

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

VIRUSLI KASALLIKLAR

Toshkent farmatsevtika instituti farmatsiya fakulteti
talabalari uchun mikrobiologiya fanidan
o‘quv – uslubiy qo‘llanma

Toshkent – 2015 yil

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SAG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

VIRUSLI KASALLIKLAR

Toshkent farmatsevtika instituti farmatsiya fakulteti
talabalari uchun mikrobiologiya fanidan
o‘quv – uslubiy qo‘llanma

Toshkent - 2015 yil

Tuzuvchilar: Ekologiya va mikrobiologiya kafedrası
katta o‘qituvchisi Boltaeva K.SH,
assistentlari SHakirova D.N.,Maksudova S.M.lar

Taqrizchilar:

1. ToshFarmi instituti farmakologiya va klinik farmatsiya kafedrası mudiri dotsent t.f.d. S.A.Saidov
2. ToshPTI jamoat salomatligi,sog‘likni tashkil qilish va boshqarish kafedrası dotsenti t.f.n Xasanova M.I.

O‘quv – uslubiy qo‘llanma Toshkent farmatsevtika instituti Markaziy uslubiy kengashida muxokama qilindi.

2015 yil” ” may № bayyonnoma

O‘quv – uslubiy qo‘llanma Toshkent farmatsevtika instituti Ilmiy kengashida tasdiqlandi.

2015 yil “ ” iyun № bayyonnoma.

Ilmiy kengash qotibi V.R.Xaydarov

Mavzu: Virusologik tekshirish usullari.
Gripp, poliomielit va adenoviruslar qo`zg`atuvchi kasalliklar.

1. Darsning maqsadi.

Viruslarni identifikatsiya va o`stirish usullari, virus infeksiyalarining laboratoriya sharoitida aniqlash asoslari bilan tanishish. Gripp, poliomielit va adenovirus kasalliklarini qo`zg`atuvchi viruslarni laboratoriyada aniqlash usullari, davolanish va oldini olish uchun ishlatiladigan choralar bilan tanishish.

2. Darsning vazifasi.

Viruslarning umumiy xarakteristikasi. Viruslarni o`stirish va indikatsiya qilish usullari. Viruslar tarqatuvchi kasalliklarni diagnostika asoslari. Gripp, poliomielit va adenovirus kasalliklarini rivojlanishi, epidemiologiyasi, profilaktikasi, davolash usullarini o`zlashtirish.

3. O`quv jarayonining mazmuni.

- 1) Viruslarni biologik jihatdan o`ziga xos xususiyatlari;
- 2) Viruslarning klassifikatsiya qilish asoslari;
- 3) Virion, uning strukturasi, hajmi va kimyoviy tarkibi;
- 4) Viruslar reproduksiyasi;
- 5) Inson potologiyasida viruslarning ahamiyati;
- 6) Viruslarning kultura xujayralarida, tovuq embrionida, laboratoriya hayvonlarida ko`paytirish, o`stirish;
- 7) Viruslar qo`zg`atuvchi kasalliklarni oldini olish;
- 8) Grippning epidemiologiyasi, laboratoriya diagnostikasi;
- 9) Poliomielit patogenezini, klinikasi va laboratoriya diagnostikasi;
- 10) Adenoviruslarning epidemiologiyasi, laboratoriya diagnostikasi;

4. O`quv jarayonini amalga oshirish texnologiyasi.

(metod, forma, shakl, vosita, usul, nazorat, baholash).

- a) Darsning turi - suhbat
- b) Metod - FSMU, Bumerang
- v) Forma (shakl) - guruh
- g) Vosita - doska tarqatma material, jadval, tayyor preparat
- d) Usul - nutqli
- e) Nazorat - kuzatish
- j) Baxolash – o`z-o`zini baholash va umumiy baholash

5. Bumerang metodi.

Talabalar kichik guruhlariga bo`linadi va vazifa yozilgan material tarqatiladi. Har 1 ta guruh o`z fikrlarini bayon qiladi va guruhlar orasida savol javob ketadi.

1-guruhga beriladigan vazifa:

- 1) Viruslarning tuzilishi;
- 2) Adenoviruslar keltirib chiqaradigan kasalliklar;
- 3) Viruslar klassifikatsiyasi;

2-guruhga beriladigan vazifa:

- 1) Viruslarning strukturasini;
- 2) Grippning epidemiologiyasi;
- 3) Poliomieliit epidemiologiyasi;

3-guruhga beriladigan vazifa:

- 1) Viruslarni kultura xujayralarida tovuq embrionida yuqtirish;
- 2) Adenovirus kasalligini keltirib chiqaradigan kasallikning laboratoriya diagnostikasi.
- 3) Patologiyada viruslarning ahamiyati.

4-guruhga beriladigan vazifa:

- 1) Viruslarni biologik jihatdan xossasi;
- 2) Grippning klinikasi;
- 3) Poliomieliit klinikasi, kasallikni oldini olish choralarini;

5-guruhga beriladigan vazifa:

- 1) Poliomieliit potogenezi;
- 2) Grippning laboratoriya diagnostikasi.
- 3) Viruslarning klassifikatsiyasi;

6-guruhga beriladigan vazifa:

- 1) Viruslar qanday ozuqa muhitida o'sadi;
- 2) Adenovirus kasalligini keltirib chiqaradigan mikroorganizmlar klinikasi;
- 3) Viruslarning hajmi va kimyoviy tarkibi;

6. F S M U texnologiyasi

F - fikringizni bayon eting

S - fikringiz bayoniga sabab ko'rsating

M – ko'rsatgan sababingizni isbotlovchi dalil ko'rsating

U - fikringizni umumlashtiring.

Viruslarning tuzilishi va klassifikatsiyasi.

Kichik guruhlar bo'lamiz va har bitta guruh fikr va dalillarni 4 ta bosqich bilan yozadi. Kichik guruhlar yozgan fikrlarni himoya qiladi. Trening – o'qituvchi tomonidan fikrlar umumlashtiriladi. Masalan: 1 ta guruh javobi.

F - Viruslar juda mayda ko'zga ko'rinmas zarralar

S - Viruslar 3 ta guruhga bo'linadi

M - DNK saqlovchi, RNK saqlovchi rejanmagan viruslar

U - Umumlashtirish

VIRUSOLOGIYA.

Virusologiyada tirik to'qimalarda odam va xayvon fibrioplastlar, embrion xujayralari, yomon shish (rak) to'qimalarida viruslarni o'stirish mumkin. Kulturalash (o'stirish) yordamida ularni kasalning tanasidan ajratib olib, virusning turini, zardobdagi antitelalarni aniqlash, diagnostik, profilaktik, davolash preparatlarini tayyorlash uchun viruslarni o'stirish mumkin.

Viruslarni o`stirish uchun kultural to`qimalar ikki usuldan: birlamchi eksplantat; muhitni passajlash usulidan foydalaniladi. Birinchi usulda xujayralarni generatsiya qilish, ya'ni toza muxit kultura doimo yangi to`qimalardan olinadi, bu usul kam ishlatiladi. Ikkinchi usul muhitni passajlash uzluksiz to`qimani qayta emlash natijasida olinadi. Bu usulda normal va shish to`qimalaridan foydalaniladi. To`qimalarni kulturalash qat'iy aseptika qoidalariga rioya qilingan xolatda olib borilishi shart, to`qima kulturasini bakterial muxitdan saqlash uchun unga antibiotik penitsillin va streptomitsin qo`shiladi.

Ko`pchilik viruslar to`qimalarga sitopatik ta'sir ko`rsatadilar, ya'ni viruslar ko`paygan to`qimalar tez o`zgaradi va halok bo`ladi. Viruslarning turiga qarab ularning sitopatik ta'siri turlicha bo`ladi. Tsitopatik ta'sir xujayralarning shaklining o`zgarishi yadro va sitoplazmaning strukturasining o`zgarishi simplast va sintsitilarning xosil bo`lishiga olib borishi mumkin.

Sitopatik ta'sirni rangli reaksiya yordamida aniqlash mumkin. Buning uchun to`qima kulturasiga indikator fenolrot yuboriladi, to`qimaning normal o`sishida uning rangi qizil sarg`ayadi.

Gemaglyutinatsiya reaksiyasini oynachada yoki probirkada quyish mumkin. Reaksiya qo`yish uchun tarkibida virus saqlovchi materialning suyultirilgan eritmasi tayyorlanadi va xar bir probirkaga eritrotsitlarning chayindisi solinadi. Kontrol probirkaga tekshirilayotgan material solinmaydi. Probirkalar chayqatilib, uy temperaturasida 50 minut saqlanadi. Gemaglyutinatsiya reaksiyasi sodir bo`lsa, cheti qo`ng`irdor cho`kma xosil bo`ladi. Kontrolning cho`kmasi chetlari tekis disk shaklida bo`ladi. Virusologiyada serologik reaksiyalar kasalni aniqlash maqsadida keng qo`llaniladi. Bu reaksiyalar viruslarni diagnostik zardoblar yordamida aniqlash, bemor qon zardobi tarkibidagi antitelalarni aniqlashda ishlatiladi. Neytralizatsiya reaksiyasidan to`qima kulturasida potologik bo`lmagandagina foydalaniladi tuxum embrionida yoki xayvon organizmi virus bilan zararlangandan keyin foydalaniladi.

Gemaglyutinatsiyani tormozlash reaksiyasi turli holatlarga suyuqlashtirilgan tekshirilayotgan zardobni 0, 25 ml miqdorda olib unga 4 birlikda virus ta'sir ettirish yo`li bilan aniqlanadi. Bunda eritrotsitlarning to`liq aglyutinatsiyaga uchrashiga ahamiyat beriladi. Xar bir probirka chayqatilib, eritrotsit aralashmasi solinadi. Kontrol probirka faqat eritrotsit va virus saqlaydi. Virusning neytralizatsiyasida immun zardobda gemaglyutinatsiya reaksiyasi bo`lmaydi. Kontrol probirkada esa gemaglyutinatsiya reaksiyasi bo`lishi mumkin.

Gemaglyutinatsiya tormozlash reaksiyasi yordamida faqat zardoblardagi antitelalarni emas balki ularning serologik turlarini aniqlash mumkin. (masalan gripp) Asosan virus infeksiyalarida juft zardoblar, ya'ni xar xil davr ichida bitta bemordan olingan qon zardoblari tekshiriladi. Reaksiyaning musbatligi titr antitelalarining o`sishi asosida aniqlaniladi.

GRIPP.

RGA va RTGA ni qo`yish uchun oldindan gripp virusi yuqtirilgan embrion materiallardan foydalaniladi. Tuxumni bir bo`lak po`stini olingandan keyin xorionallantois qavati Paster pipetkasi bilan teshiladi va unga allantois suyuqligi olinadi. Gemaglyutinatsiya reaksiyasini quyidagi sxema bo`yicha qo`yiladi:

Gemaglyutinatsiya reaksiyasi:

Ingridientlar	Allantois suyuqligini suyultirish					
	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16	1 : 32	kontr.
Allantois suyuqligi	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	--
I eritrotsitlar o`lchami	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Natijalar						

Geaglyutinatsiya tormozlanish reaksiyasi quyidagidan iborat:

0, 25 ml tekshirilayotgan zardobning turli suyultirilmalarga teng hajmda tarkibida 4 ta gemaglyutinin virus bo`lgan G`chae G` virus suspneziyasi qo`shiladi.

4 AE - eritrotsitlarning to`liq aglyutinatsiyasini hosil qiluvchi virusning eng katta suyultirilmasi aralashtirilgandan so`ng xar bir probirkaga eritrotsitlar o`lchami qo`yiladi. Kontrol probirkaga virus va eritrotsitlar bo`ladi. Viruslar immun zardob yordamida neytra-lizatsiyalashganda eritrotsitlar aglyutinatsiyasi hosil bo`lmaydi. Kontrol probirkada gemoglyutinatsiya reaksiyasi musbat bo`lishi kerak. Gemaglyutinatsiya tormozlanish reaksiyasi faqat tekshirilayotgan materialda va virus yoki zardobda antitela borligini aniqlashda yordam beribgina qolmay, balki ularning turlarini ham aniqlaydi (masalan gripp kasalligida) Geaglyutinatsiya tormozlanish reaksiyasi quyidagidan iborat:

Gemaglyutinatsiya tormozlanish reaksiyasi:

Ingridientlar	Zardob suyultirmalari						
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	kontr.
Zardob	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	---
Virus 4 AE	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
I eritrotsitlar o`lchami	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Natijalar:							
Zardob A							
Zardob V							
Zardob S							

Polimielitlar laborator tashhisining sxemasi:

Burun halqumdan yuvindi.	Virusologik usul 1). To`qima kulturasiga yuborish; (maymun buyrak hujayrasi va boshq.);	Tsitopatik ta'sir; Zardoblar tipining biri bilan musbat neytrallash reaksi-yasi xosil bo`lishi;
Najasdan olingan filtrat.	2). P, Sh tipidagi diagnostik zardoblar yordamida biologik neytrallash reaksiyasi bilan virus turini aniqlash;	Turi biriga titri ko`payishi (4 barobar va undan ko`p).
Juft zardoblar		

	Serologik usul: Polimielit viruslari (1-6 tur) bilan biologik neytrallash reaksiyasini xosil bo'lishi.	
--	--	--

Grippning davolash va profilaktikasi uchun qo'llaniladigan preparatlar.

Burun ichiga yuboriladigan grippga qarshi tirik vaksina gripp virusning vaktinali shtamm bilan yuqtirilgan tovuq embrion alontois suyuqligidan olinadi. Vaktinali shtammlar biologik xususiyatlari va antigenlar strukturalari bo'yicha ayni vaqtdagi tarqalgan viruslarga o'xshash bo'lishi kerak.

Og'iz bo'shlig'i orqali yuboriladigan grippga qarshi tirik vaksina. Bu preparatni olish uchun virusning shtamlari tovuq embrionining buyragidan tayyorlangan xujayralar kulturasiga ekib ko'paytiriladi. Vaksina mono va dipreparatlar formalari quruq holda chiqariladi. Vaksina ishlatishdan oldin qaynatilgan suvda eritiladi. Preparatni saqlash muddati 1 yil.

Donorlardan olingan grippga qarshi olingan gamma-globulin tirik grippga qarshi A va V tipdagi vaksina bilan immunlashtirilgan donorli qon zardobidan tayyorlangan. Bu preparat gripp va uning asoratlarga qarshi davolashda va oldini olishda qo'llaniladi. Preparat suyuq xolatda chiqariladi, muskul ichiga yuboriladi. Saqlash muddati 3 yil.

Odamlardan olingan leykotsitlar interferoni interferon leucocyticum conserlat. Virusga qarshi leykotsitinterferon oqsil. Bu preparatni donorlar qonidan leykotsitlar tomonidan maxsus viruslar interferoniogenlar ta'siriga javoban, ishlab chiqariladi. Interferon keng spektrli ta'siriga ega bo'lib, gripp va boshqa respirator kasalliklarga qarshi davolash va oldini olish uchun qo'llaniladi. Preparat burun ichiga tomiziladi.

Grippning laborator tashhisining sxemasi:

Poliomielit kasalligining profilaktikasi uchun qo'llaniladigan preparatlar.

<i>Material</i>	Tekshirish usullari	Natijalar
Burun pastki chano- g'idan tayyorlangan muxr surtma. Burun va taloqdan suyuqlik. Juft zardoblar.	Floritsent antitelalar yordamida ekspress diagnostika qo'yish. Virusologik usul: 1) Tovuq embrionining alantois bo'shlig'iga yuborish; 2) Alantois suyuqlik bilan RGA qo'yish; 3) A.V. tipospetsifik zardoblar biri bilan musbat reaksiya; Serologik usul A, V, S tipospetsifik antigenlar bilan RGA qo'yish.	Hujayra sitoplazmasida yaxshi nurlanish. Musbat reaksiya. Antigen turlarning biri bi-lan titrning ko'payishi 4 barobar va undan ko'p.

Poliomielit vaktsinasi - peroral Sebin vaktsinasi I-III tip vaccinim Saben poliomiellitus vivum per orali typus I-II-III. Vaktsina tirik attenuirlashga poliomiellit virusidan iborat bo'lib, Sh tipli shtammlar yashil maymun buyrak xujayralari kulturasida ko'paytiriladi. Vaktsina suyuqlik va konfet-drojji formasida ishlab chiqariladi. Tashqi ko'rinishidan suyuq vaktsina tiniq va qizil rangda bo'ladi.

Antipoliidrojlar turli rangda bo'ladi:

I tip-pushti

II tip-och binafsha

III tip-tiniq, och ko'k

I-III tiplar sariv, II-III tiplar yashil va virusning har uch tipi oq rangda. Vaktsina og'iz bo'shlig'i orqali dozasiga ko'ra yuboriladi. 12-140 S da saqlanadi. Muddati 1 yil.

7. Mustaqil ishlash tartibi.

Neyrotrop viruslar va ular keltirib chiqaruvchi yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilariga umumiy harakteristika. Pikornoviruslar, rabdoviruslar.

Laboratoriya diognostikasi.

Pikornaviruslar oilasi (lotincha pico – kichik, RNA – RNK) odam va hayvonlar uchun patogen bo'lgan sodda tuzilishga ega viruslardan tarkib topgan. Pikornaviruslar RNK tutuvchi mayda viruslar bo'lib, o'rtacha hajmi 22–30 nm. RNK kapsid bilan o'ralgan bo'lib, ikosaedr shaklga ega. Ularda tashqi qobiq, ya'ni superkapsid bo'lmaydi. Tarkibida lipid, uglevodlar yo'q. SHuning uchun efir va dezoksixolat moddalari ta'siriga chidamli.

Pikornaviruslar oilasi 4 ta turkumni o'z ichiga oladi: 1) Enterovirus; 2) Cardiovirus; 3) Rhinovirus; 4) Aftovirus.

Enteroviruslar turkumiga polioviruslar, Koksaki, ESNO va gepatit A viruslari kiradi. Kardioviruslar turkumiga odamlarda isitmali kasallik keltirib chiqaruvchi ensefalomiokardit virusi; rinoviruslarga esa odam, sigir, otlarning yuqori nafas yo'llarida kasallik keltirib chiqaruvchi viruslar kiradi. Aftoviruslar qoramol va cho'chqalarda oqsim kasalligini qo'zg'atadi (slayda).

Enteroviruslarning asosiy o'ziga xos hususiyatlari:

1. o'lchami 22-30 nm;
2. genomi – bir ipli fragmentlanmagan RNK;
3. superkapsidi bo'lmaydi;
4. simmetriya tipi- kubsimon, kopsomerlar soni-60;
5. efirga chidamli (lipid qavvati yo'q);
6. Mg va Sa ionlari ularning termostabilligini oshiradi;
7. o't sapro, kislata va ishqorlarga chidamli (rN 3,0 dan 10,0 gacha);
8. ma'lum hujayra kulturalarida ko'payyadi;
9. tashqiy muhitga chidamli.

Poliomielit

Poliomielit (shol) virusini 1909 yilda K.Landshteyner va E.Popperlar topgan. Ular shol bilan kasallanib o'lgan bolaning orqa miyasidan tayyorlangan emulsiyani

maymunlarga yuqtirib, ularda sust falajlik belgilarini kuzatganlar. 1949 yili D.Enders virusning to'qima kulturasida ko'payishini isbotladi.

Morfologiyasi. Virus o'lchami 17–30 nm, markazida bir ipli RNK si bor. RNK ni tarkibida 7,5–8 ming nukleotid bor, fragmentatsiyalanmagan qobig'ida 60 ta kapsomerdan iborat kapsid bilan o'ralgan, ikosaedr simmetriyasiga ega, tashqi qobig'i yo'q. SHuning uchun virus tarkibida lipid va uglevodlar tutmaydi. Virus quruq, og'irligining 30% ini RNK, 70% ini oqsil tashkil qiladi. Virus kapsidi 4 ta (VP1, VP2, VP3, VP4) oqsildan tashkil topgan. Bu oqsillar har xil molekulyar og'irlikka ega. VP4 oqsili virus RNK si bilan birikkan holda bo'ladi.

Antigenlari. SHol virusi antigen tuzilishiga ko'ra 3 ta serologik tipga bo'linadi (I, II, III) Komplementni bog'lovchi antigeni 3 ta serotip uchun umumiy hisoblanadi. Serotiplari bir-biridan antigen tuzilishi va ayrim biologik xususiyatlari bilan farq qiladi. Epidemiya vaqtida virus antigenining asosiy qismi (65–95%) I tip; II va III tiplari esa kamroq, ya'ni 5–35% bemorlardan ajratib olinadi.

O'stirish va reproduksiya. Poliomieliit virusi odam va maymun buyraklarining birlamchi hujayra kulturasida va Hela hujayra kulturasida undiriladi, ular hujayraga patogen ta'sir etib ko'payadi. Poliomieliitning reproduksiya sikli 5–7 soatni tashkil qiladi. Virus hujayraga viriopeksis yo'li bilan kiradi. Reproduksiya jarayoni sitoplazmada sodir bo'ladi. Bitta xo'jayin hujayrasida 150 ta virion sintez qilinadi. Virion kapsiddan ozod bo'lgandan so'ng, replikativ shakldagi RNK hosil bo'lib, u axborot RNK va virion RNK larining sintezi uchun matritsa bo'lib xizmat qiladi. Jarayon boshida yirik polipeptid hosil bo'ladi. Bu polipeptid proteolitik fermentlar yordamida bir necha bo'lakchalarga bo'linadi. Ularning bir qismi kapsomer, ikkinchisi ichki oqsillar, uchinchisi virion fermentlari (RNK transkriptaza va proteaza)ni hosil qiladi. Keyin har bir moyil hujayrada bir necha yuz virionlar paydo bo'lib, ular hujayraning keltirish xususiyatiga ega. Bu holat ichakda virulentli polioviruslarning ko'payishiga barham berdi.

Tirik vaksinani ishlab chiqarish texnologiyasi Sobiq Ittifoqda virusologlar A.A.Smorodinsev va M.P.CHumakovlar tomonidan yo'lga qo'yilgan bo'lib, bu vaksina bolalarning og'ziga tomiziladi va ularning 85–95% da immunitet lizisidan so'ng tashqariga chiqadi

CHidamliligi. SHol virusi 0⁰S haroratda suv va najasda yuqish faolligini bir oygacha saqlaydi, 50⁰S haroratda 30 daqiqadan so'ng, 100⁰S da bir necha soniyadan so'ng o'ladi. Aksincha, past haroratga ancha chidamli. Poliovirus 0,5–1,0% li fenol eritmasiga chidamli, ammo xlorli oxak, xloramin, formalin, vodorod angidrid ta'siriga chidamsiz. UB nurlar va quritilishga unchalik bardosh bermaydi.

Poliomieliitning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai bemor yoki virus tashuvchilar hisoblanadi. Kasallik havo-tomchi, fekal-oral yo'llar orqali yuqadi. Bunda iflos qo'l, zararlangan oziq-ovqat mahsulotlari, suv, bemor tutgan buyumlarning ahamiyati katta. Virus og'iz bo'shlig'i, burun va halqumning shilliq qavati epitelial hujayralarida ko'payadi. Ularning reproduksiyasi halqum, ingichka ichakning shilliq qavatida, tomoq xalqasi, limfa tugunlarida va Peyer pilakchalarida amalga oshadi. So'ngra, virus limfa sistemasidan qonga o'tib markaziy nerv sistemasiga boradi va sirtqi nerv aksonlari pastki harakat neyronlarining tolalari

bo'ylab tarqaladi. Keyinchalik viruslar bosh va orqa miyaning old shoxlarini shikastlaydi. Bu erdagi hujayralar virusga nisbatan juda sezuvchan, shuning uchun bu hujayralarning shikastlanishi falajlikka olib keladi.

Klinik belgilar paydo bo'lgunga qadar bemorning burni, halqumi va najasidan tayyorlangan preparatlardan virusni ajratib olish mumkin. Odatda kasallik 4 xil klinik shaklda kechadi: klinik belgilari rivojlanmagan; engil falajsiz shakli; aseptik meningit shakli; falajlik shakli.

YAshirin davri o'rtacha 7–14 kun. SHol bilan, asosan, 4–5 oylikdan 5–6 yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanadi. Kasallik epidemiya ko'rinishida tarqalishi mumkin. Ko'pincha burun-halqumda kataral holat yoki engil meningial simptomlar bilan kechadi.

Immuniteti. SHoldan so'ng turg'un, uzoq muddatli turga xos immunitet hosil bo'ladi, ya'ni virusning boshqa turi yuqqanida qayta kasallanish mumkin. Kasallikdan so'ng virusni neytrallovchi ko'pgina antitelolar hosil bo'ladi. Bular qon zardobida, likvorda, siydikda uchraydi. Onadan o'tgan immunitet bolada 3–6 haftagacha saqlanib qoladi.

Laboratoriya tashhisi. Tekshirish uchun bemorning burun bo'shlig'i va halqumidan patologik material va najas, letal hollarda esa murdadan bosh va orqa miya, ichak devori, limfa tugunlari va boshqa jarohatlangan a'zolardan tekshirish uchun material olinadi.

SHol virusi Koksaki va ESNO viruslaridan farqli o'laroq, orqa miya suyuqligida kam uchraydi. Bakteriya mikroflorasini o'ldirish maqsadida tekshiriluvchi materialga antibiotiklar qo'shib, ulardan suspenziya tayyorlanadi va ularni maymun, odam embrioni buyraklarining hujayra kulturasini va Hela hujayralariga yuqtiriladi. Bu hujayra kulturalaridagi poliovirusning SPT bo'yicha virus reproduksiyasi aniqlanadi. Tipga xos zardoblar yordamida hujayra kulturasiga neytralizatsiya qilish reaksiyasini qo'yib, viruslar identifikatsiya qilinadi.

Poliomielit kasalligida bemor qonida komplementni bog'lovchi va viruslarni neytrallovchi antitelolar paydo bo'ladi. Ular titri kasallik dinamikasida ortib boradi. SHu sababli bemordan juft-juft zardoblar olinib (3-4 hafta oralig'ida) KBR va neytrallash reaksiyalari virusning etalon shtammlari bilan qo'yiladi.

Davolash. SHolga qarshi maxsus davo yo'q. Asosan odam immunoglobulinlari yuboriladi va simptomatik davo choralari qo'llaniladi.

Profilaktikasi. SHolning maxsus profilaktikasi 1954 yil amerikalik virusolog J.Solk tomonidan taklif qilingan. U formalin yordamida virusning 1, 2, 3-tiplaridan o'ldirilgan vaksina tayyorladi. Bu vaksina organizmda yuqori immunogenlik xususiyatiga ega bo'lib, asosan, IgM va IgG antitelolar hosil qiladi. Ammo bu vaksina ichak shilliq avati hujayralaridagi viruslarning ko'payishiga to'sqinlik qila olmaydi, chunki, vaksina muskul orasiga yuborilganda mahalliy immunitet hosil bo'lmaydi.

A.Sebining virusning avirulent shtammidan tayyorlagan tirik vaktsinasi IgM, IgG lardan tashqari sekretor IgA antitelolarini yuzaga hosil qiladi.

O'zbekistonda profilaktik emlash kalendari bo'yicha go'dak bolalar sholga qarshi 2–5 kunligida (emlashda bolaning holatiga qaraladi), 2, 3, 4 oyligida va 7 yoshga to'lganda tirik vaksina bilan emlanadi.

Poliomielitga qarshi hamma bolalarni reja asosida yoppasiga emlansa, bu kasallikni mutlaqo tugatish mumkin. Jahon Sog'likni Saqlash Tashkilotining dasturiga asosan XX asrning oxirgi yillarida butun dunyoda, shu jumladan respublikamizda ham hamma bolalarni emlash amalga oshirilmoqda. So'nggi yillarda mamlakatimizda shol kasalligi kamdan-kam hollarda qayd qilinmoqda.

Koksaki, ESNO va boshqa enteroviruslar

Koksaki virusini 1948 yili AQSHning Koksaki hududida G.Doldorf va G.Siklslar falaj va poliomieliitga o'xshash kasallikka chalingan bolalar najasidan ajratib olishga muvaffaq bo'lishgan. Keyinchalik ESNO (ingl – Enteric cytopathogenic human orphans – odam ichagining sitopatogen virusi) virusini (1951) J.Melnik, J.Enders va boshqa olimlar odam ichagidan ajratib olishgan. Lekin ancha vaqtgacha bu viruslarni kasallikning asl sababchisi ekanligi isbotlanmay qoldi. SHu bois bu viruslarni birmuncha vaqt "etimcha" viruslar ham deb atab kelindi.

Morfologiyasi. Koksaki virusining o'lchami 28 nm, ESNO virusniki esa 25–30 nm. Viruslar ikosaedr shaklida bo'lib, kubsimon tipdagi simmetriyaga ega.

O'stirish. Viruslar odam va maymun buyragi hujayrasidan tayyorlangan kulturalarda hamda odam embrioning fibroblastlari kulturalarida ko'payadi.

Antigen tuzilishi. Antigen tuzilishiga ko'ra Koksaki virusi A va V guruhlariga, ular tiplarga bo'linadi. Koksaki A guruhidagi viruslar 24 ta, V guruhidagilar esa 6 ta serotipni tashkil etadi. Bu serotiplar komplementni bog'lovchi umumiy antigenga ega. Ammo ularni tip maxsus antigenlarga neytrallashtirish reaksiyasi yordamida farqlab olish mumkin. ESNO virusi 34 ta serotiptan iborat, lekin ularning hammasi odamlarda kasallik keltirib chiqarmaydi. Bu tiplar bir-biridan immunologik xususiyatiga ko'ra farq qiladi. Odamdagi enteroviruslar 5 ta (68–72) tipdan iborat.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Koksaki guruhidagi viruslar yangi tug'ilgan oq sichqon bolalari uchun patogen hisoblanadi. Koksaki A guruhidagi viruslarning ayrim tiplari katta sichqon, dala kalamushlari va maymunlarda ham kasallik qo'zg'atishi mumkin. ESNO viruslari laboratoriya hayvonlari uchun patogen emas.

Kasallikning odamlardagi patogenligi va klinikasi. Koksaki, ESNO va enteroviruslar tabiatda keng tarqalgan bo'lishiga qaramay, ularning asosiy manbai odam hisoblanadi. Ular bemor najasi va boshqa omillari bilan atrof muhitga tushadi. Bu viruslar odamlarga, asosan, fekal-oral va qisman havo-tomchi yo'llari orqali yuqadi.

Enteroviruslar turib qolgan suv havzalari, ovqat mahsulotlari, ho'l mevalar va sabzavotlarda bo'lishi mumkin. Ularning pashshalar orqali tarqalishi to'g'risida ham fikrlar mavjud. Kasallik aksariyat yoz va kuz fasllarida ko'proq qayd qilinadi.

Koksaki va ESNO viruslari qo'zg'atgan kasalliklarning klinik belgilari turlicha. Aseptik serozli meningit, 3 kunlik isitma, boston (epidemik) ekzantemalar, aseptik miokardit va boshqalar. Koksaki va ESNO enteroviruslari o'tkir gemorragik kon'yunktivit, gripp va poliomieliitga o'xshash kasalliklarni ham qo'zg'atadi.

Immuniteti. Kasallikni boshdan kechirgandan so'ng bemorlarda kuchli, tipga xos uzoq muddatli immunitet hosil bo'ladi. Bemorning qon zardobida ko'p miqdorda viruslarni neytrallovchi antitelolar kuzatiladi.

Laboratoriya tashhisi. Enterovirusli infeksiyalarga tashhis qo'yishda virusni ajratib olish va juft zardoblarni serologik tekshirish ishlari amalga oshiriladi. Virus bemor najasi, tomog'i, qon va orqa miya suyuqliklaridan ajratib olinadi. Bemor najasi kasallikning 1–2-haftalarida olinsa, burun bo'shlig'i va halqum ajralmasi kasallikning birinchi 3-kunida olinishi kerak.

Hujayra kulturalaridan, jumladan maymun buyragi va odam amnioni hujayra kulturalaridan foydalaniladi. Viruslarni identifikatsiya qilish uchun tipga xos zardoblar aralashmasi bilan neytrallash reaksiyasi qo'yiladi. Koksaki va ESNO viruslarining musbat gemagglyutinatsiya reaksiyasini beruvchi variantlarini identifikatsiya qilishda gemagglyutinatsiyani to'xtatuvchi reaksiya qo'yiladi.

Koksaki va ESNO viruslari qo'zg'atgan kasalliklarga serologik tashhis qo'yishda bemorning juft zardobi tekshiriladi. Bemor zardobidagi antitelolar neytrallash va komplementni bog'lash reaksiyalari yordamida aniqlanadi. Agar reaksiya musbat bo'lsa, antitelolar titri 4 marta ortadi.

Davosi va profilaktikasi. Kasallikning maxsus davosi va profilaktikasi ishlab chiqilmagan. Asosan, patogenetik, simptomatik ko'rinishiga qarab hamda intoksikatsiyani kamaytiruvchi yallig'lanishga qarshi preparatlar buyuriladi. Profilaktikasida enterovirusli infeksiyalarga qarshi qo'llanilgan sanitariya tadbirlariga amal qilinadi.

Tovuq fibrinoplastlari ifodalangan kulturaning rasmini daftarga chizib olish; tovuq embrioniga virusni yuqtirish, allontons suyuqligini olish usuli bilan tanishish; hujayraga virusni yuqtirish usuli bilan tanishish; sichqonlarni burun ichi orqali va miya suyuqligini yuqtirish usuli bilan tanishtirish.

Gripp va poliomielitning laboratoriya diagnostikasini chizish. Gripp va poliomielitning profilaktikasi va davolash uchun qo'llaniladigan preparatlarni o'rganish. Adenoviruslar kasalliklarining profilaktikasi va davolash uchun qo'llaniladigan preparatlarni o'rganish.

8. Kutiladigan natijalar.

O'qituvchi Talaba

- a) Mavzu bo'yicha maqsadni a) Talabalar mavzu bo'yicha tushuntirish; to'la ma'lumot olish;
- b) Talabalarda qiziqish b) Talabalar bilimini uyg'otish; shakllantirish;
- v) Yangi texnologik v) Talabalar qiziqish usullarni qo'llash. bilan qabul qilishi.

9. Kelgusi rejalar.

- a) o'qituvchi internetdan a) talaba ushbu materiallarni yangi material olish uchun o'zlashtirishi, konspekt yozishi, foydalanishni muomalashtirishi; mustaqil ishlashi;
- b) yangilash va joriy etish; b) adabiyotlar bilan ishlash;
- v) yangi texnologiya v) kasbiy tayyorgarlikni yondashuvi. insonparvarlantirish.

ADABIYOTLAR:

1. M.N. Sinyushin, M.N. Samsonova. "Mikrobiologiyadan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma", M. 1981 y.
2. Z.N. Kochemasova va boshqalar. "Mikrobiologiya", M. 1982 y.
3. N.P. Yelinov va boshqalar. "Mikrobiologiyadan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma", M. 1988 y.
4. V.M. Jdanov, S.Ya. Gaydamovich. "Umumiy va xususiy virusologiya", 1982 y.
5. K.D. Pyatnik, Yu.S. Krivoshein. "Mikrobiologiya", 1980 y.
6. "Mikrobiologiya va virusologiyadan metodik tekshirish usullari lug'ati", M.O. Birger taxriri ostida 1982 y.

Mavzu: SPID. Gepatit. quturish.

1. Darsning maqsadi:

Talabalarni SPID va hepatit va quturish viruslarining tuzilishlari, shaklini, yuqish yo'llari, kasallikning klinikasi, potogenezi, davolash va profilaktika usullari bilan tanishtirish.

2. Darsning vazifasi:

Viruslarni alohida organlar va sistemalarida joylashishi bo'yicha klassifikatsiyalash. Ularni kechish mexanizmi.

3. O`quv jarayonining mazmuni.

- 1) SPID virusining tuzilishi;
- 2) Immun tanqisligining rivojlanishi;
- 3) SPID ning klinik belgilari;
- 4) "A" - Gepatitning xarakteristikasi;
- 5) "V" - forma Gepatitning xarakteristikasi;
- 6) SPID va Gepatitning diagnostikasi;
- 7) SPID va Gepatitni davolash va oldini olish yo'llari;
- 8) Quturish virusini morfologik xarakteristikasi;
- 9) Quturish potogenezi, klinikasi;
- 10) Quturishga qarshi vaksina tayyorlashda qaysi virus qo'llaniladi.

4. O`quv jarayonini amalga oshirish texnologiyasi (metod, forma (shakl), vosita usul, nazorat, baholash).

- a) Darsning turi - suhbat;
- b) Metod - bumerang, FSMU, Blits o`yin;
- v) Forma (shakl) - guruh;
- g) Vosita - doska, tarqatma material, jadval;
- d) Usul - nutqli;
- e) Nazorat - kuzatish;
- j) Baholash – o`z-o`zini baholash, umumiy baholash.

5. Bumerang – o`yin.

Talabalarni kichik guruhlariga bo`linadi va vazifa yozilgan material tarqatiladi. Uar 1 ta guruh o`z fikrlarini bayon qiladi va guruhlar orasida savol-javob qiladi.

1 - guruhga vazifa:

- 1) Gepatit “V” virusining xarakteristikasi;
- 2) SPID virusi ta'sirida immunologik etishmovchilik mexanizmining hosil bo'lishi va rivojlanishi;
- 3) Quturish virusining morfologik xarakteristikasi;

2 - guruhga vazifa:

- 1) Gepatit “A” virusining xarakteristikasi;
- 2) SPID virusining shakli va tuzilishi;
- 3) Quturish potogenezi, klinikasi epidimilogiyasi;

3 - guruhga vazifa:

- 1) SPID virusining va “A”, “V” gepatit viruslari diagnostikasining o'ziga xos xususiyatlari;
- 2) Quturishning laboratoriya diagnozi.
- 3) SPID, gepatit “A” va “V” profilaktikasi va davolash preparatlari.

4 - guruhga vazifa:

- 1) SPID kasalligining belgilari.
- 2) Gepatit “A” va “V” ning yuqish yo'llari.
- 3) SPID, gepatit “A” va “V” kasalliklarini davolash.

Blits o'yini.

Bu metodning o'tkazilish tartibi.

Har bir guruh talabalari yuqorida ko'rsatilgan vazifa tarqatiladi. Talabalar tomonidan to'g'ri deb hisoblangan raqamni “yakka baho” qatoriga yozib chiqiladi. O'qituvchi

Guruh bahosi	Guruh xatosi	To'g'ri javob	Yakka xato	Yakka baho	Guruh ishidan chetlashish	Gepatit kasalligining potogenezi
						1) ichak shilliq qavatiga kiradi; 2) oshqozon ichak trakti orqali kiradi, qonga o'tadi; 3) parenximatoz organlarga boradi; 4) virusemiya kuzatiladi; 5) oqsil yog' almashinuvi buziladi; 6) sitoplazmada reproduksiyalanadi; 7) najas oqaradi; 8) peshob to'q rang bo'ladi; 9) uglevod almashinuvi buziladi.

to'g'ri javobni e'lon qilgandan keyin har 1 guruh o'z xatolarini "guruh xatosi" qatoriga yozadi. Natijada to'g'ri javoblar solishtirilib guruh bahosi hisoblab chiqiladi.

6. F S M U - texnologiyasi.

F - fikringizni bayon eting

S - fikringiz bayoniga sabab ko'rsating

M - ko'rsatgan sababingizni isbotlovchi dalil ko'rsating

U - fikringizni umumlashtiring.

Umumiy vazifa:

Kichik guruhlar bo'lamiz va har 1 ta guruh fikr va dalillarini 4 ta bosqich bilan yozishadi. Kichik guruhlar yozgan fikrlarni ximoya qiladi. Treningda o'qituvchi tomonidan fikrlar umumlashtiriladi.

F - Gepatit "A", "V", "S" turlarga bo'linadi.

S - Gepatitlar kontakt va qon orqali yuqadi.

M - Gepatit "A" oziq-ovqatlar, kontaktida bo'lganda yuqadi. Pashshalar mexanik tashib yuruvchi hisoblanadi. Gepatit "V" qon orqali, yaxshi sterilizatsiya qilinmagan stomatologik asboblardan orqali yuqadi.

U - umumlashtirish.

Mustaqil bajarish uchun vazifalar.

Retroviruslar oilasi (Retroviridae)

Retroviruslar sut emizuvchi hayvonlar va odamlardan ajratib olingan katta oila viruslari. Tarkibida qayta transkripsiyani amalga oshiruvchi ferment – qayta transkriptaza bo'lganligi uchun ularga shunday nom berilgan (lotincha retro - qayta).

Retroviruslar oilasi uch guruhga bo'linadi: Oncovirinae, Spumavirinae, Lentivirinae.

Lentivirinae (lotincha Lente – asta-sekin) – bu turkumga kiruvchi viruslar asta-sekin yuzaga keladigan yuqumli kasalliklar sabab bo'ladi. Lentiviruslarga qo'ylarning neyro- va pnevmotrop viruslari, otlarning yuqumli kamqonlik kasalligi, maymunlar va odamlarning immun tanqislik viruslari kiradi. Bu virus retrovirus guruhiga mansub bo'lib, odamlarda orttirilgan immun tanqislik sindromini (OITS) qo'zg'atadi. OITS ni birinchi marta 1981 yili AQSH da besoqolbozdan topilgan. Bir yildan so'ng bu kasallik Evropa va dunyoning boshqa mamlakatlarida ham qayd qilingan. Hozir OITS deyarli barcha davlatlarda tarqalganligi uchun buni XX asrning vabosi ham deb ataladi. Virusni birinchi bo'lib OITS bilan kasallangan bemorlardan 1983 yili bir-biridan mustaqil ravishda Fransiyada L.Montane va AQSH da R.Gallo ajratib oladilar va LAV (Lymphadenopathy associated virus) limfadenopatiya qo'zg'atuvchi virus yoki HTLV-III deb atadilar.

1986 yili Xalqaro Taksonomiya Komitetining qaroriga ko'ra unga HIV (human immunodeficiency virus) deb nom berildi.

Bu qo'zg'atuvchining kashf qilinishiga qadar R.Gallo hamkasblari bilan birgalikda T-limfotsit kulturasidan odamlardagi T-limfotrop retroviruslarni ajratib oladi. Ularning biri HTLV-I (inglizcha human T-lymphotropic virus type 1) bo'lib,

odamlarda xavfli T-leykozni qo'zg'atadi. Ikkinchisi HTIV-II T-hujayra leykozi va limfoma qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Ajratib olingan OIV yoki HTIV-III oldingi HTIV-I va HTIV-II lardan ayrim xususiyatlari bilan farq qiladi. Masalan, OIV faqat T-xelper va effektorlarda, ya'ni T4 limfotsitlarda yaxshi ko'payadi, ammo T-supressor va killerlarda, ya'ni T5 limfotsitlarda ko'paymaydi.

SHunday qilib, uchta limfotrop virus topildi, shulardan bittasi OITS ni qo'zg'atuvchi ekanligi isbotlandi va odam immun tanqisligining virusi OIV deb nom oldi.

Morfologiyasi. OIV haqiqiy retrovirus bo'lib, murakkab tuzilishga va kimyoviy tarkibga ega. Virionlar sferik shaklda bo'lib, diametri 100–120 nm, ular tuzilishiga ko'ra boshqa lentiviruslarga yaqin. Virionning tashqi qobig'i ikki qavatli lipid qavatdan tashkil topgan bo'lib, glikoprotein tabiatli "tikanlari" mavjud. Har bir tikani ikkita subbirlikdan (gP41 va gP120) tashkil topgan, gP41 lipid qavat ichiga kiradi, ikkinchisi (gP120) esa tashqariga qaragan. Lipid kavat xo'jayin hujayrasining tashqi membranasidan hosil bo'lgan. Ikkala oqsil (gP41 va gP120) bir-biri bilan nokovalent bog'langan bo'lib, OIV ning tashqi qobig'idagi oqsilning (gP160) bo'lishidan hosil bo'ladi. Tashqi qobig'ining ostida silindr yoki konus shaklda virionning mag'zi joylashgan, u p18 va p24 oqsillardan tashkil topgan. Virion mag'zida RNK, qayta transkriptaza va ichki oqsillar (p7 va p9) bor.

Boshqa retroviruslardan farqli o'laroq, OIV murakkab genomga ega, chunki unda boshqaruvchi genlar mavjud. OIV genomi 9213 ta nukleotiddan iborat 9 ta gendan tashkil topgan. Uchta tuzuvchi gag, pol va env genlari virusning tuzilma komponentlarini belgilaydi: gag – gen virion mag'zidagi va kapsididagi ichki oqsillarni (p17, p24, p15); env-gen tashqi qobiqdagi tipga xos oqsillarni (gP41, gP120); pol-gen qayta-transkriptaza, endonukleaza va virus maxsus proteazalarni nazorat qiladi.

OIV boshqa retroviruslardan tuzuvchi genlar nazorat sistemasining murakkabligi bilan farq qiladi. SHulardan tat va rev genlar e'tiborga loyiq. Tat gen mahsuloti ham tuzuvchi, ham boshqaruvchi genlar transkripsiyasi tezligini o'n barobarga oshiradi. Rev gen ham transkripsiyani nazorat qiladi. Lekin u nazorat qiluvchi yoki tuzilma genlarni boshqaradi. Bunda nazorat oqsillari o'rniga tuzilma oqsillari sintez qilinadi va virusning reproduksiya tezligi oshadi. SHunday qilib, rev-gen ishtirokida latent infeksiyaning faol klinik shakliga o'tishini belgilaydi. Nef-gen OIV reproduksiyasini to'xtatishini va uning latent holatiga o'tishini ta'minlaydi. Vif-gen hujayradan ajralib chiqib, boshqa hujayraga kirish tezligini oshiruvchi kichik bir oqsilni nazorat qiladi.

Ko'paytirish. OIV ni undirish uchun T-limfotsitlar (T-xelperlar) kulturasida qo'llaniladi. Bu hujayralarni sirtqi qon va limfa tugunlaridan ajratib olib, interleykin-2 (IL-2) bilan rag'batlantiriladi, ikkilamchi hujayralar T-hujayrali leykoz bilan kasallangan bemorlardan olinadi. Limfotsitlarning boshqa subpopulyasiyalarida OIV ko'paymaydi.

OIV ning gp120 glikoproteini T-xelperlarning SD4 deb belgilangan retseptorlari bilan birikishi natijasida adsorbsiya amalga oshadi. Virus limfotsitlarga retseptorli endotsitoz yo'li bilan kiradi. Viriondan ikki ipli RNK va qayta-transkriptaza chiqqanidan so'ng, qayta transkripsiyaning murakkab mexanizmi ishga tushadi. Natijada, RNK matritsada qayta transkriptaza yordamida DNK molekulasi hosil

bo'ladi. So'ngra bu ferment ishtirokida T-xelperlar xromasomasiga virus DNK si o'ralashadi va u erda virus provirus holatida uzoq muddat saqlanib qolishi mumkin.

OIV reproduksiyasi faqat provirus DNK sini T-xelperlar genomidagi hujayra DNK sig bog'liq RNK-polimeraza yordamida transkripsiya qilgandagina amalga oshadi. SHunday qilib, OIV RNK si boshqa RNK tutuvchi viruslarga o'xshash mustaqil ravishda replikatsiya qila olmaydi. Virus zarrachalarining komponentlari to'liq yig'ilib bo'lganidan so'ng yangi hosil bo'lgan viruslar hujayra membranasida vujudga kelgan "teshikdan" tashqariga chiqadi, natijada hujayraning osmotik bosimi o'zgarib, hujayra nobud bo'ladi. Binobarin, viruslar barcha zararlangan limfotsitlarda ham hosil bo'lavermaydi, bu jarayon faqat vaqti-vaqti bilan amalga oshadi.

Antigenlari. Virion o'zagidagi oqsillar va qobiq glikoproteinlari (gp160) antigenlik xususiyatiga ega. Qobiq glikoproteinlari juda ham yuqori darajada antigen o'zgaruvchanlik xususiyatiga ega. Bu env va gag genlaridagi nukleoproteidlarning almashinuv tezligi bilan belgilanadi. Juda ham ko'p ajratib olingan OIV larni irsiy tekshiruvdan o'tkazilganda, nukleotid ketma-ketligi butunlay o'xshash bo'lmagan virus topilmagan. Turli geografik xududlarda yashovchi bemorlardan ajratib olingan OIV shtammlarida katta farq borligi aniqlangan. Bemor va virus tashib yuruvchi shaxslar organizmidagi OIV larning antigenlik xususiyati tez o'zgaradi. Bu holat virusni antitelolar va hujayraviiy immunitetta'siridan "yashirinib" qolish imkonini beradi. Bu esa o'z navbatida infeksiyaning surunkali holatga o'tishiga sabab bo'ladi. Hozirgi vaqtda OIV ning irsiy jihatdan o'zgaruvchan 1, 2, 3 tiplari ma'lum. Bular bir-biridan antigenlik, patogenlik va boshqa xususiyatlari bilan farq qiladi. SHu bilan birga virus yuqqan odam organizmida irsiy tuzilishi bir-biri bilan juda ham o'xshash virusning bir necha shtammlari bo'lishi mumkin.

CHidamliligi. OIV tashqi muhitning fizik-kimyoviy omillariga o'ta ta'sirchan. 56⁰C da 30 daqiqa qizdirilganda OIV ning yuqish darajasi keskin kamayadi, yuqori haroratda virus o'z faoliyatini tezda yo'qotadi. Virus atseton, efir, etanol, 0,3% N₂O₂ eritmasi, 0,5% fenol, 0,2% natriy gidrokslorid va boshka dezinfeksiyalovchi moddalarga ham o'ta ta'sirchan. OIV quritishga va UB nurlarga nisbatan chidamli. Virusning yuqumliligi uy haroratida 4-6 kun saqlanib qoladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Olingan ma'lumotlardan shuni taxmin qilish mumkinki, OITS ni maymunlardagi limfotrop virus keltirib chiqargan. Bu virus Afrikadagi yashil maymunlarda parazitlik qiladi. M.Essenso va F.Kankilar 1985 yili maymun immuntanqislik virusini (MIV) ajratib oldilar. MIV odatdagi xo'jayiniga patogen emas, ammo maymunlarning boshqa turlarida kasallik qo'zg'atadi.

Amerikalik olim R.Galloning fikricha Afrikadagi yashil maymunlardan immuntanqislikni keltirib chiqaruvchi retroviruslar ajratib olinishi OIV ning kelib chiqishini aniqlashda muhim ahamiyatga ega bo'ldi, chunki maymunlardan ajratib olingan retroviruslar genomidagi nukleotidning ketma-ketligi OIV, ayniqsa OIV-2 ning nukleotidiga juda ham o'xshash ekanligi isbotlandi. 1989 yili Kanada yashovchi "sog'lom" ayoldan OIV-2 ning yangi varianti ajratib olindi, uning genomidagi bir necha nukleotidning ketma-ketligi OIV-2 va MIV nukleotidlariga o'xshash bo'lib chiqdi. Bundan tashqari, odamlar qonida Afrikadagi maymun viruslarining ko'pchiligiga qarshi OIV lar bilan birikuvchi antitelolar topildi. Tekshirishlar

natijasida olingan ma'lumotlarga asoslanib, hozir odamlar va maymunlardagi immuntanqislik viruslari bitta virusdan kelib chiqqan, evolyusiya jarayonida mutatsiya va rekombinatsiya natijasida yoki odam yo maymunlarning ma'lum bir turlariga moslashgan deb taxmin qilinadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezini va klinikasi. Infeksiya manbai bemor va virus tashib yuruvchilar hisoblanadi. Asosan xavfli guruhga kiruvchilar (besoqolbozlar, giyohvandlar, fohishalar va boshqalar) kasallanadi. Infeksiya organizmga jinsiy aloqa, parenteral yo'l (nosteril igna, shprits va boshqa tibbiy asboblarni qo'llash), shuningdek, onadan bolaga yo'ldosh orqali o'tadi.

Odamlardagi immuntanqislik virusi (OITV)ni organizmning barcha biologik suyuqliklari (qon, sperma, ko'z yoshi, so'lak, ko'krak suti, ter va boshqalar)da aniqlash mumkin.

OIV odam organizmiga kirgach, dastlab SD4-retseptorlar bo'lgan hujayralarni jarohatlaydi. Bular T-xelper va makrofaglar bo'lib, viruslarga adsorbsiya qilinadi. Makrofaglarga faqat virus zarrachalari ta'sir etib qolmay, balki virus-antitelo birikmalari ham birishi mumkin, ular hujayraning Fc-retseptorlariga adsorbsiya qilinadi. SHu bilan bir qatorda virus SD4-retseptorlar tutmaydigan hujayralarni ham shikastlaydi. Jumladan, neyronlar, trombotsitlar va boshqalar gp41 glikoproteini yordamida birikib oladi.

Viruslarning ta'sir mexanizmi, asosan, T-xelperlarda ko'payib, ularni nobud qilishga qaratilgan. Natijada T-xelperlar soni keskin kamayib, T-xelper bilan T-supressorlar nisbati (Tx/Ts) o'zgaradi, ya'ni bu ko'rsatkich normada 1,9–2,4 o'rniga 0,2–0,5 gacha pasayib ketadi. T-xelperlar darajasining pasayishi T-killerlar faoliyatining susayishiga olib keladi, o'z navbatida ular virus kirgan hujayralarga faol ta'sir ko'rsata olmaydi. T-supressorlar faoliyatining buzilishi esa autoimmun jarayonlarning rivojlanishiga olib keladi. Makrofaglarning OIV bilan zararlanishi natijasida, ularning IL-1 hosil qilishi kamayadi, xemotoksini susayadi va h.k. Ammo bunda makrofaglar nobud bo'lmaydi, virusning odam organizmidagi asosiy manbaiga aylanib qoladi, ular orqali virus turli a'zolariga, masalan, miya, buyrak va boshqalarga tarqaladi, limfa tugunlaridagi T-xelperlarni shikastlaydi.

OITS ning barcha klinik belgilari T-hujayraviiy immunitetning tanqisligi tufayli namoyon bo'ladi. YAshirin davrdan so'ng (3 haftadan 5–7 yilgacha) bo'yin, chov, bilak bo'g'imlari, qo'ltiq osti limfa bezlari kattalashadi; bemorning tinkasi qurib juda ozib ketadi, isitmalaydi va turli kasallik alomatlari namoyon bo'ladi. Og'ir zotiljam, o'sma (Kaposhi saramasi), surunkali diareya, shartli-patogen bakteriya, zamburug'lar, protozoa, gelment va viruslar qo'zg'atuvchi kasalliklar rivojlanadi. Ayrim bemorlarning markaziy nerv sistemasi zararlanadi, ya'ni miya absessi, ensefalit, meningit, anemiya, tarqoq skleroz va boshqalar kuzatiladi. Bemor OITS ni o'zidan emas, balki u tufayli rivojlangan endogen va ekzogen etiologiyali kasalliklardan nobud bo'ladi.

OITS keng tarqalgan kasallik bo'lib, deyarli hamma davlatlarda uchraydi. Hozir JSST axborotiga ko'ra 30 mln. dan ortiq odamga virus yuqqan degan taxmin bor va bu ko'rsatkich yil sayin oshib bormoqda. Markaziy Osiyo davlatlarida ham bemor va virus tashib yuruvchilar ro'yxatga olingan.

Laboratoriya tashhisi. Laboratoriya tashhisida asosiy yoʻnalish, OIV va uning markerlarini, immun sistemasidagi oʻzgarishlarni aniqlash hisoblanadi. Tekshirish uchun bemordan qon, sperma, koʻkrak suti, orqa miya suyuqligi, letal hollarda murdaning limfoid aʼzolari olinadi. Virusni elektron mikroskop yordamida koʻrish mumkin.

Serologik usullardan IFR, IFA, RIA, immunobolting kabi reaksiyalar bemor va tashib yuruvchilar qonidagi virusga qarshi antitelolarni aniqlash imkonini beradi.

Bundan tashqari, klinik immunologik testlar ham keng qoʻllaniladi. Ular yordamida T-limfotsitlar va ularning subpopulyasiyalari miqdori, T-xelperlarning T-supressorlarga nisbati tekshiriladi.

Davolash va profilaktikasi. Bemorni davolash uchun OITS virusiga, oʻsma va yuqumli kasalliklarga qarshi preparatlar, immunomodulinlar qoʻllaniladi. Virusga qarshi, asosan, azidotimidin, dideoksinozin, interferon ishlatiladi. Bu dorilar qayta transkriptaza fermenti faoliyatini toʻsadi. Bunda bemorning holati vaqtinchalik yaxshilanadi, ammo u toʻliq sogʻayib ketmaydi, chunki virusning maʼlum bir miqdori organizm hujayralarida saqlanib qoladi.

OIV tarqalishining oldini olishda bir marta qoʻllaniladigan tibbiy asboblardan foydalanish joriy qilingan. Oʻzbekiston Respublikasining qarori va SSV koʻrsatmalariga asosan OITS boʻyicha xavfli guruhga kiruvchilar, epidemiologik koʻrsatkichlari boʻlgan bemorlar, chet elga boradigan Oʻzbekiston fuqarolari va chet eldan Oʻzbekistonga uzoq muddatga keladigan chet el fuqarolari (diplomatlaridan tashqari), OITS bilan ogʻrigan bemorning oila aʼzolari, bu bemorlarni davolovchi tibbiyot xodimlari, Xalqaro aviareyslarda yuruvchilar, temir yoʻl va avtoullov xodimlari laboratoriya tekshiruvidan oʻtib turishlari lozim.

OIV ga qarshi maxsus profilaktika ishlab chiqilmagan. Hozir tarkibida virusning yuzaki glikoproteinlarini tutuvchi rekombinant vaksinalar sinovdan oʻtkazilmoqda. OITS virusining oʻzgaruvchanligi va bu virusning sof undirmasini olish qiyinligi samarali vaksina tayyorlash imkonini murakkablashtirmoqda.

OITS (orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi) limfotrop viruslar qoʻzgʻatadigan va organizmda immunitet etishmay qoli-shi, shuning oqibatida har xil kasalliklar paydo boʻlishi, xa-tarli oʻsmalar rivojlanishi bilan taʼriflanadigan xavfli yuqumli kasallikdir. Oitsga yoʻliqqan odam organizmida immu-nitet etishmay qoladi. Bu qoʻrqinchli kasallikda odam organizmi oʻzining himoya vositalaridan mahrum boʻladi va u har xil ka-salliklarga chalinaverib, nihoyat oʻlib ketadi.

Oxirgi yillar davomida oits butun er yuzida, deyarli barcha mam-lakatlarda hammaning diqqatini jalb qilmoqda. Oits yil sa-yin tarqalib, koʻpayib bormoqda. Undan koʻp odamlar halok boʻl-moqda. Uni «XX asrning oʻlati» deb ham atashmoqda. Bu kasal-likning ia davosi, va na oldini olish choralari bor. U hech narsa bilan hisoblashmay, keng quloch yozib tarqalib bormoqda. Rasmiy maʼlumotlarga koʻra (1992 yil, iyun oyi), er yuzida oits 10—12 million kishyaga yuvdanlkgi qayd qilingan. Ular-dan 500 mingi bolalar. Oxirgi yillarda Oitsni qoʻzgʻatuvchi vi-rusning yangi xili borligi malum boʻldi. Mutaxassislarning dalillariga koʻra, oits pandemiyasi keltirgan moddiy zarar butun er yuzida 534 milliardni tashkil qiladi. Jahon sogʻliq-ni saqlash tashkilotining maʼlumotiga koʻra, XXI asrning bosh-larida er yuzida Oits yuqqan odamlarning soni 40 milliondan koʻp boʻladi.

Tarixiy ma'lumotlar, 1981 yili AQSHda 5 ta yosh yigit pnevmoniya bilan kasallaigai va tegishli antibiotiklar bilan davolashga qaramasdan hech tuzalmagaki vrachlar diqqatini jalb qiladi. Tekshirishlar natijasida bemorlarning hammasi gomoseksualist ekani, ularda pnevmaniya RpeitosuzSH sapsh qo'z-gatganligi va ularning hammasida immunitet so'nganligi, ya'ni etishmaydigan bo'lib qolgani aniqlandi. Ko'p o'tmay shunga o'xshash bemorlardan yana 26 tasi ma'lum bo'ldi. Ularning bir qis-mida pnevmoniyadan tashqari Kaposhi sarkomasi ham aniqlana-di. Usha vaqtgacha Kaposhi sarkomasi keksaroq kishilarda uchra-shi ma'lum edi. Rpeitosuz1!5 sapgi) saprofit sifatida sog'lom odamlar alveolalarida yashashi ham ma'lum edi.

1931 yil AQSH olimlari M. Gottlib, G. Mazur va F. Sigallar gomoseksualistlarda uchraydigan 6u kasallik shu vaqtgacha noma'lum bo'lgan va immunitet tansisligi oqibatida paydo bo'la-digan kasallik ekany haqida matbuotda axborot berdilar.

Ko'p o'tmay amerika epidemiologlari bu kasallik AQSH da tez-tez uchrab turishi va u gomoseksualistlardan tashqari narkomanlar-da ham uchrashi haqida xabar berdklar.

1983 yili Los Anjeles (AQSH)li olim Robert Gallo va Parijdagi Paster institutining professori Montone oitsni qo'zg'atadigan virusni topdilar.

Sobiq SSSRda 1985 yildan boshlab oitsga e'tibor berila boshlandi. Hozir hamdo'stlik mamlakatlarida 800danortiq laborato-riyada oitsni aniqlash uchun tegishli ishlar olib borilmoqda.

Oitsning kelib chiqish tarixi. AQSH olimi R Galloning fik-richa, oits Markaziy Afrika mamlakatlaridan kelib chiqqaya. Uning uqtirishicha, Markaziy Afrika o'rmonlarida yashovchi yashil maymunlarda xuddi oitsnikiga o'xshash virus topilgan. Bu virus o'z vaqtida odamlarga o'tgan va so'ngra afrikalik odamlar orqa-li AQSH ga keltirilgan va tarkab ketgan.

Montone va boshqa ko'p yimlarning fikricha, oitsning vi-rusi AQSHda sun'iy yo'l bilan olingan. Bu nazariya bo'yicha

Pentogon laboratornyasida maxsus topshiriqqa binoan sun'iy yo'l bilan odam immunitetini so'ndiradigan virus topilgan. Bu virus xususiyatini tekshirish uchun u o'z ixtiyori bilan rozi-lik bergan odamlarga yuboriladi. Ularda hadeganda kasallik paydo bo'lavermaydi. Bu kishilarga ruxsat berib yuboriladi. Ular orqali oits virusi tarqab ketadi. Uylab ko'rsangiz ikka-la nazariya ham aql doirasiga sig'adi. Lekin ikkinchi nazariyani qo'llab-quvvatlaydiganlar ko'pchilikni tashkil qiladi.

Jug'rofiy tarqalishi. Oits AQSH va Afrikada juda keng tarqalgan. Rasmiy ma'lumotlarga ko'ra er yuzidagi hamma bemor-larning to'rt-dan uch qismi AQSHga to'g'ri keladi. Ayniqsa AQSH-ning Nyu-york, CHikago, San-Fransisko, Los-Anjeles va boshqa ko'p millionli shaharlarida juda keng tarqalgan. Amerikada oits milliy ofat bo'lib, ko'p talofat keltirmoqda. Oits AQSH-dan keyin Ovrupo mamlakatlariga (Angliya, Fransiya, FRG, Ita-liya va boshqalarga) tarqaldi. Undan keyin u Osiyo va Avstraliya qit'alariga o'tdi. YUqorida aytganimizdek, hozir er yuzining hamma burchagida oits uchraydi. Baribir bemor va virus tashib yuruvchilarning ko'pchiligi AQSHdadir. Nega bunday, nega AQSH-da oits juda ko'p tarqalgan? CHunki AQSHda oitsning tarqali-shi uchun hamma qulay sharoitlar mavjud. Ma'lumki, oits jin-siy aloqa va qon orqali yuqadi. AQSHda. gomoseksualizm rivoj-langan. Undan

tashqari axloqiy va seksual erkinlik bu kasallik uchun hamma yo'llarni keng ochib beradi. AQSHda narkomaniya rivojlangan. Rasmiy dalillar bo'yicha, hozir AQSHda 1 mil-lion 200 ming narkoman mavjud. 1992 yil iyun oyigacha er yuzi-da 48 million narkomanlar borligi qayd qilingan. OCHIRINI aytish kerak, qaysi mamlakatda axloq doirasidan chiqib qili-nadigan xatti-harakatlar ko'p bo'lsa, o'sha erda oits ko'p tarqa-ladi. Evropaning rivojlangan mamlakatlarida ham ahvol shun-day. Oits Osiyo mamlakatlaridan, YAponiya, Janubiy Koreyada ancha keng tarqalgan. Oxirgi dalillarga qaraganda Hindiston-ning katta shaharlarida (Bombey, Kalkutta, Madras va bo.shsa-lar) ahvol ancha yomon.

Patogenezi. Oitsning virusi odam organizmiga kirib T limfotsitlar — xelperlarga zararli ta'sir qiladi, natijada T-xelperlarning faoliyati susayadi va keyin ular halok bo'ladi. Ma'lumki, T-limfotsitlar — xelperlar - - odam organizmi immun sistemasida hal qiluvchi rol o'ynaydi. T-limfotsitlar — xelperlar emirilishi immunitet quvvatini juda susaytirib yuboradi va organizmda immunitet tangligi holatyaga sabab bo'ladi.

Sog'lom organizmning immun sistemasi odatda atrof muhit-dagi va odamning ichidagi har xil mikroblar, viruslar, zamburug'lar va sodda bir hujayrali jonivorlarning xujumlari dan saqlab turadi. Immun sistema shu bilan birga xatarli o'sma (rak) hujayralarining ko'payishiga ham yo'l qo'ymaydi. Demak, immun sistema organizmning juda murakkab va ishonchli himoya vositasidir. Ana shu immun sistemaning faoliyatida T-limfotsitlar - - xelperlar hal qiluvchi rol o'ykashini yuqorida ta'kidlab o'tdik.

OITS virusi aynan aynan shu T-limfotsit — xelperlarga hujum qiladi va ularni qirib, organizmda immunitet tangligi hola-tiga sabab bo'ladi. Natijada ilgari zarar qilolmayotgan har xil saprofit mikroorganizmlar hujumga o'tadilar va turli-tuman kasalliklar rivojlanishiga sabab bo'ladilar. SHu kabi ilgari ko'paya olmaetgan rak hujayralari ham bunday qulay vaziyatda tez sur'at bilan ko'payishga boshlaydi.

OITS virusi T-limfotsit ichiga kirgach, u hujayra bilan* bir butun bo'lib ketadi. T-limfotsit — xelperlar oqsil moddalar sintez qiladilar va bu oqsil moddalardan yangi yosh viruslar paydo bo'ladi. SHunday qilib, T-xelperlar virusga xizmat sila-di. Organizmda T-limfotsitlar soni kamayib ketadi, qolgan-larining faoliyati susayadi. OITS bilan og'rikan odam organizmi-da yuz beradigan immunitet tangligining mohiyati ana shundan iborat.

Klinikasi. Inkubatsion davr 4—6 oydan 5—10 yilgacha cho'zi-ladi. OITSning

linikasi har turli. oportunkstik infeksiya va invaziyalar xamda xatarli o'sma kasalliklarning simptomkom-plekslari bilan xarakterlanadi. YA'ni oitsning o'ziga xos alo-hida simptomlari yo'q. Organizmda qanday mikroorganizmlar hujumga o'tgan bo'lsalar, o'shalar qo'zg'atadigan kasalliklar simptomlari paydo bo'laveradi.

OITSning yaqqol ko'zga tashlanadigan simptomlari paydo bo'l-gunga qadar prodroma alomatlari ko'riady: prodroma isitma, diareya limfodenopatiya, darmon qurish, anemiya, depressiya, teri va shilliq pardalarda har turli yirngli kasalliklar rivojlanishi va bemornikg ozib ketishi bilan ta'riflanadi. Bemor-ning darmoni qurishi, terlashi bilan bir qatorda limfa tu-gunlarining kattalashuvi oitsning dastlabki belglari hisoblanadi.

OITS umuman asta-sekin boshlanadi. SHu sababdav. Inkubatsion og'rikan 6 ming bemorlarning 3 minggiga oits yuqqan. Katta shov-shuvdan keyin ma'lum bo'lishicha, ularga oite qon.orqali yuqqani va qon AQSHdan keltirilgani ma'lum bo'ldi. AQSHdagi donorlarning bir qismi narkomanlar ekanligi aniqlandi.

Hamma bemorlarning to'rxidan uch qismi gomoseksualistlar-dir. Oxirgi yillarda er yuzidagi oits bilan og'rgan kishilar soni har 8—9 oyda ikki barobar ko'paymoqda.

Etiologiyasi. Oitsni T limfotrop virus qo'zg'atadi. Bu virus odam qonidagi T limfotsitlarga, aniqrog'i T-xelperlarga juda o'ch bo'ladi. Oits virusi ana shu T-xelperlarni emiradi. Bu vi-rus tashqi muhitda tezda halok bo'ladi. Virus bemorning qoni-da, spermasida ,so'lagida, ko'z yoshisida topilgan. Har xil dezin-feksiyalovchi moddalar ta'sirida tezda halok bo'ladi, 56 dara-ja issiq ta'sirida 30 minutda uning aktivligi kamayadi.

Epidemiologiyasi. 1) Oitsning eng xavfli manbai gomosek-sualistlar va narkomanlardir. Gomoseksu'alistlar infeksiyaa jinsiy yo'l bilan, narkomanlar esa parenteral yo'l bilan (qon orqali) tarqatadilar.

Gemofiliya bilan og'rgan bemorlar ham infeksiya manbai-dir. Ma'lumki, ular qon quyish bilan davolanadilar. Bir necha marta qon quyish natijasida bittasiga bo'lmasa, ikkinchisiga oits yuqishi mumkin. Har xil sabablar bilan qoi quyilgan kishilar ham potensial xavflidir. Buzuqlikni kasb qilib olgan engiltak ayollar ham potensial xavf manbai hisoblanadi.

2) Tarqalish yo'llari. Eng muhim yuqish yo'li jinsiy kon-taktdir. Gomoseksualistlar aktiv va passiv bo'ladilar. Bari-bir ikkovi ham oitsni tarqatishda katta xavf tug'diradi, Eng xatarlisi shundan iboratki, bitta gomoseksualistning juda ko'p mijozlari bo'ladi. Bundan tashqari, gomoseksualist bisek-sualist tarzida harakat qilib, oitsni o'z oilasiga tarhatishi mumkin.

Bir misol: Elista shahrida yuz bergan falokat hammaga ma'-lum. Ana shu shaharda istiqomat qiluvcha bir gomoseksualist Afrikada komandirovkada bo'l**ab**, oits yuqtirib qaytib keladi. U oitsni o'z xotiniga yuqtiradi. Xotinidan bolasiga yuqadi. U ayol hali kasal bo'lmasdan oldin shahar bolalar kasalxonasida davolanayotgan bir kasal bolaga qon beradi. Kasalxonadagi hamshiraning aybi bilan oits 33 ta bolaga yuqqanligi qayd qil-ingan.

Qon bergan ael keyin kasallanib o'ladi. Bolasi ham, eri ham halok bo'ladi,

OITS — ona qornidagi bolaga platsenta orqali ham yuqishi mumkkn. Nihoyat infeksiyaning potensial xavfli manbalariga pala-partish, e'tiborsiz hayot kechiradigan, duch kelgak bilan • jinsiy yaqinlikda bo'ladigan kishilar ham kiradi.

Zrkaklar ayollarga nisbatan 10 marta ko'p kasallakadi. Aso-san yoshlar kasallanadi. Esh bolalarda — qiz va erkak bolalar-da oits baravar uchraydn. daar bilan prodroma alsmatlari boshlangan kunni aniqlash qi-yin. 'Ikkinchi tomondan, prodroma qachon tugashi va kasallikning asosiy simptomlari boshlakishini bir-biridan ajratish ham qiyin.

SHartli ravkshda oitsning quyidagi klinik formalari aj-ratiladi:

!, Upka formasi. Ko'pincha bemorda pnevmotsista gshevmbniyasi rivojlaiadi. Alveolalarda pnevmotsietalar tezlikda ko'payib alveola yo'llarini berkitib qo'yadi, bu esa kislorod etishmas-lik holatiga (gipoksiya) ga sabab bo'ladi. Bemor tez-tez nafas ola brshlaydi. Tekshirilganda balg'amda juda ko'p pnevmotsista-lar, bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar topiladi.

Pnevmonsista pnevmrniyasi bemorlarning 60—80 foizida aniq-lanadi. 15—20 foiz bemorlarda pnevmoniyadan tashqari Kaposhi sarkomasi bo'ladi. Undan tashqari turli organlarda juda ko'p xil kasalliklar aniqlanadi.

2, Ichak formasi. Asosiy simptomi ich ketish (diareya)dir. Bu diareyaning sababi kriptosporidium (ichakda istiqomat qiluvchi rigo!ogoo) dir. 1—2 oy bosim bemorning shir-shir ichi ke-tadi, ozib ketadi. Bakteriologik tyokshiruvda enteropatogen mikroblar topilmaydi, Odatda ishlatiladigan antibiotiklar yordam qilmaydi. Oits ichak formasining asosiy simptomi — diadeyaga ko'pincha eozofagit, kolitlar qo'shiladi. Eozofagitda Disfagiya boshqa qizilo'ngach kengayadi, shilliq pardasida yara-lar rivojlanadi. Kolitda qorin burab og'riydi, qon, yiring aralash ich ketadi. Bunday hollarda bemor 10 foiz va undan ko'p og'irligini yo'qotadi. Kriptosporidium ko'zg'agan diareya shiddat-li o'tishi bilan farqlanadi. To'satdan boshlanib, ketma-ket be-to'xtov ich ketishi natijasida bir kecha-kunduzda bemor o'z og'ir-ligini 10—15 foizini tashkil qiladigan miqdorda suyuqlik yo'-qotadi va ahvoli juda og'ir bo'lib qoladi.

Bemorda og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, oshqozon va ichakda kan-didoz aniqlanadi. Oshqozon-ichak kanali zararlanib, eapsNgyoa pardalari bilan qoplanadi, Oitsning ichak formasi bnlan og'-riganlarning 10 foizida Qaposhi sarkomasi ham uchraydi.

3. Serebral formasi. Oitsning bu formasida meningit, bosh miya abscessn, ensefalitlarga xos klinik alomatlar paydo bo'ladi. Bu o'zgarishlarni har xil mikroorganizmlar qo'zg'atadi.

OITS bilan og'rgan bemorlarning 30 foizida markaziy nerv sistemasi zararlanadi (bosh miya abssessi, bosh miya limfoma-lari, serebral gemorragiyalar, ensefalitlar boshlanadi). Mar-kaziy nerv sistemasining turlicha zararlanishi o'ziga xos kli-kik simptomlar bilan xarakterlanadi.

4. Disseminaiyalashgan formasi.

OITSng disseminatsiyalashgan formasida bir vaqtda har turli organi va sistemalarda patologik o'zgarishlar yuz beradi. Bu o'zgarishlarni toksoplazmalar, viruslar va turli-tuman shartli patogen bakteriyalar qo'zg'atadi.

6. Differensiallashmagan formasi. Bu formada umumiy simptomlar bo'lgani holda birorta organ yoki sistemaning zarar-langaniga oid belgilar bo'lmaydi, Bunda ozgina harorat chiqadi, bemorniig tinkasi qurib, ish qobiliyati kamayadi, limfa bezlari kattalashadi. Bemor oriqlaydi, bo'shashadi. Isitma bilan birga bemor kechasi terlaydi. Depressiya holati yuz beradi. Te-ri va shillns pardalarida har xil yallig'lanishga xos o'zgarish-lar rivojlanadi.

SHunday qilib oitsning klinik simptomlari xilma-xildir. Bu simptomokomplekslar har turli oportunistik infektsiyalar (77,4%) ga, Kaposhi sarkomasi rivojlanganiga (30%) va boshqa patologik o'zgarishlarga bog'liqdir.

OITSDan ertami-kechmi hamma bemorlar o'ladi. Aytaylik, 5 ta bemorning bittasi hozir o'lsa, ikkinchisi, yarim yildan keyin, uchinchisi 1,5 yil o'tgach, to'rtinchisi 3 yildan keyin o'ladi va hokazo. Haligacha oitsdan mutlaqo sog'ayib ketgan bemor haqida hech qanday axborot yo'ts. Hozircha ishlatiladigan dorilar faqat bemor umrini cho'zishi mumkin.

Diagnostikasi. Oits diagnozi klinik simptomlari va laboratoriya tekshirishlari natijasiga asoslangan bo'ladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tavsiyasiga ko'ra quyidagi dalillar topilgan holda oits haqida o'ylamoq zarur:

1) 60 dan yosh odamlarda Kaposhi sarkomasi aniqlansa; 2) 1—2 oydan uzoqqa cho'ziladigan, xronik ich ketar kasalligida enteropatogen mikroblar topilmagan va ko'p miqdorda kriptosporidium "yupilgan hollarda; 3) uzoq cho'ziladigan noma'lum ns-itma kuzatilganda; 4) markaziy nerv sistemasining limfomasi rshzoylanganda; 5) odatdagi ximioterapiya usuli bilan davolashda tuzalmaydigan va pnevmotsista qo'zg'atgan pnevmoniya aniq-langanda; 6) bemor sababsiz ozib, 10% dan ortiq ogirlygini yo'qotganda; 7) noma'lum etiologiyali limfopeniya bo'lganda; 8) har xil bakteriyalar, zamburug'lar, viruslar, bir hujayrali sodda jonivorlar (rgo{ogoo lar) qo'zg'atadigan va tez-tez qay-tarilib turadigan exzogen va endogen reinfeksiyalar kuzatil-ganda.

Laboratoriya diagnostikasi. Laboratoriya usuli oits virusi-ni yoki unga qarshi paydo bo'lgan antitelolarni aniqlashga asrslangan. Oits virusini bemorning qonida, limfasida, sper-masida, ko'z yoshi suyuqligida, so'lagida, sutida topish mumkin. Bemor organizmida virusni aniqlash ancha qiyknchiliklarga bog'liq. SHu 'sababdaya bu usul kundalik amaliy ishda qo'llanil-maydi.

Virus yuqqandan so'ng qancha vaqt o'tgach kasallik boshlanadi? Virus yuqqanidan so'ng qancha vatst o'xgach antitelolar paydo bo'-ladi? Bu ikkala savolga aniq javob berish mumkin emas, Ko'p-chilik olimlarning fikricha infeksiya yuqqandan so'ng 3—5 oy o'tgach antitelolar paydo bo'la boo!!aydi. Inkubatsioi davrning qanchaga cho'zilishi ham taxminai aniqlangan. Bir yosh fransuz mutaxassisi .avtomobil falokati natijasida yarador bo'ladi. Unga qon quyishadi. Oradan rosa 5 yil o'tgach u oits bilan og'rib halok bo'ladi.

OITS virusiga qarshi paydo bo'lgan antitelolarni aniqlash usuli hozir juda keng qo'llanilmoqda. Eng keng qo'llanilayot-gan usul immunoferment analizdir* (IFA). Undan tashqari ra-dioimmunologik analiz va radiommunopretsipitatsiya usuli ham qo'llanilmoqda. Mamlakatimizda 'Immunoferment analiz usuli uchun maxsus diagnostikum (test sistema) ko'p miqdorda chitsaril-moqda.

OITS bilan og'rigan bemorlarknng 90—95 foizida antitelo-lar topiladi. Antitelolarni aniqlashdan tashsari umumiy im-munologik usullardan ham foydalaniladi. Oits bilan og'rigan bemorlarda limfotsitlarning soni va T-xelperlarning soni kamayadi. T-xelperlarning T-supressorlarga bo'lgan nisbati ham aniqlanadi. Sog'lom odamlarda T-xelperlarning T-supressor-larga bo'lgan nisbati 1,8—2,2 ni tashkil qiladi. Oits bilan og'rigan bemorlarda bu nisbat 1,0 gacha kamayadi va undan ham kam bo'ladi. Ilgari ijobiy natijalar bergan allergiya reak-siyalari salbiy natija beradi. Tabiiy xelperlar soni ham ka-mayadi. Endogen interferon ishlab chiqarish jarayoni ham susaya-di. SHu vaqtning o'zida qon zardobida immunoglobulinlar miq-dori ko'payadi. Qonda suzib yuradigan immunokomplekslar pay-do bo'ladi. OITS diagnozini aniqlash katta mas'uliyat bilan bog'likdir.

IFA reaksiyasi ijobiy natija berganda albatta immunoblot-ing usuli • bilan tekshirish kerak. Quyidagi tartib tavsiya etiladi.

Agar IFA ijobiy natija bersa, bu reaksiya yana qaytarila-dn. Agar u ikki marta ijobiy natija bersa, tekshirilayotgan odam immunobloting usuli bilan yana tekshirilishi

kerak. Im-munobloting usulida virusning ba'zi bir oqsillariga qarshi paydo bo'lgan antitelalar aniqlanadi. Agar immunobloting ijobiy natija bersa, oits diagnozi ijobiy hal bo'ladi.

Agar IFA birinchi tekshirishda ijobiy va ikkinchi tekshirishda salbiy natija bersa, uchinchi marta yana tekshiriladi. Agar uchta tekshiruvning ikkitasida natija ijobiy bo'lsa, nav-bat immunoblotingga keladi. Uchta tekshiruvning ikkitasi manfiy natija bo'lsa, natija manfiy deb hisoblanadi.

Davosi. SHu vaqtgacha ko'p dorilar tekshirib ko'rildi, lekin ularning bittasi ham yaxshi natija bermadi.

Davolash prinsipi quyidagichadir:

1. Oits virusiga ta'sir qilish.

2. Organizmning immun holatini yaxshilash, ya'ni immunostimulyasiya usuli.

3. Paydo bo'lgan har turli opportunistik kasalliklarga qaratilgan davo usullari.

Virusga ta'sir qilish usuli. Baxtga sarshn hozir OITS virusiga kuchli tag'sir qiladigan dori yo'q. Bu yo'nalishda ko'p ilmiy tekshirish markazlarida ishlar olib borilyapti.

Rossiya Fanlar akademiyasi molekulyar biologiya ilmiy-tekshirish institutida sintez kilingan preparat-azidotimidin virusga qarshi dori o'rni bosishi mumkin.

Bu preparatni AQSHda oitsni davolashda tekshirib ko'ril-di. Azidotimidin olgan bemorlardan bittasi ham bir yil davo-mida o'lmadi. Azidotimidin olmaganlarning 20 foizi o'lgan. Bu eksperiment azidotimidinni oits virusiga qisman virusostatik ta'sir qo'llashini ko'rsatadi. Lekin baribir masalani hal qilmaydi. Antibiotiklar va boshqa ximioterapevtik dorilar yuqumli kasalliklarni qo'ratuvchi bakteriyalarning ko'payish jarayonini susaytiradi (bakteriostatik ta'sir), lekin Oitsda immun sistema zaiflashib qolgani tufayli bakteriyalarni uzil-kesil halok qilishga organizm ojiz bo'ladi. SHuning uchun ham har qanday kuchli ximioterapevtik dori bo'lmasin, baribir patogen mikroblarga qarshi kurash jarayoni yarim yo'lda qoladi. Azidotimidin ham shu sababdan oitsni davolash muammosini hal qilmaydi.

Azidotimidin bizda va chet ellarda asosan rak kasalligini davolashda qo'llaniladi. U ancha zaharli dori!

Immunostimulyasiya usuli. YA'ni immunsistema faoliyatini kuchaytirish usuli. Oitsning virusi limfotsitlarda nafaqat ko'payadilar, balki limfosit bilan qo'shib bir butun bo'lib ketadilar. Yuqorida aytganimizdek, T-limfosit xelperlar immunsistemada faol qatnashuvchi rol o'ynaydi. Aynan shu limfosit-xelperlar tarkibida oits viruslari bo'ladi. SHuning uchun bemorlarga oldin ozmi-ko'pmi viruslar faolligini susaytiradigan dorilar va endogen immunostimulyatorlar tayinlash tavsiya etiladi.

Demak, oldin virusga ta'sir qiladigan dorilar (azidotimidin, virozol, reoferon va boshqa viruslarga ozmi-ko'pmi ta'sir ko'rsatadigan preparatlar) beriladi. So'ngra bemorga immuno-stimulyatorlar tayinlanadi (interferon, t-aktivin, levomizol, timolin). Virusga qarshi preparatlarni immunostimulyatorlar bilan birga tayinlanganda nisbatan yaxshi natija olinmoqda.

Monoqlonal antitelalar bilan davolash usuli ham qo'llanilmoqda. Baribir hozircha hech qanday usul oitsni davolash muammosini hal qilgani yo'q.

Oits bilan ogrikan bemorda paydo bo'lgan har turli oppor-tunistik infeksiyalarni xiliga va qay darajada rivojlangan-ligiga qarab tegishli davo choralarini amalga oshiriladi. Lekin bu choralar baribir bemorni oitsdan xalos qilmaydi.

Profilaktik&si. Hozyar oitsga qarshi amalga oshirilayotgan chora-tadbirlar umumiy profilaktik tadbirlardan iboratdir. Avvalo axrli. orasyada keng ko'lamda tushuntirish ishlarini olib borish kerak, Har bir fuqaro oits haqida ma'lum bir minimum tushunchaga ega bo'lishi kerak. SHu munosabat bilan aholini sek-sual sohada tarbiyalash juda muhim ahamiyat kasb etadi. Har bir fuqaro o'zini va boshqalarni oitsdan saqlash uchun birinchi navbatda nimalarga e'tibor qilish kerakligi haqida aniq ma'lumotlarga ega bo'lishi kerak. Gomoseksualistlar, narkomanlar, buzuvq ayollar, tartibsiz pala-partish hayot kechiradigan odamlar bilan alohida tushuntirish ishlari olib borish va ayniqsa ular-ning xalq oldida, jamiyat oldida, eng-avvalo o'z vijdoni oldi-dagi burchini tushuntirmoq kerak.

OITS infeksiyasining manbai/ uning yuqish yo'llarini nazo-ratga olib va ularga ta'sir qilish bilan biror natijaga eri-shish juda qiyin. CHunki infeksiya, maibalarikikg xili juda ko'p, ularni hozircha butunlay nazoratga olysh amalda mumkin emas. Xuddi shunga o'xshash kasallikning yuqish yo'llari ham ko'p. Birdan-bir natijaga erishish mumkin bo'lgan yo'l, oitsga qarshi aholida immunitet paydo qilish, ya'ni emlashdir. Oxirgi yil-larda bu masala ustida ko'p ishlar qilinmoqda. Dastlabki natijalar yomon emas. .

AmerikaDa R. Gallo, Solk, Fransiyada Montane, Rossiyada akademik R. V. Petrov va uning shogirdlari vaksina ishlab chi-qarish ustida ishlamoqdalar.

Kashf etilgan vaksinalar tekshirilmoqda. Olimlarning ba'zilar vaksinani odamlar ustida, boshqalari maymunlarda sinab ko'rmoqdalar. Ajab emas, yaqin kelajakda yaxshi immuno-gen vaksina topilar va hozircha butun kishilik jamiyatni xavo-tirga tushirgan muammo echilar.

SPID - immun defitsitligining orttirilgan sindromi - birinchi marta AQSh da 1981-yilda aniqlangan bo'lib, bu yuqumli kasallikdir. Kasallik qo'zg'atuvchisi virus - RNK saqlovchi viruslarga kirib, ko'p mamlakatlarda tarqalgan. Bu kasal bilan kasallanganlar orasida o'lim darajasi juda yuqoriligi bilan xarakterlanadi.

SPID virusini 1983-yili birinchi marta tuzilishi va xususiyatlari o'rganilgan. Virus tayoqchasimon, oval va ba'zan dumaloq shaklga ega. Tashqi lipid membranasiga glikoproteyinning tipiga, tip oqsilga R 18 va R 27, RNK va revertoza fermentiga ega. Bu ferment virus tomonidan zararlangan hujayrada virusning RNK matritsasi dan DNK tipining sintezi reaksiyasining sintezi reaksiyasini tezlashtiradi.

Bu T - limfatsitlarda xelperlarga ifodalangan tropizmga ega. Hozirgi vaqtda tashqi oqsillar bilan farqlanadigan viruslar belgilangan. Virus tashqi muhitda chidamsiz ko'p antiseptik moddalarga ta'sirchan, 56 C⁰ da 30 minut qizdirilganda virus o'zining infeksiyon aktivligini pasaytiradi.

Kasallikning yuqish yo'li:

1. Jinsiy yo'l.
2. Qon orqali.
3. Homila ichida.

Spid kasalligining belgilari: Inkubatsion davri 4-6 hafta. Kasallangandan keyin tana harorati ko'tariladi, bosh og'riydi, kasal xolsizlanadi, dog'simon toshma toshadi,

bezlar shishib ketadi. Keyinroq charchash, terlash, ich ketishi, ozib ketish alomatlari kuzatiladi. Ba'zan spid jarayonida partunistik va sistemali infeksiyalar rivojlanadi, uzoq vaqt isitma chiqadi va noaniq etiologiyali xronik pnevmoniya rivojlanadi. Spid kasalligining klinik belgilarining rivojlanishi asta-sekin bo'lib, to'liq klinikasi 10-12 yilni o'z ichiga oladi.

Kasallikning laboratoriya diagnostikasi: qo'zg'atuvchini spetsifik antitelalarni unga bo'lgan ta'siridan aniqlash mumkin. Virusni qonda, limfada, spermada, so'lakda, ko'z yoshlarda, ko'krak sutidan topish mumkin. Kasallik rivojlanganligida antitela 90-95%, terminal bosqichida 50-60% kasallarda aniqlanadi. Yuqorida ko'rsatilgan diaqnoz metodlaridan tashqari, yana spid diaqnozining boshqa usullari ham bor:

1. Allergik reaksiya metodi.
2. Zardobdagi imunoglobulin miqdorining o'sishi bilan endogen interferoning hosil bo'lish metodi. Spetsifik profilaktikasi xali topilmagan. Profilaktika maqsadida asosan aholi o'rtasida SPID to'g'risida ma'lumotlar berish kerak. Sog'lom hayot obrazi, tartibsiz jinsiy aloqa jihatdan o'zini to'g'ri tutish, giyohvandlikka qarshi kurashish uchun barcha choralarni qo'llash kerak. Bir marta ishlatiladigan shpritslardan foydalaniladi.

Davolash: azotimidin, otsidotimidin, dideoksinozin, fuzidin antibiotiklaridan foydalaniladi. Xar bir kasallik belgilarining paydo bo'lish davrida maxsus dori-darmon ishlatiladi. Spidda oportunistik infeksiyalarga qarshi kurash ximioterapevtik preparatlar: sulfanilamidlar, pnevmoniyada va bakterial infektsiyalarda keng ta'sirchan antibiotiklar, benzimidazol preparatlari kanesten, mikonozol, klotrimozol, virusli infektsiyalarda interferonlar ishlatiladi.

VIRUSLI GEPATIT.

Gepatit viruslari

Odamlarda gepatit kasalligini keltirib chiqaruvchi viruslarning 7 xili A, V, S, E, D, G, F ma'lum.

Gepatit A virusi

Gepatit A virusi (HAV-Hepatitis, F, virus) 1883 yili Picornoviridae oilasiga va enteroviruslar turkumiga kiritilgan 72-tip virusi hisoblanadi.

YUqumli gepatit qadimiy kasallik bo'lib, Gippokratning asarlarida ham sariq kasalligi deb bayon etilgan. Keyinchalik epidemik gepatit, kataral sariq kasalligi, parenximatoz gepatit deb nomlanib kelindi. 1891 yili S.P.Botkin bu kasallikni chuqur tekshirib, yuqumli ekanligini isbotlaganligi tufayli u Botkin kasalligi deb ham yuritiladi. Gepatit A ning qo'zg'atuvchisi uzoq vaqtgacha noma'lum bo'lib keldi, keyingi yillarda uning etiologiyasi to'g'risida aniq ma'lumotlarga ega bo'lindi.

Morfologiyasi. Virus ikosaedr yoki sharsimon shaklda bo'lib, kattaligi 27–32 nm, virion markazida bir ipli musbat-RNK bor. Kubsimon simmetriyaga ega RNK molekulasi tashqi tomonidan nukleokapsid bilan o'ralgan. Nukleokapsid o'z navbatida 32 ta kapsomerdan tashkil topgan. Virus tarkibida yog' va uglevodlar bo'lmaydi.

Ko'paytirish. Gepatit A virusi Janubiy Amerikada yashaydigan marmozet va shimpanze maymunlari organizmida ko'payadi. Virus jigar hujayralarida uzoq vaqt saqlanadi. Hozir virusning to'qima kulturasiga moslashgan, kuchsizlantirilgan shtammi olingan, ammo virusni hujayradan ajratib olish juda murakkab jarayon.

Antigenligi. Gepatit A virusida 4 xil oqsil (VP1, VP2, VP3, VP4) borligi aniqlangan. Bitta virusga xos kapsid oqsili bilan bog'liq antigen ma'lum. Virusning ikkita serologik tipi mavjud bo'lib, ular bir-biriga nisbatan kesishma immunitet hosil qilmaydi.

CHidamliligi. Virus boshqa enteroviruslarga nisbatan tashqi muhit ta'siriga chidamli; 60⁰S qizdirilganda 1–2 soat, 100⁰S qaynatilganda va UB nurlar ta'sirida tez, dezinfeksiya qiluvchi moddalar ta'sirida esa bir necha daqiqada o'z faolligini yo'qotadi. Virusning yuqish xususiyati – 20⁰S da bir necha yil davom etadi. Bemor va virus tashib yuruvchilarning najasi va siydigida uzoq saqlanadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Gepatit A virusi tabiiy sharoitda faqat odamlarda kasallik qo'zg'atadi. Ammo shimpanze, marmozet turkumiga xos maymunlar bu viruslarga moyil. SHuning uchun Afrika davlatlarida ushbu kasallikning tabiiy o'choqlari bor deb taxmin qilinadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Gepatit A virusining manbai bemor, ayniqsa engil, sariqsiz shakllari o'ta xavfli hisoblanadi. Kasallikning yashirin davri va sariqlik oldi davrida bemorning najasi orqali tashqi muhitga juda ko'p virus ajraladi, shuning uchun bu davratrofdagilar uchun o'ta xavfli hisoblanadi. Virus sog'lom odamlarga ifloslangan suv, oziq-ovqat, uy ro'zg'or buyumlari, pashshalar orqali fekal-oral yo'l bilan yuqadi.

Gepatit A bilan asosan 4 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanadi. Kasallik mavsumiy xarakterga ega bo'lib, ko'pincha yilning kuz va qish fasllarida kuzatiladi.

Virus ingichka ichak shilliq qavatining epitelial hujayralariga etib borib, ular ichiga kirib ko'paya boshlaydi. Kasallikning yashirin davri 15–30 kun bo'lib, bemorda sariqlik belgilari paydo bo'lgunga qadar davom etadi. Bu davrda virus qonga tushadi va qon bilan butun organizmga tarqalib, jigar hujayralarida ko'payadi va uni zararlaydi. Natijada gepatitning belgilari namoyon bo'ladi. Kasallikning o'tkir xilida harorat ko'tariladi. Prodromal davri 5–7 kun. Bu davrda huddi grippga xos alomatlar: bosh og'rig'i, holsizlik, kataral simptomlar yuzaga keladi. Oradan bir oz vaqt o'tgach me'da-ichak kasalligining belgilari namoyon bo'ladi: ishtaha yo'qoladi, ko'ngil ayniydi, bemor qayt qiladi, o'ng qovurg'a osti og'riydi, sekin-asta ko'z va badan sarg'ayadi, jigar sohasida og'irlik va og'riq paydo bo'ladi, jigar kattalashadi. Bu davrda peshob to'qlashadi, najas esa rangsizlanadi. Gepatit A da badan sarg'aymasligi ham mumkin, bu ko'pincha yosh bolalarda uchraydi. Gepatitdan so'ng bemor to'liq tuzalib ketadi.

Immuniteti. Bemor sog'ayganidan so'ng umrining ohirigacha davom etadigan kuchli turg'un immunitet paydo bo'ladi. Qonda hosil bo'lgan IgM antitelolar organizmda 3–4 oygacha saqlanib qoladi, so'ngra IgG sinf antitelolar paydo bo'ladi. Sekretor IgA sinf immunoglobulinlarining ham sintez qilinishi tasdiqlangan.

Laboratoriya tashhisi. Tekshirish uchun bemordan najas va qon olinib, virus zarrachalari IEM, virus antigeni IFA va RIA usullari yordamida aniqlanadi.

Serologik tashhis virusga qarshi IgM va IgG antitelolar, IFA va RIA reaksiyalarida topiladi. Virus maxsus IgM immunoglobulinlari kasallikning o'tkir davridan darak beradi.

Gepatitlar tashhisida biokimyoviy ko'rsatkichlar aniq va tez tashhis qo'yishda katta yordam beradi. Bunda bemorning zardobidagi bilirubin (asosan, bog'langan turi ko'payadi), fermentlar (aldolaza, aminotransferazalar – AlAT, AsAT va boshqalar), timol sinamasi kabi ko'rsatkichlar oshgani aniqlanadi.

Davosi va profilaktikasi. Maxsus davosi yo'q, simptomatik davolash choralari qo'llaniladi.

Kasallikning oldini olish uchun bemor alohida xonaga yotqiziladi. U bilan muloqotda bo'lgan kishilar nazoratga olinib, xona va idish-tovoqlari dezinfeksiya qilinadi. Bemor bilan muloqotda bo'lgan 3 oylikdan 10 yoshgacha bolalarga immunoglobulin yuboriladi. Hozirgi kunda quyidagi vaksinalar ishlab chiqilgan

1. Farmalinda o'ldirilgan to'liq virionli vaksina.
2. Subvirionli virionni parchalash orqali olinadi
3. Ximiyaviy- ximiyaviy epitoplarini ximiyaviy usulda sintez qilib olinadi.
4. genno-injeneriya yo'li bilan NAV genomi ospovaksina virusiga integratsiya qilingan.

Gepatit V virusi (HBV)

Gepatit V virusi gepadnaviruslar (Hepadnaviridae) oilasiga kiradi, bu oilaga hayvonlar, kemiruvchilara va qushlarda kasallik qo'zg'atuvchi yana 3 ta virus ham kiradi. Gepatit virusining zarrachasini 1970 yili D.Deyn bemor najasidan elektron mikroskop yordamida topgan, shu sababli Deyn zarrachasi deb nomlangan.

Morfologiyasi. Virion yoki Deyn zarrachasi sferik shaklda bo'lib, o'lchami 42–45 nm. Virionning mag'zi – nukleokapsid ikosaedr tip simmetriyaga ega, 180 ta kapsomerlardan tashkil topgan. Virion tashqi tomondan lipoproteindan iborat qobiq bilan o'ralgan. Virion tarkibida DNK, oqsil, ferment, lipid va uglevodlar bor.

HBV ning tuzilishi noyob bo'lib, ipli xalqasimon DNK molekulasidan iborat, ammo boshqa DNK tutuvchi viruslardan farqli o'laroq, unda bitta ipli qismi ham mavjud. Virus tarkibida DNK-polimeraza va proteinkinaza fermentlari mavjud.

Antigenlari. Gepatit V virusining tashqi qobig'i murakkab tuzilishga ega bo'lib, virus va hujayra oqsilidan tashkil topgan. Virus tarkibida dastlab Avstraliya antigeni deb nomlangan HBs-antigeni va NVs, NVe, NVx antigenlari bor. HBs antigen bog'lanmagan holda qonda topiladi, protektivlik xossaga ega.

HBs-antigenining 3 ta kenja oilasi mavjud: adw, ayw va ayr. Ular er yuzining turli hududlarida tarqalgan.

Sor (o'zak) antigen nukleoprotein tabiatli bo'lib, NVs-antigeni deb ataladi.

NVe antigeni NVs antigenlari kabi o'zak antigeni hisoblanadi. NVx-antigen hali to'liq o'rganilgan emas. Ammo bu antigen gepatotsitlarning rak hujayralariga aylanishida ishtirok etadi degan taxminlar ham bor. Bemor organizmida, asosan, HBs, HBc va HVe antigenlariga qarshi antitelolar hosil bo'ladi. Gepatit V kasalligida

HBs- antigen asosiy marker hisoblanadi, chunki u kasallikning birinchi kunidan to rekonvalessensiya davrining oxirigacha topiladi.

Ko'paytirish. Gepatit V virusi hujayra kulturalarida va tovuq embrionlarida ko'paymaydi. Ular replikatsiyasi va virus genomining transkripsiyasi hepatotsit hujayralarining yadrosida sodir bo'ladi. Bunda halqasimon DNK molekulasiidagi nuqsonli zanjir DNK-polimeraza yordamida tiklanadi, shundan keyin har ikkala ip ham replikatsiyaga uchraydi. Bunda virus DNK sidan RNK molekulasi transkripsiya qilinadi va RNK matritsasida qayta transkripsiya yordamida virus DNK sining sintezi boshlanadi. Bu hodisa zararlangan hepatotsit hujayralarining qayta transkriptaza fermentlari yordamida ro'y beradi. Buning molekulyar mexanizmi hozircha to'liq o'rganilmagan.

Virus genomidan bir vaqtning o'zida hepatotsitlar ribosomalariga HBc va HBs antigenlarni, virusga xos ferment va kapsid oqsillarini sintez qilish to'g'risida axborot beriladi.

CHidamliligi. Gepatit V virusi tashqi muhit omillariga chidamli, 60⁰S qizdirilganda bir necha soatda, qaynatilganda 15–20 daqiqadan so'ng o'z faolligini yo'qotadi. Qon plazmasiga UB nur ta'sir ettirilganda va –20⁰S da saqlanganda virus yuqish va antigenlik xossalarini saqlab qoladi. Dezinfeksiyalovchi moddalar (formalin, xloramin, fenol, efir va boshqalar) ta'siriga chidamli.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Gepatit V virusi shimpanze maymunlari orasida keng tarqalgan bo'lib, ulardan 25% da HBs-antigenga qarshi HBs-antitelolar borligi aniqlangan. Gepatit V virusining barcha serotiplari uzoq adaptatsiya natijasida shimpanzeda kasallikning sariqsiz engil shakllarini qo'zg'atadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Gepatit V ning manbai bemor va virus tashib yuruvchilar hisoblanadi. Er sharida 500 mln. dan ortiq virus tashib yuruvchilar bor. Virus, asosan, parenteral yo'l bilan, yaxshi sterillanmagan tibbiyot asboblari (shprits, igna, skalpel tish davolashda ishlatiladigan asboblari va boshqalar) hamda jinsiy aloqa orqali yuqadi. Odam uchun 0,001 ml plazma yoki qon yuqumli miqdor hisoblanadi. Virus odam organizmidagi barcha biologik suyuqliklarda bo'ladi, shuning uchun onadan bolaga yo'ldosh orqali, ko'krak sutidan ham o'tadi. Tibbiyot xodimlari bu infeksiya bo'yicha xavfli guruhga kiradi.

YAshirin davri uzoq, 30 kundan 180 kungacha. Gepatit V virusining organizmga kirish darvozalari qon tomirlar bo'lganligi sababli, virus infeksiya jarayonning boshidan qonga tushadi va butun organizmga tarqalib, hepatotsit hujayralariga yopishadi. Ammo virus reproduksiyasi hepatotsit hujayrasini lizisga olib kelmaydi, ya'ni hepatit V virusi hepatotsit hujayrasiga to'g'ridan-to'g'ri sitopatik ta'sir ko'rsatmaydi. SHuning uchun jigardagi asosiy patologik jarayon, virusni hepatotsit hujayrasiga kirishidan boshlanmasdan, balki immunotsitlarni hujayraning tashqi membranasida virus antigenlarini aniqlash vaqtidan boshlanadi. SHunday qilib, hepatit V virusida hepatotsit hujayralarining zararlanishi immunopatologik sabablarga asoslangan.

Gepatit V patogenlik shakllarining xilma-xilligi (o'tkir, o'rtacha o'tkir, surunkali, persistensiyalovchi) kasallik qo'zg'atuvchi antigenlarining hepatotsit hujayralari bilan o'zaro ta'sirlashishiga bog'liq. Natijada bir tomondan, produktiv yoki integrativ

infeksiya rivojlansa, ikkinchi tomondan immun javob shakli va immunopatologik namoyon bo'lish darajasi ro'y beradi. Masalan, gepatit V kasalligining o'tkir shaklida T-xelperlar faolligi bostiriladi, surunkali shaklida esa T-supressorlar jarayoniga jalb qilinadi. T-supressorlar faolligining doimiy ravishda bostirilishi natijasida autoimmun reaksiyalar rivojlanishiga sharoit tug'iladi, bu reaksiyalar o'zining hujayra antigenlariga va birinchi navbatda jigar lipoproteiniga qaratilgan bo'ladi. T-xelperlari ingibitsiyasi tufayli virus antigenlarini aniqlab olish sustlashadi, bu esa oxir-oqibatda antitelo hosil bo'lishini kamaytiradi.

HBV gepatotsitlar bilan bir qatorda makrofaglarga ham ta'sir ko'rsatib, hatto o'zining DNK genomini makrofag genomiga biriktirishi mumkin. Immun javobning normal rivojlanishida makrofag membranasidagi virus antigenlari gumoral immunitetni faollashtiradi, natijada HBs-, Hbe-, HBc-antitelolar sintez qiladi. HBV lar makrofaglarni zararlaganda, T-xelperlardagi kabi antigenlarni tanishda nuqsonlar vujudga keladi, natijada immuntanqislik holatlari rivojlanib, gepatit V ning persistensiya qilishiga sabab bo'ladi.

Kasallik og'ir kechadi, jigarning o'tkir distrofiyasi 6–15% hollarda surunkalikka o'tadi, bu jarayon jigarda birlamchi o'sma kasalligining rivojlanishiga olib keladi. SHu sababli, bu kasallikda letallik yuqori. Ammo ma'lum bir hollarda kasallik simptomsiz infeksiya ko'rinishda ham kechishi mumkin. Bunda bemorlar qonida HbsA ni uzoq vaqtgacha aniqlasa bo'ladi.

Immuniteti. Bemor sog'ayganidan so'ng nisbatan turg'un immunitet hosil bo'ladi. Gepatit V virusiga qarshi NVs- va HBs-antitelolar 50% bemorlarda topiladi. HBs-antigenga qarshi, asosan, protektiv antitelolar sintez qilinadi.

Laboratoriya tashhisi. Gepatit V tashhisida bemorning qon zardobidagi antigen va antitelolarni RIA, IFA usullaridan foydalanib aniqlanadi. HBs-antigen surunkali va simptomsiz infeksiyalarda topiladi. Bemorlarda Hve va NBc antigenlar topilishi katta diagnostik ahamiyatga ega, chunki bular infeksiyaning yashirin davridan to 6-8 oygacha aniqlanishi mumkin.

Gepatit V virusining antigenlari va antitelolarini aniqlash faqat diagnostik emas, balki prognostik ahamiyatga ham ega. Turli antigenlarga qarshi antitelolarning sintez qilish dinamikasi har xil bo'lib, prodromal davrda NVs-antitelolar, so'ngra Nve-antitelolar, eng keyin HBs-antitelolar paydo bo'ladi. U yoki bu antigenga qarshi paydo bo'lgan antitelolarga qarab kasallik davrini aniqlash mumkin. O'tkir gepatit V tashhisini qo'yish uchun bemorning qon zardobida NVs-antigenga qarshi IgM ni topish muhim ahamiyatga ega.

Jigar faoliyatini aniqlash uchun qondagi bilirubin, aldoza, transaminaza va boshqa fermentlar miqdorini belgilovchi biokimyoviy sinamalar qo'yiladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorlarga yuqori kaloriyali, uglevod va oqsillarga boy ovqatlar beriladi; vitaminlar, glyukosteroid va interferonlar qo'llaniladi. Bunda eng muhimi parhezga rioya qilish hisoblanadi.

O'zbekistonda gepatit kasalligiga erta tashhis qo'yish va uning oldini olishga O'zRFA akademigi T.O.Daminov katta hissa qo'shdi.

Gepatit V ning oldini olish uchun tibbiyot asboblari sifatli sterilizatsiya qilish, bir marta ishlatiladigan shprints va tibbiyot asboblariidan foydalanish lozim. Maxsus

profilaktikasi uchun surunkali tashib yuruvchilar plazmasidan tayyorlangan HBs-vaksina ishlatiladi.

Hozir gepatit V ga qarshi gennoijnener-rekombinat-achitqi zamburig'idan vaksina olingan. Bu vaksina O'zbekistonda profilaktik emlash kalendariga muvofiq 3 marta. ya'ni chaqaloq tug'ilganidan so'ng 12–24 soat ichida, 2 oyligida va 9 oyligida muskul orasiga yuboriladi. Immunitet 5 yilgacha saqlanadi.

Gepatit D (Delta infeksiya)

Gepatitning delta-virus qo'zg'atuvchisini 1977 yili M.Rizett o'z kasbdoshlari bilan surunkali gepatit V bilan og'rigan bemorning jigar to'qimasi va gepatotsitlarining yadrosidan IF usulida ajratib olishga muvaffaq bo'lgan.

Delta-virus va anti D antitelolar immunologik xususiyatlari bilan gepatit V virusining oqsillaridan farq qiladi. Lekin delta-virus gepatit V virusi bilan doimo birga uchraydi. Virus sferik shaklda bo'lib, o'lchami 35–37 nm. U tashqi HBs-antigendan tashkil topgan qobiq bilan o'ralgan. Virus o'zagida RNK molekulasi va ichki oqsil (D-antigen) bor. Oqsil delta virusning yagona virusmaxsus genomi mahsuli xisoblanadi. Genom bir ipli halqasimon RNK-molekulasidan iborat. Virus gepatotsit hujayralarida mustaqil ko'paya olmaydi, shuning uchun gepatit V virusi "yordamchi" sifatida ishtirok etishi kerak. Delta-virus surunkali gepatit V bilan zararlangan bemorlarning qonidan topiladi. Hozir HDV gepatitning I, II va III tiplari farqlanadi.

Infeksiya manbai delta-virus bilan kasallangan bemor va virus tashib yuruvchilar hisoblanadi. Gepatit D ning epidemiologiyasi gepatit V ga o'xshash qon va jinsiy yo'l orqali yuqadi. Onadan bolaga ham o'tishi mumkin. Odam delta-virusni yuqtirib olganida koinfeksiya yoki superinfeksiya yuzaga keladi. Kasallikning yashirin davri 3–4 hafta, bunda harorat 38–39⁰S ga ko'tariladi, holsizlik, ko'ngil aynishi, qayt qilish va qorinda og'riq paydo bo'ladi. 2–3 kundan so'ng peshobning rangi to'qlashadi, najas rangsizlanadi, ko'z oqi va badan sarg'ayadi, jigar va taloq kattalashadi. Qonda bilirubin, ALT va AST, protrombin indeks ko'rsatkichlari oshadi. Kasallik og'ir kechib, ko'p hollarda o'lim bilan tugaydi.

Laboratoriya tashhisi. Aralash infeksiyaga tashhis qo'yish uchun qonda gepatit V va gepatit D markerlarini topish zarur (HBs Ag va anti-NVs IgM, anti-ND IgM). Delta-virus antigeni IFA va RIA usullari yordamida aniqlanadi. Anti-delta IgM ni topish muhim diagnostik ahamiyatga ega. Immunologik tekshirishlar bilan bir qatorda biokimyoviy tekshirishlar ham olib boriladi.

Maxsus profilaktikasida gepatit V ga qarshi emlanadi.

Gepatit S virusi

1989 yili AQSH da Coog va YAponiyada Arimolar o'z hamkasblari bilan bemor qon zardobidan gepatit S virusini ajratib olishga muvaffaq bo'ldilar. Bu virus ko'pgina xususiyatlariga ko'ra Flaviviridae oilasiga kiritilgan. Gepatit S virusining o'lchami 30–80 nm, qobig'i bor, genomi bir ipli musbat RNK dan iborat

fragmentlanmagan 9500-10 000 nukleotit tutadi RNK tarkibida 8 gen topilgan. Bulardan 3 gen struktura oqsillarini sintez qiladi S-kapsid oqsili(13kD), qobiq oqsili (21,4 kD.) va membrana oqsili (15 kD). Qolgan genlar strukturaga taluqli bo'lmagan oqsillarni sintez qiladi ular asosan virus reproduksiyasini boshqarishda qatnashadi. Virus genomi juda uzgaruvchan

Gepatit S boshqa o'tkir hepatitlar orasida 6–48,5% ni, O'zbekistonda bu ko'rsatkich 5,1% ni tashkil qiladi.

Gepatit S virusi parenteral yo'l, yo'ldosh va jinsiy aloqa orqali yuqadi. Yashirin davri bir necha haftadan 5 oygacha. Kasallikning klinik belgilari hepatit V ga o'xshash. O'tkir hepatit S 50% dan ko'proq hollarda surunkali shaklga o'tadi, shundan 20% bemorlarda jigar sirrozi rivojlanadi. Bu virus jigarining birlamchi raki paydo bo'lishida muhim rol o'ynaydi.

Gepatit S ga tashhis qo'yishda kasallikning klinik belgilariga, biokimyoviy tekshirishlarga hamda qon zardobida hepatit S virusiga qarshi antitelolarni IFA va RIA usullarda aniqlashga asoslaniladi. Hozir, kasallikni yashirin davrida qondagi virus RNK sini PSR usuli yordamida 5–6 soat ichida aniqlash mumkin.

Davolashda, asosan, interferon qo'llaniladi. Maxsus davosi va profilaktikasi ishlab chiqilmagan.

Gepatit E virusi

Gepatit E virusi ko'pgina xususiyatlari bilan hepatit A virusiga va kalitsiviruslarga o'xshasa-da, ammo bu oilaga kiritilmagan. Virusning o'lchami 32–34 nm, genom bir ipli musbat RNK dan iborat.

Infeksiya manbai bemor; kasallik suv orqali tarqaladi. HEV ning yuqishi fekal-oral yo'l bo'lib, ko'pincha 15–30 yoshdagi odamlar kasallanadi. Homilador ayollarda og'ir kechadi. Gepatit E epidemiya shaklida tarqalib, har 7–8 yilda qaytalanib turadi. Markaziy Osiyo davlatlarida hepatit E ko'proq uchraydi. 1997 yili O'zbekistonda bo'lib o'tgan hepatit epidemiyasi HBV bilan bog'liq bo'lgan, degan ma'lumotlar bor.

Kasallikning yashirin davri 14–50 kun. Gepatit E ning klinik belgilari, asosan, hepatit A ga o'xshaydi, lekin kasallik asta-sekin rivojlanadi.

Gepatit E epidemiyalari vaqtida bu kasallik bilan og'rigan homilador ayollar o'limi 10–40% gacha bo'lishi mumkin. Kasallikning og'ir kechishi homilaga keskin salbiy ta'sir qiladi, bunda har ikki boladan biri o'lik tug'iladi. Kasallikdan so'ng kuchli, butun umr davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Gepatit E ga laboratoriya tashhisi qo'yish uchun bemorning qon zardobida hepatit E ga qarshi antitelolar aniqlanadi.

Kasallikning boshlang'ich davrida bemor najasini immunoelektronmikroskopiya bilan tekshirib hepatit E virusini topish mumkin.

Umumiy profilaktikasi hepatit E ga o'xshash, maxsus profilaktikasi hali ishlab chiqilmagan.

Bu jigarining jarohatlanishi kasalligi bo'lib, butun tananing sarg'ayishi bilan xarakterlanuvchi kasallik bo'lib, 1888-yilda S.P.Botkin yuqumli kasallik ekanligini aniqlagan, shuning uchun bu olim sharafiga "Botkin" kasalligi xam deyiladi. Kasallik qo'zg'atuvchisining virusi immuna elektron mikroskopiya usuli bilan aniqlangan. Shimpanze maymunini kasal odamning zardobi bilan zararlash yordamida - V

formasidagi kasallikni qo'zg'atuvchi kasallik aniqlangan. A - formadagi gepatit chaqiruvchi virus kub shakldagi simmetriyaga ega kattaligi 24-29 nm. O'zining biologik xususiyatini 50 C⁰ temperaturada 30 minut davomida 60 C⁰ da 10 soat davomida saqlaydi, 20 C⁰ temperaturada bir necha yil davomida saqlaydi. Efir ta'sirida parchalanmaydi, suvda uzoq yashaydi. V-formadagi gepatit chaqiruvchi virus zich markaziy ikki spiralli DNK saqlovchi zarrachalardan iborat bo'lib, o'rtacha kattaligi 42 nm ga teng.

“V” gepatit virusini bir necha antigeni bor.

1. hbs Ag- yuzaki (avstraliya) antigeni.
2. hbc Ag- virusning ichkari antigeni.

Bu virus o'zining biologik xususiyatini uy temperaturasida 6 oy davomida 60 C⁰ issiqlikda 4 soat davomida qizdirilsa aktivligini yo'qotadi. 5% formalinda 12 soatda, karbol kislotada 2 soat davomida o'z xususiyatini yo'qotadi. A va V gepatit viruslari laboratoriya hayvonlarining xujayra to'qimalarida kultivatsiya qilinmaydi kasallikning manbai bo'lib kasal odam va kasal tashuvchi hisoblanadi. Virus kasallikning inkubatsion davridan boshlab kasal qonida va najasida aniqlanadi. Kasal bo'lgan odam organizmida virus qonda 8 oygacha, najasida bir yilgacha aniqlanishi mumkin.

Yuqish yo'llari.

A-formadagi kasallik qo'zg'atuvchisi organizmga ovqat va sut orqali yuqadi.

V-formadagi kasallik qo'zg'atuvchi virus parenteral yo'l bilan qon quyilgan joyda zararlangan qon orqali, shprits, xirurgik asboblardan orqali yuqishi mumkin.

Laboratoriya diagnostikasi - tekshirish uchun material sifatida kasalning qoni, najasi, qon zardobidan foydalaniladi. Avval virusli gepatitni kasal qoni zardobining jigar funksiyasini biologik ko'rsatkichlarni aniqlash yo'lidan foydalanamiz. Tekshiruvda quyidagi tarkibiy qismlar tekshiriladi.

1. Ozod va bog'langan bilirubinning qon zardobidagi miqdori.
2. Jigarning spetsifik fermentlari, fruktoza-monofosfat, aldolaza (f-I FA) hamda aminotrans-feraza (ALT) miqdori.
3. Jigarning oqsil sintetik xususiyati timol probasini quyish yordamida aniqlanadi. Hozirgi davrda “A” formadagi gepatit virusi immunelektron mikroskopiya yordamida rikonvalitsentrlarda aniqlash usulidan foydalanilmoqda. “V” - formadagi gepatit virusini aniqlash uchun bemor qonida NVS Aq ni aniqlash kerak. Bu forma kasalning qonida anti NVS antigeni “KBR” yordamida aniqlanadi.

GEPATIT C virusi.

1989 yili AQSh da Coog va Yaponiyada Arimolar o'z hamkasblari bilan bemor qon zardobidan gepatit C virusini ajratib olishga muvaffaq bo'ldilar. Bu virus ko'pgina xususiyatlarga ko'ra Flaviviridae oilasiga kiritilgan. Gepatit virusining o'lchami 30-80 nm, qobig'i bor, genomi bir ipli musbat RNK dan iborat.

Etiologiyasi va epidemiologiyasi. gepatitlarni -virusli gepatit A, virusli gepatit V, virusli gepatit S, virusli gepatit D, virusli gepatit E, virusli gepatit G. (1995yil Deyl (amer.) - GBN, GBS, GBD aniklagan), virusli gepatit F, virusli gepatit V viruslari keltirib chikaradi (jami 10ta virus).

Virusli hepatit A: 1945 yilda ajratib olingan, RNK-saklovchi virus, fekal-oral yul orkali tarkaladi, enteroviruslar guruxiga kiradi. Mavsumiylik xos. Inkubatsion davri 45 kungacha. Virus ichakdan limfa tomirlari va kon tomirlariga tarkaydi, virusemiya yuzaga keladi, virus gepatotsitlarga sitolitik ta'sir kursatadi, replikatsiyalanadi, asosan periportal soxalarda yalliglanish va nekrobiotik jarayonlar rivojlanadi. Ulim xolati 0,04%gacha.

Virusli hepatit V: (HBV) Hepadnaviridae oilasiga kiradi, murakkab tuzilgan, Hbs Ag (avstraliya antigeni) yaxshi urganilgan. U superkapsid bilan boglik buladi. Kasallik ogir kechadi, surunkali utadi, sirrozlar, karsinomalar, ulim xolatlariga olib boradi. Antroponoz kasallik. Tarkalish mexanizmi gematogen, platsenta orkali, ona suti orkali, jinsiy yul orkali, tibbiy manipulyasiyalar orkali. Kontagiozligi yukori. Inkubatsion davri 60-90 kun. 10% xollarda surunkali tus oladi. 1% xolatlarda yomon sifatli kechadi (kulminativ).

Virusli hepatit S: Flaviridae oilasiga kiradi, RNK virus, keng tarkalgan, kuprok kon kuyilganda tarkaladi (50%)

Virusli hepatit E (HEV) virusli hepatit A ga uxshash. Antroponoz virus. Tarkalish mexanizmi fekal-oral yul, asosan suv, ba'zan kontakt yul bilan tarkaydi. Inkubatsion davri 20 - 60 kun. Infeksiya utkir va ogir kechadi, ulim xolatlar kup kuzatiladi (ayniksa xomilador ayollarda). Patogenezi viruslarni gepatotsitlarga sitopatik ta'siri va autoimmun reaksiyalar bilan boglik buladi.

Virusli hepatit D: HDV nuksonli virusli zarracha kurinishida, oksil bilan uralgan bir ipli RNK kurinishida buladi. Virusli hepatit D virusli hepatit V bilan (Hbs Ag superkapsidi urab olgan xolatda) ta'sir kursatadi. Virusli hepatit V larni 2%ni tashkil kiladi, koinfeksiya yoki superinfeksiya xisoblanadi, ogir kechadi, surunkali kurinish oladi.

Xozirgi vaktida kasallik *patogenezi* virus- immunogenetik nazariyasi kabul kilingan, u immun javobni uziga xosligi bilan boglikdir. Regionar limfa tugunlariga virusni 1-chi reproduksiyasida virusemiya buladi, bunda virus eritrotsitlarda olib yuriladi, bu uning shikastlanishiga va unga karshi anti - eritrotsitar antitelolar xosil bulishiga olib boradi. Virusemiya va autoimmunizatsiya RES reaksiyalarini generalizatsiyasini ta'minlaydi (limfadenopatiya, talokni giperplaziyasi, allergik reaksiyalarni joylashuvi). Virusni gepatotropiligi uni jigarda joylashuvi va eng oldin uni barer sistemasidagi uzgarishlar reaksiyasi bilan tushuntiriladi (yulduzsimon retikuloendoteliotsitlarda, portal trakti mezenximal xujayralarida). Agar jigar barer sistemasini reaksiyasi etarlicha bulsa, unda hepatitni sariksiz shakli, kamchiligida esa gepatotsitlarni fokal nekrozi (immunli sitolizi) rivojlanib, kasallikni siklik sariklik shakli namoyon bulishini belgilardi.

Gepatitni yomon sifatli shaklini asosida utkir jigar etishmovchiligiga sabab buluvchi gepatotsitlarni progressiyalovchi nekrozi yotadi, virusli hepatitda gepatotsitlarni etarlicha va tulik reparativ regeneratsiyasida bemor tulik tuzaladi, lekin u etarlicha bulmasa (substitutsiya) reparativ regeneratsiyasi - surunkali hepatitga, jigar sirroziga olib boradi. Virusli hepatitni progressiyalashuvda autoimmun mexanizmlar katta rol uynaydi. Virusli hepatit xomiladorlik davrida xam uchrashi mumkin, (xomiladagi virusli hepatit). Ba'zan u gepatotsitlarni gigant xujayrali metamorfozi kurinishidagi uziga xos morfologiyasiga ega buladi

Klassifikatsiyasi: virusli gepatitni kuyidagi klinik-morfologik shakllari farklanadi.

1. Siklik sariklik shakli.
2. Sariksiz shakli.
3. YOmon sifatli(jigarni massiv nekrozli virusli gepatit) shakli.
4. Surunkali shakli.
5. Xolestatik va xolangiolitik (E.M.Tareev, E.I.Ter-Grigorov) shakli.

Patologik anatomiyasi: Virusli gepatitni siklik sarik shaklida jigar (laporoskopiya ma'lumotlari buyicha) - kattalashgan, kattik va kizgish, kobigi zurikkan («katta ola-bula jigar») buladi. Vakt utishi bilan giperemiya va shish yukoladi, jigar xamirsimon va sargimtir - kizgish tus oladi, yuzasida kichik chukurliklar paydo buladi. Mikroskopik uzgarishlar jigarni xamma elementlariga tegishlidir (gepatotsitlarga, retikuloendoteliylarga, stromaga, oz darajada ut yullariga), uzgarishlar diffuz xarakterga ega bulib, ma'lum bir ketma-ketlikda rivojlanib, kasallikni sariklik oldi va sariklik davrini yoritadi.

Sariklik oldi davrida jigar tukimasini tulakonliligi va shishi shikastlanishiga javoban barer yulduzsimon retikuloendoteliotsitlarni prroliferativ reaksiyasi va portal-traktni gisto-limfotsitar infiltratsiyasi buladi. Gepatotsitlar oksil distrofiyaga yuz tutadi. Elektron mikroskopda tekshirilganda antigen viruslariga uxshab oksillarini sintezi kuchayadi. Bu uzgarishlarda mitoxondriyani gipertrofiyasi va shishi, endoplazmatik tur membranalarini yakunlashuvi va giperplaziyasi, rozetkasimon ribasomalar xosil buladi.

Sariklik davrida asosan bulakni periferik kismidan hepatotsitlarni ballon va atsidofil distrofiyasi, koagulyasion nekrozi rivojlanadi. Koagulyasion nekrozga xujayrani bir kismi berilishi mumkin. Gepatotsitni yoki bir gurux hepatotsitlarni nekrozida gialinsimon Kaunsilmen tanachalar xosil bulib, perisinusoidal bushlikni trabekulalarida tuplanadi. Gepatotsitlarni shikastlanishi bilan xolestazni rivojlanishi tushuntiriladi. Gepatotsitlarni koagulyasion nekrozi va Kaunsilmen tanachalarini xosil bulishi, utkir virusli gepatitni klassik belgisi xisoblanadi. Bunda hepatotsitlarni sitoplazmatik membranasini shikastlanishi va sinusoidlar bushligiga chikishi xarakterlidir. Limfotsitlar bilan kontaktda bulgan joylardagi hepatotsitlarni membranasini lizislanadi, bu limfotsitlarni sitopatik effekti namoyon bulishi sifatida kuriladi. Utkir virusli gepatitda hepatotsitlar membranasini murtligini ortishi «fermentativ portlash» bilan tushuntiriladi, kon zardobida sitolizni markeri bulgan aminotransferazini aktivligi ortadi. Portal trakt va sinusoidlarni gistiolimfotsit infiltratsiyasi kuchayadi. Gepatitlarni uchogli nekrozi yulduzsimon RESni makrofagal reaksiyasi retikulyar stromasini sklerozi va kollagen xosil bulishi rivojlanadi. Gepatotsitlarni regeneratsiyasida jigar xujayralarini bulinishi juda erta kuzatiladi.

Sariksiz shakllarida jigardagi uzgarishlar siklik shaklini sariklik oldi davridagi uzgarishlariga uxshash buladi. Virusli gepatitni yomon sifatli shakli jigarni massiv nekrozi bilan xarakterlanadi, bunda jigarni ulchamlari tez kichiklashadi, kobigi bujmayib, tukimasi tuk sarik bulib koladi. Jigarni progressiyalanuvchi nekrozini mikroskopik kurinishi jigarni toksik distrofiyasidan shu bilan farklanadiki bunda dastlab oksil distrofiyasi ustun turadi.

Gepatit C boshqa o'tkir hepatitlar orasida 6-48, 5 % ni, O'zbekistonda bu ko'rsatkich 5, 1 % ni tashkil qiladi.

Gepatit C virusi parenteral yo'l, yo'ldosh va jinsiy aloqa orqali yuqadi. Yashirin davri bir necha haftadan 5 oygacha. Kasallikning klinik belgilari V ga o'xshash. O'tkir hepatit C 50% ko'proq hollarda surunkali shaklga o'tadi, shundan 20% bemorlarda jigar sirrozi rivojlanadi. Bu virus jigarning birlamchi raki paydo bo'lishida muhim rol o'ynaydi.

Gepatit C ga tashxis qo'yishda kasallikning klinik belgilariga, biokimyoviy tekshirishlarga hamda qon zardobida hepatit C virusiga qarshi antitelalarni IFA va RIA usullarda aniqlashga asoslaniladi. hozir, kasallikni yashirin davrida qondagi virus RNK sini PTsR usuli yordamida 5-6 soat ichida aniqlash mumkin.

Davolashda, asosan, interferon qo'llaniladi. Mahsus davosi va proflaktikasi ishlab chiqilmagan.

Rabdoviruslar oilasi (Rhabdoviridae)

Rabdoviruslar (yunoncha rhabdos-xivchin) oilasiga umurtqali va umurtqasiz hayvonlar (40 turida), sodda organizmlar (amyobalar), o'simliklarga nisbatan patogen bo'lgan ko'pgina viruslar kiradi. Bu oila uchta turkumni o'z ichiga oladi:

1. Lyssavirus – qutirish virusi.
2. Vesiculovirus – vezikulyar stomatit virusi.
3. Sigmavirus – drozofil sigma virusi.

Bundan tashqari, tasniflanmagan viruslari ham mavjud, bular baliqlar va o'simliklarda kasallik keltirib chiqaradi. Odamlar uchun qutirish va vezikulyar stomatit viruslari patogen hisoblanadi.

Morfologiyasi. Virion o'qsimon yoki tayoqchasimon shaklga ega bo'lib, o'lchami 170 nm. Virion bir ipli manfiy-RNK dan tashkil topgan. U sirtdan lipidlardan iborat qobiq bilan o'ralgan, unda o'simtalar mavjud. Nukleokapsid spiral tipdagi simmetriyaga ega, uni tashqi qobiqdan matriks oqsili bilan ajratib turadi. Virionda bir nechta oqsillar, jumladan kapsid, matriks oqsillari, RNK-polimeraza va boshqa fermentlar bor. Tashqi qobig'idagi o'simtalar glikoproteinlardan tashkil topgan.

Antigenlari. Nukleoprotein guruh maxsus antigen bo'lib, ularni immunoflyuoressensiya, geldagi pretsipitatsiya va KB reaksiyalari bilan aniqlanadi. Tashqi qobiqdagi glikoprotein tip maxsus antigen bo'lib, virionning yuqumlilik, gemagglutinatsiya qilish faolligini ta'minlaydi.

Reproduksiyasi. Rabdoviruslar hujayraning sitoplazmasida ko'payadi. Virion o'zining glikoproteidlari bilan hujayra membranasidagi retseptorlarga adsorbsiya qilinadi va viropeksis yo'li bilan hujayra ichiga kiradi. Virionlar kurtaklanish yo'li bilan plazmatik membrananing ma'lum bir qismidan tashqariga chiqadi. Hujayraning sitoplazmasida atsidofil kiritmalar hosil bo'ladi.

Qutirish virusi

1892 yili V.Babesh va 1903 yili A.Negrilar qutirishdan o'lgan hayvonlarning bosh miya neyronlarida maxsus kiritmalar topishgan, shu sababli ularni Babesh-Negri

tanachalari deb ataganlar (sleyda). Qutirish kasalligini virus qo'zg'atishini 1903 yili P.Remlenje isbotladi. Kasallikning maxsus profilaktikasini L.Paster ishlab chiqdi. Qutirish virusi lyssavirus (yunoncha lyssa-suvdan qo'rqish) turkumiga mansub bo'lib, uni 1880 yili L.Paster kashf etgan, kasallikning maxsus profilaktikasini ham u ishlab chiqqan. Virus, asosan, nerv sistemasini shikastlaydi, bunda ko'proq so'lak ajraladi.

Morfologiyasi. Qutirish virusi o'q shaklida, o'lchami 180–200 nm, eni 75–80 nm. Virion glikoproteid va glikolipidlardan iborat qobiq bilan o'ralgan bo'lib, gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga ega. Virion tarkibida proteinkinaza va RNK polimeraza fermentlari bor. Babesh-Negri tanachalari nerv hujayralarining sitoplazmasida va ularning o'simtalarida joylashib, sharsimon, ovalsimon, ko'p qirrali shakllarda, o'lchami 0,5–2,5 mkm.; tanachalar nordon bo'yoqlar bilan qizil rangga bo'yaladi (111-rasm).

Ko'paytirish. Qutirish virusi sichqon, qo'y, jo'ja, quyon, dengiz cho'chqachasi, oq kalamushlarning bosh miya to'qimalari va tovuq embrionlarida ko'paytiriladi; uni turli hayvonlarning hujayra kulturalariga moslashtirish mumkin, ammo hujayraga patogen ta'siri turg'un emas.

Qutirish virusi adaptatsion o'zgaruvchanlik xususiyatiga ega. Uning bu xususiyatidan L.Paster qutirishga qarshi vaksina olishda foydalandi. Qutirish virusining yovvoyi, "ko'cha" virusi deb nomlangan tipi mavjud. L.Paster bu virusni quyon miyasiga ko'p marta qayta-qayta yuborib, infeksiyaga xos yashirin davrini 5 kungacha kamaytirishga erishdi. Virusning bu shtammiga inglizcha virus fixe deb nom berildi. U miyaga yuborilganda quyonlarning 100% ini nobud qiladi, ammo kuchuk va odamlar uchun patogenligini yo'qotadi.

CHidamliligi. Qutirish virusi past harorat hamda glitseringa chidamli. O'lgan hayvonning nerv to'qimalarida uzoq vaqt saqlanib qoladi. Bu virus yuqori haroratga chidamsiz. Uni 56⁰S qizdirilganda 60 daqiqada, qaynatilganda 2 daqiqada o'z faolligini yo'qotadi. UB nurlar va dezinfeksiya qiluvchi moddalardan fenol, lizol, xloramin kabilar ta'sirida nobud bo'ladi. Efir va tripsinga chidamsiz. Liofil usul bilan quritilgan virus yillab o'z faolligini saqlaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Qutirish bilan, asosan, it, bo'ri, tulki, ko'rshapalak kasallanadi. Viruslarning tabiatda aylanib yurishiga yovvoyi hayvonlar, daydi itlar sabab bo'ladi, chunki virus ularga bir-birini tishlashi orqali yuqadi. 50% ko'rshapalaklarning so'lak bezlarida virus borligi aniqlangan. Odamlar uchun kasallik manbai yovvoyi va uy hayvonlari hisoblanadi. Virus hayvon so'lagidan organizmga shikastlangan teri va shilliq qavatlar orqali tushadi. O'zbekistonda qutirish virusining asosiy manbai (86,5% hollarda) itlar hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik odamga quturgan hayvon tishlaganida, shuningdek, so'lagi shikastlangan teriga tushganida yuqadi. Qutirish virusi kirgan joydagi muskul to'qimasida ko'payadi va markazga intiluvchi sezuv nervlarining uchlaridan harakat neyronlariga etib boradi. Virus nerv va miya to'qimalarida tarqalib, miya oq moddasining demielinizatsiyalanishiga olib keladi. Asosan orqa miyaning orqa shoxlari shikastlanadi. SHikastlangan nerv hujayralarining sitoplazmasida maxsus sitoplazmatik kiritmalar – Babesh-Negri tanachalari hosil bo'ladi.

Virus odamning soʻlak bezlarida koʻpayadi. Kasallikning yashirin davri 2–3 haftadan 1–2 oygacha boʻlishi mumkin, bu tishlangan joyning (infeksiyaning kirish darvozasi) bosh miya va orqa miyaga yaqin-uzoqligiga bogʻliq.

Kasallikning 3 davri tafovut qilinadi: 1) prodromal davr; 2) hayajonlanish davri; 3) falajlik. Prodromal davrda bemorning yurish-turishi oʻzgaradi, harorati koʻtariladi. Bu davr 2–4 kun davom etib, holsizlanish, bosh ogʻrigʻi, koʻngil aynishi, qusish, ogʻiz qurishi kabi alomatlar kuzatiladi. Infeksiya kirgan joyda sezuvchanlik buziladi. Hayajonlanish davri 3–7 kunga boradi. Bemor bu davrda juda xavfli hisoblanadi, chunki u qoʻzgʻolgan (agressiv) holatda boʻladi. Viruslar ammon shoxlarida, uzunchoq miyada, miyacha va bosh miya nervlari yadrosida, orqa miyaning bel qismlarida koʻp miqdorda toʻplanadi. Natijada simpatik nerv sistemasining faolligi oshadi, yaʼni koʻzdan yosh oqadi, koʻz qorachigʻi kengayadi, bemor terlaydi, koʻp soʻlak ajraladi, yutinish qiyinlashadi. Uyqusizlik, vahimaga tushish, nafas olishning qiyinlashuvi, muskullar tortishishi kuzatiladi. Suvni koʻrganda yoki nomini eshitganda ham qoʻrqish hollari boshlanadi.

Bemorda qutirish, qaltirish, falajlik, yurak faoliyatining susayishi avj olib, u 5–7 kundan soʻng oʻladi.

Immuniteti. Qutirish virusida bitta antigen tip tafovut qilinadi. Kasallik oʻlim bilan tugaganligi sababli infeksiyadan keyingi immunitet oʻrganilmagan.

Odamlar oʻldirilgan antirabik vaksina bilan emlangandan soʻng antitelalar hosil boʻladi va bir yilgacha saqlanishi mumkin.

Laboratoriya tashhisi. Tekshirish uchun oʻlgan hayvon va odamlar miyasi olinadi. Tezkor tashhida immunoflyuoressensiya usuli yordamida miya va soʻlak bezlarining surtmalaridan virusning maxsus antigeni topiladi.

Boʻyalgan surtmalar va gistologik kesmalarda Babesh-Negri tanachalarini koʻrish mumkin. Seller usuli bilan boʻyalgan Babesh-Negri tanachasi qizil rangga, sitoplazma, yadro va yadrochalar esa koʻk rangga boʻyaladi. Bitta hujayrada bir yoki bir nechta tanachalar boʻlishi mumkin. Tanachalar qobiq bilan oʻralgan boʻlib, bazofil donachalar koʻrinishidagi tuzilishga ega. Tanachalar kasallikning klinik belgilari paydo boʻlishidan 3–4 kun oldin hosil boʻladi.

Agar kasallikning yashirin davri qisqa boʻlsa, tanachalar kam yoki umuman boʻlmasligi mumkin. Babesh-Negri tanachalari ammon shoxlarida, uzunchoq va orqa miya hujayralarida koʻp boʻladi. Tanachalarni aniqlash uchun surtmalar Romanovski-Gimza, Mannu va Turevich usullari bilan ham boʻyaladi.

Biologik usul. Bemorning soʻlagi va murdaning miya toʻqimasidan virusni ajratib olib tekshirilayotgan ashyoni oq sichqon bolalarining miyasiga yuqtiriladi. SHikastlangan sichqonlar falajlanib nobud boʻladi. Sichqon miyasi olinib, virusga tekshiriladi.

Serologik usul. Vaksinatseyadan keyin hosil boʻlgan antitelolarni aniqlash uchun NR, KBR, IF, RIA, IFA usullari qoʻllaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorning tishlangan joyi yaxshilab sovun bilan yuviladi, soʻng spirt, yodning spirtli eritmasi, 2,5% li formalin, sirka kabi antiseptik moddalar surtiladi, keyin koʻp marta antibiotik, immunoglobulin va vaksina yuboriladi. Immunoglobulinlar qutirishning “koʻcha” virusini neytrallab, vaksinadan keyingi rivojlanishi mumkin boʻlgan asoratlarning oldini oladi. Bular zararlangan

odamga 72 soat ichida yuborilishi lozim. Kasallikning oldini olish uchun maxsus choralar ko‘riladi:

1. Qutirgan hayvonlar va daydi itlar yo‘qotiladi; 2. Qutirgan yoki qutirgan deb gumon qilingan hayvon tishlagan odamga tez tibbiy yordam ko‘rsatiladi; 3. Uy hayvonlarini ro‘yxatga olib, ularni profilaktika maqsadida emlanadi.

Hozir qutirishga qarshi tirik, faolsizlantirilgan va o‘ldirilgan vaksinalar ishlatiladi.

Vezikulyar stomatit virusi

Virus Vesiculovirus turkumiga kiradi. Uning ikkita antigen varianti bo‘lib, odamlarda og‘iz, burunning shilliq qavatlariga, milk va tomoqqa vezikulyar toshmalar toshishiga olib keladi. Pufakchalar ichida ko‘p miqdorda suyuqlik bo‘ladi. Bemorning harorati ko‘tarilib, bir haftagacha davom etadi va tezda sog‘ayadi.

Virus arboviruslar guruhiga mansub. U aedes turkumiga kiruvchi chivinlar orqali yuqadi, virus uning organizmida ko‘paya oladi. U ot, qoramol, cho‘chqa va boshqa turdagi hayvonlarda ham kasallik qo‘zg‘atadi.

Laboratoriya tashhisi. Buning uchun bemordan vezikulalar ichidagi suyuqlik, qon olinadi. Virusni ajratib olish uchun tekshiriluvchi material sichqon bolalariga yuqtiriladi. Viruslar hujayra kulturasiga SPT etib, pilakchalar hosil qiladi. Virusni identifikatsiya qilish uchun KBR, IFR, IFA, RIA usullari qo‘llaniladi.

Davolashda interferonterapiya qo‘llaniladi.

Maxsus profilaktikasi ishlab chiqilmagan. Asosan chivinlarni yo‘qotish uchun dezinseksiya ishlari olib boriladi.

QUTURISH kasali.

Quturish kasalligi qo‘zg‘atuvchisi rabdoviruslarga kirib, o‘z tarkibida RNK saqlaydi. Quturish kasalligi kasal hayvon tishlari orqali yuqib, bu so‘lak bezlarida virusning ko‘payishidan dalolat beradi. Tishlangan joyda viruslar muskul to‘qimasida ko‘payadi, pereferik nerv tolalarining uchini ta’sirlaydi, u erda ko‘payadi va neyronlar orqali MNS sig‘a o‘rnashib yallig‘lanish protsessini chaqiradi. Shu vaqtdan boshlab kasallikning klinik belgilari paydo bo‘ladi, bu gidrofobiya (suvdan qo‘rqish), halqum, yutqin muskullarining qisqarishi, harakat va nutq tezlashishi, quturish, idrokning pasayishi. Kasallikning oxirida paralich va yurak faoliyatining pasayishi kuzatiladi.

Quturishning diagnostikasi. Bemor tirikligida o‘tkazish usullari yo‘q. Diagnoz bemorning xatti-harakati o‘zgarishiga asosan belgilanadi, kasal o‘lgandan keyin o‘tqaziladi. Odamni tishlagan hayvon miyasidan olib unda virusni aniqlash mumkin: uzunchoq miyada Babesh-Negri tanachalari to‘plami.

Laboratoriya diagnostikasi usullari.

1. Miyada Babesh-Negri tanachalarini aniqlang.

2. Miyada spetsifik antigenlarni flyurotsentsiyalanuvchi antitelolar yordamida topish.

3. Virusni laboratoriya hayvonlarini yuqtirish usuli bilan aniqlash.

Quturish kasalligini davolash va oldini olish uchun ishlatiladigan preparatlar.

1. Tirik qurutilgan vaksina bilan emlash epidemik ko‘rsatkich bo‘yicha o‘tqaziladi. Davolash esa inkubatsion davrida musbat natija berishi mumkin.

2. Antirabik (gamma-globulin). U giperimmunizatsiya qilingan otning qon zardobidan olinadi.

Quturish kasalligini davolash va profilaktikasi uchun preparatlar.

1) Antirabik quruq tirik vaksina. Fiksatsiyalangan quturish virusi bilan kasallangan kunning yoki quyoning qurutilgan va 5% fenol bilan ishlangan miyasidan foydalanilgan.

Ampulada 3 ml preparat bor. 1 marta L. Paster 1885 yilda ishlab chiqqan. Emlash epid ko'rsatmalar bo'yicha o'tqaziladi. quturish inkubatsiya davrida davolanadi. Saqlash muddati 3 yil.

2) Antirabik quruq vaksina MIVP. Fiksatsiyalangan quturish virusi bilan kasallangan oq kalamush miyasidan tayyorlanadi.

3) Antirabik gamma - globulin.

Fiksatsiyalangan quturish virusi bilan giperimmunlashgan ot zardobi gamma - lobulin fraktsiyasidan olinadi. Zardob olishda spirtli fraktsiyalash usulidan foydalaniladi. Tomsk IVS da ishlab chiqarilgan. quturish davolash va passiv - ekstren profilaktikasi (inkubatsiya davrida) uchun qo'llaniladi. 0, 25-0, 5 ml. hajmda muskul orasiga yuboriladi.

7. Mustaqil ishlash tartibi.

1. SPID virusining tuzilishi bilan sxematik ravishda tanishish.
2. SPID va gepatit kasalliklarining diagnostika metodlari.
3. Infeksion gepatit "A" ning profilaktikasi va qo'llanadigan preparatlar.
4. Quturish natijasida o'lgan hayvonning bosh miyasidan tayyorlangan preparatdan Babesh-Negri tanalarini ko'chirib olish va ular bilan tanishish.
5. Daftarga ko'chirib olish.

8. Kutiladigan natijalar

O'qituvchi Talaba

- a) Mavzu bo'yicha maqsadni a) Talabalar mavzu bo'yicha tushuntirish; to'la ma'lumot olishi;
- b) Talabalarda qiziqish b) Talabalar bilimni uyg'otish; shakllantirish;
- v) Yangi texnologik v) Talabalar qiziqish usullarni qo'llash. bilan qabul qilishi.

9. Kelgusi rejalar

- a) o'qituvchi internetdan a) talaba ushbu materiallarni yangi material olish uchun o'zlashtirishi, konspekt yozishi, foydalanishni mustaqil muomalashtirishi; ishlashi; b) adabiyotlar bilan ishlash;
- b) yangilash va joriy etish; v) yangi texnologiya yondashuvi.
- v) kasbiy tayyorgarlikni insonparvarlantirish;

ADABIYOTLAR:

1. M.N. Sinyushin, M.N. Samsonova. "Mikrobiologiyadan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma", M. 1981 y.
2. Z.N. Kochemasova va boshqalar. "Mikrobiologiya", M. 1982 y.

3. N.P. Yelinov va boshqalar. “Mikrobiologiyadan amaliy mashg’ulotlar uchun qo’llanma”, M. 1988 y.
4. V.M. Jdanov, S.Ya. Gaydamovich. “Umumiy va xususiy virusologiya”, 1982 y.
5. K.D. Pyatnik, Yu.S. Krivoshein. “Mikrobiologiya”, 1980 y.
6. “Mikrobiologiya va virusologiyadan metodik tekshirish usullari lug’ati”, M.O. Birger taxriri ostida 1982 y.

Mashg’ulot - 3

Mavzu: Arboviruslar va herpes viruslar qo’zg’atuvchi kasalliklar.

Dars soati: 3 soat.

1. Darsning maqsadi.

Kasallik qo’zg’atuvchilarining xossalari, kasallik potogenezi, klinikasi, laboratoriya tekshirish va oldini olish usullari bilan tanishtirish.

2. Darsning vazifasi.

Arboviruslarning morfologiyasi, kultural xossalari, herpes viruslarini tekshirishning asosiy usullari, epidemiologiyasi, davolash hamda oldini olish usullari bilan talabalarni tanishtirish.

3. O`quv jarayonining mazmuni.

1. Arboviruslarning xossalari;
2. Herpes viruslarining xossalari;
3. Arboviruslarning potogenezi va klinikasi;
4. Herpes viruslar qo’zg’atuvchi kasalliklarning potogenezi va klinikasi;
5. Arboviruslar, Herpes viruslarini laboratoriya tekshirish usullari;
6. Kasalliklarni oldini olish;
7. Kasalliklarni davolash uchun ishlatiladigan preparatlar;

4.O`quv jarayonini amalga oshirish texnologiyasi.

- a) Darsning turi - suxbat;
- b) Metod - “Galereya bo`ylab tur”, Vertushka metodi;
- v) Forma (shakl) - guruh;
- g) Vosita - doska, tarqatma material, jadval;
- d) Usul - nutqli;
- e) Nazorat - kuzatish;
- j) Baholash – o`z-o`zini va umumiy baholash.

“Galereya bo`ylab tur”

Ish uchun zarur:

1. Har xil rangli ruchkalar;
2. Jerebevka uchun qog`ozlar;
3. O`yin bayonnomasini olib borish;
4. Savollar yozilgan konvertlar.

Ishni bajarish tartibi:

1. Guruh 3 ta guruhchaga 3-4 ta talabadan bo`linadi;
2. Har bir guruhcha alohida stolga o`tirib bittadan oq varoq va bir xil rangli ruchka olishadi;

№	Arbovirus va GERPES viruslari kasalliklari	Arboviruslar	GERPES viruslari
---	--	--------------	------------------

3. Qog'ozga sana, guruh nomeri, o'yin nomi, shu guruhchadagi talabalarning ismi sharifi yoziladi;

4. Guruhchadagi 1 ta talaba o'qituvchi oldida turgan konvertdan birini oladi va shu guruh o'z varog'iga javoblarini yozishadi;

5. Har bir guruhcha uchun alohida savollar bir xil murakkablikda tuzilgan bo'lishi kerak;

6. 10 daqiqa vaqt beriladi;

7. Kichik guruhlar 10 daqiqa davomida o'z javoblarini varaqlarga yozishadi va vaqt tugashi bilan 2-3 - guruhchalar savollarni olishadilar;

8. Keyingi har bir guruhcha oldingi guruhchalar javobini o'qib baholashadi va o'zlarida qo'shimcha bo'lsa yozishadi. Bu etap ham 10 daqiqa davom etadi.

9. 30 daqiqadan so'ng varaqlar yig'ib olinadi. Bu varaqlarda 3 xil ruchkada yozilgan javoblar varianti bo'ladi.

1 - guruhga savol:

- 1) Arboviruslarning potogenezi;
- 2) GERPES viruslar qo'zg'atuvchi kasalliklarning potogenezi;
- 3) Arboviruslarning diagnostikasi va davolash metodlari.

2 - guruhga savol:

- 1) GERPES viruslarini kasallik manbai;
- 2) Arboviruslarning klinikasi;
- 3) GERPES viruslar qo'zg'atuvchi kasalliklar klinikasi.

3 - guruhga savol:

- 1) GERPES viruslari qanday kasalliklar keltirib chiqaradi?
- 2) Arboviruslar ma'nosi nima?
- 3) GERPES virusining xossalari;

Vertushka metodi.

Bu treningda 3 ta yoki 5 ta guruhga material tarqatiladi va har bir guruh yakka holda belgilaydi. Keyin bu material guruhlarga aralashtirilib beriladi yana belgilanadi. 3-5 marta aylangandan keyin o'qituvchi va talabalar bilan umumiy to'g'ri javob o'rtoqlashiladi.

1.	Qamrab oluvchi temiratk		
2.	Yapon entsefaliti		
3.	Tsitomegaliya		
4.	Sariq istma virusi		
5.	Oddiy herpes		
6.	Denge istmasi		
7.	Chin chechak		
8.	Kana entsefaliti		
9.	Tsitomegaliya Mononukleoz		

6. Mustaqil bajarish uchun vazifa.

ARBOVIRUSLAR.

Arboviruslar - ingliz tilidan olingan bo`lib, bo`g`im oyoqlar orqali yuquvchi kasallik hisoblanadi. Bu turga 400 dan ortiq vanillar kirib, ularning 80 tasi odamlarda kasallik chaqiruvchi hisoblanadi. Ular entsefalit, gemorragik isitma, sariq isitma kabi kasalliklarni chaqiradi. Arboviruslar 5 turkumga kiradilar: Togoviridae, Vungaviridae, Reoviridae, Ricarnoviridae, Roxiviridae. Ularning 41 antigen guruxlari aniqlangan bo`lib, har biri 2 dan 41 gacha viruslarni o`z ichiga oladi.

Arboviruslar RNK - saqllovchi viruslardir. Transmissiv yuqish yo`li arboviruslar uchun asosiy yo`l hisoblansa xam, ba`zan aerogen va alimentar yuqish yo`llari kuzatiladi.

Arboviruslar tayoqchasimon, sferik shaklga ega bo`lib, oqsil-yog`simon qobiq bilan qoplangan hisoblanadi, efirga sezuvchan. To`qima kulturasida tovuq embrioni yangi tug`ilgan sichqon organizmida ekiladi. Arboviruslar chaqiruvchi kasalliklarni klinik belgilariga asoslanib 5 guruhga bo`lish mumkin:

1. Organizmda toshma yoki toshmasiz, bo`g`inlarning jaroxatlanishi bilan o`tuvchi, differentsiatsiya qilinmagan isitmalar. Kasallik tuzalishi bilan tugallanadi.
2. Gemorragik isitma, ko`pincha o`lim bilan tugaydi.
3. Entsefalit va meningoentsefalitlar, ular xarakat sistemasini va psixikani jaroxatlashi bilan xarakatlanadi.

Kasallik tashuvchisi - qon so`ruvchi bo`g`im oyoqlilar (chivin) hisoblanadi. Kasallik tashuvchilar virusni transmissiv yo`lda yuqtirib, kasallik manbai hisoblanadi. Bu virus barcha tropik iqlimga ega bo`lgan o`lkalarda tarqqalgan. Arboviruslar bemor qonidan, murdalarning organlaridan olinib, tovuq embrioniga yoki to`qima kulturaga ekib toza kulturasida ajratiladi. Viruslarni aniqlash KBR, neytralizatsiya reaksiyalari yordamida aniqlanadi. Spetsifik oldini olish uchun tirik va susaytirilgan vaksinalardan foydalaniladi. Vaksina teri ostiga yuboriladi. Umumiy chora sifatida mamlakatda arboviruslarni aniqlash va izolyatsiya usuli doimo qo`llanib turiladi.

GERPES viruslar.

Herpes viruslarga quyidagi kasallik qo`zg`atuvchilari kiradi:

1. Oddiy herpes
2. Chin chechak
3. Qamrab oluvchi temertka
4. Sitomegaliya
5. Mononukleoz

Herpes virus virioni monogran formaga ega bo'lib, tashqi oqsil qobig'iga ega, DNK saqlaydi, virionning diametri 180-250 nm. Zararlangan hujayra yadrosida ko'payadi. Virionning tashqi qobig'i lipid saqlaydi.

Herpes viruslar 2 ta guruhchaga bo'linadi:

1) A - inson, maymun, uy hayvonlari, qushlarning herpes viruslari. Bu viruslarni zararlangan hujayralardan ajrashishi mumkin.

2) V - hayvonlar herpes virusi, chin chechak, sitomegaloviruslar. Ular zararlangan xujayradan juda qiyin ajraladi.

Herpes viruslar tovuq embrionida, xujayra kuluralarida ko'payishi xossasiga ega. Herpes viruslar 2 antigenga ega:

a) eruvchan;

b) virus qismlariga zich joylashgan.

Chin chechak va qamrab oluvchi temiro'tga qo'zg'atuvchi viruslar tashqi muhitda chidamsiz, bir necha minutda halok bo'ladi.

Kasallik manbai bemor hisoblanadi. Yuqish yo'li havo-tomchi, ba'zan vezikula tarkibidagi suyuqlikni tegishi natijasida ham yuqishi mumkin.

Chin chechak yosh bolalarga tez yuqadi, epidemiya holda ham uchrashi mumkin.

Kasallikni yashirin davri 2-3 hafta, kasallik 7-10 kun davom etadi. Immuniteti – turg'un. Spets. diagnostikasi: virusni xujayra kulturasidan ajratib, serologik reaksiya yordamida KBR, GAPPR aniqlanadi.

7. Mustaqil ishlash tartibi.

1. Viruslarning morfologiyasini o'rganish, rasmlarni daftarga chizib olish;

2. Davolash va oldini olish uchun ishlatiladigan preparatlar;

3. Arboviruslarning yuqish yo'lini sxematik tushunib olish. Rasmini chizish.

8. Kutiladigan natijalar

O'qituvchi Talaba

a) Mavzu bo'yicha maqsadni a) Talabalar mavzu bo'yicha tushuntirish; to'la ma'lumot olishi;

b) Talabalarda qiziqish b) Talabalar bilimini uyg'otish; shakllantirish;

v) Yangi texnologik v) Talabalar qiziqish usullarni qo'llash. bilan qabul qilishi.

9. Kelgusi rejalar.

a) o'qituvchi internetdan a) talaba ushbu materiallarni yangi material olish uchun o'zlashtirishi, konspekt yozishi, foydalanishni mustaqil muomalashtirishi;

ishlashi; b) adabiyotlar bilan ishlash;

b) yangilash va joriy etish; v) yangi texnologiya yondashuvi.

v) kasbiy tayyorgarlikni insonparvarlantirish;

DNK tutuvchi viruslar 6 oiladan iborat: Adenoviridae, Parvoviridae, Herpesviridae, Poxviridae, Heradnoviridae, Papovaviridae. Bu oilaga mansub viruslar

DNK genomli viruslarga nisbatan irsiy tomondan kam o'zgaruvchan, xo'jayin organizmida uzoq vaqt persistensiya qilish mumkin. Ko'pgina DNK tutuvchi viruslar hujayra yadrosida ko'payadi.

Poksviruslar oilasi (Roxviridae)

Poksviruslarga (lotincha rox-pufakcha) sut emizuvchilar, qushlar va hasharotlarga nisbatan patogen bo'lgan ko'pgina viruslar kiradi. Poxviridae oilasi 2 ta kenja oilaga bo'linadi: 1.Chordopoxvirinae – umrutqalilarning chechak viruslari kiradi. 2. Entromopoxvirinae – hasharotlarning chechak viruslari kiradi.

Birinchi kenja oila 6 ta turkumdan tashkil topgan. Har bir urug' o'zining umumiy antigenlariga ega bo'lib, irsiy rekombinatsiya qila olish xususiyati bor.

Orthopoxvirus turkumiga odam va maymunlar uchun patogen bo'lgan chinchechak viruslari, quyon, sigir va sichqonlarning chechak viruslari kiradi. Bu viruslar efirga chidamli bo'lib, tovuq eritrotsitlarini agglyutinatsiya qila oladi.

Parapoxvirus turkumi viruslari hajmi bo'yicha kichikroq bo'lib, morfologiyasi bilan farq qiladi. Ular efirga ta'sirchan, gemagglyutinatsiya qila olmaydi. Tuyoqli hayvonlar ularning tabiiy xo'jayinlari hisoblanadi. Bu turkumga sut emizuvchilarning tuguncha virusi, yuqumli pustulyoz dermatit virusi kiradi.

CHinchechak virusi

CHinchechak qadimiy kasallik; epidemiya va pandemiya shaklida bir necha bor tarqalib, million-million kishilarning o'limiga sabab bo'lgan.

CHinchechak virusi Orthopoxvirus turkumiga kiradi. Uni birinchi bo'lib 1886 yili J.B'yuston kashf etdi. 1892 yilda G.Gvarnieri chinchechak virusi bilan zararlangan quyon ko'zi muguz pardasining gistologik kesmalarini ko'rib, hujayra ichida yadroga yaqin joylashgan, o'lchami 1–10 mkm gacha bo'lgan sharsimon yoki o'roqsimon kiritmalar borligini (Gvarnieri tanachalari) aniqladi. 1906 yili E.Pashen maxsus bo'yash usulini qo'llab, pufakchalar ichidagi suyuqlikda virus zarrachalari (Pashen tanachalari) borligini kuzatdi. antitelolari hosil bo'ladi. Keyinroq membrana va yadro antigenlariga qarshi antitelolar ishlab chiqariladi. Hosil bo'lgan immunitet odam umrining oxirigacha saqlanib qoladi. Virus DNK sini o'sma hujayralarida topish uchun molekulyar gibrizatsiya va PSR usullaridan foydalaniladi.

Morfologiyasi. Virus yirik, o'lchami 200–450 nm, ikki cheti bir oz bukilgan g'ishtsimon shaklda. Virion murakkab tuzilgan. Uning o'rtasidagi gantelga o'xshash mag'iz oqsildan iborat kapsid bilan o'ralgan. Kapsid ichida DNK va ichki oqsil joylashgan. Virionning tashqi qobig'ida lipidlar va turtib chiqqan naysimon oqsillar bor.

Virion tarkibida ikki ipli, butun DNK bo'lib, uning molekulyar massasi 130 md.

Virion tarkibida 30 xil, zararlangan hujayrada esa 50 xil oqsil bo'ladi. Virusning 10 xil oqsili fermentlardan iborat bo'lib, nuklein kislota sintezini tezlashtiradi.

Ko'paytirish. CHinchechak virusi tovuq embrionida yaxshi ko'payadi. Xorion-allantois pardasida oq, mayda, qattiq, atrofidagi to'qimalardan keskin farq qiladigan nuqtasimon dog'lar (pilakchalar)ni hosil qiladi. Viruslar odam va hayvonlarning birlamchi hamda undiriluvchi hujayra kulturalarida yaxshi ko'payib, hujayraga

patogen ta'sir etadi. Viruslar gemadsorbsiya yordamida identifikatsiya qilinadi. Ular hujayraga endotsitoz yo'l orqali kiradi. Virusni "echintirish"dan boshlab, to oqsilining sintezigacha bo'lgan jarayonlar hujayra sitoplazmasida amalga oshadi. Virusning reproduksiya sikli 6–7 soat davom etadi, bunda hujayra sitoplazmasida dumaloq va o'roqsimon Gvarneri tanachalari hosil bo'ladi. Etilgan viruslar Goldji apparati orqali ko'tarilib, ekzotsitoz yo'li bilan hujayradan chiqib ketadi.

Antigenlari. CHinchechakning 4 ta antigeni farqlanadi: L (termolabil) va S (termostabil) eruvchan, nukleoproteidli NP antigen hamda X-gemagglyutinin.

Poksviruslar oilasiga mansub barcha viruslar umumiy nukleoprotein NP antigen nukleokapsidning oqsili bilan bog'liq. Gemagglyutinin jo'ja eritrotsitlarini agglyutinatsiyaga uchratadi. CHinchechak virusi A va AV qon guruhlariga ega kishilarning eritrotsitlari bilan ham umumiy antigenga ega.

CHidamliligi. CHinchechak virusi 4⁰S haroratga, efirga, 50% li glitserin eritmasiga, quritishga chidamli. Virus UB nurlar ta'siriga chidamsiz, 100⁰S haroratda qizdirilganda bir necha daqiqada o'z faolligini yo'qotadi. 3% li xloramin, fenol, lizol eritmalari ta'sirida 1 soatdan so'ng nobud bo'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. CHinchechak virusini sichqon, dengiz cho'chqachasining terisiga yuqtirib kasallik qo'zg'atish mumkin. Hayvonlarda kasallik sezalarsiz, mahaliy o'zgarishlar shaklida kechadi. Faqat maymunlarda odamlardagiga o'xshash chinchechak kasalligini hosil qilish mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenez. Kasallik manbai bemor odam. Virus kasallikning yashirin davri oxiridan boshlab, to qazg'oqlanib tushguniga qadar tashqi muhitga ajralib turadi. Kasallikning avji, ya'ni og'iz shilliq qavatidagi pufakchalarning yorilishi juda ham yuqumli va nihoyatda xavfli xisoblanadi.

Virus havo-tomchi va havodagi chang orqali yuqadi. Kasallikning yashirin davri 8–18 kun. Virus yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatlari orqali organizmga kiradi va sirtqi limfa tugunlarida ko'payadi. So'ngra qonga tushadi va epidermisda yig'ilib, terini zararlaydi. Kasallik to'satdan harorat ko'tarilishi, bosh va muskullarda og'riq, yuz, badan, oyoq-qo'llarga haqiqiy toshmalar toshishi bilan boshlanadi. Toshmalar avvaligi makula ko'rinishida bo'lib, keyin qattiq do'mboqchalar – papulalarga aylanadi, so'ngra ichi suyuqlikka to'lib, mayda pufakchalar – vezikulalar, ularning ichidagi suyuqlik yiringga aylanib, yirik pufakchalar – pustulalar hosil bo'ladi.

Yiringlash davrida ikkilamchi bakterial (stafilokokk va streptokokkli) infeksiya qo'shilishi mumkin. Ko'pincha sog'aygan kishilarda chuqur pustulalar o'rnida chandiqlar qolishi tufayli bemor cho'tir bo'lib qoladi. CHinchechakda o'lim 20–40% ni tashkil qiladi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng mustahkam, umrning oxirigacha saqlanadigan immunitet hosil bo'ladi; chaqaloqlarga onasidan o'tadi. Odam vaksina bilan emlangandan keyin ham kuchli immunitet vujudga keladi.

Laboratoriya tashhisi. CHinchechak tashhisini aniqlash uchun virusologik, virusoskopik va serologik usullardan foydalaniladi. Virusoskopiya – vezikula va pustula ichidagi materialdan tayyorlangan surtmalardan Pashen tanachalarini topish. Immunoflyuoressensiya usuli yordamida ham virus antigeni aniqlanadi. CHinchechakda vezikula ichidagi materialni elektron mikroskop ostida tekshirish

yaxshi natija beradi. Virusologik tekshirishda tovuq embrionining xorion-allantois qobig'iga, hujayra kulturalariga tekshiriluvchi materialni yuqtirib, virus ajratib olinadi va ularni maxsus zardoblar bilan KBR, GATR, NR, GadsTR reaksiyalari yordamida identifikatsiya qilinadi. Serologik tashhis qo'yish uchun juft zardoblardagi antitelolarning oshishi GATR, KBR va neytrallash reaksiyalarida aniqlanadi.

Davolash va profilaktikasi. Kasallikning birinchi kunidanoq bemorga chechakka qarshi qayta emlangan kishining qon zardobidan tayyorlangan maxsus immunoglobulin yuboriladi, bemorlarga metisazon beriladi. Ikkilamchi infeksiya rivojlangan hollarda antibiotiklar (penitsillin, levomitsitin) buyuriladi.

Kasallikning oldini olish uchun iloji boricha uni vaqtida aniqlab, bemor kasalxonaga yotg'iziladi, muloqotda bo'lgan kishilarni nazorat qilib turiladi. Infeksiya o'chog'i darhol dezinfeksiya qilinadi, tegishli odamlar emlanadi; hududda karantin e'lon qilinadi. Kasallikni tugatishda maxsus profilaktika muhim omil hisoblanadi. CHinchechakka qarshi kurashda E.D.Jenner 1796 yil kashf qilgan tirik vaksina juda yuksak samara berdi. Oldingi asrda chinchechak ko'p davlatlarda pandemiya shaklida tarqalib, bir necha million kishining yostig'ini quritgan edi. Bizning Respublikamizda chinchechak 1936 yilidayoq tugatilgan.

1967 yili JSST butun dunyoda chinchechakni yo'qotish dasturini ishlab chiqdi. Bu dastur barcha davlatlar tomonidan muvaffaqiyatli amalga oshirildi va keyingi yillarda chinchechakka qarshi emlash to'xtatildi.

Ospavaksina virusi (sigir chechagi). Hayvonlarda uchraydigan chinchechak viruslari ichida odamlarga nisbatan patogenlari ham bor. Ular odamlarda isitma, intoksikatsiya va toshma toshishi bilan kechadigan o'tkir yuqumli kasalliklarni qo'zg'atadi. Markaziy nerv sistemasini ham zararlashi mumkin.

Kasallik odamlarga kasal sigirlardan yuqadi, lekin odamdan odamga yuqmaydi. Bu kasallik, asosan, sut sog'uvchilar, mol boquvchilar, mol bilan muloqotda bo'ladiganlarda kuzatiladi.

Virus antigeni odamlardagi chinchechakni qo'zg'atuvchi virus antigeni bilan o'xshash bo'lganligi sababli, bu virusdan uzoq yillar davomida tirik vaksina tayyorlandi, hozir esa gen injeneriyasida qulay vektor sifatida foydalaniladi.

Gerpes viruslar (yunoncha herpes-sudraluvchi, yoyilib ketuvchi) juda keng tarqalgan virus bo'lib, odam, maymun, uy hayvonlari, kemiruvchilar, qushlar, baliqlar va boshqa hayvonlar organizmida kasallik keltirib chiqarish xususiyatiga ega. Mollyuska va zamburug'larda ham virus topilgan, morfologiyasi bir-biriga o'xshash.

Barcha gerpes viruslari Herpesviridae katta oilaga kiradi, ular yana 3 ta kenja oilaga bo'linadi:

I. Alfa-gerpes viruslar oilasi Alphaherpesvirinae, uning kenja oilasiga 3 ta turkum kiradi: 1. Simplexvirus turkumiga - oddiy gerpes virusi kiradi; 2. Poikilovirus turkumiga - soxta qutirish virusi kiradi; 3. Varicellavirus turkumiga – varitsella-zoster virusi kiradi.

II. Beta-gerpes viruslar oilasi Bethaherpesvirinae, uning kenja oilasiga 2 ta turkum kiradi: 1. Cytomegalovirus turkumi - odam sitomegalovirusi kiradi; 2. Muromegalovirus turkumi – sichqon sitomegalovirusi kiradi.

III. Gamma-gerpes viruslar oilasi Gammaherpesvirinae, uning kenja oilasiga 3 ta turkum kiradi: 1. Lymphocryptovirus turkum Epshteyn-Barr virusi; 2.

Thetacryptolymphovirus turkumi – Mareka kasalligini qo'zg'atuvchi virus; 3. Rhadonovirus turkumi – Saymiri herpes virusi. Herpesviridae oilasiga 50 dan ortiq virus kiradi. Ulardan ayrimlari xavfli o'smani qo'zg'atishi mumkin. Virion nukleoididagi GATS 33–74% ni tashkil etadi.

Alfa herpes viruslar

Alfa-herpes virusi oilasiga oddiy herpes virusining 1 va 2 serotiplari hamda suvchechak, o'rab oluvchi temiratki (gerpes-zoster) viruslari kiradi.

Oddiy herpes virusi

Oddiy herpesning yuqumli ekanligini 1921 yili U.Gryujer aniqladi. Bu virus odamlarda keng tarqalgan.

Morfologiyasi. Herpes virusining virioni dumaloq, o'lchami 120–150 nm, murakkab tuzilishga ega. Virus genomi ikki ipli DNK dan iborat bo'lib, molekulyar massasi 80–150 md. Virus genomida 80 ga yaqin genlar mavjud. DNK tashqaridan kapsid va superkapsid qavatlar bilan qoplangan. Kapsid 162 ta kapsomerdan iborat. Superkapsid esa ikkita lipid membranadan tashkil topgan bo'lib, tashqarisida tikansimon o'simtalar glikoproteidlari bor. Virion tarkibida 30 xil oqsil bor. Bundan tashqari, zararlangan hujayrada virus tuzilmalarga kirmaydigan 20 xil oqsil sintez qilinadi (slyda).

Ko'paytirish. Herpes viruslari tovuq embrionining xorion-allantois qobig'ida ko'paytiriladi. Ular odam embrionining o'pka, buyrak hujayra kulturalarida yaxshi ko'payadi. Hujayralarga patogen ta'sir etib, ularda kiritmalar va simplastlar hosil qiladi.

Herpes viruslari moyil hujayraga retseptorli endotsitoz yo'li bilan kiradi, bu jarayonda virion o'zining tashqi qobig'ini yo'qotadi. Qobig'idan ajralgan nukleokapsid yadroga boradi, bu erda virion ikkinchi qobig'i – kapsidini ham echadi, natijada faqat DNK qoladi va uning transkripsiya hamda replikatsiyasi ishtirokida virus DNK ning transkripsiyasi sodir bo'ladi. DNK ning replikatsiyasi esa virusga xos DNK polimeraza fermenti amalga oshadi.

Sintez qilingan tuzuvchi oqsillar yadroga etkaziladi, u erda nukleokapsid yig'iladi. Virus nukleokapsid bilan o'ralganidan so'ng, yadro membranasining o'zgargan qismidan kurtaklanish yo'li bilan sitoplazmaga chiqadi. So'ngra virus bo'lakchalari endoplazmatik to'r membranasini bo'ylab Goldji apparatiga boradi va u erda glikoproteidlarning uglevod zanjirlari shakllanadi, hosil bo'lgan viruslar transport vezikulalar yordamida plazmatik membrananing ustiga chiqariladi. Zararlangan hujayra yadrosida virusga xos kristall holga aylanuvchi kapsidlardan iborat eozinofil kiritmalar paydo bo'ladi.

Antigenlari. Virus bir necha antigenlarga ega, bular ichki oqsillar va glikoproteidlarga bog'liq. Asosiy immunogenlik xususiyatiga ega bo'lgan gB, gC va gD glikoproteidlar tipga xos, ichki nukleokapsid tarkibidagi oqsillar esa guruhga xos antigenlardir. Herpes viruslari antigen tuzilishiga ko'ra 2 ta (1 va 2-) serotiplarga bo'linadi. gB, gC va gD glikoproteid oqsillar virusni neytrallovchi antitelolarni hosil qiladi. Bundan tashqari, bu oqsillar organizmda hujayraviy immunitetni rivojlantiradi.

Virus antigenlari RIF, KBR, NR va pretsipitatsiya reaksiyalari yordamida differensiatsiya qilinadi.

CHidamliligi. Virusning rezistentligi yuqori emas. Virus past haroratda, 50% li glitserin eritmasida, ayniqsa quritilgan holda yaxshi saqlanadi. 50⁰S haroratgacha qizdirilganda 30 daqiqada faolligini yo'qotadi. Virus efir, 1% li fenol, 0,5% li formalin eritmalari va boshqa dezinfeksiyalovchi moddalar ta'siriga chidamsiz.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Gerpes viruslari tabiiy sharoitda hayvonlarda kasallik qo'zg'atmaydi, ammo maymun, quyon, dengiz cho'chqachalari, oq sichqon va boshqa hayvonlarga virus yuqtirilganda, ularda 4–7 kundan so'ng isitma va nobud bo'lishgacha olib boradigan parezlar boshlanadi. Viruslarni miya, qon va ko'z konyunktivalaridan ajratib olish mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Infeksiya manbai bemor va virus tashuvchilar hisoblanadi. Virus, asosan, havo-tomchi va jinsiy aloqa yo'li bilan yuqadi. Ba'zan bemorning so'lagi bilan zararlangan buyumlar orqali ham yuqishi mumkin. Stomatitlarda virusning birinchi reproduksiyasi og'iz va tomoqning shilliq qavat epiteliylarida amalga oshadi. Virus limfa orqali qonga tushadi. Bunday patogenez gerpes virusining **1-tipiga** xos bo'lib, gingiostomatit va faringit, aftoz stomatit, gerpetik ekzema, keratokonyunktivit va meningoensefalit kasalliklarini keltirib chiqaradi. Virusning bu tipi 3 boshli nerv gangliylarida uzoq vaqt persistensiya qiladi.

Gerpes virusining **2-tipi** jinsiy aloqa orqali yuqib, genital gerpes va chaqaloqlar gerpesi (chaqaloq tug'ilayotgan vaqtda zararlanadi) kasalliklarini qo'zg'atadi. Bundan tashqari, virusning bu tipi bachadon bo'yni o'smasining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Ikkala tip virus organizmga shikastlangan teri orqali tushsa, shikastlanish gerpesini keltirib chiqaradi. Kasalliklar ichida eng xavfli shakli jinsiy gerpes va gerpetik keratitlar hisoblanadi.

Immuniteti. Kasallikning 2–3-haftalarida bemor qonida virusni neytrallovchi antitelolar (IgM) va shilliq qavatlarda sekretor IgA, IgG lar ko'p miqdorda hosil bo'ladi. Onadan bolaga passiv immunitet o'tadi, shuning uchun chaqaloq 6 oygacha gerpes bilan deyarli og'rimaydi yoki kasallik simptomsiz kechadi. Kasallikdan so'ng kuchli, turg'un immunitet hosil bo'lmaydi. Natijada virus uzoq vaqt tashib yuriladi va kasallik bot-bot qaytalanib turadi. Qonda antitelolar bilan birga gerpes virusining bo'lishi odamning uzoq vaqt davomida virus tashib yuruvchi bo'lishligidan dalolat beradi. Sog'lom kishilarning 90% da oddiy gerpes virusining 1-serotipiga qarshi antitelolar borligi aniqlangan.

Laboratoriya tashhisi. Tekshirish uchun kasallikning o'tkir shaklida vezikuladan qirma, og'iz bo'shlig'i zararlangan bo'lsa, so'lak olinadi. Tarqalgan shaklida qon, meningit va ensefalitda orqa miya suyugligi, murdadan esa bosh miya va orqa miya bo'lakchalari olinadi. Tez (ekspres) tashhis qo'yish uchun jarohatlangan teri, shilliq qavat va boshqa materiallardan surtma tayyorlanib, Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yaladi va oddiy mikroskop ostida ko'riladi. Agar natija musbat bo'lsa, ichida kiritmalar bo'lgan yirik ko'p yadroli hujayralar ko'rinadi (Kaudri kiritmalari). Bu hujayralardagi virus antigenlari maxsus zardoblar bilan IF va IFA usullar yordamida aniqlanadi.

Virusni to'qima kulturalariga, odam embrionidan tayyorlangan hujayra kulturasiga, tovuq embrionining xorion-allantois pardasiga yuqtirib ajratib olinadi. Agar virusni oq sichqonning miyasiga yuborilsa, ensefalit, quyonning ko'z muguz pardasiga yuqtirilsa, keratit paydo bo'ladi

Virusni identifikatsiya qilish va serologik tashxis qo'yish uchun NR, KBR, IF va IFA usullari qo'llaniladi. Virus DNK sini aniqlash uchun PZR usulidan foydalaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Interferondan (paxtaga tomizib herpes bo'lgan joyga qo'yish yoki malham shaklida parenteral yo'l bilan yuborish) foydalanish yaxshi natija beradi. Herpes yuzda bo'lsa, zaviraks malhami yoki xlorgeksidin suriladi. Herpes keratitining retsedivini davolash va oldini olish uchun kon'yunktivaga interferonogen (megasin) yuboriladi. Ko'z, teri va ayollar jinsiy a'zolaridagi herpeslarni keretsid, triftermetildezoksiuridin, alpizorinlar bilan davolanadi. Herpes ensefalitlarida "vidarabin" (adenokarabinozid) qo'llaniladi. Atsiklover herpes virusiga ta'sir qilish xususiyatiga ega bo'lib, faqat virus DNK sining replikatsiyasini to'xtatadi.

Herpes qaytalanishining oldini olish uchun virusning I va II serotiplarini formalinda o'ldirib tayyorlangan vaksina bilan 5–6 marta emlanadi.

Suvchechak va o'rab oluvchi temiratki viruslari

Suvchechak va o'rab oluvchi temiratki viruslari bitta bo'lishiga qaramay, klinik belgilari va epidemiologiyasi har xil bo'lgan kasalliklarni qo'zg'atadi

Suvchechak virusi, asosan, yosh bolalar terisi va shilliq qavatida papula-vezikulali toshmalar keltirib chiqaradi. O'rab oluvchi temiratki virusi (herpes zoster) katta odamlarda orqa miyaning orqa shoxlari va miya gangliyalarini yallig'lantiradi.

Suvchechak virusini 1911 yili Aragao, o'rab oluvchi temiratki virusini esa 1944 yili Gudpaschur va Andersonlar kashf qilgan. Ammo keyingi tekshirishlar bu kasalliklarning qo'zg'atuvchisi bir virusning ikki xil mutanti ekanligini ko'rsatmoqda.

Morfologiyasi. Boshqa herpes viruslarining tuzilishiga o'xshash. Virion ikosaedr shaklida bo'lib, kapsidi 162 ta kapsomerlardan tuzilgan, o'lchami 140–200 nm.

Ko'paytirish. Virus odam va maymun embrionlaridan tayyorlangan hujayra kulturalarida ko'payadi, ammo tovuq embrionida ko'paymaydi. Viruslar reproduksiyasi hujayraning yadrosida sodir bo'ladi. **Antigenlari.** Suvchechak va o'rab oluvchi temiratki qo'zg'atuvchilari bir virusning ikki xil mutantlari bo'lganligi uchun umumiy va maxsus antigenlarga ega.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda bu viruslar faqat odamlarda kasallik qo'zg'atadi, ammo hayvonlar virusga chidamli.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Suvchechak bilan ko'pincha 2–6 yashar bolalar kasallanadi. Kasallik manbai bemor. Kasallik havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. YAshirin davri 14–21 kun, virus yuqori nafas yo'lining shilliq qavati epitelial hujayralarida ko'payadi. So'ngra limfa orqali qonga tushib, qon bilan butun organizmga tarqaladi. Jumladan teri va shilliq qavatning epitelial hujayralariga etib borib, yuz, qo'l-oyoq, og'iz shilliq qavatlariga vezikulyar toshmalar toshishiga sabab bo'ladi. Suvchechakda ham chinchekchakdagiga o'xshash yuqori nafas yo'llarining

shilliq kavatiga toshmalar toshadi. Toshma pufakchalari ichidagi suyuqlikda ko'p miqdorda virus yig'iladi. Harorat ko'tarilishi, tana, yuz, qo'l-oyoqlar terisiga toshmalar toshishi suvchechak ekanligini tasdiqlaydi. Kasallikning beshinchi kunida toshmalar toshishi to'xtaydi. Suvchechak kattalarda og'ir kechadi.

Suvchechak infeksiyasi 20% chaqaloqlarda o'lim bilan tugashi mumkin. Agar ayollarga homiladorlikning birinchi 3 oyligida infeksiya yuqsa, bola nuqson bilan tug'ilishi, kasallikdan so'ng ko'pincha ensefalit va zotiljam kabi asoratlar rivojlanishi mumkin.

O'rab oluvchi temiratki, asosan, kattalarda uchraydi. Buning sababi latent holda bo'lgan qo'zg'atuvchilar faolligi turli stress omillar ta'sirida ortadi. Faollashgan virus nerv tolalari orqali teriga etib borib, uning hujayralarida ko'paya boshlaydi, natijada suvchechakka o'xshash vezikulalar paydo bo'ladi. Bu kasallikda vezikulyar toshmalar, asosan, qovurg'alar oralig'iga nerv yo'nalishlari bo'ylab toshadi. Kasallikda zararlangan joy qiziydi, kuchli qichishish va nerv tolalari yo'nalishida og'riq paydo bo'ladi. Ba'zan bemorning isitmasi ko'tarilishi, viruslar ichki a'zolari zararlashi mumkin. Ko'pincha toshmalar bir-biriga qo'shib, yaxlit "tasma" shaklini eslatadi. O'rab oluvchi temiratki nomi shundan olingan.

Immuniteti. Suvchechakdan so'ng mustahkam, umrning oxirigacha saqlanadigan immunitet hosil bo'ladi. Bemor qonida virusni neytrallovchi antitelolar va sensibilangan limfotsitlar paydo bo'ladi, lekin ular infeksiyaning latent holda saqlanib qolishiga to'sqinlik qilmaydi. Virus orqa miyaning orqa tolalaridagi gangliya hujayralarida persistensiya holatida uzoq vaqt saqlanib qoladi va immuntanqislik holatlarida kasallik qaytalanib turishi mumkin.

Laboratoriya tashhisi. Tekshirish uchun teridagi toshmalardan material, burun-halqum suyuqligi, qon olinadi. Bemorga laboratoriya tashhisini qo'yish uchun virusoskopiya, virusologik va serologik usullardan foydalaniladi. Tezkor tashhisda vezikula suyuqliklaridan tayyorlangan surtmalar Romanovski-Gimza usulida bo'yaladi, bunda katta, ko'p yadroli hujayralar va yadro ichi kiritmalari topiladi. Maxsus antigenni aniqlash uchun IF, IFA va KBR qo'llaniladi. Virusni immun elektron mikroskopiya usuli bilan ham aniqlash mumkin.

Virus odam embrioni fibroblastlaridan tayyorlangan hujayra kulturalaridan ajratib olinadi. Maymun, quyon va boshqa hayvonlarning buyrak hujayra kulturalaridan ham foydalanish mumkin. Ajratib olingan virus neytrallash reaksiyalari yordamida identifikatsiya qilinadi, bunda rekonvalessentlarning ko'p miqdorda antitelolar tutuvchi zardoblari ishlatiladi. Serologik tashhis qo'yish uchun KBR, NR, IFA reaksiyalari qo'llaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Toshmalarga brilliant yashilining spirtidagi 1% li yoki kaliy permanganatning 10% li eritmalari suriladi. Bemorni shifoxonaga yotkizish shart emas. Unga interferon va og'riq qoldiruvchi dorilar buyuriladi.

Beta herpes viruslar

Bu oilaga sitomegaloviruslar kiradi. Ular alfa-herpes viruslardan DNK molekulyar massasining kattaligi, reproduksiya siklining uzunligi, ozgina hujayra kulturalarida ko'payishi va hujayraga patogen ta'sirining kuchsizligi bilan farq qiladi.

Sitomegaloviruslar so‘lak bezlari va buyrak hujayralarida va ularning yadrolari ichida yirik kiritmalar hosil qiladi. SHuning uchun bemorlar so‘lagi, siydik cho‘kmasi, orqa miya suyuqligi va boshqa turli a‘zo hujayralari yadrolari ichida yirik kiritmalari bo‘lgan hujayralar topiladi.

Sitomegaloviruslar morfologiyasiga ko‘ra herpes virusiga o‘xshaydi. Virus odam embrionining fibroblast va o‘pkaning diploid hujayra kulturalarida ko‘payadi. Bir nechta serotiplari mavjud. Sitomegaloviruslar qo‘zg‘atadigan kasalliklar keng tarqalgan.

Kasallik so‘lak orqali yuqadi va u bir necha yillab, ba‘zan umrning oxirigacha davom etadi. Bemorlarda ichki a‘zolar, bosh miya, markaziy nerv sistemasi shikastlanishi, trombositopeniya, gepatolienal sindrom, gepatit, zotiljam va boshqalar kuzatiladi. Homilador ayollar sitomegaliya bilan og‘risa (ayniqsa homiladorlikning birinchi 3 oyligada) uning virusi homilaga o‘tishi natijasida bola tushishi, o‘lik tug‘ilishi yoki og‘ir tug‘ma nuqsonlar kuzatilishi mumkin.

Virus so‘lak bezlarida, buyrakda persistensiya holatida bo‘ladi. Sitomegaliyada immunopatologik reaksiyalar paydo bo‘lib, T-supressor limfotsitlar sonining oshishi va Tx/Ts nisbatining kamayishi kuzatiladi.

Immuniteti. Kasallikdan so‘ng organizmda gumoral immunitet, ya‘ni qon zardobida komplementni bog‘lovchi va virusni neytrallovchi antitelolar hosil bo‘ladi. 35 yoshdan oshgan kishilarning 80% ida virusga qarshi antitelolar borligi aniqlangan.

Laboratoriya tashhisi. Tekshirish uchun bemorning so‘lagi, orqa miya suyuqligi va siydik cho‘kmasi olinadi. Tekshiriluvchi material mikroskop ostida ko‘rilganda, yadrosi ichida yirik kiritmalar bo‘lgan hujayralar topiladi, virus odam embrionining fibroblast va o‘pkaning diploid hujayralariga yuqtirib ajratib olinadi. Bemor qoni juft zardoblaridagi komplementni bog‘lovchi va virusni neytrallovchi antitelolarni NR, KBR, BGAR, IF, IFA va RIA usullar yordamida aniqlanadi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorga azauridin, atsiklovir, levomizol va boshqa preparatlar beriladi.

Maxsus profilaktika maqsadida tirik vaksina qo‘llaniladi. Sitomegalovirus va qizilcha viruslaridan tayyorlangan divaksina ham ishlatiladi.

Gamma herpes viruslar

Bu kenja oilaga ikkita V-limfotrop viruslar, ya‘ni Epshteyn-Barr va OITS viruslari kiradi.

Epshteyn-Barr virusi

Epshteyn-Barr virusi gamma-herpes viruslar oilasi (Gammaherpesvirinae) va Lymphocryptovirus turkumiga kiradi. Bu virus xususiyati herpesning boshqa viruslari xususiyatlariga o‘xshash, lekin antigen tuzilishi bo‘yicha farq qiladi.

Antigenlari. 1. Membrana antigeni (MA) – bu antigen zararlangan hujayralar yuzasidan topiladi; 2. YAdro antigeni (EBNA) – hujayra yadrolarida topiladi; 3. Kapsid antigeni. Bu virusning boshqa herpes viruslaridan farqi shundaki, u shikastlangan hujayra (V-limfotsitlar)ni eritib (sitoliz) yubormaydi, ularni ko‘paytiradi. Virus hujayralarda uzoq vaqt persistent holatida saqlanadi. U mo‘ta‘dil

iqlimli mamlakatlarda yashovchi kishilar orasida yuqumli mononukleoz, tropik davlatlarda Berkitt limfomasi, Xitoyda esa nozofaringeal karsinomani qo'zg'atadi. Odatda yuqumli mononukleoz, asosan, bolalar va o'smirlarda uchraydi. Bemorning harorati ko'tariladi, limfa tugunlari va taloq kattalashadi, qondagi monotsit va limfotsitlar miqdori oshadi. Virus halqumdan ajraladigan suyuqlik va so'lakda bo'ladi, ular, asosan, V-limfotsitlarda ko'payadi.

Bemor sog'ayganidan so'ng maxsus T-killerlar paydo bo'lib, ular tarkibida virus bo'lgan V-hujayralarni o'ldiradi. Tabiiy killerdan K-limfotsitlar ham faollashadi va zararlangan hujayralarni yo'qotishda qatnashadi. Xotira T-hujayralari organizmda umrning oxirigacha aylanib yuradi. Qondagi virusni neytrallovchi antitelolar ham uzoq vaqt saqlanadi va V-hujayraga yangi viruslarning kirishiga yo'l qo'ymaydi.

O'sma hujayralarining tarkibida ko'p miqdorda birikkan virus genomi bo'ladi. YAdrolarda esa EBNA antigeni topiladi. Bemor sog'ayganidan so'ng qonida kapsid antigeniga qarshi avval IgM, so'ngra IgG sinfiantitelolari hosil bo'ladi. Keyinroq membrana va yadro antigenlariga qarshi antitelolar ishlab chiqariladi. Hosil bo'lgan immunitet odam umrining oxirigacha saqlanib qoladi. Virus DNK sini o'sma hujayralarida topish uchun molekulyar gibridizatsiya va PSR usullaridan foydalaniladi.