

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ
АКАДЕМИЯСИ
УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КАФЕДРАСИ**

**ПЕДИАТРИЯ ФАКУЛЬТЕТИ 4-5-КУРС ВА ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ 5-КУРС ТАЛАБАЛАРИ УЧУН
ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ВА БОЛАЛАР ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ ФАНИДАН МАЪРУЗАЛАР
МАТНЛАРИ**

(Ўзбек тилида)

Урганч – 2007 йил

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ
АКАДЕМИЯСИ
УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КАФЕДРАСИ**

**“Тасдиқлайман”
директорнинг ўқув ишлари
бўйича муовини профессор,
Нуралиев Н.А. «___» _____
2007 йил**

**ПЕДИАТРИЯ ФАКУЛЬТЕТИ 4-5-КУРС ВА ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ 5-КУРС ТАЛАБАЛАРИ УЧУН
ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ВА БОЛАЛАР ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ ФАНИДАН МАЪРУЗАЛАР
МАТНЛАРИ**

(ўзбек тилида)

Урганч – 2007 йил

Мундарижа

№	Мавзу	Соат	Бет
1.	Кириш	2	4-9
2.	Вирусли гепатитлар	2	10-33
3.	Ич терлама ва паратифлар	2	34-44
4.	Қора оксоқ	2	45-61
5.	Безгак	2	62-83
6.	Ўта хавфли юқумли касалликлар	2	84-94
7.	Вабо	2	95-103
8.	Ичбуруғ	2	104-111
9.	Сальмонеллёз	2	112-116
10.	Овқат токсикоинфекцияси, Ботулизм	2	117-125
11.	Грипп, ЎРВИ	2	126-145
12.	Менингокок инфекцияси	2	146-156
13.	Бўғма	2	157-162
14.	Қўкйўтал. Паракоклюш	2	163-171
15.	Қизамиқ. Скарлатина	2	172-185
16.	Сувчечак	2	186-190

Маруза. Кириш.

Маъруза режаси: Юқумли касалликлар тарихи, асосий клиник симптомлари, тарқалиш йўллари, диагностикаси ва даволаш йўллари, профилактикаси.

Инфекция – сўзи тор маънода олинганида микроорганизмнинг макроорганизмга киришидир. Инфекцион жараён эса патоген омил кирган организмда юз берган патофизиологик узгаришлардир. Инфекцион касаллик бу инфекцион жараённинг клиник белгилар билан намоён бўлишидир.

Юқумли касалликлар қадим замонлардан инсониятга маълум.

Ибн Сино (980-1037) улат, чинчечак, кизамик каби юқумли касалликлар кузга қуринмайдиган жониворлар томонидан қақирлишини айтган, эпидемиологик жараён ҳақида тушунча берган. Европада италиялик Фракастро (1478-1553) ҳам бунни такрорлаган ва юқумли касалликларнинг юқиш йўллари ҳақида тушунча берган.

Англиялик Э. Женнер (1749-1823) биринчи бўлиб чинчечакка қарши профилактик усулни уйлаб топган.

Француз Луи Пастер (1822-1895) юқумли касалликларда микроорганизмларнинг ролини исботлаб берган, вакцина олиш усулини амалда жорий этган, қутуриш ва қуйдирғига қарши вакцина топган.

Р. Кох (1843-1910) томонидан микроскопни кашф этилиши микроорганизмларни урганишда катта аҳамиятга эга бўлган.

И.И. Мечников (1845-1916) инфекция ва иммунитет ҳақида таълимотни асослаб берди. Вабо, қайталама терлама, захм, сил касалликларини эпидемиологиясини бойитди.

С.П. Боткин (1832-1889) катарал сарик касаллиги юқумли касаллигини таъкидлади.

Ўзбекистонда Тошкент Университетининг тиббий факультетида ишлаган А.И.Крюков, П.Ф. Боровский, Н.И. Рагоза, И.А. Кассирский, Л.М. Исаев, Н.И. Ходукин, П.Ф. Самсонов, А.Л. Каценович лар юқумли касалликлар фаннини ривожланишига катта ҳисса қўшдилар.

Ўзбекистонда юқумли касалликларни урганишда катта олимлар: Х.А. Юнусова, О.С. Махмудов, И.К. Мусабаев, Ш.Х. Ходжаев, Т.О. Даминов ва яна куп-куп олимлар уз ҳиссаларни қўшган.

Хозирда 1060 дан ортиқ юқумли касалликларни турлари бор, уларнинг инсон ҳаётида ва иқтисодиётга катта таъсири бор. Юқумли касалликлар бошқа касалликлардан қуйидаги

билан фарқ қилади:

1. Юқумли касалликларни патоген микроб қўзғатади.
2. Бемор касаллик манбаи бўлади ва касалликни бошқаларга юқтиради.
3. Бемор организмда бўлган касалликка қарши иммунитет ҳосил бўлади.
4. Юқумли касалликлар циклик ўтади.

Юқумли касалликлар авж олишида қуйидаги омиллар зарур:

1. Патоген микроб микдори етарлиги.
2. Патоген микроб вирулентлиги етарлиги.
3. Одам организмнинг реактивлигини пастлиги.

Турли йўللар билан микроорганизмнинг кириши қуйидаги натижа билан тугайди:

1. Химоя воситалари натижасида микроб организмдан чиқарилади ёки ўлдирилади.
2. Патоген микроб организмда қўлай шароит топиб ўрнашади.
3. Микроорганизм химоя механизмлари ёрдамида (фагоциттар элементлар, антителолар, яллиғланиш жараёни) натижасида микроорганизм қўпайишига тўсқинлик қилади, микроорганизм ҳам узини ташқи қўчлардан тўсишга ҳаракат қилади (капсула ҳосил қилади, агрессин, антифагин, вирулин каби моддалар ишлаб чиқаради).
4. Микробнинг асосий хусусиятлари вирулентлиги ва токсигенлигидир.
5. Микроорганизмнинг микробга қарши қўраш воситалари 2 га бўлинади: специфик ва носпецифик. Микроб патогенлиги юқори ва организм реактивлиги суст бўлганда қуйидаги ҳолат вужудга келади.
6. Патоген микроб организмда тез сўр'атда қўпаяди, уни химоя қўчларини енгади ва касалликни манифест шаклини юзага келтиради.

Инфекцион жараённи 3-омили-ташқи муҳит фактори микроорганизмга ҳам таъсир қўрсатади. Буларга ташқи муҳит ҳарорати, намлиги, дезинфекцияловчи моддалар, микробларнинг ўзаро таъсири қиради.

Юқумли касалликлар таснифи.

1. Ичак юқумли касалликлари.

- А. Типик (вабо, ичбурғ, тенийозлар, лентасимон гижжа, энтеробиоз)
- Б. Токсикоинфекциялар (ботулизм, сальмонеллезлар, стафилококкли токсикоинфекциялар)
- В. Баъзи ичак касалликлари ичакдан ташқари органларда патологик ўзгаришларга олиб келади (амёбиаз, аскаридоз, трихенеллез, эхинококкоз)
- Г. Баъзи ичак касалликларида бактеремия содир бўлади ва микроблар турли органларни шикастлайди (корин тифи, паратиф А, В, бруцеллез, орнитоз, лептоспироз, ришта)

2. Нафас йўллари юқумли касалликлари.

- А. Кузгатувчилар кирган ва урнашган жойда купаяди (кукйутал, кизамик)
 Б. Кузгатувчилар бактеремия чакириб турли органларни шикастлайди (менингококкли ва паротитли инфекция)
 В. Кузгатувчилар бактеремия чакириб, терида ва шиллик каватларда специфик узгаришларга олиб келади(чинчечак, сувчечак, мохов)

Г. Хаво-томчи йулидан ташкари контакт йули билан ҳам юкади (дифтерия, скарлатина)

3. Кон оркали юкадиган.

- А. Типик (малярия, риккетсиозлар, лейшманиоз, эндемик энцефалит, кайталама терлама)
 Б. Бошка ҳамма кон оркали юкадиган юкумли касалликлар зооноздирлар (улат, тулереция)

4. Тери ва шиллик пардаларда жойлашган юкумли касалликлар.

- А. Патологик узгаришлар юзаки жойлашган (трахома, кутир, псориаз, стрептотрихозлар)
 Б. Жароҳатдан кейинги юкумли касалликлар (сарамас, кокшол, пиодермия, куйдирги)
 В. Патологик узгариш тукуманинг чукур кисмида булади(актиномикоз, сап, яшур, шистосомоз, анкилостомидоз)
 Г.Хайвон конгандан сунг (кутуриш, содоку).

5. Турли йуллар билан юкадиган юкумли касалликлар (куйдирги, сил, улат, тулереция, дифтерия, скарлатина).

Юкумли касалликлар манбаига караб 3 гуруҳга булинади:

1. антропонозлар.
2. зоонозлар.
3. антропозоонозлар.

Юкумли касалликлар клиникаси

Кечиши буйича юкумли касалликлар 4 даврги булинади:

- инкубацион (яширин) инфекция юкканидан касалликнинг биринчи симптомлари пайдо булгунча.
- Бошлангич (продромал) касалликнинг биринчи симптомлари пайдо булгандан касаллик авж олгунча
- Авж олган даври касалликнинг асосий клиник симптомлари яккол намоён булганда
- Сунгидаври (реконвалесценция, тузалиш) касалликнинг клиник симптомлари сунгидаври.
- Юкумли касалликлар кечиши буйича уткир, чузилган ва сурункали, уткир кечиш – касаллик бошлангандан 3 ойгача давом этади
- чузилган – касаллик 3 ойдан- 6 ойгача давом этади
- сурункали- 6 ойдан ва ундан куп вақтгача.

Кечиш шакли буйича: атипик ва типик

Типик шакли асосий клиник симптомлари яккол намоён булган ҳолатда

Атипик шакли асосий клиник симптомларнинг бирортаси булмаган ҳолатда

Оғирлик тури буйича касалликлар енгил, урта оғир, оғир, ниҳоят оғир кечиши мумкин.

Айрим юкумли касалликлар асоратлар билан кечиши мумкин

Оқибатлари ҳар хил булиши мумкин:

Тузалиш

Сурункали кечиши

Асоратлар билан кечиши

Улим билан тугаши

Юкумли касалликлар диагностикасининг принциплари ва усуллари.

Юкумли касалликлар диагностикасида субъектив ва объектив усуллардан фойдаланилади. Субъектив усулларга бемор шикоятлари, эпидемиологик анамнез, касаллик тарихи қиради. Объектив усулларга беморни куздан кечириш, лаборатор ва инструментал текширишлар қиради.

Врач бемор шикоятларига, эпидемиологик анамнезга катта эътибор бермоғи, керак булса қушимча саволлар ёрдамида маълумот йиғмоғи ва шу маълумотлар асосида беморни синчиклаб қурмоғи, симптомларни патогенетик моҳиятини тушуноғи, уларни бир-бирига боғлиқлигини аниқламоғи ва шулар асосида керакли қушимча текширишларни утказмоғи лозим. Юкумли касалликлар диагностикасида юкумли касалликларни сунги йилларда клиникасини узгараётганини, эмлашни, антибиотикларни, гамма глобулинларни кенг қулланилиши, касалликларни енгил шакллари куп учраётганига эътибор бериш керак.

Куп юкумли касалликларда умумий патологик белгилар учрайди, лекин баъзи юкумли касалликларда патогномик белгилар ҳам учрайди, бу белгиларни топилиши шу касаллик ҳақида далолат беради.

Юкумли касаллик чакирувчисини аниқлаш учун махсус текшириш усулларида фойдаланилади:

1. паразитологик усул
2. бактериоскопик усул
3. бактериологик усул
4. вирусологик усул
5. иммунофлюоресценция (Кумбс) усули
6. серологик текшириш усуллари

Бу усулда оддидан маълум антиген билан номаълум антители ёки маълум антители билан номаълум антиген аниқланади. Бунга қуйидаги усуллар қиради:

А. Агглютинация реакцияси

Б. Комплементни боғлаш реакцияси

В. РПГА

Г. РОПГА
Д. ПЦР, ИФА

7. Аллергологик усул
8. Биопсия усули

Юқумли касалликларни даволаш принципи.

Юқумли касалликларни даволаш этиологик, патогенетик, симптоматик, уринбосар терапиядан иборат.

Этиологик даво хозирги вақтда антибиотиклар, сульфаниламидлар, фаглар ва бошқа гуруҳ химиопрепаратлар ишлатилади. Антибиотиклар бактерицид ва бактериостатик таъсирга эга бўлади. Антибиотиклар ишлатилганда куйидаги қоидаларга риоя қилиш керак:

1. микробларни антибиотикограммасини урганиш
2. патоген микробга энг қучли таъсир этувчи препаратни танлаш
3. давони уз вақтида бошлаш ва етарли давом эттириш
4. етарли дозада антибиотик бериш
5. бир неча антибиотикларни берганда уларни узаро таъсирини билиш.

Антибиотиклар таснифи.

1. пенициллин гуруҳи
2. цефалоспориинлар
3. стрептомицин гуруҳи
4. левомицетин гуруҳи
5. макролидлар гуруҳи
6. тетрациклинлар
7. аминогликозидлар
8. полимиксинлар
9. замбуругга қарши антибиотиклар.

Антибиотикотерапияга ҳос умумий асоратлар:

1. аллергия ҳолатлар
2. эндотоксик реакция
3. дисбактериоз.

Этиотроп даво қораларини ўзи етарли эмас.

Беморга этиотроп даво таъсирини қучайтириш учун **организм химоя қучларини оширувчи воситалардан** қулланилади: фаготерапия, вакцинотерапия, қон қуйиш. Фаготерапияда бактериофаглардан қойдаланилади. Бактериофаг тирик, лекин мустақил яшай олмайдиган тузилма, унинг яшаши ва қупайиши учун албатта бошқа тирик ҳужайра шарт. Бактериофаг ҳужайраларни парчалайди ва уни фагоцитлар томонидан ютилишини қучайтиради. Ичбуруг, вабо, газли гангренада яхши натижа беради.

Серотерапия. 1894 й. немис олими Беринг ва француз олими Э.Ру томонидан асос қилинган. Бу усулда гомологик ва гетерологик иммун зардоблар ишлатилади. Улар антитоксик ва антибактериал бўлади. Антитоксик зардоблар дифтерия, ботулизм, қокшол, газли гангренага қарши ишлаб қилинган. Улар тегишли анатоксинлар билан эмлланган отлар қонидан олинади. Антибактериал зардоб турлари: аглютининлар, бактериолизинлар, опсонинлар.

Иммунотерапия специфик ва носпецифик бўлади. Специфик: вакциналар ўлдирилган ёки патогенлик хусусияти йўқотилган бактериялардан тайёрланади, асосан, юқумли касалликларни сурункали формаларида қойдаланилади (бруцеллез, туляремия, ичбуруг). Носпецифик иммунотерапия эса организмни умумий химоя қучларини оширишга қаратилган бўлиб, унга турли витаминлар, қон ва қон тарқибий қисмлари, пиримидинларни қуллаш қиради.

Гормонотерапия. Юқумли касалликлар оғир ўтганда бўйрак ўсти беэи функцияси бўзилади. Гормонлар қуйидаги таъсирга эга:

1. яллигланиш реакцияси сусаяди
2. антителолар синтези бўзилади
3. ретикулоэндотелийлар фаолияти бўзилади
4. ўзоқ вақт даволаш оғир инфекция қасалликларга олиб қелади. Шунинг учун гормонларни зарур бўлгандагина ишлатиш ва 14 қундан ортик бермаслик тавсия қилинади.

Гормонлар билан даволашда қуйидагиларга эътибор қилиш керак:

1. дозаси меъёрида бўлиши ва уни аста секин олиб ташлаш.
2. маҳаллий ва умумий яллигланиш анча қучли бўлса, шунча гормонлар билан даволашга асос қуп.
3. Хомиладор аёлларга бериб бўлмайди.

юқумли касалликларни даволашда бўлардан ташқари инфузион терапия, оксигенотерапия, ферментлар, антифермент дорилар ишлатилади.

Профилактикаси махсус ва номахсус бўлади. Номахсус профилактикага санитария оқартув ишлари, аҳолини санитария гигиеник савиясини ошириш, дезинфекция, дезинсекция қора тадбирлари ва бошқалар қиради. Махсус профилактика организмда аниқ бир қасалликка иммунитет қосил қилишга асосланади. Бунга вакцинация, анатоксинлар-актив сунъий иммунитет қосил қилиш учун; гамма глобулинлар-пассив сунъий иммунитет қосил қилиш мақсадида қулланилади.

1. Мажилов В.М. Юқумли қасалликлар, Тошқент, 1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей, 1980 г.

3. Махмудов О.С. Болалар юқумли касалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционным болезням у детей, 1999 г.

Маъруза №1. Вирусли гепатитлар.

Маъруза режаси: Вирусли гепатитлар этиологияси, эпидемиологияси, патогенези, клиникаси, лаборатор диагностикаси, дифференциал диагностикаси, даволаш ва профилактикаси.

Кириш. Вируслар қўзғатадиган гепатитлар ер юзида жуда кенг тарқалган. Улар беморларни узок муддатга ишга яроқсиз қилиб қўяди, баъзан беморларнинг ўлимига ёки ногирон бўлиб қолишга сабаб бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотида кўра ҳар йили ер юзида фақатгина гепатит В билан 50 миллион одам касалланади. Вирусли гепатитлар медицина фани ва соғлиқни сақлаш ташкилотлари олдидаги жуда муҳим муоммодир. Бу касалликларни баъзи жиҳатлари ҳали етарли ўрганилмаган, уларнинг даволаш усуллари ва профилактикаси талабга жавоб бермайди.

Асримизнинг 40 йилларигача расмий равишда бутун ер юзида ҳамма мутахассислар бир хил вирусли гепатит бор деган тушунчага эга эди. У юқумли сарик касаллиги, эпидемик гепатит, инфекцион гепатит, Боткин касаллиги деб юритиларди.

1940 йилнинг ўрталарида қон зардоби орқали юқадиган алоҳида сарик касаллик борлиги исбот қилинди. 1962-1965 йилларда Блумберг бу гепатитнинг антигенини топди. 1970 йили унинг вируси топилди. 1973 йилда жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг эксперт комиссияси илгари инфекцион гепатит деб юритилган касалликни гепатит А деб, олдин қон зардобида мансуб гепатит деб юритилган касалликни гепатит В деб аташни тавсия қилди.

Охириги йилларда юқори даражада сезгир лаборатория усуллари ёрдамида олиб борилган текширишлар натижасида гепатит А дан ҳам, гепатит В дан ҳам фарқ қиладиган гепатитлар борлиги исбот қилинди. Бу гепатитларни А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатитлар деб аташга қарор қилинди. Кейинчалик бу гепатитларни эпидемиологияси ва клиникаси бўйича бир-бирдан фарқ қиладиган икки хили борлиги маълум бўлди: 1) фекал-орал йўл билан юқадиган хили ва 2) қон орқали юқадиган, яъни қон куйилгандан сўнг ривожланадиган хили.

Фекал-орал йўли билан юқадиган А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатитни энди гепатит Е деб, қон куйишдан сўнг юқадиган А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатитни эса гепатит С деб аталмоқда.

1977 йилда М. Ризетто деган олим сурункали гепатит В билан оғриган беморлар гепатоцитларнинг ядросида вирус В дан фарқ қиладиган вирусни топди ва уни вирус Д (дельта-вирус) деб аташ тавсия этилди. Дельта вирус қўзғатадиган касаллик гепатит Д деб юритилади.

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

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

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

Республикаимизда қайд қилинган юқумли касалликлар таҳлил қилинганда вирусли гепатитлар 2003 йилда 3,3% ни ташкил қилиб, ЎРИ ва ЎИИ дан кейин 3-ўринда туради ва 100 минг аҳоли сонига интенсив кўрсаткичи 99.9 га тенг бўлган (Ниёзметов Б.И.2004). Шундай қилиб ҳозир вирусли гепатитларнинг 8 хили мавжуд: 1) гепатит А; 2) гепатит В; 3) гепатит Е; 4) гепатит Д; 5) гепатит С; 6) гепатит Г; 7) гепатит F; 8) гепатит TTV.

Гепатитларнинг бу хиллари этиологияси, эпидемиологияси, патогенези ва клиник жиҳатидан бир-бирларидан фарқ қиладилар. Шу сабабли уларнинг ҳар бири ҳақида алоҳида тушунчага эга бўлмоқ керак.

Гепатит касаллигида асосан жигар зарарланади ва шунга оид клиник симптомлар пайдо бўлади. Бемор баданининг сарғайиши вирусли гепатитларнинг яққол кўринадиган симптоми. Бу бадан сарғайиши фақат вирусли гепатитларда учрайди деган сўз эмас албатта. Ундан ташқари вирусли гепатитлар баъзан бемор баданининг сарғайишисиз ўтиши ҳам мумкин. Бемор баданининг сарғайиши ҳар турли бошқа касалликларда ҳам учрайди. Гиппократ ва Гален замонлардан то 19-асрнинг бошларигача бадан сарғайиши алоҳида мустақил касаллик деган тушунча бўлган. Вақт ўтиши билан беморнинг сарғайиши ҳар турли касалликларда учрайдиган симптом экани маълум бўлди. Бемор баданининг сарғайиши куйдаги сабабларга боғлиқ: 1) ўт суюқлиги йўлининг бекилиб қолиши. Масалан ўт йўлига тош тикилиб уни беркитиб қўйиши ёки ошқозон ости безининг рак ўсмаси ўт йўлини қисиб қўйиши мумкин. 2) жигар паренхимасининг ҳар турли микроблар, вируслар, захарли моддалар таъсирида зарарланиши натижасида ўт суюқлиги ишлаб чиқариш фаолиятини бузилиши. 3) эритроцитларнинг қўлаб парчаланиши натижасида кўп миқдорда ўт пигментлари ҳосил бўлиши.

Жигарнинг тузилиши ва фаолияти ҳақида қисқача маълумот.

Гепатит касаллигининг моҳияти яхши ва равшан тасаввур қилиш учун жигарнинг гистологик тузилиши ва физиологик фаолияти ҳақида етарли тушунчага эга бўлмоқи керак.

Маълумки, жигар организм фаолиятида муҳим роль ўйнайдиган ва жуда мураккаб функциялар бажарадиган

органдир. Жигарнинг асосий массаси эпителиал хужайралар (гепатоцитлар) дан ташкил топган. Жигарда артерия ва вена кон томирлари. Ўт суюқлиги ҳаракат қиладиган ўт капиллярлари ва ўт йўлари мавжуд. Жигар бажарадиган функцияларни шартли равишда иккига бўлиш мумкин: 1) Модда алмашинув жараёнида иштирок этиш ва турли моддаларни зарарлантириш функцияси. 2) Ўт суюқлиги ишлаб чиқариш функцияси.

Жигарда porta орқали кирган микроблар ҳалок бўлади, захарли моддалар зарарсизланади ва озуқа моддалари ҳар хил биохимик ўзгаришларга учрайди. Жигар arteria hepatica орқали кислородга бой артерия қони билан таминланади у porta орқали меъда, ичакдан, қора талокдан ва ошқозон ости безидан жуда мураккаб моддалар келади. Улар жигарнинг физиологик фаолияти учун зарур асосий моддадир. Жигар артерияси ва porta томирлари жигар бўлаклари оралигида майда томирларга тарқалиб кетади. Артерия ва вена томирлари қўшимча томирлар воситасида бир-бирлари билан қўшилиб кетган. Шундай қилиб жигар паренхимаси бир-бири билан ажралган артерия ва вена қонлари билан таминланади. Жигарда қон томирларида қон секин ҳаракат қиладиган. Қон ҳаракатини тезлатиб ва секинлатиб турадиган масус мосламалар мавжуд. Жигарга келаётган қондаги моддаларнинг таркибига қараб қон ҳаракати тезлиги ўзгариб туради.

Бир кеча кундузда одам организмида 500мл дан 1000 мл гача ўт суюқлиги ҳосил бўлади. Оксил, айниқса ёғ моддаларининг ҳазм бўлиши учун кўпроқ ўт суюқлиги талаб қиладиган. Карбон сув моддаларига ўт суюқлиги кам керак бўлади. Маълумки, эритроцитлар 3-4 ой хизмат қилиб кейин емирилади (гемолиз). Эритроцитлар гемолизи натижасида глобин ва гемин моддалари ҳосил бўлади. Гемин таркибида темир моддаси бор. Геминдан темир моддаси ажралиб чиқади ва қолганига сув қўшилиб билирубинга айланади. 1г гемаглабиндан 40мг ўт пигментлари ҳосил бўлади. 1г геминдан 09 билирубин ҳосил бўлади. Билирубин ретикулоцитотелия тўқимаси бўлган ҳама органларда ҳосил бўлади. Бир кеча кундузда ҳамма эритроцитларнинг 1% емирилади. Бунинг натижасида 6-7г гемаглабин ажралади, ундан 200-250мл билирубин ҳосил бўлади. Билирубин осонгина тўқималарга жумладан марказий нерв тўқимасига жойлашиб олади. Натижада организмда кўп миқдорда билирубин топланади ва қисман интоксикация сабаб бўлади. Бу билирубин организмдаги суюқликларда шу жумладан қонда эримайди. Билирубинга осонгина оксил моддалари жумладан альбумин 1г альбумин 15-16 мл билирубинни бириктиради. Қондаги альбумин билан бириккан билирубин тери ости тўқималарида ўрнашиб қолмайди. Билирубинни келгуси ўзгаришлари гепатоцитлар билан боғлиқ. Гемоглобиндан ҳосил бўлган в аҳали бошқа моддалар билан қўшилмаган билирубинни гепатоцитлар ютиб олади. Гепатоцитларда билирубин глюкурон кислотаси билан бирикади, ва билирубин глюкуронид ҳосил бўлади. Билирубин-глюкуронид (бириккан билирубин) ўт коапилярларига тушиб, сўнгра ўт йўлари ва ductus choledohus бўйлаб ўн икки бармоқли ичакка тушади. Демак, жигар суюқлигини ҳосил қиладиган ва уни ичакка туширади. Жигарнинг ўт суюқлигини ҳосил қилиш функцияси бузилса, одам организмида маълум ўзгаришлар юз беради, аммо бундан бир неча ҳафтадан бир неча ойгача яшаши мумкин.

Жигарнинг метаболик функцияси бузилганда чуқур ва ҳаётга хавфли ўзгаришлар юз беради. Агар метаболик функция бутунлай издан чиқса одам бир неча соат ичида ҳолак бўлади. Масалан ошқозон ости безида рак ўсмаси пайдо бўлиб ўт йўлини бугиб қўйганда ичакка ўт суюқлиги тушмайди, одамнинг бадани сарзайиб кетади. Лекин бундай одам бир неча ой давомида яшай беради. Ўткир жигар дистрофиясида яъни жигар хужайралари ёппасига емирилганда бемор бир неча кун ичида ўлади.

Паренхиматоз гепатитларда қондаги бирикмаган эркин билирубинни гепатоцитлар томонидан ютиб олиш сусаяди ва қонда бирикмаган билирубин миқдори камайдиган. Глюкурон кислотаси билан бириккан билирубин ни гепатоцитлар томонидан чиқариш функцияси (экскреция) ҳам сусаяди. Ундан ташқари ўт капиллярларида ўт суюқлиги секин ҳаракат қилиши оқибатида ўт пробкалари пайдо бўлиб ўт капиллярларини бириктириб қўйяди. Натижада ўт суюқлиги тўпланиб қолади ва қонга шимиладива қонда бириккан билирубин миқдори кўпаяди. Бирикмаган билирубин буйрак филтридан ўтмайдива сийдик орқали чиқарилмайди. Бириккан билирубин суюқликда эрийдиган бўлади, ва буйрак филтридан ўтиб сийдик орқали чиқарилади. Сийдикни текшириб ўт пигментлари борлигини аниқлаганда, бириккан билирубин назарда тутилади.

Жигар моддалар алмашинув жараёнида жуда муҳим роль ўйнайди. Ҳар битта жигар хужайрасида – гепатоцитда жуда кўп хил ферментлар мавжуддир. Уларнинг актив иштироки мурауаб моддалар алмашинув жараёни юз беради. Қонга тушадиган ана шу ферментларнинг кўп ёки озлигини аниқлаб жигар паренхимасини емиришининг қай даражада экани ҳақида фикр юритиш мумкин. Йўғон ичакда билирубиндан кислород ажралиб чиқади ва уробилиноген ва уробилин ҳосил бўлади. Қолгани ахлат билан чиқарилади ва бир кислородни пачалайди. Жигарда уробилиннинг бир қисми Яна билирубинга айланади, бошқа бир қисми ҳали етарли текширилмаган моддага айланади ва бу модда суюқ кумигига бориб, у ерда гемаглабин ҳосил бўлишида иштирок этади. Ниҳоят уробилинни жуда озгина қисми қонга шимилади ва кейин буйрак орқали ташқарига чиқарилади.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ «А»

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

Этиологияси. Вирус А (HAV)- ўзида РНК сакловчи, жуда майда (25-28 нм) сферик бўлакчадан иборат бўлиб, ўзининг кўп физикавий ва кимёвий хоссаларга кўра энтеровируслар гуруҳига яқин туради. А вирус фақат бир хил антиген саклайди. 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 хужайра плазмаси, қон зардобини ва бошқаларда) учрайди. Бемор организмда бу антигенга қарши иккита антители (анти HAV IgM, анти HAV IgG) ишлаб чиқарилади. IgM анти ВГА клиник кўринишининг бошланғич даврида пайдо бўлади ва 6 ой муддатда сакланади. Бу ВГА ташхисотининг асосий маркёри бўлиб ҳисобланади. IgG анти ВГА касаллиқнинг тузалиш даврида пайдо бўла бошлайди. Бемор организмда умрининг охиригача сакланади ва иммунитет кўрсатгичи ҳисобланади.

Бу вирус бевосита тўқимани емириш хусусиятига эга. Вирус - 20 С да музлатилганда 2 йил, - 60 С да

қиздирилганда 4 соат сақланади. 100 С да қайнатилганда (қиздирилганда) 5 мин. давомиди ўз фаолиятини мутлако йўқотади. Ультрabiнафша нурлар таъсирида 1 минутда парчаланади. Хлорли дезинфекцияловчи моддаларга жуда сезувчан. Вирус касаллиқнинг яширин даврининг охирларидан бошлаб, бемор қони ва нажасида топила бошлайди.

Эпидемиологияси. Бемор одам ва айниқса касаллиқни енгил билинар-билимас белгилар билан ёки клиник белгиларсиз ўтказётган шахслар, касаллиқнинг асосий юктириш 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 топилиши фикримиз далилидир. Демак мутлоқ кўпчиликда хасталик енгил, оёқ остида ўтказилиб, ташхис аниқланмай қолади ва бундай беморлар касаллик тарқатувчи асосий манба бўлиб қоладилар. Вирус асосан беморнинг нажаси орқали ажралади. Энг кўп ажралиши яширин даврининг охири ва касаллиқнинг бошланғич (сариклик пайдо бўлгунга қадар) даврида кузатилади. Шунинг учун ҳам бу даврда беморлар атрофидагилар учун ўта хавфли ҳисобланадилар. Кўпчилик ҳолларда вирусни нажас орқали ажралиши сариклик даврининг биринчи ҳафтасида тўхтайди. 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 вируси топилмайд. Касаллик одамга асосан оғиз орқали (вирус билан ифлосланган қўл, идиш-товуқ, овқат, сув ва бошқалар) юқади. А вирусига нисбатан иммунитет бўлмаган (яъни А гепатит билан илгари оғриманган) шахсларда бу вирусга нисбатан берилувчанлик мутлако 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 қиш фаслларида, ҳамда даврий ҳар 3-5 йилда эпидемик кўтарилиши, касаллиқнинг вирус ташувчанликка ўтмаслиги, сурункали кўринишда бўлмаслиги гепатит Ани ифодаловчи асосий белгилар ҳисобланади

Патогенез ва патологик анатомияси. Организмда касаллиқнинг ривожланиш 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 қисқа муддатли ўрнашиши ва иккиламчи вирусемия; 7. Иммунитетни ортиб бориши ва организмни вирусдан тозаланиши.

Вируснинг аъзога тушиши асосан оғиз орқали содир бўлиб, бу босқичда организмда ҳеч қандай ўзгариш сезилмайд. 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 бўлмайд. Бирламчи вирусемия даврида эса вирус қон орқали жигарга ва бошқа паренхиматоз аъзоларга тушади ва умумий захарланиш содир бўлади, яъни касаллиқнинг бошланғич клиник белгилари намоён бўлади. Гепатитнинг А вируси В вирусидан фарқли ўлароқ 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 касаллиқнинг биринчи кунлариданок лимфоцитларни кўзгатиб, антителолар ишлаб бориб, сариклик даврининг 2-3 ҳафтасида бемор организми вирусдан фориғ бўлади.

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

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

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

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

Вирусли гепатитлар таснифи:

А. Этиологияси бўйича:

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

Б. Клиник белгиларнинг ривожланиши бўйича:

- а) сарикли, сариксиз, ноаниқ (билинар-билимас белгили), сарикли холестатик компонентли, холестатик;
- б) клиник белгиларсиз (инаппарант).

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

Г. Касаллиқнинг кечиши:

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

Д. Асоратлари:

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

б) зўриқиш (клиник, ферментатив);

в) ўт йўли фаолиятининг бузилиши ва яллиғланиши.

Е. Оқибати бўйича:

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

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

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

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

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

Баъзида гепатитнинг бу даври астеновегетатив синдроми аломатлари билан кечади. Бунда бемор жуда лоҳас бўлади, кундан кунга тинка мадори қурийди. Иш қобилияти пасаяди, атроф муҳитга мутлақо бефарқ бўлиб қолади. Бемор бош оғриши ва бош айланишидан шикоят қилади. Салга жажли чикиб, кизишадиган, бўлар-бўлмасга йиғлайдиган бўлиб қолади, яхши ухлай олмайди, кайфияти тушиб кетади. Бу синдром ҳам ўзи камдан-кам учрайди, бундай ҳолатларда касалликни аниқлаш жуда ҳам мушкул бўлади.

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

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

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

Сарғайиш ўрта ҳисобда бир ҳафта давом этади. Гепатит А да сарғайиш умуман кучли бўлмайди. Одатда сарғайиш авжига чиққан даврда айрим беморлар бедармон, лоҳас бўладилар, иштаҳалари пасаяди ёки мутлақо бўлмайди, баъзан кўнгиллари айниб, ҳатто қайт килишлари мумкин. Айрим беморлар ўнг қовурғаси остида қандайдир оғирлик ва сал оғриқ сезадилар. Терининг кичиши беморларнинг учдан бир қисмида учрайди. Қичиш одатда кечкурун ва тунда зўраяди, оқибатда уйқу бузилади. Бемор текширилганда жигари катталашгани, қаттиқлашиб, безилаб тургани аниқланади. Жигарнинг қаттиқлашиш даражаси турлича юзаси силлиқ бўлиб, кўпроқ чап бўлмаси катталашади. Талоқ ҳам катталашади, тилни қараш боғлайди, қорин бироз кепчиган бўлади. Камдан-кам ҳолларда укол қилинган жойлар атрофида терига қон қуйилиши, бурундан қон келиши мумкин. Бу белгилар кўпинча касаллик оғир ўтганда кузатилиб, жигар тўқимасини кўп зарарланганлигини кўрсатувчи белги ҳисобланади.

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

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

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

Сариклик даврининг қайтишида беморнинг аҳволи кундан-кунга яхшилана боради, куч қуввати тиклана боради, иштаҳа яхшиланади. Наҳас ва сийдик ранги ўз ҳолига қайтади. Сариклик аста йўқолади. Бинобарин, биокимёвий кўрсаткичлар ҳам яхшилана боради. Бироқ бу кўрсаткичлар эса 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 орган бўлиши мумкин.

Касалликнинг холестатик белгилари билан ўтадиган турида ҳам хасталикнинг бошланиши, ҳамда сариклик даврининг бошланғич давридаги клиник белгилари юқорида зикр этганимиздек кечади. Кейинчалик эса холестатик

(ўтнинг димланиши) белгилари зўрая боради. Биринчи - холестатик компонент билан кечадиган тури нисбатан кўпроқ учрайди. Бунда касалликнинг цитолитик турида кузатиладиган ҳамма клиник, ҳамда биокимёвий ўзгаришлар жоиз бўлгани ҳолда, уларга холестатик белгилар, яъни сариклигининг ортиши, тери кичиши, қонда ишқорий фосфатаза фаоллигининг ортиши, холестерин ва β -липопротеидлар миқдорининг кўпайиши каби аломатлар қўшилади. Бу қўшилиш, касалликнинг умумий кечимиға, ҳамда давомийлигига деярли таъсир кўрсатмайди.

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

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

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

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

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

Ташхисоти. Вирусли гепатитлар ташхиси клиник-эпидемиологик 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 чўкиш тезлиги (ЭЧТ) кўпинча пасаяди, баъзи беморларда аутоиммун гемолитик анемия кузатилиши мумкин. Вирусли гепатитлар билан касалланган беморлар сийдигида асосан уробилиноген ва ўт кислотлари (ўт пигментлари) аниқланади. Бемор нажасининг ранги оқарган, нажасида стеркобилин аниқланмайди. Бошқа қўсатгичлар томонидан деярли ўзгаришлар кузатилмаслиги мумкин.

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

1.цитолитик синдром; 2.гепатодепрессив синдром; 3.мезенхимал-яллиғланиш синдроми; 4.холестатик синдром; 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 қўрсатувчи (бром сулфалеин, индометацинли синамалар) проагуляторлар ва қон ивишига қарши компонентлар, оксил синтезига боғлиқ (қондаги альбумин) липидлар алмашинувига боғлиқ (холестерин) индикаторларини олади.

Амалиётда кўпинча қон қўсатгичлари фибриноген, протромбин индекси, проконвертин, фибринолитик фаоллик, оксил синтезига боғлиқ альбумин ҳамда липидлар алмашинувини қўрсатувчи холестерин аниқланади. Ўткир ва сурункали вирусли гепатитларда юқоридаги қўсатгичларнинг 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 қўсатгичи 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 камайд. Сулема синамасининг 1 мл ва ундан паст қўсатгичи ўтказилган циррозларга хос бўлади.

Қон зардобидидаги глобулинлар жигар ҳолатини қўрсатувчи асосий қўсатгичлардандир. У глобулинларнинг миқдорининг ошиши гуморал иммунитет фаоллашганини қўсатади. Бу қўсатгич ВГВ билан касалланган беморлар қон зардобидида юқори бўлади.

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

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

Жигар ва ўт йуллари касалликларида ишқорий фосфатаза фаоллиги ошиши ўтнинг димланишидан дарак беради. 5-нуклеотидаза ферменти фаоллигининг ошиш қонуниятини ишқорий фосфатазага нисбатан сезгирроқ бўлади. Қон

зардобдаги холестерин миқдори жигар ости ўт димланишида ҳам ошиши мумкин. Унинг кўпайиш даражаси ўт димланиши даврийлигига боғлиқ.

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

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

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

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

Ҳозирги пайтда ВГ ларда белгиланадиган парҳез қайта кўриб чиқилган. Парҳезнинг асосини ташкил қиладиган углеводлар миқдори кескин камайтирилиши тавсия этилади, чунки углеводларнинг ортиқча буюрилиши липогенез жараёнини кучайтириб, жигарда ёғ тўпланишига сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари кўп миқдорда қанд истеъмоли ўт ажратиш функциясини бўғиб, оғирлик даврининг чўзилишига олиб келади. Углеводларга қарши ўлароқ парҳезга оксиллар миқдорини ошириш мақсадга мувофиқдир. Қон плазмасининг 60-65%ни ташкил этадиган альбумин, фибриноген асосан жигарда синтез қилинади. Оксил тақчил парҳезни буюрилиши, ҳамда оксиллар синтезининг бузилиши, қон ивиши, антителоларни ҳосил бўлиши, ҳамда жигар тикланишига салбий таъсир кўрсатади. Парҳезда ёғлар миқдорини оширишнинг ижобий натижаси илмий асослаб берилган. Ёғлар миқдори каллорияли маҳсулот ҳисобланади. Бундан ташқари поливалент эссенциал ёғ кислоталари ҳужайра мембраналарида фосфолипидлар биосинтезига ижобий таъсир кўрсатади ва ёғда эрувчан витаминларнинг синтез манбаи ҳисобланади. Шундай қилиб, углеводга бой оксиллар чекланган ёғлар ман қилинган парҳез нафақат фойдасиз, балки зарарлидир. Шунинг учун беморларга оксил , углевод ёки тўлиқ таркибли парҳез 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. Парҳез белгилашда касаллик даври эътиборга олинади.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Профилактикаси. Бошқа юкумли касалликлар олдини олиш учун қўлланиладиган тадбирлар, яъни касалликни вақтли аниқлаш ва ажратиш, юқиш йўллари ва механизмига таъсир, ҳамда аҳолининг касалликка чидамлигини оширишга қаратилган.1) Касаллик манбаига нисбатдан вақтли аниқлаш, касалхонага ётқизиш ва даволаш;2)

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

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ «Е»

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

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

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

Клиникаси. Яширин даври 14 кундан 60 кунгача, ўртача 40 кун бўлади. Касалликнинг бошланиш даври: касалликнинг бу турида ҳам касаллик секин-асталик билан ривожланади. Бемор ҳолсизлик, қувватсизлик, кўнгил айланиш, қусиш, иштаҳа пасайиши ва ўнг қовурға ёйи остида оғрик каби аломатларга шикоят қилади. Қориндаги оғрик 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 айланиши каби белгилар кузатилади. Қусиш олдинги давридагига нисбатан кам бўлади. Тана ҳароратининг ошиши, бадан қичиши жуда кам учрайди. Қорин оғриғи (айниқса, ўнг қовурға остида) 5-6 кун давом этади. Бу даврнинг асосий белгиларидан бўлиб қолиши мумкин. Кўпчилик беморларда жигар анчагина (3-6 ёшгача) катталашган, каттиклиги ортган ва оғрикли бўлади. Талокнинг катталашуви фақат 25% касалларда кузатилади. Умумий заҳарланиш белгилари кўпчиликда кучсиз бўлиб, 3-6 кун давом этади. Аммо қувватсизлик анча вақтгача сезилиб туради. Кўпчилик ҳолларда сариқлик 1-3 ҳафта ўртача икки ҳафта давом этади. Айрим беморларда сариқлик узоқ (4-6 кун) давом этиб, гепатитнинг холестатик турига хос барча белгилар намоён бўлади.

Гепатитнинг бу тури асосан енгил ва ўрта оғирликда кечади. Ҳомиладор аёлларда эса, айниқса ҳомиладорлиқнинг 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. Хасталиқнинг оғир кечиши ҳомиладорлиқнинг иккинчи ярми, бевосита туғруқдан кейинги давр, ҳамда аёлларнинг эмизикли даврларида кузатилади. Кўпинча сариқлик даврининг 4-6 кунларида бемор аёлнинг аҳволи оғирлашиб, ниҳоятда ҳолсизланади, кўнгил айланиб, тез-тез қусади. Беморнинг юрак уриши сусайиб, томир уриши тезлашади. Жигар юмшоқланиб, ҳажми кичрайиб кетади. Бемор оғиздан ҳам жигарнинг ҳиди кескин сезилиб туради. Бемор аёлларда туғруқ (чала туғиш ёки бола ташлаш) содир бўлганда ҳам 1-3 чи кунда касалликнинг кечиши кескин оғирлашади.

Касаллик оғир кечганда беморларнинг деярли ярмида буйрак фаолиятининг ўткир бузилишини аломатлари кузатилади. Касалликнинг ҳалокатли кечишида анурия ривожланиши мумкин. Бемор сийдигида кон (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, оғиздан, ичагидан, бачадонидан кўп (бир неча литргача) кон 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- липопротейдларнинг ортиши жуда кам бўлади. Касаллик оғир кечганда эса кескин гипербилирубинемия (билирубиннинг иккала фракцияси ҳам ортади) ва гиперферментемия кузатилади. β -липопротейдларнинг ва айниқса сулема кўрсаткичи кескин камайдиган (1,4-1,2 мл гача). Биокимёвий ўзгаришларнинг меёрлашуви жуда секин боради.

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

Профилактикаси. Олдини олиш тадбирлари худди ВГА никидек.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ «В»

Вирусли гепатит В - гепадновируслар оиласига мансуб вируслар чакирувчи, асосан парентерал ва жинсий йўл билан юкувчи клиник жигар биохимизми бузилиш белгилари билан тавсифланадиган касаллик бўлиб, айрим ҳолларда ЎЖЭ билан асоратланадиган, сурункали тус оладиган юқумли касалликдир.

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

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

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

Эпидемиологияси. Бемор ёки вирус ташувчи шахс касаллик ташувчи манбаи бўлиб хизмат қилади. Беморлар касалликнинг бошланғич ва ҳатто яширин даврида, касаллик аломатлари кўринишидан 2-8 ҳафта олдиндан, эпидемиологик жиҳатидан жуда хавфли ҳисобланадилар. Касаллик тарқатувчи асосий манбаи айниқса, хасталикнинг субклиник, ноаниқ, сариксиз ҳамда сурункали кечираётган беморлар ёки сурункали вирус ташувчи, (қонида 6 ой ва ундан ортиқ вақт давомида HBs антиген аниқланган), шахслардир. Бундай шахсларнинг донор бўлишлари мутлақо йўл қўйиб бўлмайдиган ҳолдир. Чунончи В вирус бутун касаллик давомида ва бемор соғайгандан кейин ҳам анча вақтгача (баъзан ҳатто умрининг охиригача) қонда сақланади, яъни вирус қонда, қон зардобиди ва қондан тайёрланган бошқа даво препаратларида ўзининг юқумлилиқ хусусиятини кўп йиллар сақлаб қолади. Вирус нафақат қон, балки беморнинг сўлаги, сийдиги, нажаси, шахвати, кўз ёш суюқлиги, кин ажралмаси ва бошқа ажралмалар орқали ажралиб туради. Айниқса зарарланган қон ажратмалар орқали ва шахват хавфли ҳисобланади.

Асосий юкиш механизми парентерал (тиббий муолажалар йўл ҳисобланади) ва қон препаратлари (қон зардобиди, эритроцитар масса) қуйилганда юктирилади.

В гепатитнинг табиий юкиш йўлларида яна бири онадан болага туғруқ вақтида юкишидир. Касалликнинг асосий юкиш 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 узок муддатгача ва ҳатто умр бўйи сақланиши мумкин, қайта оғриш камдан-кам учрайди.

Клиникаси. В гепатитининг яширин даври 45 кундан 180 кунгача, ўртача 60-120 кун. Бу даврда касаллик аломатлари сезилмасида, давр охирига келиб бемор жигарида ва қонида анча ўзгаришлар бўлади. Қонда аминотрансфераза (АлАТ, АСАТ) ферментларининг 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 сариклик даврида ҳам давом этиши мумкин.

Беморларнинг тахминан 10% ида тери кичишади. Касалликнинг бу даврида беморнинг кундан кунга холи қуриб, 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 сариклик даврида ҳам давом этади.

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

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

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

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

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

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

Қонда лейкопения (баъзан нормал миқдорда) айрим ҳолларда лимфоцитоз ва моноцитоз кузатилади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) касаллик авжида секинлашиб (2-4 мм/ соат), сарикликнинг камайиши даврида

эса ортиб кетади (16-24 мм/ соат) ва кейинчалик нормаллашади.

Конда билирубин микдорининг ортиш даражаси, ҳамда жигарнинг оксил синтезлаш фаолиятининг бузилиш даражаси касалликнинг оғир еки енгил кечишига нисбатан мутаносиблик кузатилади, ферментлар (АлАТ ва АсАТ) фаоллигининг ортишига бундай мутаносиблик кўрилмади. Касаллик оғир кечганда сулема синамаси кўрсаткичининг ва β-ЛПлар микдорининг кескин камайиши кузатилади. А гепатитлардан фарқи ўларок, В гепатитида тимол синамаси кўрсаткичи одатда ўзгармай қолади.

Соғайиш даври. Соғайиш жараёнининг аста – секинлик билан бориши зардоб гепатитига хосдир. Сариқликнинг йўқолиши, жигар ҳажмининг аслига қайтиши, қондаги биокимёвий ўзгаришларнинг нормага келиши ва бошқалар гепатит А га нисбатан анча секинлик билан содир бўлади. Жигар фаолиятини белгилловчи кўрсаткичлардан билирубин микдори (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 6-10мартга кўп учрайди. Шу билан бирга касалликнинг енгил кузатилиши ҳамда бемор бадани сарғаймасдан кечадиган турлари ҳам кузатилиши мумкин.

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

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

б) хусусий ташхисот усуллари.

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

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

1. Вирусли гепатитларнинг ўткир шаклларда глюкокортикоидларни қўллаш масаласида алоҳида тўхталиш лозим. Узоқ 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 зардобда HBsAg , анти HBe, анти HB c, ДНК аниқланаверади. Мана шу учун ҳам глюкокортикостероидлар 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 аминокислота, 12.5%дицинон , викасол ва кальций препаратлари ДВС синдром юзага келганда эса антикоагулянт-гепарин буюрилади .

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

5. Касалликнинг оғир шаклларида пархезда 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 тузилганда буюрилиши мақсадга мувофиқдир. Ҳозиргача бир неча хил препаратлар (рибавирин, ацикловир, панцикловир, азидотимедин, интерферон ва хоказолар) этиотроп синовидан ўтказилди. Этиотроп давода нуклеозидларнинг ўз ўринлари мавжуд. Нуклеозидлардан гепатит В вируси репликациясига таъсир қилувчи зидфосфат (ламивудин), гепатит С га таъсир қилувчи рибавирин кенг қўлланмоқда.

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

Интерферон препаратлари билан бир қаторда интерферонгенларни амалиётга қўллаш муҳим аҳамият касб этади. Интерферонгенлардан 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. HB – инфекциянинг чўзилган шаклида препарат дозаси 500 мг гача кўпайтирилади ва 2-3 ой мобайнида даволаш давом эттирилади. Амиксин эса 250 мг дан оғиз орқали 3 кун, сўнгра шу дозада қунаро буюрилади. Даволаш давомийлиги 3-4 ҳафтани ташкил қилади. Интерферонгенлар яхши ўзлаштириб нојуза таъсирлар кузатилмади.

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

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

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

Аҳолининг мойиллигига қаратилган тадбирлар фаол ва пасив эмлаш натижасида амалга оширилади. Фаол эмлаш учун плазма вакциналари (Hepatitis B) (АКШ) “Hеvac В” (Франция) ва рекомбинант вакциналар “Enqerix В” (Белгия). Recombivax В “HB-vax(АКШ)<<КомбитехЛТД (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(IqHB)қўлланилади. IqHB катта ёшларда 3-5 мл чақалоқларга 0,5 млдан буюрилади.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ «D»

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

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

Касалликнинг бу кечишда аскарият ҳолларда оғир фульминат шакллари қайд қилиниб, ўлим ҳолатлари кузатилади ва баъзи ҳолатларда сурункали шакллари 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 қўшимча вируслар ДНК, РНК лари мавжудлиги ўрганилади.

Давоси ва олдини олиш ВГВ никидек.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С

Этиологияси. Гепатит С вируси бир занжирли РНК сақлаган флавиовируслар оиласига мансуб дир. Вирион диаметри 30-60 нмга тенг бўлиб, оксил липидли ташки мембрана билан қопланган. Инфекция маркерлари бўлиб вирус РНК си ва анти HCV ҳисобланади. Ташхисот учун анти HCV катта аҳамият касб этади. Вируснинг ўзига хос хусусиятларидан бири унинг гене тик хилма-хиллигидадир. Ҳозирги кунда вируснинг 6 та генотиби ва 11 субтипларимавжуд.

Эпидемиологияси. С гепатитида инфекция манбаи касалликнинг турли клиник шакллари бошидан ўтказаетган беморлар ҳисобланади. Касалликнинг эпидемиологик хусусиятлари гепатит Вникига мос келади. ГС вирусининг юкиши турли парентерал йўллар орқали амалга ошади. ГС вируси кўпроқ қон ва қон маҳсулотларини қуйиш, ҳамда тиббий муолажалар ўтказишда юкиб қолади. Касалликнинг юкишда жинсий йўл ҳам катта аҳамият касб этади.

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

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

Ўткир гепатит. Касалликнинг манифест шаклида лоҳаслик, камқувватлилик, 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 заҳарланиш белгилари

билан энгил кечади. Беморларда сариклик пайдо бўлиши ташхисни осонлаштиради. Сариклик 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 сакланиб қолади. ВГВ дан фаркли бу давр сурункали жараёнга ўтиш босқичи ҳисобланади. Латент даври 15-20 йилгача давом этади. Бу даврда кўпчилик беморлар ўзларини соғлом сезадилар, баъзиларини тез чарчаш, лоҳаслик безовта қилади. Кўрик пайтида жигар ўлчамлари бир оз катталашгани аниқланади. Камчилик беморларда АлАТ фаоллигининг 1,5-2 баробар ошганлиги, тўлқинсимон характерлиги қайд килинади. Кўпчилик беморларда эса АлАТ фаоллиги меъёрида бўлади. Бу давр сурункали вирус ташувчи давр ҳисобланади. Қайта фаоллашиш даври ўз ичига сурункали гепатит, жигар циррози ва гепатокарциномани олади.

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

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

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

Маруза №2. ИЧ ТЕРЛАМА ВА ПАРАТИФЛАР

Маъруза мақсади: Ич терлама ва паратифларни юкумли касалликлар ичида ижтимоий аҳамиятини ёритиш. Касалликнинг этиологияси, патогенези, клиник манзараси, ташхисий ва замонвий даволаш усуллари бобида тушинча бериш. Талабаларда ич терлама ва паратифларнинг асосий ўрни эрта ва тўғри ташхис қўйишда клиник лаборатор белгиларининг аҳамияти ва мантиқан асосланган ёрдам беришни ўрганишдир.

Маъруза режаси: Кириш, этиологияси, эпидемиологияси, патогенез ва патанатомия босқичлари, клиникаси, ташхис тексириш усуллари ва таққослаш, ташхисоти, даволаш, касалликни олдини олиш чора тадбирлари.

КИРИШ. Республикамизнинг айрим жойларида ич терлама касаллиги қарийб ҳар йили қайд қилинмоқда.

Ич терламанинг профилактик чораларидан асосий беморларни тезда аниқлаб шифохонага етказиш ва касаллик тарқалишига сабабчи омилни тпиб чора кўришидир.

Ич терлама, партиф А ва Б – юкумли ичак касалликларидан бўлиб асосан нажас-оғиз орқали юкувчи, маълум бир даврлилик билан кечадиган, юқори ҳарорат, умумий захарланиш ва ингичка ичак лимфа тугунларининг зарарланиши билан кечадиган хасталиқдир.

ЭТИОЛОГИЯСИ. Касаллик қўзғатувчилар ичак касалликларини келтириб чиқарадиган микроблар оиласига ва салмонеллалар туркумига мансубдир. Ич терлама ва паратиф бактериялари ҳаракатчан хивчинлари бор, парчаланганда эндотоксин ажратадилар. Бактериялар 2та антигенга эга: О-антиген, хужара билан боғланган соматик (термостабил) ва Н-антиген, хивчинлар билан боғланган (термолабил).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ. Касаллик манбаи бўлиб ич терлама билан оғриган беморлар ва бактерия ташувчилар ҳисобланади. Пиартияф Б касаллигида эса қушлар ва ҳайвонлар ҳам касаллик манбаи бўлиши мумкин.

Ич терлама ва пратиф билан оғриган беморлар касалликнинг иккинчи хафтасида атроф мухитдагилар учун ўта хавфли ҳисобланадилар, чунки бу даврда улар жуда кўп миқдорда касаллик қўзғатувчиларини ажратиш чикадилар.

Касалликнинг энгил, ноаниқ ёки яширин кўринишидаги турини ўтказган беморлар инфекция тарқалишида муҳим аҳамият касб этади, чунки улар ҳар доим жамоат расида бўладилар, касалликка унча аҳамият бермасдан даволанмасликлари мумкин. Агарда улар орасида ошхона ишчилари, озиқ-овқат маҳсулотларини сотувчилар, сув иншоотларини тамирловчилар ёки шу ерда ишловчи ходимлар бўлса атроф мухит учун яна ҳам хавфли ҳисобланади. Касаллик манбаи бўлиб ич терлама ва паратиф билан оғриб ўтгандан сўнг сурункали бактерияташувчи (3 ойдан сўнг) бўлиб қолган шахслар ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Нажас ва бошқа биологик ажратмалар билан чиққан микроблар атроф мухитни, сувни ва озиқ-овқатларни ифлослантиради. Касаллик қўзғатувчилар одамларга ифлос қўллар, мева ва сабзавотларни ифлосланган очиқ сув хавзаларида юйиб истъеомол қилиш, дарё ва қўлларда қўмилиш натижасида оғиз орқали юкиши мумкин.

Касалликни юкиш йўли: бевосита-маиший, яна маиший мулоқат, озиқ-овқат, сув орқали.

Касалликнинг тарқалишида пашшаларнинг ҳам ҳиссаси бор. Ич терлама, паратиф А ва Б кўпроқ йилнинг иссиқ вақтларида учрайди.

ПАТОГЕНЕЗ. Касаллик қўзғатувчилар оғиз орқали меъдага тушади. Меъдада пепсин ва меда шираси тасирида бир қанча микроблар ўлади. Соғ қолган қисми уникки бармоқли ичак орқали ингичка ичакка ўтади. Бу ерда бактерияларни яшаши ва кўпайиши учун шароит яхши ҳисобланади. Бактериялар ингичка ичакнинг лимфа тугунларига, пейер халқачаларига ва солитар фолликулаларга сингиб қиради ва у ерда кўпаяди. Шундай қилиб, касаллик патогенезининг биринчи босқичида микроблар организмга тушади, иккинчи босқичида ингичка ичак лимфа тугунлари ва лимфа томирларининг яллиғланиши кузатилади.

Лимфа тугунларида микроблар кўпайиб лимфа томирлари орқали қонга тушиб қонда айланиб юриши кузатилади. Бу касаллик патогенезининг учинчи босқичига тўғри келади.

Бактерияларнинг қоға ўтиши касаллик яширин даврининг тугаб хасталик белгиларининг бошланиш даврига ўрганлигидан далолат беради. қоннинг бактерияларни ўлдириш хусусияти тасирида бир қанча микроблар нобуд бўлади ва бунда эндотоксин ажралиб чиқади. Эндотоксиннинг қонда йиғилиши марказий нерв, юрак-қон томирлар фаолиятининг зарарланишига олиб келади. Бу белгилар касаллик патогенезининг тўртинчи босқичини ташкил этади.

Кейинчалик одам танасининг химоя кучлари қон бўйлаб тарқалган микробларни айрим аъзоларга тўплайди. Редикүлоэндотелиал тўқима хужайралари микробларни тутиб уларни ҳар хил аъзоларда ушлаб қолади (жигар, талок, буйрак, лимфа тугунлари, суяк қўмигида). Патогенезнинг бешинчи босқичи – микларни одам танасидан кўп миқдорда ташқи мухитга чиқиши ҳисобланади. Бунда тананинг ҳамма чиқарув аъзолари: овқат хазм қилиш безлари, сўлак безлари, тери безлари, сут безлари иштирок этади. 25 фоз микроблар пешоб орқали, асосий қисми эса жигардан ўт суюқлиги йўллари орқали ингичка ичакка тушади. Микробларнинг бир қисми яна ингичка ичакнинг пейер халқалари ва солитар фолликулаларига сингиб қиради, қолган қисми эса нажас орқали атроф мухитга чиқади. Микробларнинг катта лимфа тугунларига ўтиши натижасида аллержик жараён юзага келади (Артюса феномени). Бу патогенезнинг олтинчи-аллержик белгилар босқичини ташкил қилади. Бу вақтга келиб танада химоя кучлари юқори даражада бўлади, фагоцитоз кучаяди, антителалар кўпаяди, аста-секин иммунитет ҳосил бўлади. Бу давр патогенезнинг охириги иммунитет ҳосил бўлиш ва фаолияти бузилган аъзолар ишининг тикланишига тўғри келади.

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ. Ичтерлама касаллигида патологик ўзаришлар маълум бир қонуният асосида ўтади. Бунда бешта давр фарқланади: биринчи (касалликнинг биринчи хафтаси) босқичида ингичка ичакдаги лимфа тугунлари (пейер халқалари ва солитар фолликулалар) шишади ва катталашади; иккинчи (касалликнинг иккинчи хафтаси) босқичида лимфа тугунлари некрозга учрайди. Учинчи босқич- яралар пайдо бўлиши билан шаклланади, бунда некролар кўпайиб кўчиб ярага айланади. Тўртинчи босқич (касалликнинг учинчи ва тўртинчи хафтаси) – тоза яралар даври; яраларнинг таги силлик, атрофлари қабарган бўлади. Бешинчи босқич (касалликнинг 5-6 хафтаси) – яраларнинг битиш даври.

КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК МАНЗАРАСИ. Касаллик таснифида захарланиш даражасига қараб энгил, ўртача оғирликдаги ва оғир кўринишдаги хиллари фарқланади. қўшимча равишда асоратлр ва асоратсиз кечиши, касалликнинг қайталашиши вам қучайиши кузатилади.

Агар ичтерлама хасталиги ўзига хос аниқ кўринишда кечса бунда қўйидаги даврлар кузатилади: яширин, бошланғич, авж олиш, клиник белгиларининг қайишиши ва бутунлай соғайиш. Яширин даври ич терама касаллигида 11-3 хафтани, ўртача 2 хафтани ташкил қилади, бу танага тушган микроблар миқдорида боғлиқ. Касаллик овқатдан тарақалган бўлса (яъни микроблар миқдори юқори) унда яширин даври қисқароқ бўлиб, касаллик сувдван тарқалганлигига нисбатан оғирроқ кечади.

Бошланғич даври – 5-7 кунгача давом этади. Касаллик аста-секин дармонсизланиш, иш қобилиятининг пасайиши, бош айланиши, бош оғриғи, ҳамда диспептик ўзғариш билан бошланади, оғиз қуриди, иштаҳа йўқолади, қўнғил айнаиши кузатилади, қабзият бўлади. Тана ҳарорати зиннапоясисимон равишда аста-секин қўтарилади, титрок босиши кузатилади ва 4-5 кунга келиб тана ҳарорати 38-40⁰С этади.

Беморнинг ташқи кўриниши: ланжлик, ҳаракатсиз, ҳеч ким билан мулоқатда бўлгиси қилайди. Тери қопламлар – ранги оқарган, тери қуруқ ва иссиғи қўлга сезилиб туради. Томоқда: қизариш, муртак безлари шиши лекин йирингли қопламаларсиз. Бурундан қон кетиши ҳам мумкин. Ўпкада ёйиқ бронхит белгилари сезилади.

Юрак-қон тизимида – тонлар буғиқлиги ва нисбий брадикардия кузатилади.

Ошқозон-ичак томонидан: тил асоси оқимтир қоплам билан қопланган, учи ва четлари тоза бўлиб тиш излари кўрилади. қорин озгина шишган. Касалликнинг биринчи хафтасида қучли метеоризм, 4-6 кундан талок ва жигар шишган кузатилади. Текширув пайтида ўнг ёндош соҳасида оғриқ кўрилади, крепитация бўлиши мумкин. Падалка белгиси ижобий бўлади: ўнг ёндош соҳасида перкутор товушини буғиқ. Бошланғиш даврда қабзият бўлиб, пешоб ҳам кам келади.

Шундай қилиб ич терлама ва паратиф А ва Б-нинг эрта ташхиси учун асосий аҳамиятга эга бўлан белгилар: хасталикнинг аста-секин ривожланиши, интоксикация яъни захарланиш белгилари – бош оғриғи, қувватсизлиги, қамҳаракатлиги, иш қобилиятининг сусайиши, иштаҳа пасайиши. Шу билан бирга зинапоясисимон тана ҳароратининг қўтарилиши, нисбий брадикардия, тил қаражлиги, қориннинг шишиши, Падалка белгисини ижобийлиги, жигар ва талок шиши билан кузатилади.

Эрта лаборатория усули - қонни бактериологик текширувдир. қондаги ўзгаришлар характери: биринчи уч кун лейкоцитоз ва нисбий нейтрофиллёз. 4-5 кун лейкоцитлар сони тез камайди ва лейкопения 3000-5000 атрофида бўлиб лимфоцитоз ўсиб боради ва анэозинофилия кўтарилади. ЭЧТ ўзгармайди. Касаллик белгилари авж олган давр. Биринчи ҳафтанинг охири иккинчи ҳафтанинг бошларида касаллик аломатлари юқори нуктага етади. Бу даврда заҳарланиш белгилари кучаяди, бемор бефарқ бўлиб, эс-хуши хиралашади. Баъзиларида алаҳсираш пайдо бўлади. Тана ҳарорати доимий тус олиб 39⁰С атрофида бўлади. Тана ҳарорати жуда ҳам хусусий кўринишда кўтарилиши трапеция шаклида намоён бўлади (Вундерлих нусхаси). қия пастлик шаклидаги иситма қийишиғи (Кильдешевский нусхаси) ва тўлқинсимон ҳарорат кўтарилишлар (Боткин нусхаси) қийишиғи кузатилади.

Текширув пайтида – тери қопламлари оқ (камқон кўринишда, юзи бироз шишгандек, лаблари ёрилган, оғиз шиллик, пардаси қуруқ. 8-11 кунларга келиб терида айниқса қоринда, кўкрак соҳасида ва камдан-кам бошқа жойларда тошмалар ҳўринади. Тошманинг кўриниши розеола тусида бўлиб уни босганда йўқолади. Тошма асосан бир хил кўринишда (розеола шаклида) бўлиб улар 3-5 кун ичида йўқола бошлайди. Хасталик оғир кечганда йўқолиб кетган розеоланинг ўрнидан янгиси чиқиши мумкин.

Нисбий брадикардия сақланиб қолади. Пулс дикротияси сезилади. Артерия босими яна тушади. Юрак тонлари буғиқ бўлади. Баъзи ҳолларда миокардит ривожланиши мумкин. Ўпка устида давомли қуруқ хириллашлар эшитилади.

Тил қуруқ, ёрилиб кетган, қаттиқ қир-қора жигар ранг қоплам билан қопланган. Тининг учи, чети қопламсиз, тоза ва тиш излари билиниб туради. қорин дамланган. Баъзи беморларда қабзият, 20 фоиз беморларда эса ич кетиш кузатилади. Жигар қатталашган, баъзан ўт йўллари яллиғланиш белгилари кузатилади.

Касаллик белгилари авжга чиққан пайтда лейкоцитлар сони камайиб боради, айниқса нейтрофиллар ва эозинофиллар сони, ЭЧТ кўрсаткичи баъзан сал кўтарилади. Иситма даврида пешоб орқали албуминлар, гоҳида эса лейкоцитлар ажралиб чиқа бошлайди. Пиелит ва пиелонефрит белгилари ривожланиши мумкин. Ташхис исботи учун бактериологик текширув усули (гемокултура, копрокултура, уринокултура) ўтказиш ва Видавль реакциясини ич терлама антигенлари билан қўйиш керак.

Эрта реконвалесценция даври. Бу даврда клиник белгилари намоён бўлиши анча сусаяди. Касалликнинг тўртинчи ҳафтасига тўғри келадиган бу давр тана ҳароратининг эрталабки кўрсаткичининг пасайиши билан бошланади. Иситма тушиши билан заҳарланиш белгилари камайди, иштоҳа пайдо бўлади, уйқу яхшиланади, бош оғриғи камайди, аммо қувватсизлик ва ҳолсизлик анчагача чўзилади. Реконвалесценция даври 2-3 ҳафтагача давом этади. Тана ҳарорати асл ҳолига келиб, ички аъзолар фаолиятига қайта тикланади.

Баъзи оллarda соғайиш турғун бўлмай асносида тана ҳароратининг қайта кўтарилиши ва яна барча белгилар кучайиб касаллик авжланиши кузатилади. Агар ҳарорат нормаллашгандан сўнг янада ҳарорат кўтарилса бу касаллик қайталанганлигидан (рецидив) далолатдир. Эрта ва кечки қайталанишлар бўлиши мумкин. қайталаниш – ич терлама қўзғатувчи бактерияларни лимфа тугунларида сақланиб қолгани туфайли вужудга келади. У ерда салмонеллалар кўпайиб яна қонга ўтади.

ИЧ ТЕРЛАМАНИНГ ЗАМОНОВИЙ КЕЧИШИ. Кейинги йилларда ич терламанинг қуйидаги замоновий кечиши кузатиляпти:

1. Касалликнинг оғир турлари камайиб, енгил ва ўртача оғир турлари кўпайди;
2. Касаллик бошланиш даврида: а) ўткир бошланиш кўпайди (35-60%), б) кўпгина беморларда касаллик олди ва авжга чиққан даврларда кўпроқ титроқ ва кучли терлаш кўриляпти; в) юқоринафас йўли шомоллаш белгилари фақат паратифда эмас, ич терламанинг бошланғич даврида ҳам кузатиляпти;
3. Касаллик белгилари авж олган «тиф ҳолати» камроқ учрайдиган бўлди.

Ич терламанинг хусусий белгиси бўлмиш брадикардия фақатгина 40-65%, тошма 48-70%, жигар шиши 65-75%, талоқ қатталашуви 37-70% беморларда учрайди.

Паратиф А ва Бларнинг хусусий кечиши, муҳим белгилари. Паратиф А ва Б ларнинг клиник кечиши ичтерламанинг клиник кечишидан бироз ажралиб туради, лекин уларнинг аниқ ажратиш учун бактериологик ва серологик изланишларидан фойдаланиш керак бўлади.

Паратиф а – кўпинча бошланиши ўтекир. Юқори нафас йўлининг шомоллаш белгилари (йўтал, бурун битиши) бўлиши мумкин., юз териси қизариб лабга учук чиқади, кўз склераси қизаради. Иситма бетартиб равишда бир кўтарилиб бир тушади. Титраб қакшаш ва терлаш билан кечади. Тошма 4-7 кунларда пайджо бўлиб, қалинорок жойлашган бўлади, папулага ўхшаб кетади. Хасталик ўртача оғир-оғир кўринишларда кечиб кўпинча асоратлар қолдириши мумкин (ичакдан қон кетиши, ичак тешилиш) ва қайталашиши кузатилади. қолнда кўпинча лейкоцитлар сонини ортиши, лимфоцитлар сонини камайиши, эозинофаллар сонининг сақланиб қолиши кўрилади.

Паратиф Б – клиник кечинмасининг турли хиллиги билан ажралиб туради. Бунда хасталик енгил, ўртача оғирликда ва ўта оғир, сепсис белгилари, йиринг менингит, септикопиемия, жигпр фаолиятининг ишдан ва сариклик ривожланиши билан кечиши мумкин. Паратиф Б ўткир гастроэнтерит ва юқори нафас йўли шомоллаши белгилари билан бошланиб, иситмалаш даври қисқалиги билан фарқланади, «тиф ҳолати» учрамафди. Тошмалар эрта пайдо бўлиб (4-7 кун), кўплаб ҳар хил турда намоён бўлади. қондаги ўзгаришлар кўпинча хусусий бўлмай лейкоцитлар сонининг ортиши, лимфоцитлар сонининг камайиши ва эозинофиллар сонининг ўзгармаслиги билан кечади.

АСОРАТЛАР. Ич терламада асоратлар сони ва таркибига кўра кенг доирада бўлиши мумкин. Хусусий (специфик) – яъни қўзғатувчи ва унинг заҳари таъсирида юзага келган, ҳамда хусусий бўлмаган (носпецифик) иккиламчи инфекция таъсирида юзага келадиган асоратлар тафовут қилинади. Ич терламанинг хусусий асоратлари ичида оғир ва жиддайларидан – ичакдан қон кетиш, ич терлама яраларини тешилиши ҳамда инфекцион-токсик шок ҳисобланади. Ичакдан қон кетиш ва яралар тшилиши одатда касалликнинг иккинчи, учинчи ҳафтанинг охириларида ва тўртинчи ҳафта бошларида намоён бўлади.

ЛАБОРАТОРИЯ ТАШХИСИ. Бактериологик ташхис усуллари. Ич терламанинг мутлоқ исботловчи гемокултура, копрокултура, уринокултура, биликултура S.typhi ажралишидир.

Гомокултура учун қон барча ич терлама ва паратифларга шубҳали бўлган беморлар олинади. Беморларнинг врачга мурожат қилиши касаллик муддатига ва тана ҳароратининг бошланишига боғлиқ эмас.

Гомокултура бутун тана ҳароратининг кўтарилиши даврида ва нормал ҳароратининг биринчи 2-кунлигида ижобий натижа беради. Ижобий жавобларнинг натижаси бундан ташқари касаллик муддатига, оғирлигига ва текширув сонига боғлиқ. Хасталикнинг биринчи ҳафтасида гомокултура 100% ижобий натижа беради, 2-3 ҳафтага келиб эса бактерияларни қондан ажратиб олиш анча қийин. Бунинг учун қон билан вена томиридан камиди 10 мл олинади. Олинган қон озикли муҳитга 1:10 нисбатида экилади, озикли муҳит сифатида 10 фоизли ўтли булон ва М.Н.Рапопорт озук муҳити керак бўлади. қонни текшириш билан бир қаторда, кенг қўлламада нажас, пешоб зонд орқали 12 бармоқли ичакдан олинган суюқлик бактериологик текширув усулига олинади, лекин бу биологик суюқлардан бактерияни ажратиб олиш анча қийинроқ.

Корпрокултура. Нажасни бактериологик текширув усули ташхис мақсадида 10-13 кундан бошлаб олиб борилади, лекин бу мақсадни биринчи ҳафтада ҳам амалга оширсан бўлади. Нажасни 3 кун давомида ҳар кун шу текширув усулига олиш буюрилади, кейинчалик эса ҳар 5 кунда тана ҳарорати нормаллашувининг 5-нчи кундан бошланади. Нажасни қаттиқ муҳитли овқатлардан Плоскирёв, висмут-сулфат агар, Мюллер ва Кауфман озикаларига экилади.

Уринокултура. Пешоб касалликнинг охириги 2-нчи ҳафтасидан ва 3-нчи ҳафтанинг бошидан бошлаб экилади. Пешобни тоза стерилизация қилинган идишга 20-30 мл миқдорда йиғтлади.

Биликултура. Беморни касалхонада чиқариш олдидан қилинади. Беморга зонд ютказилиб 12 бармоқли ичакдан олинган ўтнинг «В» ва «С» қисмларини 10 фоизли ўт булонига 1:10 нисбатида экилади.

СЕРОЛОГИК ТАШХИС. Касал қони зардоб таркибидаги О ва Н антигелларни аниқлаш хасталикнинг 8-9 кундан Видал реакцияси билан қўрилади. Ташхис титри бўлиб антигелларнинг 1:200 ва ундан юқори кўрсаткичлари ҳисобланади.

Охириги пайтларда РНГА қўлланилапти. Ташхис титри бўлиб 1:200 ҳисобланади. РНГА ич терлама хасталигида О-антигелларни аниқлашда анча сезгир усуллардан биридир.

Видал реакциясига қараганда янада сезгирроқ реакция пасив гемагглютинация реакцияси ҳисобланади (РНГА). Унинг аҳамияти шундаки, ичтерлама қўзғатувчисининг антигени билан сенсбилизация қилинган эритроцитларнинг касал зардобдаги антигелларни агглютинация қилиш хусусиятига эгалидадир. РНГАни эритроцитли О ва Н диагностикаси билан ташхис титри 1:160 – 1:320га тенг. Пасив агглютинация реакцияси Видали реакциясига қараганда унга нисбатан 10 барабар сезувчандир ва касалликнинг 4-5 кундан бошлаб ижобий жавоб бера олади. Янги иммунофермент усули орқали хусусий антигенлар аниқланади.

Бемор организмидан ажралиб чиқаётган биологик суюқликлар таркибидан (ич терлама ва паратифларга хос) антигенларни аниқлаш касалликни 1-нчи кунларидаёқ тўғри ташхис қўйишига ёрдам беради.

Хусусий антигенларни аниқлашда турли усуллар қўлланилади: пасив гемагглютинацияни тўхтатиш (тормозлаш), кўмир агглюмерация реакцияси ва бошқалар.

кимматли реакциялардан бири О-агрегатгемагглютинация ва антигелларни нейтраллаш реакцияси ҳисобланади. Ич терлама ва паратифларда О-АГА нинг шартли ташхис титри қилиб 1:10 ва юқори титрлар қабул қилинган.

ДАВОЛАШ. Даво чоралари ҳар томонлама тўғри, аниқ, керакли муддатга, ҳар бир беморнинг ўзига хос равишда буюрилиб олиб борилиши керак. Бунда албатта беморга парвариш, тўғри пархез таомларни буюриш, қўзғатувчига таъсир кўрсатиш (этиотроп), патогеник (захарланишга, тана қаршилигини ошириш, симптоматик даволаш), керак бўлса хусусий даво чораларини қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Беморлар парвариши. Беморларга қаттиқ режимда ўриндан турмаслик буюрилади. Бу муддат тана ҳароратининг нормал ҳолга келганинг 7-8 кунигача давом этади. Тана ҳарорати нормаллашганинг 8 кун беморга ўринда ўтиришга рухсат берилди, 11-12 кундан (тана ҳарорати нормаллигининг) бошлаб эса юриш буюрилади. Бемор ётган хона шинам, тоза, вақтида шамоллатиб турадиган бўлиши керак. Бемор ётган ўрин-кўрпа ихчам, юмшоқ ва тоза бўлиши керак. Бемор баданини ётган жойида артиб, тозалаб, оғзини эса 2% сода эритмаси билан артиб туриш керак. Орқаларда яралар пайдо бўлишини олдини олиш учун бемор вазиятини ўринда алмаштириб туриш мақсадга мувофиқдир. Ичак қабзиятларини тозаловчи хукга клизма буюриб бўшатиб туриш зарур. қоринда газ тўпланганда газ кетгазувчи найчалардан фойдаланилади.

Пархез даво. Беморлар истемол қиладиган овқатлар ҳар томонлама таркиб жиҳатдан (оксиллар, углеводлар, ёғлар) тўлиқ бўлиши керак. Касалларни овқатлантириш оз-оздан ҳар 3-4 соатда олиб борилади. Тана ҳарорати баланд даврида бемор овқатни юмшоқ езилган ҳолда қабул қилиши керак, бунда оксил миқдори 60-70 грамм, ёғлар 40-80 грамм, углеводлар 300-350 грамм (творог, парлаб, пиширилган бали гўшти, гўшт киймаси. Кофе, какао, сутда тайёрланган бўтқалар, омлет, қиймали булон, картошка пюреси ва бошқалар истемол қилишга рухсат берилди. Кейинчалик парда пиширилган котлетлар, парранда гўшти, сувда пиширилган балик, сабзавотлардан тайёрланган шўрвалар, янги сариғ мой, қотган нон. Беморларга олмаларни қириб едирилса, парланган олма, мевам кремоари, киселлар буюрилса фойдалидир.

Этиотроп даво. Антибиотиклардан асосан левомецитин узлуксиз усул билан берилди. Бу усул билан даволашда 0,5 грам ҳар бир 6 соатда буюрилиб бериш муддати тана ҳарорати нормаллашгандан кейин ҳам 4 кун давом этади, тана ҳарорати нормаллашганлигининг 5 кунидан бошлаб эса 0,5 грамм ҳар 8 соатда берилди, тана ҳарорати нормаллашганлигининг 9 кундан то 12 кунигача эса 0,5 граммдан ҳар 12 соатда буюрилади. Бундай усул билан даволаш яхши қутилган натижа беради. Агарда беморда қайд қилиш, ҳушидан кетиш белгилари бўлса левомецитин суспензия 1,0 граммдан ҳар 8 соат ичида мушак орасига юборилди. Бу муддат 5-7 кун давом этиб бемор аҳволи яхшиланиши билан оғиз орқали ичишга ўтилади. Левомецитинни ичаолмайдиган беморларга мапициллин 1-1,5 граммдан 4-5 маҳал тана ҳарорати нормаллашганлигининг 10-12 кунигача буюрилади. Ампициллин қўллаш мумкин (0,5 граммдан ҳар 6 соатда мушак орасига). Ярим синтетик антибиотиклардан амоксициллин 250 мгдан ҳар 6 соатда ичишга, мициллин 400 мгдан ҳар 6 соатда мушак орасига.

Патогенетик даво. Детоксикация мақсадида ва қолдиқ моддаларни аъзолардан чиқариб юборишни таъминлаш учун ҳар хил суюқликлар қўлланилади. Касаллик ўрта оғир ва оғир кечганда гемодез эритмасини қўллаш яхши натижа беради. Гемодез билан бир қаторда «Ацесол», «Трисол», Рингер эритмаси ва 5% глюкоза эритмаларидан фойдаланиш мумкин. Суюқлик кўп миқдорда қўйилиши керак бўлган ҳолларда албатта сийдик хайдрвчи дорилар (лазикс, фуросемид, ва бошқалар) берилиши керак. Оғир ҳолларда ва дормонсиз беморларга қон, плазма, қон ўрнини босувчи

албумин, протеин, аминокислота эритмалари тайинланади. Аскорбин кислотаси, рутин, В гуруҳ витаминлари буюрилади. Кўрсатмаларга кўра юрак ва томир уриши фаолиятига таъсирчан дорилар, уйку дорилари қўлланилади. Ич терламанинг оғир оқимида кортикостеронидларни қисқа (3-5 кун) муддат билан буюриш маъқул. Антибиотиклар билан бирга кунига 30-60 мг дан инъекция қилинади. Беморларга тузалиш даврида анаболик гормонларидан ретоболит, нероболит буюриш, айниқса кам қувватли, силласи қуриганларга анча ёрдам беради. Ретоболит 1,0 млдан мушак орасига 1 ҳафтада 1 мартадан юборилади. Нероболит 7-10 кун ичида 1 мартаба мушак орасига юборилади.

Касаллик қайталаниши яна левомецитин билан даво курсини ўтказишни талаб қилади.

Организмни хусусий бўлмаган ҳимоя фаолиятини ва иммунитетни стимуляция қилувчи препаратлар. Бу гуруҳга кирувчи ва бўрилмоқчи бўлган дорилар фақат иммунограмма асосида тайинланади.

Тималин 10 мг мушак орасига ҳар 7 кун давомида ич терлама хасталиги белгилари авжга чиққан даврда буюрилади.

Т-активин – тери остига 1 мл кун аралаб 14 кун мобайнида кечқурунлари юборилади.

Б-активин (миелопид) – 1-3 мг ҳар кун икки кун оралаб тери остига 3-5 кун мобайнида буюрилади.

Ичкдан қон кетиш ҳолларида мутлоқ тинчлик, қорин устига муз, кам миқдорда (75-100 мл) қон куйиш, вена қон томири орқали калций эритмалари, викасол, аминокислота кислотаси юборилади. қон оққандан сўнг биринчи 12 соат ичида овқат бермаслик, кейинчалик желе, кисел бериш. Яра тешилганда эса жаррохлик амалиёти қўлланилади.

Беморлар ва бактерия ташувчиларга нисбатан олиб бориладиган чора тadbирлар. Ич терлама ва паратифлар билан оғриган ҳамма беморлар албатта касалхонага ётқизиши шарт. Шифохонага ётқизиш шарҳида шарҳида 3 соат мобайнида, қишлоқ жойларда эса 6 соат ичида махсус транспортларда амалга оширилади, кейин бу машина зарарсизлантирилади.

Эрта ташхис қилишни мураккаблигини, касаллик яширин, енгил, ноаниқ шаклларда намоён бўлишини инобатга олган ҳолда жойларда 3 кундан ортиқ тана ҳарорати кўтарилиши кузатилаётган беморлардан гемокултурага қон олиб текшириш буюрилади. Бундай беморлар ич терлама билан касалланиш хавфи бор жойларда провизор шифохоналарига ётқизилади. Бу мақсадда жойларда беморлар билан мулоқатда бўлган одамларни бактериологик ва серологик текширувдан ўтказиш, касалларни эрта аниқлаш учун уйларга бориб саво-жавоб тadbирларини қўллаш, оила аъзоларини объектив кўриқдан ўтказиш нафақат касаллик эпидемияси даврида, ҳаттоки касалликни мавсумий кўтарилиши даврида олиб борилиши айтиш мумкин.

Бемор аниқланган ўчоқлар эпидемиолог тамонидан текширувдан ўтказилади, айрим ҳолларда бу тadbир ёрдамчи эпидемиолог тамонидан олиб борилади. Ичтерлама билан мулоқатда бўлган одамлар устидан 3 ҳафта, паратифлар билан оғриган беморлар билан мулоқатда бўлган учун эса 2 ҳафта тиббиёт ходимлари назорати ўрнатилади. Жойлардаги ўчоқларда фаг бериш чора-tadbирлари ишлаб чиқилади. Касаллик келиб чиқиши сабаблари албатта лаборатория текшируви усуллари ёрдамида олиб борилади.

Эпидемиологик вазият барқарор бўлмаган пайтда, касаллик кенг шароитда тарқалишига сабаб бўлган омилар бор жойларда беморлар билан мулоқатда бўлган одамларни аниқлаш лаборатория усуллари билан олиб борилади, балки улар устидан назорат ва текширув ўрнатилади.

Гуруҳ бўйича кўп касалланиш ҳоллари кузатишдан биринчи навбатда текширув касаллик келтириб чиқарувчи манба бўлиши касбга алоқадор шахслардан иши ичимлик сув билан боғлиқ бўлган шахслар, умумий овқатланиш маҳсулотларини тайёрлаб тарқатувчи ошпазлар, савдо холимлари ва бошқалар, яъни халқ таъминоти билан банд бўлган шахслар текширилади. Беморларни ажратиш клиник белгилар йўқлиги ва 3 мартаба нажас вўа пешобни текширигандан сўнг тугатилади. Биринчи текширув тана ҳарорати нормал ҳолга келган 5 кундан бошлаб амалга оширилади, кейингилари эса 5 кун ўтгач. Антибиотик билан даволанган реконвалесцентлар тана ҳарорати нормаллашганлигининг 21 кундан бошлаб уйга жавоб берилади, антибиотиксиз даволанганлар эса тана ҳарорати нормаллигининг 14 кундан жўнатилади.

Кетишдан олдин лаборатория усули билан ажратиш олинган ич терлама ёки паратиф микроблари беморни уйга жўнатмасликка ҳеч қандай асос бўлаолмайди.

Касалликни бошидан ўтказган беморлар касби ва нима иш билан шуғулланишидан қатъий назар диспансер кўригида бўлиб икки ой давомида биринчи оининг ҳар ҳафтасида, кейинчалик ҳар ҳафтада тана ҳарорат ўлчаниб туриши билан назорат қилинади. Агарда тана ҳарорати кўтарилиб ёки умумий аҳволи ёмонлашуви кузатилса қайта лаборатория усули билан текшириш тавсия этилади. Рецидив белгилари намоён бўлганда эса касалхонага ётқизилади.

Ич терлама ва паратифларни бошидан ўтказган реконвалесцентлар касби озик-овқат ишлаб чиқариш корхоналари ва уларга яқинроқ шахслар бир ой давомида ишга қўйилмайди. Бу муддат давомида улар 5 мартаба нажас ва пешобни, бир мартаба ўрни бактериологик текширувга топширади. Лаборатория текшируви натижалари салбий бўлсагина уларга ўз соҳаларида ишлашга рухсат берилади. Кейинги икки ойда умумий схема бўйича текширувдан ўтади. Бундан кейин бу шахслар 2 йил давомида ҳар квартал охирида ва бутун иш фаолияти давомида йиллигида 2 мартаба пешоб ва нажасни лаборатория текширувга туради.

Агарда 3 ойдан сўнг лаборатория текширувида бу шахслардан олинган материаллардан ич терлама ёки паратиф микробларини ажраса улар сурункали бактерия ташувчи ҳисобланиб ишдан четлаштирилади, касбларни ўзгартиришни тавсия этилади.

Озик-овқат билан боғлиқ бўлган касбни эгалламоқчи бўлган шахслардан лаборатория усули билан ажратиш олинган микроблар уларни бу касбда ишлашлариға тақиқидир.

Ичак инфекцияси касалликларини ўрганишнинг муҳим вазифаларидан бири ичтерлама хасталигида бактерия ташувчиликни ўрганишдир.

Ич терлама ва паратиф микробларининг қуйидаги ташувчилиги фарқланади:

1. Ўткир бактерия ташувчилик. Микробни ажратиш чиқариш касалликни бошидан ўтказгандан кейин 3 ойгача давом этса
2. Сурункали бактерия ташувчилик (3 ойдан ортиқ).
3. Транзистор бактерия ташувчилик (1 мартаба капрокултура бўлса).

Ҳозирги пайтда ич терлама ва паратифлар билан оғриган беморларга қараганда умумий сони тамонидан бактерия ташувчилар кўпчилиги ташкил этади. Бактерия ташувчилар эпидемиологик тамонидан хавфли ҳисобланади.

ХУЛОСА. Ичтерлама ва паратифлар клиникасининг кординал симптомлари:

- эпидемиологик анамнез асослари
- касалликнинг аста-секинлик билан бошланиши ва интоксикация синдромининг ривожланиши
- касалликка хос узоқ иситма
- кучли бош оғриғи
- гепатоспленомегалия
- марказий нерв системасини зарарланиши
- статус тифозус ривожланиши
- корин терисидаги характерли тошмалар
- касалликнинг оғир формаларида асоратлар: инфекцион-токсик шок, ичак тешилиши ва ичакдан қон кетиши
- умумий қон анализдаги ўзгаришлар: лейкопения, нейтропения
- қоннинг бактериологик текширишда ўзгаришлар (гемокультура)
- ахлат, сийдик ва ўтдаги бактериологик ўзгаришлар
- қоннинг серологик ўзгаришлари (реакция Видаля, РПГА, ОАГА)

АДАБИЁТ РЎЙХАТИ

1. Билибин А.Фю, Брюшной тиф и паратиф, М., 1949.
2. Билибин А.Ф., Брюшной тиф, паратиф А, паратиф Б, М., 1962.
3. Войкулеску М., Инфекционнѐе болезни, Бухара, 1964.
4. Зверев Е.И., Тифо-паратифознѐе заболевания в прошлом и настоящем, М., 1967

САВОЛЛАР.

1. Ич терлама паратиф А ва Б қандай касаллик?
2. Бу касалликнинг даври кечиши хосми?
3. Нима учун биз ич терлама ва паратиф А ва Б га ўрин тушак режимини тавсия этамиз?
4. Ич терлама ва паратифларда бошланғич давридаги асосий клиник белгиларини айтиб ўтинг?
5. Бу касалликнинг авж олган даврида хос бўлган қандай клиник белгиларини биласиз?
6. Ич терлама ва паратифларни ўзига хос асоратларни айтинг?
7. Ич терлама ва паратифларга ташхис қўйишда қандай лаборатория усулларидан фойдаланиш мумкин?
8. Ич терлама ва паратифларни даволашда асосий принциплари нимадан иборат?
9. Касаллик клиниксоғайишдан кейин, ўйига жавоб бериш қонун қоидаларини айтинг?

Маъруза. БРУЦЕЛЛЁЗ

Маъруза мақсади: Талабаларни бруцеллёзнинг этиологияси, эпидемиологияси, патогенез, патанатомияси босқичлари билан таништириш. Бруцеллёзнинг ҳар хил клиник шакллари, клиник белгиларини таърифлаб бериш.

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология ва эпидемиологияси, патогенез, патанатомик босқичлари, клиникаси, ташхисот, даволаш, олдини олиш тадбир чоралари, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

КИРИШ. Бруцеллёз ҳайвонлардан юқадиган юкумли-аллергик хасталик бўлиб, тана ҳароратининг кўтарилиши, ретикулоэндотелиал аъзолар фаолиятининг бузилиши, қон-томир, асаб, таянч-ҳаракат органлари, жинсий ва бошқа аъзолар ишининг бузилиши билан кечадиган касалликдир.

Бу касаллик ҳақида қадимги юнон врачлари Гиппократнинг асарларидаёқ айтиб ўтилган. Англия солдатлари ўртасида, кейинроқ Ўрта денгиздаги «Малта» ороли аҳолиси ўртасида тарқалган касалликни 1859 йилда Марстон биринчи бўлиб «Малта иситмаси» номи билан ёки «Ўрта денгиз иситмаси» билан таърифлади. Давид Брюс (1886) шу касалликдан ўлганлар талоғидан, кейинроқ эса бошқа тадқиқотчилар ҳам бу касаллик қўзғатувчисини ажратиб олишга муяссар бўлдилар ва у биринчи кашф қилган олим номи билан бруцелла деб, касаллик эса бруцеллёз деб аталди. 1897 йилда Рейд ва Семпл агглютинация реакциясини аниқладилар.

Бруцеллёз ҳозирги пайтда қўпгина мамлакатлар қатори Ўзбекистонда ҳам, айниқса чорвачилик ривожланган ва бу хасталикни тарқалишини олдини олиш бўйича етарлича чора тадбирлар ўтказилмайдиган жойларда қўплаб учраб туради.

БРУЦЕЛЛЁЗ ҚЎЗҒАТУВЧИСИ (ЭТИОЛОГИЯ). Бруцеллёзни микроскоп остида кўриш мумкин бўлган микрококлар гуруҳига кирадиган бруцеллалар қўзғатади. Ҳозирги вақтда бизга бруцеллаларнинг 6 тури маълум:

1. Br.melitensis – бруцеллёзни майда шохли ҳайвонлар ўртасида тарқатувчи;
2. Br.abortus bovis – касалликни йирик шохли ҳайвонлар ўртасида тарқатувчи, 1896 йили Дания олими Бонг ва Стреболт томонидан топилади;
3. Br.abortus suis – касалликни чўчқалар ўртасида тарқатувчи, 1914 йилда Траум ажратиб олади;
4. Br.neotomae – касалликни каламушлар ўртасида тарқатувчи, 1957 йилда Австралияда чўл каламушлари орасидан ажратиб олинади;
5. Br. Ovis касалликни қўйлар ўртасида тарқатувчи, одам учун хавфсиз, 1970 йилда Мексикада қўйлардан ажратиб олинади;
6. Br.canis – итлар ўртасида касаллик тарқатувчи, 1966 йилда итлардан ажратиб олинади.

Бруцеллалар жуда майда шар ёки овалсимон шаклдаги бактериялар бўлиб, ҳаракатсиз, споралар ҳосил қилмайдиган, анилин бўёғи билан енгил бўяладиган, грамсалбий, факултатив анаэроблардир. Улар ўзгарувчан бўлиб «S» шаклдан «L» ва «R» шаклларга ўтиши мумкин, эндотоксинлар ишлаб чиқаради.

Сунъий овқатларда бруцеллалар жуда секин ўсади, 10-14 кундан то 3 ойгача бўлган муддатда майда ялтирок тўдалар ҳосил қилади. Улар учун жигарли агар ва жигардан тайёрланган шўрва яхши озук ҳисобланади.

Бруцеллалар ташқи муҳитга чидамлилиги ва яшаши билан бир-биридан фарқланади. Улар паст ҳароратга чидамли, музда ва қорда 1,5 ойдан 4 ойгача сақланади. Лекин 60-70°C гача қиздирилганда 30 дақиқа ичида ўлади, 80-85°Cда 5 дақиқа қайнатилганда шу заҳотиёқ ўлади. Тўғри қуёш нури, одатдаги концентрациядаги дезинфекцион эритмалар аралашмаси (хлорли оҳақ, лизол) ва антибиотиклар бруцеллаларни ўлдириш хусусиятларига эга.

БРУЦЕЛЛЁЗ МАНБАИ ВА ЮҚИШ ЙЎЛЛАРИ. Бруцелл ёз зооноз гуруҳи ҳасталикларига киради. Касалликни асосий манбаи бўлиб қишлоқ хўжалик ҳайвонларидан: қўйлар, эчкилар, сигирлар, чўчқалар, туя ва бошқалар ҳамда ёввойи ҳайвонлардан кийиклар, тулкилар, бўрилар, кемирувчилар ҳисобланади.

Касалликни тарқалишида асосий ўринни майда шохли ҳайвонлар эгаллайди. *Br.melitensis* билан зарарланган одамда ҳасталик 100 фоиз кўрилади.

Касал ҳайвонлар микрококкларни пешоби, нажаси, сuti ва бошқа биологик суюқликлари билан ташқи муҳитга чиқариб туради. Шунинг учун ҳайвон териси, тагига тўшалган нарсалар, овқати, сув, тупроқлар ҳасталик тарқалишида асосий омиллар бўлиб ҳисобланади.

Бундан ташқари бруцеллалар кўзилатиш даврида, қочиштиришда жинсий аъзолар томонидан кўплаб чиқарилади. Бруцеллаларни сут ва гўшт маҳсулотларида узок муддат сақланиб қолиши касаллик тарқалишида муҳим аҳамиятга эга. Масалан, сутда 20-60 кун, ёғда 45 кунгача, янги пишлоқда 42 кунгача, сут-қатик маҳсулотларида 30 кунгача, бринзада 72 кунгача, томорқа тупроғида 100 кунгача, ҳайвонлар жунда 3-4 ойгача, сувда ва гўнгда 4 ойгача, одам сийдигида 2 ҳафтагача яшай олади.

Бруцеллалар одам организмга шикастланган ва шикастланмаган тери орқали, ошқозон-ичак, кўз-қовоқ шиллик пардалари, жинсий аъзолар орқали ўтади.

Касал ҳайвонлар (эчки, қўй, сигир, туя, ит) бруцелл ёзни юктирадиган манба ҳисобланади, булар сийдиги, гўнги, ургочилари эса жинсий аъзоларининг суюқлиги, қоғонок суви, сuti билан микрококкларни ажратади. Касал ҳайвоннинг маҳсулотларидан сут-қатик, бринза, пишлоқ, сари ёғ, гўшт ва терисидан ҳасталик ўтиши мумкин. Бруцеллалар ҳаво йўли орқали молхонани тозалятганда чангдан, тери ошлаш қорхоналарида ифлос ҳаводан нафас олиш туфайли ва касал ҳайвон ажралмалари теккан мева, сабзавотларни истеъмол қилиш, зарарланган сув орқали ҳам юқиши мумкин.

Бруцелл ёз асосан касбга алоқадор бўлиб, бу билан кўпинча ҳайвонларга қарайдиган ва улардан олинадиган маҳсулотлар билан ишлайдиган кишилар касалланадилар.

Одатда ветеринария ходимлари, зоотехниклар, чўпонлар, сутсоғувчилар, гўшт тайёрлаш қорхоналари, ёғ-пишлоқ пиширадиган, жун ювадиган қорхоналар, зотли ҳайвонлар етиштирадиган ширкат хўжаликлар, қорамолчилик фермалари, сут заводи ишчилари ва бошқалар касалланадилар.

Шаҳар шаронтида кўпроқ бруцелл ёз билан текширилмаган хом қаймоқ, қабоб истеъмол қилувчилар ҳамда хом қаймоқнинг таъмини татиб кўрувчилар ўртасида учраб туради. Юкумли касалликлар шифохонасида ишловчи лаборатория ходимлари, бўлим хамширалари ҳам бундан мустасно эмас.

Бруцелл ёз касаллиги йилнинг баҳор ойларида кўпроқ учрайди, бу албатта кўзилатиш ва қўйлар жунини олиш билан боғлиқдир.

Касаллик ер қуррасининг ҳамма мамлакатларида учрайди. Бруцелл ёз кўрсаткичи бўйича биринчи ўринда Европа, кейин Америка, Осиё ва Африка давлатлари туради.

Собиқ Иттифокда бруцелл ёз деярли ҳамма республикаларда учраб, 1-нчи ўринда қозоғистон, 2-нчи ўринда Ўзбекистон, 3-нчи ўринда Арманистон туради.

ПАТОГЕНЕЗ. Бруцеллалар одам организмга ошқозон-ичак, юқори нафас олиш йўллари шиллик қаватлари, тери орқали киради. Улар тўқима фагоцитлари билан ушланиб ўша ерда кўпаяди ва лимфа томирлари орқали чекка лимфа тугунларига тарқалади. Жойлардаги тўқима ва хужайраларнинг фаоллиги ҳисобига лимфа филтридан ўтган бруцеллалар лимфа тугунларида ушланиб қолади ва биринчи химоя таъсирига учрайди. Бруцеллалар организмга тушгандан бошлаб макроорганизм билан микроорганизм ўртасида кураш кетади. Агар микрококкларнинг вирулентлиги, тушган сони қамроқ бўлса, организм фаоллиги қучилик қилса бруцеллалар шу лимфа тугунларининг ўзида йўқ қилинади ва юкумли жараён ўзининг бошланиш босқичидаёқ тўхтади.

Агарда организмда иммунокомпетент аъзолари фаолиятининг сустлиги, кўп миқдорда тушган бруцеллаларнинг вирулентлиги қучилик қилса, уларнинг лимфа тугунларида кўпайиши ва бу тугунларнинг асосий манбага айланиб, ундан кейинчалик кўплаб қон томирига чиқиши ва бактерияларнинг қонда қенг миқдорда тарқалишига сабаб бўлади. Бруцеллаларнинг организмга тушиб то, қонда қенг тарқалишигача бўлган вақт касалликнинг яширин даврига тўғри келади ва 2-4 ҳафта давом этади.

Кейинчалик қон, ички аъзолари ва тўқималарининг фагоцитоз фаоллиги ҳисобига қон орқали тарқалган бруцеллалар қисман ўлиб ўздан эндотоксин аратиб чиқаради ва бу эса касалликни белгилари пайдо бўлишига сабаб бўлади.

қон томирларида айланиб юрган бруцеллалар, уларнинг парчалари, токсинлари ҳисобига организмда сенсибилизация жараёни кетади, бу эса аъзолар ва тўқималарни микроб антигенига нисбатан сезувчанлигини оширади ва организмни касалликка нисбатан яна битта химоя фаолиятини намоён этади. Сенсибилизация жараёни кетаётган организмда секин-аста умумий жараён жойлардаги жараёнга ўтади, булар асосан ретикулоэндотелиал (жигар, талок, суяк қўмиги, лимфа тугунлари) ва бошқа аъзоларда кўрилади.

Микроб антигенларининг сенсibiliзация жараёни кетган тўқималарга қайта таъсири организмда аллергия реакцияларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Бу эса жойларда, айниқса таянч-ҳаракат тизими, периферик асаб системаси, жинсий аъзолар ва бошқалар томонидан шомоллаш аломатлари белгилари билан намоён бўлади. Шундай қилиб, зарарланган ўчоқлар-метастазалар пайдо бўлади. Бу инфекция-токсик таъсирини инфекция-аллергик жараён билан алмашишда касалликни ўткир шаклдан ним ўткир ва сурункали шаклга ўтиши билан ҳамда жойлардаги патоморфологик ўзгаришларни кетиши билан кузатилади.

Касалликка қариши иммунитетни кўтарилиши билан бруцеллалар лимфогемопоез аъзоларидан жигарда, талоқда, лимфа тугунларида ва суяк қўмигида кузатилади. Кейинчалик бруцеллаларнинг маълум бир миқдори организмдан чиқариб турилади, маълум бир қисми аъзоларнинг ҳимоя функцияси ҳисобига ўлади, маълум бир қисми эса ҳаётини юқорида айтиб ўтилган аъзоларда сақлаб қолади. қулай шароит туғилиши билан (чарчаш, совуқ қотиш, салбий ҳаёжонланишлар, бирор бир ҳасталикка чалиниш ва бошқалар) организмда сақланиб қолган бруцеллалар фаоллиги ошиб қайта қонга тушиши ва кенг тарқалиши касаллик белгиларини қайта намоён бўлишига сабаб бўлади, шу билан яна аъзоларга, тўқималарга бириктириб кузатилиб касалликни рецидив қўрилади.

Бруцеллёз касаллигида жараён асосан иммунокомпетент (жигар, талоқ, суяк қўмиги, лимфа тугунлари) ва қўшувчи тўқималари бой бўлган аъзоларида кузатилиб, бруцеллалар шу аъзо тўқималарида узоқ, муддат фаол бўлмаган ҳолда сақланиб қолади. Кейинчалик шу аъзолар томонидан кузатиладиган ёки бошқа қўшимча касалликлар ҳисобига иммунодефицит ҳолатини келиб чиқиши, ҳамда эпидемиологик ўчоқларида кузатиладиган қайта юқишлар – реинфекция, суперинфекциялар касалликни қайталанишига ва сурункали турларининг ривожланишига нисбатан қўшимча омиллар бўлиб хизмат қилади.

Шундай қилиб касалликни қайта рецидив билан узоқ муддат тўлқинсимон кечиши (3-3,5 йил) бруцеллёзни асосий хусусиятларидан биридир.

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ. Бруцеллёзда патоморфологик бўладиган ўзгаришлар кўп қиррали.. Бу ўзгаришлар хоҳлаган аъзо ва тўқималарда учратиши мумкин. Айниқса қўшувчи тўқима, лимфа тугунлари, жигар, талоқ, қон ишлаб чиқаришда иштирок этувчи бошқа аъзолар, асаб ва таянч-ҳаракат органлари зарарланади. Уларда бўладиган ўзгаришларни характери, ўзгариш даражаси патологик жараённинг босқичига боғлиқ. Ҳасталикни ўткир кўринишдаги шаклида юқорида қайд этиб ўтилган аъзоларда экссудатив-шомоллаш аломатлари қўрилади (юқумли- актив васкулит). Касалликнинг нимўткир ва сурункали шаклларида катта қўндролли плазматик, ретикуляр ва эпителиал хужайралардан таркиб топган гранулалар бўлган продуктив-шомоллаш жараёни қўрилади. Ҳасталикни инфекция-аллергик кўринишда қон-томирлар деворининг қўшувчи тўқималари актив ретикулоэндотелиозалар ривожланиши билан кечади.

КЛИНИКАСИ. Бруцеллёз ўзининг ҳар хил белгилари кўринишдаги синдромлари билан фарқланиб, ўткир, нимўткир, кўпинча сурункали шаклга ўтиш ва қолдиқли шакллари билан намоён бўлади.

Ҳозирги вақтда бруцеллёзнинг Г.Н.Руднев (1949) ва Н.И.Рогози (1941) томонидан ишлаб чиқилган клиник таснифи амалда қўлланилиб келинаёпти.

Г.П.Руднев ўзининг таснифида касаллик кечирish муддатини, оғирлигини ва оқибатини ҳисобга олиб асосий аҳамиятини бруцеллёзни сурункали- висцерал аъзолар, суяк-бугин, асб, сийдик чиқариш ва жинсий аъзолари фаолиятининг бузилиши билан кечишига қаратди. Лекин Г.П.Руднев таснифида сурункали бруцеллёз ҳасталигини турли кўринишларда, латент шакли, касаллик муддатининг қисқалиги ва бруцеллёзга қарши эмланган одамларни касалланиши мумкинлиги кўрсатилмаган.

Бруцеллёз ҳасталигидан белгилари кўринишини биз асосан профессор Н.И.Рогози таснифи бўйича талқин этамиз.

Касалликнинг яширин даври кўп ҳолларда 2-5, касбига алоқадор гуруҳ одамларида эса 8-10 баъзида ундан кўпроқ ҳафтани ташкил этади.

Ҳасталикни бошланиш даврида беморлар умумий ҳолсизланиш, салга аччиқланиш, гоҳида ҳамма ерида қақшаш аломатлари, уйқуни бузилиши, иштаҳани пасайиши, қўл-оёқ мушакларини зирқираб оғриши, кечқурунлари безгак туганда ўхшаб титраб-қақшаш, тана ҳароратини қисман кўтарилиши каби белгиларни сезади. Лекин бунга этибор бермай ўз ишларида машғул бўлиб юраверадилар.

Бундан сўнг бруцеллёзни белгилари кўриниши намоён бўлади. Бу баъзи бир беморларда ўткир бошланиб титраб қақшаш, тана ҳароратини кўтарилиши, кучли терлаш, бутун баданни қақшаши, заҳарланиш белгиларини кучайиб ривожланиши, бошқа бир беморларда эса ҳасталик белгиларини секин-аста ривожланиши, титраб қақшаш, иситма, оғиз қуриши, секинлик билан тана ҳароратини кўтарилиши каби белгилар билан намоён бўлади.

Кейинги йилларда бруцеллёзни белгилари кўриниши ва кечиши касалликни ўткир ва нимўткир шаклида кечишини қамайтириши, кўпроқ сурункали ва латентли кўринишда кечиши билан фарқланади.

Кўп йиллик кўзатувлар шунини кўрсатдики, касалликни ўткир кечиши 5,6 %, нимўткир – 5,8%, бирламчи сурункали – 64,8%, иккиламчи сурункали – 14,7%, резидуал – (қолдиқли) – 1,1%, бирламчи латентли – 5,6%, иккиламчи латентли – 2,5% ташкил қилиш билан ўтади. Касбига алоқадор бўлган гуруҳ кишилари ўртасида биринчи марта бруцеллёз билан касалланганлар 59,6%, қайта касалланиш – реинфекция – 40,4% ташкил этади. Иккала ҳолда ҳам касалликни учдан икки қисмини бирламчи сурункали шакли ташкил қилади.

Бирламчи-латентли шакли касаллик чакирувчи микроорганизмлар макроорганизмга тушгандан кейин кўриниши мумкин, агарда организмни қаршилик кучи етарли бўлса ҳасталикни белгилари кўрилмайди. Бундай одамларда бруцеллёзни аниқлашга қаратилган серологик реакциялар ижобий натижа бериб, улар диспансер ҳисобига олинади.

Ўткир септик тури. Касалликни яширин даври ўтгандан кейин (1 ҳафтадан 1-2 ойгача), ҳасталикни белгилари намоён бўла бошлайди. Касалликни ўткир даври бир неча кундан бир неча ойгача давом этадиган тана ҳароратининг кўтарилиши билан кечади. Иситма тўлқинсимон кўринишда бўлади. Шунинг учун бруцеллёзнинг «ундулир типдаги иситма» ҳам деб аташади.

Характерли белгиларидан бири титраб-қақшаш, худди безгакдаги каби ва бу белгини бир кун ичида бир неча маротаба қайтарилишини кузатиш мумкин. Кечкурунлари эса бемор бот-бот терлайди. Бир кечани ўзида бир неча марта ич кийимини алмаштиришга тўғри келади. Иситма юқори бўлганда ҳам иштаҳа, уйку унчалик бузилмайди. Беморни аҳволи коникарли даражада бўлади, меҳнат қобилиятини саклаб туради. Бошқа аъзо ва системаларда ҳам унчалик ўзгаришлар пайдо бўлмайди.

Бемор кўздан кечирилганда жағ ости, қўлтиқ ости, чов ва бошқа лимфа тугунлари катталашганлиги аниқланади. Йирик бўғимларда кўчиб юрадиган оғриқ пайдо бўлади. Кўпчилик ҳолларда жигар ва талокниг катталашганлиги кўрилиб, жигар функционал фаолиятининг бузилиши кузатилади, ҳамда вегетатив асаб тизими томонидан ўзгаришлар бўлади (салга аччиқланиш, терлаш ва бошқалар). Жинсий аъзоларнинг фаолияти ҳам бузилади.

Юрак қон томир системаси томонидан юрак тонларининг сусайиши, босимни тушиб кетиши каби белгилар пайдо бўлади. Бошқа аъзолар томонидан бўладиган ўзгаришлар камроқ намоён бўлади. қон таркибида сал бўлса ҳам лейкоцит ва нейтрофиллар сонининг камайиши, нисбатан лимфоцитлар сонини ошиши ва қизил қон таначаларнинг чўкиш тезлиги ошганлиги кузатилади.

Хасталикни ўткир босқичини замонвий усуллар билан вақтида тўғри даволанса, касаллик бутунлай соғайиш билан тугайди, аксинча эса бу босқич 3 ойга давом этиб кейинги нимўткир ёки сурункали шаклига ўтади.

Септик-метастазли тури. ўзининг кўп қиррали янада ривожланган белгилари кўриниши билан, турли аъзо ва системалар фаолиятининг бузилиши, ҳамда кучли оғриқлар билан кўринишида фарқланади.

Жойларда, таянч ҳаракат тизими томонидан бўладиган ўзгаришлар артрит, бурсит, сакроилеит, гоҳида йирик бўғимларни шиши, уларда ҳаракатни чегараланиши ва оғриқ билан ўтиши кўрилади. Орқа ўмиртка поғонаси томонидан эса спондилоартрит, спондилоартроз каби белгилар намоён бўлади. Миозит, миалгия, тендовагинит, фиброзит, целлблит юзага келади. Нерв таналари (стволлари) ва нерв чигаллари соҳаси оғрийди. Плексит, неврит, бел-думғаза радикулити, ишиас кўзга кўринади.

Эркакларда орхит, эпидимит, орхоэпидимит; аёлларда эса ҳайизнинг бузилиши, бола тушиши, болсизлик намоён бўлади.

Касалликнинг нимўткир шаклида тана ҳароратининг тўлқинсимон кечиши, бутун аъзо ва системалар фаолиятининг бузилиши билан кечиб 3 ойгача давом этиши мумкин. Тегишли даво чораларини ўз вақтида олиб бормаслик жараёни авж олишига ва уни иккиламчи сурункали шаклига ўтишига сабаб бўлади.

Иккиламчи-сурункали шакли. Бу шакли ўткир ёки нимўткир шаклнинг давоми бўлиб, қайталаш ва рецидив билан бир неча ойдан йиллаб кечиши мумкин (3-3,5 йил).

Бруцеллёзнинг сурункали тури узокка чўзилиши, бемор аҳволининг гоҳ енгиллашиши, гоҳ ёмонлашиши билан характерланади. Касалликнинг бу турида хасталик аломатлари руйирост намоён бўлиши ёки билиниб-билинмай кечиши мумкин.

Бруцеллёзнинг бу турида тана ҳарорати одатда нормал бўлади, баъзан 37-37,5⁰С гача кўтарилади, айрим ҳолларда иситма вақти-вақти билан кўрилади.

Касалликнинг ўткир ва нимўткир шаклида кўрилган титраб-қақшаш ва терлаш бу ерда ҳам асосий белгилардан ҳисобланиб, терлаш ҳатто тана ҳароати кўтарилмаганда ҳам кузатилади.

Сурункали бруцеллёзни кўпинча таянч-ҳаракат аппарати дард тортади. Қўл-оёқ бўғимлари оғрийди, баъзан шишади, кизаради, бемор оёқ-қўлини қимирлата олмай қолади. Суяк ва тоғай тўқималарида, умуртка поғонасида, мушакларда, пайларда, бўғим қолтасида яллиғли ўзгаришлар пайдо бўлади.

Асаб тизими зарарланганда беморнинг кайфияти гоҳ яхши, гоҳ ёмон бўлиб туради, жиззаки, тажанг бўлиб қолади, боши оғрийди. Таянч-ҳаракат ва асаб тизими фаолияти бузилишининг асосий белгилари қуйидаги кўринишда кечади: артралгия, артритлар, пери- ва параартритлар, оститлар, периоститлар, спондилит, спондилоартритлар, бурситлар, тендовагинитлар, миозитлар, миалгия, ревматизм кўринишидаги инфекция-аллергик артритлар ва ҳоказо. Бемор психикаси ҳам ўзгаради, камдан-кам ҳолларда психоз ривожланиши мумкин.

Баъзи ҳолларда юрак қон-томир тизими, ўпка, буйрак ва сийдик чиқариш аъзолари томонидан қисман бўладиган ўзгаришлар кўрилади.

Марказий асаб тизими томонидан эса менингит, менингоэнцефалит, менингоградикулит, миелит каби кўринишлар юзага чиқади. Бунда орқа мия суюқлиги таркиби деярли ўзгармайди. Гипоталамик синдром кўрилади.

Ҳозирги пайтда кўпчилик ҳолларда асаб тизими томонидан функционал бузилишлар невротения кўринишида - қувватсизлик, дармонсизлик, салга аччиқланиш ва ҳоказолар каби кечади.

Жинсий аъзолар томонидан бўладиган ўзгаришлар узок давом этадиган кучли оғриқлар билан намоён бўлади. Аёлларда ҳайз кўришнинг бузилиши, жинсий аъзолар томонидан шамоллаш патологик суюқликнинг чиқиши ва бола ташлаш билан кечади.

Ретикулоэндотелиал система периферик лимфа тугунларининг катталашishi билан кечади. Жигар катталашиб, унинг фаолияти(токсинларни зарарсизлантириш, оксил, углевод, витамин ва бошқалар) бузилади.

Ошқозон-ичак тизими томонидан бўладиган ўзгаришлар унчалик намоён бўлмайди.

Бирламчи-сурункали шакли. Касалликнинг бу кўринишида касаллик тарихида ва текшириш жараёнида тана ҳароратининг кўтарилмаганлиги кузатилади. Хасталик белгилари кечиши бўйича иккиламчи-сурункали шаклига ўхшаб бўлса ҳам, лекин иситма бўлмайди, енгил кўринишда кечиб, даво чоралари дарров натижа беради.

Бруцеллёзнинг бирламчи-сурункали шакли бирламчи-латентли шаклидан кейин ривожланади.

Касалликнинг бу шакли ҳам белгилари кўринишининг кўплиги, аъзо ва системалар фаолиятини бузилиши ва рецидивли кечиши билан ҳамда бемор аҳволини гоҳ ёмонлашуви, гоҳ яхшиланиши билан кечади.

Хасталикни узок кечиши қон таркибини бузилишига олиб келади, бу кам қонликни ривожланиши, эритроцитлар чўкиш тезлигини ошиши билан намоён бўлади.

Кундалик турмушда хайвонлар ёки уларнинг махсулотлари билан ишлайдиган гуруҳ одамларида бруцеллёзни узок (2-3 йил) фаол кечиши (5-10 йил) суперинфекция ёки реинфекция ҳисобига бўлади.

Иккиламчи-латентли шакли. Бруцеллёзни у ёки бу шаклини бошдан ўтказгандан кейин беморлар ахволини, умумий ҳолатларини тургун ҳолда яхшиланиши касални соғайганлигидан далолат беради. Касалликни бу бу босқичида бемор ҳамма вақт ҳам бруцеллалардан ҳоли, мусаффо бўлмайди. Бруцеллалар учун организмда қулай шароитлар (етарли бўлмаган даво чоралари, совқотиш, рухан тушқунликка тушиш ва ҳоказо) туғилганда улар яна фаол ҳолатга ўтиб рецидив билан қонда умумий тарқалишга сабаб бўлади.

Хасталикни бу шаклида беморлар томонидан шикоятлар бўлмайди, улар соппа-соғ ҳисобланади. Иккиламчи-латентли шаклини кечиш муддати 6-12 ойни ташкил қилади. Серогликти текширув усулларида Хедельсон реакцияси, РСК, РПГА ва бошқалар паст титрда бўлса ҳам ижобий натижа беради. Бюрне синамаси ҳам ижобийдир.

Бруцеллёзнинг қолдиқли (резедал) шакли. Бруцеллёзнинг инфекцион-токсик-аллергик жараёни давомида ҳар хил аъзо ва системалар томонидан чуқур, тургун функционал ва органик ўзгаришлар кузатилади. Бунда беморнинг қўл-оёғи, бўғимлари зиркираб оғрийди, сиқилади, боши оғрийди, уйқуси қочади, хотираси сусаяди, жиззаки бўлиб қолади, беҳол бўлиб, салга толиқиб қолади, кўп терлайди. Таянч-ҳаракат системаси томонидан бўғимларда ҳаракати чегараланган анкилозлар, бўғимлар шаклини бузилиши (контрактура), спондилоартритлар кўрилади.

қолдиқли бруцеллёздаги зараланишлар турли ноқулай омиллар таъсирида зўрайиши мумкин, чунки бундай ҳолларда организмнинг фаоллиги сусаяди. Касалликнинг бу шакли сурункали шаклидан сўнг орадан 2-3 йил ўтгандан кейин, бемор яхши даволанмаганда юзага келади.

Реинфекция. Ҳозирги вақтда, эндемик ўчоғ шароитида, илгари бруцеллёз хасталиги билан оғриган одамларни касаллик манбаи бўлмиш хайвонлар билан мулоқатда бўлиши натижасида, кўплаб миқдордаги бруцеллаларнинг организмга тушиб қайта касалланиши кузатилади. Бу ҳолатда бруцеллёзнинг турли шаклдаги кўринишлари намоён бўлади (ўткир, нимўткир, бирламчи ва иккиламчи сурункали шакли).

Биринчи касалликни бошидан ўтказгандан кейин қайта касалланиш ўртасидаги вақт 9-20 йилни ташкил қилади.

қайта касалланганда, яъни реинфекцияда ички аъзо ва системаларнинг зараланиши кучли бўлиб, серологик кўрсаткичлар олдингисига нисбатан юқори кўрсаткичда бўлади ва ташхис қўйишда бунга албатта эътибор бермоқ керак. Хасталик қайси шаклда кечишидан қатъий назар касалликнинг яширин даври қисқа бўлиб, ретикулоэндотелиал юрак қон-томир, таянч-ҳаракат системаси ва жинсий аъзолар фаолияти бузилиб бруцеллёз кечиш жараёни узокроқ давом этади.

Бруцеллёз касаллигига қариш эмланган кишиларда енгил кечади ва баъзи хусусиятларга эга бўлади. Хасталикда оғриқ анча суст бўлади, одатда асоратлар кузатилмайди, бемор тез соғаяди. Тана ҳарорати кўпинча нормада бўлади ёки сал кўтариледи, лекин бемор терлайди ва жиззаки бўлади. Касалликни дастлабки кунларида катта бўғимлар, мушаклар, пайлар оғрийди. Лимфа тугунлари, жигар, талоқ унча шишмайди.

Болаларда бруцеллёзнинг кечиши. Болалар организмни анатомик-физиологик хусусиятлари ўзига хос бўлганидан бруцеллёз уларда катталардагига қараганда бошқачароқ кечади.

Болалар бруцеллёз билан оғриганда худди катталардаги каби иситма кўтариледи, титраб-қақшайди ва ғарк-ғарк терлайди. Бироқ болаларда ошқозон-ичак аъзолари фаолиятининг бузилиши (колит, энтерит) кўрилади., лимфа тугунлари, жигар, талоқ катталашади. Асаб тизими ҳам касаллик жараёнига эрта тортилади, бола шалвайиб қолади, ҳоли кўриб қайфияти бўлмайди, ухлай олмайди, йиғлоқи, инжиқ бўлиб қолади. Жағ ости, қўлиқ ости, човдаги кўкрак қасаси ва қорин бўлигидаги лимфа тугунлари катталашиб, безиллаб оғриб туради.

Болаларда ҳам бўғимлар, мушаклар, пайлар шикастланиши мумкин, бироқ радикулит ва қўймич нервнинг шикастланиши ҳам кузатилади. Уларда ҳам бруцеллёз ўткир, нимўткир ва сурункали шаклда ўтади. Вақтида тўғри даво қилинганда бемор бутунлай соғайиб кетади.

ТАШХИС. Ташхис қўйишда албатта эпидемиологик анамнези, касаллик ривожланиши тарихини, объектив кўриладиган белгиларни ва лаборатор усуллари натижаларини инобатга олмоқ керак.

Эпидемиологик анамнези сўраб-суриштирганда албатта уйда майда ва йирик шохли хайвонларни борлиги, улар билан яқин мулоқатда бўлиш, касби, гўшт ва сут махсулотларини қай даражада истеъмол қилиши, хайвон махсулотларини қайта ишлаш, бруцеллёзга нисбатан хайвонларни кўрикдан ўтказиш, улар ўртасида бола ташлаш ҳодисалари, жойлардаги ўчоқларда бруцеллёз билан оғриган беморларни бор-йўқлиги ва ҳоказоларни эътиборга олмоқ даркор.

Касалликни ривожланиш тарихини сўраганда хасталик қандай шаклда бошланганлигини (ўткир, нимўткир ёкин секин-асталик билан), белгиларини намоён бўлиш вақти, белгилари, иситмани бор-йўқлиги, титраб-қақшаш, терлаш, ўтказилган даво чоралари, уни фойдаси ва бошқаларни инобатга олмоқ кеорак.

Беморни сўроқ қилаётган вақтда эмлаш қачон, қай вақтда ўтказилганлиги ва касаллик эмлангандан кейин қанча вақтдан кейин бошланганлигини билиш зарур.

Беморни объектив кўздан кечириш жараёнида беморни умумий кўринишига эътиборни жалб этиб, терида тошмалар бор-йўқлиги, агар бўлса характери, жағ ости, қўлиқ ости, чов, лимфа тугунларининг катталашганлиги, юмшоқ-қаттиқлиги, ҳаракати, оғриқ борми-йўқлигига қарамоқ керак. Албатта юрак қон-томир тизими, қон босими кўрсаткичларини, ошқозон-ичак тизими, таянч-ҳаракат аъзоларини, асаб системаси ва жинсий аъзолар фаолияти бузилиши, шу билан бирга қонда ва сийдикда бўладиган ўғаришларини инобатга олмоқ даркор.

Лаборатор ташхис асосан бактериологик, серологик усуллар ва тери-аллергик-Бюрне синамаси ишлатиш билан амалга оширилади.

Бактериологик усул билан бруцеллаларни ажратиб олиш учун кон, суяк кўмиги, бўғим бўшлиқларидаги суюқлик, пешоб, ўт, сут, орқа мия суюқлиги, коғонок суви, жинсий аъзодан ажралаётган суюқликлар ва ҳоказолардан фойдаланилади.

конни экиш усули асосан беморнинг тана ҳарорати кўтарилган вақтда амалга оширилса мақсадга мувофиқдир.

Серологик усул. Амбулатория ва стационар шароитида энг кўп, кенг қўлланиладиган қулай усулдир. Бу усул бемор қонида касалликка қарши ишлаб чиқилган хусусий антителаларни аниқлашга қаратилган. Шу мақсадда Райта, Хедельсон, Кумбса комплментни боғлаш, суэст гемагглютинация реакциялари тавсия этилади.

Райта реакцияси ёрдамида қонда касалликка қарши хусусий (махсус) антитела миқдори аниқланади. Бу миқдор 1:100-1:200 кўрсаткичда бўлса реакция ижобий ҳисобланади. Тез аниқлашга ёрдам берадиган Хедельсон агглютинация реакцияси жуда сезгир бўлишига қарамадан кам хусусийликка эга.

Хасталикни сурункали ва қолдиқли шаклларида Райта, Хедельсон, РСК реакциялари салбий натижа берган пайтда, тўлиқ бўлмаган антителаларни аниқлашда Кумбса реакцияси жуда қўл келади.

Комплемментни боғлаш реакцияси жуда ҳам сезувчан, хусусий реакция бўлиб хасталикни ҳамма шакллари, айниқса сурункали шакллари аниқлашда кенг қўлланилади.

Суэст гемагглютинация реакцияси (РПГА) ҳам жуда сезувчан, хусусий реакция бўлиб 1:100 ва ундан юқори титрда ижобий ҳисобланади.

Бюрне синамаси ёрдамида организмни бруцеллаларни антигенига қанчалик сезувчанлигини тери орасига бруцеллин юбориш билан аниқланади. Бунда аллерген юборилган жойда қизариш, шиш, оғриқ кўрилади.

Шиш 2-6 см бўлган ҳажмда бўлса синама ижобий ҳисобланади.

Фарқлаш таъхиси. Бруцеллэзни клиник шаклига қараб ўткир респиратор вирусли инфекция, зотилжам, Ку-иситмаси, ревматизм, тиф-паратиф касалликлари, инфекцион мононуклеоз, лимфогранулематоз, сил касаллиги каби хасталиклар билан фарқлаш керак.

ДАВОЛАШ. Бруцеллэз касаллиги билан оғриган беморларни даволаш анча мураккаб масала ҳисобланади. Бунини амалга ошириш авваламбор ўз вақтида тўғри ташкил қилиш керак, хасталикни кечилиши, шаклини компенсация даражасини, беморни ўзига хос хусусиятларини ва бошқа кўрсаткичларни назарда тутмоқ керак.

Даво чораларини ҳар томонлама керакли дори-дормонларни бериш билан олиб борилади. Бунда албатта микрококларга таъсир қилувчи, хусусий – вакцина юбориш, патогенетик, белгили ва физиотерапевтик усулларни қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Антибиотиклар микрококларга нисбатан уларни организмда ўсиб, кўпайишга қарши таъсир қилиб, касалликни белгили кўринишларини камайтиради.

Бруцеллэз хасталигини даволашда тетрациклин гуруҳи дориларидан, тетрациклин, биомицин жуда кенг қўлланилиб яхши натижа беради. Бу мақсадда гентамицин, рифампицин, рондомицин, левомецитин, стрептомицин ва унинг аналоглари ҳам қўлланилади. Стрептомицин билан юқорида қайд этилган антибиотиклардан бири буюрилса жуда яхши даво самараси олинади. Дегидрострептомицин ва стрептомицин мушак орасига 25000 ЕД ҳар 12 соатда (курс учун 5 г.), юборилади, тетрациклин гуруҳи дорилари (0,2-0,3 г ҳар 6 соатда), левомецетин (0,5г ҳар 6 соатда), рифампицин (0,15 г. ҳар 6 соатда), рондомицин (0,1-0,2 г. ҳар 6 соатда) оғиз орқали буюрилади, гентамицин 40г мушак орасига юборилади. Антибиотикларни бериш муддати курс учун 7-10 кунни ташкил этади.

Агар берилган антибиотикдан яхши натижа олинмаса бошқа антибиотик буюрилиб, иккинчи керак бўлса, учинчи курс давосини олиб бориш мумкин. Бир курс билан иккинчи курс орасидаги оралик 5-10 кунни ташкил қилиб, бунда албатта қонда бўлаётган ўзгаришларни ва организмни умумий ҳолатини ҳисобга олмоқ керак.

Антибиотиклар касалликнинг ўткир, фаол шаклларида (ўткир, нимўткир, сурункали), шу билан бирга хасталикни қайталашида, рецидив ва реинфекцияларда буюрилади. Бу даво гистаминга қарши дорилар китаминлар, нистатин бериш билан олиб борилади.

Касалликни фаол шаклларида (латентли, қолдиқли ва тана ҳарорати, белгилари яхши намоён бўлмаган сурункали) антибиотиклар буюриш мақсадга тўғри келмайди.

Вакцина билан даволаш хусусий (специфик) даво чораларидан биридир. Бу даво организмда сенсбилизация жараёнини вақтинчалик сусайтириб, иммунитет ишлаб-чиқариш реакциясини кучайтириб, олиб борилаётган даво чораларидан тез, яхши натижа олишга сабаб бўлади (Ю.Ф.Шербак, 1974).

Вакцина тери орасига, тери остига, мушак орасига ва вена қон томирига юбориш мумкин. Ҳозирги пайтда вакцинани Г.П.Руднев тадбиқ этган икки босқисли томирга юбориш усули кенг қўлланилади. Вакцинани юборишдан олдин организмни аллергик ҳолатини Бюрне синамасини қўллаш билан аниқлаб олинади, инфекцион жараёнини фаоллиги (реакция Райта ва бошқалар), юрак қон-томир тизими фаолияти (ЭКГ) инобатга олинади. Вакцина асосан бруцеллэзнинг сурункали шаклларида буюрилади. Бруцеллэзнинг ўткир, нимўткир ва латентли шаклларида вакцина ишлатилмайди.

Кўпчилик ҳолларда вакцинани ўрнига, вакцинага нисбатан юмшоқ таъсир қилувчи аллерген – бруцеллин қўлланилади. Бруцеллин мушак орасига кўпинча тери орасига юборилади.

Вакцинадан яхши наътижа олинаётганлигини бемор тана ҳароратининг (3-4 инъекциядан кейин) кўтарилиши билан баҳолаш мумкин. Вакцина туберкулёзнинг фаол шаклларида, юрак қон-томир фаолияти етишмаслигида руҳий касалликларда, ҳомиладорликда (хомилани иккинчи яримида), бруцеллэз ҳисобига марказий нерв системаси зарарланганда, эшитиш ва кўриш нервлари шикастланганда, геморрагик диатезларда, жигар ва буйрак фаолияти чуқурроқ зарарланганда (бруцеллэз ва бошқа касалликлар ҳисобига буюрилмайди).

Бюрне синамаси орқали аниқланган организмни норма реактив ҳолатида вакцина томир орқали қуйидаги миқдорда юборилади:

1 инъекция	<u>100.000</u> , 100.000	II инъекция	<u>150.000</u> , 150.000
III инъекция	<u>300.000</u> , 300.000	IУ инъекция	<u>500.000</u> , 500.000
У инъекция	<u>1 млн.</u> , 1 млн	УI инъекция	<u>1,5 млн.</u> , 1,5 млн
УП инъекция	<u>3 млн.</u> , 3 млн	УШ инъекция	<u>5 млн.</u> , 5 млн

микроб хужайраси.

Юборилган биринчи микроб хужайраси микдоридан сўнг 1,5-2 соат ўтгач иккинчиси юборилади. Бир инъекция билан иккинчи инъекция ўртасида 3-4 кун вақт ўтиши керак. 5-нчи ва 6-нчи инъекциядан сўнг эса 6-7 кун. 3-нчи ва 4-нчи инъекциядан сўнг секин аста бемор организмда тана ҳарорати қўтарилиб бориб, кейинги инъекцияларда у 40°C га етса юбориётган вакцинамиз яхши натижа берапти деб баҳоласак бўлади.

Гипореактив ҳолатларда тана ҳарорати секин-аста, кейинроқ бориб қўтарилади. Бундай ҳолатда вакцинани микдорини қўқмасдан ошириб борсак бўлади. Гипореактив ҳолатларда юборилиши мумкин бўлган вакцина микдори:

<u>500.000</u>	<u>1 млн.</u>	<u>5 млн.</u>	<u>10 млн.</u>	<u>50 млн.</u>	<u>75 млн.</u>	<u>100 млн.</u>
500.000	1 млн	5 млн	10 млн	50 млн	75 млн	100 млн

200 млн., микроб хужайраси.
200 млн.

Ареактив ҳолатларда вакцина юбориш тасия этилмайди. Гипо- ва нормареактив ҳолатларда вакцина билан даволаш жараёнида умумий қувватни оширувчи даво (кон, плазма ва бошқа) чораларни буюриш ва охириги инъекциядан сўнг тана ҳарорати қўтарилиб, терлаш белгилари кузатилса, антибиотиклар билан гармонлар буюриш тавсия этилади.

Нохуссий (неспецифик) даво чоралари – бу даво қувватни оширувчи, ички аъзолар фаолиятини яхшиловчи, гистамин ишлаб чиқарилишига қарши, заҳарланиш таъсирини йўқотувчи, таъсирланиш сабабини сусайтирувчи дорилар билан қўшиб олиб борилади.

Кортикостероидлар асосан марказий нерв системасининг фаолияти бузилганда, энцефалитларда, менингит ва ревматизм типидagi полиартритларда кенг қўлланилади. Бу усул бруцеллёзни нимўткир пайтида ва сурункали шаклининг рецидив берган босқичларида яхши натижа беради.

Кортикостероидлар қон босими остеопороз, қанди диабет, руҳий касалликларда вўа климатерик неврозларда буюрилмайди.

Ривожланган невралгия ва невритларда қулай келадиган даво новокаин билан блокада қилиш усулидир. Новокаин томир орқали ёки жойдаги ўзгаришларни атрофига қолдириш мақсадида юборилади.

Радикулитларда, артрит, бурситларда, марказий нерв системаси фаолияти бузилганда, қуйидаги аралашмаларни юбориш яхши натижа беради: 1% новокаин (5-10 мл), гидрокортизон (25030 мг), пенициллин (50000 ЕД) бўғим бўшлиғига ёки нерв илдизчаси бўйлаб юборилади.

Вегетатив нерв системаси фаолияти бузилиши ҳисобига келиб чиқаётган оғриқлар томир орқали новокаиннинг 0,25 эритмасини юбориш билан даволанади, кунига 3-5-10 мл.

Ҳозирги пайтда нимўткир, сурункали, қолдиқли бруцеллёзни даволашда енг қўл келадиган даво физиотерапевтик усуллар билан даволаш чора тадбирларидир. Бу давони буюришда албатта касалликни белгили шакли, босқичи, кечиш жараёни ва муддати инобатга олинishi керак.

Физиотерапевтик усуллардан асосан электротерапия, электропирекция, электр нури билан даволаш, иссиқ диотермия, УВЧ, ионогальванотерапия, гидротерапия, парафин билан аппликация, ионофорез, ултратовуш, балчик билан даволаш, массаж, даво физкултураси қўлланилади. Бу усул таянч-ҳаракат тизими, нерв системаси фаолияти бузилган сурункали шаклларда ва қолдиқли бруцеллёзни даволашда кенг қўлланилади.

Физиотерапевтик усул билан даволаш чораларини асослаб олиб борилмаса, бу усул хасталикни қайталишига сабаб бўлиши мумкин.

Санатория-курортларда даволаниш касаллик турғун компенсация ҳолатига ўтгандан кейин, қондаги ўзгаришлар асл ҳолга қайтгандан сўнг буюрилади. Бруцеллёз билан оғриган беморларни таркибида минерал тузлар, радонли сувлар ва балчик билан даволаш мақсадга мувофиқдир. Касалларга Пятигорск, Чимён, Ташминводи, Чорток, Цхалтубо курортлари тавсия этилади.

Шундай қилиб ҳозирги пайтда бруцеллёз ўз вақтида тўғри ташхис қилинса ва тўғри даво чоралари белгиланса бутунлай соғайиб кетаётган хасталиқдир.

Беморларни овқати юқори калорияли бўлиб, оксил, углевод ва витаминларга бой бўлиши керак.

Бруцеллёз билан оғриган беморларни диспансер кузатув юқумли жараёни ривожланиб кетишини ва бу жараёни беморниогиронликка олиб келишини олдини олишга қаратилган.

ПРОФИЛАКТИКА (КАСАЛЛИКНИ ОЛДИНИ ОЛИШ). Бруцеллёз хасталигини пасайтириш ва бутунлай йўқотиш учун курашишда шу касалликка қарши профилактика чора тадбирлари олиб боришини аҳамияти катта. Бу иш ветеринария ва тиббиёт ходимлари билан ҳамкорликда ўтказилиши керак.

Ветеринария хизмати ҳайвонларни мунтазам назорат қилиши, касал ҳайвонларни вақтида аниқлаш ва зарурат бўлганда тегишли санитария-эпидемиология тадбирларини ўтказиши керак. Касал ҳайвонларни дарҳол ажратиб қўйиш, зарур бўлса сўйиш учун жўнатиш лозим.

Якка хўжаликда боқиладиган ҳайвонларга алоҳида эътибор бериш зарур. Ветеринария врачлари рухсат бермасдан ҳайвонни сўйиш, гўштини ейиш ва хом ашёсидан фойдаланиш ёки сотиш мумкин эмас.

Гўшт комбинатларининг, қоракўл, тери-мўйна заводи ходимлари, зоотехниклар, ветеринария ходимлари, касал ҳайвон ёки унинг хом ашёси билан ишлайдиган бошқа шахслар махсус иш кийимида (резина, қўлқоп, фартук,

ноқобда) ишлашлари зарур. Болалар ва ҳомиладор аёллар бруцеллёз хавфи бор ҳўжаликларга ва касал ҳайвон хом ашёси қайта ишланадиган ишхоналарга қўйилмаслиги лозим. Бруцеллёз билан касалланган ҳайвонларга қарайдиган ёки уларнинг хом ашёси билан ишлайдиган кишилар касалликка қарши эмланишлари шарт.

Тиббиёт ва ветеринария ходимлари корхоналарида касалликни келиб чиқишини олдини олувчи чора тадбирлар бажарилишини пухта назорат қилиб туришлари зарур. Шахсий ва жамоат гигиенасига риоя қилиш юқумли касалликларни, жумладан бруцеллёзни келиб чиқишини олдини олишда муҳим омиллардан ҳисобланади.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ. Ўткир септик ва септик метастатик бруцеллёзни бошидан ўтказган беморлар 3 йил давомида диспансер назоратида бўлади. Бундай бемор реконвалесцентлар биринчи йил ҳар 1,2,3,6,9,12 ойда, кейинги икки йил давомида эса ҳар уч ойда касалхона шифокори томонидан тиббий қўриқдан ўтказиб турилади, серологик (Райта, Хедельсон, РПГА) текширув буюрилади. Бунда албатта субъектив ва объектив бўладиган ўзгаришларга эътиборни жалб қилмоқ даркор.

Диспансеризация назорати даврида биринчи йили ҳар теширув вақтида рецидивга қарши даво, кейинги 2 йилда эса бир йилда 2 марта шундай даво буюрилади (асосан баҳор ва куз фаслларида). Рецидивга қарши даво чораларни албатта организмда бўладиган клиник-иммунологик қўрсаткичларга асосланиб олиб борилади, бу даво 2 ҳафтага буюрилади.

Этиотроп препаратларидан тетрациклин 0,3 г суткасига 4 маҳал, левомецитин 0,5 суткасига 4 маҳал (шу препаратлардан биттаси берилади). Бир вақтни ўзида ацетилсалицилат кислотаси 0,5 г. 4 маҳал ёки реопирин 0,25 г. 3 маҳал ёки бутаданон 0,15 г. 3 маҳал буюрилади. Десенсибилизатор дориларидан димедрол, пиполфен, супрастинларни бири одатдаги миқдорда буюрилади. Имун тизимини стимуляция қилувчи препаратлардан метилурацил, пентоксил, алоэ, ФиБС одатдаги миқдорда берилади. «В» гуруҳ витаминлари, аскорбин кислотаси тавсия этилади. Агар қўшимча касалликлар бўлса уни ҳам албатта даволаш керак.

Ўткир септик метастаз турини бошидан ўтказган реконвалесцентлар инфекционист, терапевт, эпидемиолог иштирокида тузилган комиссия қўригидан ўтказилиб, кейинги 3 йил давомида касалликни сурункали турларини белгилари йўқлигига ишонч ҳосил қилиниб диспансер назорати ҳисобидан чиқарилади.

Сурункали бруцеллёз билан оғриган беморлар ҳар 3 ойда диспансер назоратидан ўтказилиб турилади. Бунда албатта клиник текширувдан ташқари серологик текширув усуллари буюрилади. Диспансер қўригидан мақсад юқумли жараёни қайси босқичда (субкомпенсация, декомпенсация, компенсация) кетаяпганлигини аниқлаш ва шунга яраша даво тактикасини қўлашдир. Бу даво асосан баҳор ва куз фаслларида олиб борилса мақсадга мувофиқдир.

Чўпонлар, сут соғувчилар, ветеринария ходимлари, гўшт, сут корхоналари ходимлари ва бошқа касбга алоқадор гуруҳ ходимлари ҳамма вақт ўша ерда ишлаш муддати давомида диспансер қўриқдан ўтказилиб турадилар.

Бундай ишга жалб қилувчи (вакцинчалик) ишчилар эса 6 ой давомида кузатилиб борилади. Бруцеллёзни резидуал тури билан оғриганлар диспансер қўриқдан ўтказилмайдилар.

АДАБИЁТ РЎЙХАТИ

1. Е.П.Шувалова, Юқумли касалликлар, М., Медицина, 1999.
2. Б.Ф.Учайкин, Болалар юқумли касалликларидан қўлланма, М.1999.
3. Маджидов В.М. Юқумли касалликлар, Тошкент, 1993.

САВОЛЛАР

1. Чақурувчини асосий хусусиятлари.
2. Инфекция манбаи.
3. Юқиш йўллари.
4. Имунитети.
5. Патогенез асослари.
6. Азоларда патоморфологик ўзгаришлари.
7. Клиник таснифи.
8. Типик турларда клиник кечуви.
9. Оғирликни мезони.
10. Асоратлар.
11. Башорат.
12. қайси касалликлар билан солиштирилади.
13. Лаборатор диагностикаси.
14. Даволаш асослари.
15. Учокда қандай тадбир чоралари ўтказилади.
16. Профилактикаси.

Маъруза. БЕЗГАК.

Маъруза мақсади: Талабаларни безгакнинг этиологияси, эпидемиологияси, патогенез, патанатомияси босқичлари билан таништириш, клиник шакллари, клиник белгиларини таърифлаб бериш.

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология ва эпидемиологияси, патогенез, патанатомик босқичлари, клиникаси, ташхисот, даволаш, олдини олиш тадбир чоралари, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

Безгак – вакти-вакти билан тутадиган иситма хуружлари билан таърифланадиган уткир юкумли касаллик бўлиб, хуружлар пайдо булиши қонуният, безгак кузгатувчисининг ривожланиш циклига тугри келади.

Тарихи: Безгак касаллиги инсониятга эраиздан аввал ҳам маълум булган. Биринчи бўлиб Букрот (эраиздан олдинги 430-377 йиллар) безгакни иситма билан кечадиган касалликлар орасидан ажратиб олган ва бу касалликни келиб чиқишида «ёмон сувни» «нам иклими» ахамияти борлигини айтиб кетган. Женевалик ҳақим Мортон (1696 йил) биринчи бўлиб безгак касалини клиник манзарасини езиб қолдирган ва даволаш учун хинна дарахтини пустлогини тавсия этган. Италиялик олим Lancisi (1717 йил) безгак касалини боткоклик ерларга алоқаси борлигини тасдиқлаб берган. Шунинг учун безгак касалини дунё бўйича аталадиган номи «Малярия» италиянча суз бўлиб, (Malaria) сассик, бузилган ҳаво деган маънони билдиради. Франциялик ҳақим А.Лаверан (1880 йил) биринчи бўлиб безгак билан огриган беморларни қонида касалликни кузгатувчиси (*Pl.falciparum*) борлигини аниқлаган. Бу кузгатувчи И.М.Мечников (1887 йил) томонидан Protozoa типига киритилди. Хиндистонда инглиз олими Ross R. (1887 йил) анофелес чивинининг ургочиси инсонни чакканда безгак касалини кузгатувчиси юқишини аниқлаган. Д.Л.Романовский (1891 йил) плазмодийларнинг буялиш усулини ишлаб чиқди.

XX аср олимлари безгак кузгатувчиси биологиясини ва касалликни патогенезини урганишда жуда катта ютуқларга эришишди. Short H.E., Iarnham P.C. et al., (1948 йил) экзоэритроцитар шизогония даврини борлигини аниқлашди. Zadda R.I. (1969 йил) мерозоитларни эритроцитларнинг ичига кириш механизминини аниқлашди. Лўсенко А.Н. ва бош. (1976 йил) *Pl.vivax* спорозоитларини политиплигини масаласи илгари сурилди.

1955 йил БССТнинг VIII сессиясида «безгакни таг-томири билан тугатиш» дастури қабул қилинди. Шу дастур курсатмаларига амал қилган ҳолда олиб борилган ишлар натижасида безгак касали дунё бўйича қамайди, лекин бутунлай тугатила олинмади. Чунки социал омиллар, маблаг етишмовчилиги, плазмодийни ва чивинларни дориларга чидамлилигини ортиши ва бошқа бир қанча сабаблар бу дастурни амалга оширишга тусқинлик қилди. Натижада безгак касалининг табиий учоги уз фаоллигини сақлаб қолди ва безгакдан ҳоли булган регионларга безгак кириб кела бошлади. Шу муносабат билан БССТнинг XXXI сессиясида янги дастур қабул қилинди. Бу дастурда олдимизга қуйилган ва бажарилиши шарт булган тадбирлардан асосийлари қуйидагилардир:

Безгак касалини бошланғич давридаек тула ва тугри аниқлаш;

Адекват муолажа қилиш; Иситмаси бор беморларни. Биринчи навбатда хориждан келганларни безгак касалига текшириш; Касал бўлиб утганларни ҳамда соғлом паразит ташувчиларни диспансер назоратида сақлаш.

Безгак касалини ишонарли тарихий учоги Африка китъаси ҳисобланади. Бу китъада безгак кузгатувчиси маймунлардан инсонга утиб урнашиб ва урганиб олишган. Кейинчалик ер қуррасининг бошқа регионларига тарқалган. Безгак касалини географик тарқалиш зонасига ва бу чивин организмиде спорогония фазасини тугалланишини таъминловчи ташки муҳит ҳароратига боғлиқ. Шундай шароит 62-63⁰ шимолий кенглик билан 32⁰ жанубий кенглик оралиғида мавжуддир.

Африка китъаси халқини 100 фоизи безгак билан огриган. Бу китъада ҳар йили урта ҳисобда 1 млн. бола безгакдан вафот этади. Безгак кузгатувчисини ичида қуп тарқалгани *Pl.vivax*дир. Бунинг асосий сабабларидан бири бу тур плазмодийнинг ҳар хил иклимий шароитга мослашиб яшай олиши булса, иккинчиси бемор жигарининг хужайраларида бради ёки гипнопаразитлар ҳолида йиллаб яшаб, сақланиб қолишидир.

Мортон (1951 йил) фикрича бутун дунё бўйича безгак касалининг 50%, безгакдан вафот этганларнинг 98%ини тропик безгак ташкил қилади.

Бизнинг ватанимизда 1957 йилда тропик безгак тури, 1961 йилда эса умуман безгак касали тугатилган.

Овале безгаги асосан гарбий Африкада учрар экан. Гоҳида эса Янги Гвинея оролида, Филиппинда ва Хиндихитоюда учрар экан. Овале безгагини географик ареалини бундай чегараланиши бир томондан чивин организмиде спорогония даврининг узок (25⁰сда 15-16 кун) давом этиши булса, иккинчи томондан бемор организмиде гаметоидларнинг кам

микдордалиги ва доимо булмаслигидир, учинчидан бошка регионларда *Pl.ovaleni* ташиб юривчи чивин – *A.gambiani* яшамаслигидир.

Безгак узок асрлар давомида Урта Осиёда жуда кенг таркалиб, куп талофатларга сабаб булган. Уша даврларда баъзи кишлоклар ахалиси безгакдан деярли батамом кирилиб кетган. 1920-1930 йилларда Бухорода безгак шу даражада куп таркалган эдики, хатто соглом одам топиш кийин булган.

Этнологияси: Бизга плазмодийларнинг 70 дан ортик тури маълум. Шундан 70 хили хайвонларда (маймун, калтакесак, каламуш, кушлар) безгак кузатилади.

Одамларда безгакни 4 хил плазмодийлар кузгатади:

- Pl.vivax*** - 3 кунлик безгак кузгатувчиси;
- Pl.malariae*** - 4 кунлик безгак кузгатувчиси;
- Pl.falciparum*** - тропик безгак кузгатувчиси;
- Pl.ovale*** - овале безгагини кузгатувчиси.

Дамине Н.А. (1968 йил), Fong, Cadogan (1971 йил) фикрларига караганда безгакни маймунларда кузгатувчиси *Pl.knowlensi*, *Pl.cynomalgi*, *Pl.cynomalgi bostianclli*, *Pl.inui*, *Pl.brasiliamum*, *Pl.shortii*, *Pl.simum*лар факат тажрибада эмас балки табиий шароитда ҳам безгак касалини кузгатиши мумкин ва чивинлар ердамида соглом одамга юкиши мумкин экан.

Безгакни кузгатувчи паразит уз хает фаолияти давомида хужайинини узгартириб мураккаб ривожланиш жараёнини босиб утади. Анофелес организмда жинсий ривожланиш даврини (спорогония) умурткали хужайин одам организмда жинсиз ривожланиш (шизогония) даврини утади (1-расм).

Спорогония. Анофелес чивинини ургочиси безгак билан огриган беморни еки соглом паразит ташувчини чакканда кон билан бирга чивин меъдасига микро- ва макрогаметацидлар тушади. Микрогамета узидан 4-8тача хивчин чикариб, макрогаметага урчитади. Урчиган хужайра зигота давридан спороцисталар давригача ривожланиб узидан 10000тача спорозоитлар хосил килади. Кейинчалик спороциста ерилиб, спорозоитлар сулак беи оркали ажрала бошлайди. Спорогония даври *Pl.vivax*да – 10 кун, *Pl.falciparum*да – 12 кун, *Pl.ovale*, *Pl.malariae*да – 16 кун давом этади. Шундай чивин соглом инсонни чакканда кон суриши билан бирга инсон организмга спорозоитларни юктиради ва инсон организмда жинсиз ривожланиш (шизогония) даври бошланади.

Шизогония: Инсон организмда безгак кузгатувчиси хужайра шизогония ва эритроцитар шизогония даврини утади. Спорозоитлар инсон конига тушгач ярим соат давомида конда айланиб юрадилар. Сунгра гепатоцитлар ичига кира бошлайдилар. Гепатоцитларда хужайра трофозоити ва хужайра шизонди даврини босиб утиб хужайра мерозоити давригача ривожланади. Бунда *Pl.vivax*да 1та спорозоитдан 10000тагача, тропик безгакда 40000-50000тагача, турт кунлик безгакда эса 75000тагача, овале безгагида 15000тагача мерозоитлар хосил булади. Купайиш булиниш йули билан булади. Хужайра шизогония даври уч кунлик безгакда 6 кун, тропик безгакда 8 кун, овале безгагида ва турт кунлик безгакда 15 кун давом этади. Бундай киска вақт ичида хужайра шизогонияси даврини тугалланиши тахиспорозоитларга таълуки, *Pl.vivax* спорозоитлари политипик булгани учун (уларнинг маълум бир кисми) брэдиспорозоитлар, гипноспорозоитлар (хужайра шизогония даврини бирмунча кечрок) 8-14 ойдан сунг тугаллашлари натижасида касалликни яширин даврини узайтиришда ёки кечикиб келадиган рецидивга сабабчи буладилар.

Эритроцитар шизогониянинг бошланиш даврида жигар хужайраларидан чиккан мерозоитлар кизил кон таначаларининг мембранасидаги антигенлар билан узаро муносабатда буладилар (*Pl.falciparum* гликофоринлар билан, *Pl.vivax* эса Даффи изоантигенлари Fy^a - Fy^b билан, ва хоказо) ва вакуола хосил килиб эритроцитлар ичига кириб оладилар ва ривожланишни давом эттирадилар. Эритроцитларни ичида паразит ёш трофозоит фазасидан эритроцитар шизонт давригача улгайди ва булинган эритроцитар мерозоит хосил булади (безгак кузгатувчиси турига караб 6-24гача). Хужайра эритроцитар шизогония даври – *Pl.vivax*, *Pl.ovale* ва *Pl.falciparum*ларда 48 соатда, *Pl.malariae*да 72 соатда тугалланади. Бу даврда *Pl.vivax* ва *Pl.ovale* ёш эритроцитларда (ретикулоцитларда) паразитлик килса, *Pl.malariae* балогат ёшидаги эритроцитларда, *Pl.falciparum* эса хамма ёшдаги эритроцитларда яшайди. Эритроцитлардан чиккан мерозоитларнинг бир кисми яна кайтадан эритроцитларга кириб, олдинги боскични кайтадан босиб утса, колган кисми жинсий хужайраларга (микро- ва макрогаметоцитларга) айланади.

Эпидемиологияси. Табиий шароитда безгак – антропоноз, трансмиссив инвазиядир. Шунинг билан биргаликда трансмиссив инфекциялар ичида энг куп таркалгандир. Безгак каалини кузгатувчисини манбаи бемор ёки соглом паразит ташувчидир. Табиий шароитда безгакни бирдан-бир юкиш йули трансмиссив йул бўлиб, касалликни юкиши уз танасида спорогония даврини тугаллатган анофелес чивинининг ургочиси соглом одамни чакканда руй беради.

Анофелес чивинининг купаядиган жойи кичик, секин окадиган, яхши илийдиган (анофелоген) сув хавзаларидир. Чивинининг ривожланиш даври ташки мухитни хароратига караб 2-4-5 хафта ва ундан куп давом этиши мумкин, хамда тухум – личинка – кулгирчок – имаго (капалак) фазаларини босиб утади. Ташки мухитни харорати 10°Cдан паст булса чивинни ривожланиши тухтайди. Шунинг учун паст ва уртача иклимли шароитда чивинни 1-3 генерацияси, иклими исик жойларда 8-10 генерацияси тугалланилади. Бу эса уз навбатиди тропик иклими мамлакатларда плазмодийни интенсив равишда юкишига имкон яратади.

Урчиган ургочи чивин 3 км радиус атрофида учиб юриб инсон конини суриб (антропофил тури) ёки хайвонлар конини суриб (зоофил тури) овкатланади ва тухум ривожлангунча табиий шароитда (экзофил тури) ёки курилган иморатлар ичида (эндофил тури) сурган конини хазм килиб беркиниб ётади. Ундан сунг етилган тухумини сув хавзаларига куяди. Кайтадан урчигандан кейин яна кон суради. Кон сургандан то тухум куйгунча булган давр (гонодотрофик даври) ташки мухитни хароратига караб 30°Cда 2 кундан 15°Cда 7-10 кунгача давом этади. Исик иклимда 2-3 марта ва уртача иклими шароитда 5-6 марта гонодотроф даврини кечирган ургочи чивин эпидемиологик

нуктаи назардан ута хавфли чивин хисобланади. Чунки бу давргача келиб бу чивинни сулак безларида куп микдорда спорозитлар йирилгани учун касаллик юктириш қобилиятига эга булади. Бундай чивинлар уртача иқлимли шароитда 1,5-2 ой давомида, субтропик иқлимли шароитда 5-6 ой давомида касаллик юктириши мумкин.

Трасмиссив йулдан ташқари безгак парентерал ва трансплацентар (вертикал) йул билан (шизонти инвазия) юқиши мумкин. Беморга кон қуйилганда ёки кон билан зарарланган тиббиёт асбоблари ишлатилганда безгакни ҳар бир турини кузгатуvcиси парентерал йул билан юқиши мумкин. Чунки турт қунлик безгакни кузгатуvcиси бемор қонида 25 йилдан кўпроқ давргача персистенцияланган ҳолда сақланиб қолиши мумкин. Плазмодийлар донор қонида 1-2 ҳафтагача яшай олади.

Плазмодийни вертикал йул билан ҳомилага утиш ҳоллари безгакни гипо ва мезоэндемик учоғида иммунитетни паст бўлган, тропик безгак билан оғриган ҳомиладор аёлларда кузатилади. Безгакни голо ва гиперэндемик учоғида касаллик чакалоқ тугилаётган вақтда юқиши мумкин.

Безгакка қарши табиий иммунитет йўқ, демак қонга плазмодиум тушганда ҳамма касалланверади. Безгак билан оғриган бемор организмда узок чузилмайдиган, фақат уз турига таъсир қиладиган ностерил иммунитет ривожланади. Шу сабабли маълум бир вақт утгачина беморга безгакнинг бошқа тури ёки яна шу тури қайтадан юқиши мумкин. Қайта-қайта безгак юқиши натижасида одамда доим иммунитет сақланиши мумкин. Катта ёшдаги болаларда ва катталарда иммунитет пайдо бўла бошлагани учун безгакни енгил, қам белгилари ёки паразит ташувчи формалари кузатилади. Шунга қарамадан айрим инсонлар безгак билан оғринмаслиги мумкин. Масалан, безгакни юқиш даражаси юқори бўлган эндемик учоғида янги тугилган чакалоқлар 2-5 ойгача пассив иммунитетни трансплацентар ёки қўрак сўти орқали утган бўлганлиги учун, ёки чакалоқнинг қонидаги фетал РbF факторни плазмодиум учун зарур бўлган парааминобензоат кислотаси етишмаслиги натижасида касаллик ривожланмайди. Гарбий Африкада яшовчи утрок халқлар ва уларни бошқа давлатлардаги вакилларининг қизил қон таначаларида плазмодиум учун рецептор вазифасини бажарувчи Duffy антигени (Fy^a, Fy^b антигенлари) бўлмагани учун Pl.vivax келтириб чиқарувчи ут қунлик безгак билан оғринмайди.

Г-6-ФД етишмовчилигида β-талассемиядан, аномал HbS ташувчиларда тропик безгакка сезувчанлик қам булади. Булар касалликни енгил, белгисиз ҳолда утқазилади.

БССТ классификациясига (1964 йил) биноан талоқ индекси бўйича (текширилганлар ичида талоқ ҳажми катталашганларни сони) безгакни 4 хил эндемик учоғи фарқланади:

гипоэндемик – 2-9 ёшгача бўлган болалар талоқ индекси 10%гача;

мезоэндемик – 2-9 ёшгача бўлган болалар талоқ индекси 11-50%

гиперэндемик – 2-9 ёшгача бўлган болалар талоқ индекси 50%дан ошади ва катталарда ҳам юқори булади;

голоэндемик – қўрак ёшидаги болаларда паразитар индекс доимо 75%дан қўп катталарда талоқ индекси юқори (Янги Гвинея типи) ёки паст (Африка типи).

Касаллик энг қўп тарқалиши хавфи голоэндемик учоғида булади ва қўпинча ёш болаларда утқир ёки жуда оғир формада кечади. Мезо- ва гипоэндемик учоғида касалликни тарқалиш хавфи қам булади ва болаларда ҳам, катталарда ҳам утқир формада кечади, лекин касалликни умумий сони юқори бўлмайди.

Патогенези. Анофелес чивинини ургочиси соғлом одамни қакқанида сулағи орқали организмга тушган спорозитлар 30 дақиқадан 1 соатгача қонда айланиб юради ва сунгра гепатоцитларга утира бошлайди. Спорозитларни гепатоцитлар ичига қириб олиб булиниб қўпайиши сезиларли патологик ва иммунологик узғаришлар қакирмайди ва шунинг учун бу даврда касалликни клиник белгилари бўлмайди. Асосий патофизиологик узғаришлар ва булар билан боғлиқ бўлган безгакнинг клиник белгилари эритроцитар шизогония даврини тугалланиши ҳамда қонда плазмодиумларни микдори маълум бир даражагача қўтарилишига боғлиқ («пироген бусаға» даражаси дейилади). Паразитни бундай микдорда қонда тулланиши ва унинг учун керак бўлган вақтни аҳамияти плазмодиумни турига ва организмнинг иммунобиологик ҳолатига боғлиқ. Чунки безгакка нисбатан иммунитетни бўлмаган кишиларда пироген бусағаси юқори бўлмайди (1 мкл қонда бир неча ундан юзтагача булиши мумкин), безгакка иммунитетни бўлган, яъни илғари безгак билан оғриб утган кишиларда паразитни микдори қўп бўлса ҳам касалликни клиник белгилари номоён бўлмаслиги мумкин («совук паразитташувчи» деб юритилади). Эритроцитар шизогония даврининг бошланишида қонда паразитларнинг микдори қам булиши мумкин, пироген бусаға даражасига етмаган булиши мумкин (йўгон томқида 100 қатқ қўриб чиқилганда 1 мкл қонда 5тадан қам паразит аниқланса). Буни субпатент паразитемия ҳолати дейилади.

Эритроцитар шизогония давий кечиши жараёнида қонда қизил қон таначаларини парчаланиши натижасида паразитларни ва улар антигенини, метаболитларини микдори оша бошлайди, эндоген пироген моддаларни фаоллиги орта бошлайди. Буларнинг ҳаммаси патофизиологик ҳамда иммунитетни узғаришига, организмдаги бир қатор системаларни вазифасини ва тузилишини узғаришига сабаб булади (биринчи атақа фазаси).

Эритроцитар шизогония даврида қўп микдорда қонга тушган эндо- ва экзоген пироген моддалар танани ҳароратини идора этувчи марказга таъсир қилиши натижасида «совук қотиб титраш», «исиб кетиш» ва «терлаш» билан алмашилиб келадиган фазаларга эга бўлган интермиттирлашган иситмани келтириб чиқаради. Иситмали пароксизмал ҳуружни ривожланишида қонга қайтадан тушаётган паразитни ва қизил қон таначаларини оксил моддаларини аллергик эффектини аҳамияти қатта, натижада гистамин, сератонин, катехоламинлар, кининлар ва бошқа биологик фаол моддаларнинг фаоллиги ошади. Бу уз навбатида гемодинамик ва вегетатив узғаришларга сабаб булади, жумладан, периферик қон томирларни олдин спазм ҳолатига утиши натижасида бемор совук қотиб титраса, сунгра қенгайиши натижасида бемор исиб кетиб терлаши қўчаяди.

Касалликни бошланғич даврида ут қунлик ва тропик безгакларда плазмодиумлар ҳар хил генерация даврида бўлганлиқлари учун эритроцитар шизогония асинхрон равишда утади. Шунинг учун пароксизмал ҳуруж ҳам ҳар хил нотекиравишда булади. Кейинчалик гуморал иммунитет таъсирида, фатоцитоз реакцияси ҳисобиға, модда алмашинуви ҳисобиға ҳосил бўлган кераксиз моддаларнинг нейтралланиши ёки организмдан ҳар хил йўллар билан чиқиб кетиши натижасида паразитни давий булиниши руёбға келади ва танани ҳарорати вақтинча пасаяди, навбатдаги эритроцитар

шизогония тугагач танани харорати яна кутарилади (Iolgi конуни) (2-расм) регуляр интермиттирлашган иситмани келиб чикиши.

Тропик безгакда айникса иммунитети йук шахсларда бемор организмда огир патофизиологик узгаришлар руй бериши муносабати билан бир катор организмнинг ва системанинг фаолиятини бузилиши кузатилади. Эритроцитларнинг физикавий ва кимёвий хоссаларини ҳамда мембранасининг эластиклигини узгариши хисобига кизил кон таначалари капиллярлардан секинлашиб ута бошлайди. Айрим холларда стаз холати руй беради, «паразитар тромб» хосил булиши натижасида органларда микроциркуляция бузилади. Тропик безгакни огир формаларида гемостазни бузилиши хисобига ДВС синдромини ривожланиши, специфик гва носпецификг иммунологик реакциялар даврида конга тушаётган бир катор биоген аминлар таъсири натижасида гемодинамик узгаришлар чуқурлашади, окибатда тукумаларда гипоксия холати ривожланади ва бош миёда, буйракда жигарда, ичакда ва бошқа органларда дистрофик ва некробиотик узгаришлар кузатилади. Шунингдек кон томирларда гемолиз холати, гемоглабинурия асорати руй беради. Иммуноцитети булмаган шахсларда паразитемияни тез ва юкори даражада ривожланиши натижасида юкорида келтирилган патологик узгаришлар бир неча кун утгач кузатилиши мумкин ва уткир буйрак етишмовчилиги, безгак комаси, карахлик ва бошқа асоратлар шаклида номоен булади.

Моноцитар-фагоцитоз системасини фаоллигини ошиши ва элементларини пролиферация килиниши хисобига талокни, жигарни хажми катталашади, ва анемия, лейкопенияга мойиллик ва тромбоцитопения холатлари кузатилади.

Эритроцитар шизогония жараёнида инвазияга учраган кизил кон таначаларини парчаланиши, мембранасига эрувчан безгак антигенини ва комплементини адсорбция килган эритроцитларни гемолизга учраши, гемопоззни секинлаштирувчи гиперспленизм феномени, паразитларни модда алмашинуви натижасида хосил булган кераксиз моддаларни суяк миёсига захарли таъсир курсатиши ва бошқа омиллар, кам конликини келиб чикишига, ривожланишига, факат паразитемия даврида эмас, балки реконвалесценция даврида ҳам таъсирини курсатиши мумкин.

Конга паразитларни тушиши фагоцитозни кучайтиради, антитааначаларни ишлаб чикарилишини тезлаштиради, айникса IgM ва IgG ларни ишлаб чикарилиши тезлашади. Агглютининлар плазмодиумни эритроцитларга киришига қаршилиқ курсатса, опсонинлар фагоцитозни тезлаштиради, Т ва В лимфоцитларнинг функционал холати узгаради. Натижада безгакка қарши иммунитет пайдо булиши хисобига конда плазмодиумни микдори субпатент гсубпирогенг даражагача камаяди ва секин асталик билан пароксизмал хуруж пасая боради кейинчалик бутунлай тухтайди. Юкорида келтирилган жараёнлар даволанмаган беморларда бирламчи безгакда гбезгакнинг бирламчи атакисидаг кузатидади ва уз ичига 10-14 пароксизмал хуружни опади.

Катор бирламчи пароксизмал хуружлар хосиласи сифатида юзага келаетган иммунитетни айрим холларда етишмаслиги натижасида плазмодиумни микдори ошиб кетиб синхрон равишда, интермиттирлашган типдаги иситма ва камрок патофизиологик узгаришлар билан кечадиган эритроцитар рецидивга сабаб булади. Лекин купинча даволанмаган холларда бирламчи атака окибати улим билан тугалланади, ёки маълум бир давргача г2 ойгачаг паразит ташувчи бўлиб қолиши мумкин. Умуман олганда тропик безгакда инвазион жараён 1 йилгача гайрим холларда 1,5-2 йилгачаг давом этади.

Турт кунлик безгакни даволанмаган холларда бирламчи атакадан сунг паразитемия бир неча йил г2-3 йилдан то унлаб йилгачаг мобайнида субпатент еки субпироген холатида сакланиб қолиши, бир неча йиллардан айрим холларда унлаб йиллардан сунг эритроцитар рецидивга сабаб булиши мумкин.

Pl.vivax ва Pl.ovale кузгатган уч кунлик безгакда бирламчи атакалардан ёки вақтли кузатилган эритроцитар рецидивдан сунг эритроцитар шизогония тухтайди, лекин 2 ой ундан оширок вақт утганидан сунг гипнозиотлар хисобига тугалланган хужайра шизогонияси на-тижасида конга хужайра мерозонтларини янги популяцияси чикади ва хақикий экзоэритроцитар еки узок вақтдан сунг кузатиладиган рецидивга сабаб булади. Умуман инвазион процесс 1,5-2 йилдан то 4 йилгача ва гPl.ovaleдаг ундан узокрок булиши мумкин. Шизонт безгаги кузгатувчисини туридан катый назар рецидивсиз кечади.

Хар хил тукумалар ва органлардаги морфологик узгаришлар МФС гмоноцитар фагоцитоз системасигни элементларини гиперплазияга учраши билан безгак пигментини чукиши ва тукумаларни аспид-кулранг рангга буялиши билан характерланади. Жигар хажми катталашади, узида улган эритроцитларни, плазмодиумларни ва безгак пигментини сакловчи юлдузсимон ретикулоэндотелиоцитларни пролиферацияси кузатилади. Уткир безгак гепатитида фокал, марказий, лобуляр некротлар, гепатоцитларни егли ва оксилли дистрофияси, жигар вена кон томирларини шохларини спазм холатлари кузатилади. Куп маротаба реинфекция булганда жигарда хар хил даражадаги фиброз холатлари кузатилади.

Талокни хажми катталашиб, конга тулишади, гемомеланинг чуқканлиги учун кора рангга булади. Фолликулаларни гиперплазияси, ретикуляр хужайраларни пролиферацияси, ретикуляр хужайраларни пролиферацияси, кон тукумаларида ва макрофагал элементларда куплаб микдорда плазмодиумларни булиши характерлидир. Куп холларда талок инфаркти, талок капсуласи остита кон куйилиши аломатлари кузатилади, айрим холларда ёрилиб кетади.

Безгак комасидан вафот этганларнинг бош миёсида шиш, кон куйилиши, капиллярларнинг кенгайиши ва инвазияга учраган эритроцитлар билан тулиб турганлигини ва менингоэнцефалит аломатлари кузатилади. Миокардда, улка паренхимасида, буйрак усти безида, ичакда ва бошқа аъзоларда дистрофик ва микроциркулятор узгаришлар кузатилади.

Буйракда интерстициал нефрит ва уткир тубуляр некрот руй беради, конга тулишиб хажми катталашади. Колтокчаларига IgM-, IgG- компонентларни, безгак антигенини чуқканлиги аникланади.

Клиникаси. Безгакни уч кунлик хилида яширин даври 10-20 кундан (тахизоитлар кузгатганда) 6-14 ойгача (гипозоитлар кузгатганда); тропик безгакда 7-16 кун, овал безгакда 11-16 кун; турткунлик безгакда эса 25-42 кун.

Безгак касалини кузгатувчиларини хилма хиллигини эътиборга олган холда куйидаги тасниф таклиф этилади:

1. Уч кунлик безгак;
2. Турт кунлик безгак;
3. Тропик безгак;

4. Овале безгаги;
5. Субклиник тури (соғлом паразит ташувчи);
6. MIXT- аралаш тури (икки ёки ундан ортик кузгатувчи).

Енгил, урта, огир турлари. Асоратли ва асоратсиз турлари (асорати асосан тропик безгакда - безгак комаси, иситмали гемоглабинурия, уткир гепатит, в х.к. холида) учрайди. Касалликни кечилишида куйидаги даврлар кузатилади: яширин давр, продром давр ғуч кунлик безгакдағ, биринчи хужум ва эритроциттар рецидив, латент даври, экзотроциттар рецидив ғуч кунлик ва овале безгагидағ ва реконвоlescенция даври, Уч кунлик ва овале безгаги продром даври билан бошланади. Продром даври 2-5 кун давом этади. Бу даврда бемор асосан бош огригига, лохасликка, кувватсизликка, эт увушишига, танаси какшашига, мушаклар огришига, тана хароратини бироз кутарилганига шикоят килади. Тропик вз турт кунлик безгак эса нимуткир ёки уткир бошланади. Безгакни клиник манзараси пароксизмал хуруж билан бошланади. Бемор совук котиб, какшаб, каттик титрайди. Дарров урнига ётиб олиб боши билан уралиб олади, лекин барибир исимайди. Шу даврда териси бироз окаради, пайпаслаганда гоз терисини эслатувчи гадир-будирлик сезилади. Айрим холларда тумов белгиларига ухшаш белгилар булиши мумкин. Баъзида ичи суюк келиши мумкин. Бундай ҳолат 10 минутдан то 3 соатгача давом этиши мумкин. Сунгри тана харорати киска вақт ичида гракетасимонг энг юкори даражага кутарилади ва бемор исиб кетади. Беморни бош огриги безовта килади. Касаллик огир кечаётганида бемор шайтонлаши, алахсираши ва хушидан кетиши мумкин, безовталана бошлайди, пайпаслаганла териси исик ва курук булади. Айрим холларда лабига учуг тошиши мумкин. Тили курук, карашланган булади, караш ок еки кулранг булади. Томир уриши тезлашади, артериал кон босими пасайишга мойил булади. Сийиш камаяди, гохида сийдик ажралиши умуман тухташи мумкин, тез-тез нафас олади. 6-8 соатдан сунг тропик безгакда суткани охирида ёки иккинчи куннинг биринчи ярмидағ тана харорати критик пасаяди ва каттик терлаш билан кузатилади. Шундан сунг бемор узини бироз яхши хис эта бошлайди. Интоксикация белгилари камаяди. Кейинчалик уйкуга кетади. Ухлаб тургач узини яхши хис килади. Ишлаш қобиляти аввалги ҳолатига қайтади. Бундай ҳолатни безгакнинг апирексия даври дейилади. Овале ва уч кунлик безгакда апирексия даври бир кун давом этади, турт кунлик безгакда икки кун давом этади. Тропик безгакда апирексия даври жуда киска танани харорати меёригача тушмай субфебрил холида қолиши ҳам мумкин. Шундан сунг яна пароксизм хуружи қайталайди. Касалликни биринчи кунларида, айниқса тропик безгакда эритроцитлар ичидаги паразитлар хар хил ривожланиш фазасида булгани учун пароксизмал хуруж белгилари камрок ривожланган булиши билан бирга танани харорати ремиттирланган, субконтинуал ёки нотугри булади (инициал иситма).

Орадан 3-5 кун утганидан кейин одатда хар хил паразитни турига караб генерация маълум бир тартибда булади, ва шунинг учун пароксизмал хуруж хар бир плазмодиум турига караб ҳам маълум бир тартибда қайталанайди. Айрим беморлар конида бир бирига боглик булмаган икки ёки уч хил популяция булиши натижасида бир кунда икки маротаба пароксизмал хуруж булади. Еки турт кунлик безгакда апирексия даври бир кунга кискаради, 2-3 пароксизмал хуруждан сунг купчилик касалларда жигар ва таклок хажми катталашади, пайпаслаганда огрикли булади, конда анемия аломатлари пайдо булади. Бу белгилар конда қай даражада гемолиз кетаётганлигидан дарак беради. Агарда безгакка қарши адекват муолажа қилинса жигар ва талокни хажми уз холига қайтади. Ноадекват муолажа қилинганда талокнинг хажми катталашиб, ёрилиб кетиш эхтимоли пайдо булади. Безгакнинг огир турида жигарнинг уткир дистрофияси кузатилади. Бемор саргайиб кетади, геморрагик синдром белгилари марказий нерв тизимининг жароҳатланганлигидан дарак берувчи белгилар номоён булади. Корин бушлигига суюклик йигилиши мумкин, сурункали гепатит ривожланади. Эритроцитлар сони 2-1 миллионгача, гемоглобин 30 г/л гача камаяди, лейкоцитлар, нейтрофилар, тромбоцитлар сони ҳам камаяди. Айрим холларда нафас олиш тизимида яллигланиш белгилари пайдо булади. Юракда функционал - систолик шовкин эшитилади. Кон босими пасаяди, томир уриши тезлашади. Беморда сийдик ажралиши камаяди, сийдикда - альбуминурия, цилиндриния, микрогематурия булади. Пароксизмал хуруж бўлиб утгач купчилик беморларда кувват тез, асл холига қайтиши мумкин, лекин 1-2 хафта давомида бош огриги, оёқларнинг зурикиб огриши, жигар ва талок соҳасида огрик сезиши, корни дам булиши каби шикоятлар безовта килади.

Биринчи хуружларни тугаши билан иккиламчи латент давр бошланади. Бу давр 2 хафтадан 3 ой ва ундан купрок давом этади. Кейинчалик пароксизмал хуруж яна қайталайди. Буни «хуружнинг кеч қайталаши» дейилади. Агарда 8-10 ойдан сунг қайталаса буни «хуружнинг кеч қайталаши» дейилади. Қайтадан келган хуруж олдингиларидан умуман куп фарк қилмайди, факат продромасиз, бошланишидан бошлаб иситма тугри типда булади. Кечроқ қайтадиган хуруж 3-4 кунлик безгакда булади, тропик безгакда булмайди. Айрим холларда безгакни типик булмаган тури учрайди. Уни факат лаборатория текшириш усуллари ёрдамида аникланади. Уч кунлик безгак купинча енгил утади, факат эпидемия вақтида баъзида огиррок утиши мумкин. Турт кунлик безгак камрок ва енгил шаклда учрайди, купинча асоратсиз кечади, лекин паразитдан бемор организмни тула холис булиши қийинрок булади. Тропик безгак купинча огир утади, чунки бунда эритроцитлар 65% гача гемолизга учраши мумкин. Шунинг учун огир камконлик аломатлари кузатилади. Безгак билан огриганларнинг 50%, улик холларининг 98% тропик безгакка тугри келади. Шунингдек безгакнинг огир асоратлари: безгак комаси, геморрагик синдром, алгид, гемоглобинурия, уткир буйрак етишмовчилиги ҳам тропик безгак оқибатидир.

Тропик безгакда кома ҳолати босқичма - босқич ривожланиши билан характерланади. Бошланишида бош айланиб, бош огриги интенсив. кучая боради, бемор қайт кила бошлайди, кувватсизланади, шалпаяди, саволларга жавоб бергиси келмайди, тез - тез уйкуга кетиб қолади, лекин эси узида булади. Пай рефлекслари сақланган булади ғсмонленция босқичиғ. Бир неча соатдан сунг сопороз босқичига утади: бу босқичда бемор купрок ухлайди, эси қирди-чикди бўлиб қолади, шайтонлайди, пай рефлекслари ошади, патологик рефлекслар пайдо булади, менингизм аломатлари кузга ташланади. Уз вақтида тугри муолажалар қилинмаса бемор чуқур кома ҳолатига тушади: эси бутунлай йуқолади, юз териси ок-ерранг тусда булади, куз косаси ичига тушиб кетади, ковоклари беркилади, арефлексия, гипотония, сфинктерлар фалажи, ҳамда нафас олишининг тезлашиши кузатилади. Умуман олганда бундай ҳолат яхши оқибатга олиб келмайди, лекин адекват муолажа қилинса соғайиб кетиши ҳам мумкин.

Тропик алгид безгагида бемор атрофидигиларга бефарқ қарайди, юз қуриниши уткирлашади, эси узида булади,

томири ипсимон, териси кукумтир, совук тер билан копланган булади, тана харорати пасая бошлайди. Рефлекслар пасайган ёки умуман йуқолган булади.

Иситмали гемоглобинурия тропик безгакнинг кам учрайдиган, лекин оғир утадиган асоратларидандир. Купинча оммавий инвазия натижасида жуда кўп микдорда эритроцитлар гемолизга учраганда, ва аксарият Г-6-ФД дефицитли беморларда хинин ва башка айрим препаратлар ёпримахин, сульфаниламидлар қулланилганда 4-8 соат утгач ривожланади. Гемолизни даражасига қараб тана харорати кутарилади, бели, талоги, жигар атрофидаги огриклар пайдо булади. Бош огриги кучаяди. Анемия орта боради, келиб чиқиши гемолитик сариклик пайдо булади. Олиго- ва анурия ривожланаётганлиги учун сийдик кам микдорда қора рангли (янги ажралган сийдикда оксигемоглобин булгани учун) ёки кизил вино рангида (туриб қолган сийдикда метгемоглобин булганлиги учун) булади. Сийдик тиндирилганда 2 қаватга булинади; юкори қавати - тиник, тўқ олча ранг ва пастки қавати - лойқаланган, кўп микдордаги дитрит булади. Сийдикни умумий текширганда эритроцитлар, гналин, доначали цилиндрлар, оксил моддаси ва гемоглобин борлиги аниқланади. Кейинчалик уткир бўйрак етишмовчилиги ривожланади ва улим билан яқунланиши мумкин. Гемоглобинурия оммавий паразитемия натижасида ривожланганлиги учун ва биринчи галда паразитлар қирган эритроцитлар парчаланганлигидан йўгон томчида ва сўртмада паразитларни жуда қийинчилик билан топилади, оқибатда ташхис қўйиш қийинлашади ёки ҳатоликка йўл қўйишга сабабчи булади.

Тропик безгак айрим ҳолларда ич терламага ухшаш бўлиб утади. Бунда тана харорати узок вақт юкори даражада кутарилиб туради, бемор алаҳлайди, эси вақти-вақти билан йуқолади.

Безгак геморрагик синдромли асоратида тери остита, қўз қардасига қон қўйилади, қон аралаш қайт қилади, бурнидан, бачадондан, меъда ва ичакдан, бўйракдан қон кетади, баъзан миёга қон қўйилади.

Безгак касали бошқа бактериал, вирусли ва паразитар касалликлар билан биргаликда ҳам кечиши мумкин. Хомилдор аёлларда оғирроқ утади. Купинча бемор саргайиб кетади, қамқонлик ҳолларида қўпроқ учрайди, қорин бушлиғига асцитик суюқлик йиғилади, танасида шишлар пайдо булади. Хомилали аёлларда хомиласиз аёлларга нисбатан 2-3 маротаба кўп леталлик қўзатилади ёки хомиласи зарар қўради, нобуд булади, қундан аввал тугилади. Безгак билан огриган аёллардан тугилган чақалоқларнинг ўчдан бири нобуд булади. Купинча чақалоқлар тўғма безгак билан тугилади.

Тўғма безгак. Болага безгак онадан йўлдош орқали ўтиши мумкин. Бундай бола тугилганда нимжон, жигари ва талоги қатталашган булади. Қонидан безгак плазмодийлари топилади.

Купинча безгак болага онадан тугилаётганда юқади. Бундай ҳолларда бола тугилгач, бир неча ҳафта ўтгандан кейин касаллик бошланади. Унда харорат кутарилади, жигар, талоқ қатта булади, бола озиб кетади, ўсишдан орқада қолади.

Шизонт безгаги. Шизонт безгагини одамларда безгакни қўзғатувчи ҳамма плазмодиумлар қақиритиши мумкин, лекин купинча турт қўнлик безгак қўзғатувчиси *Pl. malariae* қўзғатади. Касаллик бола тугилаётганда, ўқол қилинганда ва бошқа манипуляция вақтида яхши стерилизация қилинмаган инструментлар орқали, гемотрансфузия вақтида (агарда қон яширин *Pl. malariae* паразитни ташувчи донордан олинган бўлса) юқади. Тропик безгакни қўзғатувчиси йўлдош орқали, бола тугилаётганда юқади ва тўғма безгак ривожланади. Гемотрансфузиядан сўнг ривожланадиган безгак яширин даврдан ёки бир неча қўн кейин плазмодиумни туридан қатъий назар «классик» синхрон пароксизмал иситма билан бошланади ва анемия, жигарни, талоқни қатталатиши билан ифодаланади. Купинча оғир ўтиб, оқибати яхши бўлмаслиги мумкин. Тиббиёт асбоблари орқали юқканда касалликни яширин даври 3 ойгача қўзилиши мумкин.

Қўзилган безгак. Қўзилган безгак факат кўп маротаба буладиган реинфекция ёки суперинфекция натижасида ривожланади ва купинча эндемик ўчоғда учрайди. Суперинфекция паразитнинг бошқа штамми қўзғатган безгак тўғмасдан олдин юз беради. Реинфекция эса, биринчи безгак касаллиги тўғагач кўп ўтмай ўша штамм плазмодиуми қайтадан юқиши натижасида юз беради. Шундай қилиб, қисман ривожланган иммунитет фонида супер ва реинфекция ҳясобига безгак узок йиллар давом этиб висцерал ўзгаришларга олиб қелади. Шунинг ўчун жигарни, талоқни ҳажмини қатталатиши, сўрунқали гепатит, жигар фибрози, сплениит, нефропатия, анемия, неврит белгилари, вақти-вақти билан безовта қиладиган иситма хуружи характерлидир.

Парабезгак. Безгак билан огриган одам даволанмаганда ёки даволаш етарли бўлмаганда иситма хуружлари тўхтаб, организмдан паразитлар йуқолиб кетгач, безгакни оқибати сифатида турли функционал ва органик ўзгаришларни қўзғатиши парабезгак деб юритилади. Масалан, жигар циррози, спленомегалия, анемия, вегетоневрозлар ва бошқалар шулар жумласидандир.

Оқибати. Эпидемиядан ташқари вақтда 0,2-1% гача улим ҳоллари қўзғатилса, эпидемия даврида бу қўрсаткич 3-5% дан 20-40% гача кутарилади.

Безгак турғун иммунитет қолдирмайди. Касаллик қайталанишлар билан ўтиши мумкин, ўлар 1-2 ой ўтгач ёрта қайталанишларга содир булади.

Ташхисоти. Безгак ташхисоти эпидемиологик ва касаллик анамнезига, клиник манзарасига, умумий қўрувдан олинган маълумотларга асосланади ҳамда лаборатория усуллари билан текшириш олиб қўриб тасдиқланади. Ташхис қўйиш касаллик нотипик кечганда мураккаблашади. Эпиданамнезда беморни эндемик ўчоғда булганлиги, қивин қакканлиги, қон қўйилганлиги ёки тиббий муолажа қилинганлиги тўғрисидаги маълумот муҳим ўрин эгаллайди. Шу касаллик ўчун типик хуружлар булганда безгакни аниқлаш қийинчилик тўғдирмайди. Бироқ тўғри навбатлашиб турадиган хуружлар бўлмаганда ёки харорат доимий характерда булганда ҳатто эпидемиологик шарт шароитлар булганида ҳам, бу касалликка ташхис қўйиш қийин. Лекин шундай ҳолларда ҳам ҳар 2 соатда харорат ўлчаб турилса, тана хароратидаги ўзгаришлардан қандайдир қонуниятни илғаб олиш мумкин. Ҳатто типик клиник манзарада ҳам безгак ташхисини тасдиқлаш мақсадида микроскоп остида безгак плазмодиумларини топиш ўчун қонни ёсўртма, йўгон томчиғ текшириш зарур.

Безгак плазмодийси бемор қонидан доимо бўлиши туфайли текшириш ўчун қонни исталган вақтда тана харорати меърида булганда ҳам, хуруж вақтида ҳам олиш мумкин. Қонни текшириш безгак ташхисини аниқлашгагина имқон бермай, балки плазмодийнинг турт туридан қайси бири касаллик қўзғатганини аниқлашга қўмақлашади. Ҳамма

холларда, жумладан, безгак комасида ҳам конда плазмодийни топиш ташхис куйишда хал килувчи ахамият касб этади.

Паразитологик текшириш учун бемордан олинган капилляр кои ёки венон кондан фойдаланилади. Бемордан олинган кондан йугон томчи ва суртма тайёрланади. Йугон томчини 1,5 см диаметрда тайёрлаб, куришиб сунгра Романовский-Гимза усулида буялади. Юпка суртмани куришиб булгач, 3 минут давомиди метил спиртида еки 10 минут давомиди этил спиртида фиксация қилинади, сунгра буялади. Буяб булгач сув билан яхшилаб ювиб, куришиб, имерсион система билан микроскоп остида курилади фокуляр 7X, объектив 90Xг. Хар бир препаратдан 100 та катак курилади плазмодийларни кичикрок майдонидан топилишидан катъий назарг акс холда комбинациялашган инвазияни аниклашга имкон булмайди. Йугон томчида паразит 40 маротаба куп аникланади, лекин кайси типга мансублигини билиш кийин булгани учун суртма курилади. Конда безгак бор ёки йуклиги ҳақида аниқ фикрга келиш учун бир кунда 4-6 маротабагача намуна килиш мумкин. Плазмодийнинг кайси тури касаллик кузгатганини билиш уларнинг морфологик тузилишидан фойдаланамиз. Безгак плазмодийсининг кондаги микдорини ва унинг ривожланишининг кайси фазасида эканлигини аниклаш ҳам катта клиник ахамиятга эга. Чунки конда шизонтларни булиши ва паразитемияни интенсивлиги катта булса емон оқибатлардан дарак беради. Паразитемияни интенсивлиги йугон томчи кураётганда битта катакда неча паразит борлигига боглик: 1-10 плазмодий 100 та катакда булса 1мкл конда 5-50 та паразитга тугри келади(к); 1-10 плазмодий 10 та катакда булса 1 мкл конда 50-500 та паразитга тугри келади (кк); 1-10 плазмодий 1 катакда булса 1 мкл конда 500-5000 та паразитга тугри келади (ккк); 10 ва ундан ортик плазмодий 1 катакда булса, 1 мкл конда 5000 ва ундан ортик паразит булади (кккк). 1 мкл конда 100000 дан ортик плазмодий булса, ёки 5% дан куп эритроцитлар жарохатланган булса, безгак нохуш оқибатлар билан тугаши мумкин.

Серологик текширув (РНИФ, РИФ, РЭМА, РНГА ва х.к.) донорлар танлаб олишда, безгакни нотипик, латент формаларини аниклашда ҳамда эндемик учогда одамлар нечоғлик жарохатланганлигини билиш билан кулланилади.

Гемограммада анемия (анизопокилоцитоз, ретиколоцитоз) белгиларини аниклаш, лейкопения ва нисбий лимфоцитозлар ҳам ташхис куйишда катта ахамиятга эга.

Таккослаш ташхисоти. Безгакни тумов ва бошка УРВИлар билан, УИК, ич терлама, лептоспироз, ВГ ни огир формаси, кора оксак, сепсис, сийдик йуллари ва биллиар система инфекциялари, кон касалликлари, арбовирусли касалликлар, риккетсиозлар, спирохетозлар, кайталама тифлар ва системали геморагик касалликлар билан таккосланади.

К.М. Лобан 1983г берган маълумотларига караганда, кейинчалик лаборатория текшириш усуллари билан тасдиқланган безгакни 25% холларида тумов ташхиси билан касалхонага йуланма берилган. Купинча, тумов ташхиси, беморлар касалликни бошлангич 1-5 кунларидаг даврида мурожат қилганларида поликлиника врачлари томонидан куйилган. Лекин касалликни ухшаш белгилари ғасаллик уткир бошланиши, совук котиб титраш, тана хароратини кутарилиши, бош огриги, миалгия, бел огриги, учук тошишг булишига карамасдан тумовда безгакдан уларок тананинг умумий захарланиши кучлирок булади, бошни асосан пешона ва чакка қисми огрийди, кувватсизлик иситма тушгандан сунг ҳам сакланиб қолади, юз териси кизарган булади, ёруғликка яхши қарай олмайди, куз косасини харакатлантирганда огрик сезади, нисбий брадикардия, юкори нафас йулларини шамоллаши, бурун битиш, йутал, томок шиллик қаватларини яллиғланиши, юмшок танглайди Морозкин белгиси мусбат булиши, конъюнктивит ва ринит белгиларининг булиши, жигар ва талок ҳажмини меерида булиши характерлидир. Эпиданамнезда олинган маълумотлар ва беморни конидан тайёрланган суртма ва йугон томчини безгак плазмодиумларига текшириш ташхисни тугри хал килишда асосий уринни эгаллайди.

Ич терламо ва паратиф В касалликларида безгакдан фарк қилиб продром даври узокрок 7 кунгача булади, касаллик секин асталлик билан бошланади, бош доимо, лекни энгилрок огриб туради, иштахаси йуқолади, тил ҳажми катталашган, курукрок, четида тиш урни тушиб қолган, усти қулранг, кунгир рангда қарашланган, чети ва учи қарашланмаган булади, бошланишида беморни ичи бир - икки маротаба нохот шурвага ухшаш кетиши мумкин, кейинчалик қабзият билан алмашади, қорни дам булади, Падалки белгиси мусбат булади, жигар ҳажми катталашади, курак ва қорин терисида розеолалар тошмалар пайдо булади ғасаллиқнинг 8-9 кунлари ва бемор алаҳлай бошлайди. Видаль реакциясини куйиш ва қорни, нажасни, пешобни бактериологик усулда текшириш ташхисни тугри куйишда асосий уринни эгаллайди.

Кораоксак касаллигида безгакдан фарк қилиб иситмаси баланд булишига қарамай беморни ахволи қоникарли булади, купинча бир неча кунлаб, баъзида ойлаб уз вазифасини адо этиб юраверади, кун давомиди бир неча маротаба эти уюши совук қотади, куп терлайди, айрим холларда факат ич қийимини эмас балки урин-тушагини нам булгани учун қунига бир неча маротаба алмаштиришга тугри келади, периферик лимфа тугунлари катталашган булади, бир неча аъзо ва тизимларни комбинациялашган холда жарохатланганлигини қуришимиз мумкин. Купинча таянч-харакат аъзолари, урогенитал, марказий ва периферик нерв тизимлари биргаликда жарохатланганлиги кузатилади. Бемор қонидан суртма ва йугон томчи тайёрлаб безгак плазмодиумларига текширишдан ташқари серологик усулда Райта, Хедлсон, РСК, РНГА усулларида фойдаланиб кора оксак касаллигига текшириш ва Бюрне синамасини куйиш тугри ташхис куйишни асосий омилдир.

Сепсис ҳолатини безгакдан фарқлашда бемор танасини бирор жойда йирингли учогни булишини ёки инфекция тушган жойни булишини, иситмани гектик характерда булишини, доимо совук котиб эти уюшиб туришини, тери ва шиллик қаватларини геморагик тошмалар булишини, талокни ҳажми катта, лекин юмшоклиги, эритроцитлар чуқиш тезлигини ошиши билан бирга нейтрофилли лейкоцитоз булишини ва ниҳоят қондан сепсисга сабаб булган микроорганизмни ажратиб олинишини ахамияти бор.

Висцерал лейшманиоз касаллигини жуда куп белгилари безгакка ухшайди, шунинг учун «хар бир висцерал лейшманиоз касаллигини бошлангич даврида безгак деб ташхис қуйилади» Ғареев Е.М. 1946г. Висцерал лейшманиозни безгакдан фарқи шундан иборатки, бу касалликда искабтопар чивин флелботомус чаккан жойда папуласимон бирламчи аффе́кт булади, касаллик аста-секинлик билан бошланади, беморни мазаси қочи́б, тинқаси қурийди, буйрак усти безининг фаолияти тушиши ҳисобига териси фарфор рангда булади, ремиттирланган нотугри иситма бир неча кундан бир неча ойгача давом этади, лимфа тугунлари катталашган булади, жигар ва талок, айниқса кейингиси катталашган булади, талок ҳисобига бемор қорни катталашиб кетади, портал гипертензия бошланиб, асцит

пайдо булади, терминал даврда бемор жуда озиб кетади, мушаклар тонуси пасайиб кетади, муртак безида огизни шиллик каватида ва милкларда некроз бошланади, конда лейкопения, гранулоцитопения, анемия, гиперпротеинемия каби узгаришвар руй беради.

Эндемик кайталама тиф кана чакканда юкади, каиа чаккан жойда бирламчи аффект г'нуктага ухшаш кон куйилади, атрофи геморрагик гардиш билан уралган буладиғ папула пайдо булади, 8-10 маротаба хуруж булади ва хар бир хуруж бир неча соатдан 2-8 кунгача давом этади, апорексия 1-8 кунгача давом этади, хуруж пайтида конда лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз ва эозинофилия каби узгаришлар руй беради.

Айрим холларда эпигастрал сохада, кобирга остида огрик булиши кунгил айнаб кайт килиши, нажасини суюк келиши, куз ок пардасида сариклик пайдо булиши, жигар хажми катталашиб пешобни туклашиши овкат токсикоинфекцияси, ичбуруг ёки вирусли гепатит деб янглиш ташхис куйишга сабаб булади.

Аникланмаган ва узок давом этаётган камконлик аломатлари ривожлана бошлаганлиги, жигарни ва талокни катталашганлиги учун кон касалликлари булса керак деб уйлаб хатоликка йул куйиш мумкин. Шунинг билан биргаликда безгакни лимфогранулематоз, гемолитик анемия ва хар хил генезли спленомегалиядан фарклар олишимиз зарур. Бундай холларда конни ва суяк кумигидан олинган пунктатни структурасини хамда морфологик таркибини ёиложи булса лимфа тугунларидан ва талокдан олинган пунктатни хамг урганиш билан бирга, куп маротаба кайта-кайта конда плазмодиум бор ёки йуклигини текшириш энг ишонарли усул хисобланади.

Безгак комасини шунга якин патологик холатлардан - кандли диабет комаси, уремик кома, гипермик кома, жигар комаси, эклампсия холати ва менингококк инфекциясида кузатилиши мумкин булган комалардан хам фарклар олиш керак. Энг асосий кийинчилиги беморни анамнезига тегишли маълумотларни тулалигича ола олмаслигимиз булганлиги учун асосий билимимизни ва табдиркорлигимизни аник ва пухта олиб борилаётган умумий куриқдан ва лаборатория текширувидан олинаётган маълумотларга каратишимиз керак.

Кандли диабет комаси конда инсулин етишмаганлигидан глюкоза етарли хазм булмаслиги окибатида кандни микдори ошиб кетиши натижасида ривожланади ва модда алмашинуви бузилиши хисобига гиперкетонемия, гипергликемия, пшеросмоляр, гиперлактацидемия холатлари кузатилади. Бундай холатга тушган беморлардан марказий нерв тизимини хамма фаолияти ёбузиладиғ пасаяди, хамма мушаклар тонуси пасаяди, нафас етишмайди, томир уриши тезлашади, корзчиги кенгаяди, териси ва шиллик каватлари курук булади, сийдик кам ажралади, ёки умуман сиймай куяди, рефлекслар пасайиб кетади, ёки умуман йук булади, тутканок тутата, менингиал белгилар пайдо була бошлайди, танасини харорати кутарилиши мумкин, конда ва сийдакда канд микдори ошиб кетади, нафасдан ацетон хиди келади. Жигар ва талок катталашмайди.

Уремик кома сурункали буйрак касаллигига дучор булган беморларда буйракнинг фаолиятини пасайиши окибатида келиб чикадиган холатдир. Уремик комага дучор булган беморларда конда кислота-ишкорли холатни ва электролитлар мувозанатини бузилишини, диспротеинемия, гипоксия, холатлари кузатилади. Беморни ранги учати, танасида шиш пайдо булади, сийдик ажралиб чикиши тухтайди, пай рефлекслари ошиб кетади, мушаклари титраб туради, бемор Чейн-Стокс ёки Куссмаул типига нафас олади, корачиги кискариб куриши кийинлашади, артериал кон босим кутарилади, анемия ва азотемия ривожланади, нафасдан сийдик хиди келади, сийдигида оксил модда ва нейтрофилли лейкоцитлар булади.

Гипертермик кома бемор организмни хаддан ташкари кизиб кетиши натижасида аста секинлик билан бошланади, сув ва алектролитларни алмашинуви бузилади, циркулятор узгаришлар руй беради, периваскуляр, перицеллюлар шишлар, мия шиши кузатилади, беморни танаси харорати кутарилиб юз териси ва танасини айрим жойлари кизаради, томир уриши тезлашади, нафас олиши огирлашади, артериал кон босим пасайиб, сийдик ажралиши камаяди.

Жигар комаси вирусли гепатит ёки сурункали гепатит касалликлари гепатоцитларни некрозга учраши окибатида секин асталик билан ёки уткир бошланади, бемор саргайиб кетади, томир уриши секинлашади, жигарни хажми кичиклашиб кетади, холемик кон кетиш, терида геморрагик белгилар пайдо булади, гохида асцит ривожланади, конда билирубинни, трансаминаза ферментларини, азот микдори ошади, протромбинни, канд моддасини, холестеринни микдори камаяди.

Эклампсия кома хомиладор аёлларда кечиккан токсикозни окибати сифатида артериал кон босимини кутарилиши билан биргаликда кузатилади, беморни териси курук булади, харорати кутарилади, юз териси кукара бошлайди, мушакларни тонуси орта бошлайди, тризм пайдо булади, бемор тиришади, куз корачиги кичраяди, томир уриши секинлашиб беморни нафас олиши кийинлашиб апиоз холатини олади.

Менингококк инфекциясида учрайдиган кома менингит белгилари асосида уткир бошланади, каттик бош огриги, тана хароратини кутарилиши, кунгил айнаб кайт килиш, титраб совук котиш, энса мушакларини тортишиши билан бирга Кернинг ва Брудзинский белгилари яккол аникланади, талваса катталарга караганда болаларда купрок булади. Бош мия жуфт нервларининг зарарланишига онд белгилар пайдо булади: анизокория, конвергенция, аккомодацияни бузилиши, кузни гилай тортиши, стробизм шулар жумласидандир. Орка мия суюклигини текшириш мухим ахамиятга эгадир.

Гемолитик кома гемолитик анемия билан касалланган беморларда гемолитик криз пайдо булганда кузатилади, беморлар сариклик аломатлари кучая бориши билан бирга иситмаси кутарилади, нафас олиши тезлашади, мушакларида огрик сеза бошлайди, томири тез ура бошлайди, бемор коллапс холатига тушади. Конда гипохром анемия, кизилкон таначаларини микдори 1 млн.гача пасайиб кетади, эритроцитларни осмотик чидамлилиги пасайиб кетади, гиперлейкоцитоз, азотемия, озод билирубинни ва гемоглобинни микдори ошиб кетади, йугон томчи ва суртмани бир неча маротаба плазмодиумга текшириш тугри ташхис куйишга ёрдам килади.

Давоси. Безгак билан огриган беморларнинг даволаш вактли, уз вактида бошланиб хар томонлама ва системали равишда олиб борилиши шарт. Муолажа бошлашда бизнинг олдимизга куйилган максад эритроцитлар шизонтларга карши дорилар билан пароксизмал хуружни тухтатиш. Чивин чакканда унга безгакни кузгатувчи утмаслиги учун беморнинг конидаги гаметоциларга карши дорилар билан уларни кириш, кайталанишни олдини олиш максатида

хужайра паразитига карши муолажа олиб бориш. Юкорида кайд килинганлардан келиб чикиб безгакка карши кулланиладиган кимёвий дориларни 3 турга буламиз: 1. Гематошизотроплар - эритроцитларда жинсиз ривожланиш даврида яшаётган плазмодийларга таъсир килувчи дорилар ёделагил, хлорохин, плаквенил, амиодиахин, хинин, пириметамин, мепакрин, прогуанил, мефлохин; 2. Гистошизотроплар - тукима шизонти давридаги паразитларга таъсир килувчи примехин, хиноцид, приметамин, прогуанил булардан прогуанил уч кунлик ва овале безгакни гипнозоитларига таъсир килмайди; 3. Гаметроплар - безгак паразитининг жинсий формаларига таъсир килувчи дорилар. Уз таъсирига караб 2 гурухга булинадилар: а) анофелес организмда гамонтларни ривожланиб спорозонтларга айланишини қаршилик киладиган дорилар (споронтоцид дорилар - приметамин, прогуанил); б) бемор конида гаметоцитлар улдирувчи дорилар (гаметоцид дорилар - примехин, хиноцид).

Тетрациклин хосиласи (доксикиклин ва б.), сульфаниламидлар (сульфадоксин ва б.) ва сульфонлар (дапсон, ацедапсон ва б.) ҳам безгакни даволашда кулланилади, биринчиси асосий шизотроп дорилар (фансидар, фансимеф, метакельфин) билан биргаликда кулланилади.

Беморнинг гемопаразитга текшириш учун кон намунасини олиб булгандан сунг тезликда пароксизмал хуружни тухтатиш учун муолажа бошланиши керак. Безгакни тропик, турткунлик ҳамда учкунлик безгакни шизонт формаларида пароксизмал хуружни тухтатишга мулжалланган муолажа - радикал муолажа ҳамдир. Учкунлик ва овале безгакда радикал даволашга безгакни кайталанишига қарши гистошизотроп дорилар берилгандан сунг эришилади.

Хуружга қарши муолажада купинча хлорохиндан (делагил) фойдаланилади. Хлорохин - унга ухшаш кристалсимон, аччик, хидсиз, сувда яхши эрувчан, парчаланиб кетмайди. Тугмача (0,25г) ва 5%ли эритма холида ампулада 5мл дан ишлаб чиқарилади. Ошкозон ва ингичка ичак шиллик кавати оркали тез ва тулик сурилади. Бир иеча дакикадан сунг конда пайдо булади ва куп микдорда жигарда, эритроцитларда, улкада, буйракда ва юрак мушакларида тупланади. Бу аъзолардаги микдори кондагига караганда 200-500 марта куп булади. Бемор организмдан жуда секинлик билан ажралиб чиқади. Охириги марта қабул килингандан сунг I хафтадан кейин бемор танасидаги суюкликларда дорининг микдори 50%га камаяди. Делагил билан муолажа килингандан сунг 50% беморларда 24 соатдан кейин колганларида 48-72 соатдан сунг тана харорати меерига кайтади. Чунки мана шу давр ичида кондаги плазмодийлар батамом улиб булади.

Хлорохин билан даволаш курси уч кунлик ва овале безгакда 3 кун, тропик ва турткунлик безгакда 5 кун давом этади. Биринчи суткада овкатдан сунг 1,0 гр №4 таб.г, 6-8 соатдан сунг 0,5 гр №2 таб.г. Иккинчи, учинчи кунлари 0,5гр №2 таб.гдан кунига бир махалдан бериледи. Шундай килиб даволаш курслик дозаси учкунлик ва овале безгакда 2,5гр. Тропик ва турткунлик безгакда туртинчи ва бешинчи кунлари 0,5гр дан №2 таб.г кунига бир махалдан бериледи. Демак безгакни бу формаларида курслик дозаси 3,5гр. Делагил қабул килаётганда купрок сув ичиш тавсия этилади. Айрим холларда муолажа давомида кунгил айнаш, кайт килиш, териси кичишиши, дерматит ва бошка тез утувчи ножуя таъсири окибатлари кузатилади. Бемор кайт килганда делагилнинг бошлангич микдори томир оркали юбориледи: 1 ёшдан катта болаларга 5 мг/кг, катгаларга 20 мг/кг хисобидан 5% эритмасидан.

Амодиахин катталарга биринчи кунда икки қабулда 3 таблетка; 2-3 кунлари бир қабулда 2 таблеткадан. Амодиахин болаларга худди хлорохиндек микдорда бериледи.

Хлорохин пароксизмал хуружни жуда тез тухтатади, ҳамда 24-48 соат давомида эритроцитлардаги безгак паразитини йук килади.

Учкунлик ва овале безгакни радикал даволаш учун гистошизотроп дорилардан примехин ёки хиноцид берилиши керак. Бу дорилар хингамин билан бирга ёки хингамин бериб булгандан сунг тавсия этилади. Примехин билан даволаш курси 14 кун давом килади. Суткали микдори 27мг ни овкатдан кейин бир ёки уч қабулда ичилади.

Безгакнинг тропик ва турткунлик формасида примехин 15мг дан 3 кун давомида бир мартадан ёки бир кунда бир қабулда 45 мг бериледи.

Дориларга чидамли штаммлар билан кузгатиш

тропик безгакни даволаш усуллари.

Дориларга чидамли безгак паразитининг икки гурухга булинади: бирламчи ва иккиламчи. Бирламчи чидамлилиги шу штаммнинг генетик тузилишидан келиб чиққан бўлиб, дориларни куллаш бошпанишиданок маълум булади. Иккиламчи ёки ортирилган чидамlilik бошланишида яхши таъсир килаётган дориларни маълум бир давр кулланилгандан кейин номоён булади. Купинча тартибсиз кулланилганда.

Уч кунлик, овале ва турткунлик безгакларда 4-аминохинолин хосилаларига чидамли штаммлар йук. Шунинг учун бу безгак турлари хингамин билан яхши даволанади.

Хлорохинга чидамли тропик безгакда асосан куйидаги дорилар кулланилади:

хинин, мефлохин, сульфаниламидлар, сульфонлар, приметамин, триметоприм ва тетрациклин. Ёки бирлаштирилган дори воситалар - фансидар, фансимеф, метакельфин, дарахлор, камоприм ва б.

Хинин катталарга суткасига 2,0гр дан 3 қабулда ичишга, болаларга 10мг/кг дан суткасига, 7-10 кун давомида. Ёки 3 сутка давомида 2гр дан хинин ва 1,0гр дан тетрациклин ёки 0,2гр дан суткасига доксакиллин 7-10 кун давомида. Ёки суткасига 2,0гр дан хинин 3 кун ва фансидар (I таблеткасида 0,5гр сульфадоксин ва 0,025гр приметамин) 3 таб. бир қабулда, болаларга 6 хафталикдан то 4 ёшликкача - ½ таб., 4-8 ёшликка - ¼ таб., 8-14 йишда - 1-2 таб. суткасига бир қабулда. Метакельфин ёсульфален ва приметаминг ҳам худда шундай схема буйича бериледи. Фансидар мефлохин билан биргаликда фансимефа I таблеткаси 0,25 мефлохин, 0,5гр. сульфадоксин ва 0,025гр. приметаминг холида 2-3 таблеткасини бир қабулда ичилса жуда яхши натижа беради.

Хлорохинни ёделагилг 5% эритмаси ампулада 5мл дан ишлаб чиқарилади. Безгакни хлорохинга сезгир штамми кузгатган огир формасида суткасига 20-30мг/кг хисобида 6-8 соат оралаб 3 қабулга бўлиб томирдан ёки мушакка юбориледи. Томирдан юборилганда 250-500мл изотоник глюкоза эритмасига кушиб минутига 40-60 томчидан юбориледи. Ёш болаларда коллапси олдини олиш максидида факат мушакка юбориледи (8-10мг/кг ёки 0,2мл/кг 5% ли эритмасидан).

Муолажани 2-3 куни булишига карамасдан конда безгак паразитини микдори юкори даражада булса, бу хлорохинга

чидамли штаммлилигидан дарак беради. Бундай ҳолларда хлорохинни бошқа дорилар, жумладан, хинин ёки фансидар билан алмаштириш керак. Хининни 3 хил тузи бор: хинин сульфат, хинин гидрохлорид ва хинин дигидрохлорид. Хинин сульфат ва хинин гидрохлорид -порошок, таблетка ва капсулада чиқарилади, хинин дигидрохлорид эса 25-50% эритма ҳолида 1мл ли ампулада чиқарилади. Хинин катталарга ҳам ёшларга ҳам бир қабулга 5-10 мгкг дан 6-8 соат оралаб суткасига 3 марта глюкозанинг 250-500 мл изотоник эритмасида минутига 40-68 томчидан томир ичига юборилади. Беморнинг ахволи яхшилангандан сунг хинин ичишга буюрилади. Бир вақтнинг узитда патогенетик муолажа ҳам олиб борилади: гемодез, полиглюкин, реополиглюкин, тузли эритмалар, глюкокортикостероидлар, осмотик диуретик (маннитол суткасига 1-3гркг) ва салуретик (лазикс суткасига 1-2 мгкг), натрий гидрокарбонати, юрак ва кон томир фаолиятини яхшиловчи дорилар, витаминлар, кон ва кон препаратлари, гемодиализ ёки перитонеал диализ. Имкон булса тугридан тугри кон алмаштириш керак.

Гемоглобинурия ривожланса дарров шокка қарши олиб бориладиган ҳамма муолажаларни қилиш зарур, гемодиализ ёки гемосорбция, гемолиз қақириши мумкин булган дориларни дархол тухтатилади, 10-20млкг хисобидан янги донор қонидан юборилади. Мия моддасини шиши ва буқишига қарши, яллигланиш ҳодисаларини олдини олишни таъминлайдиган комплекс муолажа утказилади. Сунъий вентиляция қилинади ёки бемор барометрик камерага жойлаштирилади.

Профилактикаси. Тропик безгакни бошидан кечирган одамлар 1½ йил мобайнида, уч кунлик безгак билан оғриб утган шахслар 2½ йил мобайнида диспансер назоратида буладилар.

Безгак жихатидан нотинч булган жойларда шахсий профилактика утказилади. Шу мақсадда хлорохин 0,5гр. ёки фансидар 1 таблетка ёки метакельфин 1 таблетка ёки мефлохин 1,5гр. бир мартадан ҳафтасига қабул қилинади. Химиопрепаратлар эндемик учокка кетишдан 4-5 кун олдин, эндемик учокда булган даврда ҳар ҳафтада бир мартадан ва эндемик учокдан чиққач 4-8 ҳафта давомида ҳафтасига бир мартабадан қабул қилинади. Безгакни шизонт формасини олдини олиш учун донор танлашда турт кунлик безгак билан оғриганларни, серологик анализи мусбат булганларни ҳамда эндемик учокда 3 йил яшаб қайтиб келганларни кон олишдан четлатилади.

Чивин купаядиган жойларни йукотиш, боткокликларни қуритиш ва сув хавзаларини тозалаш ва чуқурлаштириш ишларини олиб бориш керак. Чивин учиб қирмаслиги ва чакмаслиги чоралари қурилади. Чивин личинкасига қаршн қурашишда биологик усуллардан фойдаланилади. Личинка истеъмол қиладиган гидробионлар *flambuzia affinis* балиги, қарп, ёшрок амур балиги, антагонистлар ғнерметинга ухшаш нематодалар, личинкалар учун патоген хисобланган замбурғлар ғмикроспория - *Nosena algerae* ва *B.Tharingiensis* бактерияси. Спорозитларга, мерозитларга ва шизовтларга қарши вакцина қуллаш ҳам яхши натижа беради.

АДАБИЁТ РЎЙХАТИ

1. Е.П.Шувалова, Юқумли касалликлар, М., Медицина, 1999.
2. Б.Ф.Учайкин, Болалар юқумли касалликларидан қўлланма, М.1999.
3. Маджидов В.М. Юқумли касалликлар, Тошкент, 1993.

САВОЛЛАР

1. Чақурувчини асосий хусусиятлари, инфекция манбаи, юқиш йўллари.
2. Патогенези, клиникаси, асоратлари.
3. Лаборатор диагностикаси, давоси.

Мавзу: ЎТА ХАВФЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР: ЎЛАТ, ҚУЙДИРГИ.

ЎЛАТ.

Маъруза мақсади: талабаларни беморларга нисбатан манавий ва касб маҳоратига қўра тўғри ёндашиши.

Маъруза вазифаси бўлиб талабаларни ўлат касаллиги ҳақида тўла тушунчага эга бўлиш, касаллик эпидемиологияси, клиник белгилари, ташхиси, давоси ва касалликни олдини олиш тадбирларини билиш ҳисобланади.

Касаллик ҳақида қисқача маълумот. Ўзбекистон ҳудуди қўп вақтлардан бери ўлатни табиий ўчокларидан бири бўлиб ҳисобланади ва ҳар йили ўлат билан касалланиш ҳоллари учраб туради. Тиббиёт ходимлари орасида ўлат клиник белгиларини аниқ билмаслик, беморга кеч ташхис қўйиш, нотўғри даволаш, касалликни олдини олиш чора тадбирларини бимаслик беморлар билан мулоқатда бўлганлар орасида касалликнинг оғир турлари қилиб чиқиши, оғир асоратларга ва нохушликларга олиб қилишига сабаб бўлади.

Маъруза режаси: 1. Ўлатга таъриф, қириш-ўлатни ижтимоий ва иқтисодий, зарарлари ҳақида тушинча бериш, этиологияси, эпидемиологияси, патогенези, клиникаси, ташхиси, даволаш, профилактикаси.

МАЪРУЗА МАТНИ.

ҚИРИШ. Ўлат ўткир табиий ўчоқли трансмиссив касаллик бўлиб *Iersinia pestis* қўзғатувчиси қелтириб чиқаради. Касаллик юқори иситма оғир интоксикация белгилари, лимфа тугунлари, ўпка ва бошқа аъзоларда геморрагик-некротик яллигланишга хос бўлган клиник белгилар билан кечади.

Касаллик эпидемик ва пандемик тарқалиш хусусиятига эга бўлганлиги учун ўта хавфли ва карантин инфекциялар гуруҳига қиради ва Халқаро бибиий-санитария қоидаларига амал қилинади.

ЭТИОЛОГИЯСИ. Ўлат қўзғатувчиси *Iersinia pestis*, ҳаракатсиз, икки чети юмолоқ 1,5-2,0х0,5-0,7 мкм таёқчасимон шаклдир. Ўлат микроблари полиморфизм хусусиятига эга бўлиб чўзинчоқ, донатор, ипсимон ва филтрланадиган турлари ҳам бўлади.

Ўлат микроблари спора ҳосил қилмайди, капсулалари бор, грамманфий, анилин бўёқлар билан яхши бўялади (икки чети тўқроқ бўялади-биполяр бўялиш хусусияти).

Ўлат қўзғатувчиси факултатив анаэроб. Улар оддий суюқ ва каттиқ озуқа муҳитига 25-30 С ва pH 6,9-7,2 бўлган ҳолатда Р-вирулентли ва В- вирулентли турлари кўринишида яхши ўсади. Микробларни озуқа муҳитида яхшироқ ўсиши учун ҳайвонлар қонидан оз-оздан қўшиб борилади.

Бемор одамлар қондан, бубондан ва реконвалесцентлардан, бурга ва каламушлардан нерсинияларни эритиш хусусиятига эга бўлган бактериофаг ажратиш олинган.

Ўлат қўзғатувчилари эндо- ва экзотоксин ишлаб чиқаради, иссиққа чидамли сематик ва иссиққа чидамсиз капсула антигенлари бор (ҳаммаси бўлиб 20 хил антигени бор).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ. Ўлат айнан табиий ўчоқли трансмиссив касаллик. Ўлатни табиий, бирламчи («ёввойи ўлат»), синантроп, иккиламчи ўчоқли («шаҳар ичида», «бандаргоҳ» ўлатлари) шакллари фарқланади.

Ўлатнинг табиий ўчоқлари кемирувчилар ва уларда яшайдиган бургалар орқали ўтиб чўл ва дашт минтақаларида инсонларга боғлиқ бўлмаган ҳолда тарқалади. Табиий ўчоқларда ўлат қўзғатувчилари кемирувчилар ва бургаларнинг айрим жойларга қўчиб ўтишлари сабабли касаллик сақланиб қолиши мумкин.

Табиатда ўлат қўзғатувчиларини сақлайдиган кемирувчиларнинг 100 хили аниқланган. Ўлат қўзғатувчиларининг асосий резервуарлари бўлиб қум сичқонлари, хомяклар, тарабаган, кўрсичқонлар ҳисобланади. Африка қиътасида ўлат қўзғатувчилар кўпроқ қора каламушларда, кўпсўрғичли ва хонадон каламушларида сақланиб туради.

Ўлатнинг синантроп ўчоқларида касалликнинг асосий резервуарлари бўлиб қора ва кулранг каламушлар ҳисобланади. Улар ёввойи табиатдан хонадонларга кириб келиб шу ерда яшашга мослашади ва касаллик келтириб чиқаришга омил яратади. Транспорт воситалари, айниқса кемасозлик ривожланиши натижасида каламушлар бир ўлкадан бошқа ўлкаларга ўтиб юриши имкониятига эга бўлади ва касалликни тарқалишига сабаб бўлади.

Одамларни ўлат билан зарарланиши бир қанча йўллار орқали амалга ошади: трансмиссив-ўлат қўзғатувчилари сакловчи бургалар чакқанда, мулоқат орқали-касаланган кемирувчиларни терисини шилаётганда, касал туяларни гўштини бўлаклаётганда, алиментлар-ўлат микроблари тушган озиқ-овқат истемол қилинганда, ҳаво-томчи ўлатни ўпка шакли билан зарарланган беморлар билан мулоқатда бўлганда.

Ўлат касаллигига мойиллик жуда юқори, касалликка чалиниш индекси 160га тенг, яъни 100 га. Табиий ўчоқларда касалликка мавсумийлик ҳос

Ўлат билан касаланган беморларни касаллик юктириши касалликнинг турига боғлиқ. Атроф муҳитга кўпроқ ўпка шакли ёки септик шакли билан оғриган беморлар хавфли ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан юққанда эпидемияга олиб келиши мумкин. Бунда аҳолининг йилнинг совуқ вақларида кўпроқ хонадонларга йиғилиш ижтимоий ҳаёт шароити ва санитария ҳолатлари, даво профилактика чораларининг етарли бўлмаслиги муҳим аҳамиятга эга.

Ўлатда туғма иммунитет бўлмайди, аммо бир ёшгача бўлган болалар камроқ касалланадилар. Касалликдан кейин турғун иммунитет қолади, қайта касалланиш ҳоллари кам.

ПАТОГЕНЕЗ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ. Юкумлик жараёни қўзғатувчининг кириш ўчоқларига боғлиқ. Касаллик қўзғатувчиси тери ёки шиллиқ қаватлар орқали юққанда 3-4% ҳолларда терида доғга ўхшаган бирламчи аффект ҳосил бўлиб кейинчалик ярага ёки карбункулга айланади. Яра ва бубонда кўп миқдорда ўлат қўзғатувчилари бўлади.

Кўпчилик ҳолатларда ўлат қўзғатувчиси лимфа йўллари орқали регионар лимфа тугунларига боради ва у ерда кўпайиб, бубон ҳолдаги геморагик яллиғланишни келтириб чиқаради.

Бубон кесиб кўрилганда ичида бир-бирига тутшиб кетган лимфа тугунлари кўринади. Улар ва атроф тўқималар қон ва йиринг билан шимдирилган ҳолатда бўлади ва йирингли яллиғланиш бўлиб тўқималар эриб кетади. қон томирлар ва капиллярлар синусларида кўп миқдорда тўпланиб қолган микроблар бўлади. Ўлатнинг клиник туридан катъий назар касаллик вақтида ҳамма аъзоларда ўзгаришлар бўлади. Терида петихиялар ёки қон қуйилишлар, некрозли жойлар кузатилади.

Халқ иборасида «қора ўлим» номи билан юритиладиган ўлат касаллиги терида бўладиган ўзгаришлар кейинчалик қорайиб қолишидан олинган бўлиши мумкин.

Ичак шиллиқ қаватларида, ошқозонда, қон томирлар деворларида қонтолашишлар кузатилади. Юрак мушакларида кучли дистрофик ўзгаришлар, перикард ва эндокард остида қонтолашган ўчоқлар кузатилади. Буйраклар қонга тўлган ҳолатда бўлади. Буйрак каналчаларида, лоханкасида қонтолашлар, паринхиматоз ва ёғли дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Сийдик чиқариш йўллари ҳам яллиғланган бўлади. Талоқ қатталашган, титилган ҳолатда бўлади, ташқи пардасида қонтолашлар ва некроз ўчоқлари кузатилади. Жигар қатталашади, ёғли ва донатор дистрофик ўзгаришларга некротик ўзгаришлар қўшилади. Яллиғланиш жараёни кизариш, шиш, ўчоқли некроз шаклида жинсий аъзолар ва ички секреция безларига, бош миёга ўтади.

КЛИНИКАСИ. Г.П.Руднев (1970) таснифи бўйича ўлатнинг қуйидаги шакллари фарқланади:

А. Маҳаллий шакли (ички аъзолар кам зарарланиши билан кечадиган)

1. тери
2. бубон
3. тери-бубон

Б. Тарқалган шакли ёки ички аъзолар зарарланиши билан кечадиган

1. бирламчи септик
2. иккиламчи септик

В. Ташқи тарқалган шакли (марказий, кучлироқ тарқалган)

1. бирламчи ўпка
2. иккиламчи ўпка
3. ичак шакли.

Касалликнинг энгил, яширин, субклиник, бубон шаклида, камроқ ҳолатларда ичак шакли, сепсис шаклида кечиш белгилари манбаларда кўрсатилган.

Ўлатда касалликнинг яширин даври бир неча соатдан (бирламчи ўпка ва септик шаклида) 10 кунгача бўлиши мумкин (эмланган одамларда).

Касалликнинг клиник шаклидан катъий назар касаллик ўткир бошланади, продромал даври бўлмайди, кучли қалтираш, юкори тана ҳарорати 39-40⁰С ва ундан юкори кузатилади. Беморларда кучли бош оғриғи, мушакларда оғрик, ҳолсизлик, айрим ҳолларда қўрқув кузатилади. Беморлар юзи ва конъюнктиваси қизарган, лаблари қуруқ. Оғиз шиллик қаватида геморрагиялар ва яра бўлиши мумкин. Тил шишган титраб туради, қалин оппоқ қараш билан қопланган (худди бўр суркалганга ўхшаб). Тилининг шишганлиги ва қуруқлиги беморлар нутқини қийинлашувига олиб келади. Касаллик оғир кечганда юз ифодаси нажот излаган одам киефасида, терилари кўқаринкираган, кўзларида қўрқув акс этади.

ТЕРИ ШАКЛИ. Касалликнинг бошланишида кўзгатувчи тушган ерда доғ пайдо бўлади ва кейинчалик папула, везикула ва пустулага айланади. Яра ушлаб кўрилганда кучли оғрик бўлиб, ичи қонли йиринг билан қопланган, қорамтир рангда бўлади. Ярада кўп миқдорда ўлат микроблари бўлади. Яра атрофидаги тери қизарган ва соғлом терига нисбатан бўртиб турадиган инфилтратдан иборат.

Кейинчалик везикула йиринглайди. Яра туби сарғич инфилтрат билан қопланган, кейинчалик қарайган қўтирган айланади ва худди кўйдирги ярасига ўхшаб кетади. Айрим ҳолларда терида оғрикли бирламчи карбункул пайдо бўлиши мумкин.

Ўлат тери шаклида яра узоқ вақт сақланиб туради ва секин аста битиб кетади. Теридаги иккиламчи ўзгаришлар: геморрагик тошмалар, оғрикли инфилтратлар, иккиламчи гематоген пустула ва карбункуллар ўлатнинг ҳамма клиник шаклларида ҳам учраши мумкин. Ўлат тери шакли кўпинча бубон шакли билан биргаликда келади (тери-бубон шакли).

БУБОН ШАКЛИ. Ўлатнинг бу шакли ўлат кўзгатувчиси тушган жойга яқин лимфа тугунларида бирламчи бубонлар ҳосил бўлиши билан бошланади. Касалликнинг 1-2-нчи кунларидаёқ бубонда кучли оғрик сезилади. Оғрик тинч ҳолатда ва ҳаракат вақтида ҳам кучли бўлганлиги учун беморлар кўпинча мажбурий ҳолатда ётишади. Шаклланаётган бубон дастлаб оғрикли инфилтратдан ташкил топади, кейинчалик яллиғланиш жараёни кўшилиши билан атроф лимфа тугунлари ва унга туташган клетчатка қавати шишиб катталашади (8 смгача). Бу ерда атроф тўқималари билан бирлашиб кетган конгломерат ҳосил бўлади. Бубон устидаги тери таранглашган, қизарган, юмшоқ қисми кўқаринкираб туради. Лимфангит белгилари бўлмайди. Периаденит ҳисобига бубон чегараси силликланиб туради, бу касаллик ташхис етакчи белги бўлиб ҳисобланади.

Ўлатни бубон шакли кўпроқ (55% ҳолларда) чов соҳасида ва болдир соҳасида учрайди. Айрим ҳолларда қўлтиқ остида, бўйинда ва кулоқ остида бўлади. Касалликнинг кечиш оғирлиги бўйича биринчи бўйин соҳаси бубонлари, кейинчалик қўлтиқ ости ва чов бубонлари туради.

Ўлат бубон шаклининг асоратлари бўлиб иккиламчи септик ва йирингли ўлат менингити ҳисобланади ва кўпинча ўлимга олиб келади.

Ўлат бирламчи септик шакли қисқа муддатли яширин давр (бир неча соатдан 1-2 кунгача) билан бошланади ва бактерияларни ички аъзоларга тезда тарқалишга ва зарарлашга сабаб бўлиб кўпинча ўлимга олиб келади. Касалликнинг асосий клиник белгилари бўлиб интоксикация синдромлари ҳисобланади. Тана ҳарорати юкори, юрак-қон томирлар фаолиятида, нерв-асаб фаолиятида ўзгаришлар бўлиб беморларда кўпинча геморрагик синдром белгилари ҳам кўшилади. Баданда геморрагик тошмалар, ички аъзоларга қон қуйилишлар, ошқозон ичакдан, ўпкадан, буйрак ва бачадондан қон кетишлар кузатилади.

ИККИЛАМЧИ СЕПТИК ШАКЛИ. Ўлатнинг бу шакли касалликнинг бошқа шаклларида сўнг ривожланади ва кучли интоксикация белгилари билан ўтиб кўпинча ўлимга олиб келади. Ўлатнинг бу шаклига тириклик вақтида ташхис қўйиш анча муаммо ҳисобланади, чунки касалликка хос айнан клиник белгилар кам бўлади. Ташхисда мўлжал қилиб ўлат ўчоқларидаги эпидемия ҳолатлари, одамларнинг тўсатдан аҳволи оғирлашиб ўлиш ҳолатлари асос бўлиши мумкин.

БИРЛАМЧИ ЎПКА ШАКЛИ. Бу шакли эпидемиологик аҳамияти жиҳатдан ва кечишига кўра хавфли ҳисобланади. Касалликда учта босқич кузатилади: бошланғич иситма аралаш алаҳсираш, авж олган ва сепорез (оҳирги қарахтлик) давлари. Биринчи босқич ҳар хил клиник белгилар билан кечади. Касаллик ўткир бошланиб кучли қалтираш, юкори тана ҳарорати 39-40⁰С ва қайт қилиш безовта қилади. Бемор алаҳлаб тажовузкорлик ҳаракатлари қилади, кучли бош оғриғи ва мушакларда оғрик кузатилади, юзлари қизарган, кўпчиган, конъюнктивит белгилари бўлади. Касалликнинг биринчи куни охирида кўкрак қафасида оғрик, нафас қисишиб тахикардия бўлади. Йўтал балғам аралаш бўлиб касалликнинг турига қараб оз-оздан (қуруқ ўлат зотилжам) ёки кўп миқдорда бўлиши мумкин. Касаллик ривожланиш босқичига қараб балғам бошланишга кўпикли, тиник, шишасимон бўлади ва кейинчалик қонли бўлади. Балғам билан кўп миқдорда ўлат микроблари ажралиб чиқади. Умумий кўрикдаги белгилар кўпинча касаллик оғирлик даражасидигига тўғри келмаслиги мумкин.

Касалликнинг авж олган даври бир неча соатдан 2-3 кунгача давом этиши мумкин. Тана ҳарорати юкори. Юзи қизарган, кўзларида қонлашлар, нафас етишмовчилиги ва тахипноз (нафас олиши минутига 50-60 маротаба) бўлади. Юрак жуда тез уради. Тони бўғиқ, АҚБ пасайиб кетади, пулси кўлга илинар-илинмас бўлади, сўнгра бемор беҳуш аҳволга тушиб қолади ва ўлади.

ИККИЛАМЧИ ЎПКА ШАКЛИ. Ўлатнинг бу шакли бубонли шаклининг асорати тарзида бошланади ва клиник манзараси жиҳатидан бирламчи ўпка шаклига ўхшайди ва ўз вақтида даволанмаса бемор тезда ҳалок бўлади.

ИЧАК ШАКЛИ. Бу шакли камроқ учрайди ва кўпинча септик жараён оқибатида юз беради. Ҳарорат юкори даражага кўтарилади, кучли интоксикация бўлади. Бемор кўнгли айнаб қайт қилади. қон ва йиринг аралаш тез-тез ичи кетади, қорин оғриғи, кучаниқ безовта қилади. Ўлатнинг бу шакли тезда ўлимга олиб келади.

Ўлатдан кейинги натижа ҳар доим хавфли. Тарқалган шаклида ўлим 80-90%ни ташкил этади.

ТАШХИСИ. Эпидемик ҳолатларда касалликка ташхис қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Спорадик ҳолатларда касалликни аниқлаш бирмунча қийинчиликларга олиб келади ва касаллик эпидемик ҳолатга олиб келиши мумкин

Ўлатга ташхис қўйишда эпидемиологик ҳолат, анамнез кўрсаткичлари, клиник белгилари ва лаборатория кўрсаткичларига амал қилинади. Ўлат атипик кечган ҳолатда касалликни бир қанча касалликлар билан таққослаш керак. Тери шаклини кўйдирги касаллигини тери шаклидан фарқлай билиш керак. Ўлат бубон шаклини бошқа лимфааденопатия билан кечадиган касалликлар билан таққослаш керак: туляремия, йирингли лимфаденит, лимфаретикулёз (сил касаллиги) ва бошқалар.

Касалликнинг септик шакли бошқа қўзғатувчилар келтириб чиқарган септик ҳолат, менингококкцемиянинг чакмрқсимон кечиши, гриппнинг гипертоник шакли ва бошқа юқори иситма билан кечадиган касалликлар билан таққосланади.

Ўлатга ташхис қўйишда асосий ҳал қилувчи усул бўлиб бактериологик текширув ҳисобланади ва у махсус лабораторияларда амалга оширилади. Текшириш учун бубондан олинган суюқлик, пустила, карбункул, ярадан олган моддалар, балғам, халқумдан олинган сўлак, кон олинади. қўшимча равишда ўликлардан олинган бўлакчалар ҳам текширилади. Ташқи муҳитдан сув, ҳаво, озиқ-овқатлар, бемор ифлослантирилган буюмлардан олинган чайинди сувлар ҳам текширувдан ўтказилади.

Ўлатга ташхис қўйишда қўшимча равишда серологик текширувлар ҳам қўлланилади. Қўпича РСК, РПГА реакциялари қўлланилади. Ўлат билан касалланган беморлар дарҳол касалхонага ётқизилади ва алоҳида қилиб қўйилади. Даволаш чоралари тўлиқ: этиотроп, патогенези бўйича ва белгилар бўйича бўлиши керак.

Этиотроп даволашда асосан антибиотиклардан стрептомицин, тетрациклин, левомецитин ва шу қатордаги дорилардан катта дозада берилади.

Стрептомицин касалликнинг ҳамма турида яхши ёрдам беради. Ўлатнинг бубон шаклида стрептомицин бошланишда 1000000–1500000 ЕД, кейинчалик ҳар 8 соатда юборилади. Кундалик дозаси 2,5-3,5 грамм. Тана ҳарорати пасайгач одатда 36-48 соатдан кейин стрептомицин 3-5 кундалик дозанинг ярмида берилади. Йиринглаган бубонлар жаррохлик йўли билан даволанади.

Ўлат септик ва ўпка шаклида стрептомицин кунлик дозада 4,5-5,0 грамм, тана ҳарорати пасайгач 2,0-2,5 граммдан 5-7 кун берилади.

Стрептомицин ўрнига мономицин ҳам берилса бўлади. Мономицин 250000-500000 ЕД мушак орасига кунига 4 маҳал ёки окситетрациклин 200000 ЕД мушак орасига ҳар 6 соатда юборилади. Окситетрациклин, хлортетрациклин, дибиомицин 500000-1000000 ЕД оғиз орқали кунига 6 маҳал бериш мумкин.

Левомецитин (хлорамфенико, хлорацид) кунига 6-8 граммдан берилади, тана ҳарорати пасайгач дозаси камайтирилади.

Этиотроп даволаш билан бир қаторда патогенетик даволаш ҳам ўтказилади. Бунда Рингер эритмаси, гемодез, реополиглюкин, глюкозанинг изотоник эритмалари томир орқали юборилади. Беморлар албатта катта дозада аскорбин кислотаси (1,5-2,0 граммдан кунига). В гуруҳ дармондорилари ва бошқалар олишлари керак.

Даволаш тугагач 2-4-6 кунлари албатта бубондан, балғамдан, сўлакдан, ахлатдан уч маротаба бактериологик текширув ўтказилади.

Беморларни касалхонадан чиқариш бутунлай соғайгач ва бактериологик текширувнинг салбий натижасидан сўнг; ўлат бубон шаклида тана ҳарорати меърига тушгач 4 ҳафтадан кейин, ўпка шаклида эса 6 ҳафтадан сўнг амалга оширилади.

Реконвалесцентлар 3 ой давомида диспансер назоратида бўладилар.

ПРОФИЛАКТИКАСИ. Ўлат ўчоқларида жорий ва якуний дезинфекция ўтказилади. Беморлардан олинган ажратмалар, кўрпа-ёстиқлари, хона, химоя кийимлари, никоб, боғлов материаллари, транспорт ва хоказолар 3%ли лизол ёки 1-2%ли хлорамин эритмаларида дезинфекция қилинади. Кийим кечаклар (мўйналисидан ташқари) формалин буғлари ёрдамида ҳам зарарсизлантирилади. Беморлар чиқиндилари 10%ли лизол, карбон кислотаси, хлораминли идишларга йиғилади. Бемор идишлари ва асбоблар қайнатиш йўли билан зарарсизлантирилади. Бемор алоҳида қилинган ёки ўлгач хонада якуний дезинфекция ўтказилади.

Ўлатқа қарши мажбурий профилактик чораларга дератизация ва дезин-секция киради. Бу муолажалар ўлат ўчоқларида ўтказилиб туриши шарт.

Ўлат ўчоқларида аҳоли орасида санитария-оқартув ишлари олиб борилиши керак. Эпидемик ҳудуддаги ўлат тўғрисидаги ахборотга эга бўлишлари, кемирувчилар, каламушлар касаллик резервуарлари бўлишини эслатиб ўтиш лозим

Кўрсатилган кўргазмалар куруллар:

Таблицалар, слайдлар, микропрепаратлар

ХУЛОСА. Ўлатга ташхис қўйиш учун асос бўладиган белгилар:

1. нозогеографик анализ
2. ўткир бошланиши
3. тери ва бубон шаклини бўлиши
4. иккиламчи септик ва иккиламчи ўпка шаклини асоратли бўлиши
5. қондаги серологик ўзгаришлар РСК, РПГА
6. бактериологик текширув натижаси.

Мавзу: КУЙДИРГИ

Маъруза мақсади: Куйдирги касаллик белгилари, ташхисоти ва даволаш усуллари билан талабаларни таништириш. Талабалар онгига касалликка ташхисот қўйишда керак бўладиган амаллий қуниқмаларни сингдириш.

Маъруза режаси: 1. Кириш қисми, тарих ва тарихий манбалар, этиологияси, эпидемиологияси, патогенез ва паталогик анатомияси, клиник белгилари, ташхиси, давоси, профилактикаси.

МАЪРУЗА МАТНИ.

КИРИШ. Куйдирги – ўткир бактриал зооноз инфекция, интоксикация тери сероз-геморрагик яллиғланиш, лимфа тугунларининг ва ички органларда кечадиган, септик шакллари билан характерланади.

ТАРИХИЙ МАЪЛУМОТЛАР. Кўп асрлар давомида куйдирги кенг тарқалган касаллик бўлиб бир замонлар одамзот бошига кўп талофат келтирган.. Куйдиргидан ҳар йили миллион одамлар касалланган. қадим замонларда куйдиргини «муқадас олов», «форс олов» номлари билан ҳам аташган. Рус олими С.С.Андреевский 1788 йили Сибирдаги эпизоотия вақтида бу касалликни текширди, касалликни ҳайвондан ўзига юктириб, одамлар билан ҳайвонларда учрайдиган касаллик бир хил эканлигини исботлади ва бу касалликни «сибирская язва» («сибир яраси») деб аталишини тавсия этди. У куйдиргининг патологик анатомияси, клиник хилларини тасвирлаб берди, даво ва профилактика усулларини ишлаб чиқди.

ЭТИОЛОГИЯСИ. Куйдиргини қўзғатувчиси –Bacillus anthracis, Bacillus авлоди. Bacilla ceae оиласига киради. Йирик спора ҳосил қилувчи грамммушбатли, 5-10 мкм узунлиги 1-1,5 мкмдиаметрли таёқча капсула билан ўралган. Куйдирги бациллари гўштпептонли муҳитда яхши ўсади.

Бациллари капсулани ва соматик антигени бор, энзотоксин ажратади, оксилли комплексдан иборат.

Куйдирги таёқчасини вегетатив шакли оддий дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ва қайнатилганда ҳалок бўлади. Споралари нисбатан чидамли. Тупроқда ўн йиллар давомида сақланади. Автоклавда (110⁰C) 40 минутда ҳалок бўлади. Споралар активлашган хлорамин эритмаси, қайноқ фармалдегид, перекис водородга чидамсиз.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ. Инфекция манбаи бўлиб касалланган уй ҳайвонлари майда ва йирик шохли ҳайвонлар, от, қўй, эчки, эшак, туялар, чўчалар. Кўпинча контакт йўли билан бир-бирига юқади, камдан-кам алиментар, ҳаво-томчи ва трансмиссив йўл билан юкиши мумкин. Бундан ташқари касалланган ҳайвон билан бевосита контактда бўлишида одамга бир неча фактор натижасида юкиши мумкин. Унга касал ҳайвонлар, уларнинг ажратмалари, териси ва ички органлари киради ҳамда ташки муҳит куйдирги споралар тушган тупроқ, сув, ҳаво ва бошқа барча нарсалар орқали юкиши мумкин. қўзғатувчи механик йўли билан (қон сўрувчи хашарот ёрдамида) юкиши мумкин. Куйдирги касаллиги билан кўпинча мактаб ёшидаги ўғил болалар касалланади. Бу уларнинг касал молларни сўйишда қатнашишлари билан боғлиқ. Касалланган моллар билан мулоқатда бўлган барча одамлар касалланиши мумкин. Улар касал бўлиб ўтганларидан сўнг организмда инфекцияни иммунитет ҳосил бўлади. Касалликка берилувчанлик юқиш йўли ва тушган инфекциянинг миқдорига қараб 3 турдаги инфекция ўчоғи тафовут қилинади: касбли-кишлок хўжалиги, касбли – саноат ва маиший. Биринчи тури ёз ва куз мавсумида қолганлари эса ҳамма мавсумида учраши мумкин.

ПАТОГЕНЕЗИ. Куйдирги микроби кўпинча шикастланган тери орқали камдан-кам ошқозон-ичак, юкори нафас шиллиқ пардаси ва қўз конъюнктиваси орқали ўтади. Кирган жойда қўзғатувчи кўпаяди ва ўзига хос ҳаётий маҳсулдорлигини ажратади. Терида ва тери остидаги тўқимада геморрагик-некротик яллиғланиш ҳосил бўлади (куйдирги карбункули). Одам организмга кирган одам куйдирги таёқчаси вегетатив формасининг бир қисмини фагоцитлар ютиб олади (фагоцитоз) қолганлари лимфа ва қон орқали организмга тарқалади. Куйдирги микроблари жигар, талок, ўпка, ичак девори, тери ости бириктирувчи тўқимасига етиб боради кейинчалик ана шу органларда улар организм ҳимоя кучлари таъсирида ҳалок бўлади ёки инфекция ўчоқларини пайдо қилади.

Куйдиргидан ўлган бемор жасади ёриб текширилганда қоннинг қуюқ тартиб ранги қорайиб тургани қўзга ташланади. Жигар ва талок қатталашган ва тўқ-қизил рангда бўлади. Бошқа ички органлар кўпинча қон қуйилади. Чунончи, бош миёда геморрагик менингоэнцефалит аломатлари пайдо бўлади, шунга ўхшаш геморрагик ўзгаришлар бошқа ҳамма орган ва тўқималарда ҳам кўрилади. Геморрагия юз берган жойларда кўплаб куйдирги таёқчалари топилади.

КЛИНИКАСИ. Инкубацион даври бир неча соатдан то 14 кунгача, кўпинча 2-3 кун давом этади. Касаллик маҳаллий (тери) ёки тарқоқ (септик) шаклда учрайди.

Тери шакли куйдиргида 98-99% учрайди. Кўпинча карбункулёз шакли учрайди, камдан-кам эдематоз, буллёзли ва эризипеллоидли шаклларида учрайди. Асосан терининг очиқ қисмлари зараланади. Асосан касалликнинг карбункул шакли бошда, буғинда, оғизда ва бурун шиллиқ қаватларида оғир ўтади.

Одатда карбункул бир донга айрим ҳолларда эса 10-12гача бўлиши мумкин. Касаллик қўзғатувчиси кирган жойда аввало доғ пайдо бўлади, сўнгра қизил тугинча ҳосил бўлади ва у тез орада пуфакчага айланади. Пуфакчанинг ичида қонаралаш сероз суюқлик бўлади. Сўнгра пуфакча ёрилади ва унинг ўрнида яра пайдо бўлади. Бу яра тезда қотари, қурийди ва қўнғир рангли қўтир билан қопланади. Бу оғрик бермасдан аста-секин қатталашиб боради. қора қўтир атрофида майда пуфакчалар пайдо бўлиб болалайди. Бу куйдиргига хос бўлган белги. Карбункула атрофида шиш пайдо бўлади.

Карбункулларнинг диаметри бир неча миллиметрдан 10 миллиметргача бўлиши мумкин. Карбункулнинг пайдо бўлиш жойига қараб периферик лимфа тугинлари ҳам ишади. Юзда карбункулнинг тарқалиши хавфли ҳисобланади, чунки юкори нафас йўлларида шиш тарқалиши, асфиксия ва ўлимга олиб келиши мумкин.

Куйдиргини эдематоз шаклида фарқли шишиш пайдо бўлади. Кейинчалик касалда некроз пайдо бўлиб қатта карбункулга айланиши мумкин. Булёз шаклида инфекция кирган жойда геморрагик суюқлик билан тўлган пуфак ҳосил бўлади. Улар ёрилгандан кейин чуқур яраларга айланади.

Куйдиргининг тери шакли 80% касалларда энгил ва ўрта оғирликда ва 20% оғир шаклида кечади.

Касалликни энгил шаклида интоксикация белгилари билинар-билинемас кечади, тана ҳарорат нормада ёки субфебрил бўлади.

Касалликнинг 2-3 ҳафтасида қора қўтир қўиб тушади ва тагида чандик кўринади. Энгил шаклида тез тузалиш кузатилади

Ўртача оғирликда ва оғир шаклида ҳолсизлик, бош оғриғи кузатилади. Иккинчи сутка охирида тана ҳарорати 39-40⁰C кўтарилади, қон томир тизими бузилади. Касалликнинг 5-6 кунларида ҳарорат бирдан пасаяди, умумий ва маҳаллий белгилар аста-секин қасайиб йўқ бўлади. қор қўтир 2-4 ҳафта охирида тушади ва ўрнида чандик ҳосил бўлади.

Тери шаклининг оғир кечиши сепсис ҳолатга олиб келиши мумкин.

Септик шакли. қуйидаги септик шакли камдан-кам учрайди. Касаллик ўткир титраш билан ва тана ҳарорати 39-40⁰Cгача кўтарилиши билан бошланади. Бошланғич даврида тахикардия, тахипноэ, ҳансираш кам кузатилади. Айрим ҳолларда касалларда қўқрак қафасида оғрик, йўтал пайдо бўлади ва кўпиксимон йирингли қон аралаш балғам ажралади. Ретген кўринувида – пневмония ва эсудатив плеврит (серозно-геморрагик). Баъзан беморларда

инфекцион токсик шок юз беради. Баъзи беморлар кўнгли айниб кизил қон аралаш қусади. қорин қаттиқ оғрийди ва қон аралаш ичи кетади. Баъзи ҳолларда менингоэнцефалит белгилари пайдо бўлади. Беморнинг қони ва балғамида кўп миқдорда касаллик микроблари топилади.

ТАШХИСОТИ клиник-эпидемиологик ва лаборатория кўрсаткичларига асосланади ва тасдиқланади. Лаборатория ташхисотида бактериоскопик ва бактериологик усуллари қўлланилади. Тезкор ташхисоти учун айрим ҳолларда флюоресцент усули қўлланади. Бундан ташқари аллергия реакцияси қўлланилади. Бунинг учун тери ичига аптроксин пробаси юборилади, касалликнинг натижасини 5 кунда беради.

Лаборатория тери шаклини текшириш учун визикула ва карбункулдан суюқлик олинади. Септик шаклида балғам, қусуқ массаси, аҳлат, қон олинади. Текширишда хавфли инфекция бўлганлиги учун маълум қоидаларга риоя қилиш керак ва махсус лабораторияларда текшириш ўтказилади.

Куйдиргининг тери хилини оддий карбункул ва ўлат яъни тери хилидан фарқлаш керак.

ДАВОЛАШ. Этиотроп давода антибиотиклар кенг қўлланилади. Куйдирги иммуноглобулини ва пенициллин 6-24 млн ЕД миқдорда юборилади.

Септик формасида суткасида цефалоспорин 4,0-6,0 грамм суткасида, левомецитин, сукцинат натрия 3,0-4,0 грамм, гентамицин 240—320 мг миқдорида қўлланади. Бериладиган дори миқдори касалликнинг кечиши, яъни оғир-енгиллигига боғлиқ. Иммуноглобулин енгил формасида, 20 мл дан, ўртача формасида ва оғир шаклида 40-80 мл юборилади.

Куйдиргини патогенетик давомида коллоидли ва кристалли эритма, плазма ва албумин қўлланилади. Глюкокортикостероид тавсия этилади.

ПРОФИЛАКТИКАСИ. Профилактик чора табирлар ветеренария ва табобат ходимларнинг ҳамкорлигида олиб борилади. Инфекция манбаларнинг тугатиш ишини ветеренария ходимлари амалга оширади., табобат ходимлари эса буни назорат қилиб туради.

Зоотехниклар ва ветеренария хизмати ходимлари ҳайвон маҳсулотлари билан ишлайдиган кишилар қушхона, теризаводлари, мўйна фабрикалари ишчилари), махсус вакцина (СТИ) билан эмланади.

Бемор касалхонага алоҳида хонага ётқизилади. Унинг уйида дезинфекция қилинади. Беморга яқин юрган кишилар 14 кун давомида назорат остида бўладилар в уларга нисбатан шошилиш профилактика чоралари қўрилади.

Куйдиргидан ҳалоқ бўлган ҳайвон ва одам мурдаси куйдирилади ёки махсус табутга солиб 2 метр чуқурликка қўмилади. Инфекция ўчоғида бўлганларга нисбатан қўриладиган шошилиш профилактика чоралри сифатида уларга куйдирги гаммаглобулин билан пенициллин укол қилинади. 7-10 кун давомида гаммаглобулин ва пенициллин юборилгандан сўнг вакцина билан эмланади.

Жун ёки ҳайвонлардан олинган бошқа маҳсулотларни (масалан терини) текшириш учун Асколининг термореципитация реакцияси қўлланади.

МАВЗУ: ИЧБУРУГ.

Маъруза режаси: Ичбуруг ҳақида тушунча, ичбуруг этиологияси, эпидемиологияси, патогенез, клиника, диагностика, дифференциал диагностика, даволаш ва профилактикаси.

Дизентерия шигеллалар кузгатадиган, интоксикация ва йугон ичак дистал кисмининг зарарланиши билан таърифланадиган юкумли касалликдир.

Дизентерия - бузилиш ва йугон ичак деган сузлардан ташкил топган бўлиб, ичак фаолиятининг бузилиши деган маънони англатади.

Ўзбекистон ҳудудидини иссиқ иклимини, сув танқислигини, этиборга олганда ичак инфекцияни куплиги хайраттат қолдирмайди.

Уткир ичак касалликлар юкумли касалликлар структурасида биринчи урини эгалайди, мой ойдан бошлаб токи кеч куз киргунча кузатилади. Ичбуруг касаллигидан кейин беморлар анча вақтгача ҳолсизланиб юради, айрим ҳолатларда оғир асоратлар, касалликнинг сурункали кечиши кузатилади.

Уҳбу сабабларга кура дизентерия уз долзарблигини йукотмаган.

Тарихий маълумотлар: Милоддан салкам уч минг йил илгари утган машхур ҳақим Гиппократ ичак касалликларини икки гуруҳга ажратган:

1) оддий ичкетар (диарея) ва 2) дизентерия - қорин оғриги билан утадиган ич кетиши. Асрлар давомида дизентерия одамларга куп фалокатлар келтирган. Айниқса, табиий фалокатлар пайтида (уруш ва очарчилик йилларида) у эпидемия ва баъзан пандемия курунишида кенг тарқалган ва куп бахтсизликларга сабаб булган.

Этиологияси: Дизентерия бактериялари SHIGELLA авлодига киради, уларнинг 50дан ортик серологик турлари

маълум. Халкаро классификация буйича шигеллалар 4 гуруҳга бўлинади: А, В, С, D.

Хар бир гуруҳнинг серологик турлари ажратилади. Дизентерия бактериялари ферментатив ва антиген хусусиятларига караб уч гуруҳга бўлинади:

Шигеллалар таёкча шаклида бўлиб, катталиги 0,3-0,6 ва 1-3 мкм келади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсулалари йук, грамм манфий, факультатив анаэроб. Оддий озука мухитларида купаяверади. Шигеллаларнинг термостабил, яъни иссиқликка чидамли соматик О - антигени бор.

Григорьев – Шиг бактериялари кучли экзотоксин ишлаб чиқаради, парчаланганида эса улардан эндотоксин ҳам ажралиб чиқади. Колган ҳамма шигеллалар эндотоксин ҳосил қилади. Дизентерия бактерияларининг токсинлари нейротроп ва энтеротроп хусусиятига эга. Григорьев – Шига бактерияларининг вирулентлиги жуда юкори. Колганлари унча вирулент эмас. Шигеллаларнинг ташки мухит шароитига караб бир неча кундан бир ойгача тирик сақлана олади. Сут ва сутли маҳсулотларда шигеллалар тирик сақланибгина қолмай, балки тез суръат билан қупая олади. Улар совук ҳароратда ва қуритилганда ҳалок бўлмайди. 60 даража иссиқликда 30 минутдан сунг, 100 даражада эса дарҳол ҳалок бўлади. Қуёш нури ҳам уларни улдиради. Дезинфекцияловчи моддалар (гипохлорит, хлорамин, лизол ва бошқалар) бу бактерияларни бир неча минут ичида ҳалок қилади. Дизентерия билан оғриган бемор организмда ҳосил бўладиган иммунитет кучсиз бўлади ва узокка чузилмайди. Дизентерия қузғатадиган бактерияларнинг турлари вақт утиши билан ўзгариб туради. Масалан, 1930-1935 йилларгача асосан (50-80%) **Григорьев – Шига** бактерияси учрар эди. 1940-йиллардан бошлаб Европада (60-80%) беморларда касалликнинг қузғатувчиси **Флекснер** таёкчаси бўлиб қикди.

1960-йиллардан сунг унинг урнини **Зонне** микроби эгаллади. Ҳозир Зонне таёкчаси қупрок учрамоқда. Ер юзининг бошқа жойларида Флекснер ва Григорьев – Шига бактериялари қузғатган дизентерия хали ҳам тез-тез учраб туради.

Эпидемиологияси: Инфекция манбаи дизентерия билан оғриган беморлар ва бактерия ташувчилардир. Беморлар ва бактерия ташувчилар шигеллаларни ахлат билан бирга ташқарига чиқаради. Сунгра улар хар хил йўллар билан соғлом одам оғзига қиради. Григорьев – Шига бактерияси қупинча контакт йўли билан, Флекснер шигелласи сув орқали, Зонне таёкчаси эса озиқ-овқатлар орқали юқади. Одамларда дизентерия бактерияларга табиий қаршилик қурсатиш кучи деярли йук. Шу сабабдан шигеллалар юккач, деярли ҳамма вақт касаллик ривожланади. Қупинча мактабгача ёшдаги болалар касалланади. Ҳамма беморларнинг 2/3 қисмини 6 ёшгача бўлган болалар ташкил қилади. Бу касаллик ёз ва қузн ойларида қупрок учрайди. Иммунитет касаллик қузғатган турдаги бактериянинг ўзигагина ҳос бўлади, бир йилдан узокка чузилмайди.

Патогенези: Оғиз орқали қирган шигеллаларнинг бир қисми меъда ва ичакда ҳазм ферментлари таъсирида ҳалок бўлади. Уларга ичакдаги микроблар ҳам таъсир қилади. Ана шу тусикларни енгиб утган шигеллалар йўгон ичак эпителий ҳужайраларига жойлашиб олиб, уларда узок вақт сақлана олади ва қупаяди. Ҳужайраларнинг бир қисми ҳалок бўлади ва улардан қиккан шигеллаларни нейтрофил лейкоцитлар ва макрофаглар ютиб олади (фагоцитоз). Айни вақтда ажралиб қиккан токсинлар организмга ўз кучини қурсатади. Токсиннинг нейротропик хусусиятига эга қисми марказий нерв системаси, вегетатив нерв системаси ва симпатико-адренал системага таъсир қилади. Бу интоксикация моддалар алмашинуви жараёнининг бузилишига сабаб бўлади.

Токсиннинг энтеротроп хусусиятли қисми - энтеротоксин асосан йўгон ичак дистал қисмининг шиллик пардасига таъсир қилади. Бу токсин аденилатциклазани фаол қолга келтиради ва натижада ичакда суюқлик ва электролитлар тупланиб боради. Шигеллалар ва уларнинг токсинлари таъсирида ичак шиллик пардаси яллиғланади, эрозия ва яралар пайдо бўлади.

Токсин таъсирида биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин) қуп ишлаб чиқарилади ва улар яллиғланиш жараёнини қучайтириб, ичак функцияларини бузилишига сабаб бўлади.

Дизентерия оғир утганда, айниқса ёш болаларда токсикоз ва эксикоз белгилари яққол қуринади. Баъзан қон томирлари функцияси қаттиқ бузилиши натижасида бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин. Дизентериянинг оғир ёки енгил утиши ва клиникасининг баъзи хусусиятлари шигеллаларнинг хилларига боғлиқдир.

Патологик анатомияси: йўгон ичакда юз берадиган ўзгаришларни шартли равишда 4 даврга бўлиш мумкин:

1. ўткир қатарал яллиғланиш даври;
2. фибриноз-некротик яллиғланиш даври;
3. яра пайдо бўлиш даври;
4. яраларни битиб, ичак шиллик пардасида қандик пайдо бўлиш даври.

Охирги йилларда 2- ва 3-даврларга ҳос ўзгаришлар жуда қам учрамоқда. Асосан қатарал яллиғланиш белгилари қуринмоқда. Яллиғланган шиллик пардада қон қуйилиш аломатлари - қон талашлар ва эрозиялар топилади. Ичак йулида шиллик ва қон аралаш экссудат тупланиб қолади.

Касаллик оғир утганида шиллик пардада некроз бошланиб, ҳалок бўлган туқималар қучиб тушгач, яралар пайдо бўлади. Бу яралар қупинча саёз бўлади, лекин баъзан анчагина чуқур бўлиб, ичак деворининг мушак қаватиғача боради.

Ичак шиллик пардасида қатарал яллиғланиш бўлганда касалликнинг 2-3-қунларидаёқ эпителий туқимасининг регенерацияси бошланади. Шунга қарамадан, ичакдаги анатомик ўзгаришлар, ҳатто дизентериянинг енгил хилларида ҳам 4-5 ой ўтгандан кейингина барҳам топади. Регенерация аломатлари билан бир қаторда яллиғланиш белгилари ҳам қузатилади. Сурункали дизентерияда регенерация жараёни қузилиб кетади. Мейснер ва Ауэрбах нерв қигалларида, симпатик нерв тугунларида, умурткалараро ганглияларда дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Бу хилдаги дистрофик ўзгаришлар қуёшсимон нерв қигали, бўйин симпатик тугунлари, адашган нерв ганглиясида ҳам юз беради.

Клиникаси:

Қабул қилинган расмий классификацияга қура дизентериянинг қуйидаги хиллари ва шакллари учрайди:

- I. Ўткир дизентерия.
 1. Қолитик хили:

- А) енгил шакли;
 - Б) уртача огирликдаги шакли;
 - В) огир шакли;
 - Г) белгилари аниқ булмаган шакли.
2. Гастроэнтероколитик хили:
- А) енгил шакли;
 - Б) уртача огирликдаги шакли;
 - В) огир шакли;
 - Г) белгилари аниқ булмаган шакли.
- II. Сурункали дизентерия.
- кайталаниб ёки кузиб турадиган, яъни рецидивланувчи хили;
 - узлуксиз давом этадиган хили.
- III. Бактерия ташувчилик.

Дизентерия касаллиги давомида 5 даврга ажратилади:

- инкубацион давр;
- бошлангич даври;
- касалликнинг авж олган даври;
- симптомларнинг суниш даври;
- соғайиш даври.

Умуман олганда дизентерия асосан интоксикация ва колитик синдром билан таърифланади. Гастроэнтероколитик хилида булардан ташқари гастрит ва энтерит аломатлари ҳам куринади. Инкубацион давр купинча 2-3 кун давом этади, у 1 кунгача кискариши ва 7 кунгача чузилиши мумкин. Касаллик купинча тусатдан бошланади. Беморнинг эти увушиб, харорати 38-39⁰С гача кутарилади ва 2-4 кунгача юкори бўлиб туради. Харорат субфебрил даражада ёки нормал булиши ҳам мумкин. Харорат юкори булганда купчилик беморларнинг боши огрийди, дармони куриб, бадани какшайди, кайфияти ёмон булади.

Томир уриши узгарувчан булади, пульс мароми бузилиб, кон босими пасаяди, юрак тонлари бугиклашади, нозик систолик шовкин эшитилади. Интоксикация кучли булганида коллапс юз бериши мумкин.

Бемор кориннинг чапки паст томони бураб огрийди. Хар гал хожатхонага бориш олдида корин огриги безовта килади. Хожатхонага бориш зарурияти тугилганда, орка тешик ачишиб, каттик огрийди ва бу беморни анча безовта килади. Коринни пайпаслаганда йугон ичакда, айникса, унинг чапки кисми безиллаб туради ва кискарган холда худди арконга ухшаб кулга унайди.

Симптомлари яккол куринган дизентерияда беморнинг ахволи огир булади, у бир кеча-кундузда 20-30 марта хожатга бориши мумкин. Лекин хар гал тувакдан турганда бемор енгиллик сезмайди, у гуё узини хожат килмагандек хис килади. Бир кеча-кундузда беморнинг ичи тез-тез келса ҳам тушадиган ахлат микдори 0,5-1,0 л дан ошмайди. Чунки бемор хожатга борганида озгина ахлат ва унга аралашиб асосан шиллик ва йиринг чикади. Шиллика озгина кон аралашган булади. Касаллик зуриккан вақта беморнинг ичидан ахлат эмас, балки факат кон аралаш шиллик билан йиринг келади. Йугон ичак кискарган холда булганлиги сабабли ахлат ингичка ичакда тухтаб колади. Дизентерия огир утганида бемордан худди гушт селига ухшаш суюклик келади. Дизентерия интоксикацияси окибатида сулак бези ва бошка хазм безларининг фаолияти бузилади: огиз курийди, меъда ширасининг протеолитик хусусияти, ундаги кислота миъдори камаяди. Меъда ва ичакларнинг харакат фаолияти ва секрецияси ҳам бузилади.

Интоксикация кучли булган холларда меъда ости бези ва жигар фаолияти бузилади. Протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия ва ковок сфинктерининг спазмига хос белгилар аникланади. Кон текширилганда бир оз лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга сурилиши моноцитоз аникланади. ЭЧТ бир оз тезлашади. Дизентериянинг авжига чикадиган даври 1-2 кундан 8-9 кунгача давом этади.

Касаллик симптомларининг суниш даврида интоксикация ва колит аломатлари камаяди. Соғайиш даврида хамма органларнинг фаолияти нормаллашади ва организм дизентерия бактерияларидан халос бўлиб боради.

- Уткир дизентерия.
- Колитик хили.

А) Касалликнинг енгил шакли тусатдан бошланади, харорат киска муддатда 37-38⁰С даражагача кутарилади. Бемор дармони куриб, иштахаси бугилади, кейинрок корни бир оз огрийди. Бир кеча-кундузда 3-5 марта хожатга боради. Ахлати суюк ва шилимшик, баъзан кон аралаш булади. Лекин беморларнинг иш кобилияти сакланиб туради. Пайпаслаганда йугон ичакнинг чапки паст кисми огрийди ва кискариб, таранг тортиб тургани кулга унайди. Ректоскоп билан текширилганда йугон ичакда катарал ва катарал-геморрагик яллигланиш аломатлари курилади. Дизентериянинг бу шакли купинча 3-4 кун, баъзан 7-8 кун давом этади. Сунгра бемор соғая бошлайди.

Б) Дизентериянинг уртача огирликда утадиган колитик шакли тусатдан бошланади, бемор боши огриб, эти увишади, бадани какшайди. Харорати 39-40⁰С гача кутарилади ва 2-3 кун утгач, пасаяди. Иштаха йуколиб, бемор кунгли айниб, баъзан кусади, корни каттик бураб огрийди. Бир кеча-кундузда 10-20 мартагача хожатга боради, хожат вақтида асосан кон аралаш шиллик келади. Бундай симптомлар 2-3 кундан сунг аста-секин камаяди ва бемор ахволи яхшилана бошлайди. Ректоскоп билан текширилганда катарал-геморрагик ва катарал-эрозив проктосигмоидит аникланади. Бир ярим икки хафтадан сунг соғайиб кетади.

В) Дизентериянинг огир колитик шакли бирданига бошланади, харорат 39-40⁰С гача кутарилиб, кучли интоксикация булади. Бемор баъзан алахлайди, кунгли айниб, кайт килади. Корни каттик огрийди, тез-тез сияди, орка тешиги доим деярли ачишиб огриб туради. Бир кеча-кундузда 50 ва ундан купрок марта хожатга боради. Хожат вақтида кон аралаш шиллик, баъзан гушт селига ухшаш суюклик келади. Бемор дармони куриб, жуда холдан кетади. Териси ва шиллик пардалари куруклашиб колади. Кон босими пасаяди, тахикардия кузатилади. Корин дам бўлиб шишади, анус сфинктери

ишламайди, гушт селига ухшаш суюклик окиб туради. Кучли интоксикация таъсирида бемор баъзан кома ҳолатига тушиб, алахлаб ётади. Кон айланишида чуқур узгаришлар юз беради. Бундай беморларга кечиктирмай ёрдам бериш зарур бўлади. Ёугон ичак пайпаслаб қурилганда каттик огрик бўлади. Бундай огир ахвол 7-10 кунгача давом этади. Ректоскоп билан текширилганда катарал-геморрагик, катарал-эрозив узгаришлар, баъзан эса яралар аникланади.

2. Дизентериянинг гастроэнтероколитик хили худди овкат токсикоинфекциясига ухшаб, киска инкубацион даврдан сунг бирданига бошланади. Кучли интоксикация ва гастроэнтероколитга хос симптомлар кузатилади. Бемор кайта-кайта кусади, шир-шир ичи кетади. Бошланишида ахлатида кон ва йиринг бўлмайди. Кориннинг ҳамма ери огрийди. Бемор ахволининг огир ёки енгиллиги организм йукотган суюклик микдорига боглик бўлади. Касаллик енгил утганда сувсираш - дегидратация кузатилмайди, дизентерия уртача огирликда утганда 1-даражадаги дегидратация юз беради, касаллик огир утганда 2- ва 3-даражадаги дегидратация аникланади. Бемор куп суюклик йукотган ҳолларда гиповодемик шок бошланиши мумкин.

Дизентериянинг гастроэнтерик варианти ҳам учрайди. Бунда гастроэнтерит белгилари ва дегидратация аломатлари яққол қурингани ҳолда колит симптомлари бўлмайди. Дизентериянинг колитик хилида ҳам, гастроэнтероколитик хилида ҳам касаллик белгилари етарли билинмайди. Беморнинг корни салгина огрийди, 1-2 кун давомида ичи бузилади. Ахлатида кон ва шиллик бўлмайди. Бемор харорати кутарилмайди, корин пайпасланганда сал-пал огрийди. Ахлат микроскоп остида текширилганда ҳар бир қуриш майдонида 20 ва ундан куп лейкоцитлар қуринади. Ректоскоп билан текширилганда катарал проктосигмоидит манзараси қуринади. Диагностикада анамнез маълумотлари муҳим роль уйнайди. Баъзан уткир дизентерияга хос белгилар 1,5 ойдан 3 ойгача чузилиши мумкин. Касалликнинг бундай хилини чузилган дизентерия деб аталади.

II. **Сурункали дизентерия.** Уткир дизентерияли беморлар 2-5% ҳолларда сурункали хилига утади. Нерв системаси, меъда, жигар, меъда ости безлари касалликлари ва ҳар хил гижжа ёки содда хайвонлар инвазияси, авитаминоз, алиментар дистрофия ва бошқалар сурункали дизентерия шаклланишига сабаб бўлади.

1. **Сурункали дизентериянинг рецидивли** хили купрок учрайди. Бунда вақти-вақти билан дизентерия симптомлари кайтарилиб туради. Рецидивлар бир неча марта такрорланиши мумкин. Рецидив вақтида асосан колит синдроми кузатилади. Бундай беморларда меъда, ингичка ичак, меъда ости бези, гепатобилиар система аъзолари зарарланади. Беморлар асаби бузилиб, тажанг бўлиб қолади. Купинча бош огрийди, иш қобиляти пасаяди. Вегетатив нерв системаси фаолияти ҳам бузилади. Рецидивда ректоскопия манзараси худди уткир дизентериядагига ухшаш бўлади. Рецидивлар орасида беморлар ахволи бир қадар яхшиланиб қолади. Иш қобиляти тикланади. Аммо бундай кишиларнинг корни дам бўлиб, мижиглаб огриб туради, эпигастрал соҳада огирлик сезилади.

2. **Сурункали дизентериянинг узлуксиз** давом этадиган хилида касаллик симптомлари кундан-кунга авж олиб, бетухтов давом этади ва беморнинг ахволи борган сари огирлашиб боради. Овкат хазм қилиш бузилади, бемор озиб кетади, гиповитаминоз, камқонлик ва дисбактериоз аломатлари кузатилади. Сурункали дизентериянинг бу хили кексайиб қолган ва умман касалманд, заиф кишиларда учрайди.

III. **Бактерия ташувчилик.** Бактерия ташувчиларда интоксикация аломатлари ва ичак функциялари бузилишига хос белгилар бўлмайди. Аммо бактерия ташиб юрувчи киши замонавий усуллар билан ҳар томонлама текширилса, унинг организмда инфекция жараён белгилари борлиги аникланади. Демак, бактерия ташувчиларда касаллик субклиник ҳолатда, зимдан кечади.

Дизентерия асоратлари: Уткир дизентериядан сунг беморларнинг 5-15% да рецидив учрайди. Рецидивда баъзан дизентериянинг ҳамма симптомлари қуринади, бошқа ҳолларда эса унинг айрим белгиларигина пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда тугри ичак чиқиб қолиши, орқа тешиқ девори дарз кетиши, бавосилнинг зурайиши ва камдан-кам ичак ёрилиши, натижада перитонит ривожланиши мумкин.

Диагностикаси: Эпидемиологик маълумотлар ва клиник симптомлар билан бир қаторда дизентериянинг диагностикасида лаборатор натижалар ҳам муҳим роль уйнайди. Бактериологик усул жуда муҳим, бироқ беморларнинг факат 22-80% дангина дизентерия микробларини ажратиш олиш мумкин бўлади. Бемор ахлатини экиб ундиришда тартиб қоидаларига алоҳида эътибор бермок керак. Беморга антибиотиклар тайинланмасдан олдин унинг ахлати Плоскиров озик муҳитига экилади.

Эгри гемагглютинация реакцияси ҳам касалликнинг 5-кунларидан бошлаб мусбат натижа бера бошлайди. Унинг диагностик титри 1:160 ва ундан юқори. Унинг титри 2 ҳафта давомида купайиб боради-да, 4 ва 5-ҳафталардан кейин қамая бошлайди. Иммунофлуоресцент усулдан ҳам фойдаланилади. Бемор ахлатини микроскоп остида текширилганда лейкоцитлар, эритроцитлар ва эпителиал хужайралар топилади.

Ректороманоскопия жуда катта аҳамиятга эга бўлган текширув усулидир. Ректоскоп ёрдамида ёугон ичакнинг пастки 30 см ли қисми шиллик пардасида юз берган патоморфологик узгаришларни қуз билан қуриш мумкин бўлади. Ректоскопда қуйидагича манзаралар қузга ташланади:

1. катарал проктосигмоидит;
2. катарал геморрагик проктосигмоидит;
3. эрозив проктосигмоидит;
4. ярали проктосигмоидит.

Дизентерия диагностикасида Цевкералов алергик реакциясидан ҳам фойдаланилади.

Эпидемиологик маълумот, клиник симптомлар, лаборатория текшириш натижалари ва ректоскопия манзараларини чуқур таҳлил қилиш ёули дизентерияни қуйида қайд қилинган касалликлардан ажратиш, аниқлаб олиш мумкин бўлади.

Даволаш: Дизентериянинг енгил хилига уй шароитида ҳам даво қилиш мумкин. Бунда албатта, уйдаги имкониятлар, унинг санитария ҳолати, оила аъзоларининг гигиена қоидаларига риоя қилишини эътиборга олиш керак. Озик-овкат маҳсулотларига алоқадор жойда ишлайдиган беморлар албатта касалхонага жунатилади.

Бемор урнидан турмай ётиши керак, хожатга бориш учун туришга руҳсат этилади. Купрок ухлаш фойдали. Дизентериянинг дастлабки даврида беморга 4-рақамли парҳез тайинланади. Ич кетиши тухтагач 2 ёки 15-парҳезлар

таомларига утиш рухсат берилади. Пархезнинг хилидан катъий назар беморга етарли микдорда углеводлар, ёғ, оксил моддалари ва витаминлар бериш керак. Беморга овқат танлашда хамма вақт унинг йўгон ичагидаги патоморфологик узгаришларни назарда тутмоқ зарур.

Касаллик кўзгатувчи микробга қарши таъсир ўтказиш: Охирги йилларда олиб борилган кузатишлар ва текширувлар натижасига кура шигеллалар невидграмон ва канамидин, полимиксин-М-сульфат, фуразолидонга етарли даражада сезувчан эканлиги аниқланган. Шу туфайли дизентерияга даво қилишда ана шу препаратларни куллаш мақсадга мувофиқдир. Невидграмон кунига беморнинг 1 кг оғирлигига 60 мг ҳисобидан 5-7 кун берилади. Полимиксин-М-сульфат кунига 100 мг/кг ҳисобидан 5-7 кун берилади. Фуразолидон 0,05 г дан кунига 3 маҳалдан 1 ҳафта берилади.

Патогенетик даво: Дизентерия оғир утиб, интоксикация белгилари яққол қуринганда дезинтоксикацион дорилар ишлатилади: ош тузининг физиологик эритмаси, Рингер-Лок эритмаси, «Трисоль», «Дисоль», «Ацесоль», «Лактосоль» эритмалари 1-2 литр микдорида юборилади. Булардан ташқари коллоид эритмалари бир кеча-кундузда 400-800 мл микдорда венадан юборилиб турилади. Бемор аҳоли жуда оғир бўлганда баъзан киска муддат давомида кортикостероид гормонлар ишлатилади.

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

Оғиз орқали бериладиган дизентерия иммуногени ҳам организм химоя кучларини оширади. Кайта-кайта рецидив билан утадиган дизентерияга даво қилишда протеин, плазма, альбумин яхши натижа беради. Зардоб полиглобулини ҳам муваффақият билан қулланилади. Бу препаратларда гаммаглобулиндан ташқари бетаглобулин ҳам бор. Зардоб полиглобулини мушак орасига ёки венага 3 мл дан кун оралаб юборилади. Беморга албатта поливитамин бериш керак. Поливитамин бошқа жихатлардан ташқари антибиотиклар билан даволанганда юз берадиган ичак дисбактериозига қарши чорадир.

Туқималарда модда алмашинуви яхшилаш учун бир кеча-кундузда 0,2-0,4 дан 4 маҳал пентоксил, 1-2 г дан 4 маҳал метилурацил ичириб турилади. Дизентерияда ишлатиладиган пирогенал, протидиозон организм химоя қувватини оширади, регенерация жараёнини ва фагацитозни кучайтиради. Йод билан поливинилалкоголнинг бирлашмаси - йодиол ҳам организм резистентлигини кучайтиради. Йодиол ичирилади ёки 1% ли эритмаси ҳукна қилиб юборилади. Полийодин 1 кунда 1 таблеткадан берилади. У дизентериянинг субклиник формасида кўпроқ ишлатилади. Ичак дисбактериозини йўқотиш учун беморга колибактерин, бифидумбактерин, бификол ёки лактобактерин берилади. Бу дорилар антибактериал препаратлар билан даволаш тугагандан сўнг 1-2 кун утгач берилади. Улар дизентерия сурункали шаклга ўтишини, касаллик рецидиви ва бактерия ташувчилик шаклланишини олдини олади.

Профилактикаси: Аввало дизентерия диагнозини имкони борида барвақт аниқлаб, беморни касалхонага жўнатиш ёки касалликнинг ундан бошқаларга юкмаслик чораларини қуриш зарур. Дизентериянинг билинар-билинамас белгилари билан утадиган ва айниқса субклиник турини аниқлашга алоҳида эътибор қилинади. Ичи кетган беморларнинг ҳаммаси назорат остида бўлиши керак. Бемор ётган уй дезинфекция қилинади. Беморнинг касалхонадан уйига кетишига касаллик симптомлари барҳам топиб, ахлати текшириб қурилганда дизентерия микроблари йўқлиги аниқ бўлгандан кейингина рухсат берилади. Уйига қайтган бемор поликлиника врачлари назоратида бўлади.

Аҳоли орасида санитария-гигиена қоидаларига риоя қилиш зарурлигини тушунтириш ва умуман аҳолининг санитария-гигиена ҳақида тегишли билимларга эга бўлиши жуда муҳим.

Мавзу: ВАБО

Маъруза мақсади: Талабалар вабонинг эрта ташхисоти ва ўчоқда бирламчи чора тадбирларни ўтказишни билишлиги. Талабаларни вабони замонвий тарқалиши, унинг этиологияси, эпидемик жавраёни қонуниятлари, патогенез асослари, сувсизланиш даражасига кўра клиник шакллари, тахисот мезонлари, даволаш асослари, эпидемик чора-тадбирлар билан таништириш.

Маъруза режаси: Қириш, тарифи ва географик тарқалиши, этиология, эпидемик жараён, патогенез ва патанатомия, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактика ва эпидемияга қарши, тадбирлар, ҳулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

ҚИРИШ. Вабо – ўткир ичак антропонози, вабо вибрионлари билан қақиралади, диарея, қусиш, сувсизланиш билан кечади, эпидемик тарқалиш хос.

Охирги ўн йилларда вабога қарши қуршда ютуқлар бўлишига қарамай, вабо муаммоси ўз долзарблигини йўқотмади. Бу қуйидаги сабабларга асосланган:

- Ер шари аҳолисини яқини ё эндемик туманларида, ё аҳоли зичлиги юқори бўлган қўшни туманларда яшайди;
- Замонвий транспорт воситалари қўплиги ҳисобига вабо эндемик туманлардан дунёнинг бошқа туманларига тезда тарқалиши мумкин;
- Замонвий вабо кўзгатувчиси эндемик туманлар ташқарисида жойлашган очиқ сув хавзаларда ҳам аниқланади ва бу ерда тарқалган касалликлар «хусусий» деб аталади.

Вабо бизнинг юртимиз учун ҳам хавфлидир, бу тўғрисида 1965 ва 1970 йилларда бўлган касаллик кўтаришлари эслатиб туради.

Вабо билан катталар ҳам, болалар ҳам касалланади. Болаларда клиник кўриниши ўзига хослиги билан фарқланади, буни даволаш ўтказилаётганда ҳисобга олиш керак. Бабони даволаш ҳозирги вақтда шунчалик яхши йўлга қўйилганини, бу касаллик оқибатида ҳеч ким ўлмаслиги керак. Бироқ бу мақсадга фақат тезкор ташхисот орқали эришилади. Вабога қарши ишлаб чиқилган даволаш асослари усуллари, стереотип механизмга эга бўлган оддий ичак инфекцияларда учрайдиган сувсизланишларга қарши курашишда ҳам қўлланилиши мумкин. Бирламчи эпидемияга қарши ўтказилаётган чора-тадбирлар олиб боришда шифонинг нг тўғри ёндошуви вабони тарқалиши олдини олишда катта аҳамиятга эга. Демак, маҳалла шифалари учун вабо муаммоларини ўрганишда асосий мақсадлардан бири эрта ташхисот ва ўчоқда бирламчи чора-тадбирлар ўтказишни билиш ҳисобланади. Шу билан бирга бошқа ўткир ичак юқумли касалликларда қўлланиладиган лрал ва вена ичи регидратация усул ва усуллари билиш зарур.

ТАРИХИ ВА ГЕОГРАФИК ТАРҚАЛИШИ. Вабо касаллиги қадимдан маълум. Хиндистон ва Бангладеш табиий ўчоқлар бўлган ва бўлиб келмоқда, шу ердан мамлакатлар ва континентларга тарқалиб, вабо миллионлаб одамлар ҳаётини қуритган. Ҳамма бта пендемия ҳам вабо вибрионининг классик биовари томонидан чакирилган ва сув орқали тарқалишини биринчи бўлиб Италия патолог Ф.Пуччини 1853-1866 йилда аниқлаган. 1872-1874 йилда Россия вабо вибрионини Недзвецкий топган. Тоза ҳолда бу кўзгатувчи 1883 йилда Р.Кох томонидан ажратиб олинган ва унинг хусусиятлари ўрганилган. 1906 йилда Ф. Ва Е.Готшлих Эль-Тор вибрионини ажаратиб олишган ва уни анча вақт олди нозидемик касалликлар кўзгатувчиси деб ҳисоблашган. 1962 йилдан бери ВОЗ Эль-Тор вибрионини вабо кўзгатувчиси деб ҳисоблашни тавсия этади.

Алоҳида ... ва локал вабо ўчоқлари ҳозирги вақтгача рухатда келмоқда. 1992-1993 йилларда Россия Федерацияси (Догостон, колмик, Ростов вилоятлар) территориясида Эль-Тор вабо билан касалланишни янги кўтарилиши аниқланди. Европ, Осиё, африка ва Лотин Америкасида вабо бўйича эпидхолоат сақланиб келмоқда. Деярли ҳамма дунёдаги руйхатга олинаётган вабо касаллиги, шу қаторда эпидемик ўчоқда классик ваболар ҳам, Эль-Тор вибрион биовари томонидан чакирилган.

ЭТИОЛОГИЯ. Вабо кўзгатувчисини – вабо вибрионини – 2та биовари бор. Вибрионлар ҳаракатчан, галофил, облигат аэроб. Вабо токсини бир неча фракцияга эга. Вабога хос элетролин диарея («сувли деарея») учун экзотоксин – холерогон жавоб беради. Вибрионни 2та антигени бор: О-соматик ва Н-хивчинли. О-анигенига кўра 3та серовар аниқланади: Инаба, Огава ва Гикошима. Кучсиз ва авирулент штаммлар клиник кечиши турли оғирликда бўлган вабо касаллиги ва вибрионташувчиликни келтириб чиқаради.

Вабор вибриони куйидаги ташки муҳит шароитларида яхши ривожланади: сувда бир неча кундан бир неча ҳафтагача сақланади, ахлатда 2000 кунгача. Бироқ қуритишга сезгир, қуёш нури, дезинфектантлар ва алоҳида кислоталарга, яъни ошқозон хлорид кислотасига сезгир ҳисобланади. Вабо вибриони кўпчилик антибиотикларга - тетрациклин, левомицитин, аминогликозидларга, рифампицин, эрсефурил, яримсинтетик пенициллинларга ўта сезгир ҳисобланади. Эль-Тор биовари классик биоварга қараганда полимексинга чидамли.

Эль-Тор вибриони класик биоварга нисбатан атроф муҳитда ўта чидамли. Бироқ у класссқ вабодан белгилари билан фарқи деярли йўқ оғир шаклларни чақириши мумкин, лекин кўпроқ енгил кечуви шаклларни ва вибрионташувчилни келтириб чиқаради.

НАГ-вибриони морфологик ва биохимик хусусиятларига кўра вбо вибрионлардан фарқи йўқ, лекин вабо О-зардоб и билан агглютинанияланмайди. Улар диареяли касалликлар келтириб чиқариши мумкин.

ЭПИДЕМИК ЖАРАЁН. Вабо ичак антропонозо, эпидемик тарқалишга мойил. Касаллик манбаи деб касал одам, вибрионташувчилар – реконвалесценлар ва соғлом (транзитор) вибрионташувчилар ҳисобланади. Зарарлаш механизми (фекал-орал), тарқалиш йўли (сув, алиментлар, мулоқат-маиший) бошқа ичак инфекциялари дегидек. Шу қаторда вабони тарқалишда сув йўли катта аҳамиятга эга. Пашшаларни ҳам аҳамияти юбор, улар вибрионни ахлатлардан озуқа маҳсулотларига механик ташувчи ҳисобланади. кўзгатувчи организмдан ахлат ва қусуқ модда билан ажралади. Вибрионни энг жадал ажралаиш вақти касаллик белилари яққол кўриниб турган шаклларда кузатилади, лекин енгил, аниқ белгиларсиз ва яширин шакллар, вибрионташувчилар эпидемик хавфлироқ ҳисобланади, чунки улар камроқ аниқланади.

Эпидемик туманларда вабо кўпроқ яшаш шароити яхши эмас, шахсий гигиена қоидаларга риоя қилмайдиган ижтимоий-иқтисодий гуруҳларни зарардайди. Бу туманларда кўпроқ болалар касалланади, чунки катталарда табиий ортирилган иммунитет бор. Агарда вабо зараланмаган туманларга кирса энг сезгир гуруҳ бўлиб катталар ҳисобланади.

ПАТОГЕНЕЗ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ, Вабо вибриони озиқа маҳсулотлари, сув ёки ифлосланган қўллар орқали оғиздан киради. Ошқозондан ўтиши ошқозон кислоталари паст бўлганда, норавон секрециясида ёки тезланган ичак перисталтикасида енгиллашади. Кўпроқ ва оғирроқ вабо била алкагол истъмол қилувчилар ва ошқозон резекцияси қилинганлар касалланадилар.

Асосн вибрион кўпаядиган жой – ингичка ичак ҳисобланади. Вабо вибрионлари эпителиоцитлари юзасида кўпаяди., эпителий хужайраси ичига кирмайди, уларда инвазивлик хусусити йўқдир. Вибрионни ингичка ичакда колонизациялашиши эпителийни зарарламасдан ва яллиғланиш жараёнисиз кечади. Морфологик – бу ҳамма тур энтероцитларини секретор гранулалардан мерокрин ажралаиш, вибрионлар ёпишган микроворсинкаларни кўчиши билан ўтади ва бу эпителий юзасини кўзгатувчи тозаланишига ёрдам беради, клиникада бу «гуруч қайнатмаси» кўринишдаги ахлат ажралаиши билан характерланади.

Вибрионни кўпайиши жараёни кўп мидорда экзотоксин ажралаиши билан кузатилади. Экзотоксин (холергон) ингичка ичак шиллиқ кавати эпителийцит хужайралардаги аденилатциклаза ферментига таъсир қилади. Натижада циклик 3-5-аденозинмонофосфат (цАМФ) ва циклик 3-5-гуанозинмонофосфат синтези ошади. Улар энтероцитларда простогландин типдаги гормоносимон пептидлар синтезини фаоллаштиради. Булар натижасида ичак бўшлиғига кўп миқдорда изотоник суюқлик чиқади, у ингичка ва йўғон ичакни пстк қисмларида сурилишига улгармайди ва организмдан кўп миқдорда суюқ ахлат ва қусуқ моддалари орқали чиқиб кетади. Ажралаётган суюқлик таркибида оксил кам, электролитлар кўп: натрий (140ммол/л), калий (13 ммол/л), гидрокарбонат (32ммол/л), хлор (92 ммол л). Катталар соатиға 1 литр суюқлик йўқотади. Вабода киска вақт ичида ахлат ва қусуқ моддалари орқали суюқлик йўқотилиши бошқа патологик ҳолатларга учрамайдиган миқдорни ташкил қилади. Айрим ҳолларда йўқотилган субқлик миқдари касал одам тана вазнидан 2 барабар кўп бўлиши мумкин.

Вабода дегидратация касаллик патогенезида асосиё ўрин тутати. Бошқа меанизмлар (интоксикация, ўткир буйраак етишмовчилиги, шок ҳолатлари ва бошқалар) иккинчи даражали ҳисобланади, яъни улар декомпенсацияланган сувсизланиш натижасидир. Ўткир хужайра изотоник дегидратация ривожланади, бу умумий қон циркуляцияси (ОЦҚ) пасайиши билан боради, шу билан бирга зардоб камайиши, гемоконцентрация ва қон айланиш марказлашуви (қонни ички аъзоларда, йирик томирларда таксимланиши ва периферик томилар спазм билан боради. Аъзоларда қон оқиш ва микроциркуляцияни бузилиши натижасида тўқималар гипоксия кучаяди, қон ивиш жарраёни бузилади, метаболит ацидоз ва бошқа ўзгаришлар келиб чиқади. Калий йўқолиши организмдаги калийни умумий миқдорини 1/3 қисмини таашиқ этиш мумкин. Агарда гипокалемия вақтида тулдирилмаса, у кучли мушак кучсизланишига, ичак атониясига, юрак аритмиясига, буйракканалчаларини зарарланишига вам охири юрак фаолияти тўхташишига олиб келади.

3 даражали сувсизланиш қайд этилган:

1 даража – суёқлик йўқотилиш хажми тана вазни 3-5% ташиқ қилади

2 даража - суёқлик йўқотилиш хажми тана вазни 6-9% ташиқ қилади

3 даража - суёқлик йўқотилиш хажми тана вазни 10%дан юқори ташиқ қилади

Патоанатомик ўзгаришлар вабо клиник шаклига боғлиқ. Алгид шаклдан ўлганларда «гипократ юзи», «қанговор» ёки «боксёр» ҳолати курилади. Тери ажин босган. Тери, тери ости ёғ қавати, мушаклар зичлашган. қон қуюқ. Эпителит ворсинкаларини десквамацияси йўқ. Миокард ва жигарда дистрофик ва микроциркулятор ўзгаришлар. Буйрак зарарланиши –вабонинг доимий морфологик белгиси бўлади (буйрак каналчалар эпителийсига ёғли ва вакуол дистрофияси, айрим вақтда проксимал каналчалар эпителийсига катта эмас некроз ўчоқлари ва ҳоказо).

КЛИНИКАСИ. Инкубацион даври бир неча соатдан 5 суткагача бўлади, кўпинча 2-3 кун. Вакцина олмаларда 9-10 кунгача чўзилади. Турли клиник кўринишларда кечади – белгисиз вибрион ташувчиликдан то кучли сувсизланиш билан кечуви оғир ҳолатларгача.

Вабода бемор ҳолатини оғирлиги дегидратация даражаси билан белгиланади. Енгил шаклда вабо 1 даражали сувсизланиш билан характерланади. Касаллик кўпинча секин бошланади, нажас бўтқасимон, оз миқдорда, суткасига 3-5 марта. қусиш ҳар доим эмас, суткасига 2-3 мартадан ошмайди. Сувсизланиш ва гемодинамик бузилиш белгилари кўринмайди. Тери доимий намликда қолади, бироқ оғиз қуриши, озроқ ташналик беовта қилади, тил қараш билан қопланган. Тана ҳарорати кўпинча нормада ёки субфебрил бўлади, гипотермия кузатишмайди.

Ўрта оғир шакли II даражали эксикоз ривожланиши билан боради (15-20% касалларда). Касаллик бошланиши аниқ «вабо» нажаси пайло бўлиши билан характерланади, кейин қусиш қўшилади. қусиш сони сувсизланиш даражасини кўрсатмайди. Вабода II даражали сувсизланиш асосий белгилари деб қусизланиш, бош айланиш, оғиз қуриши, ташналик ҳисобланади, айрим вақтда хушдан кетиш ҳоллари кузатилади. Бунда тери оқарган, юз тер билан қопланган, лаб ва бурунлаб учбурчагида қўқуриш, акроцианоз кузатилади. қисқа вақтли (2-3 соат) мушак тиришишлари кўрилиб, адекват регидратацион терапия ўтказгандан кейин ўтиб кетади. Оғиз бўшлиғи, ҳақум ва ютук шиллиқ қавати қуриши кузатилади – овоз бўғишиши, ютуш қийинлашади. Болаларда хоргин юз тус олади, юз мимикаси йўқолади, пулс тезлашган, гипотония кўринмайди, юрак тонлари бўғиқ. Буйрак фаолияти унча бузилмайди (қисқа вақтли олигл- ёки анурия). Тўғри ўтказилган терапияда сувсизланиш бошлангич белгилари қайта ривожланиши осон бўлади.

Вабони оғир шаклига III даражали токсикоз-эксикоз белгиларини ривожланиши характерли, тана вазни етишмовчилиги 8-10% ва ундан юқори бўлади. Касаллик ўткир, тез бошланади, кўп (ёки тез) «гуруч қайнатмаси» типидagi нажас ва бетўхтов қусиш, кучли ташналик, болдир ва чайнов мушакларини кучли оғриғи ва тиришлари билан кечади. Эс-хуши сақланган, болаларда қўзғалувчанлик, инжилик ошган, жуда тез (4-8 соатдан кейин) сувсизланишни клиник белгилари кўринади: кучли адинамия, юз киёфаси сувсизлик ҳисобига ўткирлашади, кўз соққаси ичига тушиб кетган, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати қуриган, сўлак ажралиш йўқолган, лаблар уриб кетган. Эксикоз кучайиши ҳисобига конъюнктивит, склералар, ҳалқум (афония ҳолатигача боради), қизил ўнғач (ютш акти бузилади) шиллиқ қавтлари қуриши кузатилади. Гемодинамик бузилишларидан тахикардия, гипотония, тери қоплами кўқариши чегараланган, олигоурия, анурия, кучли хансирашлар кузатилади. Тана ҳарорати нормадан пасаяди, бу сувсизланиш даражаси ошишдан, электролитлар етишмовчилигидан ва касаллик алгид шаклига ўтишдан далолат беради.

Вабода алгид ҳолат тана вазни 10-12% етишмовчилигида юз беради. III даража хос эксикоз белгилари кузатилади, лекин ҳаётий муҳим аъзолар фаолияти иккиламчи даражали ўзгариши алоҳида ўрин тутати (яъни гипотермия, тўхтамайдиган қалтираш синдроми, тери умумий кўқариши, сувсизланишини аниқ белгилари, токсик нафас, анурия, АБ тушиши, сопр ва кома ҳолати). Охирги вақтгача вабога аста секин, босқичли ривожланиш хос деб ҳисобланади, лекин охирги йиллар кузатувлари кўсатишича эксикозни декомпенсатор шакллари айрим беморларда биринчи 2-3 соат ичида, кўп ҳолларда эса касалликни дастлабки 12 соат ичида ривожланади. Периферик қонда ўзгаришлардан лейкоцитоз (ёки лейкопения), нейтрофиллёз, таёқчадроли силжиш ва моноцитопения, анэозинофелия, тезлашган ЭЧТ, гипокалемия 2,5 ммол/л гача, метаболит ацидоз кузатилади.

Вабони ноаниқ шаклларига гипертоник, «журуқ вабо», шунингдек белгилари билинар-билинемас намоён бўладиган ва субклиник шакллари киради.

Бир ёшгача бўлган болаларда вабо оғирроқ ва тезроқ ўтади. Оғир сувсизланиш ва унинг оқибатлари уларда яққол ривожланади. Электролит баланси бузилиши ва ацидоз катталарда кам кузатилган асоратлари қақиради – гипокалемия, талваса мия шиши ичкапаралитик тутилиши. Эрта ёшли болаларда сувсизланиш ва МНС зарарланиши ҳисобига адинамия клиник тиришишлар конвулсия эс-хушини бузилишини кома ҳолатлари бўлиши мумкин.

ТАШХИСОТ. Ташхис клиник кўринишига эпидемиологик маълумотларга бактериологик ва серологик текширишларга асосланиб қўйилади. Вабони биринчи ҳоллари инфекционист эпидемиолог ва бактериолог томонидан биргаликда ташхисланади.

Бактериологик ташхис маълум усуллар ёрдамида қўйилади 36 соатдан кейин жавоб олинади ҳамда тезлаштирилган усуллар ёрдамида – 1,5-5 соатдан кейин аниқланади ва ташхис қўйилади.

- иммобилизация усули ва фазоконтрастмикроскоп остида О-зардоб билан вибрион микроагглютинацияси, жавоби бир неча дақиқадан сўнг тайёр бўлади;

- пептон сувида натив материални ўстириб О-зардоб билан микроагглютинациялаш, жавоб 3-4 соатдан кейин чиқади;
- иммунофлюоресценция усули, жавоб 1,5-2 соатдан кейин олинади.

Таққослаш ташиxis. Овкат токсикоинфекцияларидан, эшерихиозлардан, салмонеллелардан, оғир металл тузлари билан захарланишдан, айрим қўзикарилардан захарланиш касалликлари билан ўтказилади.

ДАВОЛАШ. Патогенезда асосий ўринни сувсизланиш эганлаганлиги учун, даволаш биринчи сув-туз балансини тиклашга қаратилган. Даволанишни қисқа вақт ичида бошлаш керак, вақтни чўзиш касал учун хавф туғдиради. Терапевтик ёндошув беморни ҳолати билан белгиланади энг биринчи ўринда сувсизланиш даражасини аниқлаш билан. Охири йилларда 95% беморларда даво оғиз орқали суюқлик юбориш билан 5% беморлар эса инфузион регидратацион терапия ўтказиш билан амалга оширилмоқда.

Вабонинг оғир шаклини даволаш 2 босқичда ўтказилади:

1 босқич – бирламчи регидратация – вена ичига

II босқич - қўллаб турувчи регидратация – орал йил билан ўтказилади. Эрта ёшли болаларда регидратацион даволаш миқдорига овқатлантириш ҳам киради.

Орал регидратацион даволаш учун глбкозо-тузли эритмалар ишлатилади. Агар орал регидратация самарасиз бўлса ёки уни ўтказиш иложиси бўлмаса суюқлик вена ичига юборилади. Бунда биринчи 5-7 литр суюқлик, 36-38⁰С гача исимтилган ҳолда, 1-1,5 соат ичида ... юборилади. Йўқотилган суюқлик ва электролитлар миқдорини тиклашда гемостаз бузилишини коррекция қилишда адекват деб қвартасол, хлосол, ацесол каби тузли эритмаларни буюриш ҳисобланади. Вена ичига эритмалар юбориш пулс яхшиланиб, қон босим аслига келгунча, пасайган ҳарорат нормаллашиб, гиповолемия аломатлари йўқолгунча давом этирилади ва кейин эса томчилаб юборишга ўтилади.

Қўллаб турувчи регидратация оғир ҳолларда бир неча сутка давомида олиб борилади. Юбориладиган суюқлик ҳажми йўқотилган, яъни нажас ва қусук моддалари орқали чиққан суюқлик ҳажмига тенг бўлиши керак, бу кўрсаткич ҳар 4-6 соат оралигида ўлланади.

Этиотроп даво мақсадида тетрациклин, невидграмон, фуразалидон, лидаприм ёшига хос миқдорда 5 кунлик муддат билан берилади. Янги препаратлардан эрцефурил (нифуроксизид) нитрофуран гуруҳидан, энг самарали деб ҳисобланади (вибрионларни 100% сезучанлиги).

Реконвалесцентлар клиник тузалгандан кейин ва 3 марта нажасни бактериологик текшируви манфий чиққандан кейин уйга жўнатилади.

ПРОФИЛАКТИКА ВА ЭПИДЕМИЯГА ҚАРШИ ТАДБИРЛАР. Ўзбекистон Республикаси территориясида профилактика энг аввал санитар ҳолатни ҳимоялаш ва ичак инфекциялари учун умумий бўлган санитар-гигиеник чоралар мажмуасини қўллаш билан амалга оширилади.

Эпидемияга қарши тадбирлар вабо ўчоқлари аниқланганда ўтказилади. Ўчоқ бўлиб вабо билан касалланганлар ёки вибрионлашувчилар аниқланган алоҳида уйлар ёки кўпроқ аҳоли турган жойлар ҳисобланади. Бу чоралар касал ва вибрионлашувчиларни касалхонага ётқизиш, бемор билан мулоқатда бўлганларни аниқлаш, алоҳидлаш ва даволаш, ошқозон-ичак тизими томонида фаолияти бузилиши бор ҳамма беморларни аниқлаш ва вабога текшириш, дезинфекцион тадбирлар, атроф муҳит тадбирларни ўтказиш кўзда тутилади.

Беморлар билан мулоқатда бўлган 5 кунга алоҳидланади ва уларни 3 маротаба бактериологик текширувдан ўтказилади. Уларга тезкор профилактика мақсадида 4 кун мобайнида қуйидаги препаратлардан бири буюрилади: доксацилин 0,2 – 1 марта, тетрациклин 0,; рифампицин 0,3; сульфатон 0,7; левомицитин 0,5 – кунига 2 маҳалдан.

Хусусий профилактика учун вабо вакцинаси ва холергон-анатоксин қўлланилади. Эпид кўрсатмаларга кўра 7 ёшдан катта болаларда фаол иммунитет ҳомил қилиш учун холергон-анатоксин I марротаба тери остига юборилади.

ХУЛОСА. Вабо шифоларни ҳар кунли амалиётида учрайдиган касалликлар сонига қирмайди, ундан ташқари сиз билан оғриган бемор вабо билан учрашмаслигини мумкин. Шу спабабли вабони эсдан чиқариб ва учраганда ташхис қилаолалигини мумкин, бу эса хавфли эпидемик асоратларга олиб келади. Эрта ташхисотда эса эпидемик ўчоқ бир ёки бир неча касалланишни аниқлаш қиланиши мумкин. Замоновий даволаш усуллари инбатга олганда бу касалликдан ҳеч ким ўлмаслиги керак, аммао бунинг учун регидратация даво эрта бошланиши шарт. Шунинг учун эпидемик асоратларини олдини олиш мақсадида касалликни яхши оқибат билан тугашини таъминлаш учун эрта ташхисот лозимдир.

Вабо патогенези яхши ўрганилганлиги асосида тузилган патогенетик терапиядан бошқа учрайдиган ўткир ичак инфекцияларни даволашда самарали фойданилади. Асосан вабода ишлаб чиқарилган регидратацияни асоси, усуллари ва воситаларини қўллаш аҳамиятга каттадир.

АДАБИЁТ РЎЙХАТИ

1. Е.П.Шувалова, Юкумли касалликлар, М.. 1999й., 114-126б.
2. В.Ф.Учайкми, Руководство по инфекционнўм болезням у детей, М., Медицина, 1998 г.
3. А.П.Казанцев, В.С.Матковский, Юкумли касалликлар справочники, Изд.3, М., Медицина.
4. Вабога қарши тадбирларни тузиш ва ўтказиш бўйича инструкция.
5. Вабо билан курашишни принциплари ва амалиёти, ВОЗ, Женева, 1971г.

САВОЛЛАР

1. Вабони замоновий тарқалиши ва уни Ўзбекистон Республикасида пайдо бўлиши имконияти.
2. Вабони асосий патогенетик механизмлари.
3. Сувсизланиш турли даражасидаги асосий клиник кўринишлари
4. Регидратация ва сув-электролит алмашувини бузилишини тиклаш асослари ва усуллари.
5. Махалла ва тез ёрдам тизимларини вабога гумон бўлган касал билан тукнашганда олиб борадиган тадбирлари

МАВЗУ: САЛЬМОНЕЛЛЁЗ

Маъруза мақсади: талабаларни сальмонеллёз этиологияси, эпидемиологияси, патогенез ва патанатомия босқичлари, клиник шакллари, таъхисот ва даволаш асослари, профилактикаси билан таништириш.

Маъруза режаси: Кириш, этиология, эпидемиологик жараён, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, таъхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

Сальмонеллёз – зооантропоноз, яъни ҳам хайвонлардан, ҳам одамлардан юкадиган ва купинча гастроэнтерит симптомлари билан, баъзи ҳолларда эса таркок инфекция белгилари билан таърифланадиган уткир юкумли ичак касаллигидир.

Этиологияси: Сальмонеллёлэни кузгатувчи микроблар сальмонеллалар авлоди ва ичак бактериялари гурухига мансубдир. Куруниши таёкчага ухшайди. Хивчинлари бор, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Грамм манфий. Ҳамма озука моддаларида купаяверади.

Сальмонеллалар факультатив анаэробдир, улар парчаланганда эндотоксин ажралиб чиқади. Эндотоксиннинг термостабил О-антигени, термоллабил Н-антигени ва капсуласига мансуб юза жойлашган Н-антигени бор. Сальмонеллалар О-антигенининг ҳилига қараб бир нечта серологик О гуруҳга бўлинади. Ҳар бир О-гуруҳда Н-антигенининг ички тузилишига қараб бир-биридан фарқ қиладиган бир нечта сероварлар мавжуд. Сальмонеллаларнинг 2000 га яқин серологик ҳиллари маълум бўлиб, улардан 700 тадан купроги одамларда учрайди.

Эпидемиологияси: Инфекциянинг асосий манбаи уй хайвонларидир. Сальмонеллалар шу хайвонларнинг сүти, сийдиги, ахлати, сулаги билан ташқарига чиқиб, тупроқ, яйлов ерлар, сув хавзалари, ут-хашакка тушади ва буларни юкумли қилиб қуяди.

Сальмонеллалар билан ифлосланган гушт ва сүт маҳсулотларини, балиқ, тухум ва бошқа маҳсулотларни истеъмол қилиш оқибатида касаллик одамларга юқади.

Сальмонеллёлэ контакт йули билан ҳам юқиши мумкин. Бунда у сальмонеллалар билан ифлосланган идиш-товоклар, уйинчоклар ва бошқа буюмлар орқали юқади. Ва ниҳоят, сальмонеллалар ҳаво-чанг орқали юқиши ҳам мумкин, чунки сальмонеллаларнинг 20-25 даражали ҳароратда 80 кунга қадар тирик сақлана олади. Ёз ва куз ойларида сальмонеллалар билан ифлосланган бирор овқатни бирданга куп одамлар истеъмол қилиши натижасида сальмонеллёлэ баъзан эпидемия қурунишида учрайди. Уша овқатдан истеъмол қилганларнинг деярли ҳаммаси бир-икки кун ичида касалланади.

ПАТОГЕНЕЗ: Сальмонеллалар овқат билан меъда-ичак йулига тушади. Меъдадаги ҳлорид кислота таъсирида сальмонеллаларнинг купчилиги ҳалок бўлади. Озука моддалари ичида урғалиб қолганлари бу ноқулай шароитни енгиб утиб, ингичка ичакка тушади, сунгра ичак шиллик пардасидаги ретикулоэндотелиал туқимага қиради ва у ерда купая бошлайди.

Сальмонеллалар лимфа томирлари бўйлаб мезентериал тугунлар - чарви лимфа тугунларига утади ва шу жойда баъзан ҳаммаси ҳалок бўлиб кетади, унда лимфоцитлар ва макрофаглар қатта роль уйнайди. Баъзи ҳолларда чарви лимфа тугунларидаги фагоцитларда сальмонеллалар узок вақт ҳалок бўлмай тирик сақланиши мумкин. Ана шу сальмонеллалар қайтадан лимфа томирлари орқали ичакка тушади. Бунда касаллик симптомлари бўлмайди ва одам бактерия ташувчи бўлиб қолади.

Купинча мезентериал лимфа тугунларида сальмонеллалар қурашишда давом этади. Уларнинг бир қисми парчаланиб эндотоксин ажратиб чиқади. Эндотоксин ҳар қил орган ва системаларга таъсир қилади, бунинг таъсирида аденилатциклаза активлашади, ҳужайраларда биологик актив моддалар концентрацияси купаяди. Натижада энтерит бошланади. Меъда-ичак йули фаолияти бузилади. Эндотоксин таъсирида вазомотор марказ фалажга учрайди ва қон қосими пасайиб кетади. Бош миёа фаолияти ҳам тоқсин таъсирида бузилади ва тиф ҳолати пайдо бўлади. Тоқсиннинг миёага таъсири натижасида гипотермия, гипертермия бошланади, нафас ва қон томирларни ҳаракатлантирувчи марказлар

фаолияти издан чикади. Токсин таъсирида сув-тузлар алмашинуви бузилиб организмни сувсизланиш ҳолатига келтириб қуяди. Сальмонеллалар зур бериб қупайиши ва қуплаб парчаланиши натижасида ажралган эндотоксин шок ҳолатига сабаб булиши мумкин. Эндотоксин шок юз берганда қоннинг ивиш системаси зарарланади, микроциркуляция издан чикади, туқималарда кислород етишмайди, бу эса уз навбатида моддалар алмашинувининг бузилиши, ацидоз бошланиши, қонда мочевина ва қолдик азотнинг қупайишига, ҳар хил органлар хужайраларининг дистрофия ва некрозга учрашига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, сальмонеллэз патогенези моҳияти билан токсемия ва бактеремияга боглиқ. Кейинчалик организмнинг химоя механизмлари қучайиб қондаги сальмонеллаларни ретикулоэндотелиал системаси ва паренхиматоз органлар қамраб олади ва аста-секин парчалайди, бунинг натижасида организм сальмонеллалардан ҳалос бўлади. Бемор организмнинг химоя қуввати етарли бўлмаган ҳолларда у бактерия ташувчи бўлиб қолади.

Патологик анатомияси: Машхур олим И.В. Давидовский сальмонеллэзнинг икки формасини ажратади:

1. Токсик формаси.

Бу формада меъда-ичак йули шиллиқ пардаси шишган ва унга қон қуйилган бўлади. Ичак шиллиқ пардасида юзаки некрозлар учрайди.

2. Септик-пиемик формаси.

Бунда ичак шиллиқ пардасидаги узғаришлар жуда қам бўлади. Аммо ички органлар, айниқса, улкада қуп метастатик йирингли учоқлар топилади.

Клиникаси: Инкубацион даври 6-8 соатдан 2-3 кунгача қузилади. Қупинча 12-24 соат давом этади. Сальмонеллэзнинг қуйидаги клиник формалари учрайди:

1. Гастроинтестинал формаси. Қасаллиқнинг бу қили тусатдан бошланади ва диспептик аломатлар билан таърифланади. Одатда бемор аъзои-бадани титраб, ҳарорати қутарилади ва гастрит, гастроэнтерит симптомлари яққол қуринади. Ҳарорат 3-4 кундан сунг пасаяди. Қасаллиқнинг бу қили уткир гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит қурилишида утади.
2. Уткир гастрит. Бемор дармони қуриб, қунгли айнайди, иштаҳаси бўғилади. Боши, қорни оғрийди, бадани қакшайди, ҳарорати сал қутарилади. Қупинча ранги оқарган, қили қараш билан қопланган бўлиб, қулси тез уради, қорни оғрийди, 1-2 кун ичида соғаяди.
3. Уткир гастроэнтерит. Сальмонеллэзнинг бу қурилиши қуп учрайди. Тусатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди. Ҳарорати қутарилиб, 2-4 кун юқори даражада туради. Қунгли айнаб, қетма-қет қусади, сунгра шир-шир ичи қета бошлайди. Бир қеча-қундузда беморнинг 15 мартагача ичи қетади. Бемор аҳлати суюқ, яшилроқ рангда ва жуда сассик бўлади. Беморнинг аҳвали анчагина оғир бўлади, дармони қурийди, аъзои-бадани қириллаб, безовта қилади, иштаҳаси йуқолади. Қупинча беморларнинг ранги одатда оқариб туради, лекин баъзан бир қизариши мумкин. Қабига учуқ тошади. Қомири тез уради, қон қосими пасаяди. Қили қалин оқ ёқи қулранг қараш билан қопланади. Баъзан қоллапс юз бериши мумкин.

Қон текширилганда гемоглобин ва лейкоцитлар қони озгина қупайгани, ЭҚТ нормал экани аниқланади. Сальмонеллэзнинг бу қурилиши 1-4 кун давом этади, баъзан узокроқ қузилади.

Уткир гастроэнтерит енгил, уртача оғир ва оғир утиши мумкин.

4. Сальмонеллэзга алоқадор ута уткир гастроэнтерит аввало қучли интоксикация билан таърифланади. Бемор тусатдан эти увишиб, қалтираб, ҳарорати қутарилади, боши айланиб, қаттиқ оғрийди. Қасаллиқ бошланишидаёқ қоллапс бўлиши мумкин. Бемор қетма-қет қарак-қарак қусаверади, бетухтов шир-шир ичи қетади. Бемор аҳлати ҳудди вабо қасаллигидагидек ёвгон ҳурдага ухшайди. Қуп утмай организмда сувсизланиш ҳолати бошланади. Бемор биринчи қуниёқ озиб қетади, қузилари ич-ичига тушиб, юзи қақак-қақак бўлиб қолади, умуман ранги учиб, қуқимсираб қолади. Қон қосими пасаяди, олигурия ёқи анурия бўлади. Беморнинг овози қикмайди, оёқ-қул мушаклари қортишиб оғрийди. Қупинча пневмония, нефрозонефрит аломатлари аниқланади. Уз вақтида тегишли даво қоралари амалга оширилмаса, бемор нобуд бўлиши мумкин.
5. Тарқок формаси. Бу формадаги қасаллиқнинг асосий симптоми ҳароратнинг юқори қутарилишидир. Қасаллиқ баъзан ҳарорат қутарилишидан ташқари гастроэнтерит аломатлари билан бошланади. Бошқа ҳолларда қатат ҳарорат қутарилади ва интоксикация бўлади. Беморнинг боши, мушаклари оғрийди, уйқуси бўзилади. Қузи ва шиллиқ пардалари сал қарғиш тусга қиради. Қуқрак ва қорин терисида тошма қуринади. Қупинча учуқ тошади, қулс қамаяди, юрак қонлари бўғиклашади, қили қараш қосади. Қорин дам бўлиб, қигар ва қалок қатталашади.
6. Сальмонеллэзнинг септик формаси - узок давом этадиган ҳарорат, эт увушиб, бадан қалтираши ва турли септик асоратлар билан таърифланади.
7. Бактерия ташувчилик. Қупинча бактерия ташувчилик қодисаси ақсари сальмонеллэз қасаллигидан соғайган қишилари қабзиларида аниқланади. Жуда қамдан-қам ҳолларда қасал бўлмаган шахсларда ҳам учрайди. Бактерия ташувчилик қиска қуддатли ва узок қузиладиган бўлиши мумкин. Турли сабаблар таъсирида организмнинг химоя қучлари сусайса, бояғи сапрофит сальмонеллалар қоллашиб, қупая бошлайди ва қасаллиққа сабаб бўлади.

Лаборатория диагностикаси: Бактериологик ва серологик усуллар қулланилади. Бактериологик усулда беморнинг қони, аҳлати, қусуғи, сийдиғи, меъдаси ювилганда қикқан суюқлик тегишли озук моҳитларига эқилади.

Серологик усул ёрдамида бемор қонида антителилар бор-йуқлиғи аниқланади. Антителалар қонда қасаллиқнинг 5-7 кунларидан бошлаб қайдо бўлиб, кейин қитри ортиб қоради. Қупинча агглютинация реакцияси қуйилади. Қилвосита гемагглютинация ва қомплементни бириқтириш реакцияси сезувчанроқдир. Сальмонеллаларни аниқлаш мақсадида иммофлуоресцент усулидан ҳам қойдаланилади.

Давоси: Сальмонеллэзнинг гастроинтестинал формасида асосан патогенетик даволаш усуллари амалга оширилади. Улар қуйидағилар:

1. дезинтоксикацион терапия;
2. сув-электролит алмашинувини нормаллаштириш;
3. гипоксемия ва метаболитик ацидозга қарши қоралар;
4. гемодинамикани нормал қолда сақлаб туриш.

Сальмонеллёзнинг гастроинтестинал формасида аввало бемор меъдаси яхшилаб кайта-кайта ювилади. Касаллик энгил утганда беморга 4-пархезда тутилган овкатлар ва куп суюклик берилади. Бундай ҳолатда огиз оркали глюкоза-электролит эритмаси тайинланади. Бемор канча суюклик йукотган булса, шунча эритма озгина-озгинадан ичирилади.

Интоксикация кучли булган ҳолларда киска курслар холида кортикостероидлар кулланилади. 1-3 кун давомида бир кеча-кундузда 90-180 мг дан преднизолон венага юборилади. Бемор организмда сенсбилизация ҳолатини камайтириш учун димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин, фенкарол берилади.

Сальмонеллёзнинг гастроинтестинал формаси огир интоксикация билан утадиган ҳолларда ҳам антибиотиклар ишлатилади. Бунда антибиотиклар 5-6 кун давомида бериб борилади. Таркок формасида улар 10-12 кун ишлатилади.

Бемор обдон соғайганидан сунг уйига жунатилади. Уйга жунатишдан олдин антибиотик билан даволаш тугаганидан кейин орадан 2-3 кун утказиб туриб ахлати ва сийдиги текширилади. Текшириш натижалари салбий булса, яъни сальмонеллалар топилмаса, беморлар касалхонадан чиқарилади ва бундай реконвалесцентлар диспансер назоратига олинмайди. Агар текширув натижаси ижобий булса, яъни ахлат ёки сийдикдан сальмонелла топилса, реконвалесцентлар 3 ой давомида диспансер назоратида булади. Уларни поликлиника терапевти ва педиатри вакти-вакти билан куриб, кузатиб туради. Хар ойда бир марта уларнинг ахлати ва сидиги бактериологик усулда текширилади. Бу текшириш ижобий натижа берса кузатиб туриш муддати, яъни диспансер назорати яна 3 ойгача чузилади.

Озик-овкатга алоқадор жойлар, болалар муассасаларида ишлайдиган шахслар ахлати ва сийдиги 3 марта, ут суюклиги 1 марта бактериологик текширилганда натижа салбий булган тақдирдагина касалхонадан чиқарилади, улар уйга кайтгач, уз ишларини давом эттиришлари мумкин. Аммо улар 6 ой давомида диспансер назоратида буладилар. Уларнинг хар ойда 1 марта ахлати ва сийдиги, 6 ойда 1 марта ут суюклиги текширилади. Агар текшириш натижаси ижобий булса, бундай шахслар озик-овкатга алоқадор жойда ишлашдан озод қилинадилар. 3 ой утгач ахлат ва сийдик яна 3 марта текширилади. Натижа салбий булса, уларга уз жойларида ишлашга рухсат этилади. Аммо бунда ҳам улар 3 ой давомида диспансер назоратида буладилар. Уларнинг ахлати ва сийдиги хар ойда 1 марта, ут суюклиги эса 6 ойда 1 марта текширилади. Мабодо, натижа ижобий булса, бу шахслар сурункали бактерия ташувчилар деб ҳисобланади ва ишдан озод қилинади.

Профилактикаси: Сальмонеллёзнинг профилактикаси асосан ветеринария хизматиға юклатилади. Аҳоли орасида кенг микёсда тушунтириш ишлари олиб борилади. Озик-овкат тайёрланадиган, сакланадиган ва сотиладиган жойлар каттик тиббий назорат остида булиши зарур.

Сальмонеллёз билан огриган беморлар касалхонаға ётқизилади. Беморнинг уйидаги кишилар 1 хафта давомида врач назоратида буладилар. Мабодо, улар орасида озик-овкатларга алоқадор жойларда ишлайдиган кишилар, шунингдек, ясли ва богчаға борадиган болалар булса, улар 1 марта бактериологик текширувдан утказилади.

Мавзу: ОВҚАТ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯЛАРИ

Маъруза мақсади: талабалар овқат токсикоинфекцияси типик клиник белгиларини ажрата билишлари, уларни ташхисотини, даволаш асосларини билишлари лозим.

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология, эпидемиологик жараён, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

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

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

Овқатдан захарланишга сабаб бўладиган тилла ранг ва оқ стафилококк думалок, катталиги 0,8–1 мкм тўда – тўда бўлиб кўринади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Граммусбат ҳамма анилин бўёқлари билан бўялади. Юқори ҳароратга чидамли термостабил, энтеротоксин ишлаб чиқаради. Энтеротоксин кимёвий ва физик таъсирларга жуда чидамли бўлиб қайнатилганда 1,5–2 соат, 120 даражагача қиздирилган автоклавда эса 20 минутдан кейингина фаолсиз ҳолга келади. *CL. perfringens* 7-8 x 1-2 мкм катталикидаги таёкчасимон микроб бўлиб ҳаракатсиз, ташки муҳитда спора ҳосил қиладди. Юқорида қайд қилинган микроблар токсикоинфекцияга сабаб бўлган деб хулоса чиқаришдан олдин клиник, эпидемиологик, бактериологик, серологик текширувлар натижасига суянган ҳолда сальмонеллёз, ичбуруғ, вабо тўғрисида ўйлаб кўриш лозим.

Эпидемиологияси. Овқат токсикоинфекцияларининг ўзига хос хусусияти касалликнинг бемор кишидан соғ одамга ўтмаслигидир. Овқат токсикоинфекциясини манбаи бемор одам ва ҳайвонлар ёки бактерия ташиб юрувчилардир. Йирингли касалликлар “пиодермия, панариций, фурункул, ангиналар, зотилжам, парадонтоз” билан огриган одамлар стафилококк кўзгатадиган токсикоинфекцияга сабаб бўладилар. Мастит билан касалланган сигирлар, эчкилар ҳам инфекциянинг хавфли манбаи бўлиб ҳисобланади. *CL. perfringens*, *Bakterium cereus*, *proteus vulgaris mirabilis* ташки муҳитда (тупроқда, сув, хўл мева ва сабзавотларда) кенг тарқалган бўлиб одам ва ҳайвонлар нажасида жуда кўп учрайди. Демак озик-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 истеъмоли қилгандан сўнг пайдо бўлади. *Proteus vulgaris mirabilis* ва *CL. perfringens* сероксил масалликлар, гўшт, балиқ очиқ консервалар, колбаса, сутда яхши ва тез кўпаяди. *Bakterium cereus* ҳам шундай шароитда кўпаяди. Токсикоинфекциялар йилнинг илиқ фаслларида кўп учрайди. Овқат токсикоинфекциясига мойиллик ўзида стафилококк энтеротоксинини тутган маҳсулотларни истеъмоли қилганда 90% одамлар касалланади. Касаллик йил давомида учрайди, лекин баҳор–кузги мавсумда кўпроқ кузатилади. Чунки бу даврда тайёрланган овқат

махсулотларини сақлаш кийинроқ бўлиб, улардан бактерияларнинг қўпайиши ва тўпланиши учун қулай шароит бўлади. Овқат токсикоинфекцияси эпидемияларининг ўзига хос хусусияти – касаллик тўсатдан юзага келиши ва бир хил овқат махсулотини истеъмол қилган кишиларда оммавий равишда юзага келишидир.

Патогенез ва патологик анатомияси. *Proteus vulgaris mirabilis*, *CL. perfringens*, *Bakterium cereus*лар билан жуда қўп 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 заҳарланиш 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 шиллиқ пардасига заҳарли таъсир қилади. Ичакнинг ҳаракат фаолиятини бузади. Бу токсин шимилиб қонга тушади ва умумий заҳарланишга сабаб бўлади. Токсин айниқса юрак қон томир тизимида кўпроқ зарар қилади. Меда, ингичка ичак баъзан йўғон ичак шиллиқ пардаси кизариб шишади. Натижада ичакда қўп миқдорда суюқлик, калий, натрий ва хлоридлар тўпланади. Беморда қусиш ва ич кетиш бошланади. Бу ўз навбатида организмда сувсираш ҳолатига сабаб бўлади. Қон зардобиди 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 ҳолатига боради, ичи суюқ бўлиб келади, нажасида ялқи ва қон бўлмайди. Стафилококк токсикоинфекциясида ич кетмаслиги мумкин. Стафилококкларнинг энтеротоксин чиқарадиган штаммлари қўзғатадиган токсикоинфекцияда ич кетиш яъни диарея тезда тўхтайдиган аммо гастрит давом этади. Беморнинг қорни қаттиқ оғрийди у кетма-кет қайт қилади. Бош айланади, оғрийди ўзи анча бўшашиб қолади, қарахт бўлиб ётади, гоҳо ҳушидан кетади. Ҳарорат кўтарилмайди баъзан субфебрил бўлиши мумкин. Беморнинг ранги кўкариб оёқ қўллари музлайди. Қорнини пайпаслаб кўрилганда меъда соҳаси оғрийди. Пульс тез, суст уради ва қон босими пасайган бўлади. Камдан – кам ҳолларда қоллапс бошланиши мумкин. Кетма-кет ич кетиш ва бетўхтов қусиш натижасида организмда сувсизланиш ҳолати юз беради. Жигар ва талок катталашмайди. *CL. perfringens* қўзғатган токсикоинфекцияда баъзан бу касалликка хос белгилардан ташқари некротик энтерит ва анаэроб сепсис аломатлари кўринади. Бу касаллик қорин оғриғидан бошланади. Қорин бураб оғрийди кейин бемор кўнгли айниб қусади. Бир кунда 15-20 мартагача ичи кетади. Диарея баъзан бўлмайди. Заҳарланиш ва гастроэнтерит ҳолатлари дегидротацияга сабаб бўлади. Некротик энтерит бошланганда қорин қаттиқ оғрийди, метеоризм сепсис билан бирга давом этиб бориши мумкин. Ҳарорат юқори кўтарилади, заҳарланиш кучайиб баъзан бемор бадани сарғаяди. Жигар ва талок катталашади. Бемор аҳволи оғир бўлади. Баъзан ўлиши мумкин. *CL. perfringens* сабаб бўлган токсикоинфекция кўпинча енгил ўтади 1-4 кун давом этади ва бемор сарғайиб кетади.

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

Bakterium vulgaris қўзғатган токсикоинфекцияда асосан ўткир гастрит белгилари пайдо бўлади. Овқат токсикоинфекцияларидан сув, туз алмашинуви бузилишлари юзага келиб йўқотилган суюқлик миқдори кўпинча бемор тана массасининг 3-6 % ни ташкил қилади. (биринчи, иккинчи даражадаги сувсизланиш) баъзан тана массасининг 7-10 % йўқолиб III-IV даражадаги сувсизланиш юзага келади.

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 заҳарланиш, сувсизланиш билан бирга қисқа кечиши билан характерланади.

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

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

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

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

Ошқозонни ювгандан сўнг кўнгли айниши, ич бузилиши сақланиб, I-II сувсизланиш даражаси ёки озгина умумий заҳарланиш белгилари кузатилса оғиз орқали регидратация воситалари (регидрон, цитраглюкосалан, глюкосалан, қанд-тузлизитмалари) ва энтеросорбентлар (бектит-М, смекта) буюрилади. Юқоридаги даволаш тадбири жуда қулай бўлиб, гуруҳли касалланиш юзага келганда, вена ичи тузли эритмалари танқислигида юқори самара беради. Ошқозонни ювгандан сўнг ҳам қайта-қайта қусиш аломатлари ва умум заҳарланиш ҳамда сувсизланишнинг III-IV даражаси белгилари кузатилганда стандарт тузли эритмалар (“Трисол”, “Хлосол”, “Квартасол”) 38оС гача иситилиб, касалликнинг оғир кечишида 60-120 мл беморнинг кг вазнига ўртача оғирликда эса 55-75мл беморнинг кг вазнига вена ичига 60-120 мл/мин тезликда юборилади. Вена ичи парентерал регидратация қусиш тўхтагандан сўнг, гемодинамик кўрсаткичлар ва буйракнинг ажратиш фаолияти тикланганидан сўнг тўхтатилади.

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

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

Пархез секин-аста кенгайтирилиб, касаллик бошланишидан камида 30 кун мобойида буюрилади.

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

БОТУЛИЗМ

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

Этиологияси: Ботулизм қўзғатувчиси “*Clostridium botulinum*” деб аталадиган, спора ҳосил қиладиган анаэроб микроб қўзғатади. Унинг 6 типи аниқ : A, B, C, D, E, F.

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

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

Ботулизм одамларга ана шу споралар билан ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш оқибатида юқади. Ботулизм кўпинча қўзи-қорин, ҳўл мевалар ва сабзавотлардан уй шароитида гигиеник қоидаларга риоя қилмай тайёрланган консерва маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида бошланади. Консерва банкалари ичида анаэроб шароит бўлганлиги сабабли ботулизм споралари тезда вегетатив шаклга айланиб, кўпая бошлайди ва экзотоксин чиқаради. Консерва банкасида ботулизм токсини бўлса, одатда банка қопқоғи кўпчиб 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 тизимида, хусусан узунчоқ ва орқа мия мотонейронларига кучли таъсир қилади. Токсин юракнинг асаб тугунчаларини, склет мушаклари ва диафрагмани ҳаракатлантирувчи асабларни зарарлайди. Ботулотоксин силлиқ мушакларнинг ярим фалажига, қон – томирларнинг қисқаришига сабаб бўлади. Орқа мия ва узунчоқ миёдаги мотонейронларга токсин таъсири натижасида бульбар ва паралитик синдромлар пайдо бўлади.

Парасимпатик асаб тизимининг тонуси пасаяди. Токсик таъсирида асаб охириларида ацетилхолин ажратиши тўхтайди ва натижада периферик фалажлар ривожланади.

Нафас мушакларини ҳаракатлантирувчи мотонейронлар фаолияти сусайиши оқибатида организмда кислород етишмовчилиги ҳолати юз беради. Хикилдоқ ва томоқ мушакларининг ярим фалажи оқибатида ютиниш жараёни бузилади. Организмда чуқур гипоксия бошланади. Ички органларда қон димланиб қолади, бош мия шишади, меъда ичак шиллиқ қаватида майда– майда қонталашлар пайдо бўлади. Беморларнинг деярли ҳамма органларида патоморфологик ўзгаришлар юз беради. Бош мия, пардалар, ўпка, жигар, меъда ва ичаклар қонга тўлади. Бош миёда 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 инфекция–токсик, диспептик, офталмоплегик, бульбар миостеник белгилар билан кечади.

I вариант: бунда диспептик бузилишлар билан: бунда кўнғил айнаш, қусиш, эпигастрал соҳада тортишуви оғриқлар, метеоризм, оғиз қуриши, кучли чанқаш, касаллик бошида сусайган нажас, кейинчалик ичак тутилиши билан алмашинади. Касалликнинг эрта белгиларидан бири бу ютинишнинг бузилишидир. Бунда бемор шикоят халқумда қатта “кесак” борлигига ва ютиниш ҳаракатида оғриқлигига шикоят қилади.

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

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

Булар куйидагилар:

1. Офтальмоневрологик белгилар: кўришнинг оғирлашуви, аккомодациянинг фалажи, мидриаз доимий ва ривожланган қорачик кенгайиши, анизокория, қорачикларнинг ёруғликка реакцияси секин ёки йўқолган, птоз 2 томонлама курув ўткирлигининг пасайиши, кўз олдини туман қоплаши, ўқишга ҳаракат қилинганда харфлар ва қаторларнинг қўшилиб кетиши.

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

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

3. Фоноларингосневрологик белгилар: Беморнинг овози олдин хирриллаб, кейин бутунлай чиқмай қолади (афония), тил, юмшоқ танглай, ва кекирдак ташқи мушакларининг фаолиятларининг бузилиб бемор сўзларни аниқ ва тиник талаффуз қила олмайди, димоғи билан гапиради.

4. Нафас бузилишига оид белгилар: Касаллик енгил кечганида бемор кўкраги қисилганини сезади. Оғир ўтганда эса, бемор тез – тез нафас олади, нафас ритми бузилади. Касаллик зуриққанда нафас ҳаракатлари тартибсиз бўлиб, бемор безовталанади, ярим ўтирган ҳолатни олади, ҳамма ёрдамчи нафас мушаклари ва диафрагманинг фалаж бўлиши натижасида нафас жараёнини анча бузади.

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

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

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

Клиник таснифи

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

II Ноаниқ белги

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

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

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

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

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

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

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

4. Бактериологик эзма усули (бунда бемор қусуқ массаси, ошқозон ювиндиси, қолдиқ озиқ – овқат маҳсулотлари) материал олиб текширилади ва улар пепсин пептоли, Хотингер бульони Кита – Тарощи муҳити, казеин қўзқоринли трипсинли муҳитга экиш. CI/ botulinum газ ҳосил қилиб ўсади. Олинган культурадан суртма тайёрлаб микроскопия қилинганда ракеткасимон микроорганизмлар топилади.

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

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

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

Давоси. Бемор албатта касалхонага ётқизилади ва тезда бемор меъдаси 3%ли сода (натрий гидрокарбонат) эритмаси билан ювилади, адсорбентлар (активланган қўмир, 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-10000ХБ, В-5000ХБ, Е-10000ХБ) зардоб юборилади. БҚЗ дозаси касаллик кечим оғирлигига мос ҳолда буюрилади.

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

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

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

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

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

Колбаса, консерва тайёрлаш, масалликлари тузлаш, қуритиш жараёнида санитария–гигиена қоидаларига этибор бериш керак. Қопқоғи кўпчиган консерваларни истемол қилмаслик ва уларни йўқотиш.

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

Мавзу: ЎТКИР РЕСПИРАТОР ИНФЕКЦИЯЛАР

Маъруза мақсади: талабалар ЎРИ типик клиник белгиларини ажрата билишлари, уларни ташхисотини, даволаш асосларини билишлари лозим.

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология, эпидемиологик жараён, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

Ўткир респиратор касалликлар (ЎРК) – этиологияси жиҳатидан турли, клиник белгилари жиҳатидан умумийлиги кўп бўлган касалликлар гуруҳидир. Бу касалликларнинг кўпчилигини вируслар қўзғатади. Грипп, парагрипп, аденовирус касаллиги, риновирус касаллиги, респиратор - синцитиал инфекция, микоплазма инфекциялари ва бошқалар ЎРК гуруҳига киради.

Статистик маълумотларга қараганда ер юзидида ҳар йили 40 млн. га яқин одам ЎРК билан касалланади. Ҳар йили касаллик туфайли йўқотиладиган иш кунининг 15-20% и шу касалликларга тўғри келади.

Эпидемия вақтларида корхона хизматчиларнинг 30-80%и ишдан қолади. Буни иқтисодий жиҳатдан қаралганда битта эпидемиянинг ўзи бизнинг давлатимизни ўзида 2-3 млрд. сўмга тенг бўлади. АҚШда эса 2-5 млрд. доллар зарар келтиради. ЎРК да эпидемиологик ҳамда клиник ўхшашликлар бўлиши билан бирга ҳар бир касалликда ўзига хослик бор.

ГРИПП

Грипп – ўткир вирусли касаллик бўлиб, у умумий захарланиш белгилари, тана ҳароратининг кўтарилиши, юқори нафас йўли, юрак қон-томир ва асаб системасининг зарарланиши каби аломатлар билан тавсифланади.

Тарихий маълумотлар: “Грипп” француз сўзи бўлиб – “чангаллаш” ёки “эгаллаш” деган маънони билдиради. Грипп ҳақида биринчи асосланган маълумотни 1403 йили Европадаги эпидемия вақтида француз олими Этьен Паскье келтирган. 1580 йилда биринчи пандемия кузатирилган. Бунда касаллик жуда кенг тарқалиб, айниқса Париж, Рим, Мадридда жуда кўп одам ҳалок бўлган. XIX аср охиридан бошлаб инсоният ўз бошидан 4 та грипп пандемиясини ўтказди: 1918-1920 йилларидаги пандемия (испанка) да 20 - 50 млн. ортиқ 1957-59 йиллардаги пандемия («Осиё гриппи») да 1 млн.дан кўп одам ҳалок бўлган. АҚШнинг ўзида бу рақам 70000ни ташкил қилади. 1968 – 1969 Гонконг гриппи пандемиясида АҚШда 34000дан ортиқ беморлар ҳаётдан қўз юмишади.

Пандемия оралиғида, ҳар 2-3 йилда грипп эпидемияси кузатилиб туради. Гриппни қақирувчи вируслар - «А» вируси 1933 йилда (У. Смит, К.Эндрюс ва П.Лейдлоу) «В» вируси 1940 йилда (Т.Френис ва Т.Меджилл) «С» вируси 1947 йилда (Тейлор) аниқлаган.

Этиологияси. Гриппни чакирувчи вируслар миксовируслар оиласига мансуб бўлиб, ўзида РНК тутади. Вирионлар думалок ёки овал шаклида бўлиб, диаметри 80-100 нм ни ташкил этади.

Касаллик қўзғатувчиси А, В, С типли вируслар морфологик жиҳатдан ўхшаш бўлсаларда, ўзида турган антигенлари билан бир-бирларидан фарқ қиладилар.

А типли жуда ўзгарувчан, у антигенларини тез-тез, баъзан жуда кескин ўзгартириб туради. Ўзгариш юзаки антиген-гематоглиутинин ва нейраминидаза алмашинуви туфайли содир бўлади. Бу антигенларнинг иккаласи бир вақтда алмашинган тақдирда, вируснинг янги подтипи ҳосил бўлади. У пандемияга сабаб бўлади. Антигенларни бундай ўзгартириш В ва С вирусларида бўлмайди ёки бўлса ҳам, кучсиз намоён бўлади.

В ва С вируслари фақат одамдан учраса, А вируси одамлардан ташқари от, чўчка ва турли хил паррандалардан ҳам ажралади. Грипп вируси ташқи муҳитга чидамсиз, киздирилган ва қайнатилганда тез нобуд бўлади. Совуқ муҳитда кўпроқ сақланади. Ультратинафша нурлари ҳам турли хил дезинфекцияловчи моддалар таъсири ҳам жуда чидамсиз.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи касал одам ҳисобланади. Айниқса, касалликнинг енгил, ноаниқ ва клиник белгиларисиз турларини ўтказатган шахслар хавфли ҳисобланадилар. Беморлар касаллик даврида 4-7 кунгача атрофдагилар учун хавфлидирлар.

Грипп вируси одамлар орасида доимий айланиб юриб, ҳар 2-3 йилда эпидемия бериб туради. Бу эпидемиялар вируснинг турли хил серологик вариантлари томонидан чакирилади. А - вирусининг янги серотиплари пайдо бўлганда эса (ҳар 10-30 йилда) пандемия содир бўлади. А вирусини турли ҳар хил узоққа учувчи қушлар ва ҳайвонларга ўтиши ва улардан одамларга ўтиши қузатилган. Бу ҳолат вирусининг янги серотипларини пайдо бўлишида асосий омил бўлса, ажаб эмас.

Грипп эпидемияси шимолий яримшарда жойлашган вилоятларда кўпроқ ноябрь, март ойларида, жанубий яримшар вилоятларида эса апрель, октябрь ойларида тарқалади.

А гриппнинг эпидемияси алангадек тез тарқалади - бир ойнинг ўзида аҳолининг 20-50% игача касалланади.

В вирусининг эпидемияси эса 3-4 йилда бир такрорланади, секин тарқалади 2-3-5 ой давом этиб, аҳолининг 4/1 қисмини зарарлайди.

Бироқ, касаллик ривожланиши учун организмда вируснинг ўзи тушиши ҳам ҳар доим етарли бўлмайди. Бунда шамоллаш омилининг ҳам аҳамияти каттадир. Шамоллаш омили эпителий ҳужайраларининг тебранувчи киприкчалари ҳаракатини кескин камайтиради ва оқибатда нафас йўлидаги шилиқ тезда қуюқлашиб, ажралади, бинобарин, тозаланиши секинлашади, натижада вируснинг юқоригача силжишига имкон яратади.

Патогенез ва патологик анатомияси. Вируснинг патоген таъсири унинг қўйидаги биологик хусусиятларига боғлиқ: эпителий ҳужайраларига таъсирчанлик, захарлилик ҳамда бир қадар антигенлик таъсири.

Гриппнинг патогенезида асосан 8 та босқич тафовут қилинади:

1. Вируснинг эпителий ҳужайраларига кириши;
2. Эпителий дистрофияси, некрози ва десквамацияси;
3. Зарарланган ҳужайранинг ёрилиши ва вирус чиқиши;
4. Вирус ва токсинларнинг қонга ўтиши, умумий токсикоз, вирусемия;
5. Токсиннинг қон томирларини кенгайтириши, парез, қон-томирларда қон оқимининг секинлашиши, стаз;
6. МНС ва паренхиматоз органлар дегенерацияси;
7. Интерферон ва оксифил таначаларининг ҳосил бўлиши;
8. Специфик постинфекцион иммунитет ҳосил бўлиши;

Вирус нафас йўлига тушгандан сўнг эпителиал ҳужайраларда қайта қўпаяди. Зарарланган эпителийлар дегенерацияга учраб, қўчиб тушади. Цилиндрик эпителийларнинг метаплазияси содир бўлади. Жараён қўшни тўқималарга ва қон-томирларга ҳам тарқалади. Клиник кўриниши кўпроқ юқори нафас йўлининг яллиғланиши сифатида намоён бўлади, бронхиолаларга тарқалмайди.

Гриппда вирусемия бўлиши ҳам исботланган. Вируснинг альвеолаларга тўғридан тўғри таъсир қилиш оқибатида дескваматив зотилжам ривожланиб, бунда ўпканинг интерстициал тўқималари зарарланади.

Вирусемия ва токсемия туфайли тана ҳарорати ва захарланиш аломатлари тез ривожланади. Токсинлар таъсирида қон-томирларнинг зарарланиши туфайли қон айланиши бузилади, бу эса ўз навбатида ўпканинг зарарланиши ҳамда марказий ва вегетатив асаб тизими (кўпроқ бош миyanинг диэнцефал бўлими) фаолиятининг бузилишига олиб келади. Симпатик ва парасимпатик асаб тизимининг зарарланиши даврий характерга эга. Шунинг учун ҳам гипертония гипотония билан, тахикардия брадикардия билан, оқ дермографизм, қизил дермографизм билан алмашилиб туради. Қон томир дистонияси касалликдан кейин ҳам маълум вақтгача сақланади.

Қон томир ўтказувчанлиги ва қон айланишининг бузилиши оқибатида мия қон томирларида қон димланиши, майда қон қуйилишлар содир бўлади ва у мия шишига ҳамда менингоэнцефалит синдроми ривожланишига сабаб бўлади. Ўпкада қон айланишининг бузилиши натижасида ўпка бўлақчаларида шиш ривожланади. Токсин таъсирида гипофиз ва буйрак усти безларининг бошқарувчи фаолиятлари ҳам бузилади. Нафас йўлида эпителиал тўсиқ бутунлигининг бузилиши, лейкоцитларнинг фагоцитар фаолиятининг пасайиши, вируснинг организм мудофаа қобилиятларини пасайтирувчи таъсири, нафас йўлидаги шартли патоген микробларнинг қўзғалишида, бактериял асоратлар ривожланишига ҳамда сурункали касалликларни қўзғалишига олиб келади. Гриппда аллергик реакцияни вируснинг ўзи, қўшилган микроорганизмлар ҳамда зарарланган тўқима парчалари юзага келтиради.

Клиника. Кўпчилик касаллик белгиларида умумийлик бўлиш билан бирга қанча таъсир қилувчи омилар (беморнинг ёши, унинг касалликка берилувчанлиги, касалликлардан олдинги ҳолати, вируснинг серотипи, унинг

вирулентлиги туфайли гриппнинг кечими турлича бўлиши мумкин. Илгарилари у ёки бу синдромларнинг ортиқлигига караб гриппнинг неврологик, бронх - ўпка, тифсимон, геморрагик, ичак ва бошқа турлари фарқланган. Касалликни бундай турланиши бизнинг ҳозирги даврда грипп ҳақидаги тушунчамизга мутлоқо мос келмайди. Амалий жиҳатдан гриппни асоратсиз ва асоратли (асоратларини кўрсатиб) ҳамда энгил, ўрта - оғир, гипертоник турларга ажратиш мақсадга мувофиқдир. Ташхисни ифодалашда албатта, ҳамроҳ касалликларни ҳам кўрсатиш зарур.

Касалликнинг яширин дари бир неча соатдан 1-2 кунгача, баъзан 3 кунгача чўзилиши мумкин. Касаллик тўсатдан бошланади. Бошқа ЎРК лардан фарқи - грипп тумов белгилари кам бўлган ҳолда захарланишнинг кучлилиги билан ифодаланади.

Одатда касаллик совуққотиб, титраш, бош оғриғи билан бошланиб, тана ҳарорати тезда (бир неча соат давомида) 38-40 С гача кўтарилади. Қувватсизлик, эт қакшаши, мушакларда, суякларда, йирик бўғимларда оғрик кузатилади. Бош оғриғи зўрайиб боради.

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

Беморлар аввало бурун битиши, томоқнинг қуриши ва қирилишидан шикоят қиладилар. Касалликнинг 2-3 кунларида кўпчиликка қуруқ йўтал, йўталганда тўш ортида оғрик ҳамда тумов пайдо бўлади. 3-4 кундан кейин йўталганда балғам келади, тана ҳароратининг энг юқори кўтарилиши ва кучли захарланиш белгилари намоён бўлади. Касалликларнинг 1-2 кунда иситма кузатилади. Касалликнинг асоратланмаган турида иситма А гриппда 1-6 кун, В гриппда эса узокроқ давом этади.

Ҳароратнинг тушиши кескин ёки тезлашган лизис йўли билан содир бўлиб, терлаш билан кузатилади. Иситманинг тақдорланиши кам бўлсада у асоратланиш билан боғлиқ бўлади. Юзнинг қизариб бўртиши, юз қон-томирларнинг кенгайиши, кўзнинг ялтираб туриши, конъюнктивит 18-расм), кўздан ёш оқиши қабила касалликнинг бошланғич белгилари ҳисобланади. Касалликнинг оғир кечимида тери оқаради ва ҳатто бироз кўкаради. Лаблар ва бурун қанотларида герпетик тошмалар, оғиз, томоқ шиллиқ қаватининг қизариши, бодом безларининг бироз катталашуви, қаттиқ ва юмшоқ танглай шиллиқ қаватида майда қон қуйилишлар кўрилади. Аксарият беморларда юмшоқ танглай, айрим ҳолларда тилча шиллиқ қаватида майда донатор энантемалар бўлади (Морозкин белгиси) (19-расм). Томоқнинг орқа деворида шиллиқ қават қуриган ундаги лимфатик фолликулалар катталашганлиги кузатилади.

Касалликнинг 3-4 кунларида томоғдаги қизариш ҳамда шиш сезиларли қамайсада бошқа белгилари ҳали сақланади. Бурун шиллиқ қавати кўкимтир, қизарган, шишган бўлади. Касалликнинг 2-3 кунда бурундан бироз сели, кейинчалик шилимшиқ ажралма ажралади. Бактериал флора қўшилганидан кейин эса ажралма йирингли-шилимшиқ тус олади. Пульс тана ҳароратига мос, айрим ҳолларда нисбий брадикардия ёки тахикардия кузатилади, кўпчилик беморларда айниқса, касалликнинг оғир кечимида юрак тонлар сустлашган бўлади. Қон босими аксарият пасайган, жуда оғир кечимида (айниқса болаларда) ҳатто коллапс бўлиши мумкин.

Гриппда овқат ҳазм аъзоларининг зарарланиши кам бўлади. Иштаҳанинг пасайиши (баъзан мутлақо йўқолиши), тил қарашланиши баъзан тилда оғрик, қабзиятга мойиллик қаби аломатлари фақат касалликнинг оғир турларида кузатилади.

Иситма даврида сийдик қамаяди, ҳарорат пасайганда эса қўпаяди. Касаллик оғир кечганда сийдикда қон, ҳамда цилиндрлар бўлади.

Грипп вируси токсинининг вегетатив асаб тизимига таъсири бемор юзининг қизариши, терлаш, пульсининг лабиллиги, бош айланиши, ҳид билишнинг йўқолиши қаби аломатлар билан эркин намоён бўлади.

Марказий асаб тизими зарарланиши субъектив захарланиш белгилари билан оғир кечимида эса менингиал белгилар билан тиришиш, қон айланиш бузилиши туфайли содир бўлади энцефалопатия, ўчоқли белгилар билан намоён бўлади.

Периферик асаб тизими зарарланганда эса терида гиперестезия, парестезия, плекситлар қовурға оралиғи нерви ва бошқа нервларнинг невралгия белгилари кузатилади. Қонда лейкопения, эозинопения, нисбий лимфоцитоз бўлиб, ЭЧТ ўзгармайди.

Реконвалесцентлик даври бир икки ҳафта давом этиб, бунда астено-вегетатив белгилар (тез чарчаш, жаҳддорлик, уйқунг бузилиши, терлаш, пульсининг лабиллиги), асоратларга мойиллик ва сурункали касалликларнинг зўрайиши кузатилади.

Гриппнинг энгил кечиши бироз умумий захарланиш белгилари, ҳамда субфебрил ҳарорат (2-3 кун давомида), айрим беморларни юқори нафас йўлининг зарарланиши билан намоён бўлади.

Ўрта оғир турида захарланиш ҳамда юқори нафас йўлининг зарарланиш белгилари аниқ намоён бўлади. Иситма даври ўртача 4-5 кун давом этади.

Оғир тури кескин бошланади. Иситма кучли ва узокроқ давом этиб, захарланиш кучли бўлади. Беморда кескин ҳолсизланиш, бош айланиш, уйқусизлик ёки уйқучанлик, иштаҳанинг бутунлай йўқолиши, қусиш, тиришиш, қисқа қарахтлик, ҳушнинг йўқолиши, менингиал ва энцефалитик синдромлар, юрак-қон томир фаолиятининг бузилиши қаби аломатлар кузатилади. Нафас аъзоларида муқаррар асоратлар содир бўлади (вирусли-бактериал зотилжам). Аксарият геморрагик аломатлар (бурун қонаши) кузатилади.

Гипертоник-чақмоқсимон турида жуда оғир нейротоксикоз белгилари (мия шиши ва кўпчиши), юрак томир ҳамда нафас етишмовчилиги (ўпканинг ўткир геморрагик шиши) бронхиолит, ҳиқилдоқнинг қисилиши, қаби аломатлар биринчи ўринда намоён бўлади. Аксарият бу синдромларнинг биргаликда содир бўлиши туфайли касаллик оғир кечиб, ўлим билан яқунланиши мумкин.

Гриппнинг кам учайдиган атипик турида касалликнинг асосий белгиларидан бири (яъни иситма, захарланиш белгилари ёки нафас аъзоларининг зарарланиши) кузатилмайди.

Вирусларнинг ҳар хил бўлишига карамай, гриппнинг клиник кечимида деярли фарқ бўлмайди. Бироқ А гриппнинг пандемияси даврида касалликнинг оғир заҳарланиши кечими кузатилади.

Эпидемия даврида касалликнинг ҳамма турлари, эпидемия оралиғида эса кўпроқ енгил ва ўрта оғирликдаги турлари учрайди.

Гриппнинг асоратлари касалликнинг турли даврида ривожланиши мумкин. Улар вируслар ва кўпинча турли хил бактериялар томонидан чақирилади. Гриппнинг энг кўп ва оғир асоратларидан бири зотилжамдир. У турли бактериялар, аксарият стафилококкларнинг қўшилишидан ривожланади. Гриппда бирламчи зотилжамнинг бўлиши охирги йилларда тан олинмаяпти. Кўпчилик шифокорларнинг фикрича, зотилжам барча ЎРК шу жумладан гриппда ҳам кузатилиши мумкин бўлган вирус ва бактериялар биргаликда таъсир қилганда содир бўладиган касалликдир. Зотилжам майда, йирик ўчоғли ва бўлмачали бўлиб, кўпроқ ўнг ўпкада кузатилади. Стафилококкли зотилжамда кўпроқ ўпкада йирингли абсцесс ҳосил бўлади. Зотилжам кўпроқ болаларда, қарияларда ва нафас йўлида сурункали касалликлари бўлган шахсларда ривожланади.

Гриппнинг зотилжам билан асоратланган турида иситма давомли ёки икки тўлкинли бўлади ва кучли ҳолсизлик, терлаш, нафас тезлашиб хансираш, балғамли йўтал каби аломатлар билан кузатилади. Уриб қўрилганда ўпканинг яллиғланган қисми устида товуш бўғиқлигини, атрофида эса қутича товущини эшитамиз. Эшитиб қўрилганда қуруқ ва турли катталиқдаги нам хириллашлар эшитилади. Кўпчилик беморлар конида лейкоцитлар кўрсаткичи нормал ҳолларда лейкоцитоз ёки лейкопения бўлган ҳолда лейкоформула чапга сурилган, нейтрофилёз ва ЭЧТ нинг ортиши кузатилади.

Гриппда зотилжамдан ташқари отит, бурун қўшимча бўшлиқлари ва пешона синусларининг яллиғланиши (гайморит, этмоидит, фронтитлар) ва кўпроқ ринит, фарингит, ларингит, трахеобронхит, ангина ва бошқа асоратлар бўлиши мумкин.

Асаб тизими томонидан содир бўладиган асоратлар (менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, радикулит) баъзан узоқ вақт асаб системаси фаолиятининг бузилиши ва иш қобилятининг пасайишига олиб келади.

Гриппнинг оқибати кўпинча яхши, бироқ оғир асоратли кечимида ёмон бўлиши мумкин.

Ташхисоти. Ҳар бир ҳаким касалликни аниқлашда аввало унинг клиник белгиларига асосланиши керак, чунончи клиник ташхис энг барвақт аниқланадиган ва ҳеч қандай қўшимча маблағ сарфини талаб қилмайдиган ташхисдир. Шунинг билан бирга у кейинги текширувчилар йўналишни ҳам аниқлаб беради.

Грипп вирусининг касалликнинг биринчи кунидан бошлаб бурун, томоқ шиллиқ қавати ва қонда топиш кам ҳолатларда қайд қилиниши мумкин. Уни товук эмбрионида ўстириш мумкин. Гриппда ва бошқа ЎРКларда тезкор экспресс ташхис қўйиш мақсадида флюоресцентланувчи антителилар усулидан фойдаланилади. Бунинг учун бурун ва томоқдан шиллиғидан тайёрланган суртмага гриппнинг флюоресцентстланувчи зардоби билан ишлов берилади. Ҳосил бўлган антиген-антиело бирикмаси эпителийларнинг ядроси ва протоплазмасидан эркин нурланади.

КБР ва нейтрализациялаш каби зардоб таҳлилларидан кечиккан (яъни касаллик ўтиб бўлгандан кейинги) ташхисот мақсадида фойдаланиш мумкин. Зардоб реакцияси учун қонни икки маротаба («жуфт зардоб») касаллик бошида, яна 8-14 кун ўтказиб, реконвалесцентлик даврида олинади. Антителилар титрини 4 маротаба ва ортиқ ошишини ташхисий ҳисоблаш мумкин.

Давоси. Беморларни касалхонага жойлаштириш эпидемиологик ва клиник нуқтаи назардан амалга оширилади. Одатда гриппнинг оғир ёки асоратланган турларини ўтказаетган, ҳамда оғир қўшимча хасталиги бўлган беморларгина касалхонага ётқизилади.

Режими. Бемор бутун иситма давомида ва яна 2 кун ўринда ётиши керак.

Парҳези. Сутли, сабзавотли, витаминларга бой бўлиши ва кўпроқ суюқлик ичмоғи керак: лимонли чой, мева шарбатлари, сутли асал, ингаляциялар, ромашка гуллари, малинали ичимликлар. Бу моддалар тер ажралишини тезлаштириб, вирус (ва токсин)нинг организмдан чиқиб кетишини таъминлайди ва организмни кизиби кетишдан сақлайди.

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

Буларнинг ҳаммаси ҳам фақат касалликнинг 1-3 кунда ишлатилганда натижа беради. Лактоглобулин (гриппга қарши имунланган сигир сутидан тайёрланган), айниқса болаларни даволашда яхши натижа беради. Касалликнинг дастлабки 2-3 кунда 6 ёшгача бўлган болаларга 0,05 дан, 6 ёшдан катта болаларга 0,1 гр дан (бурнига кунга 3 маҳал порошок ҳолида) берилади. Бироқ, грипп вирусига қарши айниқса А вирусига энг таъсирчан ремантадин ҳисобланади. У биринчи кунга 100 мг 2 таблетка кейин 50 мг (1к2к2) ва 3-кунга 200мг (1к2к2) берилади. Кейинги кунларда бу дорини беришни ҳожати ҳам фойдаси ҳам йўқ.

Лейкоцитар интерферон ҳар бир бурун йўлига 0,25мл дан 4 маҳал томизилади. Бу дори ҳам бу касалликнинг биринчи кунларида (айниқса 1-кунда) фойдаланади. Оксалин мази (0,25%) – тумовни анча юмшатади ва муддатни қисқартиради: уни бир кунда 3-4 маҳал бурунга суртилади.

Юқорида келтирилган вирусга қарши дориларнинг ҳаммаси ЎРКларида ҳам қўлланилади. Гриппнинг енгил ва ўрта-оғир турларида кўпроқ патогенетик ва симптоматик дорилар ишлатилади. Десенсибилизацияловчи дорилар ва витаминлар қўлланиши шарт. Иситмани пасайтирувчи дорилар (ацетилсалицилат кислоталар, аналгин ва бошқалар) жуда эҳтиётлик билан, фақат тана ҳарорати жуда баланд бўлган тақдирдагина ишлатилмоғи керак. Боржом суви ёки чой содаси солинган иссиқ сут, анжир, асал каби томоқ қуриши ва қирилишини камайтиради. Йўталга қарши кодеин

дионин, пектусин, либексин кейинчалик балғам кўчирувчи дорилар ва хантал коғоз ишлатилади.

Ҳозирда кўпроқ қуйидаги дорилар йиғиндиси қўлланилмоқда: ремантадин - 3 кун ва антигриппин - 5 кун давомида. Антигриппин таркибида ацетилсалицилат кислотаси - 0,5 г, аскорбинат кислотаси 0,3 г, димедрол - 0,2, кальций лактати 0,1 г бўлади. Уни кунда 3 маҳал берилади.

Асоратланмаган гриппда, одатда антибактериал дорилар берилмайди, бундан фақат қариялар ва қўшимча сурункали касалликлари бўлган шахслар мустаснодирлар. Гриппни оғир ўтказётган беморларга, зотилжамнинг олдини олиш мақсадида, оғиз орқали антибиотиклар, тетрациклин, витамин, олететрин, ампиокс, метациклин ва бошқалар берилади. Зотилжам ривожланган тақдирда антибиотиклар, цефопин, оксациллин, метациллин, морфоциклин, линкомицин ва бошқалар мушак орасига ёки томирга юборилади.

Юрак томир фаолияти бузилган тақдирда – кордиамин, камфора, эфедрин ва бошқалар қўлланилади. Юрак томир етишмовчилиги содир бўлганда коргликон ёки строфантин К юборилади ва кислород берилади.

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

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

Актив иммунизация қилиш мақсадида икки хил активсизлантирилган вакцина ишлатилади: а) Вирионли вакцина – найзасиз инъектор ёрдамида тери остига юборилади, б) Кейинги пайтларда грипп касаллигининг олдини олиш мақсадида таркибида юзаки антигенлар: гемагглютинин ва нейраминидаза сақлаган юқори сифатли Инфлювак (Солвей-фарма) кенг қўламда қўлланилаётти. Препарат билан асосан 6 ойликдан катта болалар, ҳамда катта ёшдагилар мавсум бошидан олдин октябр-ноябр ойларида эмланадилар.

Гриппга қарши вакцинани шошилиш профилактика чоралари оксалин мази, ремантадин, лейкоцитлар интерферон ёки шунингдек, донор ва плацентар гаммаглобулин билан тўлдириш керак.

Беморни атрофдагилардан барвақт ажратиш асосий профилактик чоралардан ҳисобланади. Булардан ташқари, умумий санитария- профилактик чораларни кўпчилик бўладиган хоналарни, айниқса, болалар хоналарини озода тутиш, тўғри режим, хонани кварц лампалари билан нурлантириб туриш керак. Грипп касаллигида кўпчилик беморлар уйда даволанадилар.

ПАРАГРИПП

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

Этиологияси. Парагриппнинг вируси 1952 йил Японияда ажратилган бўлиб, уни Д грипп вируси деб аташган (Сидней 1956 й.). Бу вирус Америкада топишган. Ҳозирда вируснинг 4та серовари ажратилган. Биринчи ва иккинчиси кўпроқ болаларда ларинготрахеобронхит (круп), учинчиси болаларда кўпроқ зотилжам ва бронхиолит, тўртинчи хил серовари эса аксариат енгил нафас йўлининг ўткир катары каби зарарланишлар содир қилади, кам учрайди.

Парагрипп вируси микровируслар гуруҳига кириб, ўзида РНК тутати. Грипп вирусига ўхшайди, ундан антигенларнинг турғунлиги билан фарқланади. Улар одам эмбрионнинг буйрак тўқимаси ҳамда товук эмбрионнинг амниотик суякқилигида яхши ўсадилар. Ташқи муҳитга чидамсиз.

Касаллик манбаи бемор одам, тарқалиши ҳаво- томчи йўли орқали содир бўлади. Касаллик йилнинг совуқ фаслида кўпаяди. Кўпроқ 2-3 ёшли болалар касалланади. Боланинг ёши қанча бўлса (хатто янги туғилган чақалоқлар ҳам касалланиши мумкин) касаллик шунча оғир кечади. Грипп эпидемиялари орқалигидаги даврда парагрипп бошқа ўРКлари орасида етакчи ҳисобланади. Болалар муассасалари, айниқса яслиларда вируснинг биринчи ва иккинчи сероварлари тарқалган тақдирда касаллик эпидемия тусини олади.

Касалликдан кейинги иммунитет типига хос ва турғун бўлади.

Патогенез ва патологик анатомияси. Вирус нафас йўли, айниқса, бурун ва ҳикилдоқ шиллиқ қавати эпителиал ҳужайраларида кўпайиши оқибатида тўқима дегенерацияга учрайди, ўлади ва кўчиб тушади. Репликация соҳасида яллиғланиш жараёни юзага келиб, трахея ва пастки нафас йўллари тарқалиши мумкин. Шиллиқ қаватда қизариш ва шиш пайдо бўлади. Йиғилган сероз ва сероз-йирингли экссудат нафас йўллари қоплайди. Трахея, бронх, ўпка тўқимаси зарарланиши бола ҳаётининг 1-йилларида кузатилади. Ҳикилдоқ шиллиқ қавати шиши ҳисобига, секрет унинг бўшлиғига тўпланиши ҳисобига ва ларингоспазм туфайли ҳикилдоқ стенози (круп) юзага келади. Вируслар ва ҳужайралар парчаланиш маҳсулотларни қонга ўтиб организм заҳарланиши ва иситмага олиб келади. Бактериал суперинфекция туфайли пневмония ва бошқа асоратлар юзага чиқади. Яллиғланиш аломати кўпроқ бўғизда бўлади. Парагриппда умумий заҳарланиш аломатлари гриппдагига нисбатан камроқ, қисқа муддатли вирусемия ҳам кузатилади.

Клиникаси. Яширин даври 1-7 кун (ўртача 3-4 кун). Кўпинча касаллик аста-секин бошланади. Бемор ўзида ноҳушлик, бироз қувватсизлик, бош оғриғи (кўпроқ пешона қисмида), бироз бурун битиши, субфебрилитет, енгил қуруқ йўтал, томоқ қуриши ва қилиши, айримлар бироз томоқда оғриқ сезадилар. Болаларда эса касаллик қуруқ, дағал ва муттасил йўтал билан намоён бўлади. Айрим беморларда бироз титраш, мушакларда оғриқ ва эт қақшаши кузатилади. Тана ҳарорати одатда, касалликнинг биринчи кунда субфебрил, баъзан нормал ёки болаларда (оғир кечимида катталарда ҳам), юқори бўлиши мумкин. Хатто иситма баланд бўлганда ҳам заҳарланиш белгилари кучсиз бўлади. Кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиш кузатилиши мумкин.

Бурундан сув келиши гриппдагига нисбатан кучлироқ, аммо айрим беморларда фақат бурундан нафас олиш қийинлашади ҳолос.

Йўтал кейинчалик дағал бўлиб қолади. Кўпинча товуш бўғилиб ёки хиррилаб қолади. Кучли йўтал 6-10 кун давом этиб, кейин юмшаб, касалликнинг 21-22 кунларида тўхтади. Фақат айрим беморларда юзи оқарган ёки қизарган бўлади.

Касалликнинг 2-3 кунларида учук тошиши мумкин. Бурун шиллик қавати қизарган, шишган. Бурундан дастлаб суюқ, сероз, сўнг қуюқ ёки шиллик йирингли ажралмалар ажралади. Юмшоқ, танглай ва томоқнинг орқа деворида бироз қизариш (айрим беморларда майда тошмачалар) кўрилади. Пульс иситмага мос келади. Кўп беморлар томоқда, тўш ортида оғриқдан шикоят қиладилар. Товуш бўғиқ, дағал, “аккиловчи” йўтал бўлиб, ларингит ёки ларинготрахеитдан далолат беради. Инфекцион жараёнга пастки нафас йўллари ҳам қўшилиб, бронхит, бронхиолит ёки пневмония ривожланиши мумкин.

Катталар парагриппни енгил ўтказадилар. 1 ёшгача болаларда оғир кечади. Касаллик 1-3 кун давом этадиган ҳикматдор стенози (“аккиловчи йўтал”, шовқинли стенотик нафас, тарқоқ цианоз) билан асоратланиши мумкин. Кечиши яхши сифатли бўлиб, эс-хуш бузилмайди ва асфиксия кузатилмайди.

Пневмониялар касалликнинг 2-3 ҳафтасида келиб чиқади. Улар вирусли-бактериал ёки бактериал табиатли бўлади. Организм захарланиши кучаяди, тўш ортида оғриқ, ҳансираш, нам йўтал, балғам қон аралашган бўлиши мумкин.

Рентгенологик текширувда ўпканинг 1-2 сегменти ёки бутун бўлагини эгаллаган инфильтратлар аниқланади.

Юрак тонларининг пасайиши фақат касалликнинг оғир кечимида кузатилади. Асоратсиз кечимида ўпкада везикуляр ёки бироз дағалроқ товуш эшитилади. Қонда лейкоцитлар нормада ёки бироз камайган, ЭЧТ ҳам нормал бўлади.

Шундай қилиб, парагриппда кўпроқ ларингит ёки ларинготрахеит, камроқ-ринит ва фарингит аломатлари кузатилади.

Нафас йўлининг сурункали касалликлари бўлган шахсларда парагриппнинг биринчи кунлариданок бронхит аломати ривожланади. Бронхит бирламчи бўлиши ҳам мумкин, бунда у анча кеч ривожланади.

Асорати: кўпроқ зотилжам, отит, ангина, синусит, гайморит ва бошқалар бўлиб, улар иккаламчи микроблар, яъни вирус ва бактериялар биргаликда таъсир қилишдан ривожланадилар. Зотилжам кўпинча гўдак болаларда ҳамда сурункали нафас йўли касалликлари бўлган шахсларда учрайди.

Давоси. Вирусли ринитда оксолин ёки теброфен мази қўлланилади. Тумовда-томир торайтирувчи моддалар қўлланилади. Оғир ҳолларда донор гаммаглобулинлари ёки полиглобулинни юборилади. Т-лимфоцитлар дефицитида левамизол, В-лимфоцитлар дефицитида дибазол, натрий нуклеинат қўлланилади. Пневмонияда антибиотиклар (бензилпенициллин, оксациллин, эритромицин), балғам кўчирувчилар, хантал ишлатилади. Круп ривожланса оёққа иссиқ ванна, бугли ингаляциялар, аэрозоллар ишлатилади.

Профилактикаси. Санитария-гигиена ва эпидемияга қарши тадбирлар: беморларни ажратиш, намли тозалаш, ҳавосини алмаштириш, идишларни, бемор кийимларни қайнатиш, дока никоб тақиш. Махсус профилактика учун интерферон, оксолин мазидан фойдаланилади.

АДЕНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Аденовирус инфекцияси ўткир респиратор касаллик бўлиб, лимфатик безлар, кўз ҳамда нафас йўли шиллик қаватларнинг зарарланиши ва кучсиз захарланиш аломатлари билан ифодаланади.

Этиологияси. Вирус ўзида қўш иплик ДНК тутиб, уч хил антигенга эга. Вирус одам ва маймун эмбриони ҳужайрасида кўпаяди. Ташқи муҳитга анча чидамли. Айниқса, паст ҳароратга узоқ чидайди. Юқори ҳарорат ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирига чидамсиз. Касалликдан кейинги иммунитет типга хос.

Эпидемиологияси. Хасталик манбаи касал одам, вирус ташувчи ҳам бўлиши мумкин. Тарқалиши-ҳаво-томчи йўли орқали. Бу касалликга гўдак болалар ва ҳатто энди туғилган чақалоқлар ҳам жуда берилувчан бўладилар. Мактабгача ёшдаги болалар орасида болалар жамоасида эпидемик тарқалишлар бўлиши мумкин. Катталарда касаллик одатда спорадик ва енгил ўтади. Касалликдан кейинги иммунитет турғун бўлмаганлиги учун қайта касалланиш мумкин. Бу касаллик йилнинг ҳамма фаслларида, кўпроқ совуқ ойларда учрайди.

Кўпчилик янги туғилган чақалоқларнинг қонида вирусига қарши антителлар (онадан олинган) топилади. Бироқ бу антителалар биринчи ҳафта охирида йўқолиб, қайта касалланишлар оқибатида 4-6 ёшида яна пайдо бўлади.

Клиникаси. Яширин даври 1 кундан 2 ҳафтагача, ўртача 4-8 кун давом этади. Кўпинча касаллик қалтираш, бош оғриғи, тана ҳароратининг кўтарилиши билан ўткир бошланади. Беморлар эт қақшаши, суяк, бўғим ва мушакларда оғриқ сезадилар. Баъзан кўнгил айнаб, қусишлари мумкин. Айрим беморларда тўш пастада оғриқ бўлиб, ичи суриши мумкин. Захарланиш белгиларини иситма даражасига мос келмаслиги, ҳамда маҳаллий катарал ўзгаришларни умумий ўзгаришлардан устун туриши бу касаллика хосдир. Уйқусизлик, бош айланиши, кўнгил айнаши каби аломатлар камдан-кам кузатилади. Беморнинг умумий кўриниши ўзига хосдир: юзи кепчиган, қизарган, бурнидан кўп шиллик суюқлик келади, битта ёки иккала кўзида конъюнктивит, кўз склерасининг томирлари бўртиб қизарган бўлади. Фолликуляр ва қоплама конъюнктивитлар асосан болаларда учрайди (20-21 расм), катталарда катарал яллиғланиш бўлади. Бодомча безлар шишган, парда билан қопланган бўлади. Жағ ости, орқа бўйин лимфа тугунлари катталашади.

Асосий патологик жараён локализациясига боғлиқ ҳолда касалликнинг бир неча клиник шакллари мавжуд: Аденовирусли ринофарингит ёки ринитни асосан 1, 2, 3 ва 5 серовардаги вируслар чакириб, бошқа ўткир респиратор касалликлардан деярли фарқ қилмайди. Иситма 1 ҳафтагача, катарал белгилар 1-3 ҳафта давом этади. Оғиз-ҳалқум лимфод тўқимаси гиперплазияси, катарал ёки пардали тонзиллит, гранулёз фарингит кузатилади. Фарингоконъюнктивит иситма, тумов, фарингитдан бошланади, тезда фолликуляр конъюнктивит, кўздан ёш оқиши, қовоқлар шиши ва кўз ёриқларнинг торайиши кўшилади. Конъюнктиванинг яллиғланиши дастлаб бир томонлама, сўнг 2 томонлама бўлиб, пардалар ҳосил бўлади. Тана ҳарорати 38-39 Сгача кўтарилади. Бу клиник шакл 2-3 ҳафта давом этади.

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

Болалар кўпинча астматик синдромли ўткир ларинготрахеобронхит учрайди. Белгилари: овоз бўғилиши, дағал оғриқли йўтал, экспиратор ҳансираш, куруқ ва нам хириллашлардан иборат.

Аденовирусли пневмониялар вируснинг Н-серовари томонидан чакирилиб, жараёнга кейин бактериялар ҳам қўшилади. Улар майда ўчоқли ёки қўшилган бўлиб, 1 ёшгача болаларда рецидивланишга мойил.

Аденовирусли мезаденитга оғрик хуружлари, қўнғил айнаш, қусишлар хос. Қориннинг чуқур пальпациясида тутқич илдизида максимал оғрик пайдо бўлиб, мезентериал лимфа тугунлари пайпасланади. Периферик қонда – лейкоцитоз, лейкопения, ЭЧТ ошиши ёки нормал бўлиши мумкин.

Ўпка нафаси дағаллашган, қуруқ хириллашлар эшитилади. Айримларда майда ўчоқли зотилжам аломатлари кузатилади. Ичак зарарланиши сингари зотилжам ҳам асосан гўдак болаларда бошланади.

Пульс тана ҳароратига мос келади. Юрак товушлари хиралашган, айрим ҳолларда кучсиз систолик шовқин эшитилади. Юрак–томир тизимининг зарарланиши фақат касалликнинг оғир кечишига хос.

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

Ташхисоти. Маҳаллий белгиларнинг умумий белгилардан устунлиги, алоҳида орган ва системаларнинг кетма-кет зарарланиши, дастлаб катарал ўзгаришлар, сўнг суст токсикознинг ривожланиши, икки тўлқинли иситма реакцияси, юқори нафас йўллари катарити, кучли экссудацияли конъюнктивит, ринит, фарингит, бўйин лимфа тугунларининг катталашуви, генерализацияланган лимфоаденопатия.

Аденовирусларни бурун ажралмаси, бурун-халқум орқа девори ва конъюнктива суртмалари, ювиндилари, нажасдан ажратиб олиш мумкин. Экспресс диагностикада иммунофлюоресценция, КБРдан фойдаланиш мумкин.

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

РЕСПИРАТОР – СИНЦИТИАЛ ИНФЕКЦИЯ

РС инфекция – ҳаво – томчи механизм орқали юқадиган, асосан пастки нафас йўллариининг зарарланиши ва кучсиз захарланиши билан кечадиган ўткир антропоноз вирусли инфекциядир.

Патогенез ва иммунитет. Вирус нафас йўли эпителийсига бурун йўллари шиллиқ қаватида пастки нафас йўллари тарқалади. Бронх дарахти дренаж функциясининг бузилиши, ателектаз, эмфизема, вирусли – бактериал майда ўчоқли пневмонияларга сабаб бўлади. Болаларда 6 ойгача плацентар иммунитет бўлади. Лекин аналогик антителолар бурун секретда бўлмаслиги туфайли уларда тез – тез РС инфекция ривожланади.

Клиникаси. Яширин давр 3-7 кун, катта ёшларда касаллик асосан респиратор трактнинг юқори бўлимлари зарарланиши билан енгил кечади.

Бурун битиши, томоқ кичиши, акса уриш йўтал кузатилади. Бурун – халқум гиперемияланган, ундан кўп миқдорда шиллиқ секрет ажралади. Тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, қонда ўртача лимфоцитоз, касаллик 2-10 кун давом этади. Эрта болалик даврида касаллик ринит ёки назофарингитдан бошланади. 2-3 кундан сўнг астматик компонентли бронхит ёки бронхиолит қўшилади. Йўтал давомли, хуружсимон, оғрикли бўлиб, ҳансираш, цианоз кузатилади. Ўпкаларда кўплаб тарқоқ майда ва ўрта пуфакчали хириллашлар, перкуссияда тимпаник товуш. Бронхиолит ривожланганда нафас олиш 60-80га бўлади. Пневмония билан кечганда ҳансираш акроцианоз, истма, лейкоцитоз кузатилади.

Ташхисоти. 1 ёшгача болаларда респиратор касалликнинг тарқалиши, патологик жараёнга пастки нафас йўллариининг жалб этилиши, бронхиолит, пневмонияларнинг ривожланиши. Бундан ташқари вирусологик, серологик, иммунофлюоресценция муҳим аҳамиятга эга.

Даволаш. Умумий қувватловчи, стимуловчи препаратлар. Дастлаб одам лейкоцитар интерферонини бурунга томизиш ёки ингаляцияси қўлланилади. Пневмонияда антибиотиклар берилади. Бронхиолитда ва астматик компонентда антибиотиклар, бронхоспазмолитиклар, йўталга қарши, сўнг балғам кўчирувчилар (терпингидрат, пертуссин), десенсибиловчи, ханталлар, банкалар, оксигенотерапия қўлланилади.

РИНОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ

Риновирусли инфекция - ҳаво –томчи йўл орқали юқадиган, асосан бурун – халқум шиллиқ қаватининг зарарланиши ва тумов белгилари билан кечадиган ўткир антропоноз инфекциядир.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи касал одам, соғлом вирус ташувчи. Кўпинча мактабгача бўлган болалар ва катталар касалланади. Вирус сероварлари кўп бўлганлиги туфайли йил давомида бир неча марта касалланиш мумкин. Кўпинча совуқ мавсумда учрайди.

Патогенези. Вирус бурун шиллиқ қаватида кўпаяди ва яллиғланиш жараёнига сабаб бўлади. Кўкрак ёшдаги болаларда жараён ҳикилдоқ, трахея – бронхларга тарқалиши мумкин.

Иммунитет типоспецифик, 2-3 йил атрофида.

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

лимфа тугунлари катталашган. Касаллик 2 ҳафта давом этади.

Асоратлари: бронхит, пневмония, синусит, отит.

Давоси. Уй шароитида товон, камбаласимон мушакга хантал қўйиш, оёққа иссиқ ванналар, бурун соҳасига УВИ, УФО. Интраназал эфедрин, нафтизин, галазолин. Бурун йўллариغا лейкоцитар интерферон. Асоратланса, антибиотиклар яхши эффект беради.

ПАРРАНДА ГРИППИ

Парранда гриппи – бу одамлар гриппи вирусининг А типдаги штаммларидан бири чақирадиган паррандалар юкумли касаллигидир. Бу касаллик биринчи марта бундан 100 йиллар олдин Италияда аниқланган.

Миграцияланувчи сувда сузувчи қушлар – кўпинча ёввойи ўрдаклар парранда гриппи вирусининг табиий резервуари ҳисобланади ва қушларнинг инфекцияга мойиллиги кам. Уй паррандалари, жумладан товуклар, куркаларнинг бу касаллик эпидемияларига мойиллиги бор.

Парранда гриппи вируси H5N1. Биринча марта 1961 йилда Жанубий Африкада топилган. Ёввойи қушлар ташувчиси бўлиб, кўчиб юривчи қушлар эса бу китъаларга таркатади ва маҳаллий қушлар, жумладан уй паррандалари ғоз, ўрдак, товук, куркаларга юктиради. 1997 йилга қадар H5N1 одам учун хавфсиз деб ҳисобланган. Лекин Гонконгда касалликни юктирган 18та бемордан 6таси ҳалок бўлиши бу фикрни инкор этди. 2003-2004 йилларда парранда гриппи эпидемияси Осиёнинг 8та мамлакатига: Камбоджа, Хитой, Индонезия, Япония, Лаос, Жанубий Корея, Тайланд, Вьетнамда қайд этилди.

Жабр кўрган мамлакатлар раҳбарияти қатъий карантин чора-тадбирларини олиб бориб, касалликнинг кенг тарқалишига йўл қўймаслик учун 100 млн.дан ортиқ уй паррандалари қириб юборилди.

2004 йил март ойида касаллик бироз камайди. 2005 йилга келиб яна парранда гриппининг янги ўчоқлари Камбоджа, Қозоғистон, Малайзия, Монголия, Вьетнам, Россия, Туркия, Руминияда пайдо бўлди. Камбоджа, Индонезия, Тайланд, Вьетнамда эса одамлар ҳам бу касаллик билан оғриганлиги қайд этилди. ЖССТ маълумотларига қараганда 2006 й 10 март ойигача парранда гриппи билан 175та касалланиш қайд этилди. Шундан 2та ҳолатда юкиш паррандадан одамга эмас, балки одамдан одамга юққанлиги аниқланди.

Этиологияси. Паррандаларда касаллик чақирадиган 15та парранда гриппининг субтиплари маълум. Улар бир-биридан антиген структураси билан фарқ қилади: гемагглютинин (Н) ва нейроминидаза (N). Парранда гриппининг H5N1 субтипи юқори патогенликка эга. 1- марта бу субтип билан зарарланиш 1997 йил Гонконгда кузатилган. Бунда H5N1 штамми 18 кишига юққан, улардан 6таси нобуд бўлган. Текширувлар натижаси шуни кўрсатдики, бунда касаллик манбаи – уй паррандалари бўлиб, касалланган беморлар шу паррандалар билан мулоқотда бўлишган ва касаллик улардан одамга юққан.

H5N1 вируси текширилганда унинг жуда тез мутациялана олиши ва гриппнинг бошқа турларини кўзғатувчи вируслар гени билан қўшилиб, янги штаммлар ҳосил қилиши аниқланди. Олимларнинг таъкидлашича, 1918-1919 йилдаги “испанка”ни айнан парранда гриппининг мутацияга учраган субтип келтириб чиқариб, ўнмиллионлаб одамлар ёстиғини қуритган. Энди қутилаётган эпидемия “испанка” вируси мутациясини такрорлайди, деган фикрлар мавжуд.

Одамдаги парранда гриппига характеристика. 1997 – Гонконгда парранда гриппи вируси (H5N1) куркаларни ва одамларни зарарлади. Бунда 1- марта касалликнинг қушлардан одамга юқиши аниқланди.

Бу вақтда 18 нафар киши госпитализация қилинди ва улардан 6 нафари ҳалок бўлди. Эпидемияни ликвидациялаш мақсадида 1,5 млн товук – вирус манбаини йўқотиш учун қириб юборилди.

1999 – Гонконгда H9N2 парранда гриппи 2 нафар болага юқди. Болаларнинг иккаласи ҳам соғайиб кетди. Бунда касаллик манбаи уй паррандаси бўлиб, бевосита ундан одамга ўтганлиги аниқланди. Лекин одамдан одамга ўтиши ҳам эҳтимолдан холи эмас эди. 1998 – 1999 йилларда Хитойнинг материк қисмида ҳам H9N2 вируси одамларда аниқланди.

2003 – Хитойдан Гонконгга кўчиб келган оиланинг 2та аъзоси H5N1 парранда гриппи вируси билан зарарланди. Бири ҳалок бўлди, иккинчиси соғайиб кетди. Касаллик қандай юққанлиги аниқланмади. Шу оиланинг бошқа аъзоси Хитойда респиратор касалликдан ўлганлиги маълум бўлди.

2003 – Нидерландиядаги парранда фермаси ишчиларида H7N7 грипп вируси аниқланди. Касаллик ишчиларнинг 86тасида аниқланди, улардан 3таси уларнинг оила аъзолари эди.

Эпидемиологияси. Касалликни юктирган ҳар 2та беморнинг биттаси нобуд бўлмоқда. Бундай юқори леталликнинг сабаби одамда бу вирусга қарши иммунитетнинг йўқлигидир.

Ёввойи қушлар ажралмалари билан ифлосланган жойларда бўлган хонаки қушлар касалликни ўзига юктириб олади. Одамга касаллик вирус билан ифлосланган парранда ажратмалари билан контактда бўлгандан сўнг мева, сабзавот ва овқат маҳсулотларни ифлосланган қўллар билан еганда юқади. Бундан ташқари зарарланган қўллар билан кўзини ишқалаганда, гўшт маҳсулотлари, тухум истеъмоли орқали юқади. Гонконгда 1997 йил май ойида 3 ёшли болада иситма, томоқда оғриқ ва яралар, йўтал кузатилган. Касаллик 2 ҳафта давом этиб, бола пневмониядан ҳалок бўлган. Унинг трахеал суюқлигидан грипп А вируси ажратиб олинган, лекин ҳеч бир стандарт реагент билан унинг типни идентификация қилинмаган. Олимлар уни янги штамм деб баҳолаб, уни одам учун янги грипп штамми (H5N1) деб қайд қилишди. Шунга қадар касаллик билан фақат қушлар оғриши маълум эди. Анамнез тўлиқ йиғилганда бола касалликка қадар вирус билан зарарланган товук билан контактда бўлганлиги маълум бўлган. Бу ҳодиса 2ёшдан 60 ёшгача бўлган 17та беморда ҳам қайд этилган. 1998 й. январь ойида касалликдан 6 нафар бемор вафот этган.

Ташувчилар. Ташувчиси кўчиб юривчи қушлардир. Улар табиатдаги вируснинг табиий резервуари бўлиб, уни жуда узоқ масофаларга ташиб юриши мумкин. Бу қушнинг ўзи касалланмайди ва ҳалок бўлмайди (эпизоотиялардан ташқари), лекин 2-3 ҳафта давомида атроф муҳитга уни ажратиб туради. Парранда гриппи билан асосан уй паррандалари, айниқса товуклар касалланадилар. Бунда ўлим ҳолати 100% ни ташкил этади.

Инсон учун хавфи. Одам (вирус билан) зарарланган тирик паррандалар билан мулоқотда бўлганида вирусни

юктириб олади. Паррандалар ажратмаларида кўплаб вируслар бўлади, улар қуригач, ҳавога тушади ва одамга нафас йўллари орқали юкади.

Осиёда юкишнинг яна бир йўли – шу воҳада анъанавий равишда қуш қонини овқатга қўшиб истеъмол қилиш ҳисобида касаллик юкиши аниқланган. Товуқ гўшти, агар у яхши термик ишловдан ўтказилса, одам учун ҳавф туғдирмайди, чунки H5N1 70С ҳароратда қиздирилганда нобуд бўлади.

Одамдан одамга юкиши ҳақида. ЖССТ экспертларининг Вьетнамдаги текширувларида диққатга сазовор бир ҳолат аниқланди. Бунда 2 та ака-ука 9 кун фарқ билан парранда гриппи билан касалланди. Улардан бири иккинчисини касалхонада парвариш қилиши натижасида касалликка чалинди. Лекин уларнинг бир вақтда касалликларни юктирганликлари, фақат яширин давр иккаласида ҳар хил давом этган бўлиши мумкинлиги ҳам эҳтимолдан холи эмас. Мутахассислар фикрича, яқин кунларда H5N1 мутацияси натижасида касалликнинг ҳаво-томчи йўли билан одамлар орасида тарқалиши мумкинлиги эътироф этилмоқда.

2006 й. 10 март маълумотларига қараганда дунёда парранда гриппи билан касалланиш 175 кишини ташкил қилди. Ўлим ҳолати-50%га яқин. 1997 йилдан буён бу инфекциядан 60 киши ҳалок бўлди. Мутахассислар таъкидлашча, агар одам оддий грипп ва парранда гриппи билан бир вақтда касалланса, ўзаро алмашилиб, янги штамм ҳосил қилади ва бу янги вирус энди бевосита одамдан одамга юкиши мумкин бўлади.

Парранда гриппи вирусининг ўзига хос хусусиятлари

- вирус мутацияланиб, янада вирулентлиги ошади;
- вирус турга онд тўсикни енгиб ўтиб, қушлардан одамларга юкмоқда. Бироқ бевосита одамдан одамга ўтиши исботланмаган (барча беморлар касалланган қушлар билан мулоқотда бўлган).
- вирус асосан беморларга юкиб, уларнинг ўлимига сабаб бўлади.
- касаллик манбаи ва юкиш йўллари тўлиқ аниқланмаган. Шунинг учун ҳам вирусни назорат қилишнинг имконияти бўлмапти.

-касаллик тарқалишини тўхтатиш чоралари барча касалланган қушларни бутунлай йўқотишдир.

Патогенези. Парранда гриппи вирусини 6-8 ҳафталик сичқонларга юктириб, уларнинг патогенлиги ўрганилганда, бу вируснинг бурун бўшлиғи, трахея, бронх ва бронхиолалар респиратор эпителийсида некроз чакириб, уларда гипертермия, тана массасининг тез йўқолиши, 75-100% ўлим касалликнинг 6-8 кунда кузатилди.

Парранда гриппи вирусидан зарарланган одамдан вирус ажратиб олиниб, сичқонларда текширилганда вирус дастлабки 3 кунда уларнинг ўпкасида, сўнг бош миёна нейронлари, глиал хужайралар ва кардиал миофибрилларда репликацияланиши аниқланди.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври одамда 3-7 кундан ошмайди. Касаллик гриппсимон белгилар билан бошланади: иситма, йўтал, томоқда оғриқ, тумов, умумий ҳолсизлик, дармонсизлик, мушаклардаги оғриқлар безовта қилади. Касаллик кўз инфекцияси, ўткир респиратор касалликлар, пневмониялар кўринишида ҳам намоён бўлиши мумкин. Шунга қарамай барча текширув марказлари, касаллик ҳақида ахборотлари жуда камлиги ва парранда гриппининг тўлиқ клиник кўринишини ҳали батафсил ёритиш имконияти йўқлигини қайд этишмоқда.

Тахисоти. 1997 йилда одамда грипп инфекциясини аниқлаш услубларидан гемагглютинацияни ингибирлаш реакцияси парранда гриппи вирусига қарши антителоларни аниқлашда сезгирлиги паст эканлиги аниқланди. Шундан сўнг бу вирусга нисбатан антителоларни аниқлашда янада сезгирроқ усуллар таклиф қилинди. Улардан бири микронейтрализация ва махсус H5га сезгир бевосита ELISA (иммунофермент таҳлил)дир. Бу усулларнинг спецификлиги ва сезгирлиги Вестерн блот қўлланилганда янада ошиши аниқланди. 18-59 ёшли беморларда анти H5 антителоларни Вестерн блот билан биргаликда микронейтрализация усулида аниқлаш 80% сезгирлик ва 96% спецификликка эга. 15дан кичик ёшли болаларда эса зардобдаги анти H5 антителоларни аниқлаш Вестерн блот билан биргаликда ELISA усули қўлланилганда 100% сезгирлик ва 100% спецификликка эга эканлиги аниқланди.

Парранда гриппи вирусининг вирулентлигини аниқлашда полимераз занжир реакциялари эффектив қўлланиб келинмоқда. Бундан ташқари, парранда гриппининг циркуляциядаги вирусларини мониторинги учун генотиплашнинг оддий молекуляр усули қўлланилляпти.

Кейинчалик real time reverse transcriptase (RRT-PCR) анализи вирусни тезда аниқлаш имконини берди. Бу усулда бир босқичли аниқлаш усуллари ва флюоресцент зондлардан фойдаланилади. Бу усулни вирус аниқлашнинг стандарт услублари билан қиёслаш мумкин: товуқ эмбрионидан грипп вирусини ажратиб олиш ва гемагглютинини гемагглютинацияни ингибирлаш реакцияси ёрдамида субтипларга ажратиш.

Давоси. Парранда гриппи вируси амантадин ва ремантадин каби грипп А вируси репродукциясини ингибирлайдиган препаратларга сезгир. Бундан ташқари нейроминидаза ингибиторларидан занзивир каламушлар буйраги хужайраларида вирус репликациясини ингибирлаган ва вирус нейроминидазаси активлигини ингибирлаган. Кунига 2 маҳал (50 ва 100мг/кг) занзивирни интраназал юбориш сичқонларни ўлимдан сақлаб қолган. Бундан ташқари занзивир вируснинг ўпкадаги миқдорини камайтирган ва унинг миёга тарқалишининг олдини олган. Орал юбориладиган нейроминидаза ингибитори RWJ-270201 занамивир (Zanamivir) ва озелтамивир (Oseltamivir) билан бир вақтда текширилганда уларнинг сичқонларни летал инфекциялар H5N1 ва H9N2дан ҳимоя қилиши аниқланди. RWJ 270201 нейроминидазани ингибирлаш бўйича занамивир ва озелтамивирдан анча устун эканлиги аниқланди. H5N1 вируси экспозициядан 48 соатдан сўнг даво бошлаганда, RWJ – 270201нинг 10мг/кг дозаси 50% сичқонларни ўлимдан сақлаб қолди.

Профилактикаси. Касалликнинг олдини олишда санитар-ветеринария хизмати билан биргаликда олиб борилади. Касаллик манбаларидан асосийларидан бири касал паррандаларни қириб ташлаш лозим. Парранда гўшти ва тухумни тўлиқ термик ишлов бериш касалликнинг олдини олишнинг асосий омилларидандир.

Касаллик манбаи ҳисобланган касал одамни аниқлаш, ажратиб, уни даволаш мақсадга мувофиқдир.

Парранда гриппидан инсониятни ҳимоя қилиш учун қатор давлатларда вакцина ишлаб чиқариш учун илмий изланишлар олиб борилмоқда.

Мавзу: МЕНИНГОКОККЛИ ИНФЕКЦИЯ

Маъруза мақсади: талабалар менингококкли инфекциясини типик клиник белгиларини ажрата билишлари, уларни ташхисотини, даволаш асосларини билишлари лозим.

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология, эпидемиологик жараён, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

КИРИШ. Кенг таъбабат амалиётида педиатрлар кундалик ишларида менингококкли инфекциясининг турли кўринишларига дуч келадилар. Бу юқумли касалликни клиник белгилари серқирра бўлгани учун уни ташхиси доим осон бўлавермайди.

Менингококкли инфекция – ўткир инфекцион касаллик бўлиб, характерли, клиник кўринишларининг турли туманлиги билан характерли. Бундай касаллик назофарингит кўринишидан тортиб, оддий ташувчилик ва генераллашган шаклларни йирингли менингит, менингоэнцефолит, менингококкцемия билан турли орган ва системалар зарарланиши каби клиник ўзгаришлар кўринишида бўлиши мумкин.

ТАРИХИЙ МАЪЛУМОТЛАР. Касаллик биринчи марта 1805 йил эпидемик цереброспинал менингит номи билан маълум эди. Кейинчалик касаллик нафақат йирингли менингит кўринишида, балки ўзига хос менингококкли сепсис (менингококкцемия) кўринишида бўлиши мумкинлиги маълум бўлган. Охирги ўн йиллик ичида эса касалликнинг барча клиник шакллари учун ягона «менингококкли инфекция» деган ном берган.

ЭТИОЛОГИЯ. Менингококк инфекция қўзғатувчиси – менингококк – 1887 йил А.Вексельбаум томонидан ўрганилган. Замоновий классификация бўйича у *Neisseria* авлодига мансуб.

Менингококк – грам(-) диплококк бўлиб, юқори намлик, кучсиз ишқорий муҳит (pH 7,2-7,4), 36-37⁰C ли ҳароратли муҳитлардан (натив оксил тутган) яхши ўсганлар. Менингококк ташқи муҳитнинг ноқулай шароитларига чидамсиз ҳисобланадилар. Одам организмидан ташқарида 30 минутдан сўнг ўлади. Менингококк инфекциясига фақат одамлар берилувчан бўладилар. Микроб бурун ҳалқум, орқа мия суюқлиги, қон ва терида кўпаяди.

Менингококк эндотоксин ва аллергик субстанция ишлаб чиқаради. Менингококкнинг алоҳида штаммларининг серологик хусусиятлари турли туман. Менингококкнинг бир қанча серогруппалари тафовут қилинади: А, В, С, D, N, X, Y, 29E ва 135.

Менингококк штаммларидан А группаси юқори вирулентли хусусиятига эга. Шунингдек менингококк – шакл ҳосил бўлиш хусусиятига эга бўлиб, бу менингококкли инфекциянинг узок вақтга чўзилишига сабаб бўлади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ. Менингококкли инфекция антропонозлар, ҳаво-томчи инфекция гуруҳига таалукли. Инфекция манбаи бўлиб, бемор одам ва ташувчилар ҳисобланади. Бемор касалликнинг бошлангич даврида, айниқса бурун ҳалқум катарал яллиғланиш белгилари бўлган вақтда юқумли ҳисобланади. Инфекция ўчоғидан ташувчилар сони ошиб боради.

Инфекцияни берилиш механизми – ҳаво-томчи (аэрозол) йўли орқали. Менингококк ташқи муҳитга чидамсиз бўлганлиги сабабли инфекциянинг юқишидан контактнинг узок вақт давом этиши, болалар муасссаларида болаларнинг зич бўлиши аҳамиятга эга. менингококкка берилувчанлик юқори эмас. Контагиоз индекси 10-15%. Менингококк инфекцияси барча минтақаларда бир хилда тарқалган. Касаллик учун ҳар 8-30 йил ичида даврий кўтарилиш хос. Касалликнинг даврий кўтарилиш сабаби охиригача ўрганилмаган, лекин ҳозирда аҳолининг иммунологик структурасининг ўзгариши тахмин қилинмоқда.

Касалликнинг кўтарилишининг илк белгиси бу аҳоли ўртасида ташувчанликнинг кўпайишидир. Юқори касалланиш 2-4 йил давом этади ва кўпроқ киш-баҳор ойларида кузатилади.

Менингококкли инфекция исталган ёшда учраши мумкин, лекин 70-80% 14 ёшгача бўлган болаларда учрайди. 3 ойгача бўлган болаларда камроқ учрайди. Хомиладорлик даврида хомиланинг зарарланиш эҳтимоли бор. Менингококкли инфекцияда летал ҳолат қатор омилларга боғлиқ, бир ёшли болалар ва кекса одамларда касаллик оғир кечади.

ПАТОГЕНЕЗ. Менингококкли инфекция патогенезида 3 омил асосий рол ўйнайди: қўзғатувчи, унинг эндотоксини ва аллергик омил.

Менингококкнинг кириш дарвазаси бўлиб бурун ва оғиз-ҳалқумнинг шиллик қавати ҳисобланади. Кўп ҳолларда менингококк тушган соҳада ҳеч қандай патологик ўзгаришлар кузайтилмайди. Бу соғлом ташувчилик дейилади. Бошқа ҳолларда бурун ҳалқумнинг шиллик қаватидан яллиғланиш бўлиб, менингококкли назофарингит юзага келади. Кўпинча беморлардан менингококк маҳаллий барерлардан ўтиб, лимфа йўллари орқали қонга тушади. Бунда ёки транзистор бактеремия ёки менингококкцемия (менингококкли сепсис) юзага келади. Бундай ҳолларда менингококк қон оқими билан турли органларга тарқалади: тери, бўғимлар, буйрак усти беzi, кўзнинг қон томир қавати, эндокард, ўпка ва бошқалар. Менингококк гематогенцефалитик барердан ўтиб, мия қобиклари ва мия моддаси зарарланиши мумкин. Натижада йирингли менингит ёки менингоэнцефалитнинг клиник белгилари намоён бўлади.

Менингококк инфекциясининг генераллашган шакллари патогенезида (менингококкцемия ва менингит) менингококк ва унинг токсини аҳамиятга эга бўлади. Менингококк эндотоксини бу – кучли қон томир захарлари. Эндотоксин қон томир эндотелийсига таъсир этиб, ундан микроциркулятор ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Гемокоагуляция тромбогеморрагик тип бўйича ўзгаради, бу эса ўз навбатида майда артериолаларида кўплаб бактериал тромбларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Натижада коагулопатия юзага келади, тери ва ички органларга кўплаб қон қуйилади. Эндотоксемия, гемодинамик ва метеболик ўзгаришлар натижасида миянинг ўткир бўкиши ва шиши юзага келиши мумкин.

Менингококкли инфекциянинг яшинсимон шакллари патогенезида яққол эндотоксемия билан бир қаторда гиперсенсбилизация ва организм реактивлигининг ўзгариши ётади. Яшинсимон шаклда юзага келадиган инфекцион-токсик шокнинг юзага келишида микроб ҳужайраларнинг кўп миқдорда ва қисқа вақт ичида ўлиши натижасида келиб чиқадиган массив эндотоксемия жуда катта аҳамиятга эгадир. Бунда касалликнинг биринчи соатлариданок терида кўплаб гемаррогик тошмалар, ички аъзоларга қон қуйилиши ва қон кетиши каби белгилар пайдо бўлади.

Инфекцион-токсик шок клиникада ўткир буйрак усти беzi етишмовчилиги билан бирга кечади.

ИММУНИТЕТ. Клиник жиҳатдан ифодаланган менингококкли инфекциядан сўнг организмда специфик антитаначалар: агглютининлар, преципитинлар, бактерицид антитаначалар, опсонинлар пайдо бўлади. Гемагглютининлар титри касалликнинг биринчи кунлариданок оша бошлайди ва генераллашган шаклларнинг бешинчи кунда энг юқори кўрсаткичга эга бўлади. Касалликнинг 4 ҳафтасидан бошлаб, антитаначалар титри пасаяди. Уларнинг сақланиш вақти аниқланмаган.

Менингококкли инфекцияда кузатилган морфологик ўзгаришлар М.А.Скворцов (1935) томонидан чуқур ўрганилган. кўзгатувчи тушган жойда бурун-ҳалқумда – менингококкли назфарингит пайдо бўлиб, у ҳалқум орқа девори қон томирларининг тўла қонлиги, лимфоид элементларнинг гиперплазияси, шиллик қаватларнинг нейтрофил инфильтрацияси билан намоён бўлади.

Марказий нерв системаси зараланганда яллиғланиш жараёни катта ярим шарларнинг ва мия устунда жойлашади, шунингдек, орқа мияга ҳам ўтиши мумкин. Мия моддаси зараланганда – энцефалит, мия қоринчалари зарарланса эпэндинатит юзага келади.

Ликворнинг оқиб ўтадиган йўлларида облитерацияси ва йирингли экссудат билан тикилиб қолиши натижасида – гидроцефалия ривожланиши мумкин.

Менингококкцемия учун қон қуйилишлар, қон томирлар, тромбоз ва йиртк некрозларнинг бўлиши ҳосир.

Яшинсимон кечуви менингококкцемияда капиллярларнинг диффуз зарарланиши юзага келиб, турли орган ва системаларни циркулятор бузилишлари ривожланадилар. Буйрак усти безининг шиши, қон қуйилиши ва некроз ривожланади. Бўғимлар зарарланганда синовиал ҳалтада йиринг тўпланиб, йирингли артрит ривожланади. Кўз қон томири қавати шикастланганда – иридоциклит юзага келади. Шунингдек эндокардит, плеврит, перикардит, каби патологик ўзгаришлар ривожланиши мумкин.

КЛИНИКАСИ. Менингококкли инфекциянинг клиник кўринишлари турличадир. қуйидаги кўринишлар тафовут қилинади:

1. Локаллашган шакли –ўткир назофарингит
 2. Генераллашган шакллари – менингококкцемия, менингит, аралаш шакли – менингит менингококкцемия билан.
 3. Кам учрайдиган шакли – менингококкли эндокардит, пневмония ва бошқалар
- Инкубацион даври 2-4 кундан 10 кунгача.

ЎТКИР НАЗОФАРИНГИТ. Энг кўп учрайдиган шакли бўлиб, менингококкли инфекционинг 80%ни ташкил этади. Касаллик ўткир бошланиб, тана ҳарорати 37,5-38⁰Сгача кўтариледи. Бемор бола бош оғриши, бош айланиши, томоқ ачиши, ютишдаги оғрик, бурун битиши каби белгиларга шикоят қилади. Болада ҳолсизлик, ҳалқум орқа деворининг шиши, лимфоид фолликулаларнинг гиперплазияси, ён ёстиқларининг шиши кузатилади. Ҳалқум орқа деворида оз миқдорда шиллиқни кўриш мумкин.

Айрим ҳолларда касаллик нормал ҳарорат, қонқарли умумий аҳвол, бурун ҳалқум кам ифодаланган қаторал ўзгаришлар кўринишида кечиши мумкин. Периферик қонда характерли нейтрофилли лейкоцитоз аниқланади.

Назофарингит кечиши деярли яхши бўлади. Тана ҳарорати 2-4 кундан сўнг нормаллашади. Тўлиқ клиник соғайш 5-7 кундан сўнг бўлади.

Менингококкли назофарингитга ташхис қўйиш жуда қийин бўлиб, у кўпинча болалар жамоасида менингококкли инфекциянинг тарқалиши қактида аниқланади. Лекин шу ёддан чиқмаслиги керакки, айрим ҳолларда менингококкли назофарингит касалликнинг генераллашган шакллариининг бошланғиш белгиси бўлиши мумкин. Шунинг учун менингококкли инфекция билан контакта бўлган болалар барчасини дарҳол текширишдан ўтказиб назофарингит бўлган болаларни изоляция қилиш ва даво қораларини қўллаш даркор.

МЕНИНГОКОККЦЕМИЯ (менингококкцемия) (менингококкли бактеремия, менингококкли сепсис) – менингококк инфекциясининг клиник шакли бўлиб, теридан бошқа яна турли аъзолар (бўғимлар, кўз, талок, буйрак, ўпка усти беzi) шикастланиши мумкин.

Касаллик ўткир, бирданига тана ҳароратининг юқори даражага кўтарилиши билан бошланади. Бунда беморда қалтираш, қусиш, кучли бош оғриғи; қичкириш каби белгилар кузатилади.

Оғир ҳолларда хуш йўқотиш, эрта ёшдаги болаларда талвасалар юзага келиши мумкин. Барча клиник белгилар 1-2 кун ичида қучайиб боради. 1 кун охири, 2 кун бошларида терида тошмалар пайдо бўлади. М.И Геморрагик тошмалар

характерли бўлиб у бир вақтнинг ўзида терининг барча юзларида, айниқса кўпроқ оёқ ва думбаларда пайдо бўлади. Тошма элементларнинг катталиги нуктасимон гемморигиядан тортиб, нотўғри юлдуз шаклигача йирик қон қуйилишлар шаклигача боради ва уларнинг ўртасида некроз белгилари аниқланади. Йирик зарарланиш соҳаларида некроздан сўнг дефект ва чандиклар қолади. Жуда оғир ҳолларда бармоқларнинг учи, тавон, кулоқ супраларида гангрена ривожланиши мумкин. Бу ҳолларда тикланиш жуда секин кечади. Шунингдек склера, конъюнктив, оғиз бўшлиғи шиллик қаватида қон қуйилишлари мумкин.

Бўғимлар синовит ва артрит кўринишида зарарланиши мумкин. Одатда қўл бармоқларининг майда бўғимлари шикастланади. Бунда болалар бўғимлардаги оғирликларга, шишга шикоят қиладилар. Шикастланган бўғим соҳаси тери гиперемияланган, оғрик сабабли ҳаракати кескин чегараланган бўлади. Артритларнинг кечиши яхши сифатли ҳисобланади, кейинчалик унинг функцияси тўлиқ тикланади. Ёруғликда кўзнинг қон томир қавати жигарранг (зангисимон) тусга киради. Жараён кўпинча бир томонлама бўлиб, панопталмит ривожланиши мумкин.

Шунингдек менингококкцемияда плеврит, пиелит, артрит, тромбофлебит, жигар, эндо-, мио-, пери-кардитнинг йирингли яллиғланиши белгилари юзага келиши мумкин. Юрак зарарланганда беморда хансираш, цианоз, юрак тонларининг буғиклашуви, унинг чегараларининг кенгайиши каби ўзгаришлар пайдо бўлади. Шунингдек ўчоқли гломерулонефрит, гепатитиенал синдром юзага келиши мумкин. Менингоцемия учун периферик қонда юқори лейкоцитоз, нейтрофиллёз, анэозинофилия, ЭЧТнинг ошиши ҳосидир.

Оғирлигига қараб менингококк инфекция энгил, ўртача оғирликда ва оғир турлари бўлади.

Менингококкцемиянинг яшинсимон шакли жуда оғир кечади ва унга жуда оғир менингококкли сепсис дейилади. Касаллик бу ҳолатларда бирданига оғир бошланади. Болаларда тана ҳарорати кўтарилди, қалтираш, кўплаб геморрагик тошмалар пайдо бўлади. Тошма элементлари оз вақт ичида кўзимизнинг олдида бир бирига қўшилиб, катта-катта қизил-кўкимтир тусдаги геморрагиялар ҳосил қилиб, мурда доғларини эслатади.

Бола оқариб, териси совуқ, ёпишқоқ тер, юз ифодаси ўткирлашганлиги аниқланади. Болалар безовталанади, тўшакда жим ёта олмайдилар ва улар мушак ва бўғимларидаги оғирликка шикоят қиладилар. Гиперестезия пайдо бўлади.

Артериал босим ҳаётга хавф солар даражада пасаяди, тахикардия, ипсимон пулс, хансираш юзага келади. Бу симптомокомплексга Уотерхаус-Фридериксон синдроми деб ном берилган. Беморлар талвасалар, хуш йўқотиш, тана ҳарорати тушиши кузатилиши мумкин. Менингиал симптомлар доимий, мушак гипотонияси аниқланади. Касалликнинг охирги этапларида «кофе қуйқаси» (айрим ҳолларда малена) шаклида қусиш, анурия, декомпенсациялашган метаболик ацидоз ривожланади. Патогенетик жиҳатдан бунга инфекцион-токсик шок деб қараш мумкин. Адекват терапия ўтказилмаса касалликнинг 12-24 соатларида летал ҳолат ривожланиши мумкин. Мурда ёрилганда ички аъзоларга қон қуйилиши белгилари аниқланади.

МЕНИНГОКОККЛИ МЕНИНГИТ. Касаллик тана ҳарорати 39-40⁰Сгача ошиши билан бошланади. Катта ёшли болалар кучли бош оғригига датлаб шикоят қиладилар. Болалар безовталанадилар, инграйдилар, қўллари билан бошларини ёпадилар, бакирадилар, кичкирадилар, уйқулари бузилади. Бош оғриги ҳаракат, бошни ўғирганда, кучли товуш ва ёруғликга кучаяди. Айрим беморларда кўзгалувчанлик тормозланиш билан алмашади. Умurtқа поғонаси бўйлаб, айниқса нерв устунлари ва илдизчалари бўйлаб оғрик бўлиши мумкин.

Парестезия ҳолати йирингли менингитнинг асосий симптомларидан ҳисобланади. Шунингдек қусиш ҳам бошлангич белгиларидан ҳисобланиб, у касалликнинг биринчи кунларидан пайдо бўлади ва овқат қабул қилиш билан боғлиқ бўлмайди.

Эрта ёшли болаларда менингококкли менингитнинг асосий симптоми бу талвасалар, улар одатда клоникотоник характерга эга бўлиб, касалликнинг биринчи кунлари юзага келади. Менингиал симптомлар касалликнинг 2-3 кунда аниқланади. Кўпинча мушакларнинг ригидлиги Кернинг ва Брудзинскийнинг юқори симптомлари кузатилади. Пай рефлекслари ошади, аммо оғир интоксикацияларда улар йўқолиши мумкин.

Калла нервларини зарарланиши (Ш,У1, У, УШ жуфт нервлар) кузатилади. Ўчоқли белгиларининг пайдо бўлиши мия шишидан дарак беради. Менингококкли менингитда қизил дермографизм, лабларда герпетик тошмалар, оқарган юз кузатилади. Бунда боланинг юзи паришонхотир, склера қизарган бўлади. Юрак тонлари буғик, артериал босими пасайган, пулс тезлашган, оғир ҳолларда нафас тез-тез юзаки бўлади Перкуссияда қутича товуши, аускультация дағал нафас эшитилади.

Эрта ёшли болаларда ич кетиши кузатилади. Тилнинг қуруқлиги, жигар ва талокнинг катталашуви ҳосидир. Сийдикка албуминурия, цилиндрүрия, микрогематурия кузатилади. Периферик қонда: лейкоцитоз, нейтрофил силжиш, анэозинофилия, ЭЧТнинг ошиши аниқланади. Диагностикада орқа мия суюқлигини текшириш жуда катта аҳамиятга эга. Касалликнинг биринчи кунларида ликвор тиник бўлиши мумкин, лекин у тез орада лойқалиниб, нейтрофиллар ҳисобига йирингли бўлиши мумкин. Плеоцитоз 1 млда бир қанча минга етиши мумкин, қанд ва хлоридлар пасайиши аниқланади.

МЕНИНГОКОККЛИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ – асосан эрта ёшли болаларда учрайди. Бу шаклда касалликнинг биринчи кунлариданоқ энцефалитик симптоматика устунлик қилади: ҳаракат кўзгалувчанлиги, эс-хуш бузилиши, талвасар, Ш,У1, У, УШ жуфт калла нервларининг зарарланиши ва бошқалар. Гемипарезлар бўлиши мумкин. Айрим ҳолларда бульбар фалажлари, мияча атаксияси, кўз ҳаракатларининг бузилишлари ва бошқа неврологик симптоматика юзага келиши мумкин. Менингиал ўзгаришлар менингоэнцефалитик шаклда унчалик сезилмайди. Касаллик жуда оғир кечиби, оқибати ёмон бўлади.

Менингококкли менингит ва менингококкцемия. Кўпчилик беморларда менингококк инфекцияси қўшилган шаклда менингит билан менингококкцемия учрайди.

КЕЧИШИ ВА АСОРАТЛАР. Этиотроп терапиясиз менингококк инфекциясининг кечиши оғир ва узок давомли – 4-6 ҳафта, ҳатто 2-3 ойидир. Кўпинча касаллик тўлқинсимон кечади. Касалликни исталган даврида летал ҳолат юзага келиши мумкин. Йирингли менингитдан камроқ ҳолларда менингококкцемияда ўлим ўткир мия шиши ва бўқишидан ривожланиши мумкин. Ушбу синдром нафакат миани локал зарарланишидан, баки нейтротоксикоз, гемодинамик ва метаболик бузилишлар натижасида келиб чиқади.

Клиникада мианинг ўткир шиши ва бўқиши бош оғриги, тавасалар, эс-хуш йўқолиши, психомотор кўзгалувчанлик, қайта қусиш каби белгилар намоён бўлади. Узунчоқ мианинг сиқилиши натижасида хавфли симптомлар пайдо бўлади: зўрға унналадиган пулс, аритмия, лабил артериал босим, шовкинли нафас Чейн Стокс типидagi, гипертермия, юз гиперемияси, цианоз, терлаш. Гипоксия, гипокания, нафас алкалози ҳам ҳосидир. Ўпки

шиши нафас олишнинг тўхташи натижасида летал ҳолат юзага келади. Ёш болалар касалликнинг кечиши церебрал гипотензия синдроми ривожланиши натижасида оғирлашади. Бу синдромнинг ривожланиши болага массив дозада бензилпенициллин калий тузини парентерал юбориш, шунингдек интенсив дегидратацион терапия ўтказиш билан боғлиқ. Клиникада у яққол токсикоз, сувсизланиш, қўзнинг чуқурлашуви, кўз атрофида кўкаришлар, талвасалар, менингиал симптомлар камайиши, катта миқдорнинг чўкиши каби белгилар сифатида ифодаланади. Пай рефлекслари йўқолади. Орқа мия канали босими пасайиб ликвор томчилаб оқади (церебрал коллапс).

Менингококкли менингит яллиғланиш процесси мия қоринчаларининг эпидемасига тарқалиши оқибатида оғирлашиши мумкин. Эпидематит менингококкли менингитнинг эрта ва кеч давларида ривожланиши мумкин.

Менигококк инфекциясининг оғир кечуви билан бир қаторда енгил абортив вариантлари ҳам тафовут қилади. Бу ҳолда интоксикация симптомлари кам ифодаланган, менингиал симптомлар доимий бўлмайди. Люмбал пункция қилиниб, таҳис қилиш мумкин.

ТАШХИСОТ. Типик ҳолларда ташхисот қўйиш ҳеч қандай қийинчилик туғдирмайди. Менигококк инфекцияси учун ўткир бошланиш, юқори ҳарорат, бош оғриғи, қусиш, гиперестезия, мия қобикларининг таъмирланиши симптомлари, геморрагик юлдузсимон тошмалар ҳосил.

Менигококк инфекциясини диагностикалаш люмбал пункция катта аҳамиятга эга бўлади. Лекин ликвор тиниқ ёки енгил плеоцитоз (50-100, 200та хужайра) бўлиши мумкинлигини ҳисобга олиш керак. Бундай цитоз менингококкли менингит болангиш давларида учрайди. Бу давларда антибиотиклар яхши наф беради. Ликворни ва қон суртмаларини менингококкка бактериологик текшириш ҳам катта аҳамиятга эга.

Серологик диагностика стандарт диагностикаларнинг йўқлиги туфайли тарқалмаган. Серологик методлардан РПГА ва ВИЭВ энг сезгир усул ҳисобланади.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСОТ. Менингококкцемия типик кечуви менигококк инфекциясини тошма билан кечадиган қатор инфекция қасалликлар (қизамиқ, скарлатина, иерсиниоз), геморрагик васкулитлар, сепсис, тромбоцитопения ҳолатлардан фарқлаш керак.

ОҚИБАТ. Ўз вақтида даво муалажалари ўтказилса касаллик оқибати яхши ҳисобланади. Аммо шунга қарамай ҳозир летал оқибат юқори бўлиб 5% ташкил этади. Касаллик оқибати боланинг ёши ва касаллик шаклига боғлиқ. Боланинг ёши қанча ёш бўлса, ўлим ҳодисаси шунчалик юқори бўлади. Менингококкли менингоэнцефалитда, эпидимамититда, ўткир буйрак ётимовчиликда оқибат ёмон. Шунингдек ўткир мия шиши ва церебрал гипотензия ҳам хавфли ҳисобланади.

Менингококкли инфекцияни бошдан ўтказгач узоқ вақтгача қолдиқ асоратлар: церебрал астенция, астеновегетатив ҳолатлар, енгил ўчоқли симптоматика, эпилепсия кузатилади.

Кеч даволаш натижасида болада жисмоний ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш, кўз нервининг қисман атрофияси, гидроцефалия каби патологик ўзгаришлар ривожланади.

БИР ЁШЛИ БОЛАЛАРДА МЕНИНГОКОКК ИНФЕКЦИЯСИ

Эрта ёшдаги болаларда менингококкцемия ва яшинсимон шакл кўпроқ учрайди. Менингитда менингиал симптомлар кам ифодаланган ёки умуман симптоматика (гиперестезия, клонико-тоник талвасалар, қўл ва даҳамнинг тремори, қайта қусиш) устунлик қилади. Кўкрак ёшидаги болалар учун менингококк инфекциясининг менингит шаклининг бошланишидан умумий безовталиқ, қучли қичкирув, уйқусизлик, ҳолсизлик каби белгилар характерлидир.

Болаларда Лессажнинг осий симптомлари ва бош орқага ташлаш каби белгилари аниқланади. Катта лиқилдоқнинг таранглашуви ва бўртиши муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Бир ёшли болаларда учрайдиган менингококкли менингитни спазмофилиядан, марказий нерв системасининг органик шикастланишларидан фарқлаш керак. Чунки бу касалликлар ҳам менингококкли менингитга ўхшаб талвасалар билан кечади. Лекин бу ҳолатларда тана ҳарорати нормал, катта лиқилдоқнинг таранглашуви ва бўртиши, Лессажнинг осийлиги симптомлари кузатилмайди. Ликвор нормал бўлади. Кўкоак ёшдаги болалар катта ёшдаги болалардан фарқли равишда жараёнга мия моддани қоринли эпидимаси қўшилиши ва натижада гидроцефалия ривожланиши жуда характерлидир.

КЕЧУВИ. Бир ёшли болаларда касаллик жуда секин кечади. Ликворнинг нормаллашуви, умумий ҳаётнинг яхшилашуви катта болаларга нисбатан кечроқ бўлади ва кўпинча ўздан сўнг қолдиқ асоратлар қолдиради (фалаж, ички қулоқнинг зарарланиши ва ҳоказо).

ДАВОЛАШ. Менингококкли инфекция билан оғирган беморлар дарров махсуслашган бўлиб ёки диагностик боксга ётқизиши керак. Даво-чоралари касаллик оғирлиги ҳисобга олган ҳолда комплекс равишда олиб борилиши керак.

Антибактериал терапия. Менингококкли инфекциянинг генераллашган шаклида пенициллинотерапия массив дозада берилди. Бензилпенициллиннинг калий тузини ҳар бир кг га 200-300 минг ТБ ҳисобидан мушак остига юборилади. Суткалик доза 4га бўлиб берилди. 3 ойлик болаларга бу интервал 3 соатгача қисқартирилади.

Оғир менингоэнцефалит ва айниқса эпидиматитда вена ичига пенициллин юборилади. Клиник эффект 10-12 соатдан сўнг кўрина бошлайди. Бу вақтда бемор аҳволи яхшилана боради, тана ҳарорати нормаллашади, менингиал симптомлар йўқолади. Контроль даволаш учун орқа мия суюқлигини текширилади. Агарда ликворда цитоз 1 мм^3 да 100 та хужайрадан ошмаса ва лимфоцитлар характерга эга бўлиб, пенициллин билан даволаш тўхтатиш лозим. Агар плеоцитоз нейтрофил характерга эга бўлса, пенициллин билан даволаш 2-3 кунга яна чўзилади. Пенициллин бошқа антибиотиклар билан қўшиб юбориш тавсия этилмайди. Антибиотиклар қўшимча бактериал инфекция қўшилганда қўшилган ҳолатда юборилади.

Бола пенициллинни кўтатара олмаса левомецетин сукцинат натрий суткада 50-100 мг/кг дозада буюрилади. Суткалик дозани 6-8 кун давом эттирилади.

Менингококкли инфекцияни даволаш ампициллин, оксациллин эффектив антибиотиклар деб ҳисобланади. Улар мушак орасига 150-200 мг/кг дозадан 4 маҳал юборилади.

Катта ёшли болаларга сульфаметоксин 2 маҳал 40 мг/кг дозадан, кейинчалик 1 маҳал 20 мг/кг дозадан 7-10 кунгача тавсия этилади.

Этиотроп терапия билан бир қаторда менингококк инфекциясига комплекс патогенетик терапия ўтказилади ва у токсикоз билан моддалар алмашувини нормallasштиришга қаратилган бўлиши керак. Шу мақсадда беморлар оптимал миқдорда суяқлик ичилади ва вена ичига гемодез, реополиглюкин, 5-10% глюкоза, плазма, албумин ва бошқа препаратлардан қабул қилиш керак. Суяқлик 50-100-200 мг кг ҳисобидан томчилаб, боланинг ёшига қараб юборилади. Донор гамма-глобулин юбориш тавсия этилади.

Менингококкемиянинг оғир шаклларида, ўткир буйрак усти без етишмовчилигида антибиотиклар билан бир қаторда вена ичига суяқликлар ва гидрокортизон (20-50 мг) юборилади. Кортикостероидлар суткалик дозаси: преднизолон 5-10 мг кг ва гидрокортизон 20-30 мг кг ҳисобидан буюрилиши лозим. Шунингдек вена ичига плазма, албумин, кокарбоксилаза, АТФ, строфантин, корглюкон, аскорбин кислотаси юборилади. Инфузион терапия давомийлиги беморнинг аҳолига қараб аниқланади. Аниқ клиник эффект олинган, юборилаётган суяқлик тўхтатилади, кортиостероидлар дарҳол тўхтатилади. Стероид терапия давомийлиги 3-5 кун. Глюкокортикоидлар билан мушак орасига дезоксикортикостерон-ацетат (ДОКСА) 2 мг суткасига 4 маҳал бериш билан тўлдириш мумкин.

Ацидоз билан курашиш мақсадида 4,5% натрий гидрокарбонат, гипоксия йўқотиш учун кислородтерапия берилади. Гипокалемия ҳолатларида калий препаратлари вена ичига юбоилади.

Жуда ўткир менингококкли сепсис даврларида ДВС-синдром олдини олиш мақсадида гепарин 150-200 ТБ кг ҳисобида вена ичига юборилади.

Буйрак етишмовчилигида маннитол, эуфиллин, кальций глюконат буюрилади, эффект бўлмаса, гемодиализ ўтказилади. Мия ўткир шиши ва бўкишида энергетик дегидратацион терапия ўтказилади. Яхши дегидратацион хусусиятга концентралланган плазма, албумин эга. Дезинтоксикацион терапия ҳам иложи борича вақтли ўтказилгани маъқул. Гемодез, реополиглюкин, 10% глюкоза эритмаси, плазма, бошқа суяқлар юбориш мақсадга мувофиқ.

Оксигенотерапия ҳам яхши эффект беради. Таваса бўлганда талвасаларга қарши препаратлар ишлатилади. Литик эритмалар (промедол, димедрол, пиполфен) вена ичига ёки мушак орасига седуксен 20-40 мг суткасига ҳисобидан юборилади. Шунингдек фенобарбитал, хлоралгидрат ҳўкнадан қилиниши мумкин. Вена ичига интравентрикуляр ёки эндолюмбал изотоник эритмалари 12-15 МЕ ҳисобидан юбориш мумкин.

Менингококкли назофарингитда левомецитин билан даволаш оддий дозировкада 5 кун давомида ўтказилиши лозим. Катта ёшдаги болаларга оғиз-ҳалқум фурациллин, натрий гидрокарбонат эритмалари билан чайиш тавсия этилади. Бурунда қатқалоқлар пайдо бўлишини олдини олиш мақсадида бурунга шофтоли ёки вазелин ёғидан томизиб туриш лозим.

ПРОФИЛАКТИКАСИ. Менингококкли инфекцияда профилактик чора-тадбирлар системалаш беморларни ва бактерия ташувчиларни изоляция қилиш катта аҳамиятга эга. Менингококкемияли беморларни дарҳол касалхонага ётқизилади. Касалликнинг ҳар бир ҳолатида СЭСга шошилиш ҳаба берилади.

Касаллик аниқланган жамоада 10 кунгача, янги одамлар қабул қилинмади ва бир гуруҳдан иккинчи гуруҳга ўтказилмайди. Контактда бўлган беморларда 3-10 кун давомида 2 марта бактериологик текшириш ўтказилади.

Назофарингит бўлган беморлар клиник ва эпидемиологик кўрсатмаларга қараб госпитализация қилинади. Уларни 5 кун давомида левомецитин билан даволанади.

Агар назофарингит билан касалланган беморлар касалхонага ётқизилмаса, бемор билак мулоқатда бўлганлар мактаб ёшигача бўлган муассасаларда ва бошқа ёпиқ болалар муассасаларида бурун-ҳалқумдан олинган шилликдан бактериологик теширувлар манфий чиқмагунча қўйилмайди. Соғлом ташувчилар касалхонага ётқизилмайдилар. Касалликнинг генераллашган шакли ва назофарингит билан оғриган беморлар билан контактда бўлган оила аъзолари, юқоридаги муассасаларга бурун-ҳалқум шиллик олиниб, 1 марта бактериологик теширув манфий чиққунгача қўйилмайди.

Бактериологик текширув клиник симптомлар йўқолган, антибиотиклар билан даволанишдан сўнг 1-2 кун ўтгач ўтказилади. Назофарингит билан оғриган беморлар клиник соғайишдан сўнг стационарда 1 марта бактериологик текширувдан ўтгач, чиқарилади.

Умумий гигиена тадбирлари: муассасаларни шамоллатиш, кундалик буюмларга хлор тутган эритмалар билан синов бериш, муассасаларни ультрабинафша нурлар билан нурлатиш, ўйинчоқларни қайнатиш катта аҳамиятга эга.

Гамма-глобулин профилактиканинг эффективловчи охиригача ўрганилмаган. Актив иммунитет ҳосил қилиш учун турли тирик ва ўлик менингококк вакциналари ишлатилади. Ҳозирда полисахарид антигендан тайёрланган вакциналар ишлатилади.

ХУЛОСА. Шундай қилиб бу касаллик оддий ташувчанликдан бошлаб токи тарқалган турларигача бўлиши мумкин. Менингококкли инфекцияни кеч аниқлаш оқибатида тезда ҳар хил асоратлар ривожланади ва ўлим юқори бўлади. Шу сабабли ҳар бир педиатр бу касалликни яхши билиши зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Н.И.Нисевич, В.Ф.Учайкин, инфекционнўе болезни у детей, М., Медицина, 1990г.
2. Е.П.Шувалова, Инфекционнўе болезни, М., Медицина, 1995, 1999г.
3. В.Ф.Учайкин, Руководство по инфекционнўм болезням у детей, М., Медицина, 1999г.
4. Ходжаев Ш.Х., Менингококковая инфекция, 1998г.

САВОЛЛАР

1. Чақурувчини асосий хусусиятлари.
2. Инфекция манбаи.
3. Юкиш йўллари.
4. Иммунитети.
5. Патогенез асослари.
6. Азоларда патоморфологик ўзгаришлари.
7. Клиник таснифи.
8. Типик турларда клиник кечуви.
9. Оғирликни мезони.

10. Асоратлари.

МАВЗУ: БЎҒМА (ДИФТЕРИЯ)

Маъруза мақсади: талабалар бўғма типик клиник белгиларини ажрата билишлари, уларни ташхисотини, даволаш асосларини билишлари лозим.

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология, эпидемиологик жараён, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

МУАММОНИ ДОЛЗАРБЛИГИ. Бугма касаллиги охирги вақтда кам учрайди. Олдинги вақтларда бу касаллик болаларда купрок кузатилади, лекин охирги 10 йил ичида бугма касаллиги билин катталар ҳам куп касалланадиган бўлиб қолди. Катталарда бугма оғир кечади, асоратлар (миокардит, неворадикулит) купрок учрайди ва беморларни кейинчалик ногирон бўлиб қолишларига олиб келади. Куп беморлар ангина ташхиси билан даволанади ва куп ҳолатларда асоратлар пайдо бўлгандан кейин бугма ташхиси аниқланади. Бу ҳолат умумий амалиёт шифокорлари дифтерия касаллигини яхши билмаслиги ва дастлабки ташхис аниқломаслиги оқибатида кузатилади.

Бугма - ҳаво-томчи йул орқали юкадиган уткир юқумли касаллик бўлиб, кучли экзотоксин чакирувчи бугма таёкчаси томонидан чакирилади. Касаллик кучли интоксикация ва инфекция кириш дарвозасида фибрилляр ялликланиш (томоқ, хикилдок, трахея, куз, тери) пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

Этиологияси - Бугма кузгатувчиси – *Corynebacterium diphtheria* – қорине бактерия турига кириб, тугри ёки бироз буқилган таёкчаси шаклида, четлари тугногичсимон буқилган. У ҳаракатсиз, Гр (к). Учта типиди мавжуд: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Экзотоксин ажратиш хусусияти бўйича бугма микроби токсиген ва нотоксигенга бўлинади.

Эпидемиологияси - Касаллик манбаи – бугма бактерияси ва бактерия ташувчилар. Бугма билан купинча 2-11 ёшли болалар касалланадилар. Бугма ҳаво томчи йули орқали юкадиган юқумли касалликлар каторига қиради. Бемор (ёки бактерио ташувчи) йўталганда ва аксирганда бурун – ҳалқумдан ва томоқдан вирулент бугма бактерияси сакловчи майда шиллик заррачалари ҳаволи атроф – муҳитга тушади. Юқиш уларни соғлом одам бурун-ҳалқумига ва юқори нафас йулига тушганда юзага келади. Бугма мавсумийликка эга, яъни кечки куз ва кишининг бошларида касаллик ҳолатлари сони ортади. Бу вақтда ташувчиларда бурун-ҳалқум ва юқори нафас йулларида катарал жараёнлар купайиши кузатилади. Бунда вирулент бактерия сакловчи шиллик заррачалари йўтал ва акса орқали юқиши учун жуда яхши шароит яратилади. Бундан ташқари соғлом мойил одамлар бурун-ҳалқуми ва юқори нафас йуллари катори бугма юқишини оsonлаштиради. Касалликни утказгач тулик бўлмаган иммунитет қолади.

Патогенез - Кириш дарвозасидан утгач микроорганизм бодомча безларига утиради, у ердан шиллик қават эпителиясини коагуляциян некрозини токсин таъсирида келтириб чиқаради, бу жараёнда ҳужайра ичидан тромбокиназа ферменти ажралади. Токсин қон томирларига таъсир қурсатиб, уларни қенгайтиради, стаз ва утказувчанлиги ошади. Қон томирлардан туқимага плазма ва фибриноген, фибрин фермент оқиб чиқади.

Плазма бодомча безлари туқимасига сурилади, шиш ва уларни катталашишини чакиради, стаз эса димланиш, шиллик қават цианотик тус,

гиперемиясига сабаб бўлади. Фириноген фибрин – фермент ва тромбокиназа таъсирида ивийди, фибринга айланиб фибриноз қараш ҳосил қилади, у бодомча безлари юзасида жойлашади. Бугмада яллигланиш жараёни морфологик белгилари бўйича крупоз ёки дифтеритик характерда бўлиши мумкин. Агар бодомча безларини юзаки некрозланган эпителий қавати остидаги туқима билан суст боғланган бўлса, бунда фибрин унга сурилиб, нозик, енгил қучадиган фибриноз қараш (крупоз тип) ҳосил қилади.

Агар эпителий қавати чуқур некрозланса, бодомча безларига фибрин сурилиб қалин, қаттиқ, қучмайдиган (дифтеритик яллигланиш) қараш ҳосил қилади. Токсин қупайётган жойдан тезда қон оқими орқали бутун организмга тарқалади ва қупгина органларни заралайди, айниқса юрак, асаб тизими, бўйрак ва бўйрак усти безини.

Клиника

- I.** Бирламчи зараланиш учоғи (яъни кириш дарвозаси) касаллик клиник шакллари билан белгиланади:
 1. Томоқ
 2. Бурун
 3. Хикилдок
 4. Куз
 5. Жинсий аъзолар
 6. Жароҳат ва тери
 - II.** Оғирлик даражасига қараб: енгил, урта оғир, оғир.
 - III.** Шаклларни: маҳаллий, тарқок, токсик, қомбинирланган.
 - IV.** Кечишига қараб: уткир, уткир ости, рецидивланувчи, сурункали асоратларсиз, асоратлар билан.
- Томоқ бугмасида инкубацион давр давомийлиги 4-7 кун, баъзан 2-10 кун бўлиши мумкин. Томоқ

бугмасининг маҳаллий шакллари клиникаси бўйича турлича. Катарал, оролчали ва карашли шакллари .

Катарал шакли - Бугманинг а типик шакли бўлиб, бодомча беши шиллик каватида фибриноз караш ҳосил бўлмайди . Касаллик енгил , умумий аҳволини бир оз узғариши , нормал ва субфебрил ҳарорат билан кечади . Болаларда ланжлик , инжиклик кузатилади . Катталарда – ютунганда огрик , ноҳуш ҳиссиёт ҳисси , томокда кичишиш кузатилади . Курувда жағ ости лимфа тугунлари бир оз катталашган . Томокда бодомча безлари катталашган, шиллик кавати бир оз кизарган цианотик тусда .

Стрепто – стафилококкли катарал ангинада касаллик уткир, юкори ҳарорат , эт уюшиши , томокда кучли огрик , бодомча безлари шиллик каватида яккол гиперемия кузатилади . Суст кечувчи томокда яккол гиперемия , бир оз томокда огриклар билан кечувчи сурункали тонзиллит кузиш даври билан бугмани фарклаш лозим .

Диагностика бактериологик текширув асосида .

Томок бугмаси **оролчали шакли** - яккол интоксикация – бош огриши , синувчанлик , холсизлик билан кечади . Ҳарорат – 38°C - 39°C – гача кутарилади . Иситма давомийлиги 1-2 кундан 4-5 кунгача , баъзиларда ҳарорат нормал бўлиши мумкин . Буйин лимфа тугунлари , бодомча безлари катталашини , шиллик каватида енгил гиперемия кузатилади . Шиллик каватда – ок кулранг караш турлича катталикда (нуктадек , тангадек , йулакчадек) .

Ялликланиш жараёни биринчи 2-кунда крупоз характерга эга – караш нозик , кейинчалик жараён дифтерик яллигланишга утади . Фолликуляр ва лакунар ангина билан таккослаш лозим , уларда юкори ҳарорат , интоксикация белгилари , томокда огрик , лимфа тугунларини катталашини ва огриши , бодомча безларида яккол гиперемия , сарик рангли караш бодомча безлари юзасида жойланиб , енгил кучиши кузатилади . Фарингомикоз билан киёслаш керак – унда караш оқиш калпокча шаклида бұртган , кучмайди , бошка шикоятлар йук .

Томок бугмаси маҳаллий карашли шакли биринчи кунлардан оролчали караш фазасисиз ривожланиши мумкин . Ҳарорат жуда юкори (38°C - 39°C) , умумий аҳволи узгарган (синувчанлик , бош огриши , холсизлик) иштаҳаси ва иш қобиляти сусайган , ютунганда огрик бўлиши мумкин . Регионал лимфа тугунлари катталашган , кам ҳаракатчан , огиздан ноҳуш хид келади . Бодомча безлари шишган . Касалликнинг биринчи кунда бир оз кизарган шиллик кават фонида нозик кулранг фибриноз караш тур шаклида жойлашади , шиллик кават қуйишни эслатади . Енгил кучади , лекин яна қайта пайдо бўлади .

Симановский – Раухорус ангиниси (t^0 – нормал , бир оз гиперемия , бир томонлама лимфа тугунлари ва бодомча безлари катталашган , сарғиш-оқиш караш , қийинчилик билан кучади) . Юқумли моно нуклеоз (t^0 38°C - 39°C , аҳвол узгарган , гепатоспленомегалия , лимфа тугунлари катталашган , творог симон караш , енгил кучади) , скарлатинадаги норевматик ангина , бодомча безлари захми , лейкозлар , рак сили билан фарклаш лозим .

Томок бугмаси **таркок шаклида** жараён бодомча безларида ташқарида жойлашади . Томокдаги кулранг-оқиш , каттик фибриноз караш бодомча безларида , ровокларига , тилчагача таркалган . Караш касаллик 2 ҳафтаси охирида бодомча безларидан кучади ва туқима деффе́кти ҳосил бўлади . Караш халқум шиллик каватига ҳам тарқалиши мумкин . Томокдаги узғаришлар бугма табиатли бўлмаган некротик анги́нага жуда ухшаш бўлади . Бу даврда миокардик белгилари (холсизлик , аритмия) кузатилади . Тилча , ровок шиллик каватларга тарқалувчи некротик анги́налар билан фарклаш лозим .

Томок бугмаси **токсик шакли** карашли шаклларида ривожланиши мумкин . Беморларда яна ҳарорат кутарилади , аҳволи ёмонлашади , тери катламлари рангпарлиги , ЮКТ томонидан узғаришлар кузатилади . Касаллик қупинча токсик шаклда уткир юкори ҳарорат (38°C - 40°C) ва эт уюшиши билан бошланади . Интоксикация белгилари (ланжлик , синувчанлик , холсизлик , бош огриши , иш қобилятини узғариши) яккол намоён бўлади . Биринчи кунларда юзда , ёнокларда кизариш , охи́рги кунларда тери рангпар бўлиши мумкин . Огиздан шириш хид келиши кузатилади . Бугма токсик шаклида бўйин тери ости ёғ кавати шиши , умумий интоксикация белгилари билан бирга яккол намоён бўлган катъий параллизм аниқланади .

Субтоксик шаклида - лимфа тугунлари атрофи бўйин тери ости ёғ каватини шиши .

Токсик шакли

I-боскич - II бўйин бурмасигача шиш

II-боскич - умровгача шиш

III-боскич - умровдан пастдаги шиш

Қушиш – доимий белгиси ҳисобланади , II ва III боскичда туҳтовсиз бўлади . Караш дастлаб нозик , кейинчалик каттик , фибриноз характерга эга бўлади .

Паратонзилляр абцесс (яккол интоксикация белгилари , чайнов мушаклари тризми , лғт катталашини ва огриши , томок асимметрияси , бодомча безлари осилган текис караш йук . Абцесс очилганда фибригоз караш ёки йиринг оқиши мумкин , тепки (аҳволи узгарган , бўйин тери ости ёғ кавати яккол шишган , караш йук) , юқумли монуклеоз , скарлатина , асоратланган аденофлегмона билан таккослаш мумкин .

Бурун бугмаси нормал ҳароратда , умумий аҳвол узгармасдан ривожланади . Бу шаклда дастлаб бир томонлама сероз , кейинчалик сероз – йирингли ажралма ажралиши кузатилади . Риноскопияда – шиллик кават кизарган , бир оз шишган (катарал шакли) , кейинчалик каткалоқлар ва яралар (катарал – яранинг шакли) пайдо бўлади . Жараён астасекин 2 бурунга утади , фибриноз караш аниқланса , карашли шакли , агар бурун бушлиқларига тарқалса – таркок шакли сифатида ташхисланади . Бурун бугмаси ринитлар балан такқосланади , уларда иситма , интоксикация белгилари , баъзан бронхит , зотилжам белгилари намоён бўлади . Ринит икки томонлама қуп шиллик , шиллик – йирингли ажралма ажралиши билан намоён бўлади . Бурун бушлиғида ёғ жисм бўлганида ҳарорат – нормал , аҳволи узгармаган . Бир томонлама йирингли ажралмали ринит бўлади . Ташхис ЛОР шифокори билан яхшилаб бурун йуллари қурилганда аниқланилади .

Хикилдок бугмаси . Дифтерик жараён тарқалишига қараб қуйидаги клиник шакллари фарқланади . (**Розенова бўйича**) .

1. Бугма , маҳаллий круп (хикилдок бугмаси) .

2. Бугма , таркалган круп .
 - хикилдок ва трахея бугмасы
 - хикилдок , трахея ва бронхлар бугмасы .

Нисевич буйича :

1. Махаллий круп (хикилдок бугмасы) .
2. Таркалган круп А (фибриноз ларинготрехеит)
3. Таркалган круп В (фибриноз ларинготрехеобронхит)

Бугилиш боскичлари :

- I. боскич - крупоз йутал
- II. боскич - стеноз
- III. боскич - асфиксия

Касаллик куруқ увулловчи йутал , овознинг бугилиши билан бошланади , харорат кутарилган ёки нормал . Бола инжик , беҳол . Бу давр

I-боскич ёки каторал давр каби аникланади, давомийлиги 1-3 кун . Аста секин овоз бугилиши ошади , овоз секин , товушсиз (афония) бўлиб қолади . Нафас олиш кийинлашади , товуш билан характерланади . Нафас шовкинли , стенотик булади . Стеноз хуружи даврида бола безовта , курувда юзда цианоз , курак кафаси кирган жойлари буртиши кузатилади . Нафас сусайган , тахикардия . Вакти – вакти билан бола тинчланади . Аста-секин хуружлар кепаяди , давомийлиги узаяди . Стеноз II- боскичи – 2-3 кун давом этади ,

кейинчалик стеноз давомийга айланади . Нафас актида ёрдамчи мушаклар иштирок этадилар .

Яккол афония – кислород етишмовчилиги кучаяди , бугманинг

III-боскичи – асфиксия боскичи . Юзи кулранг , цианотик (кулранг

асфиксия боскичи) ёки оқиш (оқиш асфиксия боскичи) тусда , лаблар цианотик , бола лохас , юз тер томчилари билан копланган . Агар вақтида ёрдам курсатилмаса беморни йукотиш мумкин . Грипп , кизамиқ , скарлатина бугмасы , ёт жисм , кук йутал , бронхиал астма ва бошқалар билан таккослаш лозим .

Асоратлари.

ЮКТ томонидан : юракни эрта параличи (касалликнинг 3-4 кун) , миокардитлар (8-15 кун) . 15-22 кунда периферик паралич (юмшоқ танглай , аккомодация) ривожланиши мумкин .

Диагностика

Клиник ва эпидемиологик маълумотларни тулик таҳлил қилишга асосланган . Асосан бактериологик текширув ҳисобланади . Тиндол , Перпол муҳитларида утказилади . Бу муҳитларда Теллур тузлари бўлиб , улар калонияларни жигар рангга буяйди .

Касалликнинг биринчи кунларида олинган жуфт кон зардоблари билан бугма антигени уртасида агглютинация реакцияси қуйилади . 7-10 кун утгач яна қайтарилади . 1:80 ва юқори титир диагностик ҳисобланади . РПГА , пассив гемагглютинация реакцияси бугма анатоксини билан - махсус ҳисобланади ва юқори сезгирликка эга .

Даволаш

Барча бугмали бемарлар шифохонгага ётқизиладилар . Бугмали беморга ярим суюқ енгил хазм беладиған ва юқори каллорияли овқат тавсия этилади .

ЮКТ фаолияти томир ичига глюкоза қуйиш , тғо эфедрин , кордиамин ва бошқа препаратлар инъекцияси билан ушлаб турилади . Миокардит ривожланишида курсатмага асосан . Периферик паралич ривожланганда мғо В₁ витамини ва прозерин инъекцияси қуллашни талаб қилади . Бугилиш ривожланиш ҳолатларида кодеин билан ингальция буюрилади . Кучайса – интубация .

Асосий даво воситаси бўлиб антитоксик бугмага қарши зардоб ҳисобланади . Юбориладиган зардоб дозаси бемор ёшига , касаллик оғирлиги ва муддатига қараб белгиланади .

Бугманинг махаллий шаклларида даволаш 1-кун беморга

15000 – 20000 ЕД , токсик шаклларида 25000-60000 ЕД юборилади .

Олдини олиш ва эпидемиологик чоралар.

Бемор касалхонага ётқизилгач , унинг уйида дезинфекция (нам ёки формалинли) утказилади . Мулоқатда бўлган шахслар карантинда буладилар .

Бугмани махсус профилактикаси бугма анатоксини билан эмлаш орқали утказилади . Вакцинация (АКДС ва АДС –М) 1-1,5 ёшли болаларга утказилмайди . Биринчи эмланганда тғо 1 мл (25 АЕ) бугма анатоксини юборилади . 20-30 кун утгач 2-эмлаш утказилади - тғо 2 мл анатоксин .

Бирламчи ревакцинация вакцинациядан 3-6 ой утгач бир маротаба 1 мл юбориш орқали утказилади . Ёшига мос ревакцинация 3-4 , 7-8 ва 12 ёшли болаларга утказилади . Маълум эпид. ҳолатларга қараб вакцинация ва ревакцинация қайта утказилади .

Мавзу: КЎК ЙЎТАЛ

Маъруза мақсади: талабаларни кўк йўтал этиологияси, эпидемиологияси, патогенез ва патанатомия босқичлари, клиник шакллари, таъхисот ва даволаш асослари, профилактикаси билан таништириш.

Маъруза режаси: Кириш, этиология, эпидемиологик жараён, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, таъхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

КИРИШ. Кўк йўтал ўткир инфекцион касаллик бўлиб, унинг асосий клиник белгиси хуружсимон спазмотик йўталдир.

ЭТИОЛОГИЯСИ. Касалликни 1906 йилда G.Bordet ва O.Gengou томонидан ажратиб олинган грам манфий таёкча *Haemophilus pertussis* чакиради. Биринчи бор қўзғатувчи аниқлаган муалифга атаб-қўзғатувчини Борде-Жону таёкчалари деб аталади. Улар овоид шакли бўлиб, харкатсиз, спора ҳосил қилмайдилар. Кўк йўтал қўзғатувчиси термоллабил экзотоксин ва термостабил эндотоксин ҳосил қилади. Термоллабил токсин нерв ва томирли тизимларга нисбатан тропизмга эга. Термостабил фракцияси эса сенсibiliзация хусусиятига эга. Кўк йўтал қўзғатувчи ташқи таъсирларга жуда сезгир. Юқори ҳароратда, қуёш нурида, қуритишда ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади.

Кўк йўтал таёкчасини ажратиб олиш учун қон ва казеин-кўмир агар (КУА) қўшилган глицерин-картошкали агар ишлатилади. Муҳитда бошқа флорани ўсишнинг олдини олиш мақсадида пенициллин қўшилади. Текшириш маҳсулдори бўлиб юқори нафас йўлидан олинган балғам ва шиллик ҳисобланади.

ЭПИДЕМИОЛОГИСИ. Инфекция манбаи бўлиб спазмотик хуруж бошланмасдан олдин, касалликнинг бошланғич даврини ўтаётган бемор ҳисобланади. Алоҳида эпидемиологик хавфни касалликнинг билинар-билинемас ва субклиник шакли билан касалланаётган бемор туғдиради. Бундай беморлар вақтида аниқланмайди ва жамоадан ажратилмайди. Шундай қилиб улар инфекцияни тарқалиш омили бўлиб хизмат қилади. Юқумли давр давомийлиги 4-5 ҳафта. Антибиотик билан даволанган беморларда юқтириш даври қисқарок бўлади.

Инфекция узок вақт бемор билан мулоқатда бўлганларга ҳаво-томчи йўли билан юқади. қўзғатувчи ташқи муҳитда етарлича чидамли бўлмагани чун ишлатилгадиган буюмлардан юқиш ҳолларида ҳам кузатилади.

Кўк йўталга сезгирли юқори юлиб, контагиоз инддокси 70-75%ни ташкил қилади. Кўк йўтал билан ҳамма ёшлаг и болалар, шулар ичида янги туғилган чақолақлар, шунингдек катта ёшдагилар ҳам касалланади. 1 ёшдан 5-7 ёшгача касалланиш кўпроқ учрайди. Охириги йилларда ёш болаларни фаол иммунизация қилиш натижасида кўк йўтал билан касалланиш пасайган, бироқ бир ёшгача бўлган болалар ўртасида касалланиш ҳали ҳам юқори. Ҳозиргача касаллик куз-қиш ойларида авжга чиқади ва ҳар 3-4 йилда даврий кўтарилиш ва сақланмоқда. Кўк йўталдан ўлиш ҳозирги вақтда кам учрайди эмас, ҳамда оқибат, асоратлар бир ёшгача бўлган болаларга тўғри келади. Касаллик ўтиб кетгандан кейин турғун иммунитет қолади.

ПАТОГЕНЕЗ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ. Кўк йўтал қўзғатувчи юқори нафас йўлларининг шиллик қавати ва цилиндрик эпителий хужайларга тушиб, у ерда кўпаяди. Бронхиал йўл билан тушган кўк йўтал микроби майда бронх, бронхиола, алвеолаларга тарқайди. Кўк йўтолда бактеремия бўлмайди. Патогенезда асосий ўзгаришлар токсинга боғлиқ, у нафас йўллари шиллик қаватини таъсирлаб, йўтал чакиради. Токсин билан узок вақт нафас йўлларининг шиллик қавати нерв рецептори қўзғалгандан йўтал спазмотик хуруж сифатида намоён бўлади. Бу вақтда нафас олиш ритми бузилади (инспиратор пауза). Натижада ўпка вентилизацияси ва гемодинамика сустлашади ва гипоксия (гипоксемия) ривожланади. Бош мия пўстлогига гемоциркулятор бузилиш натижасида ўчоқли ўзгаришлар ва тутқаноқлар бўлиши мумкин. Шундай қилиб, кўк йўтал патогенезида кислород етишмовчилиги катта рол ўйнайди. Кўк йўтал патогенезида яна бир омил узунчоқ мияда қўзғалувчанликни турғун ўчоғининг шаклланишлардир. Бу ерга нафас йўлларининг рецептор аппарати узок вақт қўзғалиб турланлиги сабабли импульс оқимлари тўхтамасдан келиб туради.

А.А.Ухтомскийнинг доминант типдаги қўзғалишнинг турғун ўчоғи натижасида нафас йўллари рецепторларига алоқаси бўлмаган ҳар хил нохусусий қўзғалишлар (оғриқли қўзғалиш, томоқни кўриши ва бошқалар) аптоз ҳолатигача хуружли тутқаноқли йўтални чакирилиши мумкин. Шу билан бир қаторда ҳар хил рецепторларни қўзғалиши (ҳолатни ўзгартириш, боланий ўйин, йўлчоқлар билан чалғиши) бу доминантни пайсайтириб йўтал хуружини ёки камайтиради, ёки тўхтатади. Нафас йўллари томонидан паталогик импульслар пасайиши МНСда доминант ўчоқ қўзғалишни аста-секин йўқолишига олиб келади. Бироқ ҳар хил нохусусий қўзғатувчиларга узок вақт спазмотик йўтал жавоби сақланади. Спзматик йўтал механизмида кўк йўтал микробининг аллергик таъсири алоҳида аҳамиятга эга.

Асосий паталогик ўзгаришлар нафас йўлларида аниқланади. У ҳикилдоқ ва трахеянинг шиллик қаватида катарал, яллиғланиши бронхларнинг спастик ҳолати, упкада қон айналиши кескин бузилиши, упканинг перибронхиал, периваскуляр, интерстициал тўқималари шиши юилан характерланади. Ателектаз ва бронхо пневмония бўлиши мумкин. Кўкрак ёшидаги болаларда иккиламчи бактериал ёки вирус-бактериал флора билан асосланган зотилжам ўлимга сабаб бўлиши мумкин. Дистрофик ўзгаришлар билан микроциркуляцияни бузилиши кўп аъзо ва тизимларда аниқланади, (МНС-кўк йўтал энфефалопатияси, буйракда, жигарда, юрак миокардида ва бошқаларда). Баъзида мия тўқималарига ва ички аъзоларга қон қуйилиши кузатилади.

КЛИНИКАСИ, Яширин даври 3 кундан 15 кунгача, ўртача 5-8 кун ташкил қилади. Касаллик кечилини 3 даврга бўлиш мумкин: катарал, спазмотик ва тузалиш босқичи. Кўк йўталга хос хусусиёт секин даврий кечилидир.

Катарал давр. Касаллик аста-секин бошланади. қуруқ йўтал пайдо бўлади. Баъзида тана ҳарорати бироз кўтарилиши ва тумов бўлиши мумкин. Боланинг умумий ҳолати одатда ўзгармайди, у болалар муассасига қатнайверади. Кўрувда объектив ўзгаришлар аниқланмайди. 1-2 ҳафта ичида аста-секин кучаяди, кейинчалик хуружсимон тус олади. Катарал давр давомийлиги 2 ҳафта кечиб оғир ҳолларда, айниқса кўкрак ёшидаги болаларда 5-7 кунгача қисқаради.

Спазматик давр. Спазматик йўтал бошлангандан кейин спазматик давр бошланади. Бунда кетма-кет йўтал бўлади. Йўталдан кейин нафас олиш натижасида овоз пардаси ёруғидан спастик торайиш натижасида хуштаксимон овозлар чиқади (реприз). Спазматик давр бошида йўтал камдан-кам бўлади, кейинчалик кўпайиб, кучайиб, касалликнинг 2-3 ҳафтасида юқори даражага етади. Кўк йўталнинг оғирлигига қараб йўтал хуружлари реприз билан бир

кеча кундуз давомида 4—50 ва ундан кўп бўлиши мумкин (пароксизмлар). Улар киска вақт ичида қайтарилиши мумкин. Спазматик йўтал даврида беморнинг юзи кизаради, кўкаради, бўйинидаги веналари бўртиб чиқади, кўзлари ёшланади, кўз склерасига қон қуйилганга ўхшаб, бош олдинга, тил охиригача чиқарилади, бунда тил юганчасини пастки тишларнинг кесувчи қисми билан шикастланади, натижада тиши бор болаларда тил юганчаси яраси аниқланади.

Оғир ҳолларда хуруж вақтида бурундан қон кетиши, склерага қон қуйилиши, апноэ, сийдик ва нажасни беихтиёр чиқариш кузатилади. Йўтал хуружи қуюқ ёпишқоқ балғам кўчиши ва қусиш билан тугайди. Катта ёшдаги болаларда хуружданан олдин хуруж бўлишидан хабар берувчи огоҳлантирувчи белгилар бўлади (аура). Бола безовта бўлади, сакраб туриб ўзига қулай вазиятни қидира бошлайди.

Кўк йўталнинг енгил ва ўрта оғир шаклларида хуруж ўртасидаги даврда боланинг умумий аҳволи яхши бўлади. Бола фаол бўлиб, ўйнайди, иштахаси сақланган бўлади. Хуружлар кўп қайтарилганда (оғир турида) бола бўшашиб, инжик бўлади.

Объектив текширишда юзи, ковоклари шишган, тери юзаси бироз оқарган, баъзида тери ва кўз конъюнктивасида қон қуйилиши ва тил юганчасида ярача бўлади. Упкада перкутор товушнинг қутчасимоон бўлиши, баъзида қуруқ хириллашлар аниқланади. Рентгенологик упка майдони аниқлиги ошган (эмфизема белгилари), диафрагма қалинлашган, упка расмининг кучайиши, турсимонлик ошади, баъзида ателектаз аниқланади. Юрак-томир системаси томонидан тахикардия, артериал босим ошиши кузатилади. Кўк йўталнинг оғир шаклларида ва айниқса бола ҳаётининг биринчи ойларида МНСда (гипоксик энцефалопатия) ўзгариш бўлади.

Кўк йўталда периферик қонда кузатилган ўзгаришлар: лейкоцитоз (15×10^9 – 40×10^9 л гача), моноцитоз (60-80% гача), ЭЧТ меъёрида ёки бироз пасайганлигидир. Айниқса спазматик даврда қонда ўзгаришлар юқори бўлади, лекин катарал даврида ҳам лейкоцитоз ва моноцитоз кузатилиши мумкин. Спазматик давр давомийлиги 2-4 ҳафта кечади. Кейинчалик йўтал хуружи аста секин пасайиб касаллик кейинги босқичга-тузалиш даврига ўтади. Бунда йўтал хуружлари камайиб, репризлар йўқолади, балғам осон ажралади. Бу даврда йўтал оддий бўлади. Умумий давомийлиги 1,5 дан 2-3 ойгача боради, бироқ УРВИ қўшилса тузалиш даврида ёки йўтал бутунлай йўқолганда хуружсимон спазматик йўталлар яна қайталаниши мумкин. Бу хуружлар узунчоқ мияда қўзғалиш ўчоғи борлигидан далолат беради.

Таснифи. Кўк йўталнинг аниқ ва ноаниқ шакллари фарқланади. Аниқ шаклига касалликнинг спазматик йўтал билан кечиши хос. Ноаниқ шаклига яширин ва субклиник кечуви киради. Яширин шакларида йўтал репризсиз кечади, субклиник турида эса касалликни фақат қондаги иммунологик силжиш ва гематологик ўзгариш билан кўриш мумкин.

Аниқ шакли оғирлигига қараб енгил, ўрта оғирликдаги ва оғир бўлиши мумкин. Уларни бир-биридан ажратиш учун мезон бўлиб сутка ичида спазматик йўтал, бир хуружда реприз сони ва апноэ борлиги хизмат қилади.

Енгил шаклда хуруж сони суткада 10-15 марта, реприз сони 3-5та бўлади. Умумий ҳолати ўзгармайди, кам ҳолларда қусиш бўлади.

Ўрта оғирликдаги шаклида хуруж сони 15-25та, реприз сони 10гача бўлади. Спазматик йўтал хуружи кўп бўлмаган кўкариш билан боради, баъзида қусиш билан тугайди.

Оғир шаклида хуруж сони суткасида 25 марта, баъзида 40-50та ва ундан кўп бўлиши мумкин, реприз сони 10дан кўп бўлади. Йўтал хуружи умумий кўкариш билан кечади, нафас бузилиши апноэгача бўлади. Боланинг умумий аҳволи ўзгарган: инжик, ёмон ухлайди, иштахаси йўқолади, уйқуси бузилади.

АСОРАТЛАР. Кўк йўталда асорат асосий касалликка ёки аутоинфекция ёки суперинфекция қўшилиши билан боғлиқ. Асосий касаллик асорати бўлиб энцефалопатия, тутқаноқ, ёки менингизм билан намаён бўлувчи МНСнишикастланиш, пневмоторакс, тери ости ва медиастенал эмфизема, киндик ёки чов чурраси, бурундан қон кетиш, тери ва кўз конъюнктивасига қон қуйилиш аниқланади. Бронх бўшлиғи қуюқ, ёпишқоқ, балғам билан тикилиб қолгани учун сегментлар ва бўлакли упка ателектази, шунингдек эмфизема ривожланиши мумкин. Кўпинча асоратлар иккиламчи бактериал инфекция қўшилишидан бўлиш мумкин (учоқли ёки тарқалган зотилжам, йирингли плеврит ва плевропневмония). Асоратлар кўк йўтал кечишини ёмонлаштиради (хуружли йўтални кўпайтириб, кучайтиради).

Бир ёшгача бўлган болаларда кўк йўтал оғир кечади, айниқса янги туғилган чақолақларда. Яширин давр 4-5 кунгача ва катарал давр бир ҳафтагача қисқариши хос. Катарал даврда бурундан нафас олиш қийинлашади, акса уриш, йўталиш кузатилади. Тана ҳарорати меъёрида қолади, умумий ҳолат ўзгармайди. Айрим ҳолларда катарал давр умуман бўлмади ва спазматик йўтал хуружи бирданига бошланиб кетади.

Бир ёшгача бўлган болаларда спазматик йўтал репризсиз ҳам бўлиши мумкин. Хуруж бир неча йўталдан иборат бўлиб нафаснинг тўхтаб қолиши, юзнинг кизариши, бурун-лаб учбурчагида кўкариш ва апноэ билан давом этади. Гипоксик энцефалопатия натижасида тарқалган тутқаноқ пайдо бўлади. Бир ёшгача бўлган болаларда кислород етишмовчилигига сезгир бўлади, уларда катта ёшдаги болаларга нисбатан газ алмашуви оғир кечиби, гипоксия ва гипоксемия билан давом этади. Спазматик даврда боланинг ҳолати одатда оғир, уйқу бузилиши, кўлнинг тремори, пай рефлексларнинг ошиши, хатто уйқида ҳам тутқаноқли тиришишлар аниқланади. Кўпинча йўтал даврида қусиш бўлади. Баъзи ҳолларда кўкрак ёшидаги болаларда йўтал хуружлари эквиваленти сифатида спазматик акса уриш аниқланади. Одатда бу бурундан қон кетиши билан тугайди.

КЕЧИШИ. Одатда узоқ кечади. Спазматик давр 2-3 ойгача чўзилиши мумкин. Айниқса УРВИ қўшилганда кўк йўтал кечиши қийинлашади.

Кўк йўтал эмланган болаларда одатда ноаниқ, спазматик йўтал эса яширин шаклда учрайди. Бунда енгил, хос бўлмаган, лекин узоқ вақтли йўталиш аниқланади (5-7 ҳафтагача). Асоратлар аниқланмайди. Кўк йўтал учун хос бўлган гематологик силжишлар (лекоцитоз ва лимфоцитоз) кам ҳолларда бўлади.

ТАШХИСОТ. Кўк йўтални спазматик даврда ташхислаш қийин эмас. Ташхис беморда реприз билан кечувчи спазматик йўтал, қуюқ, ёпишқоқ балғам ажралаши, хуруж охирида қусиш билан тугаши, юзнинг шишганлиги, тил юганчасида яра борлиги ва бошқа характерли белгиларга асосланади. Касалликнинг даврий кечиши (катарал, спазматик, тузалиш) шунингдек гематологик ўзгаришлар ташхисда катта аҳамиятга эга. Катарал даврда ташхис қўйиш катта қийинчиликлар туғдиради. Бундай ҳолларда қуйидагиларга қараб ташхис қўйилади: упкада физикал ўзгаришсиз

йўтал бўлиши, ўтказилган даво чораларнинг ёрдам бермаслиги йўтал вақтида қусиш бўлиши, перифирик қондаги ўзгаришлар

Лаборатор ташхисда қўзғатувчи бактерияни ажратиш олиш муҳимдир. Махсулот бемордан «йўтал пластинкалари» усули билан, ёки озиқа билан намланган куруқ тампон ёрдамида олиниб электив муҳитга экилади. Бактерияни яхши ўсиши касалликнинг биринчи 2 ҳафталигида кузатилади. Олинган масулотни вақтида лабораторияга етказиш катта аҳамиятга эга бўлиб совуқ қолиш микроб ўсишини тўхтатади.

Жадал-ташхис сифатида иммунофлюоресценция усули қўлланилади. Бу усул ёрдамида касалликнинг эрта даврида деярли барча беморларнинг бурун халқумудан олинган шиллигида кўк йўтал микробини аниқлаш мумкин.

Серологик ташхис учун РА, РСК, РПГА ишлатилади. Бу ретроспектив ташхис бўлиб икки ёшгача бўлган болаларда манфий натижа беради. Биринчи зардоб 3 ҳафта кечикмасдан, иккинчиси 1-2 ҳафта ўтгач текширилади.

ДАВОЛАШ. Эрта ёшли болалар, шунингек кўк йўталнинг оғир шакл ва асоратлар кузатилаётган ҳолларда бемо шифохонага ётказилади. Асосан патогенетик ва белгилли даволаш ўтказилади. Антибиотиклар касалликнинг бошланғи даврида ва спазматик йўталнинг биринчи кунларида фойда беради. Антибиотикларни эрта қабул қилиш йўтал хуружларини енгиллаштиради, унинг сонини камайтиради, касаллик кечишни қисқартиради. қуйидаги антибиотиклар тавсия этилади: левомецетин, эритромицин, ампициллин. Даволаш курси 7-10 кун. Спазматик даврда антибиотиклар фойда бермайди. Спазматик йўтал хуружини сони ва оғирлигини камайтириш мақсадида нейролептик моддалар (аминазин, проназин) берилади. Нейролептиклар бронхспазмни йўқотади, нафас маркази қўзғалишини пасайтиради, беморни тинчлантириб уйқусини чуқурлаштиради (3-5 мл 25% новокаин эритмаси, 2,5% аминазин эритмаси суткасига 1-3 мг/кг мўлжалида парентерал юборилади).

Гипоксия ва гипоксемияга қарши курашиш мақсадида оксигентерапия тавсия қилинади. Апноэ вақтида бурун, оғиз ва халқумудан шиллиқ сўриб олинадиган ва сунъий нафас бериш ўтказилади.

Кўк йўтал патогенезида алергик компонент катта аҳамиятга эга бўлгани учун беморни даволашда антигистамин препаратлар кенг ишлатилади. Оғир ҳолатларда кортикостероидлардан 7-10 кун давомида суткасига 1 кг массага 1,0-2 мг преднизолон ишлатилади. Комплекс терапияга қуюқ балғамни парчаловчи ва ташқи нафас олишни яхшиловчи дори препаратлари киритилган. Бу мақсадда протеолитик фермент (трипсин, хемотрипсин) ва спазмолитик (эуфиллин, теофидрин) аэрозол йўл билан ингалация қилинади.

Кўк йўтални даволашда тўғри тартиб ва парвариш катта аҳамиятга эга. Беморга МНСни тинчлантирувчи ва спазматик йўтал хуружини камайтириш мақсадида тоза ҳаво тавсия этилади. Спазматик йўтал хуружини чакирувчи ташқи қўзғатувчиларни, фойда бермайдиган даво муолажаларини, оғиз-халқум қўрувини ва бошқаларни йўқотиш керак. Беморларга тўлиқ витаминлар буюриш тавсия этилади. Яллиғланиш жараёни бошланса антибиотиклар ишлатилади.

ПРОФИЛАКТИКА. Кўк йўталга қарши махсус профилактика 1959 йилдан бери мавжуд. Касалликка қарши фаол иммунитет ҳосил қилиш учун АКДС ва кўк йўтал моновакцинаси ишлатилади. Кўк йўталга қарши вакцина препаратлари М.С.Захарин томонидан ишланган. Вакцина ўлик кўк йўтал микробларидан иборат. Бирламчи АКДС билан эмлаш, 30-40 кун оралиқ билан, боланинг 3 ойлигида 0,5 мл дан ўтказилади. Эмлаш курак тагидаги тери остига қилинади. Кўк йўтал моновакцинаси 0,1 мл микдорида болаларга тери остига қилинади.

Кўк йўтал билан касалланган бемор 25-30 кунга жамодан ажратилади. Мулоқатда бўлгани ва кўк йўтал билан касалланмаган 7 ёшгача бўлган болалар учун бемор мулоқатнинг охириг кунидан кейин 14 кун мобайнида карантин ўтказилади. Агар бемор уйда даволанса, у билан 7 ёшгача бўлган бола мулоқатда бўлган бўлса биринчи касалланган болада биринчи йўтал бошланишидан сўнг 25 кун мобайнида карантин ўтказилади.

7 ёшдан катта болалар ва катталар кўк йўтал билан касалланса биринчи йўтал пайдо бўлгандан кейин 25 кун давомида шифокорлар назоратида туради. Яқиний дезинфекция ўтказилмайди. Ўчоқда умумий профилактика тадбирлар ўтказилади (ҳоналарни шамолланиш, идишларни, дастурмолчаларни зарарлантириш ва бошқа).

Бир ёшгача касаланмаган болаларга 6,0 мл (3,0 мл дан) иммуноглобулин, мушак орасига юбориш тавсия қилинади.

ПАРАКЎК ЙЎТАЛ

Ўткир инфекцион касаллик, кўк йўтал клиник белгилари ўхшаш, лекин енгил кечувчидир.

ЭТИОЛОГИЯ. Касаллик 1937 йилда Elderling ва Kendrich томонидан биринчи марта ажратилган паракўк йўтал таёқчаси (bordetella parapertussis) чакиради. Бу грам манфий таёқча, кўк йўтал билан умумий антиген хусусиятига эга, лекин културал ва биохимик хусусиятлари билан фарқланади. Паракўк йўтал қўзғатувчиси кучсиз эндотоксин ҳосил қилади. Кўк йўтал таёқчасидан махсус агглютинацияланган зардоб ёрдамида серологик ажратилади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Инфекция манбаи бемор ёки кам ҳолларда бактерия ташувчи ҳисобланади. Кўк йўталга ухшаб инфекция ҳаво-томчи йўли билан юқади. Касалликка даврий қўтарилиши ва ўчоқлик хос. Контагиоз индекси 40%. Кўпинча 2-7 ёш болалар касалланади. Кўк йўтал ва паракўк йўтал ўртасида қисман кечувчи иммунитет бўлади.

ПАТОГЕНЕЗИ. Кўк йўтал патогенези ўхшаш. Патоморфологияси ўрганилмаган.

КЛИНИКАСИ. Инкубацион даври 3 кундан 15 кунгача. Касаллик аста-секин қўпаювчи, баъзида реприз билан кечувчи спазматик йўтал характерли, қусиш билан кечувчи йўтал билан бошланади. Паракўк йўтални кўк йўтални енгил шаклидан фарқлаш қийин. Бундай ҳолларда кўк йўталга ўхшаш 3 давр фарқланади: катарал, спазматик ва тузалиш даври. Бироқ паракўк йўталда спазматик давр қисқароқ бўлади, кўк йўталнинг енгил шаклига ўхшаб йўтал хуружлари сони суткасига 5-7 мартадан ошмайди. Бунда кўк йўталга хос гематологик силжиш кузатилади. Паракўк йўталнинг кўк йўталсимон шакли ҳамма касалларнинг 1/3 қисмида учрайди. Кўп ҳолларда паракўк йўтал УРВИнинг трахеобронхит типига спазматик йўталсиз кечади. Ҳарорат одатда қўтарилмайди, умумий ҳолат бузилмайди.

Гемограмма нормада қолади. Йўтал 2-3 ҳафта давом этади, кам ҳолларда кўпроқ бўлади. Баъзи ҳолларда паракўк йўтал белгисиз кечади. Бундай ҳолда паракўк йўтал ўчоғида бактериологик ва серологик текширувлар ўтказиш натижа беради. Белгисиз шаклда ташқи бурун халқумнинг шиллиқ қаватида қўзғатувчини аниқлаш ва жуфт зардобда паракўк йўтал антигенига қарши антитела титрини ошишига асосланиб қўйилади.

Агар бактериологик текширишда паракўк йўтал таёқчаси аниқланиб, клиник белгилар кўринмаса, жуфт зардобда махус антиген титри ошмаса, паракўк йўтал таёқчаси ташувчиси деб ташхис қўйилади.

КЕЧИШИ. Паракўк йўтал силлиқ, асоратсиз кечади.

ТАШХИС. Клиникасига қараб паракўк йўталга ташхис қўйилмайди. Лаборатор усул ҳал қилувчи аҳамиятга эга: оғиз, халқумдан шиллиқ ажратилиб, экиб паракўк йўтал таёқчасининг аниқлаш, РГА, РСК ва РА ёрдамида хусусий антителалар миқдори ошиши. Агглюттинация реакцияси натижаси бактериологик текширув натижаси билан таққосланади.

ДАВОЛАШ. Белгили. Антибиотиклар тавсия этилмайди.

ПРОФИЛАКТИКА. Профилактикаси кўк йўталга ўхшаш. Паракўк йўталга қарши фаол иммунизация ўтказилмайди. Паракўк йўтал билан касалланган 1 ёшгача бўлган болалар 25 кун мобайнида атрофларидан ажратилади.

Паракўк йўтал билан касалланган беморлар билан мулоқатда бўлган 1 ёшгача болалар 14 кунга ажратилади. Катта ёшли болалар ва катталар алоҳида ажратилмайди.

АДАБИЁТ РЎЙХАТИ

1. Н.И.Нисевич, В.Ф.Учайкин, Инфекционнўе болезни у детей, 1990 г.
2. В.Ф.Учайкин, Руководство по инфекционнўм заболеваниям у детей, 1999г.
3. А.Г.Рахманова и др., Инфекционнўе болезни, Руководство по инфекционнўм болезням для врачей, 1995г., 304 стр.
4. В.Ф.Учайкин, Специфическая профилактика инфекционнўх заболеваний, 1995г.

САВОЛЛАР

1. Чақурувчини асосий хусусиятлари.
2. Инфекция манбаи.
3. Юқиш йўллари.
4. Иммунитети.
5. Патогенез асослари.
6. Азоларда патоморфологик ўзгаришлари.
7. Клиник таснифи.
8. Типик турларда клиник кечуви.
9. Оғирликни мезони.
10. Асоратлар.
11. Башорат.
12. қайси касалликлари билан солиштирилади.
13. Лаборатор диагностикаси.
14. Даволаш асослари.
15. Учокда қандай тадбир чоралари ўтказилади.
16. Профилактикаси.

Маъруза мақсади: талабалар қизамиқ инфекциясини типик клиник белгиларини ажрата билишлари, уларни ташхисотини, даволаш асосларини билишлари лозим.

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология, эпидемиологик жараён, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

Муаммони долзарблиги: Қизамиқ болалар ҳаво томчи инфекциялари ичида куплаб ривожланган мамлакатларда учрайдиган инфекция ҳисобланади. Жаҳонда ҳар йили қизамиқ билан 60 мин аҳоли касалланади, улардан 3 млн улади, асосан эрта ёшдаги болалар. Қизамиққа қарши бирдан бир чора мойил булган аҳолини фаол иммунизациялаш ҳисобланади.

1954 йилда Эндерсеннинг вирусни хужайра културада ажратишни янги усулини кашф этилиши тирик қизамиқ вакцинасини яратилишига асос солди. Бу усул ёрдамида 1959 йилда қизамиқ вирусини аттенуация йули орқали вакцина штамлари олинди.

Этиологияси: Қизамиқ вируси polynosa morbilionum парамиксовируслар оиласига мансуб, бир занжирли РНК саклайди. Ташки қобиғи липопротеид мембрана антиген тузилишини узғаришидан саклайди, бу эса вакцина олиш учун зарур.

Қизамиқ вируси ташки муҳитга чидамсиз, қуритишни ёмон кутаради, нур таъсирида 8-10 дақиқа давомида улади. Юқори нафас йуллари ва асаб тизими эпителиал хужайраларини, лимфоид хужайраларни, ретикулоэндотелиал туқималарни шикастлайди. Маймун буйрағи хужайраларидан таёрланган туқима културасида яхши усади.

Эпидемиологияси: Касаллик манбаи – бемор одам, айниқса, қатарал даврда максимал даражада вирус ажратади ва энг юқумли ҳисобланади, тошма тошиш даврида юқумлилиги қамаяди. Бемор касаллиқнинг 6-7 кунига қадар юқумли деб ҳисобланади, агар асоратлар қушилса юқумли даври касаллиқнинг 10 кунигача давом этади.

Юқиш йули – ҳаво томчи орқали. Қизамиқ билан орттирилган иммунитет булмаганларнинг барчаси касалланади. Юқиш индекси 0,95. Касалликдан сунг умрбод иммунитет шаклланади.

Онадан болага тугма иммунитет утиш сабабли 6 ойгача булган болалар кизимик билан касалланмайди.

Кизимик кишки инфекция ҳисобланади, шунинг учун у асосан киш ва баҳорда қузатилади.

Патогенези: жуда мураккаб ва охиригача урганилмаган, кечиши зардоб касаллигига ухшаб 5 фазадан иборат:

- 1- фаза вирусни лимфоид туқимани зарарлаши ва адаптацияси. Кириш дарвозаси юқори нафас йуллари ва қуз конъюнктиваси булиши мумкин. Регионал лимфа тугунчаларида жойлашади ва у ерда қурайди.
- 2- Фаза - регионал инфекция. Регионал лимфа тугунларида вирус қучли даражада қурайди, ва уларни гиперплазиясини қачиради, лимфа тугунлари қатталашади. Инкубациянинг 3 кунда вирус қонга утади ва вирусемия ривожланади.

3. Фаза бирламчи вирусемия ва лимфацитар тизимини марказлашган шикастланиши. Вирус барча аъзо ва тизимларга тарқалади ва лимфоид ҳамда ретикулогистиоцитор туқималарга қиради. Иммунологияни қайта қурилиш вужудга келади. Т ва В лимфоцитлар, плазматик хужайралар йиғилади ва махсус антителолар ишлаб чиқарилади, бу инкубацияни охирига тугри келади.

4 фаза вирусемияни усиши ва алергик реакция. Иммуноцитлар ва махсус антитаначалар таъсирида вирус сакловчи хужайраларнинг цитолизи қузатилади. Ажралган вирус яқинда жойлашган эпителиал хужайраларга қиради, уларни шикастлайди ва яна қон утади.

Параллел равишда организмда вируснинг оксил компоненти ҳисобига алергик жараён ривожланади, яна гистамин ва гистаминсимон моддалар таъсир қурсатиб, туқимани сенсбилизациясига олиб келади. Бунда майда қон томир деворлари қескин шикастланади, уларни утказувчанлиги ошади, шиш ва экссудация ривожланади, бу айниқса юқори нафас йуллари туқималарида яққол номоён бўлиб, қатарал –некротик яллигланишига олиб келади.

Ҳар бир тошма элементи қон томир атрофидаги яллигланиш учогидан қалолат беради. Қизамиқда тошмани этапли тошиши қон томирга бой булган инфекция қириш дарвозасида вируснинг максимал концентрацияда, булишига боғлиқ. Бу тошмани қастлаб юста ва шиллик қаватларда, сунгра тана ва оёқ –қулларда қайдо булиши билан тушунтирилади.

Тошма тошиш даврида вирус асаб тизимига таъсир қурсатади, ҳамда интоксикация қучайишига сабаб бўлади.

Асаб тизимини функционал бузилишлари қурак усти беги функциясини ошишига олиб келади ва қуракда ГКС ашралади, у организмга иммунодепрессив таъсир қурсатади, бу эса қизамиқ алергияси ҳолатини беради.

5- фаза- тургун иммунитет шаклланиши. Организмда иммун жараёнлар усади, қонда махсус антителолар концентрацияси ошади ва тошма тошишининг 3 кун вирус нейтралланади.

Патогенезга қушимча: Юқори нафас йуллари шиллик қаватида серозли ялликланиш қузатилади ва **Бельский- Филатов- Коппик** доғлар –бу эпителийнинг юзаки некрози. Қизамиқ тошмаси - инфильтратив дерматит уйчаси.

Тошма қайдо булишини қастлабги вақти - антиген ташувчи тери қоплами билан иммунокомпетент лимфоцитлар уртасидаги реакция ҳисобланади.

Яллигланиш жараёнларини тери мальпиг ва донатор каватига таркалиши натижасида - деструкция - яллигланиш учоги вужудга келади.

КЛИНИКАСИ

Қизамиқда инкубацион давр уртача хисобда 8-10 кундан. 17 кунгача чузилиши мумкин. Профилактик максда иммуноглобулин олган болаларда инкубацион даври 21 кунгача чузилади.

Қизамиқ клиник курунишда 3 да давр фаркланади :

продромал , тошмали, пигментация .

Кассаллик бошланиш катарал давр – 3 —4 кун давом этади,тана хароратини 38,5-39 с гача кутарилиши,интоксикация ва катарал симптомлари пайдо булиши билан бошланади.

Беморда тез-тез аксириш ,бурундан куп суюклик ажралиши овоз бугилиши ва курук йутал кузатилади.

Ёругликдан кузлари ачишади ,ешланади, конъюктивалари кизариб кетади

ковокларни шишиб, буртиб туради. .Умумий ахвол кескин узгаради ;бола безота ,инжик, ёмон ухлайди ,ланж,иштахаси сусияди.

Дастлаб касаллик бошида ичи суйилади, коринда огрик пайдо булади.

Жуда огир холатларда касалликнинг биринчи кунларидан бошлаб умумий интоксикация белгилари кескин намоён булади, талваса ва хушни кетиши кузатилиши мумкин.

Қизамиқда каторол давр 3-4 кун давом этади, баъзан 5-7 кунгача чузилади. Бу давр учун патогномоник белги огиз шиллик каватида узига хос узгаришлар булишидир. Тил илдизи сохасида, лунж милк ва лаб шиллик каватида четлари кизил булган кул ранг-окиш нукталарни булиши билан характерланади. Бунда шиллик кават гулсимон, гадир –будир кизарган, нозиклашган -Филатов Бельский-Коплик симптоми. Бу белгилар тошма тошгунча 1-2-3 кунларда намоён булади, бу тошма пайдо булгунча қизамиқ ташхизини куйишда ёрдам беради ва продромда бошка этиологияли катарал курунишларни фарклашда ёрдам беради.

Қизамиқ катарал даври учун юмшоқ ва каттик танглайда майда пушти -кизил доғлар курунишида энантемалар пайдо булиши характерли, қизамиқ энантемалари терига тошма тошгунча 1-2 кун давомида аникланади.

Баъзан қизамиқнинг катарал даврида терига нуктасимон,скарлатинасимон ёки уртикар тошма пайдо булиши кузатилади. Продромол тошма асосан кам ва суст намоён булади. Қизамиқ тошмаси пайдо булгач касаллик авж олган утади..

Тошма тошиш даври касалликнинг 4-5 кунидан бошланади ва доғли-папулез тошмалар пайдо булиши билан характерланади.

Тошманинг биринчи элементлари кулок оркасида ,бурунда майда пушти доғлар шаклида пайдо булади. Тезда улчамлари катталашади, бир-бирлари билан баъзан кушилади, нотугри шаклга эга булади. Тошма элементлари микдори жуда тез купаяди,биринчи сутка охирида бутун юз ва буйинни коплайди, курак ва тана юкори кисмида алохида элементлар шаклида булади.

Иккинчи суткада бутун танани ва кулни юкори кисмини тошма коплайди, учинчи кунда оёк ва кулларда таркалади.

Тошмани этапли тошиши- қизамиқ учун мухим диагностик ахамиятга эга. Қизамиқда тошма оёк-кулнинг ички ва ташки юзасини бир текисда коплайди

Тошманинг биринчи кунда тана харорати катарал давридагига нисбатан юкори. Тошма тошишидан 1-2 кун олдин у бир канча тушади ва тошманинг биринчи куни янги кутариш кузатилади,икки букрилик хосил килади. Тошма тошиши даврида харорот юкорилигича сакланади. Асоратланмаган кечишада тошма тоша бошланган кундан 3-4 кун утгач харорот нормалашади . Тошма даврида бемор умумий ахволи огир , безоталаниш алаҳсираш , баъзан уйкунчанлик кузатилади.

Периферик конда лейкопения кузатилади.. Қизамиқда умумий интоксикация белгилари касаллик огирлиги белгилайди.

Кейинчалик тошмалар тезда корайиб , жигар ранг тус олади, ва пигментация даври бошланади. Пигментация хам этапли, яъни дастлаб юздан, тана ва оёк куллардаги тошмалар пигментацияланади .Бу давр 1-1.5 хафта давом этади ва тери майда кипикланишлар булади.

Пигментация даврида тана харорати нормаллашади,катарал симптомлар йуколади ва беморнинг умумий ахвол аста секин тикланади . Қизамиқнинг реконвалесценция даврида узок муддат астения ва анергия (иммунитетнинг сусайиши) холати ушланиб туради .

Классификация

Типик ва атипик қизамиқ фаркланади .

Типик қизамиқда барча симптомлар характерли яккол намоён булади. . Типик қизамиқ огирлигига караб

енгил,

уртача огир

огир.

Атипик қизамиқда асосий белгилар яширин ёки умуман булмайд.

митигирланган

эмланганлардаги

Қизамиқни баъзи даврлари давомилиги бузилган булиши мумкин- тошма даври кискари-, катарал даврининг булмаслиги , тошма этапи тошишини бузилиши.

Митигирланган қизамиқ инкубацион даврида иммуноглобулин олган беморларда кузатади.

Баъзан бундай беморларда Филатов-Бельский-Коплик тоғлари булмайди , тошма рангпар, майда ва кам булади (баъзан бир нечта элемент), тошма тошиш этаплилиги бузулади.катарал белгилар жуда суст номоён булган ёки умуман булмайди .

Митигирланган қизамиқда асоратлар кузатилмайди .

Қизамиқнинг яширин шакли купинча 6 ойгача булган болаларда учрайди,уларда касаллик онасидан утган пассив имунитет фонида кечади

Атипик агрессив симптомли қизамиқ (гипертоник, геморрагик, ёмон сифатли)холатларни киритиш мумкин .улар жуда кам учрайди

Тирик қизамиқ вакцинаси билан эмланганларда конида антителалар ҳосил булади,булмаган бўлса уларда қизамиқнинг барча хусусиятларини сақлаган ҳолда типик кечади

Асоратлари: Қизамиқда асоратлар касалликнинг турли даврларида пайдо булиши мумкин

Асосан улар иккиламчи микроб флоросини кушилишидан иборат. Асоратлар қизамиқда факат улимга сабаб булиши мумкин. асоратланмаган қизамиқдан болалар улмайди.

Купинча асоратлар нафас аъзолари томонидан булади :

**ларингит,
ларинготрахеобронхит
зотилжам.**

Ларингит ва ларинготрахеит асосан продромал даврда пайдо булади ва

тошма тошиши билан йуқолади. Улар сабабчиси қизамиқ вируси бўлиб, жараён катарал характерига эга.

Некротик, фибриноз- некротик, ярали ларингит ва ларинготрахеит пигментация даврида вужудга келади, лекин касаллик бошланишда ҳам булиши мумкин .Улар узок муддатли ,баъзан тулқинсимон кечади, афония ва хикилдокни яккол стенози билан номоён булади. Бу вирус – бактериял асоратдир.

Қизамиқда упкани яллиғланиши барча даврларда ривожланиши мумкин Эрта зотилжам , продром даврда ривожланади , қизамиқ вируси чакирган лимфа ва кон айланиши бузилиши билан боглик .Упкадаги узғаришларни аниқлаш кийин, бу узғаришлар « **қизамиқ упка** » деб номланади

Эрта пайдо булган зотилжам жуда оғир кечиши билан фаркланади бунда МНС ва ЮКТ шикастланади .Бунда упкадаги физикал узғаришлар яккол булмаслиги мумкин .чунки бронхопневмония учокли шаклида кечади.

Кечки зотилжам тошма пигментацияси даврида (тошма тошгач 4-5 кундан кейин) пайдо булади .

1-2 кун тана ҳарорати нормалашгач ,уяна кутарилади, умумий аҳоли ёмонлашади.Хансираш,цианоз ва упкада физикал узғаришлар пайдо булади. Қизамиқдаги зотилжам секин кечиши билан фаркланади ва абсцессланишига мойил булади.

Ҳозирги вақтда антибиотикларни уз вақтида қулланилиши зотилжамни силлик кечиши ва шу тузалишини таъминлайди.

Охирги йилларда қизамиқда эмпиема ва обсцесслар кам учрапти.

Энг куп ва жуда оғир зотилжом 2 ёшгача булган болаларда учрайди. Қизамиқ зотилжомидан олиш оқибати билан тугаши купинча 2 ёшгача булган болалар орасида кузатилади .

Отит- энг куп учрайдиган қизамиқ асорати .

Охирги йилларда факат катарал отит куп учрапти.

Йирингли отит кам учрайди .Отитлар купинча қизамиқ пигментация даврида пайдо булади.

Стоматит- қизамиқда катарал ёки афтоз булади.

Овкатланиши бузилган ва авитаминоз сабабли кучсизланган болаларда некротик ёки ярали стоматит ривожланади.

Гангренозли стоматит (нома)охирги йиллар учрапти.

Колит ва энтероколит пигментация даврида иккиламчи микроб флоросини кушилишидан ,яъни шартли патоген (шигелла , патоген нетик туридаги замбуруғлар,стафилококклар , энтерококк) вужудга келади

Кератит : қизамиқда кам учрайдигон асорат диарея ва авитаминоз белгилари булган болаларда, айниқса кузга ёмон парвариш булганда учрайди .

Стафилококк - ёки стрептодермия – ёмон санитар гигиеник шароитларда яшовчиларда учрайди

Асаб тузилиш тамонидан асорат

Энцефалит, серозли ёки йирингли менингит - оғир кечиш ва улим билан тугаши мумкин. ,

Бошқа септик асоратлар сингари охирги йилларда учрамапти. Алоҳида ҳолатларда қизамиқ асорати энцефаломиееллит булиши мумкин, пареплегия ёки орка мияни бошқа шикастланиш белгилари билан бирга номоён булади .

Ташхис типик қизамиқда кийинчилик тугдирмайди.

Касалликни уткир бошланиши , катарал белгиларни аста –секин кучайиши , конъюнктивит булиши , энантема ва Филатов –Коплик доғларини пайдо булиши , узгармаган тери орасида макуло – папулезли тошмаларни этапли тошиши , тошмали ва УРВИ касалликлар билан фарқлашда ёрдам беради .

Қизамиқ фарқланади: ОРВИ , кизилча, зардоб касаллиги, энтеровирусли инфекциялар, Стивенс-Джонсон синдроми.

Қизамиқ ташхис куйишда кийинчиликлар булса беморга серологик текширишлар куллаш мумкин

5-7 кун интервал билан олинган бемор зардобда жуфт зардоблардош қизамиқ антителолари титри 4 ва унда юкори баробар булса, махсус диагностик тест ижобий хисобланиб, ташхис тасдикланади

1 ёшгача булган болаларда қизамиқ кузатилмайди, чунки онасидан трансплацентар йул билан антителолар бори хисобига касалланмайдилар.

Агар онаси қизамиқ билан касалланмаган булса, бола биринчи кундан касалланиши мумкин.

Хамма ривожланишинг эрта боскичларда хомила қизамиқ вируси билан трансплацентар йул оркали зарарланса, касаллик **уткирости склерозланувчи панэнцефалит шаклда номоён булади.**

Агар зарарланиш хомиладорликнинг охирги хафталарида юз берса , у холда бола қизамиқ белгилари билан тугилиши ёки биринчи кунда номоён булиши мумкин

.Тугма қизамиқ ташхисини куйиш жуда кийин,

Чунки касаллик клиник белгилари яширин ёки кучайтирилган шаклда булиши мумкин.

Ташхис куйиш эпиданамнезга асосланади.

Янги тугилган чакалок иммунологик толерантлик хисобига вирус нейтралловчи антителалар хосил булмаслиги мумкин.

Даволаш. Қизамиқни огир кечиш, асоратли кечиш ва уй шароити уларни парвариш килишига имконияти булмаган беморларгина касалхонага ётказиладилар . шунингдек ёпик болалар муассаларда ва 1 ёшгача булган болалар хам касалхоналарга ётказилади .

Даво чоралари

Яхши соғлом шароит яратиш

Беморни парваришлашини ташкиллаштириш

Очик хаводан фойдаланиш

Тугри овкатлантириш.

Беморларни 1-2 жойли боксларга ётказиш лозим.

Ёток тартибни бутун тана харорати кутарилган даврда сакланилади. Курук ёрилган лабларини борли вазелин ёки ёг билан суркаш лозим. Бурун пахтали иссик вазелин ёгига ботирилган тампон билан тозаланади каткалоқлар хосил булганда бурунга кунига 3-4 марта 1-2 томчи вазелин ёги томизилади.

Овкатланиш ёшига мос булиши керак. Қизамиқ билан огришига карамай барча болаларга аскорбин кислота (300-500 млг сут), витамин А Сутли енгил хазим буладиган овкатлар тавсия этилади

Асоратланмаган қизамиқда а ф б тавсия этилмайди.

Эрта ёшдаги болаларга (ёшгача) қизамиқни огир кечишида , яккол интоксикацияда ва упкадаги узгаришлар (хонсираш , курук хириллашлар) булганда ағб тавсия этилади . Қизамиқ инфекциясини аллергик характерга эга эканлигини хисобга олган холда антигистамин препаратлари (димедрол , супрастин) тавсия этилади .

Асоратлар характери ва огирлигига караб даволаш тавсия этилади .

Профилактикаси. Касалланганлар тошма тоша бошлагач камида 4 кун муддатга , зотилжам билан асоратланганлар 10 кун муддатга алохидаланадилар . Қизамиқ билан касалланманган инсонлар ва бемор билан мулоқотда булганлар мулоқот вақтидан 17 кун давомида болалар муассасаларига куйилмайдилар , профилактик мақсадда иммуноглобулин олганлар учун бу муддат 21 кунга чузилади .

Қизамиқни махсус профилактикаси .

Пассиф профилактика учун одам конидан тайёрланган иммуноглобулиндан фойдаланилади . У қизамиқли беморлар билан мулоқотда булган , вакцинация билан эмлаш қарши курсатма хисобланган ёки эмлаш ёшига етмаган болаларга шошилиш профилактика учун юборилади . Иммуноглобулин дозаси 3 мл. Мулоқотдан кейин 5 кун ичида иммуноглобулинни юбориш энг куп профилактик натижа беради .

Актив иммунизация тирик қизамиқ вакцинаси ёрдамида утказилади . Мойил булган болаларга бу вакцинани юборилиши иммунологик жавоб реакцияси, яъни 95-98% эмланган болаларда махсус антителалар пайдо булиши билан намоён булади.

Антителаларни йигилиши вакциналар юборилган сунг 7-15 кундан кейин бошланади. Антителаларнинг

энг юкори даражаси 1-2 ойдан кейин аникланади. 4-6 ойдан кейин антителалар титри пасаяди. Тирик кизамик вакцинасини юборилишига жавобан 6-18 кун ичида вакцинал жараёнининг клиник курунишлари, тана хароратини кутарилиши конъюнктивит катарал белгилар, баъзан тошма пайдо булиши курунишида намоён булиши мумкин. Вакцинал реакция 2-3 кун давом этади. Қизамикка қарши эмлаш утказилишига қарши курсатмалар йук. Вактинчалик эмлашдан озод этилади. Уткир инфекцион ва ноинфекцион касалликлар билан касалланган беморлар реконвалиденция даври хам (1 –ойдан кам булмаган) сурункали касалликларни куриш давридаги беморларга клиника лаборатор узгаришлар билан уларга эмлаш 1 ойдан кам булмаган ремиссия давридаи утказилади. ОРВИ энгил шаклларида тиббий Чегаралаш 2-3 хафтагача кискартирилиши мумкин индивидуал хам килинади.

Мавзу: СКАРЛАТИНА

Маъруза мақсади: талабалар скарлатина инфекциясининг типик клиник белгиларини ажрата билишлари, уларни ташхисотини, даволаш асосларини билишлари лозим.

Маъруза режаси: Кириш, этиология, эпидемиология, патогенез ва патанатомияси, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

Скарлатина - ўткир юқумли касаллик бўлиб умумий интоксикация, бодомча безларининг яллиғланиш-ангина ҳамда териға тошмалар тошиши билан характерланади.

ЭТОЛОГИЯСИ. Касаллик қўзғатувчиси А группага кирувчи в гемолитик стрептококк хисобланади. Скарлатинани чақирувчи сарамас, ангина ва бошқа хар хил касалликларни чақирувчи стрептококклардан деярли фарқ қилмайди. Скарлатинани ўтказган бемор организмда орттирилган турғун иммунитет хосил бўлади. Бу касалликда иммунитет антитоксик характерга эға бўлиб, иммунитет кучли бўлганларда скарлатина эмас бошқа стрептококкли касалликлар-ангина, трахиет ва бошқалар бўлиши мумкин. Скарлатина ўзида стрептококкли иммунитет хосил бўлганда стрептококклар чақирадиган касалликларни бир қўрунишида намоён бўлади. Бу касаллик бошқа хил касалликлардан кучли токсик копилемент хосил бўлиши билан ажралиб туради.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Скарлатина бутун ер юзи мамлакатларида тарқалган касаллик хисобланади. Кейинги 3-10 йил давомида касалликнинг оғир формалари бир мунча камайганлиги аниқланган. Мамлакатимизда асосан 70-80% гача касалликнинг энгил турлари уярамокда. Касаллик манбаи бнмор одам ва бактерия ташувчиларидир. Бундан ташқари касаллик манбаи бўлиб стрептококкли ангина ва назофаренгит билан оғриган бемор хисобланади. Скарлатинани дастлабки кунидан бошлаб юқумли хисобланади. Агар ўз вақтида пеницилин қўлланилса касалликнинг юқумлилик даври кискаради ва 7-10 кунларидан сўнг у атрофдагилар учун хавфсиз хисобланади. Агар организмда йирингли яллиғланиш ўчоқлари бўлса йирингли ринит ёки отит бўлса юқумлилик даври узаяди. Бу давр беморлар учун хам реконвалестентлар учун хам хавфли хисобланади. Бу даврда беморлар ўзоқ вақтгача касаллик тарқатиши кузатилади.

ПАТОГЕНЕЗИ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ. Скарлатинани қўзғатувчиси асосан тамок, бурун, халқум шиллиқ қаватида, баъзан жарохатланган, куйган терида, ўпкада эса айрим холларда бўлади. ВД.Цензерлин (1978й) берган маълумотларга қараганда скарлатина қўзғатувчиси бирламчи локолизацияси бўлган тамокда патологоанатомик ўзгаришлар 97% ни ташкил қилади, тери копламасида-1,6% гача, ўпкада жойлашган касаллик қўзғатувчилари 1% гача патологоанатомик ўзгаришлар келтириб чиқаради.

Касалликнинг ривожланиш қўзғатувчининг токсик, аллергик ва септик таъсирини силлик кечиши билан характерланади. Жарохатланган териға ёки шиллиқ қаватиға тушган стрептококк ўз ўрнида яллиғланиш жараёнини кетириб чиқаради. Қўзғатувчилар қон томирлар ва лимфа йўллари орқали яқин турган регионар лимфа безларига боради. Гемолитик стрептококк захари (токсини) қонга ўтиб қон томир, эндокрин ва асаб системасига кучли таъсир қалади. Натижада организмда умумий захарланиш юкори хорорат, тошма тошиши МНС ва ВНС, ЮКТ аппарати фаолиятини издан чиқишига олиб келади.

Скарлатинанинг қандай даражада кечишидан қатъий назар специфик токсикоз яъни зарарланиш касалликиннинг биринчи 2-4 кунларида анча юкори бўлади. Касаллик бошлангандан биринчи хафтанинг охирларида ва иккинчи хафтанинг бошларида организмда антитоксик иммунитет хосил бўла бошлайди. Қўзғатувчи организмға тушгандан сўнг микроб хужайраси, оксил компинентига организмнинг сезувчанлиги ошиши кузатилади (микробнинг аллергик таъсири) ва инфекцион аллергик юзага келади яъни тошма тошиш даври. Тошмалар тошиш юкори авж олган бўлиб харорат ва хар хил тошмалар тошиши билан характерланади. Бу ҳолат қўпинча зардоб касаллигини эслатади ва сохта рецидив, артралгия, лимфаденит, нефрит каби асоратлар қолдиради (Ганюкина. Е. У. 1950)

КЛИНИКА. Касалликнинг яширин даври ўртача 2-7 кунни ташкил қилади. Бу айрим холда бир суткага қисқариши ёки 1-2 кунга қўзилиши мумкин. Касаллик тўсатдан бошланади, харорат тўсатдан 38-39 градусни ташкил қилади. Беморда қўнгил айнаш. Қўсиш кузатилади. Айни пайтда кучли тамок оғриғи бўлади. Кейинчалик скарлатинаға

хос бўлган тошма тошади. Тошма тез орада бир йўла гавданинг турли қисмларига тошади. Тошманинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, у майда донали бўлиб қизарган тери устида пайдо бўлади. Қорин терисининг пастки ва ёнбош қисмларида, қўлларнинг қафт юзасида, оёқларнинг тизза қисмларида ҳамда терининг табиий бурмали соҳаларида кўпроқ ва зич жойлашган бўлади. Юздаги тошмалар ёноқ соҳасида кўп бўлади. Скарлатинадаги тошмаларнинг ўзига хос хусусияти бурун-лаб соҳаси қизармайди, тошма ҳам бўлмайди. Бу даврда демографици симптоми симпатик нерв системаси фаолияти ошганлиги туфайли оқ бўлади. Скарлатинада тошмалар баъзан милиар кўринишида, баъзан тўғноғич бошидай катталиқда бўлиб ўзида типик ёки лойка суюқлик сақлайди. Бу тошмалар орасида сийрак гемморагик тошмалар ҳам бўлиши мумкин. Бу тошмалар қон томирлар деворларини зарарланиши туфайли содир бўлади. Скарлатинада тошмалар теридан бир оз кўтарилиб турувчи папулез тошмалар бўлиб, тери силаб кўрилганда у бир оз дағаллашган бўлади. Баъзан қафт терисида пуфақли тошмалр бўлиб кўпинча улар бир-бири билан қўшилишига олиб келади. Касаллик оғир ўтганда тошмалар ранги оқ қизил эмас балки кўкимтир тус олади. Бу ҳолат майда қон томирларда қон айланишининг кескин бузилишидан далолат беради. Скарлатинада тошмалар 3кундан 7кунгача бўлади ва ҳеч қандай доғ қолмайди, аммо тошмадан сўнг икки ҳафтагача тери кўчиши пуст ташлаш кузатилади. Тери пусти майда-майда кипик тарзда ёки тарам-тарам бўлиб кўчиши мумкин. Касаллик давомида терининг жуда қуруқ бўлиши ҳам касалликни ўзига хос хусусиятидир.

Ангина-скарлатинанинг асосий ва доимий белгиларидан биридир. Н.Ф. Филатов бу тўғрида шундай деган “Скарлатина ангиносиз жудакам ҳолларда учрайди, шу сабабли скарлатинага ташхиз қуйишда шу битта белгини эътиборга олиш анча самаралидир» деган. Скарлатинада ангина-тамоқда кучли қизариш бодомча безларига уларнинг равоқларига ва юмшоқ танглай шиллиқ пардаларига тарқалади, лекин танглай чегарасига ўтмайди. Ангина катарал, фалликуляр, некротик ва сохта фибриноз тарзда ўтади ва бодомча безларида, уларнинг равоқларида, бурун ва ҳалқумнинг шилли пардасида некротик ўзгаришга сабаб бўлади.

Ангина касаллигининг 2-4кунда юзага келади. Биринчи куни тамоқда фақат гиперемия бўлади. Баъзан касаллиқнинг бошланишида юмшоқ танглай шиллиқ қаватида нутали энантема бўлиб тез фурсатларда бир текис гиперемия билан қопланади. Тўқиманинг некрози юзаки ёки чуқур оролча шаклида ёки каттароқ ўлчамда бўлиши мумкин. Некрозга учраган тўқиманинг ранги тупроқсимон рангда, баъзан яшилроқ рангда бўлади. Катарал ангина 4-5 кунда ўтиб кетса, некротик ангина эса 7-10кун давом этади. Бемор оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати қуруқ бўлади. Тилида ҳам ўзига хос ўзгаришлар бўлади. Касаллиқнинг бошланғич даврида тил сарғиш ёки тупроқсимон тусли парда билан қопланади, кейин эса тилни аввал четлари кейин юзаси тозаланади. Тил сургичлари яхши ифодаланади ва у қип-қизил малина рангига киради. Тилдаги ўзгаришлар 2 ҳафтагача давом этиш мумкин. Скарлатинани оғирлигига ва кечишига кўра А.А.Кальпитик томонидан таклиф этилган классификацияси бор. Типик формасида оғирлигига қараб:

1. Енгил
2. Ўртача оғирликда
3. Оғир

Бундан ташқари касаллиқнинг енгил турини ўртача оғирликдаги турига ўтиши, ўртача оғирликдаги формасида эса оғир турига ўтиши типиди кечиши ҳам тафовут қилинади. Касаллиқнинг оғир кўрсаткичлари умумий интоксикацияси симптомлари (МНС, ЮКТ, эндокрин системалар зарарланиши), маҳаллий ўзгаришлар-тамоқнинг зарарланиши, регионлар лимфа тугунларининг зарарланиши билан характерланади.

Атипик кечганда эса касаллик симптомлари суст ва қисқа вақтда юзага чиқади. Айрим симптомлар умуман кузатилмаслиги мумкин. Бу одатда касаллиқнинг енгил формасиди. Скарлатинанинг экстрабуқкал формаси (куйиш ёки жароҳатланган жойдан баъзан туғруқдан кейин учрайдиган формалари) қисқа яширин даври бўлиши билан характерланади, ангина жуда кам юзага чиққан ёки деярли юзага чиқмайди. Тошма тошиши кўпинча микроблар кириш дарвозаси билан боғлиқ бўлади.

Атипик формаси тўсатдан бир қанча симптомларини биргаликда кузиши-хужум қилиши билан учрайдиган формасида(гипертоник ва гемморагик симптомлар) касалликни кечиши жуда оғир ва яширин бўлади, (ангина, тошмалар, лимфа тугунларини зарарланиши) бу симптомлар типик скарлатинага хос равишда яқин кўринади. Бундай беморлар минингоэнцефалитни ёки овқатдан захарланиш каби токсик ҳолатлардан 1-2 кундан сўнг коллапс юзага келади. Бу МНС , ВНС , ЮКТ системаси ва эндокрин система зарарланишда юзага келади бунда коллапс натажасида нобут бўлиши мумкин. Скарлатинани бу формаси жуда кам учрайди.

АСОРАТИ Скарлатинанинг кўп учрайдиган асоратлари: лимфоаденит, отит, синусит, мастоидит, нефрит, синовит, йирингли артрит ва бошқалардир. Асоратлар касаллик бошлангандан кейин 2-3 ҳафтасида юзага кела бошлайди. Асоратлар юзага чиқиши генезида 2 та асосий роль ўйнайди: стрептококкнинг ўзида ёки сероваридан иккиламчи зарарланиш ва аллергиядир. Аллергия асоратлар (отит, лимфоаденит, синовит, нефрит) асосан касаллиқнинг 2 чи яримида юзага келади. Йирингли яллиғланиш асоратлари касаллиқнинг эрта ва кеч муддатларида ҳам кузатилиши мумкин. Скарлатинани қайталаниши одатда касаллиқнинг 3-4 ҳафтасида юз беради. Лекин рецидивланиш касалликни эрта муддатларида 2 чи ҳафтасида ҳам кузатилиши мумкин. Бу ҳолатга эътибор бериш муҳим, бирламчи белгилар унча юзага чиқмай касалликка хос белгиларни бермаслига мумкин. Бу транспортировкада яъни стационарга юборишда хатоликларга йўл қўйилиши мумкин.

Скарлатинанинг қайталаниши асосан гемалотик стрептококкнинг янги вариантлари бўлган қайта зарарланиши натижасида рўй беради. Қайталанишни реинфекцияси натижасида кечиши анча юқори кўрсаткичли бўлиб касаллик қайталанган беморлар умумий бўлимга яъни тузалаётганлар билан бир бўлимга қабул қилинади.

КЕЧИШИ. Хозирги вақтда скарлатина енгил формада бошқа касалликлар билан биргаликда кузатилиши мумкин. Сурункали тонзиллит билан оғриган беморлар, ревматизм билан оғриган беморларда реконвалесценция даврида скарлатина узоқ муддатли субфебрилитит турли хил асоратлар, шунингдек ревматик жараённинг катталаниши билан кечиши мумкин. Скарлатина ўзига хос бир қанча белгилар билан ажралиб туради: Касаллиқнинг енгил турида йирингли асоратлар кузатишмайди. Организмдан гемалотик стрептококкнинг эрта санасия (тозалаш) қилишга киришилганда асосан антибиотиклардан пенициллин қўллаш (госпитализацияда хатоликларга йўл қўймаслик) аниқ ва тўғри госпитализация қилиш.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКА. Скарлатинани бошқа касалликлардан фарқлаш бошланғич босқичларда қийинчилик туғдирамайди. Охириги стадияларда тошмалар оқариши билан кечадиган босқичида уни тери касалликларидан фарқлаш бироз қийинчилик туғдириши мумкин. Тери бурмаларининг тошмалар билан

«тўйинган» бўлиши, яъни тери қопламасининг бошқа участкаларига қараганда тери бурмаларида тошмаларнинг кўп ва зич бўлиши, малина рангли тил бўйин ва қўлтиқ ости соҳаларидаги петихиялар скарлатинани бошқа касалликлардан фарқлашда осонлик туғдиради. Булар таъсирида терининг куруқ бўлиши терининг кўчиши ҳам асосий симптомларидан биридир. Лимфаденит бўлиши ҳам диагнозни осонлаштиради. Яширин формада кечаётган скарлатинага асосан тамокдаги ўзгаришлар хос яъни юмшоқ танглай гиперемияси. Каттиқ танглай чегарасигача, каттиқ танглайда ўзгариш йўқ.

ДАВОЛАШ. Скарлатинани енгил формаларида беморларни алоҳида ажратиб қўйиш билан уй шароитида даволаш мумкин. Скарлатина бўлимларида палаталар 2-3 кишилиқ бўлиши лозим. Бир палатадаги беморлар 5-6 кун давомида ётоқ режимида бўлиши керак. Овқат калорияси ва озик- овқат махсулотлари калорияси бола ёшига мос бўлиши керак. Скарлатинани енгил формаларида ҳам асоратларни олдини олиш мақсадида антибиотиклар қўлланилади. Антибиотикларни қўлланилиши организмни олдини олишга ва боланинг тез соғайиб кетишига катта ёрдам беради. Шу билан бир қаторда реконвалесцентларнинг касаллик манбаи бўлган муддатлардан қисқартирилади. Антибиотикларни эрта қўллаш касалликка бошқа инфекцион қўшилишини олдини олишга, аллергия реакциялар камайишига қаратилган бўлади. Антибиотикларни қўллаш 5-7 кунни ташкил қилади. Пенициллин 20.000 ЕД /кг оғирлигига, мушак орасига қўлланилади 2 маҳал. Бициллин-320.000 ЕД/кг оғирлигига бир маҳал.

Септик формасида пенициллин 50.000 ЕД дан оғирлигига кунига 3-4 маҳал уй шароитида даволашда феносиметил пенициллин таблеткалари яхши самара беради. Даволаш тартиби 3-4 марта. Даволашдан кейинги асоратлар даволашнинг қанчалик тўғри олиб борилишига боғлиқ. Йирингли асоратларда (отит, лимфаденит, синусит ва бошқалар) антибиотиклардан ташқари симптоматик терапия, УВЧ, кварц, куруқ иссиқ муолажалар ўтказиш лозим. Кўрсатмаларига қараб операция қилиш ҳам мумкин. Нефритларда ётоқ режими, диета ва антибиотиклар тавсия қилинади.

ПРОФИЛАКТИКАСИ. Скарлатинанинг специфик профилактикаси ҳали ишлаб чиқилмаган. Умумий профилактик чора-тадбирлар касаллик манбаини эрта аниқлаш ва атроф муҳитдан изоляция қилишга қаратилган. Скарлатина билан оғриган беморлар стационарга госпитализация қилиниши ёки уй шароитида касаллик бошланганидан то 10 кунгача алоҳида изоляция қилиниши лозим. Боқча ва яслиларда касалланган болалар касаллик бошланганидан 22 кунгача боғчага қўйилмайди. Бундан ташқари ангина билан оғриган болалар ҳам 22 кунгача боғчага қўйилмайди. Скарлатинанинг ўртача оғирликдаги ва оғир формалари билан оғриган болалар албатта госпитализация қилиниши шарт, чунки бу формаларида уй шароитида етарли шароит яратиш бўлмайди. Шифохонадан чиқаришга касалликнинг килиниги белгилари бартараф бўлгандан кейин ва асоратлари ҳамда бурун, томоқ йўлларидаги яллиғланиш жараёни йўқолгандан сўнггина руҳсат этилади.

Мавзу: СУВЧЕЧАК

Маъруза мақсади: Сувчечак касаллигининг тарқалиши билан талабаларни таништириш, унинг этиологияси, эпидемик жараёнининг босқичлари, патогенез асослари, клиник таснифи, клиник кечуви, ташхисоти ва даволаш асослари ҳақида маълумотлар бериш

Маъруза режаси: Кириш, тарихий маълумотлар, этиология ва эпидемиологияси, патогенез ва патанатомик босқичлари, клиникаси, ташхисот, даволаш, профилактикаси, хулоса.

МАЪРУЗА МАТНИ.

Сувчечак ҳаво-томчилари орқали ўтувчи, ўткир юқумли касаллик бўлиб, юқори юқувчанлиги билан фаркланади, асосан 10 ёшгача бўлган болалар касалланади.

ЭТИОЛОГИЯСИ.

Сувчечак қўзғатувчиси 1914 йилда Арачало томонидан топилиган, филтрланадиган вирус ҳисобланади. Ўзида ДНК тутати, катталиги 150-200 нм, жуфт ёки қисқа ҳолда жойлашган, чидамсиз, ташқи муҳитда тез ўлади, айниқса юқори ҳарорат ва тўғри қуёш таъсирида. Вирус беморнинг сувчечак пуфакчаларида ва бурун-халқум ювинди сувларида 7-10 кунга топилади. Ўзининг антиген хоссалари билан сувчечак вируси оддий герпес вирусига яқин туради ва белбоғсимон лишей вирусидан фарқ қилмайди.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ.

Инфекция манбаи бемор кишидир, айниқса яширин давр охири ва охири янги элементлар пайдо бўлган кунининг биринчи 5 кунда эпидемиологик хавф туғдиради. Юқтириш манбаи белбоғсимон чалинган беморлар ҳам бўлиши мумкин. Инфекция ҳаво орқали одамга юқади, сувчечакка сезгирлик умумийдир, бироқ кўпроқ 5 ёшдан 10 ёшгача бўлган болалар касалланади. Биринчи 3-6 ойликдаги болалар онасидан олган трансплацентар иммунитет асосида бу касалликка чалинмайдилар. Контагиозлик индекси 0,9-1,0. Сувчечак куз-киш даврида кўп учрайди. Касалликдан сўнг бир умрлик иммунитет қолади, қайта касалликка чалиниш кам учрайди.

ПАТОГЕНЕЗ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ.

Инфекция дарвозаси бўлиб юқори нафас йўллари хизмат қилади. Вирус эпителиал хўжайрага кириб, ўша ерда кўпаяди ва вирус қайта конга тушади. Вирусемия вужудга келади, қон билан вирус бутун организмга тарқалиб кетади. Тери ва шиллиқ юзаларида кўплаб тўпланиб қолади ва кўпайиши натижасида яллиғланиши оқибатида сувчечакка хос бўлган тошмалар келиб чиқади. Вируснинг қонда айланиб юришидан ҳарорат кўтарилиши ва касалликнинг бошқа умумий белгилари юзага келади.

Вирус тери эпителиида жойлашиб, унинг юзасида патологик ўзгаришлар: капиллярларнинг чегараланган кенгайиши (доғ), сероз шиш (папула), эпидермик ёмирилиши (везикуларлар) келтириб чиқаради. Пуфакча суюқлигининг

таркибий қисми лейкоцитлар аралашган сероз экссудат, дегенератив хужайралар, эозинофиллар ва Арачао таначаларидан иборат. Суюклик сўрилиши натижасида унинг ўрнида кейинчалик тушиб кетадиган қатқалоқ ҳосил бўлади.

Патологик ўзгаришлар кўпинча жигарда, қалқонсимон безда, меъда ости безида, овқат ҳазм йўлида ва бошқа аъзоларда кузатилади. Бу ўзгаришлар теридаги тошмаларга ўхшаш бўлиб, атрофига қон қуйилган майда ўчоқли некрозлардан иборат.

КЛИНИКАСИ

Яширин даври 11 кундан 21 кунгача, кам ҳолларда 23 кунгача, ўртача 14 кундан иборат. Тана ҳарорати 38-39°C кўтарилиши билан ўткир бошланиб, бир вақтнинг ўзида сувчечак тошмалари ҳам пайдо бўлади. Сувчечак қисқа муддатли протромал белгилар (субфебрил ҳарорат, умумий аҳволнинг ёмонлашуви)дан кейин ҳам бошланиши мумкин. Протромал даврда баданда «решлар» яъни қизилча ёки қизамиққа ўхшаш тошмалар пайдо бўлади. Одатда улар 1-2 кун давомида исиз йўқолади. Бироқ баъзида реш тошмалари сувчечак элементларининг авж олган даврида кузатилади. Протромал даври жуда қисқа бўлиши ва кўп ҳолларда уни алоҳида ажратиш мумкин. Тошмалар беморни умумий аҳволи ўзгармаслиги билан ҳам ўтиши мумкин. Кўплаб тошмалар одатда нафақат кўтарилиши, балки умумий захарланиш (бош оғриғи), қайт қилиш, танада оғриқ бўлиши белгилари билан кечади. Одатда тошма тананинг турли жойларида пайдо бўлади. Сувчечак тошмасига 3 боскич: розеола, везикула ва қатқалоқ ҳосил бўлиши ҳосидир. Биринчи тошма элементлари қизил ёки алвон рангдаги доғлар кўринишида бўлиб, кейинчалик папуларга айланади. Бир неча соатдан сўнг ёки куннинг охирига бориб, доғлар қизарган халқа билан ўралган везикула (пуфакча)га айланади.

Сувчечак тошмалари бирдан эмас, 1-2 кун оралаб авжланиб тошади. Тошма тошишнинг охириги кунда пайдо бўлган розеолалар пуфакчага айланмаслиги мумкин. Везикулалар тиниқ суюклик билан тўлган, ялтироқ бўлиб, 1-2 ммдан 5-6 мм диаметри пуфакчалардан иборат. Пуфакчаларнинг таги юмшоқ бўлиб, баъзан марказида киндиксимон шиши бўлади. Везикулалар бир камерали бўлиб, тешилса бўшаб кетади. 1-2 кундан кейин пуфакчалар аста-секин бўшашиб, қурий бошлайди, қатқалоқ ҳосил бўлади, 6-10 кундан кейин қатқалоқ терида из қолдирмайди ва тушиб кетади. қатқалоқланишда беморлар териси қичишади.

Сувчечак тошмалари 1-2 кун оралаб авжланиб тошгани учун терининг маълум соҳасида турли боскичдаги тошма элементларини учратиш мумкин. Бунга сохта полиморфизм деб ном берилган, яъни терининг маълум соҳасида розеола билан қатқалоқлар ва везикулаларни папулез тошмаларни кузатиш мумкин. Сувчечак тошмалари оз миқдорда тошиши мумкин..

Тошмалар тана терисида, бўйинда, юзда, бошнинг сочили қисмида, баъзан қафт ва оёқ тагида бўлади. Сувчечак тошмалари тери билан бир қаторда оғиз шиллиқ пардаларда, бурун, халқумда, кўзда ва жинсий аъзолар шиллиқ пардаларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Халқум ва трахея шиллиқ пардаларида тошма тошиши ва жойли шиш пайдо бўлиши овознинг бўғилишига, қўпол йўтал пайдо бўлишига, нафас олишнинг қийинлашганлига сабабчи бўлади. Шиллиқ пардалардаги тошмалар майдорак бўлиб, 1-2 кунда уларнинг битиши кузатилади. Типик ҳолларда беморнинг аҳволи кам ўзгаради. Касаллик тана ҳароратининг ўртача кўтарилиши ва енгил захарланиш белгилари билан ўтади. Ҳароратнинг кўтарилиши асосан 3-5 кун, оғир ҳолларда 6-8 кун давомида кузатилади. Лимфа тугунчалари катта нўхат ёки ловиядек қатталашади, оғирқисиз бўлади. Оғиз шиллиқ пардаларида тошма бўлса, муртақ лимфа тугунлари қатталаниши мумкин.

Сувчечакда бирламчи сувчечак ўпка яллигланиши (зотилжам) ривожланиши, жигар, буйрак, талоқ, ошқозон-ичак, ошқозон ости беzi, жинсий аъзолр шикастланиши мумкин. қонда сувчечакка хос ўзгаришлар бўлмайди. Биринчи кунлари лейкопения, лимфацитоз, моноцитоз, ЭЧТ биров тезланиши кузатилади. Баъзан қисқа муддали лейкоцитлар сони 20-30 минггача ошиши мумкин. Клиник амалиётда 1975 йилда Юнусова Х.А. томонидан тузилган сувчечакнинг клиник таснифидан фойдаланилади. Бунда сувчечак турлари, оғирлиги, кечиши бўйича гуруҳлантирилган.

ТУРЛАРИ	ОҒИРЛИГИ	КЕЧИШИ
Типик (ўзига хос) Атипик (ўзига хос): а) рудиментар б) пустилули в) буллёзли г) гангреноз д) геморрагик	Енгил Ўрта оғирликда Оғир а) яққол ифодаланган умумий захарланиш белгилари билан б) яққол ифодаланган теридаги ўзгаришлар билан	Асоратли Асоратсиз

Енгил шаклда беморнинг аҳволи ўзгармайди. Терида тошмалар тарқоқ жойлашган бўлиб, тошмалар полиморфизм яхши ифодаланган бўлади. Бир хил ҳолларда тошмалар кўп тошади, лекин тошмалар доғ ва папулага эга бўлиб, пуфакчалар ҳосил бўлмайди, 1-2 кунда йўқолади. Энантема кам учрайди. Тана ҳарорати қисқа муддатли 38°C гача кўтарилади. Тошмалар 2 кун давомида тошади.

Типик ўрта оғирликдаги шаклда тошмаларнинг кўп тошиши, тана ҳароратининг 38-38,5°C гача кўтарилиши ва умумий аҳволнинг бирмунча ўзгариши билан кечади. Кўпинча энантема кузатилади.

Оғир кечадиган турида тошмалар жуда кўп беморни, умумий аҳволи сезиларли бузилган. Захарланиш белгилари яққол намоён бўлиб, ҳарорат юқори кўрсаткичларда сақланади, анорексия, қайт қилиш, уйку бузилиши, кучли қичиш, ҳамма беморларда кузатилиб яққол ифодаланган энантема бўлади. Тошма полиморфизми суст билинади, уларнинг ҳаммаси пуфакчаларга айланади. Қуриш ва қобиқ ҳосил бўлиши секинлик билан бўлади. Тошмалар 7-9 кун ва ундан кўпроқ давом этади. Типик турларидан ташқари сувчечакнинг атипик (рудиментар, оғир кечадиган, папуллёз, бруллёз, гангреноз, геморрагик) турлари мавжуд. Бу эса шахсий ўзига хос ва ёшга боғлиқ бўлган сезгирликка ва бола организмнинг ҳолатига боғлиқ.

СУВЧЕЧАКНИНГ ЁШ БОЛАЛАРДА КЕЧИШИ.

Бир ёшгача бўлган болаларда типик енгил шакли, катта ёшдаги болаларга нисбатан кам учрайди. Кўпроқ ўрта оғирликдаги ва оғир шакллари кузатилади. Типик ҳолларида касаллик ўткир бошланади, тана ҳарорати кўтарилади,

тошма тошади. Тошмалар тошишга қадар 1-2 кун аввал продромал давр белгилар кузатилади: юқори нафас йўлларининг катарал яллиғланиши, иштаҳанинг пасайиши. Варицелла билан кечадиган кучли тошмалар тошиш вақтида бевовталаниш, уйқунинг бузилиши, қалтироқ тутиши, хушдан кетиш кузатилади. Онаси сувчечак билан оғриманган чақалоқларда касаллик кўпроқ продромал даврдан бошланади ва 1-5 кун давом этади. Яралар ҳосил бўлади. Гангреноз шакли яққол ифодаланган захарланиш, юқори ва давомли тана ҳарорати билан кечади. Бир неча касаллик билан оғриган болаларда (яъни бирга кечадиган авитаминоз, туберкулёз) кўпроқ учрайди. қуруқ гангренга ҳосил бўлиши, маҳаллий гиперергик муолажа натижасидир.

АСОРАТЛАР: Сувчечакда асоратлар кам. Улар асосан иккиламчи инфекциянинг қўшилиши билан пайдо бўлади. Бир ёшгача бўлган болаларда иккиламчи инфекциянинг қўшилиши натижасида: пиодермия, импетиго, абсцесс сингари асоратлар пайдо бўлади. Енгил кечадиган зотилжам келиб чиқиши мумкин. Ёш болаларда сувчечак атипик рудиментар ҳолда кечади, бунга сабаб туғма иммунитет бўлиши ёки инкубация даврида гамма-глобулин, қон ёки унинг препаратларини олган бўлишидир.

ГАРМОНАЛ ДОРИЛАР ОЛГАН БОЛАЛАРДА СУВЧЕЧАКНИНГ КЕЧИШИ.

Касаллик бошлангунча ёки унинг кечиш даврида гормонал дорилар қўлланилиши натижасида клиник кечиш ўзгарадиган вирусли касалликлар ичида сувчечак биринчи ўринда туради. Касаллик бошлангунча ёки яширин даврида гормонал дорилар олган болаларда сувчечак оғир, яққол ифодаланган умумий белгилар, атипик ҳолдаги – бруцеллез, папуллёз, геморрагик тошмалар билан кечади. Ички аъзоларда қон қуйилади. Кўпроқ септик характердаги асоратлар пайдо бўлади, ўлим билан тугаши мумкин.

ДАВОЛАШ. Иккиламчи асоратларнинг олдини олишда тошма элементларини 1:1500 калий перманганат эритмаси, 2%ли бриллиант яшиланинг спиртли эритмаси билан артиш, гигиеник ванналар қилиш мақсадга мувофиқдир. Оғиз бўшлиғида энантема пайдо бўлса, уни калий перманганат 1:1500 эритмаси билан чайиш, кўзни 2%ли бор кислотаси эритмаси билан ювиш, конъюнктивитда 20-30%ли албуцид эритмаси томизилади. Кучли қичишишда сув билан аралаш уксус ёки 1% метил спиртнинг эритмаси, 1% новокаин билан артиш лозим.

ПРОФИЛАКТИКАСИ. Сувчечакда хусусий профилактика йўқ. Умумий профилактика беморни ўз вақтида иизоляция қилиш, хонани шамоллатиш ва ҳўл латта билан артиш, кварцлашдан иборат. Беморни алоҳидалаш, шифохонада ёки уйда охириги тошма элементи пайдо бўлгандан 5 кун ўтгач тугатилади. Бемор билан алоқада бўлиб касаланган болалар муассасаларга қўйилмайди. Оғир беморлар билан алоқада бўлганларга 1,5-3 мл иммуноглобулин мушак орасига юборилади. У касаллик ривожланишини тўхтата олмайди, аммо кечишни таъминлайди. Болалар муассасаларидан белбоғсимон лишай билан оғриган беморлар алоҳидалаштирилади, бу сувчечак тарқалиш хавфини камайтиради.

АДАБИЁТ РҲЙХАТИ:

1. Е.П.Шувалова, Инфекционнўе болезни, М., Медицина, 1999г.
2. В.М.Маджидов, Юқумли касалликлар, Тошкент, 1992й.
3. В.Ф.Учайкин, Руководство по инфекционнўм болезням у детей, М., Медицина, 1998 г.
4. И.К.Мусабаева, Руководство по воздушно-капельнўм инфекциям, Ташкент.
5. А.Г.Коломиец, В.И.Вотяков и др., Генерализованная герпетическая инфекция, фактў и концепция, Минск, Наука и техника, 1992г.
6. В.Ф.Учайкин, Специфическая профилактика инфекционнўх заболеваний у детей, М., Медицина, 1995г.
7. Н.Д.Юшук, А.Д.Царегородцев, Лекции по инфекционнўм болезням, М., ВУНМИ, 1996г.
8. Г.А.Тимофеева, Л.А.Антипова, Инфекционнўе заболевания у детей первого года жизни, М., Медицина, 1985

САВОЛЛАР

1. Чақурувчини асосий хусусиятлари, инфекция манбаи, юқиш йўллари.
2. Иммунитети, патогенез асослари, клиник таснифи, типик турларда клиник кечуви, оғирликни мезони.
3. Асоратлар, башорат, қайси касалликлар билан солиштирилади.
4. Лаборатор диагностикаси, даволаш асослари.
5. Учокда қандай тадбир чоралари ўтказилади, профилактикаси.