

В.М. МАЖИДОВ

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги тиббиёт олий билимгоҳларининг талабалари учун дарслик сифатида рухсат этган



Тошкент
Ибн Сино номидаги нашриёт-матбаа бирлашмаси
1993

СЎЗ БОШИ

Ўзбекистон республикасида ўзбек тилига давлат тили мақоми берилиши муносабати билан тиббиёт институтларида ўқитишни ўзбек тилида олиб боришга ўтилмоқда. Ана шундай шароитда табобат институтларининг талабаларини ўзбек тилида ёзилган дарсликлар билан таъминлаш жуда долзарб масалаларнинг бири бўлиб қолди. Шуни назарда тутиб биз табобат институтларининг тўртинчи ва бешинчи курсларида ўқитиладиган юқумли касалликлар бўйича ўзбек тилида биринчи марта дарслик яратишга жазм қилдик. Ушбу дарслик мавжуд программа асосида ёзилди. Қачонлардир бизнинг худудимизда учраган ва кейинчалик тугатилган, аммо Осиё ва Африка мамлакатларининг баъзиларида ҳали ҳам учраб турадиган касалликлар ҳақида ҳам қисқача маълумот баён қилинди. Бунда охирги йилларда хорижий мамлакатлар билан иқтисодий, илмий, маданий ва бошқа хилдаги алоқалар кундан-кунга ривожланиб бораётгани назарда тутилди. Дарҳақиқат, кейинги йилларда Ўзбекистон фуқаролари чет элларга бориши, ажнабийларнинг эса бизнинг диёримизга келиши тез-тез қайд қилинмоқда. Шундай экан, чет элларда учрайдиган касалликларнинг мамлакатимизга ўтиб қолиши ажаблаиарли бўлмайди. Шунинг учун врачлар хорижий мамлакатларда учрайдиган юқумли касалликлар ҳақида ҳам бир қадар тушунчага эга бўлишлари керак.

Дарсликни ёзишда Ўрта Осиё шароитида кўпроқ учрайдиган юқумли касалликлар (масалан, ичак юқумли касалликлари, гепатитлар, бруцеллёз ва бошқалар) кенгроқ ёритилди.

Таъриф ва тушунчаларни имкони борича оддий ва равон тилда баён этишга ҳаракат қилинди. Баъзи лотин атамалари кўп йиллар давомида на фақат табобат ходимларига, балки кенг халқ оммасига ҳам ўргаииш бўлиб қолган. Шуни назарда тутиб баъзи касалликларнинг лотинча ёки байналминал иоми сақлаб қолинди.

Қўлингиздаги китоб ўзбек тилида яратилган биринчи дарслик бўлганлигидан уида нуқсон ва камчиликлар йўқ дейиш мумкин эмас, албатта. Учраган камчиликлар ҳақидаги фикр ва мулоҳазаларни миннатдорчилик билан қабул қиламиз.

Шартли қисқартмалар рўйхати

А.Р — Агглютинация реакцияси
Э.Г.А.Р — Эгри гемагглютинация реакцияси
Э.Ч.Т — Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги
А.Ф.У — Антителоларни флюоресцентлаш усули
И.Ф.У — Иммунофермент усули
Н.Р — Нейтраллаш реакцияси
У.Ж.Э — Уткир жигар энцефалопатияси
У.Ж.Д — Уткир жигар дистрофияси
У.Ж.Т — Уткир жигар танглиги
К.Б.Р — Комплементни бириктириш реакцияси
К.С.Б.Р — Комплементни секин бириктириш реакцияси
Г.А.Т.Р — Гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси
Р.Ф.А — Радио-фермент анализи
А.Л.Р — Агглютинация лазис реакцияси
М.А.Р — Микроагглютинация реакцияси
К.И.М — Кислота-ишқор мувозанати
А.Б — Антитоксик бирлик
Т.Қ.Т.И синдроми — Томирларда қонининг тарқоқ ивиш синдроми
Ж.С.С.Т — Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
С.А.Г — Суруикали актив гепатит
С.П.Г — Сурункали персистирловчи гепатит
Э.Г.А.Р — Эгри гемагглютинация реакцияси
П.Г.А.Р — Пассив гемагглютинация реакцияси
И.Г.П — Иммуноглобулин профилактикаси
У.И.И — Уткир ичак инфекциялари
Г.О.М.Қ — Гамма-оксимой кислота
Х.Б — Халқаро бирлик
М.Н.С — Марказий нерв системаси

I боб

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҲАҚИДА УМУМИЙ МАЪЛУМОТ

Юқумли касалликлар қадим замонларда ҳам учраган. Чинчечак, ўлат, вабо ва бошқа хатарли юқумлн касалликлар вақти-вақти билан кенг тарқалиб миллионлаб кишиларнинг ёстиғини қуритган, жамиятга кўп талафот етказган. Юқумли касалликларнинг моҳияти, уларинг келиб чиқиш сабаблари узоқ вақт давомида номаълум бўлиб келган. Лекин ўша замонларнинг доншманд кишилари бу касалликларнинг бемордан соғлом одамга юқиш хусусияти бор эканлигига эътибор қилганлар. Кейинчалик юқумли касалликлар икки хил бўлади, деган фикрлар пайдо бўлди: 1) бир хил юқумли касалликлар ташқи муҳитда юзага келадиган алоҳида зарарли модда (миазма)нинг одам организмига кириши натижасида пайдо бўлади, чуноичи, безгак касаллиги ботқоқликда ҳосил бўладиган махсус «миазма»нинг организмга кириши натижасида пайдо бўладиган дарддир; 2) иккинчи хил касалликлар эса соғлом одамлар беморга яқин юргаинда контакт йўли билан юқади. Бундай касалликларни қўзғатадиган сабабни «контагиум» ва касалликларнинг ўзини эса «контагиоз касалликлар» деб юритиш расм бўлди.

Урта асрнинг машҳур олими ва шифокори ватандошимиз Абу Али ибн Сино (980—1037) ўз асарларида, хусусан «Ал қонун»да, «Ўлат, чинчечак, қизамиқ ва бошқа юқумли касалликларни кўзга кўринмайдиган жониворлар қўзғатса керак» деб гумон қилади. У касалликларининг беморлардан соғлом кишиларга юқиш масаласига катта эътибор беради.

1478—1553 йилларда яшаган италиялик олим Фракасторо ҳам юқумли касалликларни қўзғатувчи омил тирик жонивор эканлиги ҳақида ишонч билан гапириб, бу омил ўзига хос специфик табиатга эга деган фикрни олға сурган. Фракасторо юқумли касаллик уч хил йўл билан: 1) контакт орқали; 2) бемор фойдаланган турли буюмлар орқали (ўрин-кўрпа, кийим-кечак ва бошқа буюмлар ва 3) ҳаво орқали юқишини таъкидлайди.

Англиялик шифокор Эдуард Женнер (1749—1823 йиллар) одамларни чинчечакдан асрайдиган хавфсиз ва жуда самарали усулни кашф этди. Э. Женнер сигир чечагини одамларга эмлаш йўли билан кучли иммунитет ҳосил қилиб, чинчечакка қарши яхши натижа берадиган профилактика усулини ишлаб чиқди. Чечакка қарши эмлаш усули қисқа муддатда, деярли ер юзидаги ҳамма мамлакатларда қўлланила бошлади.

Машҳур француз олими Луи Пастер (1822—1895 йиллар) махсус тадқиқотлар ўтказиб, одамларда юқумли касалликлар пайдо бўлишида микроорганизмларнинг ролини ишонарли далиллар билан исботлаб берди. Л. Пастер микроорганизмларни кучсизлантириш йўли билан юқумли касалликларга қарши эмлаш учун қўлланиладиган эм дори, яъни вакцинани олиш усулини амалда жорий этди. У қутуришга ва куйдиргига қарши эмлаш учун вакцина ишлаб чиқди ва буни кенг қўлланишга тавсия этди. Л. Пастернинг қутуришга қарши вакцинаси жуда муҳим аҳамиятга эга. Шу вакциna туфайли кишилар ҳамма вақт ўлим билан тугайдиган қўрқинчли қутуриш касаллигига йўлиқмаслик имконига эга бўлдилар.

Юқумли касалликлар ҳақидаги таълимотнинг ривожланиш тарихида немис олими Роберт Кох (1843—1910) алоҳида ўринни эгаллайди. Данило Самойлович (1724—1805 йиллар) юқумли касалликларни тирик жониворлар қўзғатишини аниқ тахмин қилган. У ўлат микробини микроскоп ёрдамида излагани ҳақида тарихий далиллар бор. Самойлович касалликларнинг контакт йўли билан юқиши устида кўпроқ текшириш ўтказди, хусусан у ўлат билан оғриган беморнинг кийим-кечакларини дезинфекция қилиш усули билан касалликнинг бошқаларга юқиши ва тарқалишига чек қўйишга ҳаракат қилади.

И. И. Мечников (1845—1916 йиллар) инфекция ва иммунитет ҳақидаги таълимотни асослаб берди. Ундан ташқари у вабо, қайталама терлама, захм, йчбуруғ, сил касалликларининг эпидемиологиясини янги далиллар билан бойитди ва ривожлантирди.

Юқумли касалликлар ҳақидаги таълимотни ривожлантиришда С. П. Боткин (1832—1889), А. А. Остроумовларнинг роли ҳам катта бўлди. С. П. Боткин 1860 йилларда «катарал сариқ касаллиги юқумли касалликдир», деб таъкидлади. Шунингдек у ўша йилларда ич терлама клиникасининг баъзи бир хусусиятларини ҳар томонлама ўрганди ва тиббиётда батафсил ёритди.

А. А. Остроумов (1844—1908 йиллар) юқумли касалликларни даволашда, бемор организмининг куч-қувватини ошириш ҳал қилувчи роль ўйнашини алоҳида таъкидлайди.

Паразитология ва паразитар касалликлар эпидемиологиясининг ривожланишида Е. Н. Павловскийнинг (1884—1956) роли беқиёсдир. «Табиий ўчоқли юқумли касалликлар» ҳақидаги Павловский таълимоти бутун ер юзидаги мутахассис олимлар томонидан эътироф этилган.

Академик К. И. Скрябин (1878—1972 йиллар) турли гижжалар, яъни гельминтларни ўрганиш соҳасидаги тадқиқотлари билан машҳур бўлди. Бир қанча гельминтларни бутунлай тугатиш ғояси К. И. Скрябинга мансубдир.

1920 йилда Тошкентда ташкил топган Туркистон университети таркибидаги табобат факультетида ишлаган А. И. Крюков (1878—1952), П. Ф. Боровский (1863—1932), Н. И. Рагоза (1883—1156) И. А. Кассирский (1898—1971) ва бошқалар Ўрта Осиёда ўша вақтларда кенг тарқалган турли инфекцион ва паразитар касалликларни ҳар томонлама ўрганиш ва уларга қарши чора-тадбирларни амалга оширишда катта хизмат қилдилар. Инқилобдан илгари, 1897 йилда Тошкентда ҳарбий госпиталида ишлаган П. Ф. Боровский тери лейшманиози, яъни ёмон жароҳат касаллиги қўзғатувчиси лейшманийни топди. Бу лейшманий Боровский номи билан аталади.

1921 йилда Москва университетини тугатиб, 1922 йилда Бухорога ишга келган Л. М. Исаевнинг Ўрта Осиё шароитида ўша даврларда жуда кенг тарқалган безгакни ўрганиш ва мутлақо тугатиш соҳасидаги ишлари алоҳида таҳсинга сазовордир. Л. М. Исаев ташаббуси билан Бухоро вилоятида ришта касаллиги тугатилди. Унинг бошчилигида тропик илмий-текшириш институти ташкил топди. Н. И. Ходукин Ўзбекистонда вакцина ва зардоб илмий текшириш институтини ташкил этиш ва бу илмий марказ раҳбарлигида Ўрта Осиёда учрайдиган турли паразитар ва вирусли касалликларни ўрганиш ҳамда уларга қарши кураш чораларини ишлаб чиқишда жонбозлик кўрсатди.

Н. И. Рагоза (1883—1956) Ўзбекистонда бруцеллёзнинг клиникаси ва диагностикасини ҳар томонлама ўрганиб, унинг патогенетик классификациясини ишлаб чиқди. П. Ф. Самсонов (1892—1964) Ўрта Осиёда бруцеллёзнинг эпидемиологиясини ҳар томонлама текширди ва унинг асосий қонуниятларини аниқлади.

Иккинчи жаҳон урушидан олдинги йиллар Н. И. Рагоза, А. Л. Қаценович ва буларнинг раҳбарлигидаги мутахассислар ўша вақтларда Ўзбекистонда кенг тарқалган ич терлама (қорин тифи) ва паратифларни ҳар томонлама ўргандилар ва бу касалликларнинг клиник хусусиятларини батафсил ёритдилар.

Ватан урушидан кейинги даврларда И. Қ. Мусабоев раҳбарлигида бир гуруҳ илмий ходимлар Ўзбекистон шароитида қатор юқумли касалликларнинг клиникаси, диагностикаси ва давоси соҳасида оригинал илмий тадқиқот ишларни адо этдилар.

XIX асрнинг биринчи ярмида баъзи юқумли касалликларнинг қўзғатувчи микроблари маълум бўлгач улар ҳақидаги таълимот тез ривожлана бошлади. XIX асрнинг иккинчи ярмида талайгина касалликларни қўзғатувчи микроблар кетма-кет кашф этила бошлади. Бунинг натижасида юқумли касалликлар ҳақидаги таълимот анча ривожланди ва табобат факультетларида у мустақил фан қилиб ўқитиладиган бўлди.

Юқумли касалликлар одамлар ҳаётида муҳим роль ўйнайди. Шу вақтгача ер юзида маълум бўлган ва ўрганиб чиқилган юқумли касалликларнинг сони 1060 дан ортиши ва уларнинг баъзилари ҳали ҳам вақти-вақти билан эпидемия, ҳаттоки пандемия шаклида кенг тарқалиб туришини озгина ўйлаб кўрилса, уларнинг кишилар соғлиғига ва умуман кишилик жамиятига келтирадиган зарари қанчалик катта экани яққол гавдаланади. Юқумли касалликлар ҳақидаги таълимот микробиология, эпидемиология, паразитология, иммунология, экспериментал химиотерапия ва патологик

анатомия билан чамбарчас боғлангандир. Иккинчи томондан, инфекцион патология ички касалликларнинг ажралмас бир қисмидир. Дарҳақиқат врач ички касалликлар ҳақида пухта ва асосли билимга эга бўлмасдан туриб, инфекционист бўла олмайди. Чунки ҳар бир инфекцион касалликда организмда юз берадиган ўзгаришлар, яъни ички органлардаги патологик ўзгаришларнинг сабаби ва моҳияти ҳақида фикр юргизиш ва уларни бартараф қилиш чораларини кўриш учун, врач, таббийки, ички касалликлар соҳасида етарли билимга ва тажрибага эга бўлиши зарур.

Мамлакатимизда баъзи юқумли касалликлар бутунлай тугатилди (чинчечак, қайталама терлама, ришта, лейшманиоз) бошқалари (тепкили терлама, дифтерия, қизамиқ) анча камайтирилди. Вабо вақти-вақти билан ҳали ҳам учраб туради. Масалан 1990 йилда Ставрополь ўлкасида вабо эпидемияси бўлиб ўтди. Собиқ СССР худудининг айрим жойларида (масалан Урал орти, Байкал орти, Қизилқум, Каспий бўйи чўллари ва бошқа жойларда) тоун, яъин ўлатниинг эндемик ўчоқлари мавжуд. Ана шу ўчоқларда кемирувчи ҳайвонларда ўлат микроблари борлиги маълум. Камдан-кам бўлса-да, тоуи шу ҳайвонлардан одамларга юқади. Масалан, 1990 йил ёз фаслида Орол денгизи бўйларида тоун каламушлардан туяга ва сўнгра одамларга юқди, бир неча киши нобуд бўлди. 1990 йилнинг кузида Ўзбекистоннинг Учқудуқ районида тоуидан бир одам ўлди. Анча нотинчлик юз берди. Иккинчи томондан, ривожланган мамлакатларда тугатилган баъзи юқумли касалликлар яқин ва Ўрта Шарқ, шунингдек шарқи-жанубий Осиё ва Африка мамлакатларида ҳалигача учраб туради. Хорижий мамлакатлар билан иқтисодий, маданий ва илмий-техника соҳасидаги алоқалар кенгайиб бораётган ҳозирги шароитда бизда ҳозир учрамайдиган касалликииг жаҳоннииг исталган жойидан мамлакатимизга келиб қолиши эҳтимолдан узоқ эмас. Бу ҳам врачларнииг юқумли касалликлар ҳақидаги билими етарли бўлишини талаб қилади. Юқумли касалликлар гарчи патоген бактериялар, вируслар ва бир ҳужайрали содда жониворлар қўзғатса-да, уларниг пайдо бўлишини фақат микробнииг организмга кириши натижаси деб ҳисоблаб бўлмайди. Инфекция авж олиши мураккаб ижтимоий-биологик жараён бўлиб, микроб билан макроорганизмнинг ўзаро таъсири натижасига боғлиқ. Патоген бактерия кирганда одам организмида патологик ўзгаришлар, мосланиш ва ҳимоялаииш жараёни юз беради. Яъни инфекцион касаллик ривожланади. Патоген микроб организмга киргандан сўнг касаллик ривожланиши шарт эмас. Патоген микроб билан одам организми ўртасидаги муносабат турлича бўлиши мумкин, бу бир томондан микробниинг вирулентлиги ва иккинчи томондан одам организмининг ана шу касалликка мойиллиги ва реактивлигига боғлиқ.

Одам организми патоген микробга дуч келганида баъзан унга ҳеч қандай таъсир кўрсатмайди. Масалан, қорамолларнинг ўлат касаллигига одам организми реакция бермайди. Бундай ҳолат организмнинг табиий юқтирмаслик хусусиятидир.

Баъзи микроблар одам организмида узоқ вақт зарар келтирмай яшаши мумкин (сапрофитлар), одам организмининг куч-қуввати сусайганда ана шу сапрофит микробларда патогенлик хусусияти пайдо бўлиб, улар ҳужумга ўтади. Яъни сапрофитлар патоген микробларга айланиб қолади. Бундай микроблар шартли патоген микроблар деб юритилади. Шартли патоген микроблар эндоген инфекцион касалликларни, бошқача айтганда аутоинфекцияларни қўзғатади. Шундай қилиб, аутоинфекциялар ёки эндоген инфекцион касалликлар организмда яшаб турган микроблар таъсири натижасида пайдо бўлади.

Юқумли касалликлар бошқа касалликлардан қуйидаги 4 хусусияти билан фарқ қилади:

1. Юқумли касалликни тирик патоген микроб қўзғатади.

2. Бемор ўз навбатида касаллик манбаи бўлади ва уни бошқаларга юқтириши мумкин.

3. Бемор қайси юқумли касаллик билан оғриб ўтса, унинг организмида ўша касалликка қарши иммунитет ҳосил бўлади ва шу касалликнинг қайтадан юқишига қаршилик кўрсатади.

4. Юқумли касалликлар муайян даврлар билан, яъни циклик тарзда ривожланади ва сўнади.

Инфекция сўзи тор маънода олинганида микроорганизмнинг макроорганизмга киришини англатади. Инфекцион жараён эса патоген омил кирган организмда юз берадиган физиологик ва патологик ўзгаришлар йиғиндисидир.

Инфекцион касаллик инфекцион жараённинг энг зўриққан даражасига тўғри келади ва организмда юз берадиган ҳар хил ўзгаришлар ҳамда белгилар билан намоен бўлади. Демак, юқумли касалликнинг ривожланиши учун аввало организмга патоген микроб кириши керак. Патоген микроб организмга тери, шиллиқ парда (кўпинча улар шилинганда) орқали киради.

Патоген микроб организмга кирганда микроб билан организмнинг ўзаро таъсири ҳар хил натижа билан якунланади: 1) кирган микроб организмдан ташқарига чиқарилади ёки ҳимоя механизмлар таъсирида йўқ қилинади; 2) патоген микроб организмда қулай шароит топиб, ўрнашиб қолади. Бундай ҳолларда икки тирик организм ўртасида мураккаб муносабатлар бошланади. Макроорганизм ўзининг ҳимоя механизмлари ёрдамида бегона унсур, яъни микробнинг кўпайишига ва тарқалишига тўсиқ бўладиган чора-тадбирларни кўради (масалан яллиғланиш жараёни). Фагоцитар элементлар, антителолар сафарбар қилинади. Организмнинг бу ҳимоя ва мосланиш реакциялари то патоген микроб организмдан бутунлай йўқолгунча давом этаверади. Бу организмнинг табиий, наслдан-наслга ўтадиган хусусиятидир.

Патоген микроб ўзини ҳар қандай қарши кучлардан сақлашга уринади, озгина шароит бўлса тез кўпая бошлайди, фагоцитларга қарши мослашади (капсула ҳосил қилади, агрессин, антифагин, вирулин каби моддалар ишлаб чиқаради).

Патоген микробларнинг асосий хусусиятлари уларнинг виру-

лентлиги ва токсигенлигидир. Микробнинг организмга кириши, кўпайиши ва макроорганизмнинг ҳимоя механизмларини енгиб, ўзининг зарарли таъсирини кўрсата олиши вирулентлигидир.

Токсин, яъни заҳарли модда ишлаб чиқариш қобилияти микробнинг токсигенлигидир. Микробнинг токсини муайян органлар ва орган системаларига кўпроқ куч билан таъсир ўтказиш хусусиятига эга бўлади (тропизм). Бу токсинлар кимёвий тузилиши жиҳатидан аксари ферментларга яқин туради. Ўз ҳаёт фаолиятида токсинни ташқарига ишлаб чиқарадиган микроблар кўп эмас (дифтерия, қоқшол, ичбуруғ, ботулизм бактериялари, стрептококклар, стафилококклар, кўкйириш таёқчаси, инфлуэнция таёқчаси), уларнинг токсини экзотоксин деб аталади. Кўпчилик микробларда токсин ҳужайрасининг ичида пайдо бўлади ва шу ерда сақланиб, микроб парчаланганда ажралиб чиқади — эндотоксин (ич терлама таёқчаси, вабо вибриони).

Юқорида айтганимиздек, микроб билан организм ўртасидаги мураккаб муносабат турлича якунланиши мумкин:

1. Микроб макроорганизм ҳимоя воситалари таъсирида халок бўлади. 2. Микроб ўзига қулай шароит топиб, қисман кўпаяди ва организмнинг қаршилигига бардош бериб, узоқ вақт тирик сақланади. Бундай ҳолларда организмнинг кучи микробни йўқ қилишга етарли бўлмайди. Модомики, организмда микроб бўлар экан, бас шу юқумли касалликка хос ўзгаришлар оз бўлса-да, юз беради, лекин улар кам бўлганлиги сабабли билинмайди, маълум бермайди (латент инфекция ёки касалликнинг субклиник ёки симптомсиз формаси); 3. Патоген микроб организмда тез суръат билан кўпаяди ва унинг ҳимоя кучларини енгиб, ўзининг патоген хусусиятини намоён қилади, касаллик тайинли бир шаклда авж олиб, симптомлари яққол кўринади, яъни касалликнинг манифест шакли ривожланади. Умуман олганда юқумли касалликнинг авж олишида қуйидаги омиллар: 1) патоген микробнинг миқдори; 2) патоген микробнинг вирулентлиги; 3) одам организмининг реактивлик хусусияти ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

Бир хилдаги патоген микроб қўзғатган юқумли касаллик моноинфекция деб аталади. Бир нечта турдаги микроблар таъсири натижасида пайдо бўлган касалликни микстинфекция деб юритилади. Юқумли касаллик давом этиб турган маҳалда унга бошқаси қўшилса, буни иккиламчи инфекция дейилади. Иккиламчи инфекция кўпинча эндоген ёки аутоинфекция натижасида бошланади. Организмда шартли патоген микроблар баъзан жойланиб давом этиб бораётган бошқа инфекцион касалликка қўшилади.

Аутоинфекция кўпинча дисбактериоз оқибатида ривожланади. Бундай аутоинфекция кўпинча йўғон ичакда, бронхларда, ўпкада, сийдик йўлларида авж олади. Микробнинг организмга кириш ва уида тарқалиш хусусияти, яъни микробнинг инвазион хусусияти турлича бўлади. Инвазион хусусият микробдаги гиалуронидаза ва муциназа ферментларига боғлиқдир. Патоген микробнинг маълум бир тўқимага ўч бўлиши, бошқача айтганда, организмга киргач, бирорта орган ёки системани кўпроқ зарарланиши — (тропизм) унинг энг муҳим хусусиятларидан биридир. Масалан, грипп вируси нафас йўлларидаги эпителий тўқимасига, қутуриш вируси бош миянинг аммон шохи соҳасидаги нерв ҳужайраларига, ичбуруғ таёқчаси йўғон ичак шиллиқ пардасига ўч бўлади.

Патоген микробнинг антигенлик хусусияти юқумли касалликнинг авж олиб бориши, ўтиши ва тугашида муҳим роль ўйнайди. Микробнинг антигенлик хусусияти таъсирида бемор организмида ўзига хос иммунологик реакция юз беради.

Макроорганизмнинг патоген микробга қарши кураш воситалари икки гуруҳга бўлинади: 1) носпецифик ва 2) специфик воситалар. Носпецифик воситаларга тери ва унинг бактериоцид хусусияти, меъда ширасидаги хлорид кислота, организмдаги нормал микрофлора, ҳаво йўлларидаги эпителий ҳужайраларининг хивчинлари ва бошқалар киради. Патоген микроб организмга ўтганида организм ўзидаги қаршилик кўрсатиш ҳимоя воситаларини сафарбар қилади. Жумладан, микроб кирган жойда яллиғланиш бошланади. Яллиғланиш жараёни патоген микробнинг кўпайиб, ўзининг тажовузкорлик хусусиятини намоён қилишига ва сўнгра тарқалиб боришига тўсқинлик қилади. Организм чиқариш органлари орқали патоген микробларни ташқарига чиқаради. Шу билан бирга ҳали етарли ўрганилмаган бошқа воситалар ҳам ишга туширилади. Патоген микроб ўз навбатида ана шу шароитга мослашади, ўз турини сақлашга ҳаракат қилади, кўпаяди.

Специфик воситалар. Организмнинг иммун системаси айнан мўлжалга тегадиган, жуда мураккаб ва нозик ҳимоя воситалари мажмуасидир. Организм ҳимоя воситалари ёрдамида патоген микробларни парчалайди, токсинларини нейтраллайди, микроблар кириши натижасида хусусияти ўзгарган, яъни ўзгарган, ҳалок бўлган ҳужайраларни йўқ қилади, ўсма ҳужайраларни парчалайди, уларнинг тез суръат билан кўпайишига мумкин қадар йўл бермайди.

Патоген бактерия ёки вирус кириши натижасида зарарланган ҳужайраларни (масалан, гепатитда вируслар кириши оқибатида зарарланган гепатоцитларни) иммун система воситалари таҳлилдан ўтказади ва касалланиб, хусусияти ўзгарган, организмга бегона бўлиб қолган ана шу тузилмалар, молекулаларга қарши антителолар ишлаб чиқаради.

Макроорганизмнинг инфекцион агентга қарши курашида специфик иммунитетнинг шаклланиши энг муҳим ва баъзан ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

Инфекцион жараёнининг учинчи омили — ташқи муҳит шароити микробга ҳам макроорганизмнинг реактивлигига ҳам таъсир ўтказадиган омилдир. Ташқи муҳитнинг микробга таъсири ҳамма вақт салбий бўлади, чунки кўп физиологик, кимёвий ва биологик омиллар (ташқи муҳит ҳарорати, намлиги, ҳар хил нурлар, дезинфекцияловчи моддалар, микробларнинг ўзаро антогонизми) микроблар фаолиятини сусайтириб ёки тўхтатиб қўяди. Ҳаво ҳа-

роратининг паст, намлигининг юқори бўлиши, организмнинг кўп юқумли касалликларга, айниқса ўткир респиратор касалликларга чидамини камайтиради. Ниҳоят, ижтимоий омиллар ҳам каттагина аҳамиятга эга. Юқумли касалликни юқтирган одам организмининг физиологик функциялари, касалликнинг инкубацион давридан бошлаб ўзгариб қолади. Организмда микроб ва унинг токсинлари таъсирига қарши курашиш ва янги шароитга мослашишга қаратилган мураккаб ўзгаришлар юз беради. Ана шу ўзгаришлар маълум бир даражага етган касалликнинг симптомлари кўринишида намоён бўлади (масалан иситма, интоксикация ва бошқалар). Баъзи юқумли касалликларда бемор ҳаётига хавф туғдирадиган ва зудлик билан жадал даво-чоралари кўришни талаб қиладиган асоратлар юз бериши мумкин. Масалан, инфекцион токсик шок, жигар комаси, ўткир буйрак етишмовчилиги (безгак, менингококк инфекцияси, лептоспирозда), ўпка шишуви (гриппда), бош мия шишуви (яшин тезлигида ўтадиган гепатит, менингитларда) ана шундай асоратлар жумласидандир.

Шок деб организмга ҳаддан ташқари кучли омил таъсир кўрсатиши натижасида юзага келадиган алоҳида ҳолатни, яъни симптомокомплексни айтилади. Шокнинг қуйидаги хиллари маълум: анафилактик шок, гиповолемик шок, постгеморрагик шок, токсико-инфекцион шок. Юқумли касалликларда юз берадиган бу шоклар бошқа сабаблар таъсирида содир бўладиган шоклар, масалан, одамнинг қаттиқ шикастланиши натижасида бошланадиган травматик шокдан моҳият эътибори билан фарқ қилмайди. Шунинг учун шок ҳолатларида кўриладиган даво чоралари ҳам асосан бир хил бўлади. Шокнинг клиникаси, давоси хусусан жарроҳликка оид дарсликларда батафсилроқ тасвирланади.

Юқорида юқумли касаллик ўз моҳияти бўйича патоген микроб билан макроорганизм ўртасидаги кураш жараёнидан иборат деб қайта-қайта таъкидлаб ўтдик. Ана шу мураккаб кураш оқибати уч хил бўлади, 1) беморнинг соғайиши; 2) касалликнинг сурункали формага ўтиши; 3) беморнинг ҳалок бўлиши.

Юқумли касалликлар кўпинча беморнинг соғайиши билан тугалланади. Соғайиш ҳам ўз моҳияти жиҳатидан уч хилга ажратилади: а) бактериологик соғайиш. Соғайишнинг бундай хилида бемор организмининг касалликка сабаб бўлган патоген микроблардан бутунлай тозаланиши, яъни халос бўлиши кўзда тутилади; б) анатомик соғайиш. Инфекцион жараён давомида организмда турлича патоморфологик ўзгаришлар юз беради (яллиғланиш, дегенератив ва дистрофик ўзгаришлар). Вақт ўтиши билан ана шу анатомик ўзгаришлар компенсатор-регенератор жараёнлар натижасида барҳам топади, яъни органларнинг зарарланган қисмлари янги ҳужайра ва тўқималар билан ўрни тўлиб, аслига келади. Баъзан зарарланган тўқималарда ямоқ яъни чандиқ қолиши мумкин. Анатомик соғайиш кўпинча бактериологик ва клиник соғайишдан кейин бошланади; в) клиник соғайиш. Бунда юқумли касаллик аломатлари йўқолиб, беморнинг тузалиши кўзда тутилади. Баъзан клиник соғайиш бактериологик соғайишдан олдин бошланади. Агар клиник соғайишдан сўнг бирор органда инфекцион ўчоқ пайдо бўлиб унда патоген микроб узоқ сақланиб қолса, (ойлаб, баъзан йиллаб) бундай ҳолатни бактерия тушувчилик деб айтилади. Ваъзи ҳолларда инфекцион касаллик жараёнида юз берган патологик ўзгаришлар натижасида умрбод сақланиб қоладиган фиброз аломатлари аниқланади (Масалан безгакдан кейинги сплено-гепатомегалия). Бемор организмининг иммун қуввати етарли бўлмаган ва даволаш чоралари кеч ва нотўғри ташкил қилинган ҳолларда баъзан юқумли касаллик сурункали шаклга айланиб кетади.

Патоген микроб жуда тажовузкор ва бемор организмида шиддат билан кўпаядиган бўлса-ю, буининг устига беморнинг иммунологик реактивлиги етарли бўлмаса, юқумли касаллик беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВА ЭПИДЕМИК ЖАРАЁН ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Эпидемиология юқумли касалликларнинг пайдо бўлиши, авж олиб бориши ва тарқалиши қонуниятларини ўрганадиган ва уларга қарши кураш чораларини асослаб, ишлаб чиқадиган фандир. Эпидемиология атамаси иккита лотин сўзидан — эпи — кўп, демос — аҳоли деган сўзлардан олинган бўлиб, аҳоли ичида касаллик тарқалиши деган маънони англатади.

Эпидемиология юқумли касаликлар манбаларини, уларнинг юқиш йўллари ва одамларнинг бу касалликларга берилувчанлигини ҳар жиҳатдан ўрганади. Юқумли касалликларга қарши кураш чораларини илмий нуқтаи назардан асослаб бериш ва амалда татбиқ этиш принципларини ишлаб чиқиш эпидемиологиянинг асосий дастуридир.

Юқумли касалликларнинг одамлар орасида пайдо бўлиши, авж олиб бориши ва тарқалиши — эпидемик жараён деб юритилади. Ҳар қандай юқумли касалликнинг пайдо бўлиши, авж олиб бориши ва тарқалиши учун учта омил мавжуд бўлиши шарт: 1) касаллик юқтирадиган манбаи; 2) касалликнинг юқиш ва тарқалиш йўллари; 3) ана шу юқумли касалликка берилувчан одамлар бўлиши.

1. Юқумли касаллик манбаи беморлар, бактерия ташиб юрувчилар ва ҳайвонлардир. Кўпчилик микроорганизмлар ҳар турли ҳайвонлар организмида (ана шу организмда паразит бўлиб яшашга мослашганлиги туфайли) яшайди, шунга кўра бу ҳайвонлар уларнинг табиий хўжаси бўлиб ҳисобланади. Ҳайвонлар организмидан микроблар турли йўллар билан ташқарига чиқарилади ва сўнгра одамларга ва бошқа соғлом ҳайвонларга ўтади, яъни юқади.

2. Касалликнинг юқиш йўллари. Бу омилнинг уч даври маълум, а) бемор ахлати, сийдиги ва сўлаги зарралари билан микроорганизмларнинг ташқарига чиқарилиши; б) патоген микробнинг таш-

қи муҳитда сақланиб туриши; в) одам организмига кириши.

Антропоноз касалликларда, яъни фақат одамларда учрайдиган юқумли касалликларда патоген микроб, содда жониворлар ва вирусларнинг одам организмига қуйидагича 4 йўл билан кириши маълум: 1) микроб ва вируслар ҳаво йўлларида бўлган ҳолларда — ҳаво-томчи йўли; 2) патоген микроб ичакда жойлашган ҳолларда алиментар йўл (оғиз орқали); 3) патоген микроб ва вирус қонда жойлашганда қон орқали ёки қонсўрар ҳашаротлар орқали ўтиш йўли, яъни трансмиссив йўл; 4) патоген микроб терида ёки ташқи шиллиқ пардаларда жойлашган ҳолларда — контакт йўли. Контакт воситали ёки бевосита бўлади, яъни касаллик бемор одамнинг буюмлари орқали ёки унга бевосита яқин юрилганида юқиши мумкин.

3. Эпидемик жараённинг учинчи омили — юқумли касалликка одам организмининг берилувчанлиги.

Патоген микроб киришига жавоб бериш ва натижада инфекцион жараён ривожланиши организмнинг юқумли касалликка берилувчанлигидир. Бу инфекцион жараён ҳар хил формада намоён бўлиши мумкин.

Антропоноз касалликларда инфекция манбаи бемор ёки бактерия ташиб юрувчи одам ҳисобланади. Юқумли касаллик билан оғриган беморнинг аҳволи оғир бўлса, у одатда касалхонага ётқизилади. Бошқача айтганда у бошқа соғлом одамлардан четлаштирилади. Бемор касалхонага ётқизилган кунидан бошлаб, ундан касаллик бошқаларга юқмайди. Беморнинг аҳволи енгил бўлса, у кўпинча врачга мурожаат қилмайди ва касалликни оёқ устида ўтказади. Бундай шахслар юқумли касаллик манбаи бўлиб, қолаверадилар ва атрофдаги соғлом одамларга хавф туғдирадилар. Баъзан инфекцион касалликдан соғайган бемор бир неча вақт юқумли бўлиб қолаверади. Реконвалесцент 3 ойгача бактерия ташиб юрса у ўткир бактерия ташиб юрувчи деб аталади. Реконвалесцент 3 ойдан кўп муддат бактерия ташиб юрса у хроник (сурункали) бактерия ташиб юрувчи деб юритилади. Баъзи касалликларда (масалан, қорин тифида) реконвалесцент умрбод бактерия ташиб юрадиган бўлиши мумкин. Табиий бактерия ташиб юрувчилар атрофдагилар учун жуда хавфлидир. Бактерия ташиб юрувчилик патогенетик моҳияти жиҳатидан юқумли касалликнинг субклиник формаси демакдир. Соғлом бактерия ташиб юрувчилар доимо назорат остида бўлишлари керак. Ҳар турли ҳайвонлар ҳам инфекция манбаи бўлиши мумкин (уй ҳайвонлари, ёввойи ҳайвонлар, кемирувчилар). Юқумли касаликнинг манбаига қараб касалликлар икки гуруҳга бўлинади: 1) антропонозлар. Касаллик манбаи фақат одам бўлади. Бу касалликлар фақат одамларда учрайди; 2) зоонозлар. Табиий шароитда бу касалликларнинг манбаи ҳайвоилар ҳисобланади. Ҳайвонлардан касаллик одамларга ва бошқа соғлом ҳайвонларга юқади.

Инфекцион касалликка йўлиққан одамларнинг кўп ё озлигига қараб эпидемиологик жараённинг турли хиллари ажратилади:

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

2. Эпидемия — юқумли касалликнинг бироита ўлка, вилоятда ёки мамлакатда кенг тарқалиб кетиши. Бунда беморлар сони одатдагидан 5—10 марта кўп бўлади.

3. Паидемии — бир вақтда халқаро миқёсда яъни бир неча мамлакат ва қитъаларда бironта нифекцион касалликнинг кенг тарқалиб кетиши (масалан холера, грипп, тепкили терлама паидемиялари).

4. Эндемия — муайян худудда бирорта юқумли касалликни доимий учраб туриши.

5. Энзоотия — бironта жойда яшовчи ҳайвоилар (масалан кемирувчилар) орасида бирор юқумли касалликиинг доимий учраб туриши (масалан, ўлат, лейшманиоз энзоотиялари). Академик Е. Н. Павловский ана шундай касалликларни табиий ўчоқли касалликлар деб бир гуруҳга ажратган.

6. Эпизоотия — ҳайвоилар орасида бироита юқумли касалликин кенг тарқалиб кетиши.

7. Экзотик касалликлар — хориждаи келтирилган юқумли касалликлар. Масалан шарқ мамлакатларда бўлиб қайтган ўзбекистонлик кишиининг безгак билан касалланиши.

Эпидемик жараёига социал факторлар катта таъсир қилади. Аҳолиининг зичлиги, турмуш шароити, моддий таъминланганлиги, овқатланиш тартиби, маданий савияси, санитария ва гигиена қоидалари ҳақидаги тушунчаси муҳим аҳамиятга эгадир.

Эпидемик жараённинг асосий қонуниятлари.

1. Юқумли касалликлар маълум давр оралаб кўпайиб-озайиб туради (Эпидемик жараённинг даврий ўзгариши). Масалан, қизамиқ ҳар 2—3 йилда, скарлатина ҳар 5—9 йилда, қўқйўтал ҳар 3—4 йилда кўпайиб туради. Бу аҳоли орасидаги иммунитет ҳолатига боғлиқдир.

2. Юқумли касалликлар йил давомида мавсумга қараб кўпайиб-камайиб турадилар:

3. Уруш, очарчилик ва шунга ўхшаш аҳоли турмуш шароитини ночор қилиб қўядиган омиллар касалликлар эпидемиясига шароит туғдиради.

Юқорида қайд қилинганидек касаллик манбаидан инфекциянинг юқиш ва тарқалиши учун тегишли шароит мавжуд бўлганда ва шу инфекцияга берилувчан одамлар бўлган тақдирдагина эпидемик жараён вужудга келади.

Эпидемик жараённинг ривожланишига табиий иқлим шароити ҳам таъсир кўрсатади. Баъзи зооноз нифекцияларии қўзғатувчи микроорганизмлар табиатда муайян иқлим шароитида истиқомат қилувчи ҳайвонлар организмида паразит бўлиб яшайди ва шу туфайли улар маълум жуғрофий шароитда учрайди. Йилнинг маълум бир мавсумида нифекция манбан бўлган ҳайвоилар ва уларда паразит бўлиб яшайдиган қонсўрар ҳашоратлар фаолияти ошади ва натижада касаллик юқиши кўпаяди. Эпидемик жараён ташқи

ва ички сабабларнинг ўзаро бир-бирига таъсири натижасида юзага келади. Социал факторлар, яъни ташқи сабаблар ҳал қилувчи роль ўйнайди. Ташқи сабаблар, аслида эпидемик жараён ривожланадиган шароитдир.

ИСИТМА ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Жуда кўп касалликларда иситма кўтарилади. Иситмалаётган беморларнинг тахминан ярмида юқумли касалликлар борлиги аниқланади, қолганларида эса тана ҳароратининг кўтарилиши бошқа сабабларга боғлиқ бўлади.

Хўш, иситманинг ўзи нима? Бирорта омил таъсири натижасида одам танаси ҳароратининг одатдагидан кўра кўтарилиши иситма деб юритилади. Одам организмида тинимсиз давом этиб турадиган мураккаб моддалар алмашинуви натижасида ажралиб чиқадиган энергия пировардида иссиқлик энергиясига айланади. Ички органларининг фаолияти кучайганида моддалар алмашинув жараёни ҳам кучаяди, шунга яраша иссиқлик энергияси ҳам кўп ажралиб чиқади.

Соғлом организмда иссиқлик энергияси ҳосил бўлиши ва атрофга тарқалиши маълум бир мувозанат ҳолати доирасида юз беради. Бу мураккаб жараённи марказий нерв система тинмай назорат қилиб туради. Организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергияси уч хил йўл билан ташқарига чиқарилади (сочилади). 1. Иссиқлик энергиясининг конвекция усулида сочилиши, яъни одам баданига тегиб турган кийим-кечакка ва ҳавога ўтиши. 2. Иссиқлик энергиясининг радиация йўли билан, тарқалиши, яъни ташқи муҳитга нур кўринишида сочилиши 3. Бадан терисидан ва шиллиқ пардадан тер(сув)нн буғланиши ҳисобига иссиқлик сарфланиши.

Конвекция ва радиация ҳодисалари тана ҳарорати ташқи муҳитникидан юқори бўлганда юз беради.

Ташқи муҳит ҳарорати тана ҳароратидан юқори бўлса, аксинча иссиқлик энергияси ташқаридан организмга кира бошлайди. Шу сабабдан иссиқ иқлим шароитида организмдаги ортиқча иссиқлик энергияси асосан терлаш ҳисобига ва шиллиқ пардалардаги нам буғланиши ҳамда нафас тезлашуви ҳисобига ташқарига чиқарилади.

Қон томирларининг кенгайиб, қонга тўлиши ҳам иссиқлик энергиясини ташқарига чиқаришни тезлатади. Қон томирлари кенгайганида бемор қаттиқ терлайди. Ана шу йўллар билан организм иссиқлик энергияси сочилишини тартибга солиб туради.

Организмда иссиқлик ҳосил бўлиши ҳам назорат остидадир. Организмнинг ҳаракат фаолияти кучайиб, мускуллар зўр бериб қисқариши ҳисобига (асосан скелет мускуллари ва жигарда) иссиқлик энергияси кўпроқ ҳосил бўлади.

Одам совқотган маҳалда титроққа тушар экан, аввало скелет мускуллари тез-тез қисқариб, шунинг ҳисобига иссиқлик энергиясини ҳосил қилиш кўпаяди. Бундай ҳолатда кислород кўп сарф бўлади. Иссиқлик ҳосил бўлиши ва сарфланишини, яъни иссиқлик алмашинувини назорат қилиб турадиган марказ (иссиқликни идора этадиган марказ) одам организмининг ички муҳит ҳароратини бир маромда ушлаб туришда фаол қатнашади.

Иссиқлик энергиясининг алмашинув жараёни жуда мураккабдир. Бу жараён бевосита марказий нерв системаси (бош миянинг гипоталамус қисми) назоратида бўлса ҳам, унга вегетатив нерв системаси, ички секреция безлари ҳам таъсир кўрсатади. Масалан тироксин ва адреналин иссиқлик энергияси алмашинувини тегишлича ўзгартириши мумкин.

Бемордан иситма чиқишига асосий сабаб бактерияларда ва бошқа микроорганизмларда бўладиган пироген моддалардир. Микроб ҳужайраси таркибидаги липидополисахаридлар ва баъзи оқсил моддалар иситма чиқариш хусусиятига эга. Шунингдек турли микробларнинг экзо ва эндотоксинларида ҳам пирогенлик хусусияти бор. Бундан ташқари, бемор организмнинг турли ҳужайралари ва унда ҳосил бўладиган қатор моддалар, зарарланган тўқима, ҳужайралар, нейтрофил лейкоцитлар ва улар аутолизидан сўнг ҳосил бўладиган моддалар, тузилиши ўзгарган қон оқсиллари, моноцитлар, макрофаглар, талоқ ва лимфа тугунларининг мононуклеин ҳужайралари, куипер ҳужайралари (ва бошқалар) ҳам пирогенлик хусусиятига эгадир.

Иситма ҳар хил кўринишда давом этади. Баъзан бир неча кун давомида секин-аста пасаяди (ҳароратнинг лизис йўли билан пасайиши), бошқа ҳолларда бирданига пасаяди (кризис йўли билан пасайиши). Организм реактивлиги етарли бўлганда ҳарорат одатда бирданига юқори даражага кўтарилади. Қартайиб қолган ва иммунитети пасайган одамларда ҳарорат кўпинча аста-секин кўтарилади, унча юқори бўлмайди, баъзан умуман кўтарилмайди. 38 даражагача бўлган ҳарорат «субфебрил ҳарорат», 38° дан юқориси «фебрил ҳарорат» деб юритилади.

Беморларда иситма бир неча соатдан бир неча ҳафта, ойларгача чўзилиши мумкин.

Иситма ўз кўринниши ва табиатига кўра ҳар хил бўлади. 1) Febris continua доимий иситма, 2) febris remittens бўшаштирадиган иситма, 3) febris intermittens галма-гал хуруж қиладиган иситма ва 4) febris undulans тўлқинсимон иситма. Доимий иситмада беморда эрталабки ва кечки ҳарорат орасидаги фарқ жуда кам, яъни бир даражагача бўлади. Бундай иситма тошмали терлама, ич терлама, паратифларда, крупоз пневмония ва бошқа касалликларда кузатилади. Febris remittens да эрталабки ва кечки ҳароратлар орасидаги фарқ 2 даража ва ундан ортиқроқ бўлади. Эрталабки ҳарорат нормал даражага тушмайди. Бундай иситма ревматизм, чўзилган септик эндокардит, коллагенозлар, зардоб касаллиги, холецистит, холангит ва қатор юқумли касалликларда (инфекцион мононуклеоз, туляремия, аденовирус касалликлари,

сарамас, сальмонеллозлар ва бошқаларда) учрайди. Бўшаштирадиган иситмаиинг бир хили гектик иситма бўлиб, унда кечки ва эрталабки ҳароратлар фарқи 2—3 даража ва ундан кўпроқ бўлади (сепсис, абсцесс, менингококк инфекциясида кузатилади). Febris intermittens да эрталабки ҳарорат нормал ёки субфебрил, кечкиси эса жуда юқори бўлади. Бундай иситма безгак, висцерал лешманиоз, спирохетоз, шунингдек пиелит, пиелонефрит, холецистит, холангит ва бошқаларда учрайди. Febris undulans да юқори ҳарорат бир неча кун давом этади-да, сўнгра аста-секин пасаяди, кейин бир неча кун ана шу даражада туради. Ҳарорат юқори ва пастроқ бўладиган ана шундай даврлар қайталаниб туради. Тўлқинсимон иситма бруцеллёзда, лептоспирозда, лимфогранулематозда учрайди.

ҚОННИНГ ОҚСИЛ МОДДАЛАРИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Юқумли касалликларда бемор организмида анатомик, физиологик, патофизиологик, патоморфологик ўзгаришлардан ташқари биокимёвий ўзгаришлар ҳам юз беради. Жигар кўп зарарланадиган касалликларда бу ўзгаришлар айниқса сезиларли даражага етади. Бактериялар ва токсинлар таъсирида жигарда рўй берадиган қатор морфологик ва функционал ўзгаришлар аввало моддалар алмашинувининг издан чиқиши билан ифодаланади. Ана шу ўзгаришларни текшириш натижасида олинадиган маълумотдан диагностика ва айниқса дифференциал диагностика мақсадида фойдаланилади. Аммо биокимёвий текшириш усуллари диагностика масаласини узил-кесил ҳал қиладиган бирдан-бир лаборатория усули эмаслигини айтиб ўтиш керак.

Қон зардобидаги оқсил моддаларни текшириш. Кўпчилик олимларнинг фикрига кўра, қон зардобидаги оқсил моддалар жигарда ҳосил бўлади. Зардоб оқсиллари ҳамма органларда, биринчи навбатда жигарда бошқа оқсил моддалар синтезланишида муҳим ролни ўйнайди. Ана шу зардоб оқсиллари унча мураккаб ўзгаришларга учрамасдан туриб, осонгина жигар оқсилларига айлана олади. Зардоб оқсиллари 7—8 г% атрофида бўлади. Зардоб оқсилларининг 5 хили (альбумиилар, α_1, α_2, β ва γ глобулинлар) бўлиши қоғоздаги электрофорез ёрдамида текшириш йўли билан аниқланган. Бошқа иозикроқ усуллар билан текширилганда ҳар бир хили яна бир қанча турли хилларга бўлинишини кўрсатиб беради. Зардоб оқсилларининг кўп қисмини альбуминлар ташкил қилади. Альбуминлар таркибига ҳамма аминокислоталар киради. Альбуминларнинг физиологик роли катта. Жумладан улар қоннинг осмотик ва онкотик босимини бир маромда сақлаб туради, бинобарин электролитлар ва кислота — ишқор мувозанатини сақлаб боради. Қон онкотик босимининг 3/4 улуши альбуминларга боғлиқ. Шу сабабдан қонда альбумин миқдори камайиб кетганда (гипоальбуминемияда) қон босими пасаяди, тўқималарда сув туриб қолиб, шиш пайдо бўлади.

Альбумин зардобда ионлашган кальций концентрациясини сақлаб туришда иштирок этади. Кальций қон ивишида, капиллярлар деворининг ўтказувчанлигини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Альбуминлар резерв оқсил моддалардир. Организмда оқсил моддалар етишмовчилиги юз берганда улар сарфланади.

Глюкуроиат кислота билан бирикмасдан олдин эримайдиган, эркин билирубинни альбуминлар бириктириб олади ва организмни унинг заҳарли таъсиридан сақлайди. Альбуминлар антибиотик ва сульфаниламид препаратларини ҳам бириктириб олиб, уларнинг организмда узоқ сақланишига ёрдам беради. Шуниигдек альбуминлар стероид гормонларни ҳам бириктириб олади ва шу билан қонда гормонлар концентрациясини меъёрида сақлаб туради.

Альбуминлар ёғ моддалари алмашинувида ҳам иштирок этади. Жумладан улар жигарда липидлар кўп миқдорда тўпланишига йўл қўймайди. Юқорида қайд қилинганлардан ташқари, альбуминларнинг жуда мураккаб, ҳали етарли ўрганилмаган функциялари борки, уларсиз бутун организм фаолиятини тасаввур қилиб бўлмайди.

Глобулинлар молекуласи альбуминларникидан йирикроқдир. Альбуминнинг умумий глобулинлар миқдорига нисбати (альбумин — глобулин индекси) соғлом одамларда 1,5—2,3 ни ташкил қилади. Олимларнинг фикрича глобулинларнинг кўпчилиги, жумладан γ-глобулинлар ретикуло-эндотелиал система органларида, хусусан суяк кўмиги, лимфа тугунлари, оқ қон таначалари, жигарда ҳосил бўлади.

Ретикуло-эндотелиал система тўқималари гиперплазияга учраганида (масалан инфекцион мононуклеозда) — глобулинлар миқдори кўпайиб кетади. Кўпчилик олимларнинг фикрига қараганда, α_1 глобулин ва альбуминлар жигарда ҳосил бўлади. $\alpha 2$ ва β-глобулинлар жигарда, айрим тадқиқотчиларнинг фикрича ретикуло-эндотелиал система органларида синтезланади. Гаммаглобулинлар таркибида глюкопротеидлар, липидлар бор (липопротеидлар). Зардоб оқсилларининг асосий қисмини α-глобулинлар ташкил қилади. β-глобулинларнинг асосий қисми липопротеидлардан ташкил топган. β-глобулинларнинг организмдаги роли устида гапирилганда, биринчи навбатда уларнинг антителолар бўлиб майдонга чиқиши назарда тутилади. Тўқималарга мансуб оқсил моддалар ва аутоантигенлар таъсири натижасида ҳам β-глобулинлардан антителолар пайдо бўлади. γ-глобулин билан β-глобулин таркибида организмнинг турли касалликларга қаршилик кўрсатишда иштирок этадиган пропердин бор. Касаллик сурункали давом этса, қоида γ-глобулин миқдори кўпаяди. Юқумли касалликларда барвақт пайдо бўладиган антителолар табиатан альбуминлардир. α-глобулин таркибига шунингдек протромбин, пептидаза, ишқор фосфотазаси ва тиреотроп гормон киради. α-глобулин витамин B_{12} билан узвий боғлиқдир. Альбуминнинг бу хили яллиғланиш жараёнида, хавфли ўсма касалликларида ва баъзан бошқа касалликларда кўпаяди. β-глобулинлар кўпчилик витаминларга ва

қисман гормонларга бириккан бўлади. Ёғ моддалари алмашинуви бузилганда β-глобулинлар кўпаяди. Турли касалликларда зардоб таркибидаги оқсил моддалар турлича ўзгаради. Бу ўзгаришлар оқсиллар кўпайиши (гиперпротеинемия), камайиши (гипопротеинемия), оқсиллар ўзаро нисбатининг бузилиш (диспротеинемия) кўринишида намоён бўлади. Баъзи ҳолларда соғлом одам қонида учрамайдиган оқсил моддалар пайдо бўлиши мумкин (парапротеинемия). Охирги йиллардаги текширувларнинг кўрсатишича, оқсиллар фракцияларининг ўзгариши ўз навбатида организмнинг ҳаёт фаолиятида жуда муҳим ўринни эгаллайдиган ва зарур гормонлар, ферментлар, антителолар ҳамда бошқа биологик фаол моддаларнинг тузилишида иштирок этадиган липопротеидлар ва гликопротеидлар ўзгаришига ҳам сабаб бўлади. Шу муносабат билан қон зардобидаги оқсиллар ва уларнинг хиллари — фракцияларини текшириш диагностикада амалий жиҳатдан муҳим аҳамиятни касб этади.

Ҳозир лаборатория текширишларининг қуйидаги усуллари кўпроқ қўлланилади:

Оқсил моддалар умумий миқдорини аниқлаш. Бунинг учун рефрактометрдан фойдаланилади. Қон зардобида оқсиллар қуйидаги ҳолларда кўпаяди: а) организмда сувсираш ҳолати (дегидратация) юз берганда; б) миелома касаллигида; в) жигар циррозининг баъзи хилларида. Қондаги оқсил моддалар: а) қон йўқотилгандан кейинги анемияда; б) гидремия ҳолатида (нефроз ва амилоидозда); очликдан шишганда (баъзан 4—5% гача); в) узоқ чўзиладиган ва беморни жуда тиникасини қуритадиган инфекцияларда, хатарли ўсма касалликларида оқсил анча камайиб кетади.

Оқсил моддалар фракцияларини аниқлаш учун қоғоздаги электрофорез усулидан фойдаланилади. Кўпчилик юқумли касалликларда умуман оқсил моддалари, альбуминлар, β-глобулинлар камаяди, α_1, α_2 ва γ-глобулиилар эса кўпаяди. Юқумли касалликларда — глобулинлар миқдорининг кўпайиши асосан антителолар ҳосил бўлишига, шунингдек, патологик ўзгаришларнинг чуқурлигига боғлиқ. Олимларнинг фикрига қараганда токсиилар таъсирида оқсил моддалар денатурацияга учраб антигенлик хусусиятига эга бўлиб қолади, натижада аутоантителолар пайдо бўлади. Оқсил моддалар алмашинуви ҳолатини аниқлаш учун чўктириш реакциялари ҳам кенг қўлланилади. Кўпчилик мутахассисларнинг фикрича α, β ва γ-глобулиилар миқдори кўпайганда чўктириш реакциялари ижобий натижа беради. Тимол, сулема билан қўйиладиган реакциялар, Таката—Ара ва Вельтман реакциялари кўпроқ қўлланилади. Тимол реакцияси зардобда альбуминлар камайганда, β ва γ-глобулинлар кўпайганда ижобий натижа беради. Сулема реакциясининг соғлом одамларда кўрсаткичи 1,8—2,2. Глобулиилар кўпайиб альбуминлар камайганда бу кўрсаткич камаяди.

Ферментлар. Ферментлар фаоллигини текшириш усуллари асосан жигар касалликлари диагностикасида қўлланилади. Охирги йилларда ишқор фосфотазаси, аланинаминотрансфераза (АлАТ) билан аспартат аминатрансфераза (АсаАТ) ва холинэстераза ферментларини текширишдан кенг фойдаланилмоқда.

Ишқор фосфатазасининг кўрсаткичи соғлом одамда 1—6 ни ташкил қилади. Бу ферментни текшириш механик сариқ касаллиги билан паренхиматоз гепатитларнинг дифференциал диагностикасида муҳим роль ўйнайди.

Вирусли гепатит, токсик гепатитда бу фермент кўрсаткичи салгина ёки ўртача даражада кўтарилади. Механик сариқ касаллигида, айниқса хавфли ўсма — рак оқибатида бадан сарғайганида ишқор фосфатазасининг кўрсаткичи жуда юқори бўлиб, 30—50 гача кўтарилади. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, вирусли гепатит холестаз билан ўтганда ҳам бу фермент кўрсаткичи анча юқори бўлади. Фермент кўрсаткичининг умуман сариқ касалликлари дифференциал диагностикасидаги аҳамияти «Вирусли гепатит»лар бобида батафсил ёритилади.

Аминотрансферазалар. Бу ферментлар (АлАТ ва АсаТ) фаоллигини текшириш усули айниқса вирусли гепатитлар диагностикасида кенг қўлланилади (мукаммалроқ маълумот олиш учун тегишли бобга қаралсин).

Зардоб холинэстеразаси жигарда синтез қилинади. Соғлом одамда холинэстераза кўрсаткичи ўзгармайди. Жигар ҳужайраларида юз берадиган ўзгаришлар бу ферментинг кўрсаткичида ўз ифодасини топади. Бу ферментни текшириш усулларидан сариқ касалликлари диагностикасида фойдаланилади.

СУВ—ЭЛЕКТРОЛИТЛАР АЛМАШИНУВИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Ҳужайралар ва тўқималар таркибида бошқа органик моддалардан ташқари сув ва электролитлар бор. Катта ёшдаги одам организмининг 60—75 фоизини сув ташкил қилади. Сув организмнинг асосий муҳити ҳисобланади. Моддалар алмашинуви жараёнининг асосида ётадиган кимёвий реакциялар шу муҳитда — сувда юз беради. Озиқ моддалари ва кислород қон ва лимфа орқали организмга тарқалиб, тақсимланади. Қон ва лимфанинг асосий қисмини сув ташкил қилади. Сув ҳужайра ва тўқималарда юз берадиган моддалар алмашинув жараёнида бевосита иштирок этади. Иссиқлик энергиясининг пайдо бўлиши ва бир меъёрда сақланишини сувсиз тасаввур қилиб бўлмайди. Сув доимо буйраклар, тери, ўпка ва ичаклар орқали ташқарига чиқариб турилади. Сув билан бирга азот алмашинуви натижасида ҳосил бўлган моддалар, минерал тузлар — натрий хлор, фосфатлар ҳам чиқиб кетади.

Организмда сувда эриган электролитлар концентрацияси жуда мураккаб механизм ёрдамида муайян бир ҳолатда сақланиб туради. Бунда олий нерв фаолиятининг назорати ва ички секреция безларининг фаолияти ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Организмда юз берадиган регидратация ва дегидратация жараёнида минерал ионларнинг роли муҳим. Натрий ионлари орга-

низмда сув йиғилишига, калий ва кальций ионлари эса унинг ташқарига чиқарилишига ёрдам беради. Ичилган сув қон ва лимфа орқали тезда ҳужайралар оралиғига ўтади, ортиқчаси жигар ва терида сақланиб турилади. Шу туфайли жуда кўп миқдорда сув ичилган ҳолларда ҳам қон суйилиши (гидремия) юз бермайди.

Макроэлементлар гуруҳига кальций, фосфор, калий, натрий, хлор, магний, темир киради. Ана шу макроэлементлар ҳамма ҳужайра ва тўқималар таркибида бўлади. Минерал тузлар ион кўринишида ёки бошқа мураккаб органик ва ноорганик моддалар таркибида реакцияларда иштирок этади. Ион шаклидаги минерал тузлар ҳужайралар ва ҳужайраларо суюқликда осмотик босимнинг доимий бўлишини таъминлайди, бунда К, Na ва Cl ионлари алоҳида роль ўйнайди.

Минерал моддалар доимо организмдан сийдик, тер, йўғон ичак орқали ташқарига чиқарилиб туради. Уларнинг ўрни овқат билан кирадиган минерал тузлар ҳисобига қопланиб боради.

Натрий ҳужайра ташқарисидаги суюқлик таркибидаги асосий ион ҳисобланади. Натрий ионининг миқдори аввало осмотик босимга, шунингдек, сувнинг организмдаги суюқликларда тақсимланиши ва сақланишига таъсир қилади. Натрий ионининг концентрацияси аввало буйрак фаолияти туфайли тартибга солиб турилади.

Организмда калийнинг миқдори мускуллар массасига боғлиқ, бир куида организмнинг калийга бўлган эҳтиёжи 2—4 г ни ташкил қилади. Калий асосан сабзавот, ҳўл мева ва нон таркибида учрайди. У айниқса сабзи ва картошкада кўп бўлади. Калий ҳужайралар ичидаги энг муҳим иондир. Айниқса мускуллар қисқарганда, юрак фаолиятида, нерв импульсларининг ҳаракатида, ферментатив жараёнларда, углеводларнинг сарфланишида калийнинг роли катта. Калий кислота-ишқор мувозанатини сақлашда ҳам иштирок этади. Калий сийдик билан кўп чиқиб кетганида организмда у етишмай қолади. Бундай ҳолат кетма-кет қусиш, ич суриши ва кўп терлаш натижасида ҳам юз бериши мумкин. Организмда калий камайиб кетганда (гипокалиемия) талайгина симптомлар кузатилади: мускуллар қувватсизлиги, фалаж ва яримфалажлар пайдо бўлиши, ичак перисталтикаси сусайиши, ичак парези, гипотония, юрак мускулларининг бўшашиб, кенгайиши, астения, баъзан ступор ва кома ҳолати бошланиши, моддалар алмашинувининг издан чиқиши, буйрак фаолиятининг бузилиши шулар жумласидандир.

Буйрак фаолияти издан чиққанда ва дегидратацияда, кўплаб ҳужайралар парчаланганда гиперкалиемия ҳолати юз беради.

Организмдаги кальцийнинг кўп қисми суяк тўқимасидадир. Кальций иони кон ивишида, симпатик нерв системаси тонусини саклаб туришда, нерв-мускул қўзғалишида ва бошқа муҳим хаётий жараёнларда иштирок этади. Соғлом одамлар кон зардобидаги кальций миқдори 4—4.5 мг % ни ташкил килади. У 2.5 мг % дан камайиб кетса, тетония ҳолати юз беради. Қон зардобидаги кальцийнинг 40 фоизи альбумини билан бириккан ҳолда бўлади. Шу сабабдан гипопротеинемия қондаги кальций камайишига ва аксинча гиперпротеинемия унинг кўпайишига сабаб бўлади. Кўп касалликларда гипокальциемия ҳолати юзага келади.

Хлор иони ҳам осмотик босимга бевосита дахлдордир. У кислота-ишқор мувозанатини сақлашда ҳам катта роль ўйнайди. Дегидратация ҳолатида ва қон қуюқлашганда гиперхлоремия ҳолати бошланади. Ич кетиш ва қусиш оқибатида эса хлор камаяди. Шунга ўхшаш фосфор, магний ва темир моддалари ҳам организмдаги ҳаётий жараёнда иштирок этади.

Одам организмида 50 атрофида ҳар хил микроэлементлар (мис, кобальт, рух, марганец, молибден, йод, бром, фтор ва бошқалар) мавжуд. Улар ферментлар, гормонлар, витаминлар таркибига киради ва биологик актив моддалар ҳисоблаиади. Улар иммун система фаолиятини кучайтиради, моддалар алмашинув жараёнига ижобий таъсир ўтказади.

Сув-электролитлар алмашинуви кўп юқумли касалликларда издан чиқади. Шу сабабдан беморларни даволашда асосий минерал моддаларинг миқдорини назарда тутмоқ лозим. Одам организмининг ҳужайра ва тўқималаридаги суюқликда жуда мураккаб биологик жараёнлар юз беради, бошқача айтганда ана шу суюқликда — муҳитда модда алмашинув жараёни юз беради. Бу суюқликда эриган моддаларнинг энг муҳимлари Na ва К катионларидир. Организмга бу моддалар овқат ва суюқликлар орқали кириб туради ва ортиқчаси ташқарига чиқарилиб туради. Организмда сув ва электролитларнинг миқдори маълум бир иисбатда доимий сақланиб турилади (сув-электролит гомеостази). Бу мураккаб физиологик жараёнда антидиуретик тормоининг роли каттадир. Антидиуретик гормон буйракларда суюқликни қайтадан шимилишини мувофиқлаштириб туради. Юқумли касалликларда сув — электролит гомеостази бузилади. Бемор организмида сув — электролитларнинг миқдори ўзгариши қуйидагича бўлади: а) нормал гидратация; б) дегидратация — сувсираш ҳолати ва в) гипергидратация — организмда суюқликининг кўпайиши ҳолати.

Одам организмига сув ва электролитлар кириб чиқиши давом этаверади, аммо сув — электролит гомеостази нормал шароитда айтарлик ўзгармайди. Осмос қонунига кўра сув ҳужайра қобиғидан тўсиқсиз бемалол ўта олади ва шу туфайли гомеостаз сақланиб туради.

Антидиуретик гормои альдостероннинг шимилишини мувофиқлаштиради. Альдостерон ўз иавбатида буйрак орқали натрийнинг чиқарилишини таъминлайди. Ҳужайралар ташқарисидаги сувнинг кўп-озлиги антидиуретик гормои ва альдостерои секрециясига таъсир қилади. Шундай қилиб сув-электролит гомеастази муайян бир ҳолатда сақланиб турилади.

Одам организми маълум бир миқдорда сув ва электролитлар йўқотиб туради. Унинг ўрнига ўшанча сув ва электролитлар қабул қилиниши керак.

Масалан ,70 килограмм оғирликдаги одам бир кеча-кундузда ўпка, тери, шиллиқ пардалар орқали 800 мл сув йўқотади, сийдик орқали — 1200 мл, нажас орқали — 200 мл сув чиқаради. Ҳаммаси бўлиб — 2200 мл йўқотади. Моддалар алмашинуви тезлашганда (масалан, одам жисмоний иш қилаётганда) чиқариладиган суюқлик 200—800 мл гача кўпаяди, демак бундай ҳолда чиқариладиган сув миқдори 2400—3000 мл ни ташкил қилади.

Юқумли касалликларда бактерия ва токсиннинг, асосан майда қон томирига таъсири натижасида сув-электролит гомеостази бузилади. Температураси кўтарилган беморлар меъёрида терлаб турса бир кеча-кундузда 1000—1500 мл сув йўқотади. Бетўхтов терлаб турганда эса 1000—5000 мл сув йўқолади.

Бемор организмида юз берадиган дегидратациянинг 4 даражаси ажратиладп: 1. Биринчи даражадаги дегидратацияда бемор гавда оғирлигининг 1—3% миқдорида сув йўқотади. 2. Иккинчи даражадаги дегидратацияда бемор ўз оғирлигининг 4—6 фоизи миқдорида сув йўқотади. 3. Учинчи даражадаги дегидратацияда 7—9 фоиз миқдорда сув йўқотади. 4. Тўртинчи даражадаги дегидратацияда эса бемор оғирлигининг 10 фоизи миқдорида ва уидан кўп сув йўқотилади.

Дегидратация даражасига қараб, яъни бемор қанча суюқлик йўқотганига қараб регидратация чора-тадбирлари амалга оширилади. Йўқотилган суюқлик бемор гавда оғирлигинииг 5 фоизидаи кўп бўлса кўпинча тахикардия аниқланади, беморнинг кўнгли айнаб қусади, уни уйқуга торта беради. Дегидратация ҳолатида бемор териси солиққаи, эластиклиги камайган ёки йўқолган, шиллиқ пардалари оқарган ва қақраган бўлади.

ИММУНИТЕТ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Организмнинг юқумли касаллик қўзғатадиган бактерия, вируслар ёки бионта бегона моддага қарши лик кўрсатиш хусусияти иммунитет демакдир. Иммунитет сўзи лотинча immunitas сўзидан олинган бўлиб бирорта нарсадаи халос бўлиш маъносини англатади. Иммунитетнинг икки тури маълум: 1) табиий (туғма) иммунитет ва 2) орттирилган иммунитет. Табиий иммунитет одам ва ҳайвон организмининг туғма биологик хусусиятларига боғлиқ Табиий иммунитет наслдан-наслга ўтадиган биологик хусусиятдир. Масалан, итларда учрайдиган ўлат касаллиги одамга юқмайди. Шуниигдек қизамиқ ҳайвонларда учрамайди.

Орттирилган иммунитет одам ёки ҳайвоннинг яшаш жараёнида пайдо бўлади. Орттирилган иммунитет бир томондан актив ва пассив иккинчи томондан табиий ва сунъий бўлиши мумкин.

Табиий шароитда юқумли касаллик билан оғриш натижасида орттирилган актив иммунитет пайдо бўлади. Тирик ёки ўлдирилган микроблардан тайёрланган вакцина билан эмлаш натижасида эса сунъий равишда орттирилган актив иммунитет пайдо бўлади. Актив иммунитет ҳосил бўлишида организм фаол катнашади. Орттирилган актив иммунитет наслдан-наслга ўтмайди. Табиий актив

Орттирилган иммунитетнинг хиллари

Иммунитет	Табиий шароитда орттирилган иммунитет	Сунъий равишда орттирилган иммунитет
Актив	Юқумли касаллик билан оғриган беморда пайдо бўладиган иммунитет.	Эмлангандан сўнг пайдо бўладиган иммунитет.
Пассив	Онадан плацента ва кўкрак сути орқали болага ўтадиган антителоларга боғлиқ иммунитет.	Қон зардоби юборилгандан сўнг пайдо бўладиган иммунитет.

иммунитет мустаҳкам бўлади ва узоқ йиллар, баъзан умрбод давом этади. Сунъий актив иммунитет эса қисқароқ муддат давом этади. Табиий орттирилган пассив иммунитет плацента ва кўкрак сути орқали антителоларни онадан болага ўтишига боғлиқ. Бу иммунитет бир неча ой давом этади, холос.

Табиий орттирилган пассив иммунитет антителолари бор қон зардоби юборилиши натижасида ҳам пайдо бўлади.

Деярли ҳамма одамлар ёшлигида қизамиқ билан касалланганлиги туфайли уларнинг қон зардобида кизамиққа қарши антителолар бўлади. Ана шундай қон зардоби ёш болага юборилса, уида кизамиққа қарши сунъий пассив иммунитет ҳосил бўлади ва бундай болага қизамиқ юқмайди. Сунъий пассив иммунитет 2—3 хафта давом этади, холос. Орттирилган иммунитет табиий иммунитетчалик мустаҳкам бўлмайди.

Орттирилган иммунитети бор организмга ўша касалликни қўзғатадиган бактериянинг катта дозаси кирган ҳолда, иммунитет кучи чидаш беролмаслиги ва яна ўша касаллик ривожланиши мумкин.

Иммунитет кучи икки йўналишда: микробга қарши ва унинг токсинига қарши йўналишда намоён бўлади.

Одам организмида турли бактерияларга қаршилик кўрсатадиган қатор механизмлар мавжуд. Одамнииг териси бактерияларни ўлдириш хусусиятига эга (бу хусусият тер ва мойлаб турадиган безларининг фаолиятига боғлиқ бўлса керак). Бактерияларга қарши курашда шиллиқ пардаларнинг бактериоцид хусусияти жуда муҳим ролии ўйнайди. Кўз ёшида, балғамда, сўлакда, қорин бўшлиғидаги суюқликда, кон зардобида, кўкрак сутида микробларни ҳалок қиладиган лизоцим моддаси борлиги аниқланган. Лизоцим жуда кўп патоген бактерияларга ва сопрофит микробларга қарши таъсир кўрсатади. Аммо вирусларга таъсир килмайди.

Тери ва шиллиқ парда тўсиғини енгиб организмга кирган бактериялар келгуси тўсиққа — яллиғланиш жараёнига рўпара бўлади. Яллиғланиш жараёни юз берган тўқимада турли омиллар таъсирида бактериялар ҳалок бўлади. Яллиғланган жойда иммунитетга дахлдор ҳужайралар (лимфоцитлар, макрофаглар) ва ан-

тителолар микробларни ҳалок қиладилар. Баъзан фагоцитлар ютиб олган бактериялар ҳазм қилинмайди ва улар бу ҳужайраларда узоқ муддат сақланиши ва ҳатто кўпайиши ҳам мумкин.

Вируслар қўзғатадиган касалликларда яллиғланиш жараёнининг қаршилик кўрсатиш кучи жуда кам бўлади.

Яллиғланиш жараёни юз берган жойда ҳалок бўлмаган бактериялар лимфа безларига боради. Бу безларда умуман, лимфа суюқлигида иммунитетга дахлдор ҳужайралар (асосан лимфоцитлар ва макрофаглар) ва бактериялар ўртасида шиддатли кураш кетади. Лимфа тўсиғини енгиб қонга тушган бактериялар қоннинг бактериоцид хусусияти туфайли ва қондаги лимфоцитлар ва макрофаглар таъсирида ҳалок бўлади. Қолганлари ретикуло-эндотелиал система органлари томонидан (талоқ, кўмик, лимфа безлари) қамраб олинади ва кураш яна давом эта беради. Организмни бактериялардан халос қилишда лимфоцитлар ва макрофаглар жуда фаол қатнашади.

Юқумли касаллик билан оғриган бемор қонининг зардобида антителолар (агглютининлар, преципитинлар, бактериолизинлар, опсонинлар) пайдо бўлади. Бу антителолар специфик хусусиятига эга, яъни улар айнан касаллик ривожланишига сабаб бўлган микроорганизмгагина таъсир кўрсатади.

Иммун системанинг тузилиши. Организмда юз берадиган иммун реакция асосан лимфонд система органларининг фаолиятига боғлиқдир.

Иммун реакцияга дахлдор ҳужайраларни иммуноцитлар ёки иммунокомпетент ҳужайралар деб аталади. Одам организмида иммун реакцияга дахлдор ҳужайралар икки гуруҳга: тимусга тааллуқли ҳужайралар — (Т- лимфоцитлар) ва бурзага тааллуқли ҳужайралар — (В- лимфоцитлар)га бўлинади.

1961 йилда Дж. Миллер ва Ф. Бернетлар тимус безини иммунитетдаги жуда муҳим ролини аниқладилар ва иммунологияда янги йўналиш бошланишига сабаб бўлдилар. Иммунитетнинг марказий органи бўлмиш тимус безининг иўстлоқ қисми тез кўпайиш хусусиятига эга бўлган жуда кўп кичкина лимфоцитлар (тимоцитлар) билан тўла бўлади. Ана шу ерда лимфоцитлар тез суръат билан кўпайиб ривожланади. Натижада камолга етган Т- лимфоцитлар пайдо бўлади ва улар қонга тушадилар. Одам балоғатга етгунга қадар тимус бези катталашиб боради, сўнгра у аста-секин атрофияга учраб кичиклашади, 60 ёшларга бориб жуда кичкина бўлиб қолади.

Паррандалар жиғилдонининг орқа сатҳида лимфоид тўқимадан иборат кичкина орган жойлашган бўлади. Бу орган лотинчасига Bursa phabricius деб юритилади. Бу ўзбекча тўрва маъносини англатади. Бу органда лимфоцитларнинг бошқа хили — бурзага тааллуқли В-лимфоцитлар ривожланади. В-лимфоцитлар фаолияти асосан гуморал иммунитетни таъминлайди, антителолар ишлаб чиқариш ана шу ҳужайралар фаолиятига боғлиқ. Одамда ва бошқа сутэмизувчи ҳайвонларда фабрициус тўрваси йўқ. Кўпчилик мутахассис олимлар сутэмизувчи ҳайвонларда фабрициус тўрваси вазифасини пейер пилакчалари бажарса керак деб гумон қилишади. Пейер пилакчаларининг тузилиши қисман бурзага ўхшайди. Пейер пилакчаларида ҳам кўп миқдорда лимфоцитлар борлиги маълум.

Шундай қилиб тимус безида Т-лимфоцитлари (тимусга тааллуқли) ва Bursa phabricius (одамларда эса пейер пилакчалари)да В лимфоцитлари ривожланиб камолга етадилар. Ҳужайрага тааллуқли иммунитет Т-лимфоцитлар фаолиятига, гуморал иммунитет эса В лимфоцитлар фаолиятига боғлиқдир.

Қонда сузиб юрадиган ҳамма ҳужайралар — қон таначалари суяк кўмигида ҳосил бўлади. Кўмикда ҳосил бўладиган она ҳужайралар қон орқали тимус безига боради ва у ерда кўпайиб, ривожланади, такомиллашади ва лимфоцитлар тўпланади. Кўмикнинг она ҳужайраларидан ҳамма лимфоид ҳужайралар пайдо бўлади. Шунинг учун кўмикни иммунитетнинг марказий органи деб ҳисоблаш тўғри бўлади.

Охирги йилларда олиб борилган текширишлар натижасига кўра лимфа суюқлигида жуда кўп кичик лимфоцитлар бўлади. Улар кўплаб қонга тушиб туради. Бир кеча-кундузда қонда сузиб юрганларидан бир неча марта кўп лимфоцитлар қонга тушади. Бу шуни кўрсатадики, лимфоцитлар — иммун системанинг асосий ҳужайралари — иммуноцитлар доимо ҳаракатда ва организм бўйлаб айланиб юрадилар. Лимфа безларидаги лимфоцитларнинг 95 фоизини сузиб юрадиган ҳужайралар ташкил қилади.

Қонда кўмикнинг она ҳужайралари, Т ва В лимфоцитлар, моноцитлар ва нейтрофиллар сузиб юради. Қондаги лейкоцитларнинг 30 фоизини лимфоцитлар ташкил қилади. Умуман қонда сузиб юрган лимфоцитларнинг сони 10^{10} ни ташкил қилади. Моноцит ва нейтрофиллар фагоцитоз жараёнида иштирок этади.

Т ва В-лимфоцитларнинг фаолиятини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин: Т-лимфоцитлар тимусда гуморал медиаторлар (тимозин, тимопоэтин) таъсирида ривожланиб камолга етади. Тимусдан қонга камолга етган ва бир-биридан фарқ қиладиган кўп хил лимфоцитлар тушади. Уларнинг энг муҳимлари 3 хил: Т-хелперлар, Т-киллерлар ва Т-супрессорлар. Т-хилперлар антиген таъсир қилганда киллерларни тўплайди ва иммунологик реакция вужудга келишини таъминлайди. Т-киллерлар цитотоксик хусусиятига эга.

В-лимфоцитларнинг энг муҳимлари ҳам уч хил бўлади ва улардан IgM, IgG ва IgA иммуноглобулин ишлаб чиқарадиган плазматик ҳужайралар пайдо бўлади. Шундай қилиб специфик иммун реакциянинг ривожланиши 7 хил ҳужайралар (уч хил Т-лимфоцитлар, 3 хил В-лимфоцитлар ва макрофаглар) фаолиятига боғлиқдир.

Организмга кирган антиген аввало макрофагга дучор бўлади. Макрофаг билан учрашган антигенни Т-хелперлар ҳар жиҳатдан ўрганади ва макрофаглар билан ҳамкорликда В-лимфоцитларни специфик антитело ишлашга уидайди.

Т-супрессорлар антитело ишлаб чиқариш жараёнига таъсир қилиб уни секинлаштириш хусусиятига эга. Т-супрессорлар асосан ўз фаолияти билан аутоиммун жараёнининг ривожланишига йўл қўймайди. Шундай қилиб Т-хелперлар ва Т-супрессорлар иммун система фаолиятини тартибга солиб мувофиқлаштириб турадилар.

Иммуноглобулинлар ишлаб чиқаришдаги етишмовчилик учта сабабга боғлиқ бўлади: В-лимфоцитлар фаолиятининг сустлиги, Т-хелперларининг сусткашлиги ёки Т-супрессорларининг ҳаддан ташқари фаоллигига боғлиқ. Аутоантителолар ишланиши эса В-лимфоцитларнинг аутоагрессивлиги ва Т-супрессорларнинг сусткашлигига боғлиқ. Аутоиммун касалликлар моҳиятини энди Т-супрессорлар бўйича иммунодефицит оқибати деб тасаввур қилмоқ тўғри бўлади. Шунингдек, хатарли ўсма касаллигига қарши иммунитет етишмаслиги Т-киллерлар етишмовчилиги эмас, балки Т-супрессорлар ўта фаоллигига боғлиқ бўлса керак. Хулоса қилиб В ва Т-лимфоцитларнинг фаолиятини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин: организмга антиген кирганда юз берадиган иммун реакциянинг гуморал томони В-лимфоцитлар фаолиятига боғлиқдир. В-лимфоцитлар ривожланиб, камолга етадилар ва плазматик ҳужайраларга — антитело ишлаб чиқарадиган ҳужайраларга айланади. В-лимфоцитлар, супрессорлик хусусиятига ҳам эгадир. Т-лимфоцитлар: 1) иммунитетининг ҳужайралар фаолиятига боғлиқ қисмини таъминлайди; 2) Организмга бегона унсур (масалан бегона тўқима) кирганда уни парчалаб, ажратиб чиқариб ташлайди, ундаи ташқари бошқа бегона унсурларга қарши хужум қилиб цитотоксик таъсир кўрсатади ва ҳалок қилади, 3) Рак ҳужайраларини емириб парчалайди; 4) Организмнинг қатор бактериал инфекцияларга нисбатан чидамлилигини таъминлайди; 5) иммун реакцияни тартибга солиб мувофиқлаштириб туради.

Т ва В лимфоцитлар билан бир қаторда макрофаглар ҳам иммун реакцияда муҳим роль ўйнайди. Қондаги моноцитлар ва тўқима макрофаглари моноиуклеар-фагоцитар системани ташкил қиладн. Бу ҳужайралар қонда, бириктирувчи тўқимада, кўмикда, жигарда, ўпкада, нерв системада, қорин ва плевра бўшлигида ва бўғимларда кенг тарқалган.

Ҳужайраларининг микроорганизмларни ва бошқа бегона унсурларни ютиб олиши ва парчалашидек мухим роли И. И. Мечников замоидан бери маълум. Макрофаглар бегона унсурии ютиб олади ва сўигра ўлжани Т-лимфоцитга узатади. Сўнгра макрофаглар бегоиа унсур ҳақидаги маълумотни Т-лимфоцитдан В лимфоцитга берилишига воситачи бўлади. Энг муҳими ана шу мураккаб жараён вақтида бегона унсурининг ортиқча чиқиндиларини йўқотади. Акс ҳолда бу ортиқча чиқиниди антигенлар В лимфоцитларни банд қилиб қўйиши мумкин. Макрофаглар юқорида қайд қилинган фуикциясидан ташқари комплемент, лизоцим, интерферои, цитотоксинлар ва ДНК ни синтез қилиишини кучайтирадиган махсус модда ишлаб чиқаради.

Инфекцион жараённинг қандай кечиши, касалликининг енгил ёки оғир ўтиши ва оқибати Т ва В-лимфоцитларнинг кўп-озлигига ва функционал фаоллигига боғлиқ. Иммуиитетга кўп дахлдор ана шу ҳужайралар баъзан иммунопатологик жараёнга (аутоиммун реакцияга, аллергияга) сабаб бўлади. Бошқача айтганда, иммуи реакция натижасида бемор организмида баъзи тўқималар зарарланиши мумкин.

Организмга патоген микроб кирганда юз берадиган иммун реакцияларнииг муҳимидан бири антителолар ишлаб чиқаришдир.

Иммуноглобулинлар 5 гуруҳга бўлинади: IgA, IgM, IgG, IgD ва IgE. Улардан олдинги учтаси энг муҳим роль ўйнайди. Инфекцион жараённинг бошланиш даврида IgM пайдо бўлади. Бу антителолар кўп микробларга, масалан грамм манфий бактерияларга қарши таъсир кўрсатади. Бу иммуноглобулин ҳамма иммуноглобулинларииинг 3—10 фонзини ташкил қилади ва агглютинация ҳамда лизис реакцияларида айниқса фаол қатнашади.

IgG жами иммуноглобулинларнинг 70—80 фоизини ташкил қилади ва инфекцион жараёнининг иккинчи ҳафтасида ҳосил бўлади. У айниқса вируслар ва токсиниларга анча кучли таъсир ўтказади.

Юқумли касаллик қайтадан юққанда (яъни бир хил антигенининг ўзи қайтадан таъсир қилган ҳолларда) антителолар анча эрта ҳосил бўлади. Чунки иммунитетга дахлдор ҳужайралар (Т-лимфоцитлар) ўша антигенга биринчи бор дуч келганидан сўнг қолган иммунологик хотира туфайли тезликда ишга тушиб, В лимфоцитларни дарҳол антителолар ишлаб чиқаришга ундайди. Эрта пайдо бўладиган ана шундай антителолар преципитация ва комплементни бириктириб олиш жараёнида жуда фаол қатнашади. IgA барча иммуноглобулинларииинг 15 фонзини ташкил қилади. Бу хилдаги антителолар бактерия, вирус ва токсинларга таъсир қилади, аммо улар асосан маҳаллий иммунитет шаклланишида иштирок этади.

IgM ва IgG иммуноглобулинлар асосан қон зардобида бўлади ва шу сабабдан зардоб антителолари деб ҳам аталади. IgM эса асосан нафас йўллари, меъда-ичак шиллиқ пардаларида, янги туққан аёлнинг кўкрак сутида бўлади. Бу иммуноглобулинлар ичак инфекцияларида, грипп ва бошқа респиратор инфекцияларда муҳим ролни ўйнайди: улар бактерияларни, вирусларни ўлдиради ва токсинларни нейтраллайди.

IgD ва IgE — иммуноглобулинларнинг роли ҳали етарли ўрганилмаган. Кўпчилик мутахассисларининг фикрнча, бу иммуноглобулинлар қон зардобида бўлади, организмнииг ҳимоя реакцияларида иштирок этади. IgE иммуноглобулин унган ташқари, аллергик реакцияларда ҳам қатнашади.

Организмнинг иммунореактивлиги, яъни муайян антигенга жавобан реакция кўрсатиш хусусияти наслдан-наслга ўтадиган генотипга боғлиқдир. Бу генотип иммунореактивлик гени деб юритилади.

Тирик организмнииг иммунитетдек жуда нозик, сезувчан ва му-

раккаб хусусияти ҳақидаги тушунчасиз инфекция, инфекцион жараён ва умуман инфекцион касалликни тасаввур қилиш мумкин эмас. Одам организми микроблар, уларнинг токсинлари ва умуман организмга бегона бўлган ҳамма унсурларга қарши курашиш хусусиятига эга эканини қайта-қайта таъкидлаб ўтдик. Иммун реакция хусусияти ўзгарган аутоантигенлар шу жумладан рак ҳужайраларига нисбатан ҳам намоён бўлади. Иммун реакция баъзан организмни ҳимоя қилиш ўрнига, унга зарарли таъсир қиладиган турлича ўзгаришларга сабаб бўлади. Масалан, анафилактик шок ҳодисаси баъзан одамнинг ўлимига сабаб бўлади. Аммо бир нарсани ҳамма вақт хотирада сақламоқ керак. Анафилактик шокдек иммунологик феномен табиий шароитда мутлақо учрамайди. Яъни бегона моддадан иборат антигенни бевосита қонга кириши табиий шароитда кузатилмайди. Бошқача айтганда организмнинг иммун системаси буидай фавқулодда юз берадиган кучли таъсирга жавоб беришга тайёр эмас ва унга мослашмаган. Шу сабабдан ғайри табиий ва кучли реакция содир бўлади. Бундай ҳолат организм учун, унинг иммун системаси учун кутилмаган ҳодисадир.

Баъзи одамларда иммунологик реакциянинг аномалияси — одатдагидан бошқачароқ, ўзгарган ҳоллари учрайди. Аллергия, идиосинкразия шундай иммунитет аномалиясининг кўринишидан биридир. Ҳозирги замон иммунологиясининг машҳур намояндаларидан бири Бернетнинг таъкидлашича иммунитетнинг асосий биологик механизми — организмга тегишли ва унга бегона моддаларни бир-биридан фарқлаш хусусиятидир.

Ўтган асрнинг охирлари ва XX асрнинг бошларида шаклланган ва асосан Л. Пастер, И. И. Мечников ва П. Эрлих тадқиқотларига асосланган, иммунитет ҳақидаги таълимот XX асрнинг 60-йилларига қадар давом этди.

Охирги 20—30-йиллар давомида иммунология фани классик таълимот доирасидан ташқарига чиқиб талайгина кенгайди ва чуқурлашиб кетди.

Охирги йилги ихтиролар ер юзида кўп олимлар диққатини жалб қилди, биология ва медицинада янги йўналишлар, қарашлар, назариялар пайдо бўлди.

Иммунитетга хос янги-янги феноменлар аниқланди, текширилди. 60-йиллардан сўнгги даврларда аниқланган принципиал янги ва муҳим фактлар умуман иммунитетнинг моҳияти ҳақидаги классик тушунчани қисман ўзгаришига сабаб бўлди. Илмий иммунологиянинг тарихи расмий равишда Л. Пастерга боғланади. 1881 йилда Л. Пастер товуқларда учрайдиган вабо касаллигини қўзғатадиган микробларнинг эскириб қолган культурасини товуқларга юқтиради. Аммо товуқлар касалланмайди. Кейин шу касалланмаган товуқларга ана шу микробларнинг янги, жуда вирулентли культурасини юқтиради. Товуқлар барибир касалланмайди. Л. Пастер ўзининг бу биринчи тажрибасидан сўнг келажакда жуда муҳим ихтирога асос бўлган экспериментини қўяди. У куйдирги ва қутуриш касалликлари соҳасида қилган экспериментлари натижасига суяниб, сусайтирилган патоген бактериялардан вакцина олишга муваффақ бўлади. Шундай қилиб 1881 йилда юқумли касалликларга қарши эмлаш ва шу усул билан одамларни касалликдан сақлашдек жуда муҳим йўналишга асос солинади. Бошқача айтганда 1881 йил илмий иммунологиянинг туғилиш йилидир.

Уқувчида савол туғилиши табиий. Ахир Л. Пастердан олдин 1796 йилда Э. Дженнер жуда яхши натижа берадиган чинчечакка қарши эмлаш усулини ишлаб чиққан-ку, нега у иммунологиянинг асосчиларидан ҳисобланмайди? Дарҳақиқат Э. Дженнернинг тавсияси билан кейинчалик кенг қўлланилган чечакка қарши эмлаш шу касалликка қарши курашда беқиёс муҳим роль ўйнади. Э. Дженнернинг номи медицина тарихи китобига зарҳаллар билан ёзилмоғи керак. Аммо у иммунологиянинг асосчиси эмас. Чунки Э. Дженнер ўзи тавсия этган чечакка қарши эмлашнинг моҳияти ҳақида етарли иммунологик тушунчага эга бўлмаган ва тегишли муҳокама юргизмаган.

Иммунологиянинг келгуси ривожланишида бир неча муҳим воқеалар юз берди. Жумладан 1890 йилларда Э. Беринг ва Э. Ру тадқиқотлари туфайли бактериялар кириши натижасида тирик организмда антителолар пайдо бўлиши маълум бўлди ва иммунитетнинг гуморал назарияси вужудга келди (П. Эрлих). Шу билан бир вақтда И. И. Мечников организмда юз берадиган фагоцитоз ҳодисасини аниқлади ва иммунитетнинг ҳужайра (фагоцитоз) назарияси пайдо бўлди.

1898—1899 йилларда Парижда И. И. Мечников лабораториясида Борде—Жангу ва Н. Н. Чистовичлар организмда антителолар фақатгина микроорганизмлар киргандагина эмас, балки бегона эритроцитлар ёки қон зардоби юборилганда ҳам уларга қарши антителолар ҳосил бўлишини исботладилар. Шундай қилиб ўтган асрнинг охирида ноинфекцион иммунология фанига асос солинди. 1900 йилда К. Ланштейнер одамларда қон турлича бўлишини аниқлади. Кейинчалик қоннинг О, А, В, АВ гуруҳлари борлиги маълум бўлди. Шу вақтда организмда бошқа одамнинг ҳужайра ва тўқималарга қарши антителолар ҳосил бўлиш хусусияти борлиги маълум бўлди ва ўрганилди. И. И. Мечников вақтларида тўқималарга таъсир қиладиган цитотоксик зардоблар олиш усуллари ишлаб чиқилди. Кейинчалик ана шу цитотоксик антителолар пробиркаларда ҳам тўқималарга таъсир қила олиши маълум бўлди. Кейинги йилларда маълум шароитда ана шундай цитотоксик антителолар организмнинг ўзига маисуб баъзи тўқималарга қарши антителолар (аутоантителолар) пайдо бўлишидек ҳодиса юз бериши аниқланди ва иммунологияда аутоиммун бузғунликлар, аутоиммун касалликлар ҳақида тушунчалар пайдо бўлди. Шундай қилиб одам патологиясининг янги йўналиши — иммун патология юзага келди. Иммунологик механизмларнинг издан чиқиши натижасида пайдо бўладиган касалликлар иммун-патология деб юритилади.

1945 йилда иммунологияда янги йўналиш, янги назария пайдо бўлди. Англиялик машҳур олим П. Медавар организмнинг иммун хусусияти фақат микроблардангина эмас, балки бошқа бегона ҳайвонларнинг ҳужайра ва тўқималаридан ҳам ҳимоя қилишини исботлади. Кейинги текширувлар натижасида яна бир муҳим факт аниқланди. Организмнинг иммун реакцияси ўзининг қисман хусусияти ўзгарган ҳужайра ва тўқималарига нисбатан ҳам намоён бўлади. Шундай қилиб организмнинг иммун системаси жуда сезувчан экани, фақат биттагина гени билангина озгина фарқ қиладиган ҳужайраларга нисбатан ҳам жавоб реакцияси содир бўлиши исбот бўлди.

Одам организми ўртача 10^{12}—10^{13} та генотипи бир-бирига ўхшаш ҳужайралардан ташкил топгандир. Ана шу ҳужайралар кўпайиши жараёнида ўрта ҳисоб билан миллиондан биттасида мутация юз беради ва натижада хусусияти ўзгарган ҳужайра пайдо бўлади. Бу қисман хусусияти ўзгарган ҳужайралар жуда кам бўлганлиги сабабдан сезилмайди. Ҳужайралар кўпайишда давом этаверади, натижада хусусияти ўзгарган ҳужайралар ҳам пайдо бўлаверади. Иммун система эса бутун организмни назорат қилиб туради ва пайдо бўлган хусусияти ўзгарган ҳужайраларни емириб, тозалаб туради ва организмнинг генетик поклигига путур етказилмайди. Шу тариқа шиддат билан кўпайишга мойил рак ҳужайраларини ҳам иммун система емириб туради.

Шундай қилиб иммунитетнинг асосий вазифаси бегона ҳужайраларни, шу билан бир вақтда генетик хусусияти қисман ўзгарган ўзининг ҳужайраларини ҳам парчалаб организмни тозалаб туришдан иборатдир.

Бегона унсурларга бактериялар, вируслар, бир ҳужайрали жониворлар, чувалчанглар, оқсил моддалар, ҳужайралар, тўқималар, рак ҳужайралари шу қаторда ўзининг хусусияти ўзгарган ҳужайра ва тўқималари киради.

1953 йилга қадар, ёш катта одам ва ҳайвонларга бегона антиген кирганда ҳамма вақт ана шу унсурни организмдан чиқариб ташлашга қаратилган ҳимоя реакция юз беради, деган фикр ҳукмрон эди.

П. Медавар ва М. Гашек (1953)ларнинг далилларига кўра, баъзан организмга бегона антиген кирганда иммун реакция юз бермайди. Бундай ҳолатни иммунологик толерантлик деб юритилади. Агар бирон та ҳайвон эмбрионига бегона антиген юборилса, туғилган ҳайвон ана шу антигенга жавоб бериш хусусиятига эга бўлмайди, яъни иммунологик толерантлик аниқланади. Бу феноменнинг моҳияти, бошқача айтганда, организмнинг иммун системаси эмбрионал ривожланиш даврида тўқнашган бегона антиген билан туғилгандан сўнг яна учрашган ҳолларда худди «ўзиникидек» қабул қилади ва унга эътибор бермайди. Демак организмнинг бегона унсурларга нисбатан иммун реакция билан жавоб бермаслик ҳолати иммунологик толерантликдир.

Иммунологик толерантлик ҳолати турлича сабабларга боғлиқ бўлади. Аутоантиген ва шунингдек бегона антигенлар миқдори жуда кўп бўлганда лимфоцитлар улар орасида саросимага тушиб ўралиб қолиши ва одатдагича жавоб беролмаслиги мумкин, бунинг оқибатида толерантлик ҳолати юз беради. Иккинчи бошқа фикрга кўра, иммун реакцияни таъминлайдиган лимфоцитлар фаолиятини супрессор ҳужайралар босиб туради.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Юқумли касалликлар инфекция манбаига қараб аввало икки гуруҳга бўлинадилар. 1. Антропонозлар. Бу касалликлар фақат одамларда учрайди ва улар билан ҳайвонлар касалланмайди (қорин тифи, ичбуруғ, гепатитлар, спид ва бошқалар). 2. Зоонозлар. Бу касалликлар ҳайвонларда ва одамларда учрайди. Одамларга инфекция ҳайвонлардан юқади (бруцеллёз, ўлат, қутуриш, куйдирги ва бошқалар).

Л. В. Громошевский юқиш йўлларига қараб юқумли касалликларни 5 гуруҳга бўлади.

I. Ичак юқумли касалликлари. Бу касалликлар фекал-орал йўли билан юқади ва тарқалади. Бемор ичагидаги патоген микроблар, унинг ахлати орқали ташқарига чиқарилади ва ҳар хил йўллар билан соғлом одамнинг оғзи орқали ичагига тушади (фекал-орал йўли орқали юқишнинг моҳияти шундан иборат).

Ичак юқумли касалликлари ўз навбатида 4 та гуруҳчаларга бўлинади: 1) Типик ичак юқумли касалликлари. Бу касалликларни қўзғатувчи микроблар ичакдан бошқа органларга тарқалмайди (холера, дизентерия, инфекцион энтеритлар, тениидозлар, кенг лентасимон гижжа, оралиқ хўжайинсиз ривожланадиган ичак гижжалари, эитеробиоз, ўт йўлларида жойлашиб оладиган трематодозлар ва бошқалар); 2) Токсико-инфекциялар (ботулизм, сальмонеллозлар, стафилоккоклар қўзғатадиган токсикоинфекциялар); 3) Баъзи ичак касалликларининг қўзғатувчилари ичакдан бошқа органларда ҳам патологик ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади. Аммо юқиш механизми ўша фекал-орал йўли бўлиб қолаверади (амёбиаз, аскаридоз, трихинеллоз, эхикококкоз ва бошқа гельминтозлар); 4) Бу хил ичак касалликларининг қўзғатувчилари ичакдан қонга тушадилар, бактериемия юз беради ва сўнгра патоген микроблар турли чиқариш органлари орқали ташқарига чиқарилади (қорин тифи, А ва В паратифлари, бруцеллёз, лептоспирозлар, орнитоз, риштa).

II. Нафас йўллари юқумли касалликлари. Бу касалликларнинг қўзғатувчи микроблари ва вируслари беморнинг нафас йўллари шиллиқ пардасида жойлашган бўлиб, йўталганда, аксирганда, гапирганда тупик заррачалари билан ташқарига чиқарилади ва ҳаво орқали соғлом одамларга юқади. Бу юқумли касалликлар ўз навбатида 4 гуруҳчага бўлинади: 1. Бу гуруҳчага кирадиган касалликларнинг қўзғатувчилари кирган ва ўрнашган жойида кўпаяди (қизамиқ, кўк йўтал); 2. Бу касалликларни қўзғатувчилари биринчи кирган ва ўрнашган жойидан қонга тушиши ва бошқа

органларни зарарлаши мумкин (эпидемик менингит, эпидемик энцефалит, пневмония, эпидемик паротит); 3. Нафас йўллари орқали кирган патоген микроорганизмлар қонга тушиб кейин тери ва шиллиқ пардаларда турли специфик патологик ўзгаришларга (папула, пустула, гранулома) сабаб бўлади (чинчечак, сувчечак, мохов); 4. Бу касалликлар ҳаво-томчи йўлидан ташқари воситали контакт йўли билан ҳам (идиш-товоқ, ўйинчоқлар, рўмолча ва бошқа буюмлар орқали) юқиши мумкин (дифтерия, скарлатина, ангина, қисман паротит — тепки).

III. **Қон орқали юқадиган юқумли касалликлар.** Бу касалликларнинг қўзғатувчилари фақат беморнинг қонида бўлади. Шу сабабдан бу касалликлар фақат қон сўрадиган ҳашаротлар чақиши орқалигина юқади. Бу касалликлар ўз навбатида икки гуруҳчага бўлинади: 1) Типик қон орқали юқадиган касалликлар (малярия, риккетсиозлар, қайталама тифлар, паппатачи, денге, лейшманиоз, эндемик энцефалитлар, сариғ иситма, трипаносомалар, фолляриозлар); 2. Бошқа ҳамма қон орқали юқадиган юқумли касалликлар зооноздирлар ва иккинчи гуруҳчани ташкил қилади (ўлат, туляремия).

IV. **Тери ва ташқи шиллиқ пардаларда жойлашадиган юқумли касалликлар.** Бу касалликлар кийим-кечак, бош кийими, чойшаб, ёстиқ жилди, идиш-товоқ, кундалик ишлатиладиган буюмлар, сув, ифлосланган қўл орқали юқади. Камдан-кам касаллик бемор билан бевосита контактда бўлинганда юқади (венерик касалликлар, қутуриш, содоку). Бу гуруҳ касалликлар 4 гуруҳчага бўлинади: 1. Патологик ўзгаришлар юзаки жойлашган юқумли касалликлар. Трахома, инфекцион конъюнктивитлар, қўтир, кал, тарашлайдиган лишай, псориаз, фрамбезия, дерматомикозлар, сиоратрихозлар, стрептотрихозлар, бластомикозлар ва бошқалар; 2. Жароҳатдан кейин ривижланадиган юқумли касалликлар: (сарамас, қоқшол, газли гангрена, пиодермия, жароҳатли спирохетозлар, куйдирги, мадур чечаги, 3. Патологик ўзгаришлар тўқималарнинг анча чуқур қисмида юз беради (актиномикоз, сап, яшур, шистозома, анкилостамидоз). 4. Ҳайвонлар қопгандан сўнг ривожланадиган касалликлар (қутуриш, содоку).

V. **Ҳар турли йўллар билан юқадиган юқумли касалликлар:** (Куйдирги, туберкулёз, ўлат, туляремия, лейшманиоз, энцефалит, дифтерия, скарлатина, бартонеллез).

II боб

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ПРИИЦИПЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Касаллик диагнозини тўғри аниқлаш учун врач аввало одам патологиясига оид умумий маълумотлардан ташқари турли юқумли касалликларга характерли симптомлар ва уларнинг моҳияти ҳақида етарли тушунчага эга бўлиши керак.

Врач беморни синчиклаб текшириш усулини яхши билмоғи керак. Аниқланган ҳар бир симптомнинг патогенетик моҳиятини яхши тасаввур қилмоғи, уларнинг бир-бирига боғлиқлигини аниқлашга интилиши ва ниҳоят диагнозни муқим қилиш учун беморни қандай қўшимча усуллар билан текшириш кераклигини аниқ билмоғи лозим. Бир хил инфекциялар ўткир қорин бўшлиғи касалликларига хос белгилар билан (иерсиниоз, псевдотуберкулёз ва баъзан сальмонеллёз), иккинчилари муртак безларининг зарарланиши билан (дифтерия, инфекцион мононуклеоз), учинчилари марказий нерв системанинг яллиғланишига характерли аломатлар билан (менингококк инфекцияси, вирусли нейроинфекциялар), тўртинчилари буйраклар зарарланиши симптомлари билан (геморрагик иситмалар, лептоспирозлар) ва яна бошқалари кўзларнинг зарарланишига хос белгилар билан (аденовирус инфекциялари) намоён бўлади ва беморлар медицинанинг турли соҳалари мутахассислари назоратида бўлишлари мумкин.

Юқумли касалликларнинг диагностикаси моҳият эътибори билан классик анъаналарга асосланган бўлса-да, янги текшириш усуллари билан бойиб, имкониятлари кенгайиб бормоқда. Иккинчи томондан, кўпчилик юқумли касалликларнинг клиникаси охирги йилларда қисман ўзгариб қолдики, бунинг сабаблари ҳар хил. Уларнинг енгил, билинар-билинмас симптомлар билан ўтадиган шакллари кўпайди, шунинг оқибатида диагностикада баъзи қийинчиликлар туғилди. Юқумли касалликларга қарши эмлаш, гаммаглобулин, антибиотиклар ва бошқа препаратларнинг кенг қўлланиши, шунингдек одамларда сенсибилиаация ҳолати кўпайиши кўпроқ учрайдиган бўлиб қолгани ҳам диагностикада қийинчиликлар туғдирмоқда.

Юқумли касалликларни имкони борича барвақт аниқлашнинг муҳимлиги ҳаммага маълум. Бу, биринчидан, давонинг самарали бўлишини таъминлайди, иккинчидан бемор барвақт касалхонага ётқизилади ва бинобарин ундан бошқаларга инфекция юқмайди. Юқумли касалликларнинг диагностикаси анамиезга оид маълумотларга, беморнинг шикоятига ва уни синчиклаб текширишда топилган объектив маълумотлар, лабораторияда ва тегишли диагностика асбоблари ёрдамида текшириш натижаларига асосланади.

Анамнезга, айниқса эпидемиологик анамиез маълумотларига алоҳида эътибор қилинади.

Эпидемиологик анамнезга оид маълумот баъзан диагностика масаласини ҳал қилишда жуда муҳим ролни ўйнайди. Шу сабабдан уларни синчиклаб, астойдил тўплаш ва обдон таҳлил қилиб кўриш зарур. Эпидемик анамиезга суяниб, бемор қачон, қаерда, қандай вазнятда ва қандай йўл билан касалликни юқтирганига оид маълумотларни билиб олиш мумкин бўлади. Бу анамиез маълумотлари тўғри йиғилса ва улардан тўғри фойдаланилса, касаллик диагностикаси анча осонлашади. Бемор у ёки бу юқумли касаллик билан оғриган одамга яқин юргани ҳақида аниқ хабар берса, табиийки, врач аввало ана шу касаллик ҳақида ўйлайди ва

беморни шу йўналишда текширади. Бошқа бир ҳолларда бемор касби туфайли ҳайвонларга яқин юришини маълум қилса, врачда ҳайвонлардан юқадиган касалликлар ҳақида фикр туғилади (масалан, бруцеллёз, куйдирги ва бошқалар). Бошқа бир бемор врачга бироита юқумли касалликнинг эндемик ўчоғидан ёки бошқа касаллик эпизоотияси қайд қилинган жойдан келгани ҳақида ахборот беради. Айтайлик врачга мурожаат қилаётган беморда безгакдагига ўхшаш симптомлар (иситма хуружи, гепато-лиенал синдром ва бошқалар) борлиги аниқланади. Лекин мамлакатимизда безгак аллақачон тугатилганлиги учун врач буни кўриб, ҳайрон бўлиши мумкин. Шу вақтда бемор яқинда Афғонистондан ёки бошқа безгакнинг эндемик ўчоғидан келгани ҳақида ахборот берса, диагноз масаласи дарҳол ҳал бўлади.

1991 йилда Москвада бир ёш бола қутуриш касаллигига йўлиқиб, ўлди. Врачлар унинг ота-онаси билан суҳбатлашиб, болани яқин ўртада ит тишламаганига ишонч ҳосил қилишди. Уларнинг уйида мушук ҳам йўқ экан. Маълумки, қутуриш одамни ит, бўри, тулки тишлаганида ёки шу ҳайвонлар сўлагидан юқиши мумкин холос. Ниҳоят, болага қутуриш қандай юққани ойдинлашди. Касаллик бошланишидан 10 кун илгари бола ота-онаси билан ўрмонда ҳордиқ чиқариб юришганида бола қандайдир ёввойи ҳайвоннинг инига қўл тиққанлиги ва унинг ичида бекиниб ётган тулки унинг қўлини тишлаб қочиб кетгани маълум бўлди. Тулки тишлагандаги жароҳат кичкина юза бўлган ва тезда тузалиб кетган, аммо болага ўрмонда тулкидан юққан қутуриш касаллиги унинг умрига завол бўлган.

Эпидемиологик анамнез маълумотлари тўпланаётганда беморнинг турмуш шароити, овқатланиш тартиби, гигиена ва санитария қоидаларига риоя қилиш-қилмаслигига эътибор берилади. Ичак касалликлари юқишида атроф муҳитнинг санитария ва гигиена ҳолати, аҳолининг оддий озодалик қоидаларига қанчалик амал қилинишини аниқлаб олиш жуда муҳим.

Бундан ташқари, бемор билан суҳбатлашаётганда уни турли ҳашаротлар чаққан-чақмаганлиги, яқин орада жароҳатланганми ёки йўқми, операция қилинганми-йўқми, қон қуйилганми-йўқми, шулар ҳақида тўлиқ маълумотларга эга бўлиши керак. Кейин беморнинг илгари қандай юқумли касалликлар билан оғриганлиги ҳақида ахборот олиш керак. Қандай юқумли касалликларга қарши эмланганини ҳам суриштириб кўриш керак. Нихоят, бемор билан суҳбатлашаётганда, у илгари антибиотиклар, кортикостероид гормонлар, зардобдан тайёрланадиган препаратлар билан даволанганми ёки йўқми, буни ҳам билиб олиш лозим.

Анамнездан сўнг бемор маълум бир тартибда синчиклаб кўздан кечирилиб текширилади. Аввало беморнинг умумий аҳволи, унинг эс-ҳуши қай аҳволда экани аниқланади. Бемор баъзан беҳуш ҳолатда жимгина ётиши мумкин, бошқа ҳолларда у эси ўзидаю, лекин тажовузкор бўлади. Баъзан бемор яхши кайфиятда бўлиб кўринади (эйфория).

Бемор терисининг рангига эътибор берилади, тери оқарган, қизарган (гиперемия) ёки сарғиш бўлиши мумкин. Терида баъзан турли тошмалар (розеола, петехия, папула, везикула, пустула, қора қутир) бўлади. Ана шу тошмаларнинг қачон пайдо бўлгани, терининг қаерда жойлашгани жуда муҳим диагностик аҳамиятга эгадир.

Шиллиқ пардалар диққат билан кўздан кечирилади. Шиллиқ пардаларнинг кўриниши, улардаги энантемалар касаллик диагнозида баъзан ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Масалан, лунж шиллиқ пардасида Филатов—Коплик доғлари топилиши қизамиқнинг патогномоник симптомидир. Дифтерия, скарлатина, инфекцион мононуклеозда бемор томоғи шиллиқ пардасида жуда характерли ўзгаришлар юз беради ва улардан диагностикада фойдаланилади.

Периферик лимфа тугунларини (жағ ости, қўлтиқ ости, чов соҳасидаги лимфа тугунларини) яхшилаб текшириш жуда муҳим. Бу лимфа безлари ўлат, туляремия, бруцеллёз, инфекцион мононуклеоз, захм, спид касалликларида шишиб, катталашади. Бу безларни текширганда уларнинг катталигига, қаттиқ ёки юмшоқлиги, оғриш-оғримаслиги, атрофдаги тўқималарга ёпишган-ёпишмаганлигига эътибор берилади.

Бемор ички органларининг ҳолати ҳам тартиб билан бирма-бир текшириб чиқилади. Сўнгра бемор лаборатория усуллари билан текширилади. Аввало ҳамма беморларнинг (касалликнинг турidan қатъи назар) периферик қони ва сийдиги текширилади. Анамнез ва беморни текширишда олинган маълумотларни чуқур таҳлил қилиб врач диагноз ҳақида бир хулосага келади. Кўпинча гемограмма ва урограмма дастлабки фикрни тасдиқлайди ва диагноз масаласи ҳал бўлади. Кейинги текширишлар диагнозни яна бир марта тасдиқлайди. Симптом, синдром ва симтомокомплекс ҳақида аниқ тушунчага эга бўлиш клиник диагностика учун жуда муҳим.

Беморни текширганда аниқланадиган касалликнинг ҳар қандай белгиси симптом деб аталади. Симптом беморни объектив текшириш маҳалида ёки лаборатория усуллари ёрдамида аниқланиши мумкин.

Юқумли касалликларнинг кўпчилигида учрайдиган умумий симптомлар борки, уларнинг ҳар бири ўз ҳолича олинадиган бўлса, алоҳида диагностик аҳамиятга эга бўлолмайди. Масалан, ҳарорат кўтарилиши, эт увишиши, қайт қилиш, уйқу бузилиши, иштаҳа бўғилиши, дармон қуриши ва бошқалар шулар жумласидандир. Патогномоник симптомлар деб юритиладиган касаллик белгилари фақат маълум бир дардга хос бўлади, бошқача айтганда, бу симптом фақат битта нозологик касалликдагина маълум беради ва бошқа касалликларда учрамайди, бинобарин диагностика масаласини ҳал қилувчи симптом аломат бўлиб ҳисобланади. Масалан, қизамиқда бемор лунжи шиллиқ пардасида пайдо бўладиган Филатов—Коплик доғлари, қоқшолда чайнаш мускулларининг қис-

қариб тортишиб қолиши (тризм), қутуришда беморнинг сувдан қўрқиши, қорин тифида бемор қонидан, ахлатидан касалликни қўзғатган бактерияларнинг ажратиб олиниши, серологик реакцияларнинг юқори титрда ижобий натижа бериши ҳам патогномоник симптомдир. Юқорида қайд қилганимиздек, жуда кўп юқумли касалликларда умумий симптомлар учрайди. Улардан ташқари қатор симптомлар борки, улар бир қанча касалликларда ҳам учрайверади. Масалан, жигарнинг катталашиши, гепатитда, жигар циррозида, жигар ракида, безгак, лейшманиоз, қорин тифи ва шу каби касалликларда кузатилади. Гепатомегалия гриппда, дизентерияда ҳеч вақт учрамайди.

Бир хил патогенезга боғлиқ бўлган симптомлар йиғиндисини синдром дейилади. Масалан менингеал, геморрагик, колитик, гепатолиенал синдромлар. Колитик синдром йўғон ичак шиллиқ пардасининг яллиғланиши натижасида пайдо бўладиган симптомлар йиғиндисидан иборатдир. Қорининг бураб оғриши, кучаниқ келиб, тез-тез шилимшиқ ва қон аралаш ич кетиши колитик синдромни ташкил этадиган симптомлардир. Беморни текшираётганда у ёки бу синдром аниқланиши диагностикани осонлаштиради. Шуни таъкидлаш керакки, бир хил синдром бир нечта касалликда учраши мумкин. Масалан, колитик синдром бактериал дизентерия, ичак амебиази, носпецифик ярали колит, йўғон ичак ракида кузатилади. Бир касалликда бир нечта синдромлар бўлиши мумкин. Масалан дизентерияда колитик синдромдан ташқари интоксикация синдроми ҳам учрайди.

Бионта касалликда кўпинча учрайдиган ва патогенетик жиҳатдан бир-бирига боғлиқ бўлган симптомлар йиғиндиси симптомокомплекс деб юритилади.

Вирусли гепатитларнинг продромал даврида учрайдиган симптомокомплекс бунга мисол бўла олади (дармон қуриш, иштаҳа бўғилиши ва диспептик симптомлар, жигарнинг катталашиши).

Юқумли касалликлар диагностикасида ҳар турли лаборатория усуллари кенг қўлланилади. Лаборатория усуллари билан текшириш асосан касалликни қўзғатган бактериялар, паразитлар, вирусларни бемор организмидан ажратиб олишга ва иккинчи томондан бемор организмида касаллик жараёнида юз берадиган ўзгаришларни ва ҳосил бўладиган турли моддаларни биокимёвий, иммунологик усуллар ёрдамида аниқлашга асосланган.

Этиологик диагнозни аниқлаш учун, яъни касаллик қўзғатган патоген микроорганизмни топиш учун бактериологик, вирусологик, паразитологик, иммуноф люоресцентик усуллардан фойдаланилади. Беморнинг қони, орка мия суюқлиги, балғами, ахлати, сийдиги, ўн икки бармоқ ичак ширасн, кусиғи, ярасидан олинган йиринг ва шилимшиқ, органлардан олинган пунктат ва биоптатлар, шиллиқ пардаларни ювиб олинган суюқлик, мурданинг турли орган ва тўқималари текширилади.

Паразитологик усул. Бу усул диагнозни узил-кесил аниқлаб олиш учун касалликни қўзғатган паразитларни топиш мақсадида

қўлланилади. Беморнинг қони (безгак касаллигида) ва кўмиги (лейшманиозда), қони ва лимфа тугунлари (трипаносомозда, токсоплазмозда), ахлати (амебиазда, балантидиазда), ахлати ва ўн икки бармоқ ичакдаги суюқлигидан суртма тайёрлаш (лямблиозда) йўллари билан тегишли паразитлар изланади. Тайёрланган суртмалар махсус бўёқлар билан бўялади.

Бактериологик усул. Бемордан олинган материал (қон, нажас, сийдик, балғам, қусуқ, орқа мия суюқлиги) махсус озуқа моддаларига экилади ва касаллик қўзғатган микроорганизм ажратиб олинади. Бу текшириш усули керакли асбоб-ускуналар билан жиҳозланган махсус бактериологик лабораторияларда амалга оширилади.

Вирусологик усул. Вирусологик усул анча мураккабдир. Вирусларни кўпайтириш учун маълум турдаги тирик тўқималар ёки товуқ эмбриони керак бўлади. Вируслар ҳужайралар ичида паразитлик қилиб яшашга мослашган, шу сабабдан улар оддий озуқа моддаларида кўпаймайди.

Иммунофлюоресценция — (Кунс усули) зудлик билан диагнозни ойдинлаштириш учун қўлланиладиган усулдир. Бу усул антиген-антитело комплексининг ўзига хос тарзда товланиб, нур сочишига асосланган. Текшириладиган материал ўзига хос, махсус зардоб билан аралаштириб, ишлангандан сўнг бир неча минут ўтгач реакция жавоби маълум бўлади.

Серологик текшириш усуллари. Ҳозирги замон тушунчасига кўра, бионта патоген микроб кирганда, яъни инфекцион жараён юз берганда ёки одам эмланганида организмда антителолар пайдо бўлади.

Серологик усул билан текширилаётган беморнинг қон зардобида специфик антителолар борлиги аниқланади. Бу текширув тайёр ҳолдаги маълум антиген ёрдамида амалга оширилади. Бактериялар ва бир ҳужайрали паразитлар қўзғатган инфекцияларда антиген сифатида тирик ёки ўлдирилган бактериялар ва паразитлар ишлатилади. Баъзан ана шу микроорганизмларнинг экстракти ёки кимёвий фракциялари ҳам қўлланилади. Вирусли инфекцияларда антиген сифатида аллонтоис ва амниотик суюқлик, товуқ эмбрионининг хориоаллантоис пардаси ва сариқлик халтаси, шунингдек вируслар юқтирилган ҳайвонларнинг органларидан тайёрланган суспензия ишлатилади.

Зарурият туғилганда жуда ишончли далилларни олиб, яъни касаллик диагнозини муқим қилиш учун текширилади... Бемордан икки марта (касаллик бошланишида ва иккинчи марта ҳар турли муддат ўтгач) зардоб олинади. Бундай қилинганда вақт ўтиши билан реакция титри қандай ўзгариши, яъни қонда антителолар миқдорининг кўпайиши ёки кўпаймаслиги аниқланади. Вирусли инфекцияларда иккинчи марта қўйилган реакция титри[4] баравар ва ундан кўра зиёдроқ кўпайган тақдирдагина реакция ижобий ҳисобланади ва диагностик аҳамиятга эга бўлади.

Бактериялар қўзғатадиган юқумли касалликларда агглютина-

ция, гемагглютинация, преципитация, комплементни бириктириш реакциялари кенг қўлланилади.

Вируслар қўзғатадиган касалликларда эса гемагглютинацияни тормозлаш, комплементни бириктириш, гемадсорбцияни кечиктириш, нейтраллаш реакцияларидан фойдаланилади.

Охирги йилларда паразитар ва вирусли касалликлар диагностикасида иммунофермент усули қўлланилмоқда. Бу усул ўта специфик, сезувчан бўлиб, қисқа муддатда натижа беради.

Ниҳоят, юқумли касалликларнинг серологик диагностикасида янги усул — бемор зардобидаги антителоларнинг қайси иммуноглобулинлар гуруҳига (IgM, IgG, IgA ва бошқаларга) мансублигини аниқлаш усули қўлланила бошлади. Бу усул юқумли касалликни сунъий эмлаш натижасида юз берадиган ўзгаришлардан ва шунингдек бирламчи касалликни қайтадан ривожланган касалликдан фарқлаш имконини беради. Ниҳоят, бу усул натижаларига суяниб, инфекцион жараённинг турлича даврларини аниқлаш мумкин бўлади.

Юқумли касалликлар диагностикасида аллергик реакция кенг қўлланилади. Патоген микробдан тайёрланган махсус аллерген беморнинг териси орасига 0,1 мл миқдорида юборилади, ёки терининг шилинган жойига суртилади. Организмда касаллик авж олиб борар экан, беморнинг тўқима ва ҳужайралари патоген микроб ва унинг токсинига нисбатан ўта сезувчан бўлиб қолади (сенсибилизация), шу сабабдан бемор организми ана шу антиген (аллерген) парентерал усул билан юборилганда бунга алоҳида аллергия реакцияси билан жавоб беради. Терининг аллерген юборилган ёки суртилган жойида 24—48 соатдан кейин яллиғланиш юз беради, бу реакциянинг ижобий бўлиб чиққанини билдиради.

Ҳозирги вақтда аллергик реакциялар қатор юқумли касалликлар диагностикасида кенг қўлланилмоқда. Масалан, бруцеллёзда бемор териси орасига бруциллин (Бюрнэ реакцияси), туляремияда тулярин, силда туберкулин, манқа касаллигида малеин, дизентерияда дизентерин, токсоплазмозда токсоплазмин юбориб кўрилади. Охирги йилларда бемор организмида сенсибилизация ҳолати юз берганини бемор терисига аллерген юбормасдан, лаборатория шароитида пробиркалар ичида (in vitro) аниқлаш усуллари ишлаб чиқилди. Бу усулларнинг муҳим афзаллиги шуки, буида беморга яна аллерген юбориб, сенсибилизация ҳолатини янада кучайтириш, чуқурлаштиришга ҳожат қолмайди. Лейкоцитларнинг зарарланганини (парчаланганини) аниқлаш; лейкоцитлар миграциясини тормозлаш; лимфоцитларнинг бласт трансформациясини текшириш ана шундай янги усуллардандир. Лейкоцитларнинг зарарланганини текшириш усули специфик аллерген таъсирида сенсибилланган лейкоцитлар (нейтрофиллар)нинг деформацияга учраганини — шакли бошқа бўлиб қолганини аниқлашга асослангандир.

Лейкоцитлар миграцияси тормозланишини текшириш усули специфик аллерген таъсирида сенсибилланган ҳужайралар (лейкоцитлар) миграция зонасининг қисқаришини аниқлашдан иборат. Лейкоцитлар бласт трансформациясини текшириш специфик аллерген таъсирида сенсибилланган ҳужайралар культурасида лимфоцитар бласт формалари улушининг кўпайиш-кўпаймаслигини аниқлашдир.

Орган ва тўқималарни биопсия ва турли асбоблар ёрдамида текшириш усули. Юқумли касалликлар диагностикасида бемор организмида зарарланган органлар тўқимасини текшириш (биопсия) катта аҳамиятга эга. Масалан, вирусли гепатитда жигар биоптати, дизентерияда йўғон ичак шиллиқ пардаси биоптати текширилади ва фақат шу касалликларга хос патоморфологик ўзгаришлар бор-йўқлиги аниқлаб олинади.

Ҳар турли касалликларда диагностика мақсадида орган ва тўқималарни биопсия қилиш 150 йиллар илгари қўлланила бошланди. Охирги йилларда жигар, талоқ, лимфа тугунлари ва суяк кўмигини пункция қилиш усули кенг қўлланилмоқда. Жигар пункциясини йўлга қўйишда А. Ф. Блюгер ва Х. Х. Мансуровларнинг хизмати катта. Жигар пункцияси диагнози ҳали ойдинлашмаган жигар касалликларида (гепотомегалия, этиологияси номаълум сариқ касаллиги, жигар раки, гранулематоз, хроник гепатит ва бошқалар) қўлланилади. Жигар пункциясида камдан-кам кўнгилсиз оқибатлар юз бериши мумкин. Охирги йилларда пункция усули такомиллаштирилди ва ундан ўлиш ҳоллари деярли учрамаяпти. Геморрагик диатез, механик сариқ касаллиги, жигар ва ўт йўлларининг йирингли касалликларида, бемор кома ҳолатида бўлганда пункция қилинмайди. Шунингдек қартайиб қолган беморларни ҳам пункция қилинмайди.

Пунктат тегишли усуллар билан бўялади ва микроскоп остида текширилади. Гистологик ўзгаришларнинг манзарасига қараб тегишли хулоса чиқарилади ва диагностика масаласи ҳал қилинади.

Талоқ пункцияси этиологияси номаълум спленомегалияда, лейшманиозда қилинади.

Лимфа тугунларининг пункцияси турли лимфоденитларда қўлланилади. Суяк кўмиги пункцияси энг кенг қўлланиладиган усулдир. Бу усулни биринчи марта М. И. Аринкин тавсия этган И. А. Кассирский суяк кўмиги пункциясини такомиллаштирди. У бехавотир пункция учун махсус игна тавсия этди.

Меъда-ичак шиллиқ пардасини биопсия қилиш усули 1949 йилда тавсия этилди. Бу усул хроник дизентерия ва носпецифик ярали колит касалликларини бир-биридан фарқлаш учун қўлланилади. Ичак шиллиқ пардасини текшириш учун аспирацион биопсия усулидан фойдаланилади.

Ўпка, плевра, буйракларни ҳам худди шу тариқа биопсия усули билан текшириб кўриш мумкин.

Зарарланган органларни бевосита кўз билан кўриб пайдо бўлган ўзгаришлар табиатини аниқлаб олиш учун ҳозир кўпгина муассасаларда ректоскоп, ларингоскоп сингари асбоблар, шунингдек, тола оптикасига асосланган сўнгги нусхадаги ҳар хил фибраскоплардан кенг фойдаланилади.

III боб

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШ ПРИНЦИПЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Аввало юқумли касаллик билан оғриган беморни даволаш усуллари этиологик ва патогенетик жиҳатдан асосланган ҳамда унинг ўзига тўғри келадиган бўлиши керак. Юқумли касалликларни даволашда асосан патоген бактерия фаоллигини камайтириш, унинг токсинларини нейтраллаш, бемор организмининг куч-қувватини кўпайтириш ва инфекцион жараён натижасида организмда юз берган бузғунликларни бартараф қилиш кўзда тутилади.

Маълумки, юқумли касалликни қўзғатадиган асосий сабаб патоген микробдир. Микробнинг роли касалликнинг ҳамма даврларида бир хил бўлмайди. Касалликнинг баъзи даврларида бошқа омиллар ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Масалан, вабо касаллигида кетма-кет ич суравериши ва бетўхтов қусиш натижасида бемор организми кўп суюқлик йўқотади, шунга кўра сувсираш (дегидратация) ҳолати биринчи ўринга чиқиб қолади. Шу сабабдан вабонинг бу даврида фақат вибрионга қарши дори бериш билан, яъни касаллик сабабчисига қарши даво қилиш (этиотерапия) беморни дарддан халос қилолмайди. Сувсиришга қарши шошилинч чоралар кўриш зарур бўлади. Акс ҳолда бемор ночор ҳолга тушиб қолиши ва ҳатто ўлиб кетиши мумкин.

Врач беморни текшираётган айни вақтда касаллик патогенезида қайси омил энг муҳим роль ўйнаётганини аниқлаши ва давони айнан шу омилга қарши қаратиши зарур, шундагина у яхши натижа олиши мумкин.

Патоген микробларга таъсир қилиш учун антибиотиклар, сульфаниламидлар ва бошқа антибактериал препаратлар ҳамда бактериофаглар ишлатилади.

Микроб токсинларини нейтраллаш учун иммун зардоблар, специфик гаммаглобулинлар қўлланилади.

Организм реактивлигини ошириш учун иммуногенезга таъсир киладиган махсус эмдорн (специфик вакцина), носпецифик дорилар — витаминлар, қон, қон препаратлари ва пиримидин гуруҳига кирадиган дорилар (метилурацил, пентоксил), глюкостероид гормонлар ишлатилади.

Патогенетик терапия, яъни касаллик патогенезига таъсир ўтказиб даволаш усули кенг қўлланилади. Бу усуллар инфекцион жараён давомида ичдан чиққан ички органлар фаолиятини аслига келтириш, бузилган моддалар алмашинувини (сув-электролитлар ва оқсиллар алмашинувини, кислота-ишқор мувозанатини) тиклашга қаратилган бўлади. Юрак-қон томирлар системаси, нафас органлари, жигар ва буйрак фаолияти қай даражада ва қай йўналишда ичдан чиққанига қараб тегишли чоралар кўрилади. Ниҳоят, бемор организмида кўпинча юз берадиган аллергия ҳолатига қарши дорилар ҳам ишлатилади.

Инфекцион жараён жуда мураккаб бўлиб, унинг ривожланишида ва давом этишида бир неча омиллар роль ўйнайди. Беморни текшираётган вақтда ана шу омиллардан қайси бири биринчи ўринда турганини аниқлаб, даволашни ана шу омилга таъсир қилишдан бошлаш керак. Баъзан бир неча омилларга баробар таъсир кўрсатиш керак бўлади.

Юқумли касаллик давомида бемор организмида жуда чуқур ва мураккаб ўзгаришлар юз беради ва у баъзан ночор ҳолатга ҳам тушиб қолади. Масалан, вабо ва сальмонеллёз гастроэнтеритида дегидратация ва деминерализация ҳолати кўпинча бемор тақдирини ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Шунинг учун даво чоралари аввало ана шу ҳолатни бартараф қилишга қаратилади.

Инфекцион касалликларни даволашда беморни парвариш қилиш, умумий тартиб-қоидаларга, парҳез, гигиена талабларига амал қилиш жуда муҳим ролни ўйнайди.

Бемор ётадиган хона ёруғ, ҳавоси тоза, ўрни юмшоқ, озода бўлиши керак. Беморнинг табиати равшан ва кайфияти яхши бўлиши учун тегишли шароит яратмоқ зарур. Юқумли касалликнинг кечишида ва ундан соғайишда олий нерв фаолиятининг роли жуда муҳим. Шундай экан беморни авайлаш, унга яхши парвариш қилиш, унинг хоҳишини назарда тутиш, у ёзилаётган вақтда қулай шароит туғдириш муҳим омиллардандир. Беморнинг сийишидан ва ичи келишидан хабардор бўлиб туриш керак. Ичи ўзича келмаса кун оралаб клизма қилиб турилади. Ўзича сиймаса беморнинг қовуғига иситгич қўйилади. Бу ёрдам бермаса катетер билан сийдикни чиқариш керак бўлади. Эрта билан соғлом одам бажарадиган гигиенага оид ишлар (тиш ювиш, соқол олиш кабилар) беморнинг умумий аҳволини назарда тутган ҳолда амалга оширилади. Беморнинг аҳволи оғир бўлса уни дам ўнг ва дам чап ёнбошига ётқизиб қўйиш тавсия этилади.

Юқумли касалликларни даволашда антибиотиклар, иммун препаратлар қанчалик юқори самарали бўлмасин, барибир, беморни ҳар жиҳатдан талабга жавоб берадиган тарзда овқатлантириш жуда муҳим аҳамиятга эгадир. Аввало бериладиган овқат юқори калорияли, витаминларга бой, осон ҳазм бўладиган ва бемор хоҳлаб истеъмол қиладиган бўлиши керак. Модомики, юқумли касаллик патоген бактерия билан организм ўртасидаги бетўхтов курашдан иборат экан, бас, организмнинг куч-қуввати етарли бўлишига алоҳида эътибор бериш керак. Организмнинг умуман куч-қуввати етарли бўлса, унинг иммунологик қуввати ҳам шунга яраша бўлади.

Иситмалаётган катта ёшдаги бемор бир кунда 2500—3000 калорий энергия йўқотади. Шу сабабдан иситмалаётган беморларга етарли овқат бериш лозим. Овқатда керакли миқдорда карбонсув, оқсил ва ёғ моддалари, ҳамма витаминлар, тузлар ва суюқлик бўлиши керак. Аввало беморга сифатли оқсил моддалар

(гўшт, тухум, сузма, пишлоқ) берилади (бемор гавдасининг 1 кило оғирлигига 1 грамм ҳисобидан). Беморларга худди соғлом одамларга ўхшаш, умуман оқсил модда бермаслик мумкин эмас. Ҳатто ўткир жигар дистрофияси юз берган ҳолларда ҳам беморга оқсил бериб туриш керак (бир килога 0,5 грамм ҳисобида). Бунчалик оқсил моддани камайтириш 2 кундан кўпга чўзилмаслиги керак. Бемор юқумли касалликдан соғая бошлаганда бериладиган оқсил модда 2 марта кўпайтирилади. Метеоризм ривожланмаса бир кеча-кундузда беморга 2 литргача сут бериш ҳам мумкин. Бемор гавдаси оғирлигининг ҳар бир килосига 5 гр. ҳисобидан, яъни кунига 300—400 г миқдорда карбон сув берилади. Карбонсув керагидан кўп берилган тақдирда метеоризм ва ич кетиш ҳоллари юз бериши мумкин.

Ёғ моддалари муҳим энергия манбаидир. Яхшиси қаймоқ, сариғ мой ва ўсимлик мойларн бериш керак. Оқсил, ёғ ва карбон сувлари билан бирга ҳўл мева ва сабзавот шарбатлари бериш фойдалидир. Бу шарбатларда витаминлар, минерал тузлар етарли бўлади. Беморга бир кеча-кундузда 2 литргача суюқлик (яхшиси минерал сувлар, наъматакдан тайёрланган чой, шарбатлар) берилади. Бемор аҳволи оғир бўлганда чайнамасдан ютадиган суюқ овқат берилади. Тунда бемор ухламаётган бўлса ҳар 2—3 соатда витаминлар қўшилган чой берилади. Қисқа муддат (2—3 кун) давом этадиган касалликларда (масалан гриппда) бемор иштаҳаси ёмон бўлса, керакли овқатни ярмисини еса ҳам булади. Узоқ чўзиладиган касалликларда беморларга бир кунда 4—5 марта овқат бериш керак.

Касалликлардан соғайиш даврида бериладиган овқат миқдори кўпайтирилади. Бир кунда беморга камида 2500—3000 калорияли овқат берилади. Биринчи навбатда 150—200 г миқдорда оқсил моддалар тавсия этилади. Беморнинг иштаҳаси бу даврда одатда жуда яхши бўлади. Шунга қарамасдан бериладиган овқат миқдорини аста-секин кўпайтириш керак.

Юқумли касалликларда овқат ҳазм қилишда иштирок этадиган ферментлар камайиб кетади. Шу сабабдан бериладиган овқатлар осон ҳазм бўладиган бўлиши керак. Беморларга пепсин, хлорид кислота ва панкреатин , бериш мақсадга мувофиқдир. Кўпинча беморларда қабзият ҳолати аниқланади. Бундай ҳолларда асал, шарбатлар, димлаб пиширилган беҳи, шолғом, қовоқ тайинлаш фойдалидир. Ҳушсиз ҳолатда ётган бемор зонд орқали овқатлантирилади. Зонд бурун орқали киргизилади. Ҳар 3—5 кунда зонд ҳолати ўзгартириб турилади. Зонд орқали овқат юборишдан олдин, ошқозонда тўпланиб қолган суюқлик сўриб чиқарилади. Зонд орқали бир соатда 200—300 гр суюқ овқат юборилади. Бемор организмида азотемия ҳолати ривожланганда оқсил модда миқдори камайтирилади (бемор гавасининг ҳар килосига 0,5 гр гача). Бунинг ҳисобига ёғ ва карбон сув моддалари кўпайтирилади. Овқатлантиришда, бемор организмида юз берган патоморфологик ўзгаришларни назарда тутмоқ лозим.

Патоген микробга таъсир қилиш усули (этиотроп терапия). Юқумли касалликларининг этиотроп терапияси тарихида ҳар хил даврлар бўлган ва турли-туман усуллар ва дорилар қўлланилган: а) касаллик қўзғатувчисини организмда механик йўл билан ҳалок қилиш ёки ундан чиқариб ташлаш усули (қизиган темир босиб куйдириш, сурги бериш ва ҳоказо); б) дезинфекция қиладиган дорилар (салол, бензонафтол, уротропин) билан даволаш; в) бактериофаготерапия (патоген микробга қарши унинг кушандаси бўлмиш тирик унсурни ишлатиш усули).

Этиотроп терапия ўз тарихида бир неча даврларни босиб ўтди:

Биринчи даври 1816 йилдан 1935 йилгача давом этди. Бу давр давомида хинин (безгакда), сурьма (лейшманиозда), сальварсан, неосальварсан (захмда), эметин (амебиазда) лар қўлланилди.

Иккинчи даври 1935 йили стрептоцид кашф этилиш билан бошланди. Кейин бошқа сульфаннламид препаратлар топилди ва улар пневмококклар, менингококклар, стрептококклар қўзғатадиган турли инфекцияларда, дизентерияда ва бошқа касалликларда кеиг қўлланилди.

Учинчи даври 1941 йилда пенициллин олинганидан кейин бошланди;

Тўртинчи даври 1943 йилда стрептомицин кашф этилишига боғлиқ бўлди. Бу антибиотик сил, ўлатда кенг қўлланила бошланди.

Бешинчи даврда кўплаб антибиотиклар олиниб, беморларни даволашда уларнинг кенг қўлланиладиган бўлиши билан нишонланади.

Антибиотикларнинг расм бўлиши юқумли касалликларни давоси тарихида янги даврни очиб берди. Антибиотиклар туфайли ўлатнинг ўпка шакли билан оғриган беморларни муваффақият билан даволаш имкони туғилди (илгари ўлатнинг ўпка шакли билан оғриган беморларнинг ҳаммаси ўлар эди). Шунингдек, бошқа юқумли касалликлардан (қорин тифи, тошмали тиф, менингит ва бошқалардан) ўлиш ҳоллари сезиларли даражада камайди.

Ҳозирги вақтда 50 дан ортиқ хил антибиотиклар ишлатилмоқда ва улар юқумли касалликларга даво қилишда врачларга кучли қурол бўлиб хизмат қилмоқда.

Аммо, баъзаи етарли зарурият бўлмаган маҳалларда ҳам антибиотикларни ҳуда-беҳуда ишлатиш ҳоллари учраб туришини кези келганда айтиб ўтмоқ керак.

Антибиотиклар ва умуман ҳамма химиотерапевтик препаратлар патоген микробларии ўлдирмайди, балки фақат уларнинг кўпайиши ва ривожланишини тўхтатади ёки секинлаштиради, яъни бактериостатик таъсир кўрсатади. Организмни патоген микроблардан тозалаш беморнинг касалликка карши табиий ҳимоя кучларига боғлиқ. Демак антибиотиклар ва бошқа химиотерапев-

тик дорилар патоген микроблар кўпайишини тўхтатиб ёки сусайтириб, бемор организмининг соғайиб олиши учун унга қулай шароит туғдириб беради.

Антибиотиклар билан даволашда қуйидагиларга эътибор қилиш керак: а) касаллик қўзғаган микробни ажратиб олиб, унинг антибиотикограммасини ўрганиш; б) ўша патоген микробга энг кучли таъсир этадиган антибиотикни танлаш; в) даволашни кечиктирмай бошлаш ва ўз вақтида тўхтатиш; г) зарур бўлган вақтларда беморга бир вақтда бир неча антибиотик буюриш.

Маълум антибиотиклар 10 гуруҳга бўлинади:

I. Пенициллин гуруҳига кирадиган антибиотиклар асосан бензилпенициллин тузлари бўлиб, бициллин, феноксиметил пенициллин, оксоциллин, ампициллин, карбоницилиндан иборат. Бу антибиотиклар граммусбат, (стрептококк, стафилококк, пневмококк) ва грамманфий (гонококк, менингококк) кокларга ва қуйдирги, дифтерия таёқчалари, трепанемалар, лептоспиралар, клостридиумга кучли таъсир қилади.

II. Цефалоспоринлар (цефалоридин, цепорин, цефалотин). Булар таъсир механизми жиҳатидан пенициллинга яқин туради. Бироқ, буларнинг таъсир доираси кенгроқ. Бу антибиотиклар асосан кокларга таъсир қилади. Шу билан бир қаторда грамманфий бактерияларнинг кўпчилигига кучли таъсир кўрсатади.

III. Стрептомицин гуруҳи препаратлари (стрептомицин, дегидрострептомицин). Авваллари бу антибиотиклар грамманфий бактерияларга (ичак таёқчаси, дизентерия таёқчалари, ўлат, туляремия, бруцеллёз, туберкулёз микробларига) кучли таъсир ўтказар эди. Охирги йилларда таъсир кучи бир қадар сусайиб қолди. Шу сабабдан улар камроқ ишлатилмоқда.

IV. Левомицетин. Таъсир доираси анча кенг антибиотик. Левомицетин кўп грамманфий ва граммусбат бактериялар, риккетсиялар, спирохеталарга кучли таъсир қилади.

V. Тетрациклин (тетрациклин, окситетрациклин, морфоциклин, вибромицин) ва римфампицин — булар ҳам таъсир доираси кенг антибиотиклардир. Улар кўпгина грамманфий ва граммусбат бактерияларга, риккетсияларга таъсир қилади.

VI. Аминогликозидлар. Неомицин гуруҳига кирувчи бу антибиотиклар (неомицин, канамицин, гентомицин) грамманфий ва граммусбат микробларнинг кўпчилигига, жумладан пенициллин, левомицетин, тетрациклинлар кор қилмайдиган бактерияларга ҳам таъсир ўтказади.

VII. Макролид антибиотиклар — эритромицин, олеондамицин. Бу антибиотиклар граммусбат бактерияларга кучлироқ таъсир кўрсатади, асосан стафилококк туфайли пайдо бўладиган касалликларда ишлатилади.

VIII. Полимиксинлар грамманфий микробларга (шигеллалар, салмонеллалар, эшерихиялар, кўкйиринг таёқчаси) кучли таъсир қилади. Юқорида қайд қилинган препаратлардан ташқари қуйидаги антибиотиклар қўлланилади: а) линкомицин. Бу антибиотик граммусбат кокклар, микоплазмаларга кучли таъсир қилади. У пневмония, гриппга пневмония қўшилганида, сарамасда, суяк ва мускуллар йирингланганда қўлланилади; б) фузидин-натрий стафилококк, менингококк, гонококкларга таъсир қилади; в) полимиксин В сульфат (аэроспорин) — кўкйиринг таёқчалар қўзғатган касалликларда ишлатилади.

IX. Замбуруғларга қарши антибиотиклар (нистатин ва леворин). Бу препаратлар микозларда ва бошқа антибиотиклар узоқ вақт ишлатилган ҳолларда қўлланилади.

X. Синтетик антибиотиклар: 1) яримсинтетик пенициллинлар (ампициллин, оксациллин, метициллин, амоксициллин, тикарциллин, циклоциллин, карбенициллин); 2) яримсинтетик цефалоспоринлар (цефалотин, цефалоридин); 3) яримсинтетик аминогликозидлар (амикоцин, нетилмицин, диоскадин, тобромицин); 4) яримсинтетик тетрациклинлар (метоциклин, доксоциклин, моноциклин); 5) яримсинтетик рифампицинлар (рифампицин, рифодин).

Яримсинтетик антибиотиклар табиий антибиотикларга қараганда қатор афзалликларга эгадир: кислота ва ферментларга анча чидамли, таъсир доираси кенгроқ, организмга нежўя таъсири кам.

Антибиотиклар ва умуман ҳамма химиотерапевтик дорилар таъсирида микроб ҳужайрасидаги кимёвий жараёнлар ва моддалар алмашинуви издан чиқиб, тирик мавжудотга хос ҳамма жараёнлар бузилади ва микроб ночор шароитга тушиб қолади, натижада у кўпайишдан тўхтайди ёки активлиги сусаяди. Турли дорилар турлича таъсир қилади. Масалан, сульфаниламидлар бактерия ҳужайрасининг озиқланиш жараёнини бузади ва унинг ривожланишини тўхтатади (бактериостаз). Пенициллин аминокислота, оқсил ва нуклеин моддалар алмашинувини издан чиқаради. Стрептомицин микроб ҳужайранинг нафас олишини, левомицетин эса мой кислоталари синтезини бузади.

Антибиотиклар ва бошқа химиотерапевтик дорилар бактериостатик таъсири микроблар токсинлари камайиши билан ҳам намоён бўлади. Бу эса бемор организмига ўзининг ҳимоя воситаларини сафарбар қилиш учун қулай шароит туғдиради. Масалан, ўпка ўлатида ўлат таёқчалари ўпкада шу даражада шиддат билан кўпаядики, бемор организми ўзининг ҳимоя механизмларини сафарбар қилиб улгурмасданоқ, кучли токсин таъсирида ҳалок бўлади.

Беморга стрептомицин ва сульфаниламид катта дозаларда берилганда ўлат таёқчаларининг кўпайиш суръати камаяди ва беморнинг ҳалок бўлиш муддати орқага сурилади (Р. Н. Жуков-Вережников). Ана шу вақтда организм ўз ҳимоя воситаларини сафарбар қилишга улгуради ва кўпинча ўлат микробларини ҳалок қилади ва жуда оғир ва мураккаб курашда ғолиб чиқади.

Антибиотиклар таъсирида микроб ҳужайрасида ферментлар функцияси бузилади, Антибиотиклар микроб ферментлари системасига қандай таъсир ўтказишига қараб қуйидаги хилларга

ажратилади: а) ингибитор антибиотиклар микроб ҳужайраси деворининг синтезига таъсир қилади (пенициллин, цефалоспориллар, циклоспарин, ваномицин, бакитроцин); б) оқсил модда синтези ва рибосома функциясига таъсир қиладиган антибиотиклар (тетрациклин, левомицетин, аминогликозид, макролидлар).

Антибиотиклар, агар терапевтик дозада ишлатиб борилса, фақат микроб ҳужайрасига таъсир ўтказади ва бемор организмига деярли зарар қилмайди.

Нитрофурандан олинган дорилар (фуразолидон, фурадонин, фурагин, фурациллин) жуда кўп грамманфий ва граммусбат микробларга, шу жумладан баъзи антибиотикларга ва сульфаниламид препаратларга чидамли бактерияларга, шунингдек, баъзи protozoo ларга (лямблия ва трихоманадаларга) таъсир қилади.

8-оксихинолиндан олинадиган дорилар (энтеросептол, миксоформ, интестопан, 5-НОК ва бошқалар) ҳам protozoo ва микробларга таъсир кўрсатади. Бу препаратлар дизентерияда, энтероколитларда ишлатилади. Улар меъда-ичак шиллиқ пардасидан сўрилмайди ва ичакда узоқ сақланади. Уларни ичак антисептиклари деб ҳам юритилади. Бу гуруҳ дориларининг баъзилари (мексоформ, мексаза) ичакдаги нормал микробларга таъсир қилмагани ҳолда чириш ва бижғиш жараёнларини камайтиради.

Сульфаниламид препаратлар ярим асрдан бери ишлатилиб келмоқда. Охирги йилларда патоген микроблар бу препаратларга бир қадар чидамли бўлиб қолди. Узоқ йиллар давомида патоген микроблар сульфаниламид препаратларнинг зарарли таъсирига секин-аста мослашиб борди ва уларга бардош берадиган хиллари пайдо бўлди. Шу сабабдан беморларни сульфамидлар билан даволаганда натижа бундан 30—40 йиллардагига ўхшаш яхши бўлиб чиқмаяпти.

Сульфаниламидларнинг секин шимиладиган хиллари (сульгин, фталазол) ни оғиз орқали берилганда ичакда уларнинг концентрацияси юқори бўлади ва ичакдаги патоген микробларга (масалан дизентерия таёқчаларига) кучли таъсир қилади.

Бошқа сульфаниламидлар (сульфопиридазин, мадрибон) узоқ вақт давомида таъсир қилиш хусусиятига эга. Бу препаратлар турли граммсалбий ва граммижобий микроблар қўзғаган касалликларда ишлатилади. Кўпинча бу дорилар антибиотиклар билан бир вақтда берилади.

Беморларни даволашда бир вақтда иккита ва ундан кўп синергист препаратларни қўллаш умуман яхши натижалар беради. Юқорида қайд қилинган препаратларнинг бир хиллари синергистлар бўлса, бошқалари антогонистлардир. Масалан пенициллин ва стрептомицин синергистлардир. Уларнинг ҳар бири алоҳида ярим ўткир эндокардитда ишлатилганда фойда қилмайди. Иккалови бир вақтда қўлланилса, бемор бу оғир дарддан соғайиб кетади. Шунга ўхшаш пенициллин ва сульфаниламид дорилар синергистлардир, улар менингококк ва пневмококк инфекцияларида яхши натижа беради.

Дизентерияда сульфамидлар левомицетин билан бирга ишлатилади. Дизентерия чўзилиб кетган ҳолларда учта синергист дори — сульфамид + левомицетин + стрептомицин тавсия этилади. Бир вақтда бир нечта препарат берилганда, улардан ҳар бирининг дозалари камайтирилади.

Юқумли касалликлар чўзилиб кетган ҳолларда фақат этиотроп давонинг ўзи кифоя қилмайди. Бундай ҳолларда бемор организмининг ҳимоя воситаларига таъсир қилиш керак бўлади (вакцинотерапия, қон қуйиш, протеинотерапия ва бошқалар).

Антибактериал препаратларни имкони борича барвақт (ички органларда патоморфологик ўзгаришлар ҳали жуда чуқур ривожланмасдан ва касаллик сурункали шаклига ўтмасдан) тайинлаш зарур. Бironта препарат билан даволанаётганда натижа яхши бўлмаса уни ўзгартириш ёки унга қўшимча қилиб синергист препарат ҳам тайинлаш керак. Охирги йилларда химиотерапевтик дорилар баъзи бир вируслар қўзғатадиган касалликларда ҳам ишлатилмоқда. Масалан, гриппда ремантадин, герпетик инфекцияда видарабин, ацикловер, спидда азидотимидин қўлланмоқда.

Бактериофаготерапия. 1898 йилда рус олими Н. Ф. Гамалея бактерияларни парчалай оладиган махсус модда борлигини топди ва уни бактериолизин деб атади. 1916 йилда француз олими д-Эрелль бу ҳодисани бактериофагия деб ва бояги махсус моддани бактериофаг деб аташни тавсия этди. Бактериофаг — бактерияни ютувчи деган маънони англатади.

Бактериофаг нуклеопротеиддан ташкил топган жуда майда оқсил зарраларидан иборатдир. Бу моддалар муайян шароитда пайдо бўлади, уларда мустақил моддалар алмашинув жараёни юз бермайди, шу сабабдан улар фақат тирик бактериялар иштирокидагина кўпая олади. Бактериофаг тирик, бироқ мустақил яшай олмайдиган тузилмадир. Унинг яшаши ва кўпайиши учун албатта бошқа тирик ҳужайра керак.

Бактериофаг бактерияларни парчалайди, бир-бирига ёпиштиради, уларни фагоцитлар томонидан ютилишига тайёрлаб беради. Ичбуруғ, вабо, газли гангренада бактериофаг билан даволаш яхши натижа беради. Бактериофаг қорин тифи ва стрептококклар қўзғатадиган турли касалликларида ҳам ишлатилади.

Химиотерапевтик препаратлар (антибиотиклар, сульфамидлар, ва бошқалар) бактериостатик таъсир кўрсатишини юқорида бир неча марта таъкидлаб ўтдик. Патоген микробларни узил-кесил ҳалок этиб, организмни улардан мусаффо қилишни бемор организмининг ҳимоя механизмлари таъминлайди.

Ўтган асрда машҳур рус клиницисти А. А. Остроумов «то организм ўз куч-қувватларини кўпайтириб касалликка қарши кураш воситаларини ишлаб чиқармас экан, нимжон организмда ҳеч қандай хинин безгак плазмодийларига таъсир кўрсата олмайди» деб таъкидлаб ўтган эди. У специфик дорилар таъсирини кучайтириш учун бемор қувватини оширишга эътибор берарди.

С. П. Боткин «табиат қонуниятларини диққат билан кузатиб, ўрганиш ва улардан бемор манфаати учун фойдаланиш керак... Одам организмида патологик жараённи тўхтатишга қурби етадиган махсус физиологик воситалар мавжуд» деб уқтирар эди.

1947 йилда атоқли олим А. А. Богомолец «юқумли касалликларни специфик химиотерапевтик препаратлар билан даволаш фақат организм реактивлиги етарли бўлгандагина тўлиқ ва яхши натижа беради», деб таъкидлаб ўтди.

Химиотерапевтик препаратлар билан даволаш жараёнида баъзан ҳар турли асоратлар учрайди. Улар уч гуруҳга бўлинади: 1) аллергик асоратлар; 2) эндотоксик реакция аломатлари; 3) дисбактериоз.

1. Аллергик асоратлар. Аллергик асоратлар капилляр токсикоз, шиллиқ пардаларнинг катарал иллиғланиши, дерматитлар ва шиш кўринишида намоён бўлади. Аллергия муносабати билан баъзан миокардит, бронхит, гепатит бошланиши мумкин. Химиотерапевтик препаратлар, масалан, пенициллин ҳатто кичик дозасида юборилганида ҳам баъзан аллергик шок ҳолатига сабаб бўлиши мумкин.

2. Эндотоксик реакция, асосан биронта антибиотик катта дозасида юборилганидан сўнг юз беради (заҳм, қорин тифи, брученллёз, сепсис ва бошқа касалликларда учрайди). Бундай ҳолатнинг олдини олиш учун антибиотик билан бир вақтда неокомпенсан, гемодез, димедрол, супрастин, витаминлар тайинланади. Бемор аҳволи оғир бўлганда кортико-стероидлар ишлатилади.

3. Дисбактериоз. Беморни антибиотиклар билан даволанганда уларга сезгир микроблар камайиб, буларнинг ўрнига ўша препаратга чидамли микроблар, хусусан, стафилококклар кўпаяди. Масалан, пенициллин билан даволашда грамманфий микроблар ва замбуруғчалар кўпаяди. Левомицетин ва биомицин билан даволашда эса ичакнинг нормал флораси ўрнига организмга ёт бўлган бошқа микрофлора пайдо бўлади. Организмга ёт бўлган микрофлора қатор салбий ҳодисаларга (авитаминоз, бошқа инфекциялар қўшилиши, аллергик ҳолат ва бошқаларга) сабаб бўлади.

Афсуски, ҳозир антибиотикларга ортиқча ружу берилади. Масалан поликлиникаларда беморларнинг 70 фоизига зарурият бўлмаган ҳолларда антибиотиклар билан даволаш буюрилади. Бундай ножўя ҳаракатлар аввало антибиотиклар беҳуда ишлатилиб, охири баъзиларининг тансиқ бўлиб қолишига олиб келади, иккинчидан, энг муҳими, микробларнинг ана шу антибиотикларга сезгирлиги камая боради ва улар бу дориларга ўрганиб, чидамли бўлиб қоладилар. Охирги йилларда антибиотикларнинг таъсири умуман сезиларли даражада камайганини алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Сўнгги пайтларда дисбактериоз ҳолатига қарши препаратлар — колибактерин, бифидум бактерин, бификол, лактобактеринлар кенг қўлланилмоқда.

Антибиотиклар юқумли касалликларнинг клиникасига маълум даражада таъсир қилади, уни қисман ўзгартиради ва диагностикада қатор қийинчиликларни туғдиради.

Антибиотиклар бемор организмида юз берадиган иммун жараёнга салбий таъсир қилиши ҳам мумкин. Аммо бу масала ҳали етарли ўрганилган эмас.

Антибиотиклар қанчалик яхши бўлмасин, барибир, уларни фақат зарурият бўлганда, касаллик диагнози узил-кесил аниқ бўлгандагина маълум йўл-йўриқларга қатъий риоя қилган ҳолда ишлатиш керак. Бу препаратларни ҳар эҳтимолга қарши беморга буюриш хавфлидир.

Ишончли далилларга қараганда, Америка Қўшма Штатларида антибиотиклар ишлатиш натижасида юз берадиган шокдан ҳар йили 300 одам ҳалок бўлади. Ана шундай кўнгилсиз воқеалар бошқа мамлакатларда ҳам (бирида кўпроқ, иккинчисида камроқ) учраб туради. Шундай экан, антибиотикларга эҳтиёт бўлиш керак. Умуман айтганда, антибиотикларни имкони борича камроқ ишлатишга ҳаракат қилиш зарур.

Зардоб билан даволаш (серотерапия). 1894 йилда немис олими Беринг ва француз олими Эмиль Ру илмий изланишларининг натижаси ўлароқ дифтерия ва қоқшол касалликларини иммун зардоб билан даволаш йўли кўрсатиб берилди. Ўша йиллари гомологик ва гетерологик иммун зардоблар ишлатилган эди. Кейинчалик иммун гаммаглобулин ҳам қўлланиладиган бўлди. Иммун гаммаглобулин вакцина билан эмланган донорлар қонидан ва плацента қонидан тайёрланади. Иммун зардоблар антитоксик ва антибактериал бўлади:

Дифтерия, қоқшол, ботулизм, газли гангренага қарши зардоблар антитоксик зардоблардир. Бу зардоблар тегишли анатоксинлар билан эмланган отлар қонидан олинади. Уларнинг таркибида специфик антитоксин бўлади. Антибактериал зардобларда агглютининлар, бактериолизинлар, опсонинлар бор. Бу зардоблар ҳам отларни эмлаш усули билан олинади.

Иммун зардоблар асосан беморнинг мускули орасига ва жуда зарур бўлганда венасига юборилади. Зардоблар ҳамма вақт Безредка усули бўйича ишлатилади: аввало, бемор мускули орасига ёки терисининг остига, 0,5—1 мл, орадан 1-2 соат ўтгач қолган ҳамма қисми юборилади. Диализ усули билан оқсил моддаларидан халос қилинган зардоб «диаферм» деб аталади. Бу зардоб билан даволанганда асоратлар кам бўлади.

Зардобни имкони борича эрта юбориш зарур. Чунки токсинлар бемор организмида 3 кунга қадар бемалол қонда айланиб юради, сўнгра улар ҳужайралар ва тўқималарга бирикади. Зардобдаги антитоксин фақат бирикмаган ва қонда айланиб юрган токсиннигина нейтраллайди. Касаллик бошланганидан кейин, 4-5 кун ўтгач ишлатиладиган иммун зардобнинг нафи кам бўлади.

Иммуноглобулин эмланган донорлар (гомологик иммуноглобулин)

ва эмланган отлар (гетерологик иммуноглобулин) зардобидан тайёрланади. Иммуноглобулинларда антителолар концентрацияси юқори ва улар кераксиз моддалардан тозаланган бўлади. Охирги йилларда грипп, кана тарқатадиган энцефалит, стафилококк инфекцияси, куйдирги, лептоспироз, кўкйўталга қарши иммуноглобулинлар ишлатилмоқда.

Иммуноглобулин юборилганда организмга тайёр антителолар тушади ва улар бир ойгача қонда айланиб юради (бу пассив иммунлаш усулидир). Иммуноглобулин химиотерапевтик препаратлар билан бир вақтда ишлатилади.

Охирги йилларда полиглобулин қўлланилмоқда. Бу препарат олдинги иммуноглобулиндан фарқ қилади, унда JgG дан ташқари JgA ва темир моддасини бириктирадиган оқсил модда — трансферин бор. Трансферин бактерицид хусусиятга ҳам эгадир.

Зардобдан тайёрланган полиглобулинда юқори титрда жуда кўп бактерия ва вирусларга қарши таъсир кўрсатадиган антителолар мавжуддир.

Зардоб билан даволаш, яъни серотерапияда турли асоратлар учраши мумкин: анафилактик шок, зардоб касаллиги шулар жумласидандир.

Анафилактик шок зардоб юборилган заҳотиёқ юз беради. Анафилактик шок бўлмаслиги учун зардобни ҳамма вақт Безредка усулида ишлатиш керак («Жадал даво» бобига қаралсин).

Зардоб касаллиги шифобахш зардоб юборилгач орадан 5-12 кун ўтгандан кейин бошланади. Зардоб касаллиги иситма, қичишадиган тошма, лимфа тугунларининг катталашуви ва шиллиқ пардаларининг шиши билан таърифланади. Ваъзан зардоб касаллигида неврит, радикулит, синовитлар ҳам учрайди. Бу касаллик 6-12 кун давом этади. Оқибати хайрли, беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар. Ҳозир зардоб касаллиги кам учрамоқда. Охирги йилларда балласт оқсил моддалардан тозаланган зардоблар (диаферм) ишлатилмоқда.

Организмнинг иммун системасига таъсир қилиш усули (иммунотерапия). Организмнинг иммун системасига таъсир ўтказиб, унинг табиий химоя кучларини жонлантириш иммуиотерапия дейилади. Иммунотерапия 1) специфик ва 2) иоспецифик бўлади.

Специфик иммунотерапия организмнинг иммун системасига ўзига хос, яъни специфик омил билан таъсир кўрсатиш принципига асосланган. Бунда кўпинча актив ва пассив иммунитетни кучайтирадиган турли воситалардан — ҳар хил вакциналар, шифобахш зардоблардан фойдаланилади.

Вакцина. Вакцина ўлдирилган ёки патогенлик хусусияти йўқотилган ва антигенлик хусусияти сақланган бактериялардан тайёрланади. Вакцина бемор организмининг специфик химоя қувватини кучайтиради (фагацитоз кучаяди, антителолар тезроқ ишланиб чиқарилади). Вакцина асосан юқумли касалликларнинг сурункали формаларида қўлланилади (бруцеллёз, туляремия, ичбуруғда). Вакцина бемор организмини десенсибилизацияланишига ҳам сабаб бўлади. Зардоблар билан даволаш, яъни серотерапия тўғрисида юқорида қисқача тўхталиб ўтилди.

Носпецифик иммунотерапия эса жонлантирувчи ҳар хил воситалар билан таъсир қилиб, организмнинг умумий ҳимоя кучларини оширишга қаратилган бўлади. Носпецифик иммунотерапияда турли витаминлар, қон ва қон таркибий қисмлари, пиримидинлар, табиий ва синтетик полимерлар ва бошқалар қўлланиладн. Носпецифик иммунотерапия воситалари яллиғланиш ҳодисаларини сусайтириб регенератор ва фагоцитар функцияларни кучайтириш йўли билан организмнинг ҳимоя кучларини оширади.

Шундай қилиб иммунотерапияда қўлланиладиган воситалар асосан иммун системаларини жонлантирадиган воситалар — иммуностимуляция воситалари ва бу системани сусайтирадиган воситалар — иммунодепрессив терапия воситаларидан иборатдир.

Гормонотерапия. Охирги йилларда юқумли касалликларни даволашда кортикостероидлар кенг қўлланилмоқда. Юқумли касалликлар оғир ўтганда буйрак усти безларида қатор ўзгаришлар юз бериши ва улар фаолиятининг издан чиқиши энди ҳаммага маълум.

Бемор организмининг инфекцион-токсик таъсирларга қаршилик кўрсатиш лаёқати бошқа омиллар билан бир қаторда гипофизарадренал системага боғлиқдир. Организмнинг юқумли касалликка қарши курашишдаги физиологик воситалари кўп жиҳатдан буйрак усти безининг фаолиятига боғлиқ. Броун-Секар деган олимнинг тажрибасига кўра буйрак усти безлари олиб ташланган ҳайвон ҳалок бўлади. Буйрак усти бези аста-секин емирилса (масалан бу безларда туберкулёз бошланса) Аддисон касаллиги пайдо бўлади. Аддисон касаллиги билан оғриган беморларга ҳар хил инфекциялар жуда осон юқади ва ривожланади. Улар инфекцияларга деярли қаршилик кўрсатмайди.

Буйрак усти безидан қуйидаги гормонлар ажратиб олинган: гидрокортизон, кортикостерон, альдостерон, дезоксикортикостерон. Стероид гормонлар синтез йўли билан ҳам олинган: кортизон, преднизон ва преднизолон, триамсинолон ва дексаметазон. Дексаметазон преднизолондан 7 марта кучли, гидрокортизон преднизолондан 4 марта кучсиз. Клиник практикада кортизон (гидрокортизон) ва преднизолон кенг қўлланилади.

Гормонларининг организмга таъсир механизми. Гормонлар оқсил модда синтезини сусайтиради ва парчаланишини кучайтиради: гаммаглобулиилар камаяди, бетаглобулин ва альбуминлар кўпаяди.

Гормон билан даволанганда бемор организмида натрий тузлари тўпланиб қолади, калий ва фосфор тузлари ташқарига чиқарилади. Шу туфайли гормон тайинлаганда беморга калий, кальций ва фосфор тузлари берилади.

Кортизон бемор организмидаги сенсибилизация ҳолатини камайтирадиган кучли доридир. У антителолар, шу жумладан аутоантителолар ишлаб чиқаришни камайтиради. Умуман антиген

антитело реакциясини сусайтиради. Бу реакциянинг сусайиши бактерия антигенига ва эндоген аллергенларга таалуқлидир.

Кортизон фибробластларнинг цитоплазмасида жойлашади ва бу ҳужайралар токсинлар таъсирига чидамли бўлади. Шу сабабдан ҳужайраларнинг парчаланиши ва эндоген аллергенлар пайдо бўлиши камаяди.

Кортизон қон капиллярлари деворини ва ҳужайра мембранасини мустаҳкамлайди, улар турли токсинлар таъсирига чидамли бўлади. Бу ўз навбатида сенсибилизацияни камайтиради. Натижада интоксикация ва иситма камаяди. Капилляр деворлари ва ҳужайра мембранасининг мустаҳкамланиши экссудацияни камайтиради. Яллиғланиш ўчоқларида макрофаглар ҳам камаяди.

Кортизон жароҳатнинг битишини секинлаштиради. У инфекция ўчоғини чекланишини сусайтиради ва натижада инфекция генерализациясига шароит туғдиради.

Кортизон латент ҳолда бўлган инфекцияларни зўриқтиради. Бу гормон лимфоид тўқима фаолиятини сусайтиради: натижада лимфопения аниқланади. Гаммаглобулин миқдори камаяди, иммуногонез сусаяди. Умуман ҳамма иммунокомпетент ҳужайралар сони камаяди.

Кортизон билан даволанганда антителолар титрлари камаяди. Лейкоцитлар, фагоцитлар активлиги сусаяди. Организмнинг ҳимоя қувватининг камайиши қуйидагиларга боғлиқ:

1. Яллиғланиш реакцияси жуда сусайиб кетади.
2. Антителолар синтези бузилади.
3. Ретикуло-эндотелиал система фаолияти издан чиқади.
4. Узоқ вақт гормон билан даволаниш оғир инфекцион касалликларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Гормон препаратлари қон босимини кўтаради. Баъзан эйфория ва уйқусизликка сабаб бўлади. Камдан-кам психозлар юз бериши мумкин. Гормонлар тайинланганда бемор кайфияти яхши бўлади, тўхтатилганда эса депрессия ҳолати юз беради.

АКТГ буйрак усти бези фаолиятини кучайтиради. Кортизон эса аксинча бу безнинг фаолиятини сусайтиради.

Мускул орасига ёки тери остига юборилган кортизон узоқ муддат таъсир қилади (7—10 кунгача).

Кортикостероид препаратлар гипофиз фаолиятини ҳам сусайтиради. Гормонотерапия узоқ муддат давом этса бир неча кундан бир неча ойгача чўзилса) буйрак усти безининг гипофункцияси ёки атрофияси юз беради. Гормонларни кучли интоксикация ҳолатида, буйрак усти безлари фаолиятининг танглиги юз берганда (адинамия, қусиш, олигурия ёки анурия, коллапс), дифтериянинг оғир токсик формасида, сепсисда, тифларда, токсикоинфекцияларда қўллаш тавсия этилади.

Гидрокортизон ва преднизолон зардоб касаллигида, антибиотиклардан кейин ривожланадиган дори касаллигида, аллергия реакцияси юз берган бошқа ҳолларда яхши натижа беради. Баъзи юқумли касалликлар патогенезида гиперсенсибилизация ҳолати муҳим роль ўйнайди. Тонзиллитдан сўнг ривожланадиган гиперергик реакция бунга мисол бўла олади. Маълумки, гепатит В оғир ўтганда гоҳо ривожланадиган жигар дистрофияси (гепатоцитларнинг кўплаб емирилиши) нинг асосий омили аутоиммун жараёндир. Бундай ҳолатларда дарҳол иммун реакция кучини камайтириш учун гормонлар тайинлаш патогенетик асосланган даволаш усулидир. Юқумли касалликлар билан оғриган беморларда буйрак усти безлари фаолияти танглигига хос белгилар аниқланиши гормонотерапияга эҳтиёж борлигини кўрсатади. Беморларни гормонлар билан даволаётганда ҳамма вақт уларнинг зарарли таъсирларини назарда тутмоқ ва уларнинг қўлланиши қанчалик асосланган ҳақида ўйлаб кўрмоқ зарур.

Гормон билан даволашни бирданига тўхтатиб бўлмайди. Гормонлар дозаси секин-аста озгинадан камайтириб борилади. Масалан преднизолонни ҳар куни ярим таблеткадан (12,5 мгр) камайтириш тавсия этилади. Яхшиси кечқурунги дозаси камайтирилади.

Гормонлар бериш тўхтатилганда алоҳида синдром пайдо бўлади, яъни буйрак усти безининг гипофункциясига хос симптомлар кўринади: астения, мускулларнинг қувватсизлиги, депрессия, чарчашлик, кўп сийиш ва баъзан коллапс. Бундай ҳолат юз берганда кортизон ва аскорбин кислотанинг катта дозаси берилади. Қорин тифида ва вирусли гепатитда гормонлар қўлланилганда касалликнинг зўриқиши ва рецидиви кўпроқ учрайди, қорин тифида ичакдан қон оқиш кўпроқ бўлади. Гормонларни зарур бўлганда ишлатилади ва 14 кундан ортиқ бермаслик тавсия қилинади. Гормонлар билан даволашда қуйидагиларга эътибор бериш керак:

1. Дозаси меъёрида бўлиши ва уни беморга беришни секин-аста камайтириб кейин тўхтатиш; 2. Маҳаллий ва умумий яллиғланиш жараёни қанчалик яққол кўринган бўлса, шунчалик гормонлар билан даволашга асос кўп бўлади.

Оғир интоксикация бўлганда ва бош мия зарарланганда гормонлар тайинлаш тавсия этилади.

Юқумли касалликларнинг енгил формалари одатдагича ўтаётган вақтларида гормонлар берилмайди. Гормонлар тайинланганда албатта антибиотиклар берилади.

Юқумли касалликлар оғир ўтганда баъзан буйрак усти бези фаолияти бузилади: шок ҳолати ва коллапс юз беради. Қон босими бетўхтов пасайиб боради, бемор жуда қаттиқ бўшашади, қусади, метеоризм, тахикардия, олигурия ёки анурия аниқланади, бемор карахт ҳолда ётади, температура пасаяди. Бундай ҳолларда гормонотерапия билан бир қаторда шокка қарши чоралар амалга оширилади. Одатда бундай усул билан даволанганда 24—30 соат ўтгач температура пасаяди, интоксикация камаяди, беморнинг аҳволи яхшиланади, бошқа симптомлар секин-аста йўқолади.

Антибиотиклар таъсир қилмаган ҳолларда, гормонлар тайинлаш тавсия этилмайди. Гормон бериш тўхтатилгач, беморга яна бир ҳафта антибиотик беркш давом эттирилади.

Инфекцион касалликларининг хроник формаларини даволашда бошқа усуллар ёрдам бермаган ҳоллардагина гормон тайинланади. Зардоб касаллигида, антибиотиклар билан даволашда баъзан юз берадиган токсик- аллергия ҳолатларида, вакцина юборилгандан сўнг баъзан юз берадиган оғир реакция вақтида гормонлар ишлатилади.

Ҳомиладор аёлларга гормон бериш тақиқланади.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ

Юқумли касалликларнинг ривожланиши, одамлар орасида тарқалиши аввало кишилик жамиятининг ижтимоий ва иқтисодий ривожланишига, аҳолининг турмуш шароитига боғлиқдир.

Асрлар ўтиши билан жамиятда юз берган ўзгаришлар билан бир қаторда юқумли касалликларда ҳам эволюцион жараён содир бўлган. Ҳар хил омиллар таъсирида касаллик қўзғатадиган бактериялар, вируслар ва содда жониворларнинг вирулентлик хусусиятлари ўзгарди. Уларнинг баъзи бирлари мутлақо йўқолди, ўрнига илгари учрамаган ва ташқи муҳит шароитига мосланган янги хиллари пайдо бўлди.

Шуидай қилиб юқумли касалликнинг ҳам янги хиллари вужудга келди. Масалан, вирус қўзғатадиган СПИД касаллиги 1980 йилларнинг бошида биринчи марта аниқланди. У илгари учрамаган эди. Иккинчи томондан юқумли касалликларга қарши олиб борилган профилактик тадбир-чоралар ўз навбатида ер юзида юқумли касалликлар рўйхати ва манзарасини ўзгартирди.

Юқумли касалликларга қарши кураш соҳасида қилиниган ишларни ва эришилган ютуқларни қуйидагича изоҳлаш мумкин.

Мамлакатимизда 1919 йилда мажбурий равишда чечакка қарши эмлаш ҳақида декрет қабул қилинди ва унинг натижаси ўлароқ 1936 йилда чечак мутлақо тугатилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг ташаббуси билан 1958 йилда бутун ер юзида чечакка қарши ҳужум бошланди. Ер юзидаги ҳамма мамлакатларда аҳоли чечакка қарши эмланди ва бу кураш медицинанинг катта ғалабаси билан якунланди. 1976 йилда бутун ер юзида бу қўрқинчли касаллик бутунлай тугатилди. Илгари у миллионлаб кишиларнинг ёстиғини қуритган эди.

Мамлакатда олиб борилган малярияга қарши тадбир-чоралар ҳам муваффақият билан якунланди. 1964 йилда Ўзбекистонда малярия асосан тугатилди. Бироқ Осиё ва Африка мамлакатларида малярия ҳалигача учраб туради.

Кана тарқатадиган энцефалит, қутуриш, полиомиелит, қизамиққа қарши вакцина яхши натижа бермоқда. Масалан, вакцина ишлатилгандан бери (1968 йилдан бери) қизамиқ билан оғриш ҳоллари 11 баравар камайди.

Мамлакатимизда тошмали тиф, қайталама тиф тугатилди, куйдирги ҳам жуда кам учрамоқда. Дифтерия, кўкйўталга қарши кураш яхши натижа бермоқда.

Антибиотиклар, сульфаниламид ва бошқа бактерияларга таъсир қиладиган дориларнинг кенг қўлланиши натижасида қорин тифи, дизентерия, менингит билан касалланиш ҳоллари кескин камайди. Эндилнкда шифокорлар кучли таъсир қиладиган антибиотиклар ёрдамида бактериялар қўзғатадиган касалликлар билан оғриган беморларнинг ҳаммасини муваффақият билан даволаш имкониятига эгадирлар. Энди бактериал инфекция билан оғриган беморнинг ўлиши шифокорнинг айби билан юз беради ва фавқулодда ҳодиса деб ҳисобланади. Аммо эришилган ютуқлар билан бир вақтда ҳозирча учрайдиган юқумли касалликлар ҳали ҳам талайгина зарар келтирмоқда.

Ҳалигача ер юзида ҳар йили 1 миллиарддан кўп одам турли юқумли касалликлар билан оғрийди. Ангина, скарлатина, сарамас йилига бир неча миллион одамда қайд қилинмоқда. Менингококк инфекцияси билан касалланиш ҳоллари тез-тез учраб турибди. 30 дан ортиқ мамлакатларда холера (вабо) билан касалланиш ҳоллари маълум. Ер юзида 400 миллиондан ортиқ трахома билан оғриган одамлар мавжуд. Ҳамма мамлакатларда гижжалар билан касалланган одамларнинг сони 1 миллиондан кам эмас.

Ҳалигача вирусли касалликларга қарши яхши самарали эмлайдиган вакциналар ва беморларни даволайдиган дорилар ҳам йўқ. Гриппни даволашда ишлатиладиган ремантадин ва интерферондан бошқа препаратлар йўқ.

Эришилган ютуқлар билан бир қаторда таъкидламоқ зарурки, ҳалигача мамлакатимизда грипп ва гепатит билан касалланиш тез-тез учраб туради, баъзан уларнинг эпидемияси қайд қилинмоқда.

Вирусли гепатитнинг специфик профилактикаси соҳасида қилинган ишлар дастлабки натижаларини бермоқда. Бироқ олимларимиз ишлаб чиққан вакцина ҳозирча лабораторкя шароитида синалмоқда. Ер юзида одамлар ва турли катта-кичик ҳайвонлар билан бирга истиқомат қилаётган ҳар турли микробларнинг хусусиятлари узлуксиз ўзгариб туради. Демак, одам атроф муҳитидаги микроблар оламининг таркиби вақт ўтиши билан ўзгариб туради ва умрбоқийдир. Микроблар оламини бутуилай қириб ташлаш мумкин эмас. Аввало, бу вазифани амалга ошириш имконияти йўқ. Иккинчидан жуда ёмон оқибатлар юз бериши мумкин. Буининг натижасида микроорганизмларнинг ўзаро ва уларнинг бошқа ҳайвонлар билан неча миллион йиллар давомида ташкил топган ва ўрганиш бўлиб қолган мувозанати бузилади.

Шундай қилиб микроблар ўзгарувчанлиги оқибатида янги хусусиятларга эга бўлган ва ўзгариб бораётган ташқи муҳит шароитига мосланган янги микроорганизмлар вужудга келади. Табиий эски вакцина янги пайдо бўлган микроорганизмга таъсир қиладиган сунъий иммунитет ҳосил қилолмайди.

Юқумли касалликларга қарши курашда амалга ошириладиган тадбир-чораларни шартли равишда иккига бўлиш мумкин: 1) умумий чоралар; 2) махсус чоралар.

Умумий чора-тадбирлар давлат томонидан амалга оширилади. Бунда аҳоли турмуш шароитини яхшилаш, медицина хизматини такомиллаштириш, одамларнинг ишлаш ва дам олиш шароитларини қулайлаштириш, уй-жой шароитини талабга жавоб берадиган қилиш ва шу каби қатор бошқа тадбир-чоралар кўзда тутилади.

Махсус профилактик чора-тадбирлар соғлиқни сақлаш органлари томонидан амалга оширилади. Зарурият туғилганда бошқа ташкилотлар (ветеринария ходимлари, қишлоқ хўжалик ташкилотлари) иштирок этади.

Алоҳида хатарли юқумли касалликларга (вабо, ўлат кабилар) қарши кураш чоралари хорижий мамлакатлар билан яқин ҳамкорликда амалга оширилади.

Профилактика чоралари уч йўналишда олиб борилади:

1. Инфекция манбаини зарарсизлантириш; 2. Касалликни юқиш йўлларини қирқиш; 3. Одамларда юқумли касалликларга қарши иммунитет ҳосил қилиш.

Инфекция манбаини зарарсизлантириш учун аввало диагнозни бараварт аниқлаб беморни тезда касалхонага жойлаб унинг организмидаги патоген микробчи йўқотиш чораларини кўриш катта аҳамиятга эгадир. Бактерия ташиб юрувчилар қаттиқ назоратга олинади. Улар санация қилинади. Бемор фойдалаиган буюмларни, идиш-товоқларни, кийим-кечакларни уётган хонани дезинфекция қилиш жуда муҳимдир. Беморни яхши даволаш, имкони борича уни касаллик қўзғатган бактериядан халос қилиш зарур. Одатда бемор бутунлай соғайгач маълум бир муддат ўтгач ва бактериологик текширувларда манфий натижа олингандан сўнггина касалхонадан чиқарилади.

Инфекциялар ўчоқларида, юқумли касалликдан соғайган кишилар ва айниқса озиқ-овқатга, ичимлик сувга алоқадор, болалар муассасаларида ишлайдиган ходимлар орасида бактерия ташиб юрувчиларни излаб топиш вақти-вақти билан маълум бир тартибда амалга оширилади. Топилган бактерия ташиб юрувчилар ишдан вақтинча четлаштирилади ва назорат остида қайта-қайта текширилади ва даволанади.

Беморлар билан контактда бўлган кишилар алоҳида назоратда бўладилар. Бу назорат юқумли касаллик инкубацион даври муддатига қараб аниқланади.

Алоҳида хавфли касалликларда (ўлат, вабо) беморлар билан контактда бўлган ҳамма одамлар махсус изоляторларга ётқизилади (обсервация қилинади). Изоляторда сақлаш муддати касаллик инкубация даврига боғлиқ. Масалан, ўлатда 6 кун, вабода 5 кундир.

Мамлакат чегараларини муҳофаза қилиш санэпидстанцияларга ва бошқа эпидемияга қарши ишлайдиган махсус муассасаларга юклатилади. Бу муассасалар ҳамма денгиз, дарё портларида, аэропортларда катта темир йўл станцияларида ва шоссе йўллар ёқасида жойлашган бўлади. Ҳозир бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (Ж. С. Т) қуйидаги халқаро аҳамиятга эга касалликларни назорат қилиб турзди. Бу касалликлар икки гуруҳга бўлинади: 1) халқаро медицина-санитария қоидалари доирасидаги касалликлар (ўлат, вабо, сариқ иситма); 2) Халқаро миқёсда назорат қилинадиган касалликлар (тошмали тиф, қайталама тиф, грипп, полиомиелит, малярия).

Ҳамма мамлакатлар Ж. С. Т. га юқорида қайд қилинган юқумли касалликлар ҳақида мажбурий равишда ахборот бериб турадилар.

Зооноз касалликларига қарши тадбир-чоралар ветеринария хизмати ходимлари билан ҳамкорликда олиб борилади. Касаллик манбаи кемирувчи ҳайвонлар (каламушлар, сичқонлар) бўлган ҳолларда дератизация чоралари амалга оширилади.

Юқумли касалликлар профилактикасида эпидемик жараённинг иккинчи босқичи — касалликнинг юқиш йўлларини қирқиш муҳим роль ўйнайди. Бу йўналишда бажариладиган профилактик чоралар уч гуруҳга бўлинади. 1) санитария ва гигиенага тааллуқли тадбир-чоралар; 2) дезинфекция ва 3) дезинсекцияга оид ишлар. Фекал-орал йўл билан юқадиган ичак юқумли касалликларида умумсанитария ва гигиена ҳолатини назорат қилиш ва уининг бузилишига йўл қўймасликка қаратилган тадбирлар ва дезинфекция чоралари амалга оширилади. Аҳолининг санитария ва гигиена сохасидаги маданий савиясини кўтариш биринчи даражадаги муҳим чорадир.

Дезинфекция инфекция ўчоқларида, жамоат жойларида (вокзал, транспорт воситалари, ётоқхоналар, кўпчилик фойдаланадиган ҳожатхоналарда) амалга оширилади.

Ҳаво-томчи йўли билан тарқаладиган касалликларда (қизамиқ, дифтерия, скарлатина, менингококк инфекцияси, грипп ва бошқалар) инфекциянинг тарқалиш йўлларига таъсир қилиш жуда мураккаб ва мушкул вазифадир. Скарлатина ва дифтерияда дезинфекция чоралари қўлланилади. Бошқа инфекцияларни қўзғатадиган бактерия ва вируслар ташқи муҳитда чидамсиз бўлганлиги сабабдан дезинфекцияга эҳтиёж бўлмайди.

Трансмиссив касалликларига қарши курашда дезинсекция муҳим аҳамият касб этади.

Юқумли касалликларга қарши курашнинг учинчи босқичи — аҳолининг касалликларга нисбатан берилувчанлигини камайтириш ёки бошқача айтганда касалликларга қарши курашиш қувватини кўпайтиришга қаратилган. Аҳолининг умумий куч-қувватини кўпайтириш, уларнинг турмуш шароитини, моддий имкониятларини яхшилаш жуда муҳимдир. Бундан ташқари одамларда эмлаш йўли билан юқумли касалликларга қарши сунъий иммунитет ҳосил қилиш алоҳида ўрин тутади. Актив сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун вакцина ишлатилади. Пассив сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун иммун зардоблардан фойдаланилади. Эмлаш учун вакцина тирик бактериядан ёки ўлдирилган бактериядан тайёрланади. Тирик микроорганизмдан тайёрланган вак-

цинани биринчи марта Э. Дженнер (1798 йилда) ишлатган. У одамга зарар қилмайдиган сигир чечагининг қўзғатувчи омили билан одамларни чечакка қарши эмлайди. Vacca — лотин сўзи бўлиб сигир маъносини англатади. Vacca сўзидан вакцина атамаси олинган. Луи Пастер 1885 йилда қутуришга қарши эмлаш усулини тавсия қилди. Шу тариқа қатор юқумли касалликларга қарши тирик вакциналар билан эмлаш усуллари ишлаб чиқилди (қутуриш, туберкулёз, туляремия, полиомиелит, сариқ иситма, қизамиқ). Ўлдирилган вакциналар икки гуруҳга бўлинади. а) корпускуляр ва б) молекуляр-вакциналар. Корпускуляр вакциналар ҳар хил усул билан ҳалок қилинган патоген бактериялардан тайёрланади. Бу вакциналар ичак инфекцияларида, кўкйўтал, тошмали тиф, Ку иситма, энцефалитлар, лептосперозларда қўлланилади. Ўлдирилган вакциналар тирик вакцинага қараганда кучсизроқ бўлади. Улар ҳосил қилган иммунитет 6-12 ой ўтгач аста-секин сўнади. Шу сабабдан эмлашни қайтариб туриш зарур.

Молекуляр вакциналар таркибида микроб ҳужайраси ёки токсиндан ажратиб олинган антигенлар бўлади. Масалан, қорин тифи бактериясининг — антигенидан тайёрланган вакцина юқори эффектли препаратдир. Молекуляр вакцина ҳосил қилган иммунитет узоқроқ сақланади. Ниҳоят молекуляр вакцина кимёвий синтез усули билан олиниши мумкин.

Экзотоксин чиқарадиган бактериялар қўзғатадиган касалликларга қарши эмлаш учун анатоксин ишлатилади. Антигенлик ва иммуногенлик хусусиятини сақлаб қолган ҳолда токсигенлигини йўқотган токсин-анатоксин деб юритилади.

Ҳозирги вақтда дифтерия, қоқшол, ботулизм ва стафилококк анатоксинлари ишлатилади. Вакцина ва анатоксинлар тери юзасига, тери орасига, тери остига, бурун ичига ва оғиз орқали юборилади. Охирги йилларда вакцинани нинасиз ва ҳаво орқали юбориладиган усуллари кенг қўлланилмоқда. Охирги йилларда молекуляр биология ва ген инженериясига суянган ҳолда тайёрланган сунъий вакциналар ҳам ишлатилмоқда.

Бир нечта бактериялар антигенларининг хусусиятини ўзида мужассамлаштирган макро молекулалар комплексидан иборат синтетик вакцина қўллаиилганда бир нечта касалликка қарши иммуиитет ҳосил бўлади.

Ген инженерия усулида вакцина рекомбинант бактерия системасида синтезланган антигенлардан тайёрлаиади. Буидай усул гепатит В ва гриппга қарши вакцина олиш соҳасида катта перспективага эгадир.

Антиидиотипик вакцина олиш янги усулдир. Бу усул барвақт ҳосил бўлган антителолар индукция йўли билан иккинчи навбатдаги антителолар ишланишига сабаб бўлади. Демак барвақт пайдо бўладиган биринчи навбатдаги антиидиотипик антителолардан қатор бактерия ва вируслар қўзғатадиган касалликларга қарши эмлаш учун вакцина тайёрлашда фойдаланиш имкони аниқланди. Хусусан шундай вакцина СПИДга қарши эмлашда катта истиқболга эгадир.

Вакцина юборилгач орадан бир неча ҳафта ўтгач сунъий иммунитет ҳосил бўлади. Бу вақт организмда гуморал ва ҳужайраларга мансуб ҳимоя воситаларининг шаклланиши учун керакдир.

Сунъий пассив иммунитет ҳосил қилиш учуи тайёр антителолари бўлган қон зардоби юборилади (иммун зардоб-γ-глобулинлар). Буидай усул шошилинч равишда организмда иммунитет ҳосил қилиш зарурияти туғилганда амалга оширилади. Масалан, жароҳатланишдан сўиг қоқшол ва газли гангрена антитоксик зардоблари юборилади. Қизамиқ билан оғриган бемор билан контактда бўлган одамга дарҳол қизамиққа қарши гаммаглобулин юборилади. Баъзан бир вақтда ҳам вакцина, ҳам зардоб ишлатилади. Масалан, жароҳатланишдан сўиг ҳам қоқшол анатоксини, ҳам қоқшолга қарши зардоб юборилади.

Юқумли касалликлар билан оғриган беморларга медицина ёрдами кўрсатиш уч хил босқичда амалга оширилади: 1. Поликлиникаларда бу ишни терапевтлар ва педиатрлар бажарадилар. 2. Район миқёсида бундай беморларга ёрдам кўрсатадиган махсус хизмат мавжуд. Бу хизматни юқумли касалхонадаги инфекционистлар ва поликлиникалардаги юқумли касалликлар кабинетларида ишлайдиган врачлар бажаради. 3. Шаҳар ва вилоят-микёсида бу иш махсус юқумли касалхоналарга юклатилади.

Поликлиникалардаги махсус кабинетда ишлайдиган врач инфекционистлар муайян бир худудда юқумли касалликларга қарши ҳамма тадбир-чораларни амалга оширишга раҳбарлик қиладилар. Бу кабинет ходимлари юқумли касалликларни барвақт аниқлашга алоҳида эътибор берадилар. Қасалхонадан чиқарилган реконвалесцентларни даволаш, диспансер кўригидан ўтказиш сурункали беморларни назорат қилиб туриш, гижжа билан оғриган кишиларни аниқлаш ва даволаш ишлари ҳам ана шу кабинетларга юклатилган. Поликлиникага бириктирилган худудда профилактик эмлашни ҳам ана шу кабинет ходимлари амалга оширадилар. Ниҳоят бу кабинет ходимлари полнклиника худудида яшайдиган аҳоли орасида санитария-маориф ишларини олиб борадилар.

Шаҳар ва вилоят юқумли касалхоналарида ҳам уларга юклатилган вазифалар маълум бир тартиб доирасида амалга оширилади. Аввало, бу касалхоналарда инфекцияни беморлардан бошқаларга юқмаслиги учун алоҳида чораларга эътибор берилади.

Юқумли касалхонада қуйидаги бўлинмалар бўлиши керак: 1) боксларга (алоҳида кичкина хоналар)га эга бўлган қабул хонаси. 2) муайян бир инфекцияга мўлжалланган бўлинмалар; 3) бокслардан иборат алоҳида бўлинма. Бу бўлима алоҳида хавфли юқумли касалликлар билан оғриган беморларни ётқизишга мўлжалланган; 4) зудлик билан беморга ёрдам беришга ихтисослашган интенсив терапия ва реанимация бўлинмаси ёки палата; 5) хирургия бўлинмаси; 6) рентгенологик ва физиотера-

певтик бўлинмалар; 7) Клиник, бактериологик, серологик, вирусологик, биохимик лабораториялар; 8) Марказлашган стерилизация хонаси. 9) Патологик анатомия бўлинмаси. (Унинг ёнида мурда сақланадиган хона бўлиши керак).

V БОБ

ИЧАК ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ

ҚОРИН ТИФИ ЁКИ ИЧ ТЕРЛАМА, ПАРАТИФ А ВА ПАРАТИФ В

Қорин тифи, яъни ич терлама юқумли ичак касаллигидир, уни сальмонеллалар авлодига кирадиган тиф бактериялари қўзғатади. Бу касаллик ингичка ичак деворидаги лимфа тугунлари ва пейер пилакчаларининг зарарланиши, бактериемия, юқори ҳарорат ва интоксикация белгилари билан таърифланади.

Қорин тифи ва паратиф А ҳамда паратиф В нинг эпидемиологияси, патогенези ва патоморфологияси, клиник белгилари бир-бирларига жуда ўхшаш. Шу сабабдан қорин тифи ҳақида гапирилганда, одатда паратифлар ҳам назарда тутилади. Қуйида келтирилган маълумотлар паратифларга ҳам оиддир.

Тарихий маълумот. Иситма юқори бўлиб, бемор ўзини билмай, алаҳлаб қоладиган, эс-ҳуши айнайдиган ҳолат билан ўтадиган ҳамма касалликлар ўтган асрнинг бошларигача «тиф» номи билан аталган. «Typhos» лотинча сўз бўлиб «тутун, туман» маъносини англатади.

Қорин тифи ҳақидаги маълумотни Россияда биринчи бўлиб 1804 йилда И. М. Пятницкий эълон қилди. Француз клиницистлари Бретоно (1813) ва Шарль Луи (1829) қорин тифини ҳар томонлама ўрганиб унинг клиникасини тасвирлаб бердилар. Мамлакатимизда бу касаллик клиникасининг ҳар хил хусусиятларини ўрганишда С. П. Боткиннинг (1867) роли жуда катта бўлди.

Қорин тифини қўзғатувчи микробни Брович (1874, Краков шаҳри), М. И. Соколов (1876, Петербург) ва бироз кейинроқ Эберт (1880 йиллар) кашф этган. Гаффки (1884) тиф микробларининг культурасини олишга муваффақ бўлди. Рус олими Вильчур (1887) беморнинг қонидан тиф микробини ажратиб олди. Бу кейинчалик касаллик патогенезини ўрганишда муҳим роль ўйнади. Грубер ва Видал (1896) қорин тифини аниқлашда кенг қўлланиладиган агглютинация реакциясини тавсия этдилар.

Қорин тифини ҳар жиҳатидан текшириш ва унинг диагностикаси, давосини такомиллаштиришда Г. А. Иванценцев, А. К. Розенберг, Г. Ф. Богралик, Н. И. Рагоза, А. Л. Каценович, А. Ф. Билибин ва бошқаларнинг алоҳида хизматлари бор.

Этиологияси. Қорин тифининг қўзғатувчиси (Salmonella typhi) шаклан таёқчага ўхшайди, бўйи 0,5—0,3 мкм келади, хивчинлари бор, шу туфайли ҳаракат қила олади. Грам усули билан бўялмайди, ҳамма озиқа моддаларида кўпая олади, ўт суюқлиги аралашган озиқ моддасида эса тез кўпаяди. Тиф бактерияси парчаланганда эндотоксин ажратиб чиқаради. Унинг иссиққа чидамли соматик О—антигени, хивчинига мансуб, иссиққа чидамсиз, Н—антегени ва иссиққа чидамсиз соматик Vi антигени бор. Тиф бактерияси ташқи муҳитда чидамли, ҳадеганда ҳалок бўлавермайди. 60 даража иссиқда 30 минут ичида, 100 даражада эса ўша заҳоти ҳалок бўлади. Оқар сувда 5—10 кун, кўлмак сувда 30 кунгача, қудуқ сувида бир неча ойгача, кир ўраларда бир ойдан кўпроқ, сабзавот ва ҳўл меваларда 5-10 кунгача тирик сақлана олади. Хлорамин (3% ли), сулема (1:1000), фенол (5% ли) эритмалари тиф бактерияларини 2-3 минутда ҳалок қилади.

Эпидемиологияси. Қорин тифи билан фақат одамлар касалланади, яъни у антропоноз касалликдир. У бемор ва бактерия ташиб юрувчилардангина юқади. Касаллик бошланиши биланоқ бемор ахлати, сийдиги ва қисман сўлаги билан тиф бактерияларини ташқарига чиқара бошлайди, шу билан бирга ташқарига чиқиб турадиган микроблар миқдори кейинчалик кўпайиб боради. Бемор соғая бошлаши билан бактериялар чиқарилиши ҳам камайиб, охирида тўхтайди.

Баъзи ҳолларда бемор соғайгандан сўнг ҳам бактерия чиқариш узоқ муддат (бир неча ойдан бир неча йилларгача) давом этиши мумкин. Бундай шахслар бактерия ташувчилар деб аталади. Бактерия ташувчилик 3 ойгача давом этса «ўткир бактерия ташувчилик», ундан узоққа чўзилса (бир неча йилгача, баъзан умрбод) «сурункали бактерия ташувчилик» деб юритилади. Сурункасига бактерия ташувчилар қорин тифидан соғайган шахсларнинг 2-4 фоизида учрайди. Улар «реконвалесцент бактерия ташувчилар» деб аталади. Бундай кишиларнинг ретикуло-эндотелиал системаси, ўт суюқлиги ва буйрак каналчаларидаги микроб ўчоқларида тиф бактериялари узоқ муддат сақланади. Беморни даволашда ишлатиладиган антибиотиклар бу ўчоқларга етарли таъсир қилмайди. Ўткир бактерия ташувчилик ҳолати эса қорин тифини юқтирган, лекин ўзи касалланмай қолган кишилар орасида учрайди, шу сабабдан улар «соғлом бактерия ташувчилар» деб ҳам юритилади.

Қорин тифи, шунингдек паратиф А ва паратиф В нинг енгил хилини оёқ учида ўтказаётган беморлар ҳам бактерия ташувчилар каби жуда хавфлидирлар. Чунки бундай кишиларда тиф борлиги кўпинча аниқланмайди ва улар касалхонага ётқизилмайди, шунга кўра атрофдагиларга касалликни юқтираверади.

Бактерия ташувчиларнинг озиқ-овқат махсулотларига алоқадор жойларда, айниқса аҳолининг сув билан таъминлайдиган муассасаларда ишлаши жуда хавфлидир.

Қорин тифи оғиз орқали юқади. Бошқача айтганда, бемор ва бактерия ташувчи тиф бактерияларини ахлати ва сийдиги билан ташқарига чиқаради ва сўнгра бу бактериялар соғлом кишилар организмига оғиз орқали киради. Қорин тифи контакт йўли билан

ва озиқ-овқат ҳамда сув орқали тарқалади. Контакт икки хил бўлади: а) бевосита контакт, масалан бемор билан қўл бериб кўришиш, уни парвариш қилиш; б) воситали контакт — бемор фойдаланган ёки унинг яқинида бўлган ҳар турли буюмларга қўл уриш ва ҳоказо. Касаллик контакт йўли билан юққанда беморлар сони аста-секин кўпая боради.

Тиф сув орқали юққанда тўсатдан кўп одам касалланади (сув эпидемияси). Ана шу ифлосланган сувдан фойдаланишга барҳам берилганидан сўнг касалланиш ҳам тезда камаяди. Қорин тифи озиқ-овқат (масалан, сут) орқали юққанида ҳам касалланиш бирданига кўпаяди (сут эпидемияси), бундай ҳодиса айниқса болалар муассасалари, касалхоналарда учрайди.

Қорин тифи ёз-куз мавсумида кўпроқ кузатилади. Бу касалликнинг тарқалишида пашша катта роль ўйнайди. Аҳолиси тоза сув билан таъминланган, канализацня тармоқлари етарли бўлган жойларда кишилар озодаликка қаттиқ риоя қилсалар, умуман юқумли ичак касалликлари, жумладан қорин тифи учрамайди ёки жуда кам учрайди. Аксинча аҳолининг турмуш шароити ночор, тоза ичимлик сув йўқ ёки таниқ, канализация ҳам ўтказилмаган бўлса бунинг устига ҳар қадамда санитария ва гигиена қоидалари бузилишига йўл қўйилса, қорин тифи тез-тез учраб туради ва баъзан кенг тарқалиб эпидемня тусига кириши мумкин.

Одам қорин тифи билан оғриб ўтганидан сўнг унда умрбод сақланадиган иммунитет қолади.

Патогенези. Оғиз орқали кирган тиф бактериялари меъдадан ўтиб, ингичка ичакка тушади, уларнинг бир қисми ахлат билан ташқарига чиқарилади. Қолганлари эса ичак шиллиқ пардасидаги лимфоид тугунлар (солитар фолликулалар) ва пейер пилакчаларига кириб, у ерда тез суръат билан кўпаяди. Шу даврдаёқ бемор организмида тиф бактериясига қарши ҳимоя реакцияси бошланади.

Бояги лимфа тўқималарн яллиғланиши натижасида гиперплазияга учрайди. Патогенезнинг бу даврини тиф бактериясининг организмга кириш даври деб юритилади. Патогенезнинг кейинги — иккинчи даври лимфангоит ва лимфаденит даври деб аталади. Бунда тиф бактериялари лимфа йўллари орқали мезентериал лимфа тугунларига ўтади ва кўпайишда давом этади. Бу безларда ҳам реактив яллиғланиш бошланади.

Организмининг иммун қуввати кучли бўлган баъзи ҳолларда тиф бактериялари лимфа тугунларининг ўзида ҳалок бўлади ва касаллик ривожланмайди. Лекин тиф бактериялари кўпинча мезентериал лимфа тугунларида тез кўпаяди-да, бу безларнинг ҳимоя кучини енгиб, қонга тушади ва бутун организмга тарқалади, шунда патогенезнинг учинчи даври бактериемия даври бошланади. Шу вақтдан бошлаб беморда қорин тифининг дастлабки симптомлари кўрина бошлайди. Бактерия оғиз орқали юққандан то қонга тушгунга қадар орадан ўтадиган вақт қорин тифининг инкубацион даврига тўғри келади.

Маълумки, одам қони микробларни ўлдириш хусусиятига — (бактерицид хоссасига) эга. Шуига кўра бемор қонида тиф бактерияларининг бир қисми ҳалок бўлади ва ажралиб чиққан эндотоксин организмни заҳарлайди — интоксикация бошланади. Интоксикация марказий нерв системаси, вегетатив нерв системаси ва юрак-қон томир системасига айниқса кўп таъсир қилади. Патогенезнинг бу даври — интоксикация даври деб аталади. Қоида қанчалик кўп бактерия ҳалок бўлса, бемор организми шунчалик кўп заҳарланади. Тиф бактерияларининг қонда кўп бўлиши ва бемалол, тўсиқсиз бутуи организмга тарқалиши беморни ночор аҳволга тушириб қўяди. Шундай бўлишига қарамай, бемор организми ўзининг мавжуд ҳимоя воситаларини сафарбар қилади. Жигар, талоқ, суяк кўмиги, лимфа тугунлари ва ретикуло-эндотелиал система тўқималари қонда айланиб юрган тиф бактерияларини ўзига қамраб олади, натижада қонда микроблар сони қисман камаяди.

Аммо, иккинчи томондан органларга ўрнашиб олган бактериялар кўпайишида давом этади ва бу органлар ўз навбатида тиф бактериялари тўпланиб қолган ўзига хос микроб резервуарига айланади. Вақти-вақти билан бу органлардан бактериялар қонга тушиб туради. Патогенезнинг бу бешинчи даври паренхиматоз диффузия, яъни ҳамма паренхиматоз органларга бактериялар ўтадиган даври деган ном билан юритилади. Паренхиматоз диффузия ижобий жараёндир. Чунки бунда бактерияларнинг қонда бемалол айланиб юриши аста-секин камая боради ва органларга ўрнашиб олган бактериялар ҳам ўз навбатида организм ҳимоя кучлари таъсирида қисман ҳалок бўлади.

Бемор организми тиф бактерияларига қарши курашни давом эттириб бораверади. Эндиги навбатда ҳамма чиқарув органлари сафарбар қилинади. Либеркюн безлари, сўлак ва тер безлари, кўкрак бези (эмизувчи аёлларда), жигар ва буйрак орқали бактериялар ташқарига чиқарила бошлайди. Патогенезнинг бу олтинчи даври асосан организмни бактериялардан халос қилишга қаратилгандир.

Либеркюн безлари орқали ва ўт суюқлиги билан ичакка тушган бактерияларнинг кўпчилиги ахлат билан ташқарига чиқарилади. Қолган қисми яна қайтадан солитар фолликулалар ва пейер пилакчаларига ўтади. Касаллик юққанидан сўнг тиф бактериялари биринчи марта кирганида лимфа тўқималари шу микробга ўта сезувчан бўлиб қолади (сенсибилизация). Ўша микроблар қайтадан кирганда аллергия реакцияси бошланишига сабаб бўлади. Бу патогенезнинг еттинчи — аллергик реакциялари давридир. Бошқача айтганда, ичак лимфа аппаратига тиф бактериялари қайта тўқнашганида уларда бошланган оддий яллиғланиш жараёни гиперергик тус олади, кейин некроз бошланиб, яра пайдо бўлади.

Чиқарув органлари орқали тиф бактериялари ташқарига чиқарилиши билан бир вақтда организмда касалликка қарши имму-

нитет шакллаииб боради ва бемор аста-секин соғая бошлайди. Патогенезнинг бу саккизинчи даври иммунитет пайдо бўлиши ва беморнинг соғайиш даври деб юритилади. Бу даврда организмнинг издан чиққан фаолияти ўз аслига кела бошлайди.

Шундай қилиб, қорин тифи патогенезини шартли равишда 8 даврга бўлиб, бу даврларда бемор организмида қандай ўзгаришлар юз беришини кўрдик. Уларнинг ҳаммаси қорин тифи юққанидан то бемор соғайгунга қадар организм билан бактерия ўртасида бетўхтов давом этиб борадиган курашни акс эттиради.

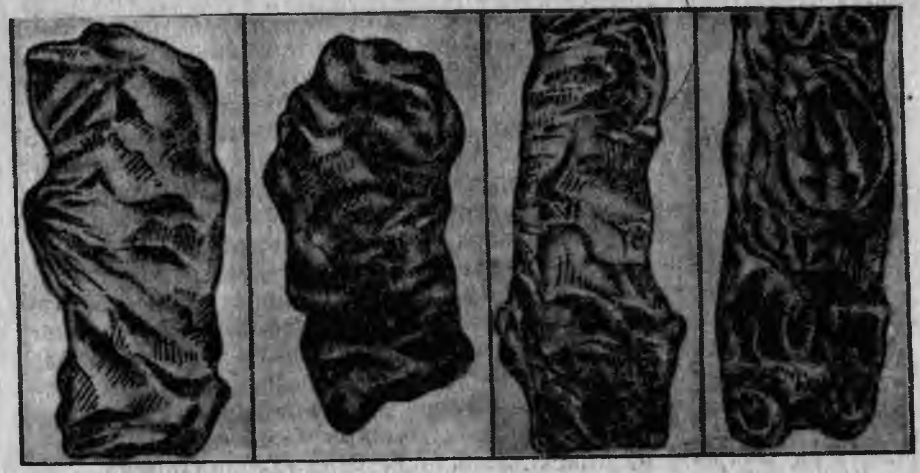
Ичакдаги лимфа аппарати ва мезентериал лимфа тугунларининг қонга микроблар ўтишига тўсиқлик қилиши, қоннинг бактерицид хусусияти, моноиуклеар-фагоцитар система органларининг микробларни қамраб, бириктириб олиши, барча чиқарув органлари орқали бактерияларнинг ташқарига чиқарилиши ва, ниҳоят иммунитет пайдо бўлиши (антителолар ҳосил бўлиши), хуллас, бир қанча мураккаб жараёнларнинг ҳаммаси—бемор организмининг касаллик микроби ва токсинига қарши чора-тадбирларидир.

Қорин тифиининг ўтиши ва оқибати бемор организмининг кучқуввати, яъни унинг бактерияларга қарши қанчалик шиддат билан кураша олишига боғлиқ. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки бемор организмида юз берадиган ҳамма жараёнлар марказий иерв системасининг бошқаруви ва назорати остида содир бўлади. Демак, бемор олий нерв фаолиятининг ҳолати унинг руҳи ва кайфияти, атрофдаги муҳит шароитлари тифнииг клиник ўтиши ва оқибатига катта таъсир қилади.

Баъзан организмни бактериядан халос бўлиш жараённ охиригача бормаслиги мумкнн. Вунда турли органларда мустаҳкам ўрнашиб олган тиф бактериялари бемор соғайганидан сўнг маълум вақт (бир икки ҳафта ва кўпроқ) ўтгач яна қайтадан кўпайиб, қонга тушади ва тифиинг қайталанишига сабаб бўлади, тнф рецидиви деб шуни айтилади.

Бемор ҳимоя кучлари ожиз бўлган ҳолларда тиф микроблари моноиуклеар — фагоцитар система ҳужайраларида узоқ муддат (бир неча йилларгача) сақланиб, яшай олади. Вужудида ана шундай микроблар бўладиган шахслар, яъни суруикали бактерия ташувчилар ўзлари соғлом бўлгани ҳолда атрофга тиф микробларини тарқатиб юрадилар.

Патологик анатомияси. Қорин тифи бактерияларининг эндотоксиии таъсири натижасида ҳамма органларда патологик ўзгаришлар юз беради. Ингичка ичакнинг йўғон ичакка ўтадиган қисми яқиинда ўзига хос патоморфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Бу ўзгаришларнииг авж олиб боришини шартли равишда 5 даврга бўлнш мумкин. *Биринчи давр* касалликиинг тахминан биринчи ҳафтасига тўғри келади. Буида солитар фолликулалар ва пейер пилакчалари бўртиб, шишади. Улар кесиб кўрилганида кулранг-қизил раигда бўлиб кўзга ташланади ва худди чақалоқ боланинг бош миясига ўхшаб кетади. Шу сабабдан бу даврии «миясимон шишиш» даври деб юритилади.



а *б* *в* *г*

1-расм. а)— Пейер пилакчаларининг миясимон бўртиб шишиши биринчи ҳафта) б — бўртиб шишган Пейер пилакчаларида некроз бошланиши (иккинчи ҳафта); в — солитар фолликулалар ва Пейер пилакчаларида яралар ҳосил бўлиши; г — нейротик массаларнинг кўчиб тушиши ва яралар ҳосил бўлиши (тўртинчи ҳафта).

Иккинчи даври — некроз даври (иккинчи ҳафтага тўғри келади). Шишган солитар фолликулалар ва пейер пилакчаларида некроз бошланиб, яшил- сарғиш ёки гунгурт тусга киради.

Учинчи даври — яра пайдо бўлиш даврида (учинчи ҳафтага тўғри келади) некрозга учраган тўқималар кўчиб тушади ва ўрнида яралар пайдо бўлади. Яраларнинг чуқурлиги ҳар хил бўлади, баъзилар перитоиеумгача бориб етади. Учинчи ҳафтанинг охири ва тўртинчи ҳафтада ичакдаги яралар ҳалок бўлган тўқималардан бутунлай тозаланади (тоза яралар даври).

Ниҳоят 5-6 ҳафта давомида яралар тузалиб бита бошлайди. Яралар битганда ичак шиллиқ пардасининг чандиқлашиб, тортишиб қолиш ҳоллари учрамайди. Битган яралар ўрнида кулранг доғлар қолади холос. (1-расм).

Пейер пилакчалари ва солитар фолликулаларда гиперпластик ўзгаришлар юз беради ва тиф гранулемалари деб аталувчи тугунчалар пайдо бўлади. Бу гранулемалар улкан тиф ҳужайраларидан ташкил топади. Ичакдаги ўзгаришлардан ташқари мезентериал лимфа тугунларида, шунингдек трахея, бронхлар ва кўкс оралиғи лимфа тугунларида, муртак безларида ҳам гиперпластик жараён юз бериб, тугунлар диаметри 2—3 см гача етади.

Айниқса талоқда ўзгаришлар кўп бўлади, унинг ҳажми катталашади. Жигар ҳам шишиб, паренхимаси зарарланади. Талоқ ва жигарда жуда кўп майда некроз ўчоқлари кўринади. Суяклар кўмигига қон қуйилиб, некроз аломатлари ва тиф гранулемалари пайдо бўлади.

Бемор баданига тошма тошади, у розеола ва папуладан иборат бўлади. Бундай тошма лимфа томирларида тиқилиб қолган тиф бактерияларининг токсини таъсирида юз берадиган яллиғланишга боғлиқдир.

Юрак мускулида ҳамма вақт дегенератив ўзгаришлар аниқланади. Камдан-кам ҳолларда некротик нефроз ва геморрагик нефрит учрайди. Кўпинча инелит ва цистит борлиги аниқланади. Баъзан веналарда тромбоз юз беради.

Бош мия пўстлоғи қон талашиб, шишади, мия моддасида эса қон томирлари зарарланади, глия ҳужайралари кўпайиб, тугунчалар пайдо бўлади. Вегетатив нерв системасида (адашган нервда, юракнинг автоном нерв тугунларида) дегенератив ўзгаришлар аниқланади.

А паратиф билан В паратифнинг патогенези ва патологик анатомияси худди қорин тифидагидек бўлади, бир-биридан фарқ қилмайди.

Клиникаси. Қорин тифининг клиник ўтишида қуйидаги даврлар ажратилади: 1). Яширин (инкубацион) давр, 2) бошланғич ёки касаллик авж олиб борадиган давр (St. incrementi), 3) касалликнинг роса авж олган даври (St. fastigii), 4) касалликнинг энг зўриққан даври (St. acme), 5) касаллик белгиларининг сўниш даври (St. decrementi) ва 6) соғайиш даври (St. reconvolescentiae).

Қорин тифининг яширин даври кўпинча 9—14 кун давом этади, лекин 7 кунгача қисқариши ёки 24 кунгача чўзилиши ҳам мумкин. Бошланғич давр ўртача бир ҳафта давом этади. Қорин тифи кўпинча аста-секин бошланади. Биринчи куилари беморнинг дармони қуриб, бадани увишади, боши оғрийди, иштаҳаси бўғилади; шу аҳволда у бир неча кун одатдагидек юраверіши мумкин. Кейин дармонсизлик кундан-кунга зўрайиб боради. Ҳарорат кўтарилиб, уни акс эттирадиган эгри чизиқ худди зинапояга ўхшаб аста-секин юқорилаб боради, ҳар куни ўтган кунга қарағанда 1-1,5 даража ортади ва 5—7-кунларга бориб 39°—40° га етади.

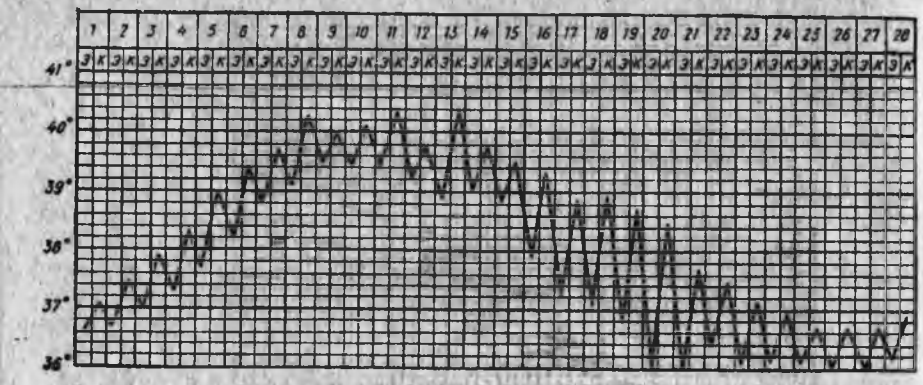
Қорин тифи тўсатдан бошланганда ҳарорат тезда кўтарилиб, 2—3 кун ичида юқори даражага етади ва касалликнинг бошқа белгилари ҳам тезда маълум беради. Кекса ва нимжон кишиларда ҳарорат 37,5—38 даражадан ошмаслиги мумкин. Ҳарорат кўтарилиши билан бир қаторда интоксикация кучая боради, тўғрироғи интоксикация кучайиши ҳарорат кўтарилишига ҳам сабаб бўлади. Ҳафтанинг охирига бориб беморнинг боши қаттиқ оғрийди, иштаҳа бутунлай йўқолади, уйқу бузилади (кундузи одамни уйқуга тортади, кечаси эса уйқу қочади). Бош оғриғи билан уйқусизлик қорин тифига жуда характерлидир. Бундай пайтда бемор саволларга истар-истамас жавоб беради, юзи синиққан ва баъзан озгина салқиган, бадани иссиқ ва қуруқ бўлади. Пульси текширилганда нисбий брадикардия, баъзан дикротия аниқланади. Артериал қон босими пасаяди. Ўпкада тарқоқ қуруқ хириллаш эшитилади (диффуз бронхит). Тил қалинлашиб, ён томонларида тиш излари тушиб қолади, ўрта ва орқа қисми оқ-кулранг қараш билан қопланади, учи ва ёнлари қизғиш бўлади. Ҳалқум қизаради, баъзан муртак безлари шишади. Беморнинг қорни кўпчийди (метеоризм), илеоцекал соҳада перкуссия овози бўғиқ бўлади (Падалка симптоми). Бу белги ингичка ичак терминал қисмида юз берадиган патологик ўзгаришлар ва чарви лимфа тугунларининг шишганига боғлиқ. Илеоцекал соҳа пайпаслаб кўрилганида майда пуфакчали ичак қулдираши аниқланади ва бемор озгина оғриқ сезади. Биринчи ҳафта охирида жигар ва талоқ катталашади. Бу органларга тиф бактериялари кўп миқдорда йиғилиб қолади. Беморнинг қони текширилганида касалликнинг 4—5-куиларидан бошлаб лейкопения, лейкоцитар қаторнинг чапга силжигани, анэозинофилия, нисбий лимфоцитоз, тромбопения ва эритроцитлар чўкиш реакциясининг меъёрида тезлашгани аниқланади. Қондаги бу ўзгаришлар тиф бактериялари эндотоксинининг суяк кўмигига таъсир ўтказишига боғлиқ. Қорин тифининг энг бошланғич кунларида (2-3 куигача) лейкоцитлар сони озгина кўпаиди (лейкоцитлар 8 мингга яқин бўлади).

Сийдикда кўпинча протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия кузатилади.

Юқорида қайд қилиниган симптомларининг ҳар бири алоҳида олинадиган бўлса қорни тифи диагнози учун ўзича асос бўлолмайди. Аммо уларнинг йиғиндиси ва эпидемиологик анамнезга оид далиллар дастлабки диагноз учун кифоя бўлади. Қорин тифи диагнозини биринчи ҳафта мобайнида аниқлаш осон эмас, лекин бу — жуда муҳим аҳамиятга эга. Бемор шу даврда касаллик микробини ташқарига кам чиқаради, бинобарин ундан бошқа соғлом кишиларга тиф юқиши хавфи кам бўлади. Агар диагноз биринчи ҳафта давомида аниқланиб, бемор дарҳол касалхоиага юборилса, уйи ўз вақтида дезинфекция қилинса, касалликнинг тарқалишига чек қўйилган бўлади. Шу сабабдан қорни тифининг биринчи ҳафтасида, яъни бошланғич даврида учрайдиган симптомларини топиш учун беморни жуда синчиклаб текшириш ва уларга тегишли баҳо бериш ниҳоятда муҳим.

Қорин тифи гумон қилиниган ҳолда, экиб, ундириш учун дарҳол бемордан қон олиш керак. Беморда қорин тифи бўлса албатта гемокультура олинади.

Биринчи ҳафтанинг охири ва иккинчи ҳафтанинг дастлабки кунларидан қорин тифининг роса авж олган даври бошланади. Бу давр 10—15 куи давом этади. Интоксикация анча кучайиб, беморнинг аҳволи оғирлашади. Касаллик симптомлари яиада ривожланади ва яққол кўриниади. 5-6 куи давомида ҳарорат кечаю кундузи баробар 39—40 даража атрофида туради. Касаллик оғир ўтганда ҳарорат 41 даража ва уидан юқорироқ бўлиши мумкин. Кечки ва эрталабки ҳарорат орасидаги фарқ бир даражадан кам бўлиши (моиотермия) касалликнинг оғир ўтаётганидан дарак беради. Ҳарорат юқори бўлган ҳолда, унинг эрталаб 2 ва буидан кўпроқ даражага пасайиши яхши аломат бўлиб ҳисобланади.

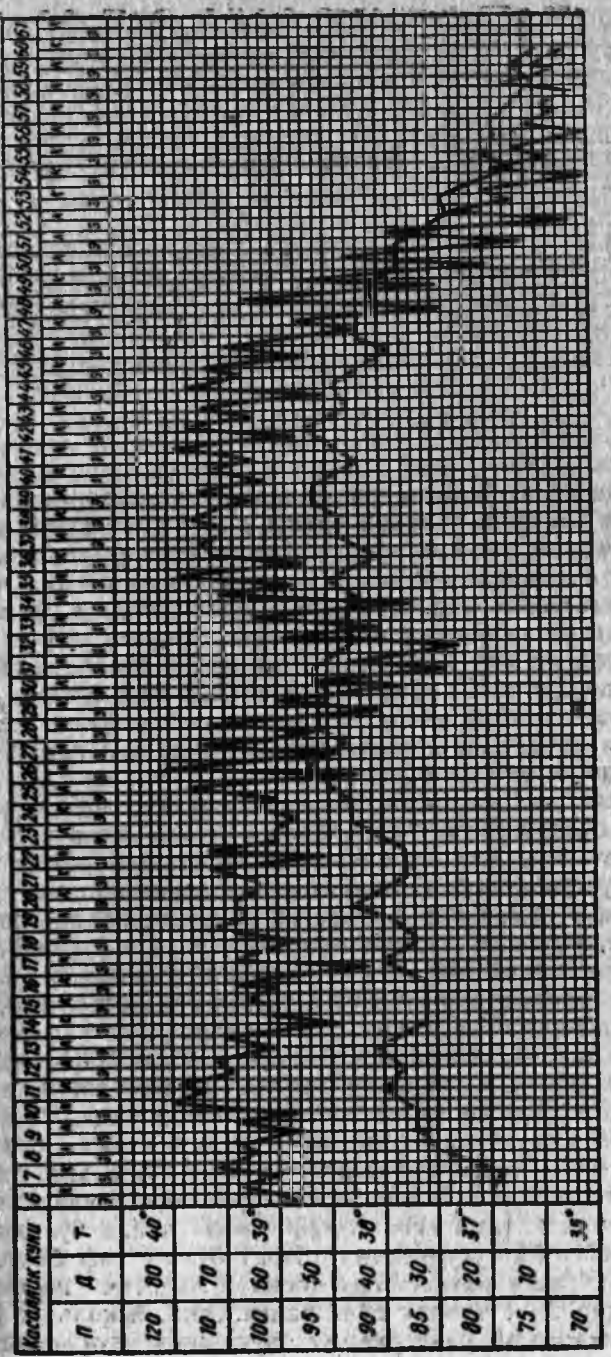


2-расм. Қорин тифи. Вундерлик типидаги температура чизиғи.

Умуман қорин тифи билан оғриган беморнинг ҳарорат чизиғига диққат билан қаралса, у худди трапецияга ўхшаб кўринади. Бир ҳафта давомида аста-секин кўтарилади, икки ҳафта давомида юқори бўлиб туради ва тўртинчи ҳафтада аста-секин пасаяди. Ана шу кўринишдаги ҳарорат чизиғи қорин тифига характерли эканига ўтган асрда Вундерлих эътибор берган. Шу туфайли буидай ҳарорат чизиғи Вундерлих номи билан аталади. (2-расм).

Қильдюшевский қорин тифида ҳарорат кўпинча 3—4 куи ичида юқори даражагача кўтариладн деб таъкидлайди. Унинг ёзишича кейин ҳарорат аста-секин пасайиб боради. Бундай ҳарорат чизиғи Қильдюшевский номи билан аталади.

Қорин тифи билан оғриган беморнинг ҳарорат чизиғи кўпинча тўлқинисимон бўлади. Яъни бемор ҳарорати бир неча кун юқорироқ ва бир неча куи пастроқ бўлади (3-расм). Вуни биринчи марта машҳур рус терапевти С. П. Боткин маълум қилган. Ҳарорат юқори бўлганда беморнинг аҳволи оғирлашади ва пастроқ тушганида енгиллашади. Ҳароратнинг ана шу тарзда ўзгариб, бемор аҳволнинг дам оғирлашиб, дам енгиллашпб туриши бемор организми билан тиф бактерияси ўртасидаги шиддатли кураш жараёнининг ифодасидир. Касалликнинг 8—10-кунларида беморларнинг кўпчилигида (55—70 фоизида) розеолез тошма (тариқ каттали-гидаги доғлар) пайдо бўлади. Бу доғлар сони кўпинча 3—5—20 дан ошмайди ва асосан қорин терисида жойлашади. Тошмалар кўп тошганида улар кўпроқ бел, оёқ-қўл териларида ҳам пайдо бўлади. Розеолез тошмаларининг ҳаммаси бир хил, юмалоқ шаклда бўлади. Бармоқ билан босиб кўрилганида уларнинг ранги ўчади ва бармоқ олинганидан кейин яна пайдо бўлади. Ҳар бир розеола кичкина тугунчадан иборат бўлиб, тиф бактериясининг терига кириши натижасида ҳосил бўладиган инфильтратдир. Розеолалар 3—4 кундан сўнг ранги ўчиб, йўқолади. Баъзан касаллик зўриқиши ва бактериемия кучайиши натижасида янги



3-расм. Қорин тифи. Боткин типидаги температура чизиғи.

розеолалар пайдо бўлиши мумкин. Камдан-кам ҳолларда — тиф жуда оғир ўтганида бемор баданида геморрагик тошмалар пайдо бўлиши мумкин (И. И. Рагоза). Баъзан, асосан паратиф В билан оғриган беморда худди қизамиқдагига ўхшаш тошмалар учрайди. Баъзи беморларда кафт ва товон терилари сарғиш тус олади (Филиппович симптоми). Бу — каротин гиперхромияси бўлиб, жигар зарарланиши оқибатида юз берадиган эндоген каротинемияга боғлиқдир.

Қорин тифининг роса авж олган даврида нисбий брадикардия (ҳарорат 39,5—40 даража бўлгани ҳолда юрак бир минутда 80—90 марта уради), пульс дикротияси ва қон босимининг пастлиги яққол билиниб туради. Интоксикация кучли бўлган баъзи ҳолларда қорин бўшлиғи қон томирлари кенгаяди ва унда кўп миқдорда қон тўпланиб қолади, натижада веноз қон босими пасайиб, коллапс ҳолати бошланиши мумкин. Юрак мускулида токсин таъсирида миодистрофия ва касаллик оғир ўтганида миодегенерацияга хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Натижада юрак чегаралари кенгаяди, тони бўғиқлашади, юрак ишининг мароми (ритми) бузилади, майин систолик товуш эшитилади. Умуман юрак мускулларининг қисқариш кучи сусаяди. Уникада тарқоқ қуруқ хирилашлар эшитилади. Баъзан пневмония симптомлари аниқланади. Ву даврда беморнинг лаблари қуриб, қора қўтир бўлиб қолади. Тили катталашиб, қалин тортади, кулранг сарғиш караш билан қопланади. Тилнинг учи ва икки ёни қип-қизил бўлиб, тишларнинг излари кўриниб туради. Тиф оғир ўтганида тил қақраб, худди чанг босганга ўхшаб кўринади. Қорин дамланиб, кўлинча қабзият бўлади, лекин баъзан 2—3 марта суюқ ич келиши мумкин. Бунда ахлат сариқ-яшил рангда бўлади. Қориннинг илеоцекал соҳасини пайпасланганда майда қулдираш аниқланади ва бемор озгина оғриқ сезади. Падалка симптоми яққол аниқланади. Жигар катталашиб, пастки чегараси тўғри бўлади ва қўлга силлиқ уннайди. Пайпаслаш вақтида озгина оғрийди, хамирга ўхшаб юмшоқ бўлади. Талоқ ҳам катталашади. Чиқариладиган сийдик миқдори камаяди (олигурия), протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия аниқланади. Сийдикда бир талай тиф бактериялари топилади. Бу микроблар баъзан буйрак жомларни ва қовуқ яллиғланишига сабаб бўлади.

Қорин тифи билан оғриган аёлларда ҳайз тўхтайди. Ҳомиладорларда бола ташлаш ёки эрта туғилиш ҳоллари учрайди. Деярли ҳамма вақт беморни қулоғи оғирлашиб кўзи хира тортади.

Қорин тифи роса авжига чиққанида, интоксикация кучайиб, беморнинг аҳволи оғирлашади ва касалликнинг энг зўриққан даври бошланади. Бу вақтда айниқса марказий нерв системасининг токсин таъсири натижасида зарарланишига оид белгилар яққол кўринади. Аввало «тиф ҳолати» (Status typhosus) кўзга баралла ташланади. Бемор карахт бўлиб, атрофдагиларга эътибор қилмай, ҳеч кимни кўрмаган ва сезмаган ҳолда ётади. (4-расм). Қорин тифи оғир ўтганида бемор сопор ва кома ҳолатида бўлади. Баъзан беморнинг юз мускуллари тортишиб «учиб» туради, оёқ-қўллари беихтиёр ҳаракатга тушади. Бармоқлари ихтиёрсиз ҳаракат қилади. Бемор қовуғи билан ичини ҳам тута олмай қолади. Қон босими жуда пасайиб, баъзан коллапс ҳолати бошланади. Бу даврда кучли интоксикация таъсирида организм ҳаёти учун муҳим органларнинг зарарланиши, қорин тифининг хавфли асоратлари ва бошқа қўшимча касалликлар (ичак тешилиши, ичакдан қон оқиши) натижасида бемор ҳалок бўлиши ҳам мумкин.



4-расм. Интоксикация росмана ифодаланган ич терламага учраган беморнинг ташқи кўриниши.

Юқорида айтиб ўтилган нисбий брадикардия, пульс дикротияси, қон босимининг пасайиши, бронхлардан кўп шилимшиқ чиқиши натижасида пайдо бўладиган диффуз бронхит, сўлак камайиб оғиз бўшлиғи ва тилнинг қақраши, метеоризм, баъзан ич кетиши, сийдик тўхтаб қолиши ёки беихтиёр сийиш вегетатив нерв системаси, хусусан адашган нерв (n. vagus) тонусининг кучайишига боғлиқдир. Бемор соғая бориши билан ҳолат ўзгаради ва симпатик нерв системасининг тонуси оша бошлайди. Вегетатив нерв системаси қанчалик кўп зарарланган бўлса, касаллик прогнози шунчалик ёмон бўлади. Айниқса юрак-қон томир системаси, қовуқ ва ичак функцияларининг бузилиши (тахикардия, яққол ифодаланган гипотония, беихтиёр ич кетиши ва сийдик келиши) ёмон прогноз аломатларидир. Ана шу симптомлар билан бир қаторда сўлак чиқаришнинг тўхташи ва тилнинг худди чанг босганга ўхшаб кўриниши ҳамма вақт ўлим яқинлашаётганидан дарак беради.

Қон таркибида рўй берадиган ўзгаришлар қорин тифи роса авжига олиб келаётган даврдагига ўхшаш бўлади (лейкопения, нисбий лимфоцитоз, тромбоцитопения, анэозинофилия, СОЭ тезлашуви). Тифга қарши эмланганларда қонда эозинофиллар кўриниши мумкин. Қорин тифи ич кетиш билан ўтаётган ҳолларда лейкопения ўрнига лейкоцитоз бўлади. Еш болаларда ҳам қорин тифи лейкоцитоз билан ўтади. Ва ниҳоят касаллик жуда оғир ўтганида нисбий лимфоцитоз ўрнига нейтрофилез аниқланади.

Касаллик симптомларининг сўниш даври. Бу даври ўртача бир ҳафта давом этади. Бемор ҳарорати аста-секин пасайиб, интоксикация кундан-кунга камаяди, бош оғриғи йўқолади, иштаҳа очилиб, бемор яхши ухлай бошлайди, тил каршдан тозаланади, дунрез аслига келиб қолади. Ҳарорат пасаяётган маҳалда бемор озгина терлаши мумкин. Одатда эрталабки ҳарорат кечкисига қара-

ганда кўпроқ пасаяди ва натижада эрталабки ва кечки ҳароратлар ўртасидаги фарқ 2—2,5 даражагача етиши мумкин.

Ҳарорат пасая бошлашидан олдинроқ қонда эозинофиллар кўринади ва улар соғайиш даври яқинлашиб келаётганлигидан дарак беради.

Соғайиш даври. Бу даврда бемор организми тиф бактерияларидан халос бўлади. Умуман организм ва ҳамма органлар фаолияти ва шу қаторда қон таркиби аслига кела бошлайди. Ҳарорат одатдагидан пастроқ (36—36,2°) бўлади, беморнинг аҳволи кундан-кунга яхшиланиб боради. Бемор овқат талаб қилаверади, тез-тез сияди. У сезиларли даражада озиб кетади. Бир ойгача астеновегетатив синдром аломатлари сақланиб туради.

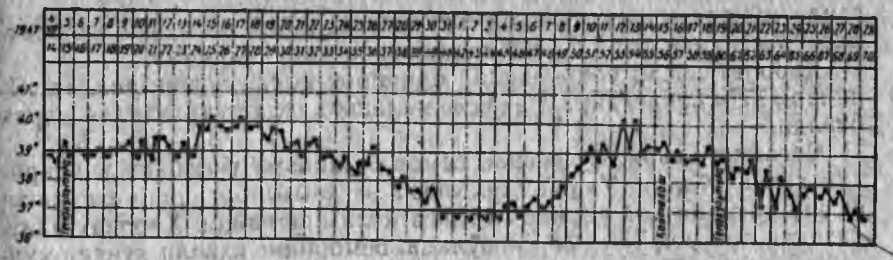
Баъзи ҳолларда ҳарорат бирданига пасайиб, интоксикация ҳам барҳам топади ва бемор тузала бошлайди. Қорин тифидан соғайган кишиларнинг 3—5 фоизи суруикали микроб ташувчилар бўлиб қоладилар.

Қорин тифининг қайталаши (рецидиви). Соғайиш даври бошланиб ҳарорат нормал даражагача пасайганидан сўиг 1—2 ҳафта ўтгач ва ундан кейинроқ беморларнинг 7—9 фоизида касаллик қайталанади. Қорин тифи бир марта, икки марта ва кўп марта қайталаши мумкин. Рецидив бемор организмининг касалликка қарши курашиш қобилияти сустлигидан дарак беради. Шу сабабдан рецидив иимжон кишиларда кўпроқ учрайди. Мононуклеар — фагоцитар системаларда сақланиб қолган тиф бактериялари қайтадан кўпайиб, қонга тушади ва яна бактериемия бошланади, кейин қорин тифининг асосий симптомлари (ҳарорат, интоксикация ва бошқалар) пайдо бўлади. Рецидив вақтида қорин тифига хос патоморфологик ўзгаришлар ҳам қайталанади. Рецидивда ҳарорат 1—3 кундан 2—3 ҳафтагача юқори бўлиб туриши мумкин. Рецидивда ҳарорат тезроқ кўтарилади, лекин қисқароқ давом этади, тошма эртароқ пайдо бўлади ва умуман касаллик енгилроқ ўтади. Баъзан рецидив рудимент (билинар-билинмас) ҳолда ўтиши мумкин (5-расм).

Рецидив бўлишини олдиндан айтиш мумкинми? Соғайиш даври бошланганига қарамай ҳароратнинг субфебрил даражасида туриши, иштаҳа очилмаслиги, жигар ва талоқ катталашганча қолаверниши ва умуман бемор аҳволининг айтарли яхшиланмаслиги рецидив бўлиш хавфидан дарак беради.

Баъзи омиллар: 1) парҳезни қўпол тарзда бузиш 2) беморни вақтидан илгари ўрнидан туриб кетиши; 3) бемор руҳи — кайфиятининг ёмонлашиши; 4) ҳар турли йўлдош касалликлар қўшилиши, 5) беморинг озиб, ҳолдан тойиб қолиши; 6) витаминлар етишмаслиги; 7) ич кетиши рецидив бошланишига сабаб бўлади.

Бактерия ташувчилик. Кўпчилик беморлар қорин тифидан соғайгач касаллик микробларидан тез халос бўлади. Лекин уларнинг маълум бир қисмида бактерияларни ташқарига чиқариш 3 ойгача чўзилади (ўткир бактерия ташувчилик). Тифдан соғайган кишиларнинг 3—5 фоизи бир неча йилгача, ҳатто умр бўйи бактерия чиқариб юради (сурункали бактерия ташувчилик) Бактерия ташувчилик қорин тифининг оғир шаклидан кейин ҳам ва енгил шаклидан кейин ҳам учрайверади. Аммо қорин тифи узоқ чўзилганда, холецистит, пиелоцистит, пиевмония каби асоратлар билан ўтганда бактерия ташувчи бўлиб қолиш ҳоллари кўпроқ учрайди.



5-расм. Қорин тифи. Рецидив юз берган ҳолда температура чизиғи.

Бактерия ташувчиларда қорин тифи бактериялари суяк кўмиги, ўт пуфаги, қовуқда ўрнашиб олиб, кўпайишда давом этади. Уларни бутунлай йўқ қилиб юборишга бемор организмининг куч-қуввати етишмай қолади.

Қорин тифидан соғайганларининг ахлати ва сийдиги билан бир қаторда ўт суюқлиғини ҳам текширмоқ зарур.

Клиник шакллари. Интоксикациянинг кўп ёки озлигига қараб қорин тифининг енгил, ўртача, оғир ва жуда оғир шакллари ажратилади. Касалликнинг давом этиш муддатига қараб абортив, одатдагича ва узоқ чўзиладиган хиллари тафовут этилади. Одатдаги симптомлардан ташқари у ёки бу органнинг кўпроқ зарарланишига хос симптомлар ҳам бир қадар устун туришига қараб ич терламанинг қуйидаги хиллари ажратилади: 1) пиевмотиф; 2) менинготиф; 3) нефротиф; 4) колотиф; 5) лариготиф.

Қорин тифининг енгил шаклида касаллик симптомлари камроқ кўринади ва беморни кам безовта қилади. Ҳарорат 37,5—38 даража атрофида бўлиб, 1—2 ҳафта давом этади. Беморинг боши салпал оғрийди, бир оз дармони қурийди. Уларнинг учдан бир қисмида тошма борлиги аниқланади. Баъзан қорин тифи жуда енгил ўтади (оёқда ўтадиган хили), бунда ҳарорат 37—37,2 даража атрофида бўлади. Бемор одатдагича юраверади, иш қобилияти йўқолмайди. Шу сабабдан бундай ҳолларда ҳеч ким қорин тифи ҳақида ўйламайди.

Баъзан қорин тифининг симптомлари билинар-билинмас бўлади (касалликнинг билинмайдиган хили). Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, қорин тифи енгил ўтган ҳолларда ҳам беморнинг ингичка ичагида ўзгаришлар кўп бўлиши мумкин. Бемор қорни тифини оёқ устида ўтказаётган ҳолларда ҳам ингичка ичак тешилиши ёки ичакдан қон кетиши мумкин.

Қорин тифи ўртача оғирликда ўтганда ҳамма симптомлар яққол кўринади, беморнинг аҳволи ҳам ўртача бўлади. Розеолез тошма

беморларнинг ярмидан кўпида учрайди. Ҳарорат 39—39,5 даража атрофида бўлиб 2—3 ҳафта давом этади.

Қорин тифининг оғир хили (токсик шакли)да ҳарорат 40—41 даражагача етади ва 3—4 ҳафта давом этади. Яққол ифодаланган тиф ҳолати кузатилади, баъзан бемор сопор ва кома ҳолатида ётади. Розеолез тошма кўпчилик беморларда учрайди. Бошқа симптомлар ҳам жуда аниқ ва яққол кўринади.

Қорин тифи жуда оғир (гипертоксик шакли) ўтганида бемор баданида розеолалардан ташқари петехиялар учрайди. Баъзан беморнинг бурни, ичаги, бачадонидан қон кетади, сийдигида ҳам қон пайдо бўлади.

Абортив қорин тифи. Худди ўртача оғирликда ўтадиган тифдек бошланади, бироқ касаллик симптомлари уничалик авжига чиқмайди ва 7—10 кундан сўнг ҳарорат бирданига пасаяди. Касалликнинг бошқа белгилари ҳам йўқолиб бориб, бемор тезликда соғайиб кетади.

Қорин тифига қарши эмланган кишиларда касаллик кўпинча енгил ва билинар-билинмас бўлиб ўтади, абортив хили кўп учрайди.

Эмланганларда қорин тифининг хусусиятлари қуйидагилардан иборат:

1) Ҳарорат кўпинча тез кўтарилиб, 1—2 ҳафтадан сўнг бирданига пасаяди; 2) тиф ҳолати деярли учрамайди; 3) Розеолез тошма кам бўлади ва эрта кўринади; 4) қонда деярли ҳамма вақт эозинофиллар бўлади; 5) касаллик умуман енгил ўтади ва бемор ҳамма вақт соғайиб кетади.

Қорин тифи асосан оғир ўтганда баъзан пневмония, менингит, нефрозо-нефрит аломатлари кўринади. Текширишлар ўпка, бош мия пардалари ва буйраклар бевосита тиф бактериялари таъсирида зарарланганини кўрсатади. Қорин тифининг бу шакллари пневмотиф, менинготиф ва нефротиф деб аталади. Баъзан беморларда колит (йўғон ичак шиллиқ пардасининг зарарланиши) белгилари кўринади. Касалликнинг бундай хили колотиф деб юритилади.

Қорин тифи оғир ўтганида бош мия, хусусан мия пардалари зарарланишига ва менингитга хос симптомлар пайдо бўлади, бу аломатлар уч хил бўлади: 1) менингизм, бунда менингит симптомлари бўлса ҳам мия пўстлоғида анатомик ўзгаришлар топилмайди; 2) сероз менингит, орқа мия суюқлигида ўзгаришлар топилади ва ундан тиф таёқчаларини ажратиб олиш мумкин бўлади; 3) йирингли менингит. Бунда ҳам орқа мия суюқлигида тиф таёқчалари бўлади. Жуда камдан-кам ҳолларда қорин тифи менингит симптомларидан бошланиши мумкин (менинготиф).

Қорин тифи зўриққан даврида миокардит белгилари ҳам пайдо бўлади.

Холецистит, ангиохолит, пиелит, цистит, пиелонефрит ва бошқаларга хос манзара ҳам учраб туради. Соғайиш даврининг 3—4 ҳафталарида, баъзан сон, чов ва болдир веналарида тромбофлебит пайдо бўлади. Бу асорат беморни айтарли безовта қилмаса-да, лекин жуда камдан-кам ҳолларда ўпка артериясининг тромбози пайдо бўлиши ва ўлимга олиб келиши мумкин. Тиф — оғир ва узоқ чўзилганда ётоқ яра пайдо бўлиб, беморни анча қийноққа солади. Қорин тифининг оғир хили оқибатида беморда баъзан психоз аломатлари кўриниши мумкин.

Қорин тифи ёш болаларда катта ёшдаги беморлардагига қараганда сал бошқачароқ ўтади. Бу касаллик болаларда кўпинча тўсатдан бошланади, иситма даври қисқароқ давом этади. Ҳарорат пасайгач, кўпгина бемор болаларда 10—12 кун давомида субфебрилитет сақланиб туради. Нисбий брадикардия камдан-кам аниқланади. Катталардагига қараганда бронхит кўпроқ учрайди. Лейкоцитлар сони бемор болаларнинг 40 фоизида ўзгармайди ёки бир қадар кўпаяди (лейкоцитоз), 80—90 фоиз беморларда нейтрофилёз аниқланади. Чақалоқ болаларда қорин тифи айниқса оғир ўтади, беморлар кўп қайт қилади, аксари ичи кетади. Баъзи болалар талвасага ҳам тушади. Беморнинг ичи кетганида ахлати ипирипир, яшил рангли бўлади. Шу сабабдан бундай беморларга кўпинча колиэнтерит, токсикоинфекция деб нотўғри диагноз қўйилади.

Розеолез тошма яққол кўринмайди ёки мутлақо бўлмайди. Кексаларда ҳарорат аксари жуда юқори бўлмаслиги (38,0—38,5° дан ошмаслиги) лекин узоқ чўзилиши мумкин. Бундай беморларда касалликка хос симптомларнинг баъзилари мутлақо кўринмайди.

Прогнози. Қорин тифи хоҳ енгил, хоҳ оғир шаклда ўтаётган бўлсин, унинг қандай оқибат билан тугашини олдиндан айтиб бўлмайди. Ҳозир бу касалликдан ўлиш ҳоллари ўртача 0,5 фоизни ташкил қилади. Касалликнинг оғир ёки енгил ўтиши интоксикация даражасига боғлиқдир. Нерв системаси фаолияти бузилганини кўрсатадиган аломатлар касалликнинг оғир ўтаётганидан дарак беради. Тилининг қақраб, худди чанг билан қоплагандек бўлиб кўриниши, кучли метеоризм, ҳароратнинг узоқ вақт бирдек тураверишн (монотермия), тахикардия, лейкоцитлар сонининг жуда камайиб кетиши, ҳар турли асоратлар пайдо бўлиши, айниқса ичак тешилиши, ичакдан қон оқиши, инфекцион — токсик шок хавфли аломатлардир.

Қорин тифининг асоратлари. Қорин тифи асоратларини икки гуруҳга бўлиш мумкин: 1. Специфик асоратлар: а) ичакдан қон кетиши; б) ичак деворининг тешилиши; в) инфекцион — токсик шок. 2. Носпецифик асоратлар: пневмония, менингит, пиелит, паротит, стоматит, отит, ётоқ яралар ва бошқалар.

Ичакдан қон кетиши кўпинча касалликнинг учинчи ҳафтасида беморларнинг 1—2 фоизида учрайди. Буига инғичка ичак шиллиқ пардаси яраларидаги қон томирларининг ёрилиши сабаб бўлади. Бундан ташқари, қон ивиш хусусиятининг ўзгариши ҳам роль ўйнайди.

Озгина қон кетган маҳалларда беморнинг аҳволи ўзгармайди, ахлати қорайиб, қўнғир тусга киргандан ичакдан қон кетгани

билиниади. Қон кўп оққанда ҳарорат бирданига пасайиб, нормал, ҳатто субнормал даражага тушади, беморнинг ранги оқариб, тахикардия ва гипотония бошланади. Жуда кўп қон кетганида коллапс ва геморрагик шок ҳолати юз бериши ва баъзан бемор ўлиб қолиши мумкин. Ичакдан қон кетгач, кўп ўтмай беморнинг ичи келса, ахлат билан аралашган ва ҳали ўзгармаган қон ёки қон лахтаси кўзга ташланади. Агарда бир неча соат ўтгач беморнинг ичи келса ахлат қўнғир ёки қора раигда бўлади.

Қорин тифининг энг хавфли асорати ичак деворининг тешилиши ёки ёрилиши (перфорация) касалликнинг 3—4 ҳафталарида беморларнинг 0,5—1,5 фоизида учрайди. Ичак перфорацияси қорин тифи оғир ўтгандагина эмас, балки енгил хилларида ҳам учрайди. Кўпинча ингичка ичакнинг кўр ичакка яқин 24—30 см қисмида жойлашган яралар ёрилади. Метеоризм бўлиши, перистальтика тезлашиши, беморнинг қалтис ҳаракат қилиши, қаттиқ йўталиши, қорнини қўпол пайпаслаш ва бошқалар ичак перфорациясига сабаб бўлиши мумкин. Бемор тиф ҳолатида карахт бўлиб ётганлиги сабабдан ичак ёрилганда баъзан қоринда оғриқ сезмаслиги мумкин. Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яралари ёрилгандагига ўхшаб қоринда тўсатдан қаттиқ оғриқ пайдо бўлмаслиги мумкин. Шунинг учун бемор қоринда андек оғриқ сездими, бунга дарҳол аҳамият бермоқ зарур. Ичак ёрилган соҳада, яъни қориннинг ўнг томонидаги пастки қисмида қорин девори мускуллари қисқариб, таранг тортиб туради. Бу ичак перфорациясининг энг муҳим симптомидир. Кўпинча Блюмберг — Шеткин симптоми аниқланади. Баъзан ичак перфорацияси оғир коллапс юз беришига сабаб бўлади. Қорин текширилганда жигарга хос бўғиқ товуш йўқолиб, аниқланмайдиган бўлиб қолади. Қориннинг ўнг томони нафас ҳаракатларида иштирок этмайди. Рентген билан текширилганда қорин бўшлиғида ҳаво борлиги аниқланади. Ҳарорат бирданига пасайиб, томир уриши (пульс) тезлашади (минутига 120 мартага етади ва бундан ортади). Ҳар 2—3 соат оралаб қон текширилиб турилса лейкоцитлар сони кўпайгани аниқланади (масалан, олдин 1 мм да 4,5—5 минг бўлса, бир қанча вақтдан кейин 6—6,5 гача кўпайиши мумкин). Лейкоцитлар сонининг озгина кўпайиши ҳам ичак ёрилишини аниқлашда жуда муҳим роль ўйнайди.

Ичак ёрилгани аниқ бўлгач, дарҳол бемор операция қилинади. Бундай беморларни машинада ташиш мумкин эмас. Шу сабабдан қорин тифи билан оғриган беморлар даволанадиган касалхонада операция блоки бўлиши шарт.

Перфорациядан сўнг дарҳол операция қилинмаса, бир неча соат ичида перитонит бошланиб унинг симптомлари яққол кўринади. Аввало беморнинг афти-башараси ўзгаради; facies hyppocratica кўзга ташланади. Қайта-қайта қусиш ва хиқичоқ тутиш беморни ҳолдан кетказади, қорин қаттиқ оғрийди. Перкуссия қилинганда жигарга хос бўғиқ товуш йўқолгани, цианоз, метеоризм, гипертермия ёки гипотермия, лейкоцитоз борлиги аниқланади. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, бу симптомлар қорин бўшлиғидаги яллиғланиш жараёни анчагина авж олганидан сўнггина маълум беради ва бу даврда беморни операция қилиш вақти кўпинча кечиккан бўлади. Ичак тешилган пайтдан бошлаб ҳисобланганда 6 соат давомида бемор операция қилинса, уни сақлаб қолиш мумкин бўлади. Шу фурсат ўтганидан кейин қилинган операция кўпинча наф бермайди.

Инфекцион-токсик шок қорин тифининг энг зўриққан даврида беморларнинг 0,5—0,7 фоизида учрайди. Бунда ҳарорат бирданига пасайиб, бемор қаттиқ терлайди, тахикардия, гипотония, олигурия, кейинроқ анурия, цианоз, ҳаршиллаш ҳодисалари кўрилади.

Инфекцион-токсик шокка тромбоцитопения, фибриногенемия, протомбин муддатининг узайиши характерлидир. Бу асорат бошланишидан олдин ҳарорат одатда жуда баланд кўтарилади (гипертермия) ва марказий нерв системасининг заҳарланиш аломатлари пайдо бўлади (нейротоксикоз). Инфекцион-токсик шок бемор қонига бирданига кўп миқдорда тиф бактериялари ва токсинлари тушиши натижасида юз беради. Қонга кўп бактериал антигенлар тушишига жавобан жуда кучли иммунреакция бошланиб, мононуклеар — фагоцитар система ночор ҳолга тушиб қолади, қонда гепарин ва гистамин кўпаяди.

Инфекцион-токсик шок юз берганда дарҳол тегишли даво-чораларини кўриш керак. Акс ҳолда бемор нобуд бўлиши мумкин.

Юқорида қайд қилинган асоратлар, яъни ичакдан қон кетиши, ичак ёрилиши ва инфекцион-токсик шокдан ташқари, қорин тифида деярли ҳамма органларда турлича асоратлар учраши мумкин. Уларнинг бир қисми тиф бактерияси ва токсини таъсирида бошланса, бошқалари ҳар турли сапрофит бактериялар таъсирида пайдо бўлади.

Қорин тифининг шу хилдаги асоратларидан муҳимлари ҳақида қисқача тўхтаб ўтамиз.

Пневмония асосан аҳволи оғир беморларда учрайди. Бемор узоқ вақт ўринда ётганлиги туфайли гипостаз бошланиб, балғам чиқиб кетишининг қийинлашиши, ўпкада қон айланиши ва газлар алмашинувининг қийинлашиши, ҳар хил сапрофит микробларнинг кўпайиши пневмония бошланишига сабаб бўлади. Баъзан қорин тифи микробларининг ўзи ҳам пневмонияга сабаб бўлиши мумкин (пневмотиф). Бундай ҳолларда беморнинг балғамидан тиф микробларини ажратиб олиш мумкин бўлади. Баъзан плеврит пайдо бўлади. Камдан-кам ҳиқилдоқда яра пайдо бўлиши ва оқибатда беморнинг овози бўғилиб қолиши мумкин (ларинготиф).

Диагностикаси. Қорин тифини касалликнинг биринчи ҳафтаси давомида аниқлаш осон эмас. Лекин бу касалликни барвақт аниқлаш унга қарши курашиш учун жуда муҳим аҳамиятга эга. Беморни синчиклаб текшириш, касаллик энди бошланиб келаётган даврда кўриладиган ҳамма симптомларни топиш ва уларни бир-бирига чоғиштириб, мулоҳаза билан чуқур таҳлил қилиши дастлабки диагноз тўғрисида бир фикрга келиш учун имкон беради.

Бир неча куи (3—5 куи) давомида бемор ҳарорати кундан-кунга кўтарилиб бориб, интоксикация аломатлари (бош, оғриғи, уйқусизлик, иштаҳа бўғнлиши, дармонсизлик) аниқланса ва беморни текширнб кўрганда бирорта органда ҳарорат билан интоксикацияга сабаб бўладиган яққол ўзгариш топилмаса, бундай, ҳолларда қорин тифини гумон қилмоқ мақсадга мувофиқ бўлади. Шуидай ҳолларда врач бемор билан суҳбатлашиб қории тифини қандай вазиятда юқтириш мумкин экани ҳақида қўшимча эпидемиологик маълумотлар тўплаши керак.

Қорин тифи роса авж олган даврда диагноз учун муҳим симптомлар пайдо бўлади ва уларининг йиғиндисига суяниб, диагноз қўйиш анча осонлашади. Қонии текширганда лейкопения, иейтропения ва нисбий лимфоцитоз аниқланса, қорин тифи диагнози анча ойдинлашади.

Қорин тифи гумон қилиниши биланоқ ундириб кўриш учун дарҳол бемор венасидан қон олиб, уни лабораторияга юбориш зарур.

Гемокультура олиш учун бемор ҳарорати юқори бўлган вақтда асептика қоидаларига риоя қилган ҳолда вена томиридан 5—10 мл қон олиб, 10—20 фоизнии ўт суюқлиги ташкил қиладиган 50—100 мл миқдоридаги бульонга ёки Рапопорт озуқасига экилади, буида озиқ муҳитининг миқдори экиладиган қон миқдоридан 10 баравар кўп бўлиши керак. Зарурият бўлганда суяк кўмигини ҳам экиш мумкин.

Касалликнинг 2—3-ҳафталаридан бошлаб беморнинг ахлати ва сийдигини экилади. Бемор қонида, суяк кўмигида ва бошқа материалларда қорин тифи бактериясига мансуб антиген борлигиин иммунофлюоресцент метод ёрдамида ҳам аниқланади. Бу метод қорин тифини барвақт аннқлашда жуда катта аҳамиятга эгадир.

Ўтган асрнинг охирларидан бошлаб то яқин йилларгача кенг расм бўлган Видал реакцияси ҳозир деярли қўлланилмаяпти. Унинг ўрнига охирги йилларда эгри гемагглютинация реакциясн (Э.Г.А.Р.)дан кенг фойдаланилмоқда. Бу реакция учун эритроцитлардан тайёрланган диагностикумлар (О, Н) дан фойдаланилади ва буларни касалликнинг 4—7-куиларидан бошлаб ишлатиш мумкин. Реакция 1:200 ва буидан кўп бўлганда у ижобий деб ҳисобланади. Бактерия ташувчиларни аниқлашда бу реакция Vi антиген билан қўйилади.

Дифференциал диагностикаси. Қорин тифиии тошмали тиф, грипп, бруцеллёзнинг ўткир-септик хили, суст ифодаланган симптомлар билан ўтаётган пневмония, сепсис, лимфогранулематоз, милиар силдан ажратиш ва фарқлаш керак.

Тошмали тиф бит орқали юқади, у кўпинча уруш даврида, очарчилик йилларида, аҳоли турмуш шароити ночор бўлган маҳалларда тарқалади. Тошмали тиф билан оғриган беморнинг юзи, кўзи қизарган бўлади, унда кўпинча эйфория ҳолати аниқланади, касалликнинг 5-куни баданида розеола ва петехиялардан иборат бирталай тошма пайдо бўлади. Периферик қонда лейкоцитоз аниқланади. Специфик лаборатория усуллари масалани узил-кесил ҳал қилади.

Гриппда иситма, интоксикациядаи ташқари касалликнинг 2—3 кунларидан бошлаб тумов аломатлари пайдо бўлади, жигар ва талоқ катталашмайди. Иситма узоғи билан 5—6 кун давом этади.

Бруцеллёзнинг ўткир септик шаклида бемор қайта-қайта эти увишиб, қалтирайди, жуда кўп терлайди (ички кийимини бир неча марта ўзгартиришга тўғри келади), узоқ вақт ҳарорат юқори бўлишига қарамай, беморнинг умумий аҳволи унча ёмонлашмайди, бўйин, қўлтиқ ости, чов лимфа тугунлари катталашган бўлади. Энг муҳими бруцеллёз кўпинча ҳайвонлар ва улардан олинадиган маҳсулотлар (гўшт, сут) билан ишлайдиган одамларда учрайди. Райт, Хеддльсон, Бюрнэ реакциялари қўйиб кўрилганида ижобий натижа олинади.

Пневмония одатда бирданига бошланади, бемор тез-тез нафас олади, қонда лейкоцитоз ва нейтрофилёз аниқланади. Қории тифида жигар ва талоқ катталашади.

Қорин тифини сепсисдан фарқлашда аввало ҳарорат эгри чизиғига эътибор берилади. Сепсисга гектик ёки интермиттенс кўринишидаги ҳарорат чизиғи характерлидир. Қайта-қайта эт увишиб, қалтираш, тахикардия, лейкоцитоз, нейтрофилёз ҳам сепсисга хос симптомлардир. Лекин масалани узил-кесил ҳал қилишда бактериологик ва серологик текшириш усуллари асосий ўринда туради.

Лимфогранулематозда ҳам лейкопения, талоқнинг катталашгаин аниқланади, ҳарорат эгри чизиғи тўлқинсимон ва шу билан бирга қорин тифидагига ўхшаш бўлиб чиқади. Лимфогранулематозда булардан ташқари нейтрофилёз, лимфа тугунларининг катталашгаин аниқланади. Қории тифида қўлланиладиган бактериологик ва серологик текшириш усуллари қайта-қайта манфий натижа бераверади.

Қорин тифини милиар силдан фарқлаш анча мушкул. Милиар сил бошланишида ўпкада ҳатто рентгенограммада ҳам ўзгаришлар аниқланмайди. Милиар силда бемор лаблари ва бурии кўкимтир тусга кириб, тез-тез нафас олади. Қонда эозинофиллар борлиги аниқланади, нейтрофилез топилади. Рентгенологик текшириш қайта-қайта ўтказилганида иноят тегишли ўзгаришлар аниқланади. Қорин тифига специфик бўлган лаборатория усуллари (бактериологик ва серологик усуллар) масалани узил-кесил ҳал қилади.

Паратиф А ва паратиф В. Юқорида айтганимиздек, паратиф А ва паратиф В ларнинг эпидемиологияси, патогенези ва патоморфологияси қорин тифидагидан фарқ қилмайди. Фақат паратифларнинг клиник ўтиши баъзи хусусиятларга эга холос.

Масалан, паратиф А нинг яширии даври қисқароқ (8—10 кун) бўлади. У кўпинча тўсатдан бошланади, баъзан тумов аломатлари кўринади. Беморнинг юзи ва кўзлари қизариб, лабларига учуқ тошади. Ҳарорат ҳар хил бўлиши мумкин. Ҳарорат кўтарил-

ганида кўпинча беморнинг эти увишса, пасайганида бемор терлайди. Ҳар хил тошмалар (розеола, папула ва қизамиқдагига ўхшаш тошмалар) кўриниади, булар қорин тифидагига қараганда эртароқ пайдо бўлади (4—7-куни). Интоксикация ўртача даражада бўлади, қон текширилганда нормоцитоз ёки лейкоцитоз аниқланади. Паратиф А кўпинча ўртача оғирликда ўтади. Баъзида эса оғир ўтиши ва ичакдан қон кетиши, ичак перфорацияси ва броихопневмония, холецистит каби хавфли асоратлар учраши мумкин. Паратиф А да рецидив кўпроқ учрайди.

Паратиф В да яширин давр 5—10 кун давом этади, баъзан чўзилиши мумкин. Бу касаллик кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, мускуллари оғрийди, терлайди. Интоксикация, тумов ва гастроэнтерит белгилари (қайт қилиш, ич кетиши) кўрилади. Интоксикация 3—5 кунидан сўнг йўқолади. Ҳарорат ҳам узоққа чўзилмайди. Ҳар хил тошмалар касалликнинг дастлабки кунларида пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда паратиф В оғир ўтади ва беморларда менингит, менингоэнцефалит ва септикопиемия аломатлари кўрилади. Қонда нейтрофил лейкоцитоз аниқланади. Одатда паратиф В 3—4 ҳафта давом этади. Аммо баъзи ҳолларда касаллик қайта-қайта рецидив бериши ва турли асоратлар пайдо бўлиши ҳисобига бир неча ойгача чўзилиши мумкин.

Шуни алоҳида таъкидламоқ керакки, паратиф А билан паратиф В ни қорин тифидан фақат клиник симптомларига қараб ажратиш мумкин эмас. Қорин тифи паратиф А ва паратиф В ларни фақат бактериологик текширув натижаларига қараб бир-биридан ажратиш мумкин.

Давоси. Қорин тифига даво қилишда жуда қадим замонлардан бери парваришга катта эътибор бериб келинган.

1948 йилдан бошлаб бу касалликни давоси учун антибиотиклар қўллаиила бошланди. Хлорамицетин, левомицитин ва бошқа антибиотиклар яхши иатижалар бермоқда. Шундай бўлишига қарамай, беморни яхшилаб парвариш қилиш ва маълум парҳез доирасида етарлича овқатлантириш қорин тифи давосида асосий ва ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

Парвариш қилиш. Беморга аввало ўриндан турмай ётиш буюрилади, унинг ўрни қулай, юмшоқ ва озода бўлиши керак. У ўриндаи турмай, ётган ҳолда ёзилади. Шунинг учуи шароит ҳамма вақт қулай бўлиши керак. Бемор ёзилганда қийналмаслиги, ўзини ноқулай сезмаслиги муҳим аҳамиятга эга. Бемор бадаиини вақт-вақти билан тозалаб, атир билан артиб туриш унинг руҳини кўтаради, табиатини равшаи қилади. Бу эса ўз навбатида бемор организмининг касалликка қарши курашиш қобилиятини кучайтиради. Бемор оғзини чайиб туриши, тишларини вақтида тозалаши керак. Унинг қақраган лабларига мой суртиб қўйилади. Ҳарорат пасайиб, интоксикация барҳам топган ва бемор ўзини яхши ҳис қила бошлаганидан кейин ҳам у маълум вақт ўрнида ётмоғи керак, чунки бемор организмидаги анатомик ўзгаришлар давом этаётган, жумладан ичакдаги яралар ҳали тўла битмаган бўлади. Ҳарорат нормал бўлганидан сўнг 7 кун ўтгач беморга ўтиришга рухсат бериладн, 10—11-кунлардан бошлаб эса у аста-секин юриши мумкин. Антибиотиклар билан даволанган беморлар ҳарорати иормаллашганидан сўнг 18—21 кун ўтганидан кейингина касалхонадаи чиқарилиши мумкин. Бемор ўзича сиймаса унинг қовуғи соҳасига иситгич қўйилади, шунда ҳам сия олмаса, катетер солинади. Веморда қабзият бўлса, куи оралаб клизма қилиб, ичакни бўшатиб туриш зарур.

Парҳез. Қорни тифи билан оғриган бемор етарли миқдорда оқсил, ёғ, углеводлар ва витаминлар билаи таъминлаииши зарур. Беморнинг иштаҳасн ёмоилигини назарда тутиб, унинг кўиглига ёқадиган таомларии таилаб, овқатланиш зарурлигини тушунтириш жуда муҳимдир.

Бемор бир кеча-кундузда 1,5—2,5 л миқдорида суюқлик (минерал сув, чой, мева ва сабзавот сувлари) истеъмол қилмоғи керак. Беморга бир кеча-куидузда 60—70 г оқсил, 40—80 г ёғ ва 300—350 г углеводлар зарур. Қаймоқ, сариёғ, қайнатма шўрва, творог, пишлоқ, қайнатиб пиширилган товуқ гўшти, балиқ, мол ёки қўй гўшти қиймаси, илитилган тухум, ҳар хил шовлалар ана шундай озиқ моддалар билан таъминловчи таомлардандир. Ҳарорат пасайганидан кейии бир ҳафта ўтказиб парҳезни озгина кенгайтириш мумкин.

Антибиотиклар билан даволаш. Қорин тифига даво қилишда левомицетин ва ампициллин яхши иатижа беради. Левомицетинни беморга бир кеча-кундузда 6 марта, 0,5 г даи бериш буюрилади. Ҳарорат пасайганидан сўнг 3 кундан кейии 7 кун давомида 0,5 г даи куиига 4 маҳал левомицетин бериб борилади. Касаллик енгилроқ ўтган ҳолларда эса бу дорини давони бошлашданоқ 0,5 г даи куиига 4 маҳал бериш мумкин.

Левомицетин таъсирида ҳарорат ўртача 3—5 кун ичида нормаллашади, интоксикация камаяди, бемор аҳволи анча яхшиланади. Левомицетии билаи даволанган беморларда учрайдиган рецидив анча кеч (ҳарорат пасайганидан сўнг 3—4 ҳафта ўтгач) бошланиши мумкин, лекин у енгилроқ ўтади. Рецидив юз берганда левомицетни билаи даволаш такрорлаиади. Левомицетии бактерия ташувчиларга таъсир қилмайди.

Баъзаи бемор қайт қилиб, левомицетинии ича олмайдиган ҳолатда бўлади. Бундай ҳолларда левомицитни эритмаси (левомицетни иатрий сукцииати) ишлатилади. Бу дори бир кеча-кундузда 2—3 г миқдорида бемор мускули орасига ёки венасига юборилади (2—3 қисмга бўлиниб).

Ампициллин 14 кун давомида бир кеча-кундузда 3—4 г дан берилади. Бу дори баъзаи ўткир бактерия ташувчиларга ҳам таъсир қилади. Антибиотиклар етарли натижа бермаган ҳолларда бактерим, бисептол ёки нитрофураи препаратлари (фуразолидон) тавсия этилади. Бисептол 2—3 таблеткадан бир кунда 2 марта, фуразолидоя 0,15—0,20 г даи куиига 4 маҳал берилади.

Интоксикацияни камайтириш учуи Рингер эритмаси, 5% глю-

коза эритмаси, физиологик эритма, 5% альбумин эритмаси ва бошқалар қўлланилади. Қорин тифига даво қилишда витамин С, B_2, B_6 ва B_{12} лар кенг ишлатилади.

Антибиотиклар касаллик қайталаниши ва бактерия ташувчилик ҳолати шаклланишиниг олдини ололмайди. Шу сабабдан антибиотиклар билан бир вақтда бемор организми ҳимоя кучларини оширадиган дорилар ишлатиш мақсадга мувофиқдир (иммуи-химиотерапия). Организмда специфик иммунитет ҳосил қилиш учун Vi антиген ишлатилади. Vi антиген 400—800 мкг дан икки марта (7 кун оралаб) тери остига укол қилинади. Бу препарат бемор қонида О ва Vi антителолар ва IgM ва IgG титрини кўпайтиради. Бу усул билан даволаганда касаллик рецидиви ва бактерия ташувчилик ҳодисаси камроқ учрайди.

Организмнинг умумий қаршилик кўрсатиш қобилиятини кучайтириш учун, юқорида айтганимиздек, бемор истеъмол қиладиган овқатлар юқори калорияли, витаминларга бой бўлиши керак. Бундан ташқари пиримидин, қон препаратлари ва бошқалар ҳам қўлланилади.

Ичакдан қон кетиш ҳодисаси юз берса, беморга қуйидагича даво қилинади: Бемор 12—24 соат қимирламай ётади, унга 10—12 соат давомида овқатланиш таъқиқланади, ичиладиган кундалик суюқлик миқдори 500 мл гача камайтирилади. Целлофан халтачага муз солиб, бемор қорнига қўйилади.

10—12 соатдан кейин беморга озгина-озгинадан қайиатма шўрва, кисель, шарбатлар, эзиб пиширилган ёвғои хўрда бериш мумкии. Иккинчи кундаи бошлаб парҳез секин-аста кенгайтириладн. Озгина қон кетган маҳалларда С ва К витаминлар, кальций хлорид ва гипертоник натрий хлорид эритмаси 10 мл миқдорида венага юборилади, желатиноль, плазма ва бошқа қон препаратлари буюрилади. Ичакдан кўп қон кетганида кўп миқдорда қои (1—2 л гача), полиион эритмалар (трисоль, ацесоль, хлосоль, лактосоль, квартасоль ва бошқалар), коллоид эритмалар (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль ва бошқалар) ва кортикостероид гормонлар қўлланилади.

Ичак тешилганида беморни зудлик билан операция қилинади. Инфекцион-токсик шок юз берганида гемодез, реополиглюкин, полиглюкнн, желатиноль ва полиион эритмалар қўлланилади. Бу эритмаларга протеолиз ингибиторлари (трасилол, цалол, коитрикал) қўшилса, уларнинг таъсир кучи кўпаяди. Баъзи ҳолларда магний тузлари, никотинат кислота ҳам ишлатилади ва ниҳоят ҳамма беморларга кортикостероид гормонлар катта дозаларда буюрилади.

Профилактикаси. Қорин тифи ва паратифларга қарши курашда касаллик диагнозини кечиктирмай барвақт аниқлаб беморни дарҳол касалхонага жойлаштириш муҳим аҳамиятга эга. Қорин тифи гумон қилиниган ҳолларда беморлар юқумли касалхоналарнинг диагностика бўлимларига ётқизилади. Тифдан соғайиш даврида беморни ахлати ва сийдиги 3 марта текширилади (5 кун оралаб). Натижа манфий бўлиб чиқса, яъни тиф бактериялари топилмаса, ўн икки бармоқ ичак суюқлиги текширилади. Бунда ҳам натижа манфий бўлса, беморга уч кун босим бактериофаг бериб, сўнгра уни уйига жўиатилади. Мабодо беморнииг ахлатиданми, сийдигиданми ёки ўт суюқлигидан тиф микроблари топилса, у касалхонадан чиқарилмайди ва қўшимча даволанади.

Қорин тифидаи соғайиб уйига қайтган кишилар икки йил давомида район санитария эпидемиология станцняси назоратида бўлиб, вақти-вақтн билаи текширишдан ўтиб туради. Озиқ-овқатга алоқадор жойларда ишлайдиган шахслар эса 6 йилгача назоратда бўладилар. Бемор ётган уй дезинфекция қилинади. Беморга яқин юрган кишиларни 21 кун давомида врачлар назорат қилиб боради. Ҳар куни уларнинг ҳарорати ўлчаб турилади. Ахлати билан сийдиги бир марта, зарурият бўлганда эса икки марта текширилади. Беморга яқин юрган, яъни коитактда бўлганларга 50 мл дан уч марта бактериофаг ичирилади.

Қишилар белгиланган режага мувофиқ ва эпидемиологик зарурият туғилган вақтларда қорин тифи ва паратифларга қарши эмланади.

ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИ

Ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) ҳар турли микроорганизмлар қўзғатадиган, кенг тарқалган ва ич суриши, интоксикация, баъзан сувсираш синдроми билан таърифланадиган касалликлардир. ЎИИ — энг кўп тарқалган касалликлардан бўлиб, гриппдан кейин иккинчи ўринда туради. Бу касалликлар Ўрта Осиёда (иссиқ иқлим шароитида) айниқса кўп учрайди, шу билан бирга ёш болалар кўпроқ касалланади.

Этиологик структураси. ЎИИ ни ҳар хил патоген ва шартли патоген микроорганизмлар ва вируслар қўзғатади. Охирги йилларда шартли патоген микроблар ЎИИ га кўпроқ сабаб бўлмоқдалар. Бу асосан одам организмида яшайдиган микроблар ўртасидаги ўзаро мураккаб муносабатиинг ўзгариб қолганига боғлиқ. Маълумки, охирги йилларда таъсир доираси кенг антибиотиклар, иммуиодепрессантлар ва бошқа кучли препаратлар кўп ишлатилмоқда. Булар одам организми билан ундаги микроблар ўртасида неча миллион йиллар давом этиб келган маълум мувозанатни ва бактерияларнинг ўзаро ассоциатив муносабатларини ўзгартирди. Ҳозир ЎИИ сабаб бўлаётган асосий микроорганизмлар қуйидагилардир:

1. **Шигеллалар.** Буларнинг А, В, С, Д шигеллалар деб аталадиган гуруҳлари бор. 2. Сальмонеллалар. Кауфман ва Уайт схемасига кўра, сальмонеллаларнинг О антигени бўйича бир-биридан фарқ қиладиган 60 та тури маълум, Уларнинг 2000 дан ортиқ хиллари (сероварлари) ўрганилган, шулардан 700 таси одамда учрайди. 3. Эшерихиялар. Эшерихияларнинг 3 та энтеропатоген гуруҳи маълум: а) энтеротоксиген эшерихиялар. Булар энтеротоксин

чиқаради, болалар ва катталарда ичкетар касаллигига сабаб бўлади (01, 08, 078, 0115 ва бошқалар); б) эитеропатоген эшерихиялар. Булар чақалоқ болаларда колиэнтерит касаллигига сабаб бўлади (026, 055, 0111, 0127 ва бошқалар); в) эитероинвазив эшерихиялар. Бу эшерихиялар ичак шиллиқ пардасининг ичига кириб, дизентерияга ўхшаган касаллик қўзғатади (0124, 0151 ва бошқалар).

4. Қатор юмалоқ ва таёқча шаклидаги патоген ва шартли патоген бактериялар: аризоиа, клебсиелла, цитобактер, энтеробактер, серротиа, протеус, иерсиниа, плосиомонас, стафилококклар, клостридиум перфрингеис, цереус, стрептококклар, псевдомонас, вибрионлар.

5. Вируслар: а) энтеровируслар (Коксаки ва ЭХО); б) ротовируслар.

Уткир ичак инфекциялари билан оғриган бемор, бактерия ташиб юрувчи одам ва ҳайвонлар касаллик манбаи бўлиши мумкин.

Шигеллез (дизентерия), эшерихоз, протеозда бемор ва бактерия ташиб юрувчи инфекция манбаи бўлиб ҳисобланади.

Сальмонеллёз ва иерсиниозда инфекция манбаи асосан ҳайвонлардир.

Стафилоккок интоксикациясида, клостридиозда инфекция манбаи одам ва ҳайвон бўлиб ҳисобланади.

УИИ фекал-орал йўл билан юқади ва тарқалади. Одам организмига овқат билан бирга микроблар ва уларнинг токсини кириши натижасида вужудга келадиган касалликларни овқат — токсик инфекциялари деб юритилади. Баъзан овқат билан организмга фақат токсин тушади, бунда ҳам касаллик пайдо бўладя. Бу касалликларни овқат интоксикацияси деб юритилади. Овқат билан стафилоккок энтеротоксини тушганда пайдо бўладиган касаллик шунга мисол бўлади.

Сальмонеллалар асосан гўшт ва гўшт маҳсулотлари орқали организмга киради.

Эшерихиозда инфекция сут, сут маҳсулотлари, пиширив тайёрлаб қўйилган гўшт, балиқ, сабзавот ва бошқа маҳсулотлар орқали юқади. Бу касаллик контакт йўли билан ҳам юқиши мумкин.

Иерсиниоз, протеоз, клостидиоз, цереоз, стафилококк овқат интоксикацияси, аризои, клебсиелла, цитобактер, стрептококклар қўзғатадиган ичак касалликлари алимеитар йўл билан юқади. Вируслар қўзғатадиган ич кетар касалликларида инфекция ҳавочанг йўли билан ҳам юқиши мумкин деб гумон қилинади.

УИИ ёз-куз мавсумида кўп учрайди, чунки бу фаслларда инфекциянинг юқиши ва тарқалишига қулай шароит туғилади, бунда пашша ҳам жуда муҳим роль ўйнайди. Эпидемик вирусли гастроэнтерит қиш-кўклам ойларида бир қадар кўпаиди ва болаларда катта ёшли одамлардагига қараганда кўпроқ учрайди. Сабаби: 1) болалар организмида ҳимоя кучлари ҳали бир қадар ожизроқ бўлади; 2) болалар гигиена қоидаларига етарли риоя қилмайди.

УИИ қўзғатадиган микроорганизмлар озиқ-овқат маҳсулотларида ва одам организмида яшар экан, токсин ажратиб чиқаради. Оғиз орқали кирган микроблар меъдадан ингичка ва йўғон ичакка ўтади. Улар парчаланганида ҳам токсинлар ажралиб чиқади. Токсинлар ичак шиллиқ пардасини яллиғлантиради, бунинг натижасида ичак функциялари бузилади. Токсин марказий ва вегетатив нерв системага таъсир қилиб, уларнинг фаолиятини ҳам издан чиқаради. Токсикоз аломатлари пайдо бўлади. Сув-электролитлар алмашинуви бузилиб организмда сувсираш аломатлари пайдо бўла бошлайди.

Шигеллалар йўғон ичак шиллиқ пардасига кириб, у ерда кўпаяди, натижада яллиғланиш, дегенерация, некроз бошланади. Шу билан бир вақтда дисбактериоз ҳолати юз беради. Ичакда типик эшерихиялар камаяди. Лактозанегатив ва гемолитик бактериялар кўпаяди. Кейинроқ йиринг ҳосил қиладиган кокклар ва оқсилларни чиритадиган микроблар пайдо бўлади.

Катта ёшли одамларда сальмонеллёз касаллиги авж олиши учун сальмоиеллалар жуда кўп бўлиши керак. Болаларда эса касаллик пайдо бўлиши учун уларнинг кичик дозаси ҳам кифоя қилади.

Сальмоиеллёз патогенезида бактериемия ва токсемия ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Сальмонеллёзнинг енгил хилида ҳам қисқа муддатли бактериемия бўлади. Оғир шаклида бактериемия узоқ вақт давом этади.

Сальмонеллёз асосан интоксикация, гастроэнтерит ва оғир ҳолларда сувсираш синдроми билан таърифланади.

Сальмонеллёз гастроэнтеритида ингичка ичакнинг пастки қисми ва йўғон ичакда сув ва электролитларнинг сўрилиши жуда камаяди, буининг устига қусиш ва ич кетиш ҳисобига улар кўпгина миқдорда ташқарига чиқиб ҳам кетади. Қонда натрий, хлор, калий ионлари камаяди. Буининг оқибатида марказий гемодинамика ва микроциркуляция издаи чиқади, қон қуюқлашиб қолади— гемоконцентрация ҳодисаси юз беради. Тўқималарда гипоксия бошланади. Чала оксидлаиган метаболитлар тўпланиб қолиб метоболик ацидоз авж олади, олигурия бошланади. Уткир ичак касалликлари асосан интоксикация, меъда-ичакнинг зарарланиши ва баъзан сувсираш синдромлари билан таърифлаиади.

Умумий интоксикация синдроми эт увишиб қалтираш, иситма, дармонсизлик, аъзои баданни қақшаб оғриши, бош оғриғи ва иштаҳанинг бўғилиши билан таърифланади.

Бемор ҳароратининг қанчалик баланд бўлиши ва қанча вақт давом этиши касалликнинг хилига боғлиқ. Меъда-ичакнинг зарарланиши синдроми гастрит, гастроэнтерит, энтерит, колит, энтероколит, гастроэнтероколит белгилари билан таърифланади.

Гастритда беморнинг кўнгли айнаб қайт қилади, эпигастрияда оғриқ бўлади, иштаҳа бўғилади.

Гастроэнтеритда бемор кўнгли айнаб қусади, сал кейинроқ қорни оғрийди ва ичи суради. Ахлати суюқ, ипир-ипир, сариқ-яшил рангда ва сассиқ бўлади. Қайта-қайта қайт қилиш ва ич суриш натижасида сувсираш ҳолати юз бериши мумкин.

Энтерит синдромида бемор қайт қилмайди, фақат шир-шир ичи суради, қорни оғриши мумкин.

Колит синдромида қорининг пастки қисми вақти-вақти билан бураб оғрийди, тез-тез ва оз-оздан шилимшиқ ва қон аралаш ичи келади. Беморни кучаниқ безовта қилади. Пайпаслаганда йўғон ичак қисқарган ҳолда аниқланади ва оғрийди. Гастроэнтероколит синдроми кўнгил айнаш, қусиш, қорни оғриши ва ич суриши билан таърифланади. Бошланишда қорининг ҳамма жойи симиллаб оғрийди, кейинроқ пастки қисми бураб-бураб оғрийди. Кучаниқ ҳам безовта қилади. Бемор ахлати бошланишда кўп ва суюқ бўлади, кейин шилимшиқ ва қон аралашган ҳолда озгина-озгинадан келади, пайпаслаганда йўғон ичак тортишиб қолган ҳолда аниқланади. Энтероколит синдромида гастрит белгилари бўлмайди.

Сувсираш синдроми—дегидратация. Сувсирашнинг белгилари организм йўқотган суюқлик миқдорига қараб турлича бўлади. Сувсираш 4 даражада ўтиши мумкин: 1-даражасида бемор тана оғирлигининг 1—3 фоизи миқдорида суюқлик йўқотади (енгил дегидратация); 2-даражада йўқотадиган суюқлик миқдори 4—6 фоизга етади (ўртача оғирликдаги дегидратация); 3-даражада 7—9 фоиз миқдорда суюқлик йўқолади (оғир дегидратация) ва ниҳоят; 4-даражада 10 фоиз ва ундан кўп миқдорда суюқлик йўқотилади (жуда оғир дегидратация).

Дегидратация ҳолатида беморнинг оғзи қақрайди, ташна бўлаверади, тери эластиклиги камаяди, болдир мускуллари тортишиб оғрийди. Сувсираш кучли бўлганда беморнинг кўзлари ичига тушиб кетади, лунжлари жағига ёпишган бўлади. Бемор хириллаб ёки пичиллаб ганиради. Томир тез уради, қон босими пасайиб кетади. Сийдик келмайди ёки озгина келади.

Ўткир ичак касалликларига характерли асосий синдромлар ана шулардан иборат. Юқорида қайд қилинган синдромлар баъзи ичак касалликларида жуда яққол кўринади, бошқаларида камроқ билинади. Ундан ташқари ҳар бир касалликнинг ўзига хос ва бошқалардан фарқ қиладиган белгилари ҳам бўлади.

Дарсликнинг тегишли бобларида юқорида қайд қилинган ўткир ичак касалликларининг муҳимлари ва кўпроқ учраб турадиганлари (дизентерия, сальмонеллёз, овқат токсикоинфекцияси, эшерихиоз, иерсиниоз ва вируслар қўзғатадиган касалликлар) ҳақида батафсил маълумотлар берилади.

ИЧБУРУҒ (ДИЗЕНТЕРИЯ)

Дизентерия шигеллалар қўзғатадиган, нитоксикация ва йўғон ичак дистал қисмининг зарарланиши билан таърифланадиган юқумли касалликдир. Дизентерия юнонча dys — бузилиш ва entoros — ичак деган сўзлардан ташкил топган бўлиб, ичак фаолиятининг бузилиши деган маънони англатади.

Тарихий маълумотлар. Милоддан салкам уч минг йил илгари ўтган машҳур ҳаким Гиппократ ичак касалликларини икки гуруҳга ажратган: 1) оддий ич кетар (диарея) ва 2) дизентерия — қорин оғриғи билан ўтадиган ич кетар. Асрлар давомида дизентерия одамларга кўп фалокатлар келтирган. Айниқса табиий ҳалокатлар пайтида (уруш ва очарчилик йилларида) у эпидемия ва баъзан пандемия кўринишида кенг тарқалган ва кўп бахтсизликларга сабаб бўлган.

Этиологияси: Дизентерия бактериялари Shigella авлодига киради, уларнинг 50 дан ортиқ серологик турлари маълум. Халқаро классификация бўйича шигеллалар 4 гуруҳга бўлинади: A (Shigella dysenteriae) B (Shigella flexneri), C (Shigella boydii), D (Shigella Sonnei).

Ҳар бир гуруҳнинг серологик турлари ажратилади. Дизентерия бактериялари ферментатив ва антиген хусусиятларига қараб уч гуруҳга бўлинади: 1) Shigella dysenteriae; бунинг 10 та серологик варианти бор: Григорьев — Шиг, Лордж — Сакс, Шмитц — Штуцер шигеллалари ва бошқалар. 2) Shigella flexneri, Sigella newcestle, Shigella boydii ва бошқалар. 3) Shigella Sonnei.

Шигеллалар таёқча шаклида бўлиб, катталиги 0,3—0,6×1—3 мкм келади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсулалари йўқ, грамманфий, факультатив анаэроб. Оддий озуқа муҳитларида кўпаяверади. Шигеллаларининг — термостабил яъни иссиқликка чидамли соматик О-антигени бор.

Григорьев — Шиг бактериялари кучли экзотоксин ишлаб чиқаради, парчаланганида эса улардан эндотоксин ҳам ажралиб чиқади. Қолган ҳамма шигеллалар эндотоксин ҳосил қилади. Дизентерия бактерияларининг токсинлари нейротроп ва энтеротроп хусусиятига эга. Григорьев — Шиг бактерияларининг вирулентлиги жуда юқори. Қолганлари унча вирулентли эмас. Шигеллалар ташқи муҳит шароитига қараб бир неча куидан бир ойгача тирик сақлана олади. Сут ва бошқа сутли маҳсулотларда шигеллалар тирик сақланибгина қолмай, балки тез суръат билан кўпая олади ҳам. Улар совуқ ҳароратда ва қуритилганда ҳалок бўлмайди. 60 даража иссиқликда 30 минутдан сўнг, 100 даражада эса дарҳол ҳалок бўлади. Қуёш нури ҳам уларни ўлдиради. Дезинфекцияловчи моддалар (гипохлорит, хлорамин, лизол ва бошқалар) бу бактерияларни бир неча минут ичида ҳалок қилади. Дизентерия билан оғриган бемор организмида ҳосил бўладиган иммунитет кучсиз бўлади ва узоққа чўзилмайди.

Дизентерия қўзғатадиган бактерияларнинг тур-хиллари вақт

ўтиши билан ўзгариб туради. Масалан, 1930—35 йилларгача асосан (50—80 фоиз) Григорьев — Шиг бактерияси учрар эди. 1940 йиллардан бошлаб Оврупода 60—80 фоиз беморларда касалликни қўзғатувчиси Флекснер таёқчаси бўлиб чиқди. 1960 йиллардан сўнг унинг ўрнини Зоине микроби эгаллади. Ҳозир Зоине таёқчаси кўпроқ учрамоқда. Ер юзининг бошқа жойларида Флекснер ва Григорьев — Шиг бактериялари қўзғатган дизентерия ҳали ҳам тез-тез учраб туради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи дизентерия билан оғриган беморлар ва бактерия ташиб юрувчилардир. Беморлар ва бактерия ташувчилар шигеллаларни ахлат билан бирга ташқарига чиқаради. Сўнгра улар ҳар хил йўллар билан (сув, озиқ-овқат, қўл бармоқлари, турли буюмлар ва пашшалар орқали) соғлом одам оғзига киради. Григорьев—Шиг бактерияси кўпинча контакт йўли билан, Флекснер шигелласи сув орқали, Зоине таёқчаси эса озиқ-овқатлар орқали юқади. Одамларда дизентерия бактерияларига табиий қаршилик кўрсатиш кучи деярли йўқ. Шу сабабдан шигеллалар юққач, деярли ҳамма вақт касаллик пайдо бўлаверади. Кўпинча мактабгача ёшдаги болалар касалланади. Ҳамма беморларнинг учдан икки қисмини 6 ёшгача бўлган болалар ташкил қилади. Бу касаллик ёз ва куз ойларида кўпроқ учрайди. Иммунитет касаллик қўзғатган турдаги бактериянинг ўзигагина хос бўлади, бир йилдан узоққа чўзилмайди.

Патогенези. Оғиз орқали кирган шигеллаларнинг бир қисми меъда ва ичакда ҳазм ферментлари таъсирида ҳалок бўлиб, емирилади. Уларга ичакдаги микроблар ҳам таъсир қилади. Ана шу тўсиқларни енгиб ўтган шигеллалар йўғон ичак эпителий ҳужайраларига (эпителиоцитларга) жойлашиб олиб, уларда узоқ вақт сақлана олади ва кўпаяди. Ҳужайраларнинг бир қисми ҳалок бўлади ва улардан чиққан шигеллаларни нейтрофил лейкоцитлар ва макрофаглар ютиб олади (фагоцитоз). Айни вақтда ажралиб чиққан токсинлар организмга ўз кучини кўрсатади. Токсинининг нейротропик хусусиятига эга қисми марказий нерв системаси, вегетатив нерв системаси ва симпатико-адренал системага таъсир қилади. Бу интоксикация моддалар алмашинуви жараёнининг бузилишига сабаб бўлади.

Токсининг энтеротроп хусусиятли қисми — энтеротоксин асосан йўғон ичак дистал қисмининг шиллиқ пардасига таъсир қилади. Бу токсин аденилциклазани фаол ҳолга келтиради ва натижада ичакда суюқлик ва электролитлар тўпланиб боради. Шигеллалар ва уларнинг токсинлари таъсирида ичак шиллиқ пардаси яллиғланади, эрозия ва яралар пайдо бўлади.

Токсин таъсирида биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин, кинин, простагландин) кўпроқ ишланиб чиқади ва улар яллиғланиш жараёни кўпайиб, ичак функциялари (ҳаракат қилиш, секрет чиқариш ва шимилиш) бузилишига сабаб бўлади. Бемор қорнининг бураб-бураб оғриши, тўғри ичак деворининг қисқариб, тортишиб туриши (тенезмлар) ўқтин-ўқтин ёзилишга ундовчи оғриқ — кучаниқ пайдо бўлиши ва бошқалар ана шу ўзгаришларнинг клиник ифодасидир. Йўғон ичак шиллиқ пардасидаги ўзгаришлар билан бир қаторда дисбактериоз ҳодисаси юз беради.

Дизентерия оғир ўтганида, айниқса ёш болаларда токсикоз ва эксикоз белгилари яққол кўринади. Баъзан қон томирлари функцияси қаттиқ бузилиши натижасида бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин. Дизентериянинг оғир ёки енгил ўтиши ва клиникасининг баъзи хусусиятлари шигеллаларининг хилларига боғлиқдир. Масалан, Григорьев-Шиг бактерияси қўзғатган дизентерияда интоксикация кучли бўлади ва колит синдроми яққол кўринади. Зоине дизентерияси эса худди токсик инфекцияга ўхшаб кетади. Бемор заиф бўлса, дардга ҳар турли бошқа касалликлар қўшилиб, организм ночор шароитга тушиб қолса, дизентерия сурункали шаклга ўтиши ва бир неча йилга чўзилиши мумкин.

Баъзан йўғон ичак шиллиқ пардасида ҳосил бўлган яралар узоқ вақт битмаслиги ва уларда жойлашиб олган шигеллалар кўпайишда давом этиши мумкин. Бундай кишиларда касаллик белгилари кўринмайди. Аммо улар бактерия ташиб юриб, касалликни бошқаларга юқтираверади.

Патологик анатомияси. Йўғон ичакда юз берадиган ўзгаришларни шартли равишда 4 даврга бўлиш мумкин: 1) ўткир катарал яллиғланиш даври; 2) фибриноз — некротик яллиғланиш даври, 3) яра пайдо бўлиш даври ва 4) яраларнинг битиб, ичак шиллиқ пардасида чандиқ пайдо бўлиш даври. Охирги йилларда иккинчи ва учинчи даврларга хос ўзгаришлар жуда кам учрамоқда. Асосан катарал яллиғланиш белгилари кўринмоқда. Яллиғланган шиллиқ пардада майда қон қуйилиш аломатлари — қонталашлар ва эрозиялар топилади. Ичак йўлида шилимшиқ ёки қон аралаш экссудат тўпланиб қолади.

Касаллик оғир ўтганида шилимшиқ пардада некроз бошланиб, ҳалок бўлган тўқималар кўчиб тушгач, яралар пайдо бўлади. Бу яралар кўпинча саёз бўлади, лекин баъзан анчагина чуқур бўлиб, ичак деворининг мускул қаватигача боради.

Ичак шиллиқ пардасида катарал яллиғланиш бўлганда касалликнинг 2—3 кунлариданоқ эпителий тўқималарининг регенерацияси бошланади. Шунга қарамасдан, ичакдаги анатомик ўзгаришлар ҳатто дизентериянинг енгил хилларида ҳам, 4—5 ой ўтгандан кейингина барҳам топади. Ичакдаги деструктив ўзгаришлар эса бундан ҳам узоқроқ давом этади. Регенерация аломатлари билан бир қаторда яллиғланиш белгилари кўрилади. Сурункали дизентерияда репарация жараёни чўзилиб кетади. Мейснер ва Авербах нерв чигаллари, симпатик нерв тугунларида, умуртқалараро ганглияларда дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Бу хилдаги дистрофик ўзгаришлар қуёшсимон нерв чигали, бўйин симпатик тугунлари, адашган нерв ганглиясида ҳам юз беради.

Клиникаси. Қабул қилинган расмий классификацияга кўра дизентериянинг қуйидаги хиллари ва шакллари учрайди:

I ўткир дизентерия.

1. Колитик хили: а) енгил шакли; б) ўртача оғирликдаги шакли; в) оғир шакли; г) белгилари етарли аниқ бўлмаган шакли.

2. Гастроэнтероколитик хили: а) енгил шакли; б) ўртача оғирликдаги шакли; в) оғир шакли; г) белгилари етарли аниқ бўлмаган шакли.

II. Сурункали дизентерия

1. Сурункали дизентериянинг қайталаниб ёки қўзиб турадиган, яъни рецидивли хили;

2. Узлуксиз давом этадиган хили

III. Бактерия ташувчилик.

Дизентерия касаллиги давомида 5 давр ажратилади: 1) инкубацион давр; 2) бошланғич давр; 3) касалликнинг роса авж оладиган даври; 4) симптомларининг сўниш даври ва 5) соғайиш даври.

Умуман олганда дизентерия асосан интоксикация ва колитик синдром билан таърифланади. Гастроэнтероколитик хилида бу-лардан ташқари гастрит ва энтерит аломатлари ҳам кўрилади. Инкубацион давр кўпинча 2—3 кун давом этади, у 1 кунгача қисқариши ва 7 кунгача чўзилиши мумкин. Касаллик кўпинча тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб, ҳарорат 38—39 даражагача кўтарилади ва 2—4 кунгача юқори бўлиб туради. Ҳарорат субфебрил даражада ёки нормал бўлиши ҳам мумкин. Ҳарорат юқори бўлганида кўпчилик беморларнинг боши оғрийди, дармони қуриб, бадани қақшайди, кайфияти ёмон бўлади.

Томир уриши ўзгарувчан бўлади, пульс мароми бузилиб, қон босими пасаяди, юрак тони бўғиқ бўлади, нозик систолик товуш эшитилади. Интоксикация кучли бўлганида коллапс юз бериши мумкин.

Бемор қорнининг чапки паст томони бураб оғрийди. Ҳар гал ҳожатхонага бориш олдидан қорни оғриғи безовта қилади. Ҳожатхонага борнш зарурияти туғилганда орқа тешик ачишиб, қаттиқ оғрийди ва бу беморни анча безовта қилади. Қорнни пайпаслаганда йўғон ичак, айниқса унинг чапки қисми безиллаб туради ва қисқарган ҳолда худди арқонга ўхшаб қўлга унинайди. Симптомлари яққол кўринган дизентерияда беморнинг аҳволи оғир бўлади, у бир неча-кундузда 20—30 марта ҳожатга борниш мумкин. Лекин ҳар гал тувакдан ёки унитаздан турганда бемор енгиллик сезмайди, у гўё ўзини ҳожат қилмагандек ҳис қилади. Бир неча-кундузда беморнинг ичи тез-тез келса ҳам тушадиган ахлат миқдори 0,5—1,0 л дан ошмайди. Чунки бемор ҳожатга борганида озгина ахлат ва унга аралаш асосан шилимшиқ ва йиринг чиқади. Шилимшиққа озгина қон аралашган бўлади. Касаллик зўриққан вақтда беморнинг ичидан ахлат эмас, балки фақат қон аралаш шилимшиқ билан йиринг келади. Йўғон ичак қисқарган ҳолда бўлганлиги сабабидан ахлат ингичка ичакда тўхтаб қолади. Дизентерия оғир ўтганида бемордан худди гўшт селига ўхшаш суюқлик келади. Дизентерия интоксикацияси оқибатида сўлакези ва бошқа ҳазм безларининг фаолияти бузилади: оғиз қақрайди, меъда ширасининг протеолитик хусусияти, уидаги кислота миқдори камаяди. Меъда ва ичакларнинг ҳаракат фаолияти ва секрецияси ҳам бузилади.

Интоксикация кучли бўлган ҳолларда меъда остиези ва жигар фаолияти ҳам издан чиқади. Токсин таъсирида буйрак ва сийдик чиқариш йўллари фаолияти бузилади. Протеннурия, микрогематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия ва қовуқ сфинктерининг спазмига хос белгилар аниқланади. Қон текширилганида бир оз лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга сурилиб қолгани, моноцитоз аниқланади. ЭЧТ сал тезлашади. Дизентериянинг роса авжига чиқадиган даври 1—2 кундан 8—9 кунгача давом этади.

Касаллик симптомларининг сўниш даврида интоксикация ва колит аломатлари камаяди. Соғайиш даврида ҳамма органларининг фаолияти нормаллашади ва организм дизентерия бактерияларидан халос бўлиб боради. Аммо патоморфологик ўзгаришлар эса клиник симптомлар барҳам топганидан 2—3 ҳафта кейин йўқолади. Баъзан дизентерия сурункали шаклга ўтади. Бошқа ҳолларда организм шигеллалардан халос бўлади, аммо ичак шиллиқ пардасидаги баъзи ўзгаришлар ва унинг ҳаракат фаолияти анча вақтгача аслига келмаслиги мумкин (дизентериядан сўнгги ҳолат).

I. Ўткир дизентерия. 1) Колитик хили: а) касалликнинг енгил шакли тўсатдан бошланади, ҳарорат қисқа муддатда 37—38° гача кўтарилади. Бемор дармони қуриб, иштаҳаси бўғилади, кейинроқ қорни бир оз оғрийди. Бир неча-куидузда 3—5 марта (кўпи билан 10 мартагача) ҳожатга боради. Ахлати суюқ ва шилимшиқ, баъзан озгина қон аралаш бўлади. Лекин беморларнинг иш қобилияти сақланиб туради. Пайпаслаганда йўғон ичакнинг чапки паст қисми оғрийди ва қисқариб, таранг тортиб тургани қўлга уннайди. Ректоскоп билан текширилганда йўғон ичакда катарал ва катарал-геморрагик яллиғланиш аломатлари кўрилади. Дизентериянинг бу шакли кўпинча 3—4 кун, баъзан 7—8 кун давом этади. Сўнгра бемор соғая бошлайди; б) дизентериянинг ўртача оғирликда ўтадиган колитик шакли тўсатдан бошланади, бемор боши оғриб, эти увишади, бадани қақшайди. Ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади ва 2—3 кун ўтгач, пасаяди. Иштаҳа йўқолади, бемор кўнгли айниб, баъзан қусади, қорни қаттиқ бураб оғрийди. Бир неча-кундузда 10—20 мартагача ҳожатга боради, ҳожат вақтида асосан қон аралаш шилимшиқ келади. Бундай симптомлар 2—3 кундан сўиг аста-секин камаяди ва бемор аҳволи тузала бошлайди. Ректоскоп билан текширилганида катарал-геморрагик ва катарал-эрозив проктосигмоидит аниқланади. Бир ярим икки ҳафтадан сўнг беморлар соғайиб кетади; в) дизентериянинг оғир колитик шакли бирданига бошланади, ҳарорат 39—40 даражага кўтарилиб, кучли интоксикация бўлади. Бемор баъзан алаҳлайди, кўнгли айниб, қайт қилади. Қорни

қаттиқ оғрийди, тез-тез сияди, орқа тешиги доим деярли ачишиб оғриб туради. Бир кеча-кундузда 50 ва ундан кўпроқ марта ҳожатга боради, ҳожат вақтида қон аралаш шилимшиқ, баъзан гўшт селига ўхшаш суюқлик келади. Бемор дармони қуриб, жуда ҳолдан кетади. Териси ва шиллиқ пардалари қуруқшаб туради. Қон босими пасаяди, тахикардия бошланади. Бир-икки куидан сўнг коллапс ҳолати юз бериши мумкин. Буралиб қисқариб турган йўғон ичакда баъзан парез ҳолати бошланади, буида қорин дам бўлиб шишади, анус сфинктери ишламайди, гўшт селига ўхшаш суюқлик оқиб туради. Кучли интоксикация таъсирида бемор баъзан кома ҳолатига тушиб алаҳлаб ётади. Қон айланишида чуқур ўзгаришлар юз беради. Бундай беморларга кечиктирмай ёрдам бериш зарур бўлади (даво бўлимига қаралсин). Йўғон ичак пайпаслаб кўрилганида қаттиқ оғрийди. Буидай оғир аҳвол 7—10 кунгача давом этади. Ректоскоп билан текширилганида катарал-геморрагик, катарал-эрозив ўзгаришлар, баъзан эса яралар борлиги аниқланади.

2. **Дизентериянинг гастроэнтероколитик хили.** Худди овқат токсикоинфекциясига ўхшаб қисқа инкубацион даврдан сўнг бирданига бошланади. Кучли интоксикация ва гастроэнтероколитга хос симптомлар кўрилади. Бемор қайта-қайта қусади, шир-шир ичи кетади. Бошланишида ахлатида қон ва йиринг бўлмайди. Қорининг ҳамма ёғи оғрийди. Бемор аҳволининг оғир ёки енгиллиги организм йўқотган суюқлик миқдорига боғлиқ бўлади. Касаллик енгил ўтганда сувсираш — дегидратация (суюқлик йўқотиш) ҳодисаси юз бермайди, дизентерия ўртача оғирликда ўтганда 1 даражадаги дегидратация юз беради (йўқотилган суюқлик бемор танаси оғирлигининг 1—3 фоизини ташкил қилади). Касаллик оғир ўтганда II ва III даражадаги дегидратация аниқланади (йўқотилган суюқлик бемор танаси оғирлигининг 4—9 фоизини ташкил қилади). Бемор кўп суюқлик йўқотган ҳолларда гиповолемик шок бошланиши мумкин.

Дизентериянинг гастроэнтерит варианти ҳам учрайди. Бунда гастроэнтерит белгилари ва дегидратация аломатлари яққол кўрингани ҳолда колит симптомлари бўлмайди.

Дизентериянинг колитик хилида ҳам, гастроэитероколитик хилида ҳам баъзан касаллик белгилари етарли билинмайди. Беморнинг қорни салгина оғрийди, 1—2 кун давомида ичи бузилади. Ахлатда қон ва шилимшиқ бўлмайди. Бемор ҳарорати кўтарилмайди, қорин пайпасланганда сал-пал оғрийди. Ахлат микроскоп остида текширилганда ҳар бир кўриш майдонида 20 ва ундан кўп лейкоцитлар кўринади. Ректоскоп билан текширганда катарал проктосигмоидит манзараси кўринади. Диагиостикада анамиез маълумотлари муҳим ролии ўйнайди. Баъзи ҳолларда ўткир дизентерияга хос белгилар 1,5 ойдан 3 ойгача чўзилиши мумкии. Қасалликнинг бундай хилиии чўзилган дизентерия деб аталади.

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

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

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

III. Бактерия ташувчилик. Бактерия ташувчиларда интоксикация аломатлари ва ичак функциялари бузилганига хос белгилар бўлмайди. Аммо бактерия ташиб юрувчи киши ҳозирги замон усуллари билаи ҳар томоилама текширилса, уиинг организмида инфекцион жараёи белгилари борлиги аниқланади. Демак, бактерия ташувчиларда касаллик субклииик ҳолатда, зимдан ўтади.

Дизентериянинг асоратлари. Ўткир дизентериядаи сўнг беморларниг 5—15 фоизида рецидив учрайди. Рецидивда баъзан дизентериянииг ҳамма симптомлари кўрииади, бошқа ҳолларда эса уиинг айрим белгиларигина пайдо бўлади. Баъзи беморларда тўғри ичакнинг чиқиб қолиши, орқа тешик девори дарз кетиши, бавосил зўриқиши ва камдан-кам ичак ёрилиши ва натижада перитоиит бошланиши мумкин.

Заиф кишиларда иккиламчи инфекция қўшилиши оқибатида пайдо бўладиган касалликлар (пиевмония, урогеиитал инфекция), ичак дисбактериози, камдаи-кам полиартрит ва невритлар учрайди.

Диагностикаси. Эпидемиологик маълумотлар ва клиник симптомлар билан бир қаторда дизентериянинг диагностикасида лаборатория усуллари ҳам роль ўйнайди.

Бактериологик усул жуда муҳим, бироқ беморларниг фақат 22—80 фоизидагина дизентерия микробларини ажратиб олиш мумкии, бўлади. Бемор ахлатини экиб ундиришда тартиб қоидаларига алоҳида эътибор бермоқ керак. Беморга аитибиотиклар тайинланмасдан олдин уиинг ахлати Плоскирев озиқ муҳити

(бактагар)га экилади. Бошқа озиқ муҳитлари ҳам ишлатилади.

Эгри гемагглютинация реакцияси ҳам касалликнинг 5-кунларидан бошлаб мусбат натижа бера бошлайди. Унинг диагностик титри 1:160 ва бундан юқори. Унинг титри 2 ҳафта давомида кўпайиб боради-да, 4 ва 5-ҳафталардан кейин камая бошлайди. Иммунофлюоресцеит усулдан ҳам фойдаланилади. Бемор ахлатини микроскоп остида текширилганда лейкоцитлар (бир кўрув майдонида 30—50 тадан), эритроцитлар ва эпителиал ҳужайралар топилади.

Ректороманоскопия жуда катта аҳамиятга эга бўлган текширув усулидир. Ректоскоп ёрдамида йўғон ичакнинг пастки 30 см ли қисми шиллиқ пардасида юз берган патоморфологик ўзгаришларни кўз билан кўриш мумкин бўлади. Ректоскопда қуйидагича манзаралар кўзга ташланади: 1) катарал проктосигмоидит; 2) катарал геморрагик проктосигмоидит; 3) эрозив проктосигмоидит; 4) ярали проктосигмоидит.

Дизентерия диагностикасида Цуверкалов аллергик реакциясидан ҳам фойдаланиладн.

Эпидемиологик маълумот, клиник симптомлар, лабораторияда текшириш натижалари ва ректоскопия манзараларини чуқур таҳлил қилиш йўли билан дизентерияни қуйида кайд қилинган касалликлардан ажратиб, аниқлаб олиш мумкин бўлади.

Сальмонеллалар билан ифлосланган овқат истеъмол қилинганида қисқа яширин даврдан сўиг (4—12 соат) бемор тўсатдан кўнгли айниб, кетма-кет қуса бошлайди. Кўп ўтмай шир-шир ичи кетади. Унинг ахлати жуда сассиқ бўлади. Биринчи соатлардаёқ ҳарорат юқори кўтарилиб, кучли интоксикация белгилари кўзга ташланади. Қиндик атрофи оғрийди. Беморнинг меъдаси ювилгач, унинг аҳволи анча яхшиланади.

Вабода бемор аввало шир-шир ичи кетиб, сўнгра қуса бошлайди, кўнгли айнимайди. Қорин оғримайди. Беморнинг ахлати худди ёвғон хўрдага ўхшайди. Ҳарорат кўтарилмайди, кўпинча у нормадан паст бўлади (субнормал ҳарорат). Тезда бемор организмида сувсираш (дегидратация) белгилари кўринади. Вабони аниқлашда эпидемиологик маълумотлар муҳим аҳамиятга эгадир.

Амебиаз аста-секин бошланади, ҳарорат кўтарилмайди, интоксикация бўлмайди. Беморнинг умумий аҳволи деярли ўзгармайди. Аммо гемоколит белгилари яққол кўринади. Беморнинг ахлати йиринг, шилимшиқ ва қон аралаш бўлади. Кўпинча қорининг ўнг томони оғрийди. Ректоскоп билан текширилганда йўғон ичакнинг шиллиқ пардасида четлари нотекис, кичкина, лекин чуқур яралар кўринади. Бемор ахлатини микроскоп билан текширилганида эритроцитлар, лейкоцитлар, плазматик ҳужайралар, Шарко-Лейден кристаллари ва вегетатив шаклдаги амебалар топилади.

Иоспецифик ярали колитнинг тез авж олиб борадиган хилида беморнинг аҳволи оғир бўлади, интоксикация белгилари, анемия, тахикардия, гипотония аниқланади. Ректоскопда ичак шиллиқ пардасининг қизариб шишганлиги, жуда кўп яралар борлиги аниқланади.

Ярали колитнинг секин-аста авж олиб борадиган хилини сурункали дизентериядан фарқлаш керак. Ярали колитда нейтрофилли лейкоцитоз ва ЭЧТ тезлашгани (соатига 40—90 мм гача) аниқланади.

Йўғон ичак ракида ҳам гемоколит белгилари кўринади. Беморларда кўпинча қабзият бўлади, ичи келганда ахлати худди тасмага ўхшаб ёки қўй қумалоғига ўхшаб тушади. Ахлатга қон ёки қон сели аралашган бўлади. Йўғон ичак ракига йўлиққан беморнинг умумий аҳволи дастлабки даврида деярли ўзгармайди. Кейинчалик аста-секин ёмонлаша боради. Ичакда ахлат тўхталиб, юришмай қолишига хос белгилар кўрина бошлайди. Қорининг чап томондаги пастки қисмида вақти-вақти билан санчиқ пайдо бўлади. Ичак перистальтикаси сезилиб туради. Йўғон ичакни бармоқ билан текширганда худди тоғайга ўхшаш ўсма борлиги аниқланади. Рак ўсмаси ректоскопда ҳам яққол кўринади.

Давоси. Дизентериянинг енгил хилига уй шароитида ҳам даво қилиш мумкин. Бунда албатта, уйдаги имконият, унинг санитария ҳолати, оила аъзоларининг гигиена қоидалари ҳақидаги тушунчаси эътиборга олинади. Озиқ-овқат маҳсулотларига алоқадор жойда ишлайдиган беморлар албатта касалхонага жўнатилади.

Бемор ўриндан турмай ётиши керак, ҳожатга бориш учун туришга рухсат этилади. Кўпроқ ухлаш фойдали. Дизентериянинг дастлабки даврида беморга 4-рақамли парҳез тайинланади. Ич кетиши тўхтагач 2 ёки 15-парҳезлар таомларига ўтиш рухсат этилади. Парҳезнинг хилидан қатъи назар беморга етарли миқдорда углеводлар, ёғ, оқсил моддалари ва витаминлар бериш керак. Беморга овқат танлашда ҳамма вақт унинг йўғон ичагидаги патоморфологик ўзгаришларни назарда тутмоқ зарур.

Қасаллик қўзғатувчи микробга таъсир ўтказиш. Охирги йилларда олиб борилган кузатишлар ва текширувлар натижасига кўра шигеллалар невиграмон, канамицин, полимиксин — М-сульфат, фуразолидонга етарли даражада сезувчан эканликлари аниқланган. Шу туфайли дизентерияга даво қилишда ана шу препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Невиграмон кунига беморнинг 1 кг оғирлигига 60 мг ҳисобидан 5—7 кун давомида берилади. Канамицин ҳам кунига беморнинг 1 кг оғирлигига 60 мг ҳисобидан 5—7 кун босим берилади. Полимиксин — М-сульфат кунига 100 мг/кг ҳисобидан 5—7 кун берилади. Фуразолидон 0,05 г дан кунига 3 маҳалдан бир ҳафта берилади.

Ичакдаги микрофлорада ўзгаришлар юз берган ҳолларда колибактерин ёки бифидумбактерин тайинланади (ҳар гал 5 дозадан 2 маҳал) Бу дори 3—4 ҳафта давомида овқатдан 30 минут олдин ичирилади.

Патогенетик даво. Дизентерия оғир ўтиб, интоксикация бел-

гилари яққол кўринганда дезинтоксикацион дорилар ишлатилади: ош тузининг физиологик эритмаси, Рингер-Локк эритмаси, «Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль» эритмалари 1—2 литр миқдорда юборилади. Булардан ташқари коллоид эритмалар (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин) бир кеча-кундузда 400—800 мл миқдорда венадан юбориб турилади. Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда баъзан қисқа муддат давомида кортикостероид гормонлар ишлатилади.

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

Оғиз орқали бериладиган дизентерия иммуногени ҳам организм ҳимоя кучларини оширади. Қайта-қайта рецидив билан ўтадиган дизентерияга даво қилишда протеин, плазма, альбумин яхши натижа беради. Зардоб полиглобулини ҳам муваффақият билан қўлланилади. Бу препаратларда гаммаглобулиндан ташқари бетаглобулин фракциялари ҳам бор. Зардоб полиглобулини мускул орасига ёки венага (эритилган ҳолда) 3 мл дан кун оралаб 2—3 марта юборилади. Беморга албатта поливитамин (декаливит, ундевит) бериш керак. Поливитамин бошқа жиҳатлардан ташқари антибиотиклар билан даволанганда юз берадиган ичак дисбактериозига қарши чорадир.

Тўқималарда модда алмашинувини яхшилаш учун бир кеча-кундузда 0,2—0,4 дан 4 маҳал пентоксил, 1—2 г дан 4 маҳал метилурацил ичириб турилади. Дизентерияда ишлатиладиган пирогенал, продигиозон организм ҳимоя қувватини оширади, регенерация жараёнини ва фагоцитозни кучайтиради. Йод билан поливинилалкаголнинг бирлашмаси — йодинол ҳам организм резистентлигини кучайтиради. У ичирилади ёки 1% ли эритмаси клизма қилиб юборилади.

Полийодин бир кунда 1—2 таблеткадан берилади. У дизентериянинг субклиник формасида кўпроқ ишлатилади. Ичак дисбактериозини йўқотиш учун беморга колибактерин, бифидумбактерин, бификол ёки лактобактерин берилади. Бу дорилар беморни антибактериал препаратлар билан даволаш тугагандан сўнг 1—2 куи ўтгач тайинланади. Улар дизентерия сурункали шаклга ўтишини, касаллик рецидивн ва бактерия ташувчилик шаклланишининг олдини олади.

Дизентериянинг ўткир даврида одатда дорилар клизма йўли билан юборилмайди. Соғайиш даврида ичак шиллиқ пардасида моддалар алмашинувн жараёнини яхшилаш учун кислород клизма қилинади. Бир-икки ҳафта мобайнида ҳар куни 1200—1500 мл кислородни 10—15 минут давомида клизма қилиб юборилади. Шиллиқ пардадаги репарация жараёнини тезлаштириш учун 30—50 мл дан ўсимлик мойи, балиқ мойи, ванилин (Шостоковский бальзами) клизма қилинади.

Тўғри ва сигмасимон ичакни полиглюкин билан ювиш ҳам фойдалидир. Полиглюкин босим 5 кун 50 мл дан клизма қилинади. Овқат ҳазмини яхшилаш учун хлорид кислота, пепсин, ацидинпепсин, ацидолпепсин, абомин, панкреатин, холензил, панзинорм, полизим, фестал каби дорилар ишлатилади.

Қорин оғришини камайтириш учун спазмолитик препаратлар-метацин, спазмолитин, атропин, белладонна препаратлари тайинланади.

Антибиотиклар кашф этилмасидан илгари ишлатиб келинган антисептик ва адсорбент дорилар (висмут субнитрати, танналбин, кальций карбоиати, активлаштирилган кўмир, полифенен, шунингдек мойчечак, сариқчой, шумурт) ва бошқалар сингари шифобахш ўсимликлар ҳали ҳам ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ.

Профилактикаси. Аввало дизентерия диагнозини имкоии борича барвақт аниқлаб, беморни касалхонага жўнатиш ёки касалликнинг ундан бошқаларга юқмаслик чораларини кўриш зарур. Дизентериянинг билинар-билинмас белгилар билан ўтадиган ва айниқса субклиник хилини аниқлашга алоҳида эътибор қилинади. Ичи кетган беморларнинг ҳаммаси назорат остида бўлиши керак. Озиқ-овқат маҳсулотлари тайёрланадиган, сақланадиган ва сотиладиган жойларда ишловчилар, шунингдек, болалар муассасалари ва касалхона ходимлари вақти-вақти билан текшириб турилади. Бемор ётган уй дезинфекция қилинади. Беморнинг касалхонадан уйига кетишига касаллик симптомлари бутунлай барҳам топиб, ахлати текшириб кўрилганида дизентерия микроблари йўқлиги аниқ бўлганидан кейингина рухсат этилади. Уйига қайтган бемор поликлиника врачи назоратида бўлади.

Дизентерияга қарши курашда санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилиш муҳим аҳамиятга эгадир. Аҳолини сув билан таъминлайдиган иншоотлар, жумладан водопровод системасига сув олинадиган ҳавза алоҳида ва қаттиқ санитария назорати остида бўлади. Озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқарувчи корхоналари, уларни сақлайдиган омборлар ва сотадиган ташкилотлар ҳам қаттиқ назорат остидадир.

Аҳоли орасида санитария ва гигиена қондаларига риоя қилиш зарурлигини тушунтириш ва умуман аҳолининг санитария ва гигиена ҳақидаги тегишли билимларга эга бўлиши жуда муҳим.

ЭШЕРИХИОЗ (ИЧАК КОЛИ ИНФЕКЦИЯСИ)

Эшерихиоз ичак таёқчаларининг баъзи турлари қўзғатувчи гастроэнтерит ёки гастроэнтероколит синдроми билан таърифланадиган ўткир ичак касаллигидир.

Тарихий маълумот. Ичак таёқчасини 1886 йилда австралиялик олим Т. Эшерих кашф этиб, уни Bact.Eoli commune деб атаган. Бу бактерия Т. Эшерих шарафига Eshcerichia coli деб ҳам аталади. Эшерих ўша даврда ичак таёқчаси болаларда ич кетиш касаллигига сабаб бўлиши мумкин деб ҳисоблаган.

1894 йилда Г. Н. Габричевский текшириш ўтказиб, ичак таёқ-

чалари токсин ишлаб чиқариш хусусиятига эга бўлиб ичак касалликлари ривожланишида алоҳида роль ўйнашини исбот қилди.

1927 йилда А. М. Доброхотова ичак таёқчалари организмда интоксикацияга сабаб бўлиши мумкинлигини исбот қилди.

Ф. Кауфман (1942—1945 йиллар) ичак таёқчаларининг классификациясини ишлаб чиқди. Умуман коли инфекцияни ҳар томонлама текширишда М. С. Маслов, Э. М. Новгородская ва бошқаларнинг роли катта.

Этиологияси. Ичак таёқчалари грамманфий бўлиб, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Уларнинг баъзилари ҳаракатчан. Оддий озиқа муҳитларида кўпаяверади.

Ичак таёқчалари уч гуруҳга бўлинади: 1) энтеротоксин ишлаб чиқарувчи ичак таёқчалари; 2) энтеропатоген ичак таёқчалари ва 3) энтероинвазион ичак таёқчалари.

Энтеротоксинлар ишлаб чиқарувчи (энтеротоксиген) ичак таёқчалари болалар ва катта ёшдаги кишиларда (асосан ривожланаётган мамлакатларда) ич кетиш касаллигига сабаб бўлади. Бу таёқчаларнинг баъзи штаммлари термолабил токсин ишлаб чиқаради. Шу токсиннинг вабо вибрионн чиқарадиган энтеротоксинга ўхшашлиги бор. Энтеротоксиген эшерихия қўзғатадиган касаллик вабога ўхшайди. Бу штаммлар асосан 01, 06, 08, 015, 0,25, 078, 0145 ва бошқалардир.

Энтеропатоген ичак таёқчалари асосан чақалоқ болаларда ингичка ичак касаллигига (энтеритга) сабаб бўлади. Булар асосан қуйидаги штаммлардир: 026, 055, 0111,0119,0127 ва 0128.

Энтероинвазион ичак таёқчалари ичак шиллиқ пардасига кириш қобилиятига эга бўлиб дизентерияга ўхшаш касалликни қўзғатади. Бу таёқчалар энтеротоксин ажратиб чиқаради: Улар қуйидагилардир: 026 ас, 0112 ас, 0129, 0136, 0143, 0144, 0151, 0152, 0164, бизда кўпинча 0124 штамми учрайди.

Эпидемиологияси. Инфекциянинг асосий манбаи эшерихиознинг енгил-елпи ўтадиган хиллари билан оғриган беморлар, реконвалесцентлар ва инфекцияни юқтирган бузоқлар, чўчқа болалари ва товуқлардир. Сувараклар ичак таёқчаларини ташиб юриб, озиқ-овқат маҳсулотларига юқтириши мумкин.

Эшернхиоз фекал-орал йўл билан юқади. Сут, сут маҳсулотлари, сабзавот ва ҳўл меваларнинг роли жуда муҳим. Сув орқали ҳам юқиши мумкин. Гўшт ва гўшт маҳсулотлари жуда катта роль ўйнайди. Ичак таёқчасининг 0124 штамми контакт йўли билан ҳам юқиши мумкин. У қўзғатган касаллик дизентерияга ўхшаб кетади. Лекин унга қараганда тезроқ авж олиб боради ва эртароқ тугайди. 0124 ичак таёқчаси асосан 2—6 ёшли болаларда ва катта ёшдаги одамларда касаллик қўзғатади. Чақалоқ болаларда жуда кам учрайди. Эшерихиознинг бу хили айниқса ёз ва куз ойларида кўп учрайди.

Эитеротоксиген ичак таёқчалари асосан ривожланиб келаётган, аҳолининг санитария ва гигиена маданияти ҳали пастроқ бўлган мамлакатларда учрайди. Бу ичак таёқчалари қўзғатадиган коли инфекция асосан 2 ёшгача бўлган болалар орасида кўрилади, кейинги ёшларда анча камаяди. Бу — одам ёши улғайган сайин иммунитет кучайишига боғлиқдир. Ривожланган бой мамлакатлардан ривожланаётган мамлакатларга бориб қайтган кишиларда учрайдиган ичкетар касалликларининг 60—70 фозини ана шу энтеротоксиген ичак таёқчаси қўзғатгани исбот этилган. Бу касаллик спорадик ҳодиса ва эпидемия кўринишида учрайди. Инфекция сув ёки озиқ-овқат орқали тарқалганда бирданига кўп одам касалланади.

Патогенези. Эшерихиознинг патогенези бошқа ичак касалликларидагига (дизентерия, энтерит) ўхшаш бўлади ва улардан кўп фарқ қилмайди.

Клиникаси. Ичак таёқчасининг 0124 штамми қўзғатадиган ва дизентерияга ўхшаб ўтадиган бу касалликнинг инкубацион даври 18—24 соатдан 3 куигача боради. Интоксикация сал-пал безовта қилади. Беморнинг умумий аҳволи ёмон бўлмайди. Баъзи (20 фоиз) ҳолларда касаллик бирданига бошланади. Баъзи беморларнинг эти увишиб, ҳарорати 37,5—38 даражагача (баъзан 39 гача) кўтарилади. Беморнинг боши оғрийди, бўшашади, қорни бураб оғрийди. Бир неча соат ўтгач ич кета бошлайди. Бир кунда 3—5 мартадан 10 мартагача шилимшиқ ва қон аралаш ич келади. Баъзан худди дизентерияга ўхшаб бемор ахлати қон аралаш шилимшиқдан иборат бўлади. Беморни кучаниқ безовта қилади. Дизентериядагидан фарқ қилиб, эшерихиозда бемор қайт қилмайди. Йўғон ичак пайпаслаб кўрилганда, унинг қисқарган ҳолда тортишиб турганн сезилади. Ректороманоскопияда катарал ва ярали ёки геморрагик проктосигмоидит манзараси кўринади.

Қасаллик кўпинча енгил ўтади ва 5—7 кундан кейин беморлар соғайиб кетади. 5—7 фоиз беморларда касаллик оғир ўтади.

0151 эшерихия қўзғатадиган касаллик анча енгил бўлади. Беморларнинг 50 фоизида у енгил-елпи бўлиб, 15—20 фоизида ўртача оғирликда ўтади, қолганларда енгил бўлади. Болаларда катталардагига қараганда енгил ўтади.

Вабога ўхшаш эшерихиознинг клиникаси. Эшерихиознинг бу хилини энтеротоксиген бактерия қўзғатади. Инкубацион давр 3—4 куидан кўп бўлмайди. Беморлар боши оғриб, бўшашади, бадани қақшайди. Кўнгли айнайди, кейин қорни бураб оғрийди, қайта-қайта қусади. Бир неча соатдан сўнг ичи кета бошлайди. Бемор ахлати жуда суюқ бўлади, шилимшиқ ва қон кўринмайди, бир кунда 10—15 мартагача ич келади. Кейин дегидратация аломатлари пайдо бўлади.

Эшерихиознинг бу хилида интоксикация бўлгани ҳолда ҳарорат кўтарилмайди (афебрил гастроэнтерит). Ич кетиш кўпинча 3—4 кунда тўхтайди, камдан-кам ҳолларда кўйроқ чўзилади. Беморлар ҳамма вақт соғайиб кетади.

Диагностикаси. Эшерихиоз диагнози бактериологик ва серологик текширувлар натижасига суянган ҳолда аниқланади. Беморнинг ахлати ва қусуғи эндо муҳит ва Плоскирев муҳитига

экилади. Эшерихиозни дизентериядан, сальмонеллёзнинг гастроинтеритик хили ва вабодан фарқлаш керак бўлади.

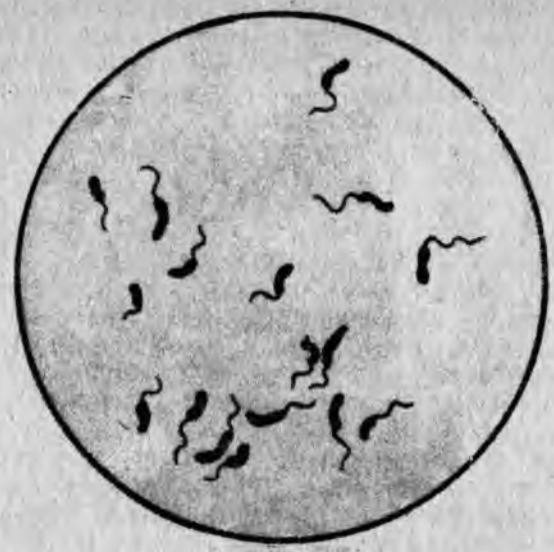
Давоси. Эшерихиоз давоси дизентерия давоси билан бир хил. Вабога ўхшаш эшерихиозга даво қилишда тузли эритмалар юбориш билан кўриладиган регидратация чоралари биринчи ўринга чиқади. Беморларга нитрофуран ва оксихинолин препаратлари ҳам тайинланади.

ВАБО (ХОЛЕРА)

Вабо тинмай ич кетавериши ва қусиш оқибатида бемор организмида суюқлик, тузлар камайиб, унинг оғир аҳволга тушиб қолиши билан таърифланадиган юқумли ичак касаллигидир.

Тарихий маълумот. Вабо қадим замонлардан то 1817 йилга қадар Осиёда, аниқроғи Ҳиндистондаги Ганг ва Брахмапутра дарёларининг оралиғидаги воҳада учраган. Шу сабабли у Осиё вабоси номи билан аталган. Вабо вақти-вақти билан Ҳиндистондан қўшни мамлакатларга тарқалиб турган. У биринчи марта 1817 йилда Сувайш канали ва Ўртаер денгизи орқали Оврупо мамлакатларига ва бошқа қитъаларга тарқалди. 1817 йилдан то 1926 йилгача ер юзида 6 марта вабо пандемияси бўлиб ўтди. Вабо пандемияси ҳар сафар миллионлаб кишиларнинг ёстиғини қуритган.

1926—1960 йиллар давомида вабо фақат Шарқий Осиёда: Покистон, Ҳиндистон ва Бангладешда учраб турди. 1961 йилдан бошлаб вабонинг еттинчи пандемияси бошланди. Еттинчи пандемиясини қўзғатувчи вабо вибрионининг янги штамми Эльтор вибрионидир. У аввало Шарқий Осиё, Ўрта Шарқ, Яқин Шарқ мамлакатларида, сўнгра Африка қитъасида тарқалди. 1965 йилда Ўзбекистонда, хусусан Қорақалпоғистон билан Хоразм вилоятида қайд қилинди. 1970 йилда Оврупога ва Америкага, жумладан мамлакатнинг Оврупо қисмига тарқалди. 1971 йилда вабо ер юзининг 36 давлати худудида учради ва беморлар сони 171 мингтага етди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖСТ) маълумотига кўра, 1979 йилда вабо 47 мамлакатда қайд қилинди. Қорақалпоғистон воқеасидан кейин ҳам бизда вабо тугатилган, ундан ҳавотирланишга ҳеч қандай асос йўқ деб мақтаниш сўзлари матбуотда 25 йил давомида тез-тез учраб турди. Бу эса врачларнинг шу хавфли юқумли касалликка бўлган эътиборини камайтирди, албатта. Шу нарса баҳона бўлиб, бу касалликка қарши етарли чора-тадбирлар ҳам кўрилмай қўйди. Ҳамма хотиржам бўлиб турган вақтда 1990 йилнинг июнь ойида Ставрополь ўлкасида тўсатдан вабо эпидемияси бошланиб, 49 киши касалланди. Ўша йили вабо Самарқанд ва Ростов шаҳарларида ҳам қайд қилинди. У шу билан тўхтадими ёки бошқа жойларда ҳам пайдо бўладими? Бу саволга аниқ жавоб бериш қийин.



6-расм. Холера вибрионларининг кўриниши.

Вабо алоҳида хавфли касалликлар жумласига киради ва доимо Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг назорати остида туради.

Этиологияси. Вабоии қўзғатувчи микроб — вабо вибрионини 1883 йилда Кох кашф этган. Унинг vibrio comme et vibrio ElTor деган икки хили бор. Уларнинг морфологик ва культурал хусусиятлари бир-бирига ўхшаш. Вибрион шаклан вергулга ўхшайди, спора ва капсула ҳосил қилмайди, битта бақувват хипчини бор, шу туфайли у ҳаракатчандир (6-расм). У грамманфий, ҳамма анилин бўёқлари билан бўялади. Оддий озиқа муҳитларида кўпаяди, ишқорли муҳитда (pH 7,8—8,0) тез кўпаяди. Унинг уч хил токсини маълум: а) эндотоксин — термостабил липополисахарид комплексидан иборат; б) экзотоксин — холероген, бу токсин ич кетиш ва дегидратацияга сабаб бўлади; в) қон томири ва ичак деворидаги ҳужайралар мембраиаларининг ўтказувчанлигини кучайтирадиган токсин.

Вабо вибрионининг термостабил соматик О антигени ва хипчинида бўладиган Н аитигени бор. Н — антигени жиҳатидан бир-бирига ўхшаш 40 дан ортиқ вибриоилар маълум. О антигеннинг хусусиятига қараб вабо вибрионининг уч хил серовари аниқланган. 1) Огава вибриони — унда О антигенининг А ва В фракциялари бор; 2) Инаба вибриоии — А ва С фракцияларига эга; 3) Гикашима — турли дезинфекцияловчи моддалар, хусусан кислоталар таъсирига чидаш беролмайдиган вибрион. Қайнатилган-

да ўша заҳоти ҳалок бўлади. Эль—Тор вибриони ташқи муҳитда айниқса чидамлидир. Ҳар хил чиқинди моддалар билан ифлосланган сувда вабо вибриони бир неча ойгача тирик сақланади. Вабо вибриони О зардобн таъсирида агглютинация реакциясига киришади (бир-бирига ёпишиб қолади). Даволаш жараёнида бемор организмида вабо вибрионининг L формалари пайдо бўлиши мумкин.

Уткир меъда-ичак касалликлари билан оғриган беморларда, шунингдек, оқава сувлар ва очиқ сув ҳавзаларида баъзан НАГ вибриони деб аталувчи микроблар топилади. НАГ вибрионлари 01 вабо зардоби билан агглютинация реакциясига киришмайди ва шу билан вабо вибрионидан фарқ қилади. Аммо бирор жойда НАГ вибриони топилса, шундан кейин кўпинча вабо касаллиги пайдо бўлади. Шу сабабдан НАГ вибриони топилган жойда худди вабога қарши курашгандек тадбир-чоралар амалга оширилади.

Вабо вибриони ташқи муҳитда чидамли. Масалан, у сувда бир неча кундан бир неча ҳафтагача, беморнинг ахлатида 6—7 ойгача тирик сақлана олади. У қуёш нури ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирига сезувчан.

Эпидемиологияси. Вабо шу касаллик билан оғриган бемор ва вибрион ташиб юрувчи кишилардан юқади. Бемор шир-шир ичи кетиши оқибатида бир кеча-кундузда ўртача 10—20 литргача суюқ ахлат чиқаради. Бемор ахлатининг 1 мл да 10 миллиондан миллиардгача вабо вибриони бўлади. Шу сабабдан бундай бемор вабонинг тез тарқалишига сабаб бўлади. Бу касалликнинг енгил билинар-билинмас хиллари билан оғриган беморларда вабо борлиги баъзан аниқланмаганлиги сабабдан улар касалхонага ётқизилмайди, бинобарин касаллик бошқаларга осонгина юқиши мумкин. Ичимлик сув олинадиган сув ҳавзалари бемор ахлати ва қусуғи билан ифлосланган ҳолларда вабо жуда тез тарқалади. Вабо озиқ-овқат маҳсулотлари (сут, ҳўл мевалар, сабзавотлар ва бошқалар) орқали ҳам тарқалади.

Ниҳоят касаллик вабо билан оғриган бемор ёки вибрион ташиб юрувчилардан бевосита контакт орқали ҳам юқиши мумкин. Вабо вибриони соғлом одамнинг оғзидан киради. Вабо билан катта-кичик баравар касалланиши мумкин. Вабо айниқса ёз ва куз ойларида тез тарқалади. Вабодан соғайган кишиларда умрбод давом этадиган иммунитет пайдо бўлади.

Патогенези. Оғиз орқали кирган вабо вибрионларининг бир қисми хлорид кислота таъсирида меъдада ҳалок бўлади. Қолганлари ингичка ичакка ўтиб, у ерда ишқорий муҳит бўлганлиги туфайли тез суръат билан кўпаяди. Вибрионларнинг кўпайишига ингичка ичакда кўп миқдорда пептон бўлиши ҳам қулайлик туғдиради. Ичакда вибрионларнинг парчаланиши натижасида улардан токсин ажралиб чиқади.

Экзотоксин (холероген) ичак эпителий ҳужайраларидаги аденилциклаза деб аталадиган ферментни фаоллаштиради. Бу эса ўз навбатида 3—5 аденозин монофосфат (3—5 АМФ) синтезини кучайтиради. Аденозин монофосфат таъсирида ингичка ичак шиллиқ пардасидан жуда кўп миқдорда изотоник суюқлик ажралиб чиқади. Бу суюқлик кўп бўлганлиги сабабдан йўғон ичакда шимилиб улгурмайди, шу нарса шир-шир ич кетишига сабаб бўлади.

Вибрион токсини марказий нерв системасига ҳам таъсир ўтказади ва натижада бемор кетма-кет варақ-варақ қайт қилаверади. Бемор ўртача бир соат ичида бир литргача суюқлик йўқотади. Суюқлик билан бирга организмда калий хлориди, натрий хлориди тузлари ва гидрокарбонат ҳам анчагина камаяди. Бунинг натижасида организмда дегидратация (сувсираш) ҳолати юз беради. Сувсираш вабо патогенезида жуда катта роль ўйнайди. Бемор варақлатиб қусиш ва шир-шир ичи кетиши натижасида қисқа муддатда жуда кўп миқдорда суюқлик йўқотади. Сувсираш ҳолатининг бунчалик тез юз бериши бошқа касалликларда кузатилмайди. Бу эса ўз навбатида томирларда айланиб юрган қон миқдори камайиб, қоннинг қуюқлашишига, тўқималарда моддалар алмашинуви бузилиши, кислород етишмаслигига (гипоксия), оксидланмаган моддалар тўпланиб боришига сабаб бўлади. Бу ўзгаришлар оқибатида аввало буйрак, юрак ва мия фаолияти бузилади. Қетма-кет ич кетиш ва қайт қилиш гиповолемия ҳолатигагина эмас, балки организмда тузлар, айниқса калий камайиб кетишига сабаб бўлади. Маълумки, организмда калий етишмаслиги мускулларнинг жуда қувватсизланишига, миокард фаолияти издан чиқишига, ичак парезига, буйрак каналчаларининг зарарланишига олиб келади.

В. И. Покровский тавсияси бўйича, организмда суюқлик ва тузлар йўқотилганига қараб дегидратациянинг тўрт даражаси тафовут қилинади. Биринчи даражадаги сувсирашда йўқотилган суюқлик бемор танаси оғирлигининг 1—3 фоизини ташкил қилади. Иккинчи даражада тана оғирлигининг 4—6 фоизи миқдорида суюқлик йўқотилади. Учинчи даражада бемор танаси оғирлигининг 7—9 фоизи миқдорида суюқлик йўқолади. Тўртинчи даражада тана оғирлигининг 10 фоизи ва ундан ҳам кўп миқдорда суюқлик йўқолган бўлади.

Биринчи даражадаги дегидратация бемор организмида сезиларли ўзгаришларга сабаб бўлмайди. Иккинчи даражадаги дегидратация ҳолатида томирлардаги қон ва тўқималардаги суюқлик миқдори бир оз камаяди. Учинчи даражадаги дегидратацияда томирлардаги қон миқдори сезиларли миқдорда камаяди, қоннинг максимал ва минимал босими орасидаги фарқ (пульс босими) қисқаради, буйракда қон айланиши сусаяди, периферик қон айланиш жараёни ҳам анчагина издан чиқади, шунингдек моддалар алмашинуви жараёнида ҳам ўзгаришлар юз беради. Тўртинчи даражадаги дегидратация ҳолатида гиповолемик шок бошланади: томирлардаги қон миқдори, юракка қайтиб келадиган веноз қон ҳажми анча камаяди, систола вақтида юракдан чиқари-

ладиган қон ҳажми ҳам камайиб қолади. **Периферик гемодинамика** анча бузилиб, тўқималарда гипоксия ва метаболик ацидоз юз беради. Гиповолемик шок ҳолатида қон босими жуда пасайиб кетади, буйракда фильтрланиш тўхтаб қолиб, азотемия бошланади, мускулларда фибрилляция кўрилади. Шошилинч даво чоралари кўрилмаса бемор ҳалок бўлади.

Патологик анатомияси. Вабодан ўлган беморнинг кўз соққалари ич-ичига тушиб, лунжлари ёпишган, териси заҳил тортиб кетган ёки кўкимтир бўлади. Беморнинг бундай башараси қадимдан «гиппократ башараси» деб аталиб келган. Мурданинг мускуллари қисқариб тортишиб турган, қўл панжалари ажин босган ва кўкимтир бўлади. Қон қуюқлашиб, қорамтир тусга киради. Ичакда кўп миқдорда лойқа суюқлик топилади. Қон асосан катта вена томирларида йиғилиб қолади. Майда қон томирлари ва капиллярлар бўш бўлади. Юрак мускули, жигар ва буйракларда дистрофик ўзгаришлар аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион давр бир неча соатдан 5 кунгача чўзилади. Вабонинг типик ва атипик вариантлари маълум. Вабонинг типик варнантида дегидратациянинг кўп ёки озлигига қараб касалликнинг: а) енгил, б) ўртача оғир, в) оғир ва г) жуда оғир формалари ажратилади.

Вабонинг атипик вариантида: а) «қуруқ вабо», б) «яшин тезлигида ўтадиган», в) билинар-билинмас симптомлик ва г) гастритик формалари учрайди. Ниҳоят Эль-Тор вабоси баъзан субклиник шаклда (зибрион ташиб юрувчилик) ҳам ўтади.

Енгил формаси. (бемор организмида 1 даражали дегидратация бўладиган хили). Бемор бир кеча-кундузда 2—4 марта ичи кетади ва қайт қилади. Йўқотилган суюқлик миқдори унча кўп бўлмайди. Беморнинг оғзи қақраб, у чанқайверади, бир оз дармони қурийди. Касаллик 1—2 кун давом этади. Кўпинча бундай беморлар врачга мурожаат қилмайдилар. Шу сабабдан улардан вабо бошқа соғлом одамларга осонгина юқиши мумкин.

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

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

Гиповолемия, гипоксия ва электролитларнинг камайиши буйраклардаги фильтрланиш жараёнини издан чиқаради ва олигурия зўрайиб, анурия бошланади. Метаболик ацидоз, гипокалиемия, гипохлоремия зўрайиб боради ва компенсатор гипернатриемия билан азотемия пайдо бўлади.

Вабонинг жуда оғир ёки алгид формаси. Вабонинг бу формасида бемор тана оғирлигининг 10 фоизи ва бундан кўпроқ миқдорда суюқлик йўқотади. Вабонинг алгид формаси барча беморларнинг 8—15 фоизида учрайди. Гиповолемик шок бошланади. Организмда суюқлик жуда камайиб кетгани сабабдан ич кетиш ва қусиш камаяди, сўнгра бутунлай тўхтайди. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлади. Цианоз кўзга яққол ташланади, бурун учи, қулоқ, лаб, кўз қовоғи бинафша ёки қорамтир рангда бўлади. Бемор юзининг ифодаси ўзгаради (7-расм). Кўз атрофлари кўкаради (бемор худди қора кўзойнак таққанга ўхшаб кўринади). Бемор юзидан аҳволининг ночорлиги сезилиб туради ва у худди нажот истаб қараётгандек бўлиб кўринади. (fac cholerica). Бемор аҳволи оғир бўлишига қарамай, эс-ҳуши жойида бўлади. Овози чиқмай қолади (афония). Тана ҳарорати 35—34 даражагача пасаяди. Териси муздек бўлиб, эластиклиги мутлақо йўқолади, пульс аритмик ва жуда суст бўлади, у деярли бармоққа илинмайди. Юрак тонлари ҳам деярли эшитилмайди. Қон босимини ҳам аниқлаб бўлмайди. Нафас юзаки, тез (бир минутда 40—60 марта) ва аритмик бўлади. Кўкрак қафасининг баъча мускуллари ва диафрагма тортишиб, қисқаргани туфайли бемор одатда оғиз орқали нафас олади ва жуда ҳолдан кетади. Қорин ичига тортилган бўлиб, мускуллари оғрийди. Сийдик кам чиқади (олигурия). Ацидоз бошланади.

Қонда эритроцитлар ва лейкоцитлар сони кўпаяди (қон қуюқ-



7-расм. Олгид босқичида бўлган вабога чалинган беморнинг ташқи кўриниши.

лашиб қолгани ҳисобига). Шошилинч чораси кўрилмаса, асфиксия ва кома бошланиб, бемор ўлиб қолади.

Баъзан вабо бошқачароқ тарзда, яъни атипик вариантда кечиши мумкин. Бунда унинг билинар-билинмас симптомлар билан ўтадиган, «қуруқ вабо» деган хили билан яшин тезлигида ўтадиган жуда оғир хили ажратилади.

Қуруқ вабода беморда қайт қилиш ва ич кетиш аломатлари кўрилмайди. Вабонинг бу хили тўсатдан бошланади ва бемор тез фурсатда дегидратацион шок ҳолатига тушиб, қон босими жуда пасайиб кетади, бемор тез-тез нафас олади, афония, анурия аниқланади. Бадандаги ҳамма мускуллар тортишиб қисқаради. Менингит ва энцефалитга хос симптомлар пайдо бўлади. Бир неча соат ичида бемор ўлади.

Вабонинг яшин тезлигида ўтадиган жуда оғир формаси (cholera fulminans) тўсатдан бошланиб, бетўхтов ич кетиш ва қусиш натижасида тезликда гиповолемик шок юз беради, ҳамма мускуллар тортишиб қисқаради, менингит ва энцефалит симптомлари пайдо бўлади.

Баъзан вабо билинар-билинмас бўлиб ўтади ва бемор тезда соғайиб кетади.

Эль-Тор вибриони қўзғатган вабо кўпинча енгил ўтади, лекин кўпинча узоқ вақт давомида вибрион ташиб юрувчилик ҳодисаси учрайди.

И. Қ. Мусабоев ва бошқаларининг 1965 йилда Қорақалпоғистонда олиб борган кузатишларига кўра, 5—6 фоиз беморларда вабо фақат гастрит симптомлари (қусиш ва бошқалар) билан ўтади, бунда беморнинг ичи кетмайди **(гастритик форма)**. Лекин бундай ҳолларда бемор қусуғидан вабо вибриони топилади.

Қорақалпоғистон эпидемияси вақтида Эль-Тор вибриони қўзғатган вабо билан оғриган баъзи беморларда ҳарорат кўтарилган, бошқаларининг қорни озгина оғриган. Баъзан бемор ахлати худди нўхат шўрвага ўхшаш бўлган. Баъзи ҳолларда касаллик бир вақтда ич кетиш ва қусиш аломатларидан бошланган. Эль-Тор вабосида вибрион ташиб юрувчилик кўпроқ учраши ҳам аниқланди. Шунинг учун Эль-Тор вабоси ўчоғида аҳоли орасида антибиотик профилактикага алоҳида эътибор бериш тавсия этилади.

Вабога қўшилувчи асоратлар. Вабо билан оғриган беморларда пневмония, абсцесс, флегмона, сепсис каби касалликлар учраши мумкин.

Прогнози. Вабо билан оғриган беморни даволашда тегишли тадбир-чоралар ўз вақтида амалга оширилса кўпинча яхши натижага эришиб, беморни қутқариб қолиш мумкин.

Диагностикаси. Вабо диагнози анамнестик, эпидемиологик, клиник далилларга ва лаборатория текширувларининг натижаларига асосланади. Ҳозир ер юзида вабо пандемияси давом этаётганини ва бу касаллик деярли ҳамма мамлакатларда вақти-вақти билан учраб турганини назарда тутган ҳолда ва шунингдек охирги вақтларда, айниқса Ўзбекистон мустақил давлат деб эълон қилингандан сўнг хорижий мамлакатлар билан ҳар соҳада алоқалар ривожланиб бораётганини ҳисобга олиб бу касаллик диагнозини аниқлашда катта масъулият ҳис қилмоқ керак. Ўткир меъда-ичак касалликлари аниқланганда ҳамма вақт вабо ҳақида ҳам фикр юргизмоқ зарур. Маълумки, вабо тўсатдан бошланади ва тана ҳарорати субнормал даражагача (35° гача) пасайиб кетади. Вабо одатда шир-шир ич кетишдан бошланади, беморнинг қорни оғримайди. Ахлати ҳидсиз ва суюқ ёвғон хўрдага ўхшаш бўлади. Кейин бемор варақлатиб қуса бошлайди. Унинг кўнгли айнимайди. Тезда беморда сувсираш аломатлари пайдо бўлади. Ана шу белгилар аниқланганда ва тегишли эпидемиологик далилларга суянган ҳолда вабо ҳақида ўйлаш ва беморни дарҳол лаборатория усулида текшириш мақсадга мувофиқ бўлади. Баъзи ҳолларда вабо фақат гастрит белгилари билангина ўтишини назарда тутмоқ керак.

Лаборатория диагностикаси. Вабо диагнозини аниқ ва ишончли қилиш учун бактериоскопик ва бактериологик усуллар қўлланилади. Бактериоскопик усулда бемор ахлати ва қусуғидан суртма тайёрлаб, бўялади ва уни микроскоп остида текшириб, вабо вибриони бор-йўқлиги аниқланади.

Бактериологик усулда бемор ахлати, қусуғи тегишли озуқа моддаларига экилади. Вабодан соғайган кишилар ва вибрион ташиб юрувчилар текширилганида, ўн икки бармоқ ичакдаги суюқлиги экилади. Экиш учун материаллар антибиотик билан даволанишдан олдин ва даво тугагач 36—48 соат вақт ўтгачгина олиниши керак. Мурдани текширишда эса унинг ичагидан суюқлик олиб экиб кўрилади. Бемор ахлатини суюқ озуқа моддаларга экилганда, натижаси 6 соат ўтгач, қуюқ озуқа моддаларига экилганда эса 10—12 соат ўтгач маълум бўлади. Бактериологик

текширувнинг якунловчи натижаси 36—45 соат ўтгач аниқланади.

Охирги йилларда қуйидаги жадаллаштирилган лаборатория усуллари қўлланилмоқда:

1. Вибрионларни вабога қарши О-зардоб билан иммобилизациялаб ва микроагглютинациялаб фазо-контраст микроскоп ёрдамида текшириб кўриш. Бу текшириш усули учун бир неча минут кифоя.

2. Текшириш керак бўлган материал (ахлат, қусуқ)ни аввал пептонли сувда ундириб сўнгра вабога қарши О-зардоб билан микроагглютинациялаш. Бу усул билан текширишга 3—4 соат кетади.

3. Иммунофлюоресцент усул. Текширилади ган материални аввал флюоресцентловчи зардоб билан ишлаб, сўнгра антиген-антитело комплексининг ўзига хос тарзда товланиши аниқланади. Бу текширишга 1,5—2 соат вақт керак. Охирги йилларда нейтраллаш реакцияси ва иммунофермент усули ҳам қўлланилмоқда.

Дифференциал диагностикаси. Сальмонеллёз, шигеллёз, эшерихиоз касалликлари ва оғир металл тузлари билан заҳарланишда кўриладиган белгилар баъзан вабо аломатларига ўхшаб кетади. Уларни бир-биридан фарқлаш учун эпидемиологик маълумот ва бактериологик текшириш натижалари ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Сальмонеллёзнинг гастро-энтеритик формаси жуда оғир ўтганда худди вабога ўхшаб кетади. Бундай ҳолларда қуйидагиларга эътибор қилмоқ зарур. Вабо асосан ич кетишдан бошланади ва бунга кейин қусиш қўшилади. Беморнинг ҳарорати одатда кўтарилмайди, қорни оғримайди, ахлати кўп, ҳидсиз ва худди ёвғон хўрдага ўхшаш бўлади. Сальмонеллалар қўзғатган гастроэнтерит кўнгил айниш ва қусишдан бошланади, кейин беморнинг ичи кетади. Кўпинча беморнинг эти увишиб ҳарорати кўтарилади, кейин беморнинг ичи кетади, қорни оғрийди, ахлати жуда сассиқ бўлади. Камдан-кам ҳолларда бемор ахлати ёвғон хўрдага ўхшаш бўлиши мумкин. Вабо диагнозини аниқлаш жуда масъулиятли иш. Шунинг учун вабо гумон қилинганда дарҳол бемор ахлатини ва қусуғини бактериологик йўл билан текшириш керак. Вабонинг енгил формаларини (беморнинг бир кунда 2—3 марта ичи кетади, холос) оддий ич кетар касалликларидан фақат бактериологик текширув ёрдами билангина ажратиб олиш мумкин.

Давоси. Вабо билан оғриган бемор аҳволи кўпинча организмда юз берган дегидратация сабабли анча оғир бўлади. Шу туфайли беморларни даволаш шошилинч равишда реанимация бўлими шароитида олиб борилади. Дегидратация касалликнинг асосий моҳияти ва бемор тақдирини ҳал қилувчи омил эканини назарда тутган ҳолда даво биринчи навбатда ана шу ҳолатни бартараф қилишга қаратилади. Бошқача айтганда, шир-шир ич кетиш ва тез-тез қусиш натижасида йўқотилган суюқлик, тузлар ва оқсил моддалар ўрнини зудлик билан тўлдириш керак (регидратация).

Регидратация икки хил бўлади: бирламчи ва компенсатор регидратация. Бемор йўқотган суюқлик ва тузларнинг ўрнини тўлдириш учун бошқа даво чораларини кўришдан олдин организмга туз эритмалари юбориш бирламчи регидратация демакдир.

Компенсатор регидратация бошқа даво чоралари билан бирга олиб борилади ва бунда давом этиб келаётган ич кетиш ва қусиш натижасида йўқотилган суюқлик миқдорини аниқлаб, организмга шунга яраша эритмалар юборилади.

I ва II даражадаги дегидратация ҳолатида беморнинг аҳволи унчалик оғир бўлмайди ва йўқотилган суюқлик ўрнини тўлдириш учун оралит, регидрон, глюкосолан деб аталадиган суюқликлар беморга ичирилади. Бу эритмалар ичида туз ва глюкоза бор.

III ва IV даражадаги дегидратация ҳолатида эса, 36—38 даражагача илитилган «трисоль» эритмасини зудлик билан венага қуйилади. Бу эритмани бир минутда 120 мл гача тезликда венага юборилади. 1,5—2 соатда 5—7 л гача суюқлик қуйилади. Трисоль ўрнига «хлосоль», «квартасоль», «ацесоль», «дисоль» эритмалари ҳам ишлатилади. Вена томирига эритма юбориш пульс яхшиланиб, қон босими аслига келгунча, пасайиб кетган ҳарорат нормаллашиб, гиповолемия аломатлари йўқолгунча давом эттирилади. Уидан кейин, юқорида айтганимиздек, йўқотилаётган суюқлик миқдорига қараб қанча эритма юбориш аниқланади. Компенсатор регидратация учун эритмани томчи усули билан юбориш кифоя. Регидратация ич кетиш тўхтагунга қадар давом эттирилади. (36—72 соат). Чақалоқ болаларда регидратацияни амалга ошириш учун тузли эритмаларга глюкоза қўшилади (бир литрига 15—20 гр миқдорида). Болаларга тузли эритмалар секинроқ юборилади. Бошланғич 2 соат ичида йўқотилган суюқликнинг 40 фоизи миқдорида полионли эритмалар тайинланади. Қолганини кейинги 2—4 соат давомида берилади. Чақалоқ болаларга тузли эритмалар тез юборилганда бош мия ёки ўпка шиши ривожланиши мумкин.

Парентерал регидратация амалга оширилаётган вақтда кислота-ишқор мувозанатини ва электролитлар миқдорини текшириб турилади. Мабодо гиперкалиемия ҳолати аниқланса трисоль эритмаси ўрнига дисоль эритмаси (филиппс эритмаси № 2) юборилади. Гипокалиемия аниқланган ҳолларда эса кунига 1 граммдан 3 маҳал калий хлорид тайинланади.

Беморнинг қусиши тўхтагач оғиз орқали антибиотиклар тайинланади: 0,3—0,5 г дан кунига 4 маҳал тетрациклин, 0,5 г дан ҳар 6 соатда левомицетин, 0,1 г дан ҳар 12 соатда доксициклин берилади. Бу даво курси 5 кун давом этади. Қусиш тўхтамаган ҳолларда тетрациклин мускул орасига юборилади. Вибрион ташиб юрувчиларга босим 5 кун 0,3 г дан кунига 4 маҳал тетрациклин берилади.

Туз эритмалари ва антибиотиклардан ташқари қон қуйиш яхши фойда қилади. Физиологик эритма билан бараварига суюлтирилган плазма (500 мл) ҳам қўлланилади. Айниқса вабонинг алгид формасида ҳар куни қон қуйиш тавсия этилади.

15—20 минут давомида илиқ ванна қабул қилиш бемор аҳволини анча яхшилайди (ваннадаги сув ҳарорати олдинига 36 даража бўлади ва аста-секин 40—42 даражагача етказилади). Ванна бўлмаган вақтда бемор баданига гир айлантириб иситгичлар қўйиш керак.

Бемор аввал 4-парҳез таомлари билан овқатлантирилади, 3—4 кундан сўнг умумий парҳезга ўтказилади.

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

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

Профилактикаси. Аввало вабонинг бошқа давлатлардан бизнинг юртимизга келиб қолишига қарши чора-тадбирлар амалга оширилади. Вабо учраб турадиган хорижий мамлакатлардан келадиган кишилар 5 кун давомида врач назоратида бўлади. Улар албатта бактериологик йўл билан текширилади.

Аҳолини сув билан таъминлайдиган сув ҳавзалари, сут ва бошқа озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқарадиган, уларни сақлайдиган ва сотадиган корхоналар, ташкилотлар, умумий овқатланиш муассасаларида амалга ошириладиган санитария ва гигиенага оид тадбир-чоралар устидан алоҳида назорат олиб борилади. Болалар муассасалари ва касалхоналарига ҳам алоҳида эътибор берилади.

Сув ҳавзасидан вабо вибриони топилган ҳолларда, ана шу манбадан фойдаланиш қатъиян ман қилинади. Ҳар 10 кунда сув манбаларида бактериологик текширув ўтказилиб турилади.

Вабо билан оғриган беморларга яқин юрган одамлар 5 кун давомида врач назоратида бўлади ва бир марта бактериологик текширишдан ўтказилади.

Вабо чиққан уй дезинфекция қилинади. Вабо ўчоғидаги кишилар вабога қарши холероген анатоксини билан эмланади (болалар 7 ёшдан кейин эмланади). Эмланганларнинг 96—98 фоизида антитоксинлар пайдо бўлади. Зарурият бўлганда орадан 3 ой ўтганидан кейингина одамни такрор эмлаш (ревакцинация қилиш) мумкин. Вабога қарши эмлаш махсус инъектор ёрдамида амалга оширилади.

Вабонинг тарқалиш хавфи бўлган тақдирда ўткир ичак касалликлари билан оғриган кишиларнинг ҳаммаси — каттаю кичик баробар — касалхонага ётқизилади ва бактериологик усул билан текширилади.

Ташқи муҳитда, масалан очиқ сув ҳавзасида вибрион топилган тақдирда қуйидаги чоралар амалга оширилади: 1) очиқ сув ҳавзалари —дарё, анҳор, ариқлардан фойдаланиш қатъиян ман қилинади; 2) очиқ сув ҳавзалари ва водопровод системасидаги сув ҳар 10 кунда бактериологик йўл билан текшириб турилади; 3) водопровод системасидаги сувга хлор моддаси одатдагидан кўпроқ қўшилади.

Вабо борлиги аниқлаиган жойда қуйидаги чора-тадбирлар амалга оширилади: 1) вабо билан оғриган беморлар ва вибрион ташиб юрувчилар албатта касалхонага ётқизилиши керак; 2) уйма-уй юриб топилган ичи кетган ва қусган беморларнинг ҳаммаси ихтисослаштирилган касалхонага ётқизилади ва бактериологик йўл билан текширилади; 3) вабо билан оғриган беморларга яқин юрган кишиларнинг ҳаммаси алоҳидалаб қўйилади (изоляция) ва 5 кун давомида врач назоратида бўлади. Бу кишилар бактериологик йўл билан текширилади ва профилактик даволанади (босим 4 кун давомида кунига 3 маҳал 0,3 г дан тетрациклин берилади); 4) вабо ўчоғида, яъни вабо учрайдиган жойда махсус эпидемиологик текшириш ташкил қилинади; 5) вабо чиққан хонадонда жорий ва якунловчи дезинфекция ўтказилади; 6) аҳоли орасида вабога қарши курашнинг асосий масалалари юзасидан тушунтириш олиб борилади. Бу жуда муҳим чорадир!

Ниҳоят, вабо юқиш хавфи бўлган ҳолларда, масалан вабо учрайдиган хорижий мамлакатга кетадиган кишилар шу касалликка қарши эмланади. Зарур бўлган ҳолларда 3 ой ўтгач уларни яна эмлаш мумкин (ревакцинация).

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ер юзидаги ҳамма мамлакатларда вабонинг қай даражада ва қай йўналишда тарқалганини назорат қилиб туради ва бу ҳақда мамлакатлар соғлиқни сақлаш вазирликларига махсус ахборот бериб боради. Шунга қараб тегишли чора-тадбирлар амалга оширилади.

САЛЬМОНЕЛЛЁЗ

Сальмонеллёз — зооантропоноз, яъни ҳам ҳайвонлардан ва ҳам одамлардан юқадиган ва кўпинча гастроэнтерит симптомлари билан, баъзи ҳолларда эса тарқоқ инфекция белгилари билан таърифланадиган ўткир юқумли ичак касаллигидир.

Этиологияси. Сальмонеллёзни қўзғатувчи микроблар сальмонеллалар авлоди ва ичак бактериялари гуруҳига мансубдир. Қўриниши таёқчага ўхшайди . Хивчинлари бор, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Грам салбий. Ҳамма озуқа моддаларида кўпаяверади. Сальмонеллалар факультатив анаэробдир, улар парчаланганда эндотоксин ажралиб чиқади. Эндотоксиннинг термастабил О-антигени, термолабил Н-антигени ва капсуласига мансуб юза жойлашган Н-антигени бор. Сальмонеллалар О-антигенининг хилига қараб бир нечта серологик О гуруҳига бўлинади. Ҳар бир О-гуруҳда Н антигенининг ички тузилишига қараб бир-бири-

дан фарқ қиладиган бир нечта сероварлар мавжуд. Сальмонеллаларнинг 2000 га яқин серологик хиллари маълум бўлиб, улардан 700 тадан кўпроғи одамларда учрайди. Уларнинг қуйидагилари тез-тез учраб туради: S. heidelberg, S. typhi murium, S. anatum, S. derby. S. London, S. cholerae suis, s. newport, s. raeding.

Сальмонеллалар ташқи муҳитда анча чидамлидир: сувда 120 кунгача, гўшт, колбаса ва шу каби озуқа маҳсулотларида 2—4 ойгача, сутда 10 кунгача, сарёгда 4 ойгача, пишлоқда 1 йилгача, тупроқда 18 ойгача тирик сақлана олади. Баъзи масаллиқларда, масалан, гўштда улар тирик сақланибгина қолмай, балки кўпаяди ҳам, бунда масаллиқларнинг ташқи кўриниши ва мазаси ўзгармайди. Тузлаш ва дудлаш уларга кам таъсир қилади.

Эпидемиологияси. Инфекциянинг асосий манбаи — уй ҳайвонлари (қорамол, чўчқа, от, эшак, мушук, ит), паррандалари (товуқ, ўрдак, ғоз, каптар), ёввойи ҳайвонлар (кемирувчилар, тулкилар), балиқлар ва бошқа ҳайвонлардир. Сальмонеллалар шу ҳайвонларнинг сути, сийдиги, ахлати, сўлаги билан ташқарига чиқиб, тупроқ, яйлов ерлар, сув ҳавзалари, ўт-хашакка тушади ва буларни юқумли қилиб қўяди.

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

Сальмонеллёз билан оғриган бемор ва бактерия ташиб юрувчи одам ҳам инфекция манбаи бўлиб ҳисобланади. Бундай кишиларнинг озиқ-овқатга алоқадор жойда, шунингдек болалар муассасаларида ишлаши жуда ҳавфлидир.

Сальмонеллёз контакт йўли билан ҳам юқиши мумкин. Бунда у сальмонеллалар билан ифлосланган идиш-товоқлар, ўйинчоқлар ва бошқа буюмлар орқали юқади. Ва ниҳоят, сальмонелла ҳаво-чанг орқали юқиши ҳам мумкин, чунки сальмонеллалар 20—25 даражали ҳароратда 80 кунга қадар тирик сақлана олади. Ёз ва куз ойларида сальмонеллалар билан ифлосланган бирор овқатни бирданига кўп одамлар истеъмол қилиши натижасида (масалан, тўй-ҳашамда) сальмонеллёз баъзан эпидемия кўринишида учрайди. Ўша овқатдан истеъмол қилганларнинг деярли ҳаммаси бир-икки кун ичида касалланади.

Патогенези. Сальмонеллалар овқат билан меъда-ичак йўлига тушади. Меъдадаги хлорид кислота таъсирида сальмонеллаларнинг кўпчилиги ҳалок бўлади. Озуқа моддалари ичида ўралиб қолганлари бу ноқулай шароитни енгиб ўтиб, ингичка ичакка тушади, сўнгра ичак шиллиқ пардасидаги ретикулоэндотелиал тўқимага киради ва шу ерда кўпая бошлайди. Сальмонеллалар лимфа томирлари бўйлаб мезентериал тугунлар — чарви лимфа тугунларига ўтади ва шу жойда баъзан ҳаммаси ҳалок бўлиб кетади, унда лимфоцитлар ва макрофоглар катта роляни ўйнайди.

Баъзи ҳолларда чарви лимфа тугунларидаги фагоцитларда сальмонеллалар узоқ вақт ҳалок бўлмай тирик сақланиши мумкин. Ана шу сальмонеллалар қайтадан лимфа томирлари орқали ичакка тушади. Бунда касаллик симптомлари бўлмайди ва одам бактерия ташувчи бўлиб қолади.

Кўпинча мезентериал лимфа тугунларида (чарви безларида) сальмонеллалар курашишда давом этади. Уларнинг бир қисми парчаланиб эндотоксин ажратиб чиқаради. Эндотоксин ҳар хил орган ва системаларга таъсир қилади, бунинг натижасида аденил циклаза активлашади, ҳужайраларда биологик актив моддалар концентрацияси кўпаяди. Натижада энтерит бошланади. Меъда-ичак йўли фаолияти бузилади. Эндотоксин таъсирида вазомоторлар фалажга учрайди ва қон босими пасайиб кетади. Бош мия фаолияти ҳам токсин таъсирида бузилади ва тиф ҳолати пайдо бўлади. Токсиннинг мияга таъсири натижасида гипотермия, гипертермия бошланади, нафас ва томирларни ҳаракатлантирувчи марказлар фаолияти издан чиқади. Токсин таъсирида сув — тузлар алмашинуви бузилиб организмни сувсираш (дегидратация) ҳолатига келтириб қўяди. Сальмонеллалар зўр бериб кўпайиши ва кўплаб парчаланиши натижасида ажралган эндотоксин шок ҳолатига сабаб бўлиши мумкин. Эндотоксик шок юз берганида қоннинг ивиш системаси зарарланади, микроциркуляция издан чиқади, тўқималарда кислород етишмайди (гипоксия), бу эса ўз навбатида моддалар алмашинувининг бузилиши, ацидоз бошланиши, қонда мочевина ва қолдиқ азотнинг кўпайишига, ҳар хил органлар ҳужайраларининг дистрофия ва некрозга учрашига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, сальмонеллёз патогенези моҳият-эътибори билан токсинемия ва бактериемияга боғлиқ. Кейинчалик организмнинг ҳимоя механизмлари кучайиб, қондаги сальмонеллаларни ретикулоэндотелиал система ва паренхиматоз органлар қамраб олади ва аста-секин парчалайди, бунинг натижасида организм сальмонеллалардан халос бўлади. Бемор организмининг ҳимоя қуввати етарли бўлмаган ҳолларда у бактерия ташувчи бўлиб қолади.

Бактериемия қисқа муддат давом этган ҳолларда сальмонеллёзиинг гастроинтестинал формаси шаклланади. Организм кучқуввати кам бўлганда (болалар ва қариларда) бактериемия узоқ чўзилади ва сальмонеллёз тарқоқ формага айланиб кетади.

Патологик анатомияси. Машҳур олим И. В. Давидовский сальмонеллёзнинг икки формасини ажратади: 1) Токсик формаси. Бу формада меъда-ичак йўли шиллиқ пардаси шишган ва унга қон қуйилган бўлади. Ичак шиллиқ пардасида юзаки некрозлар учрайди. 2) Септик-пиемик формаси. Бунда ичак шиллиқ пардасида ўзгаришлар жуда кам бўлади. Аммо ички органлар, айниқса ўпкада жуда кўп метастатик йирингли ўчоқлар топилади.

Клиникаси. Инкубацион даври 6—8 соатдан 2—3 кунгача чўзилади. Кўпинча 12—24 соат давом этади. Сальмонеллёзнинг қуйидаги клиник формалари учрайди:

Клиник формалари	Қанчалик кўп учрайди
1. Гастроинтестинал формаси (токсикоинфекция)	75—90%
1. гастрит	5—10%
2. гастроэнтерит	70—80%
3. гастроэнтероколит	3—90%
2. Тарқоқ формаси	
1. тифга ўхшаш формаси	
2. септик формаси	
3. Субклиник формаси. Бактерия ташувчилик.	

Гастроинтестинал формаси. Касалликнинг бу хили тўсатдан бошланади ва диспептик аломатлар билан таърифланади. Одатда бемор аъзои бадани титраб, ҳарорати кўтарилади ва гастрит, гастроэнтерит симптомлари яққол кўринади. Ҳарорат 3—4 кундан сўнг пасаяди. Касалликнинг бу хили ўткир гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит кўринишида ўтади.

Ўткир гастрит. Бемор дармони қуриб, кўнгли айнийди, иштаҳаси бўғилади. Боши, қорни оғрийди, бадани қақшайди, ҳарорати сал кўтарилади (субфебрил даражагача). Кўпинча бемор бир ёки бир неча марта қайт қилади. Баъзан умуман қусмайди. Беморнинг ранги оқарган, тили караш билан қопланган бўлиб, пульси тез уради, қорни оғрийди, 1—2 кун ичида соғайиб кетади.

Ўткир гастроэнтерит. Сальмонеллёзнинг бу кўриниши кўп учрайди. Тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди. Ҳарорати кўтарилиб, 2—4 кун юқори даражада туради. Кўнгли айниб, кетма-кет қусади, сўнгра шир-шир ичи кета бошлайди. Бир кеча-куидузда беморнинг 15 мартагача ичи кетади. Бемор ахлати суюқ, яшилроқ рангда ва жуда сассиқ бўлади. Беморнинг аҳволи анчагина оғир бўлади, дармони қурийди, аъзойи бадани сирқиллаб, безовта қилади, иштаҳаси йўқолади.

Кўпчилик беморларнинг ранги одатда оқариб туради, лекин баъзан бир оз қизариши ҳам мумкин. Лабига учуқ тошади. Томири тез уради, қон босими пасаяди. Тили қалин оқ ёки кулранг караш билан қопланади. Баъзан коллапс бошланиши мумкин.

Қон текширилганда гемоглобин ва лейкоцитларининг сони озгина кўпайгани, ЭЧТ нормал экани аниқланади. Сальмонеллёзнинг бу кўриниши 1—4 кун давом этади, баъзан узоқроқ чўзилади.

Ўткир гастроэнтерит енгил, ўртача оғир ва оғир ўтиши мумкин.

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

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

Тарқоқ формаси. Бу формадаги касалликнинг асосий симптоми ҳароратнинг юқори кўтарилишидир. Касаллик баъзан ҳарорат кўтарилишидан ташқари гастроэнтерит аломатлари билан бошланади. Бошқа ҳолларда фақат ҳарорат кўтарилади ва интоксикация бўлади. Беморнинг боши, мускуллари оғрийди, уйқуси бузилади. Кўзи ва шиллиқ пардалари сал сарғиш тусга киради. Кўкрак ва қорин терисида тошма кўринади. Кўпинча учуқ тошади, пульс сони камаяди (нисбий брадикардия), юрак тони бўғиқроқ бўлиб эшитилади, тилни караш босади. Қорин дам бўлиб, жигар ва талоқ катталашади.

Бемор дармони қуриб, бўшашган ҳолда жим ётади. Баъзан менингоэнцефалит белгилари аниқланади. Бошқа ҳолларда ўткир гломерулонефрит, нефрозонефрит, некротик нефроз ва пиелит ҳамда цистит аломатлари кўрилади.

Сальмонеллёзнинг септик формаси — узоқ давом этадиган ҳарорат, қайта-қайта эт увишиб бадани қалтираши ва турли септик асоратлар билан таърифланади. Бемор баъзан худди қорин тифидагига ўхшаб, бўшашган ҳолда карахт бўлиб ётади. **Сальмонеллёзнинг тифга ўхшаш формаси** деб шуни айтилади, Қон текширилганида баъзан лейкопения, нисбий лимфоцитоз аниқланади. Бошқа ҳолларда худди сепсисдагига ўхшаш гипохром анемия, лейкоцитоз топилади, ЭЧТ тезлашган бўлади.

Сальмонеллёзнинг тарқоқ формаси 6—10 кун, баъзан 3—5 ҳафтагача чўзилади.

Бактерия ташувчилик. Кўпинча бактерия ташувчилик ҳодисаси аксари сальмонеллёз касаллигидан соғайган кишиларнинг баъзиларида аниқланади. Жуда камдан-кам ҳолларда касал бўлмаган шахсларда ҳам учрайди. Бактерия ташувчилик қисқа муддатли ва узоқ чўзиладиган бўлиши мумкин. Сальмонеллалар одам организмида сапрофитлар тариқасида узоқ яшаши мумкин. Турли сабаблар таъсирида организмнинг ҳимоя кучлари сусайса, бояги сапрофит сальмонеллалар фаоллашиб, кўпая бошлайди ва касалликка сабаб бўлади.

Лаборатория диагностикаси. Бактериологик ва серологик усуллар қўлланилади. Бактериологик усулда беморнинг қони, ахлати, қусуғи, сийдиги, меъдаси ювилганда чиққан суюқлик, ўн икки бармоқ ичакдан зонд ёрдамида олинган шилимшиқлар тегишли озуқа моддаларига экилади.

Серологик усул ёрдамида бемор қонида антителолар борйўқлиги аниқланади. Антителолар қонда касалликнинг 5—7 кунларидан бошлаб пайдо бўлиб, кейин титри ортиб боради. Кўпинча агглютинация реакцияси қўйилади.

Эгри гемоагглютинация реакцияси ва комплементни бириктириш реакцияси сезувчанроқдир.

Сальмонеллаларни аниқлаш мақсадида иммунофлюоресцент усулдан ҳам фойдаланилади.

Дифференциал диагностикаси. Сальмонеллёзни дизентерия, вабо, заҳарли химикатлар билан заҳарланиш ва миокард инфарктидан фарқлаш зарур.

Дизентерияда бемор қорнининг чап томони бураб оғрийди, кучаниқ безовта қилади, ахлат қон аралаш шилимшиқдан иборат бўлиб, оз-оздан келади, ҳиди бўлмайди. Ректоскопияда йўғон ичак шиллиқ пардасининг қизариб яллиғланиши, эрозия ва яралар борлиги кўринади. Лаборатория усули билан текширилганда тегишли ижобий натижалар олинади.

Вабо (холера)да ҳарорат кўтарилмайди, қорин оғримайди, кўнгил айнимайди, касаллик ич кетишдан бошланади, ахлат ҳидсиз худди ёвғон хўрдага ўхшаш бўлади. Организмда сувсираш (дегидратация) белгилари пайдо бўлади, оёқ-қўл мускуллари, айниқса болдир мускуллари тортишиб оғрийди. Вабо диагнози тўғрисидаги масала бактериологик усул билан текширилганда ахлатда ёки қусуқда вибрион топилгач, узил-кесил ҳал бўлади.

Кимёвий моддалар билан заҳарланиш (хлорорганик ва фосфорорганик моддалар билан заҳарланиш ҳодисаси) юз берганида одамни ҳиқичоқ тутади, кўкраги қисиб, тили, томоғи, кўзи ачишаверади, қулоғи шанғиллайди. Кўздан ёш оқиб, қўллар қалтирайди, оёқ-қўл мускуллари бўшашади.

Миокард инфаркти кўпинча кексайиб қолган кишиларда учрайди. Миокард инфарктидан олдин одатда кўкракнинг чап томонида вақти-вақти билан стенокардия хуруж қилиб туради, яъни беморни юрак соҳасидаги оғриқ безовта қилиб туради.

Инфаркт кучли оғриқдан бошланади. Инфарктнинг гастралгик формасида ҳам (бунда асосан ошқозон соҳасида яъни киндикдан юқорида кучли оғриқ безовта қилади) оғриқ тўш суяги курак ва қўлга ўтади (иррадиация). Бундан ташқари миокард инфарктида юрак чап қоринчаси фаолиятининг сустлигига хос симптомлар масалани ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Давоси. Сальмонеллёзининг гастроинтестинал формасида асосан патогенетик даволаш усуллари амалга оширилади. Улар қуйидагилар: 1) дезинтоксикацион терапия; 2) сув-электролит алмашинувини нормаллаштириш; 3) гипоксемия ва метаболик ацидозга қарши чоралар; 4) гемодинамикани нормал ҳолда сақлаб туриш. Сальмонеллёзнинг гастроинтестинал формасида аввало бемор меъдаси яхшилаб қайта-қайта ювилади. Қасаллик енгил ўтганда беморга 4-парҳезда кўзда тутилган овқатлар ва кўп суюқлик берилади. Буидай ҳолатда оғиз орқали глюкоза-электролит эритмаси (регидрон, глюкосолаи) тайинлаиади (перорал регидратация). Бемор қанча суюқлик йўқотган бўлса, шунча оролит озгина-озгинадаи ичирилади.

Қасаллик ўртача оғирликда ўтган ҳолларда гемодинамика издан чиқмаган бўлса ва беморнинг қусиши кам кузатилган ҳолларда ҳам перорал регидратация билан кифоялаиилади.

Гемодинамика издан чиққани аломатлари яққол кўринган ва бемор тез-тез қусиб турган ҳолларда полиионли тузли эритмалар (квартасоль, ацесоль, хласоль, трисоль) бемор венасига юборилади. Сувсирашнинг даражасига қараб бир кеча-кундузда 500 мл дан 2—3 л гача ва бундан ҳам кўпроқ суюқлик юборилади. Полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, қон ўрнини босадиган ва интоксикацияни камайтирадиган бошқа дорилар 200—400—600 мл миқдорда томчи усули билан венадан юбориб турилади.

Юрак-томирлар системаси фаолиятини жонлантириш учун кордиамин, эфедрин, мезатон, норадреналин, строфантин «К» ишлатилади.

Интоксикация кучли бўлган ҳолларда қисқа курслар ҳолида кортикостероидлар қўлланилади. 1—3 кун давомида бир кеча-кундузда 90—180 мг дан преднизолон венага юборилади. Бемор организмида сенсибилизация ҳолатини камайтириш учун димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин, фенкарол тайинланади.

Беморга етарли миқдорда осон ҳазм бўладиган, мулойим овқатлар берилади. Суюқликни кўп ичиш фойдалидир.

Сальмонеллёзнинг гастроэнтерит формасида патогенетик даво чораларининг ўзи кифоя, антибиотикларга эҳтиёж бўлмайди. Тарқоқ формаларида таъсир доираси кенг антибиотиклар (левомицетин, ампициллин, гентомицин, тетрациклин, канамицин) ишлатилади. Антибиотикларни фуразолидон билан бирга ишлатиш даво нафини анча оширади. Бу дорилар билан бир вақтда бемор организмни ҳимоя кучларини кўпайтирадиган метилурацил, продигиозан каби препаратларни буюриш мақсадга мувофиқдир.

Сальмонеллёзнинг гастроинтестинал формаси оғир интоксикация билан ўтаётган ҳолларда ҳам антибиотиклар ишлатилади. Бунда антибиотиклар 5—6 кун давомида бериб борилади. Тарқоқ фармаларда улар 10—12 кун ишлатилади.

Беморларга албатта витаминлар (С, В гуруҳ витаминлари, никотинат кислота, рутин) берилади.

Беморлар обдон соғайганидан сўнг уйига жўнатилади. Уйга жўнатишдан олдин антибиотик билан даволаш тугаганидан кейин орадан 2—3 кун ўтказиб туриб ахлати ва сийдиги текширилади. Текшириш натижаси салбий бўлса, яъни сальмонеллалар топилмаса, беморлар касалхонадан чиқарилади ва бундай реконвалес-

центлар диспансер назоратига олиимайди. Агар текширув натижаси ижобий бўлса, яъни ахлат ёки сийдикдан сальмонелла топилса, реконвалесцентлар 3 ой давомида диспансер назоратида бўлади. Уларни поликлиника терапевти ва педиатри вақти-вақти билан кўриб, кузатиб туради. Ҳар ойда бир марта уларнинг ахлати ва сийдиги бактериологик усулда текширилади. Бу текширув ижобий натижа берса, кузатиб туриш муддати, яъни диспансер назорати яна 3 ойгача чўзилади. Шу муддат ўтгач ҳам организм сальмонеллалдан халос бўлмаса, бундай киши сурункасига бактерия ташувчи бўлиб ҳисобланади ва тегишли рўйхатга олинади.

Озиқ-овқатга алоқадор жойлар, болалар муассасалари (ясли, боғча, касалхона)да ишлайдиган шахслар ахлати ва сийдиги 3 марта, ўт суюқлиги бир марта бактериологик текширилганда натижаси салбий бўлган тақдирдагина касалхонадан чиқарилади, улар уйга қайтгач, ўз ишларини давом эттиришлари мумкин. Аммо улар 6 ой давомида диспансер назоратида бўлади. Уларнинг ҳар ойда бир марта ахлати ва сийдиги, 6 ой муддат ўтгач бир марта ўт суюқлиги текширилади.

Агар текшириш натижаси ижобий бўлса, бундай шахслар озиқ-овқатга алоқадор жойда ишлашдан озод қилинадилар. 3 ой ўтгач ахлат ва сийдиги яна 3 марта текширилади. Натижа салбий бўлса, уларга ўз жойларида ишлашга рухсат этилади, аммо бунда ҳам улар 3 ой давомида диспансер назоратида бўлади. Уларнинг ахлати ва сийдиги ҳар ойда бир марта, ўт суюқлиги эса 6-ойнинг охирида текширилади. Текширув натижаси салбий бўлса, улар ҳисобдан чиқарилади. Мабодо натижа ижобий бўлса, бу шахслар сурункали бактерия ташувчилар деб ҳисобланади ва ишдан озод қилинади.

Профилактикаси. Сальмонеллёзнинг профилактикаси асосан ветеринария хизматига юклатилади. Аҳоли орасида кенг миқёсда тушунтириш ишлари олиб борилади. Озиқ-овқат тайёрланадиган, сақланадиган ва сотиладиган жойлар қаттиқ тиббий назорат остида бўлиши зарур.

Сальмонеллёз билан оғриган беморлар албатта касалхонага ётқизилади. Беморнинг уйидаги кишилар бир ҳафта давомида врач назоратида бўлади. Мабодо улар орасида озиқ-овқатларга алоқадор жойларда ишлайдиган кишилар, шунингдек ясли ва боғчага борадиган болалар бўлса, улар бир марта бактериологик текширувдан ўтказилади.

ОВҚАТДАН СЎНГ РИВОЖЛАНАДИГАН ТОКСИКОИНФЕКЦИЯЛАР

Овқат токсикоинфекциялари энтеропатоген бактериялар қўзғатадиган, ўткир гастроэнтерит аломатлари билан таърифланадиган аксари қисқа муддатда ўтиб кетадиган касалликлардир.

Овқат токсикоинфекциясини овқатдан заҳарланишдан фарқлаш керак. Бактериялар токсинига алоқаси бўлмаган бошқа заҳарли моддаларни овқат билан истеъмол қилиш натижасида ривожланадиган касалликни овқатдан заҳарланиш деб юритилади. Овқат токсикоинфекцияси эса бактерияларга мансуб токсинлар таъсирида юз беради.

Овқат токсикоинфекцияларига эскириб қолган ва турли шартли патоген бактериялар билан ифлосланган овқатларни истеъмол қилиш оқибатида пайдо бўладиган бир гуруҳ касалликлар киради.

Этиологияси. Токсикоинфекцияларнинг қўзғатувчилари энтерококклар proteus vulgaris, энтеротоксин ишлаб чиқарадиган стафилококк ва стрептококк штаммлари, спора ҳосил қиладиган анаэроблар (clostridium perfinqens), спора ҳосил қиладиган аэроблар (Bact. cereus), галофил вибрионлар (vibrio parahaemolituсus) ва бошқалардир.

Овқатдан заҳарланишга сабаб бўладиган тилларанг ва оқ стафилококк думалоқ, катталиги 0,8—1 ммк. тўда-тўда бўлиб кўриниади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсула ҳосил қилмайди, граммусбат, ҳамма анилин бўёқлар билан бўяладн. Юқори ҳароратга чидамли (термостабил), энтеротоксин ишлаб чиқаради. Энтеротоксин кимёвий ва физик таъсирларга жуда чидамли бўлиб қайнатилганда 1,5—2 соат, 120 даражагача қиздирилган автоклавда эса 20 минутдан кейингина фаолсиз ҳолга келади. Cl. perfrinqens 7—8 х 1—2 ммк. катталикдаги таёқчасимон микроб бўлиб, ҳаракатсиз, ташқи муҳитда спора ҳосил қилади, анаэроб. Bact cereus куйдирги микроби (Bact.antlirax) га ўхшайди, граммусбат, ҳаракатчан, хивчинлари бор, баъзан спора ҳосил қилади. Энтеротроп токсин чиқаради деб тахмин қилинади.

Юқорида қайд қилинган микроблар токсикоинфекцияга сабаб бўлган деб хулоса чиқаришдан олдин клиник, эпидемиологик, бактериологик, серологик текширувлар натижасига суянган ҳолда сальмонеллёз, дизентерия, вабо тўғрисида ўйлаб кўриш лозим. Бундан ташқари, бемор организмидан ажратиб олинган микробни ҳам ҳар жиҳатдан ўрганиб чиқмоқ керак.

Эпидемиологияси. Овқат токсикоинфекциясининг манбаи бемор одам ва ҳайвонлар ёки бактерия ташиб юрувчилардир. Йирингли касалликлар (пиодермия, панариций, фурункул, ангиналар, пневмония, парадонтоз) билан оғриган одамлар стафилококк қўзғатадиган токсикоинфекцияга сабаб бўладилар. Мастит билан касалланган сигирлар, эчкилар ҳам инфекциянинг хавфли манбаи бўлиб ҳисобланади. Clas. perfrinqens, Bact. cereus, pr. vulqaris mirabili ташқи муҳитда (тупроқда, сув, ҳўл мева ва сабзавотларда) кенг тарқалган бўлиб, одам ва ҳайвонлар ахлатида жуда кўп учрайди. Демак озиқ-овқат маҳсулотлари ҳам бу микроблар билан осонгина ифлосланиши мумкин.

Овқат токсикоинфекциялари алиментар йўл билан тарқалади, яъни овқатдан юқади.

Стафилококк қўзғатадиган токсикоинфекциялар сут, сут маҳсулотлари, жумладан кондитер кремлари, гўшт, балиқ ва сабза-

вотдаи тайёрланган овқатларни истеъмол қилгандан сўнг пайдо бўлади.

pr. vulqaris mirabjli ва cl. perfringens сероқсил масаллиқлар (гўшт, балиқ, очиқ консервалар, колбаса, сут)да яхши ва тез кўпаяди. Bact. cereus ҳам шундай шароитда кўпаяди. Токсикоинфекциялар йилининг илиқ ва иссиқ фаслларида кўп учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Одам Bact. vulqaris, Bact. cereus, clos. perfringens лар билан жуда кўп ифлосланган овқатни истеъмол қилган тақдирдагина унда касаллик пайдо бўлади. Бу микроблар озиқ-овқатларда ва одам организмида энтеротроп токсин ишлаб чиқариш хусусиятига эгадир.

Энтеротроп токсин ичак шиллиқ пардасига зарарли таъсир қилади, ичакнинг ҳаракат фаолиятини бузади. Бу токсин шимилиб, қонга тушади ва умумий интоксикацияга сабаб бўлади. Токсин айниқса юрак-қон томирлар системасига кўпроқ зарар қилади.

Меъда, ингичка ичак, баъзан йўғон ичак шиллиқ пардаси қизариб шишади, натижада ичакда кўп миқдорда суюқлик, калий, натрий ва хлоридлар тўпланади. Беморда қусиш ва ич кетиш бошланади. Бу ўз навбатида организмда сувсираш (дегидратация) ҳолатига сабаб бўлади. Қон зардобида натрий, хлоридлар ва калий миқдори камаяди. Паренхиматоз органларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар рўй беради.

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

Бемор тўсатдан кўнгли айнаб, қайт қилади. Кўпинча қусиш кетма-кет қайтарилиб беморни ҳолдан кетказади. Қусишдан кейин ич кетиш бошланади. Ў бир неча-кундузда ўртача 10—15 марта ҳожатга боради, ичи суюқ бўлиб келади, ахлатида шилимшиқ ва қон бўлмайди. Стафилококк токсикоинфекциясида ич кетмаслиги мумкин.

Стафилококкларнинг энтеротоксин чиқарадиган штаммлари қўзғатадиган токсикоинфекцияда ич кетиши, яъни диарея тезда тўхтайди, аммо гастрит давом этади. Беморнинг қорни қаттиқ оғрийди, у кетма-кет қайт қилади, боши айланади, оғрийди, ўзи анча бўшашиб, баъзан карахт бўлиб ётади, гоҳо ҳушидан кетади ҳам. Ҳарорат кўтарилмайди, баъзан субфебрил бўлиши мумкин.

Беморнинг ранги кўкариб, оёқ-қўллари музлайди. Қорнини пайпаслаб кўрилганда меъда соҳаси оғрийди. Пульс тез ва суст уради. Юрак тонлари бўғиқ, қон босими пасайган бўлади. Камдан-кам ҳолларда коллапс бошланиши мумкин. Кетма-кет ич кетиш ва бетўхтов қусиш натижасида организмда сувсираш (дегидратация) ҳолати юз беради, деминерализация, ацидоз белгилари пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашмайди.

Cl. perfringens қўзғатган токсикоинфекцияда баъзан бу касалликка хос симптомлардан ташқари некротик энтерит ва анаэроб сепсис аломатлари кўринади.

Бу касаллик қорин оғриғидан бошланади. Қорин бураб оғрийди, кейин бемор кўнгли айниб, қусади. Бир кунда 15—20 мартагача ичи кетади. Диарея баъзан бўлмайди. Интоксикация ва гастроэнтерит ҳодисалари дегидратацияга сабаб бўлади.

Некротик энтерит бошланганида қорин қаттиқ оғрийди, метеоризм, бетўхтов қусиш ва ич кетиш давом этади. Кейинроқ ахлатда қон ва йиринг кўриниади.

Кекса одамлар ёки ёш болаларда токсикоинфекция аломатлари сепсис билан бирга давом этиб бориши мумкин. Ҳарорат юқори кўтарилади, интоксикация кучайиб, баъзан бемор бадани сарғаяди. Жигар ва талоқ катталашади. Бемор аҳволи оғир бўлади, баъзан ўлиши мумкин.

Cl. perfringens сабаб бўлган токсикоинфекция кўпинча енгил ўтади, 1—4 кун давом этади ва бемор соғайиб кетади. Bact. cereus қўзғатган токсикоинфекцияда ҳам гастроэнтерит, озгина интоксикация, баъзан сувсираш белгилари кўринади. Ҳарорат нормал ёки субфебрил бўлади. Баъзи ҳолларда бемор ахлатида шилимшиқ ва қон кўринади. Bact. vulqaris қўзғатган токсикоинфекцияда асосан ўткир гастрит белгилари пайдо бўлади.

Диагностикаси. Эпидемиологик маълумотлар баъзан масалани ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бир хил овқатни истеъмол қилган бир нечта одамнинг бир вақтда касалланиши диагностика учун муҳимдир. Инкубацион даврнинг қисқалиги, касаллик симптомларининг тез авж олиб бориши, умуман касалликнинг қисқа муддат давом этиши ва қон томирлар зарарланганига оид симптомлар бўлиши диагностикани осонлаштиради.

Токсикоинфекцияни ҳамма вақт дизентерия ва сальмонеллёздан фарқлаш керак. Бактериологик усул масалани узил-кесил ҳал қилади. Бунда бемор ахлати, қусуғи, меъдасини ювганда чиққан суюқлик, қолган овқат текширилади.

Давоси. Овқат токсикоинфекциясида аввало меъдани бир неча марта яхшилаб ювиш зарур. Меъда натрий гидрокарбонатнинг 2—4% ли эритмаси ёки калий перманганатнинг 0,1% ли эритмаси билан ювилади. Сўнгра беморга адсорбентлар (полифенан, кальций карбонати) берилади. Беморнинг ичи ўзича келмаса клизма қилинади. Беморда, агарда дегидратация белгилари аниқланса, регидратация чоралари амалга оширилади. Бемор қусишдан тўхтагач, унга регидрон, оралит ва глюкосолан ичириб турилади. Дегидратация ҳолати III—IV даражада бўлса, полиион эритмалар («Квартосоль», «Ацесоль», «Лактомоль», «Трисоль» ва бошқалар) венага юборилади. Юбориладиган эритма миқдори йўқотилган суюқликка тенг бўлиши керак.

Бундан ташқари юрак-қон томирлар системасининг ҳолатига қараб (биринчи навбатда қон босимини назарда тутган ҳолда) юрак ва қон томир фаолиятига таъсир қиладиган дорилар берилади. Касаллик асоратларсиз ўтаётган ҳолларда антибиотиклар ва сульфаниламидлар тайинлаш зарурияти йўқ.

Профилактикаси. Озиқ-овқат маҳсулотларини сақлаш шаро-

итлари талабга жавоб берадиган бўлиши жуда муҳим. Овқат тайёрлашда гигиена қоидаларига қаттиқ риоя қилиш зарур. Йирингли касалликлари, ангинаси бор одамларни овқат тайёрлаш, сотиш билан боғлиқ ишга яқинлаштириш мумкин эмас. Худди шундай масъулият ветеринария ходимларига ҳам юклатилади.

БОТУЛИЗМ

Ботулизм орқа мия ҳамда узунчоқ миянинг зарарланишига хос симптомлар билан таърифланадиган оғир токсик инфекцион касалликдир. Бу касалликнинг колбаса истеъмол қилган кишилар орасида биринчи марта 1817 йилда учрагани маълум. Ўша йили унинг эпидемиологияси ва клиникаси матбуотда ёритилди ва унга ботулизм номи берилди (Botulus — колбаса демакдир).

Этиологияси. Бу касалликни Clastridium botulinum деб аталадиган, спора ҳосил қиладиган анаэроб микроб қўзғатади. Бу микробнинг А, В, С, Д, Е, Ғ турлари маълум. Юртимизда А, В ва Е турлари учрайди. Камдан-кам С ва Ғ турлари ҳам учраб туради. Ботулизм таёқчаси кислород бўлмаган шароитда тез кўпаяди (анаэроб), унинг вегетатив формалари 60 даражада 10—15 минут ичида ҳалок бўлади; споралари эса жуда чидамли бўлиб, 5 соат давомида қайнатилганда ҳам тирик сақланади. Бу микробнинг вегетатив формаси маълум микроб токсинлари орасида энг заҳарли бўлган жуда кучли экзотоксин чиқаради. У миллилитрнинг миллиондан бир қисми миқдорида бўлганда ҳам битта каламушни ўлдиришга кифоя қилади. Ботулизм микроби совуқ (10 дан паст) шароитда 8% ли ош тузи ва 55% ли шакар эритмаси бу токсинни нейтраллаштиради.

Кислород етарли бўлган ташқи муҳит шароитида ботулизм таёқчаси спора ҳосил қилади ва споралар узоқ вақт тупроқда сақлана олади. Споралар сув ва ем-хашак орқали ҳайвонлар ҳазм йўлига тушади. Ҳайвонлар ботулизм микробига чидамли бўлади, шу сабабдан улар касалланмайди. Микроблар ҳайвон ичагида кўпайиб, ахлати билан бирга ташқарига чиқарилади. Шундай қилиб, ботулизм таёқчасининг споралари деярли ҳамма жойдаги тупроқда учрайди. Улар тупроқдан сувга, сабзавот, ҳўл мева, озиқ-овқат маҳсулотлари, ем-хашакка тушади.

Эпидемиологияси. Ботулизм сапрозооноэлар гуруҳига киради. Ботулизм микробининг асосий манбаи қорамол ва қўй-эчкилар, шунингдек сувда яшайдиган ҳайвонлар (балиқ, моллюскалар, қисқичбақалар) ҳисобланади. Ҳайвонлар ахлати билан ташқарига чиқарилган микроблар споралар ҳосил қилади, споралар эса йиллар давомида ҳалок бўлмайди.

Ботулизм одамларга ана шу споралар билан ифлосланган озиқ-овқат ёки масаллиқларни истеъмол қилиш оқибатида юқади. Камдан-кам ҳолларда касаллик споралар бўлган тупроқ заррачалари (чанг) орқали ҳам юқиши мумкин. Ботулизм кўпинча (90 фоиз ҳолларда) қўзиқорин, ҳўл мевалар ва сабзавотлардан уй шароитида санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилмай тайёрланган консерва маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида бошланади. Консерва банкасида ботулизм токсинлари бўлса, одатда банка қопқоғи кўпчиб кўтарилиб қолади. Консерва банкаларининг ичида анаэроб шароит бўлганлиги сабабдан ботулизм споралари тезда вегетатив формага айланиб, кўпая бошлайди ва экзотоксин чиқаради.

Патогенези ва патологик анатомияси. Ботулизм таёқчаси ва токсини овқат билан бирга одам меъдасига тушади. Токсин тезда қонга шимилиб, бутун организмга тарқалади. Токсин нейротроп хусусиятига эга, у аввало марказий нерв системасига, хусусан узунчоқ ва орқа мия мотонейронларига кучли таъсир қилади. Токсин юракнинг нерв тугунчаларини, скелет мускуллари ва диафрагмани ҳаракатлантирувчи нервларни зарарлайди.

Ботулотоксин силлиқ мускулларнинг ярим фалажига, қон томирларнинг қисқаришига сабаб бўлади. Орқа мия ва узунчоқ миядаги мотонейронларга ботулотоксин таъсири натижасида бульбар ва паралитик синдромлар пайдо бўлади.

Парасимпатик нерв системасининг тонуси пасаяди. Токсин таъсирида нерв охирларида ацетилхолин ажралиши тўхтайди ва натижада периферик фалажлар ривожланади. Касаллик патогенезида гипоксия муҳим роль ўйнайди.

Нафас мускулларини ҳаракатга келтирувчи мотонейронлар фаолияти сусайиши оқибатида организмда кислород етишмаслиги ҳолати юз беради. Ҳиқилдоқ, томоқ мускулларининг ярим фалажи оқибатида ютиш жараёни бузилади. Организмда чуқур гипоксия бошланади. Ички органларда қон димланиб қолади, бош мия шишади, меъда-ичак силлиқ пардасида майда-майда қонталашлар (қон қуйилиб қолган жойлар) пайдо бўлади. Касаллик симптомлари асосан ботулотоксин таъсирида юз берадиган ўзгаришларга боғлиқдир. Қайд қилинган ўзгаришлар ботулизм таёқчаси кўпайишига ва бинобарин интоксикация янада кучайишига сабаб бўлади. Беморнинг деярли ҳамма органларида патоморфологик ўзгаришлар юз беради. Бош мия, пардалари, ўпка, жигар, меъда ва ичаклар қонга тўлиб кетади, қон қуйилиш аломатлари кўринади. Бош мияда тромбоз, дегенератив-некротик ва деструктив ўзгаришлар пайдо бўлади. Айниқса ганглиоз ҳужайралар кўп зарарланади. Юрак мускулида некробиоз белгилари кўрилади. Ботулизмдан соғайган кишиларда иммунитет пайдо бўлмайди.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 2—12 соат давом этади. Камдан-кам ҳолларда 8—10 куигача чўзилиши мумкин. Организмга қанча токсин кўп кирса, инкубацион давр шунча қисқа бўлади ва касаллик оғир ўтади. Ботулизм кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор кўнгли айниб, қайт қилади, боши оғрийди, баъзан боши айланади. Дармони қуриб, қўл-оёқлари бўшашади. Қорни оғрийди, ичи кетмайди, аксинча қабзият бўлиб, беморнинг қорни дам бўлиб туради.

Ҳарорат нормал ёки субфебрил даражада бўлади. Тезда ботулизмнинг характерли мионеврологик симптомлари пайдо бўлади. Булар қуйидагилардир: 1. Офталмоневрологик ёки офталмоплегик симптомлар. Бу симптомлар кўз соққаси ички ва ташқи мускулларининг зарарланиши натижасида пайдо бўлади. Беморнинг кўзи хиралашиб, атрофини худди туман қоплагандек сезади. Буюмлар хира бўлиб кўринади. Киприк мускулларининг зарарланиши, кўз гавҳарининг ўзгариши вақтинчалик аккомодация фалажига сабаб бўлади. Кейинчалнк кўз қовоғи ҳам осилиб тушади (птоз), анизокория ва мидриаз белгилари кўрилади. Ниҳоят, конвергенция бузилади ва диплопия пайдо бўлади (битта нарса иккита бўлиб кўринади).

2. Фагоназоглоссоневрологик симптомлар. Сўлак бези фаолияти издан чиқади, оғиз бўшлиғи, бурун йўллари ва ҳалқум қақраб, бемор ташна бўлади, аммо суюқлик ичгани билан ташналик қонмайди. Ҳалқум қисилади, бемор овқат ютолмайди (дисфагия). Сўнгра тил мускуллари ва кекирдак усти қопқоғининг ҳаракати бузилади. Натижада ейилган овқат кекирдакка тушиб, бемор қалқиб кетаверади. Ботулизм оғир ўтганда ҳалқум мускуллари фалаж бўлиб қолади.

3. Фоноларингоневрологик симптомлар. Беморнинг овози олдин хириллаб, кейин бутунлай чиқмай қолади (афония), тил, юмшоқ танглай ва кекирдак ташқи мускулларининг функциялари бузилиши натижасида бемор сўзларни аниқ ва тиниқ талаффуз қила олмайди, димоғи билан гапиради.

4. Нафас бузилишига оид симптомлар. Касаллик енгил ўтганида бемор кўкраги қисилганини сезади. Оғир ўтганда эса, бемор тез-тез нафас олади. Нафас маромн бузилади. Касаллик зўриққан даврда нафас ҳаракатлари тартибсиз бўлиб, бемор безовталанади, ҳаво етишмаганлиги учун ярим ўтирган ҳолат олади. Ҳамма ёрдамчи мускуллар ва диафрагманинг фалаж бўлиши натижасида нафас жараёни анча бузилади.

5. Гемодинамика бузилишига алоқадор симптомлар. Касаллик бошланишида фақат брадикардия бўлади. Кейинчалик беморнинг юзи кўкариб баданнинг туси оқаради. Нафас бузилиши ва диафрагманинг фалажи қорин бўшлиғидаги босимнинг камайишига ва пастки кавак венага қоннинг қийинлик билан тушишига сабаб бўлади. Касаллик охирларида токсин таъсирида миокардит бошланиши мумкин.

6. Умумий мионевроплегик симптомлар. Бу симптомлар қўлоёқ ва бўйиндаги нерв-мускул аппарати фаолиятининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Бемор бошини ушлай олмайди, оёқ ва қўл мускуллари ҳам ўз функциясини бажаролмайди.

Юқорида қайд қилинган симптомлар кўзга ташланиб турганн ҳолда беморнинг ҳуши жойида бўлади.

Ботулизмнинг оғир, енгил ва билинар-билинмас бўлиб ўтадиган формалари учрайди. Оғир формасида ҳамма симптомлар тезда авж олиб боради. Нафас ва гемодинамиканинг издан чиқиши, дисфония ва дисфагия, хавотирли аломатлар бўлиб ҳисобланади.

Енгил формасида касаллик симптомлари секин-аста авж олиб боради. Органларнинг фалаж бўлиш ҳоллари учрамайди. Фақат ярим фалаж ҳолати, яъни парезлар кўрилади. Нафас ва гемодинамика озгина бузилиши мумкин.

Ботулизмнинг билинар-билинмас формасида касалликнинг баъзи симптомлари салгина маълум беради-да, кейин йўқолиб кетади. Мидриаз, анизокария, аккомодациянинг бузилиши белгилари, овознинг хириллаши ва ҳалқумнинг қисилиши бироз давом этиб, кейин секин-аста йўқолиб боради.

Асоратлари. Баъзан тузала бошлаган бемор организмига тарқалган ботулизм микробларининг токсинлари таъсирида аҳволи тўсатдан оғирлашиши мумкин. Бундан ташқари пневмония, миозитлар учрайди.

Прогнози. Ботулизмнинг енгил формаси 2—3 ҳафта давом этади. Оғир формаси 2—3 ой ва бундан ҳам узоқ чўзилади. Касалликнинг баъзи белгилари умрбод сақланиб қолиши мумкин. Ботулизм билан оғриган беморлар ўз вақтида тўғри даволанмаса уларнинг 25 фоизча қисми ўлади. Асосан бульбар фалажлар, адашган нерв ва юрак нерв тугунчаларининг зарарланиши, беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

Диагностикаси. Ботулизмни аниқлаш учун эпидемиологик анамнез маълумотлари (консерваланган озиқ-овқат, қизил балиқ истеъмол қилингани) ва бош айланиши, оғизнинг қуриб туриши, кўз қорачиғининг кенгайиши, ёруғлик ва аккомадацияга кўз реакциясининг бўлмаслиги, офтальмоплегия симптомлари, птоз ва брадикардия сингари касаллик аломатлари кифоя бўлади. Ботулизмда бемор кўнгли айниб, қайт қилади, қорни оғрийди, бироқ ичи кетмайди, аксинча қабзият ва метеоризм бўлади. Тана ҳарорати кўтарилмайди. Қўзиқорин билан заҳарланганда беморнинг сўлаги оқади ва ичи кетади, ахлати шилимшиқ ва қон аралашган бўлади. Бемор қаттиқ терлайди. Унинг мияси айнайди. Метил спирти билан заҳарланиш, кўрув нервининг зарарланишига оид белгилар (амовроз) билан таърифланади. Аммо кўз соққаси мускулларининг фалажига хос белгилар бўлмайди. Бемор тез-тез нафас олади, териси кўкаради (цианоз) ва тезда кома ҳолатига тушади. Ботулизмни полиомиелит ва энцефалитдан ҳам фарқлаш керак бўлади.

Диагностика ойдинлашмаган ҳолларда бемордан 0,5 мл қон олиб, сичқон ёки 2 мл қон олиб денгиз чўчқасининг қорин бўшлиғига юборилади, агар беморда ботулизм бўлса, сичқонлар 4—6 соат ичида, денгиз чўчқалари 24—36 соат давомида ҳалок бўлади. Баъзан бемор истеъмол қилган овқат қолдиғидан экстракт тайёрлаб шуни ҳайвонларга юборилади. Уларнинг меъдасини, қора талоғи, ичаклари ва жигарида ботулотоксин бор ёки йўқлиги текширилади. Бундан ташқари, бемор қони, меъдаси ювилганда тушган суюқлик, қусиғи, ахлати, сийдиги, шубҳали озиқ моддалар, бемор ўлганда эса мурданинг ички органларидан олин-

ган бўлакча текширилади. Бир гуруҳ денгиз чўчқаларининг қорин бўшлиғига 0,5 мл миқдорда бемор қони ёки юқорида қайд қилинган маҳсулотларнинг фильтрати юборилади. Иккинчи гуруҳ денгиз чўчқаларига эса бу материаллар билан бир вақтда 0,05 мл миқдорида ботулизмга қарши зардоб юборилади. Агар 4 кун давомида биринчи гуруҳ (зардоб олмаган) ҳайвонлар ҳалок бўлса ва иккинчи гуруҳдагилар (зардоб олганлари) тирик қолса ботулизм диагнози тасдиқланган бўлади.

Давоси. 1) Зудлик билан бемор меъдаси 3% ли сода эритмаси билан ювилади ва кейин адсорбент берилади (5 г майдаланган ва активлаштирилган кўмир, 50 г спирт ёки 100 г кунгабоқар мойи), сўнгра сифонли клизма қилинади. 2) Шошилинч равишда ботулизмга қарши зардоб юборилади. Унинг битта даво дозаси 25.000 ХБ дир (10.000 ХБ миқдоридаги А ва Е зардоб билан 5000 ХБ миқдоридаги В зардоб битта даво дозасини ташкил қилади). Даво зардоби беморнинг венасига ва мускуллари орасига Безредка усули билан юборилади. Кераклн дозадаги зардобни юборишдан олдин бемор организмининг от зардоби оқсил моддаларига сезувчанлиги синаб кўрилади. Бунинг учун аввал бемор билагининг ички томони терисига 100 баравар суюлтирилган зардобдан 0,1 мл юборилади. 20 минут ўтгач укол қилинган жойнинг қизаргани кичкина бўлса, яъни сатҳи 0,9 смдан ошмаса, натижа манфий ҳисобланади. Натижа манфий бўлганда суюлтирилмаган зардобдан 0,1 мл тери остига юборилади. Бунга ҳеч қандай реакция бўлмаса, 30 минут ўтказиб туриб, керакли дозадаги зардобнинг ҳаммаси юборилади. Синов натижаси ижобий бўлса (яъни суюлтирилган зардоб юборилган жой кўпроқ қизариб чиқса), тери остига суюлтирилган зардоб юбориш давом эттирилади (20 минут оралаб 0,5 мл, 2 мл ва 5 мл дан юборилади). Реакция бўлмаса, тери остига 0,1 мл суюлтирилмаган зардоб юборилади. Кейин 30 минут ўтгач, керакли дозанинг ҳаммаси мускул орасига инъекция қилинади. Керакли дозадаги зардоб юборилганда беморнинг эти увишиб қалтираши, ҳарорат кўтарилиши, оёқ-қўллари тортишиб, баданига тошма тошиши, баъзан коллапс, камдан-кам ҳолларда эса анафилактик шок бошланиши мумкин. Коллапс ва шок ҳолатлари юз берганда дарҳол эфедрин, адреналин, кордиамин, кофеин, димедрол, калций хлориди, гидрокортизон, новокаин препаратларидан фойдаланиб, беморга ёрдам берилади.

Зардоб бир кунда 1 ёки 2 марта юборилади, даволаш курси 2—3 кун давом этади. Ботулизм оғир ўтганида зардоб дозаси кўпайтирилади. Зардобнинг ҳар бир туридан 20000—50000 ХБ дан тайинланади. Зардобни катта дозада юборишдан олдин беморга димедрол, пипольфен, промедол берилади. Бу дорилар зардоб юборилгандан кейин пайдо бўладиган реакцияларнинг олдини олади.

Ботулизмнинг оғир формасида биринчи кун беморга 4 доза берилади. Унинг 2 дозаси физиологик эритмада 10 баравар суюлтирилиб, томчи усули билан венага қуйилади. Ўша заҳоти учинчи доза мускуллар орасига юборилади. Тўртинчи дозаси эса 12 соат ўтгач яна мускуллар орасига юборилади. Даволашнинг иккинчи куни 12 соат оралаб мускуллар орасига инъекция қилинади. Зарурият бўлганда 3—4 кунлари яна бир дозадан берилади. Ботулизм ўртача оғирликда ўтганда мускуллар орасига 3—4 куи давомида 1—2 дозадан зардоб юбориб турилади. Қасалликнинг енгил формасида зардобнинг бир дозаси берилади.

3) Интоксикацияни камайтириш учун 5% ли глюкоза эритмаси (бир кунда 1,5—2 л), полиглюкин, гемодез, кокарбоксилаза ишлатилади.

4) Антибиотиклардан левомицетин натрий сукцинати қўлланилади (8—10 куи давомида 1 г дан куинга 3 маҳал).

5) Бемор организмида актив иммунитет ҳосил қилиш учун 3 марта (5 кун оралаб) тери остига анатоксин юборилади.

Юқоридагилардан ташқари беморнинг аҳволига қараб, жумладан юрак-қон томирлар, нафас системаси фаолиятига қараб, тегишли дорилар ишлатилади. Зарурият бўлганда (нафас жараёни бузилганда, ҳалқум, ҳиқилдоқ фалаж бўлгаида) сунъий нафас аппаратларидан фойдаланилади. Буидай беморлар нозогастрал зонд орқали овқатлантирилади. Юрак фаолияти бузилганда электростимулятор ишлатилади.

Профилактикаси. Озиқ-овқат маҳсулотлари сақланадиган омборлар қаттиқ санитария назорати остида бўлиши керак. Колбаса, консерва тайёрлаш, масаллиқларни тузлаш, қуритиш жараёнларида айниқса санитария қоидаларига алоҳида ва жиддий эътибор бериш керак. Қопқоғи кўпчиган консерваларни истеъмол қилиш жуда хавфли. Уларни йўқотиш керак.

Бирор хил консерва ёки балиқ истеъмол қилиш натижасида одамлар ботулизм билан касалланган ҳолларда ана шу консерва ёки балиқни еган, лекин ҳали касаллаимаган кишиларга профилактика мақсадида 15000—20000 ХБ дан ботулизмга қарши зардоб юборилади. Улар 10—12 кун давомида врач назоратида бўладилар.

Ҳар бир касалхонада, вилоят ва ноҳия марказларида ботулизмга қарши зардоб албатта бўлиши зарур. Керак бўлганда уни тегишли жойга тезликда гап-сўзсиз юбориш шарт.

Ботулотоксин билан алоқадор лаборатория хизматидаги ходимлар ботулизмга қарши эмланадилар.

ВИРУСЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ

(Вируслар қўзғатадиган гастроэнтеритлар)

Бу гуруҳ касалликлар интоксикация ва гастроэитерит ёки эитерит белгилари билан таърифланади. Бундай касалликлар асримизнинг 20-йилларида врачлар эътиборини жалб қила бошлади, «Эпидемик ичкетар», «Холерага ўхшаш касаллик» каби

атамалар пайдо бўлди. Ниҳоят бу касалликларни вируслар қўзғаши 50-йилларда маълум бўлди. Бу вирусларни «энтеровируслар» деб атай бошладилар.

1973 йилда Бишоп исмли олим катта ёшдаги одамларда ва болаларда вируслар (ротовируслар) ичкетар касаллигига сабаб бўла олишини исбот қилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра ер юзида оғир ўтадиган ичкетар касалликларининг 20—40 фоизини вируслар қўзғатади. Ана шу касалликлардан ҳар йили дунёда 1—2 миллион одам ҳалок бўлади. Ҳозир ичкетар касаллигини қўзғатадиган вирусларнинг бир неча турлари маълум: ротовируслар, энтеровируслар (Коксаки ва ECHO деб аталадиган хиллари) ва коронаровируслар ҳам ичкетар касаллигига сабаб бўлади.

РОТОВИРУС ИНФЕКЦИЯ

Ротовирусининг 4 хил серовари (I—II—III—IV) маълум. Кўпинча II серовари касаллик чақиради. Бу вирус ташқи муҳитда тезда ҳалок бўлмайди.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ёки вирус ташиб юрувчи ҳисобланади. Инфекция фекаль-орал йўл билан, баъзан ҳаво-томчи йўли билан юқади. Бу инфекция кўпроқ 1—3 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Кўпинча сув ва овқат эпидемияси шаклида тарқалади. Қиш-кўклам мавсумида кўп учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Бу ротовирус ингичка ичак шиллиқ пардасини зарарлайди. Натижада ичакда овқат ҳазм бўлиш ва шимилиш жараёни бузилади. Ичак перистальтикаси тезлашади ва бу ич суришга сабаб бўлади. Ичак шиллиқ пардаси шишади, лимфоцитлар, эозинофиллар, плазматик ҳужайралар тўпланади. Капиллярлар атрофида инфильтратлар ривожланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 15 соатдан 3—5 кунгача чўзилади. Касаллик бирданига гастроэнтерит белгилари пайдо бўлиши билан бошланади. Кўп беморлар бир марта, баъзан икки марта қусади, кўп ўтмай ичи суради. Ахлат жуда суюқ, яшил-сарғиш тусли ва сассиқ бўлади. Баъзи беморларда ахлатга шилимшиқ аралашган бўлади. Касаллик оғир ўтганда ахлат худди вабодагидек ёвғон хўрдага ўхшаш бўлади. Енгил шаклида ахлат бўтқасимон бўлади. Кўпчилик беморларда қорининг тўшдан пастки қисми мижиғлаб ёки бураб-бураб оғрийди. Қорин қулдираши атрофдагиларга ҳам эшитилади.

Гастроэнтерит белгиларидан ташқари интоксикация аломатлари аниқланади. Беморнинг мадори қурийди, ҳарорат 20—30 фоиз беморларда субфебрил даражагача кўтарилади. Ҳарорат юқори бўлмаса ҳам, баъзи беморларнинг эти увишиб қалтирайди, баъзан беморнинг боши айланади, дармони қурийди. Бемор шиллиқ пардалари сувсираб қақраган бўлади. Қорин пайпасланганда озгина оғрийди, чуқур пайпасланганда ўнг томоннинг паст

қисмида қорин қулдирайди. Ротовирус қўзғатган бу касалликда гастроэнтерит ва интоксикациядан ташқари юқори нафас йўлларининг яллиғланиши (ринит, ринофарингит, фарингит) белгилари кўринади. Шу билан у турли бактериялар қўзғатадиган гастроэнтеритлардан фарқ қилади. Қонда деярли ўзгаришлар юз бермайди. Ротовирус гастроэнтерити 2—3 кун, камдан-кам 5—7 кунгача давом этади. Бу инфекциядан ўлиш ҳоллари кам учрайди.

ПАРОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Вирус Norwalk ва SMA вируси ҳам баъзан гастроэнтерит касаллигига сабабчи бўлади. Ҳаммаси бўлиб паровирусларнинг 7 хили маълум. Инфекция манбаи бемор ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи ва фекал-орал йўли билан юқиши мумкин деб гумон қилинади. Бу инфекция асосан йилнинг совуқ мавсумларида кўпроқ учрайди. Инкубацион даври 1—7 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади, баъзан озгина ҳарорат кўтарилади. Ҳарорат кўтарилмаса ҳам беморлар эти увишиб қалтирайди. Беморлар тиикаси қуриб қувватсизлик сезадилар. Баъзи беморларнинг мускуллари қақшаб оғрийди. Беморларнинг ярмида энтерит аломатлари кўринади. Касаллик оғир ўтганда вабога ўхшаб ширшир ич суради, сувсираш ҳолати ривожланади ва гиповолемик шок ҳолати юз бериши мумкин.

Баъзи беморларнинг қорни оғрийди. Пайпаслаганда қорин қулдирайди. Гемограммада нисбий лимфоцитоз, моноцитопения, баъзан эозинофилия кўринади. Касаллик 12—24 соатдан 2—3 кунгача давом этади. Беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар.

ПИКАРНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Бу гуруҳ вирусларга — полиомиелит қўзғатадиган вирус, Коксаки ва ECHO энтеровируслари киради.

Энтеровируслардан Коксаки А (18, 20, 21, 22, 24), ECHO (11, 14, 18) ва Коксаки В (2, 3, 4 ва бошқалар) лар гастроэнтерит касаллигига сабаб бўлади.

Пикарновирус инфекциясининг манбаи бемор ва вирус ташиб юрувчи шахс ҳисобланади. Вирус ташиб юрувчилар айниқса боғча болалари орасида жуда кўп учрайди. Вирус ташқарига ахлат ва балғам орқали чиқарилади. Инфекция фекал-орал ва ҳаво-томчи йўллари орқали юқади. Энтеровирус инфекцияси жуда юқумли бўлади, кўпинча эпидемия тарзида тез тарқалиб кетади.

Клиникаси. Касаллик бирданига бошланиади, ҳарорат 38—39 даражагача кўтарилади, интоксикация синдроми ва гастроэитерит белгилари пайдо бўлади. Беморнинг кўнгли айнаб қусади, қорни озгина оғрийди, бир кунда 4—6 марта ичи суради, ахлати суюқ, яшил рангли ва сассиқ бўлади, қорин озгина кўпчигани,

беморларнинг учдан бирида жигарнинг катталашгани аниқланади. Касаллик 1—3 кун давом этади, беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар. Кўпинча энтеровирус инфекцияси гастроэнтерит белгиларисиз серозли менингит, эпицефалит, миокардит, эпидемик миалгия белгилари билан ўтади.

Диагностикаси. Вируслар қўзғатадиган меъда-ичак касалликлари гастроэнтерит синдромидан ташқари юқори нафас йўлларининг зарарланишига хос белгилар билан таърифланади.

Гастроэнтеритни вируслар қўзғатганини исбот қилиш учун бемор организмида вирус борлигини аниқлаш (вирусологик текширув) ва серологик усуллар (вирусни нейтраллаш реакцияси, гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси, комплемент бириктириш реакцияси, иммун-фермент реакцияси, Латекс-агглютинация реакцияси) қўлланилади.

Давоси. Вируслар қўзғатган ичкетар касалликларини даволашда ферментлар аралаштирилган дорилар (полизим, абомин, фестал, панзиформ, панкреатин, лизим, дигестал) кенг қўлланилади. Беморларга тегишли парҳез тайинланади. Сут аввал бутунлай берилмайди, кейинроқ кам миқдорда рухсат этилади.

Беморда сувсираш аломатлари кўринса оғиз орқали оролит ва глюкосолан ёрдамида регидратация амалга оширилади. Бемор аҳволи оғир бўлса парентерал йўл билан регидратация чоралари қўлланилади. Бемор венасига 3—4 литр миқдорда полионли эритмалар юборилади.

Антибиотиклар берилмайди, чунки улар вирусларга таъсир қилмайди.

Профилактикаси. Вируслар қўзғатадиган ичкетар касалликларининг профилактикаси, бактериялар қўзғатадиган ана шундай касалликлар профилактикасидан фарқ қилмайди. Тегишли чоралар амалга оширишда вирусли гастроэнтеритлар ҳаво-томчи йўли билан ҳам юқишини назарда тутилади.

Юқорида қайд қилинган энтеровируслардан ташқари адено ва реовируслар ҳам гастроэнтерит қўзғатиш хусусиятига эгадир.

1973 йилда Австрия, Англия, собиқ СССР ва қатор бошқа мамлакатларда ротовируслар авлодига мансуб ва гастроэнтерит қўзғатадиган вируснинг янги хиллари топилди. Охирги йилларда астровируслар, калицивируслар, короновирусларнинг гастроэнтерит ривожланишидаги роли текширилмоқда. Аденовирус, реовирус ва энтеровируслар қўзғатадиган ва диарея синдроми билан таърифланадиган касалликлар асосан ҳаво-томчи йўли билан тарқалади.

Аденовирус ва реовируслар қўзғатадиган диарея касаллиги чақалоқ болаларда учрайди. Бу инфекцияларда аввало интоксикация ва нафас йўллари зарарланишига оид аломатлар яққол кўринади. Диарея синдроми иккинчи навбатда бўлади. Бу инфекцияда диареядан ташқари коньюиктивит, пневмония, экзантемалар аниқланади.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР

Вируслар қўзғатадиган гепатитлар ер юзида жуда кенг тарқалган. Улар беморларни узоқ муддатга ишга яроқсиз қилиб қўяди, баъзаи беморларни ўлишига ёки ногирон бўлиб қолишига сабаб бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра ҳар йили ер юзида фақатгина гепатит В билан 50 миллион одам касалланади. Вирусли гепатитлар медицина фани ва соғлиқни сақлаш ташкилотлари олдидаги жуда муҳим муаммодир. Бу касалликларнинг баъзи жиҳатлари ҳали етарли ўрганилмаган, уларнинг даволаш усуллари ва профилактикаси талабга жавоб бермайди.

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

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

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

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

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

Шундай қилиб ҳозир вирусли гепатитларнинг 5 хили маълум: 1) гепатит А; 2) гепатит В; 3) гепатит Е; 4) гепатит Д ва 5) гепатит С.

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

Гепатит касаллигида асосан жигар зарарланади ва шунга оид клиник симптомлар пайдо бўлади. Бемор баданининг сарғайиши вирусли гепатитларнинг яққол кўриниадигаи симптомидир. Бу бадан сарғайиши фақат вирусли гепатитларда учрайди деган сўз эмас албатта. Ундан ташқари вирусли гепатитлар баъзан бемор баданинииг сарғайишисиз ўтиши ҳам мумкин.

Бемор баданининг сарғайиши ҳар турли бошқа касалликларда ҳам учрайди. Гиппократ ва Гален замоиларидан то XIX асрнинг бошларигача бадан сарғайиши алоҳида мустақил касаллик деган тушунча бўлган. Вақт ўтиши билаи беморнииг сарғайиши мустақил касаллик эмас, балки у ҳар турли касалликларда учрайдиган симптом экани маълум бўлди. Бемор баданииииг сарғайиши қуйидаги сабабларга боғлиқ: 1) Ўт суюқлиги йўлининг бекилиб қолиши. Масалан ўт йўлига тош тиқилиб уни беркитиб қўйиши, ёки ошқозои ости безининг рак ўсмаси ўт йўлини қисиб қўйиши мумкин. 2) Жигар паренхимасинииг ҳар турли микроблар, вируслар, заҳарли моддалар таъсирида зарарланиши натижасида ўт суюқлиги ишлаб чиқариш фаолиятнииинг бузилиши. 3) Эритроцитлариинг кўплаб парчаланиши (гемолиз) натижасида кўп миқдорда ўт пигментлари ҳосил бўлиши.

ЖИГАРИИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ФАОЛИЯТИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Гепатит касаллигиниинг моҳиятини яхши ва равшаи тасаввур қилиш учун жигарнинг гистологик тузилиши ва физиологик фаолияти ҳақида етарли тушунчага эга бўлмоқ керак.

Маълумки, жигар организм фаолиятида муҳим роль ўйнайдиган ва жуда мураккаб функциялар бажарадиган органдир. Жигарнинг асосий массаси эпителиал ҳужайралар (гепатоцитлар) дан ташкил топган. Жигарда артерия ва вена қон томирлари, ўт суюқлиги ҳаракат қиладиган ўт капиллярлари ва ўт йўллари мавжуд.

Жигар бажарадиган функцияларии шартли равишда иккига бўлиш мумкин: 1) Модда алмашинув жараёнида иштирок этиш ва турли заҳарли моддаларни зарарсизлаитириш функцияси. 2) Ўт суюқлиги ишлаб чиқариш функцияси.

Жигарда v. porta орқали келган микроблар ҳалок бўлади, заҳарли моддалар зарарсизланади ва озуқа моддалари ҳар хил биохимик ўзгаришларга учрайди.

Жигар arteria hepatica орқали кислородга бой артерия қони билан таъминланади. v. porta орқали меъда, ичакдан, қора талоқдан ва ошқозон ости безидаи жуда мураккаб моддалар келади. Улар жигарнинг физиологик фаолияти учуи зарур асосий моддалардир.

Жигар артерияси ва v. porta томирлари жигар бўлаклари оралиғида майда томирларга тарқалиб кетади. Артерия ва вена томирлари қўшимча томирлар воситасида бир-бирлари билан қўшилиб кетган. Шундай қилиб жигар паренхимаси бир-бири билан аралашгаи артерия ва вена қонлари билан таъминланади. Жигардаги қон томирларида қон секин ҳаракат қилади. Қон ҳаракатини тезлатиб ва секинлатиб турадиган махсус мосламалар мавжуд. Жигарга келаётган қондаги моддаларнинг таркибига қараб қон ҳаракати тезлиги ўзгариб туради.

Бир кеча-кундузда одам организмида 500 мл дан 1000 мл. гача ўт суюқлиги ҳосил бўлади. Оқсил, айниқса ёғ моддаларнинг ҳазм бўлиши учун кўпроқ ўт суюқлиги талаб қилинади. Карбои сув моддаларига ўт суюқлиги кам керак бўлади.

Маълумки, эритроцитлар 3—4 ой фаол хизмат қилиб, кейин емириладилар (гемолиз). Эритроцитлар гемолизи натижасида глобин ва гемин моддалари ҳосил бўлади. Гемии таркибида темир моддаси бор. Геминдан темир моддаси ажраб чиқади ва қолганига сув қўшилиб билирубинга айланади. 1 г гемоглобиндан 40 мг. ўт пигментлари ҳосил бўлади. 1 г геминдан 0,9 г билирубин пайдо бўлади. Билирубин ретикулоэндотелия тўқимаси бўлган ҳамма органларда ҳосил бўлади. Бир кеча-кундузда ҳамма эритроцитлариинг 1 фоизи емирилади. Бунинг натижасида 6—7 г. гемоглобин ажралади, уидан 200—250 мг. билирубии ҳосил бўлади. Билирубии осонгина тўқималарга, жумладан марказий нерв система тўқимасига ўрнашиб олади. Натижада организмда кўп миқдорда билирубин тўпланади ва қисмаи интоксикацияга сабаб бўлади. Бу билирубин организмдаги суюқликларда, шу жумладан қонда эримайди. Билирубинига осонгина оқсил моддалари, жумладан альбумин бирикади. 1 г альбумин 15—16 мг билирубиини бириктира олади. Қоидаги альбумин билаи бирикаи билирубин тери ости тўқималарида ўрнашиб ололмайди. Билирубиниинг келгуси ўзгаришлари гепатоцитлар фаолиятига боғлиқ. Гемоглобиидан ҳосил бўлган ва ҳали бошқа моддалар билан қўшилмаган эркин билирубиини гепатоцитлар ютиб олади. Гепатоцитларда билирубин глюкурон кислотаси билан бирикади ва билирубин глюкуронид ҳосил бўлади. Билирубии — глюкуронид (бириккан билирубин) ўт капилляларига тушиб, сўнгра ўт йўллари ва ductus choledohus бўйлаб ўи икки бармоқли ичакка тушади. Демак, жигар ўт суюқлигини ҳосил қилади ва уни ичакка туширади. Жигарнинг ўт суюқлиги ҳосил қилиш функцияси бузилса, одам организмида маълум ўзгаришлар юз беради, аммо бундай одам бир неча ҳафтадан бир неча ойгача яшай беради.

Жигариииг метаболик фуикцияси бузилганда чуқур ва ҳаётга хавфли ўзгаришлар юз беради. Агар метаболик функция бутунлай издан чиқса одам бир неча соат ичида ҳалок бўлади. Масалан ошқозон ости безида рак ўсмаси пайдо бўлиб ўт йўлини бўғиб қўйганда, ичакка ўт суюқлиги тушмайди, одамнииг бадани сарғайиб кетади. Лекин бундай одам бир неча ой давомида яшай беради. Ўткир жигар дистрофиясида яъни жигар ҳужайралари ёппасига емирилганда бемор бир неча кун ичида ўлади.

Паренхиматоз гепатитларда қондаги бирикмаган эркин билирубинни гепатоцитлар томонидан ютиб олиши сусаяди ва қонда бирикмаган билирубин миқдори кўпаяди. Глюкурон кислотаси билан бириккан билирубинни гепатоцитлар томонидан чиқариш фуикцияси (экскреция) ҳам сусаяди. Уидан ташқари ўт капиллярларида ўт суюқлиги секин ҳаракат қилиши оқибатида ўт пробкалари пайдо бўлиб ўт капиллярларини бекитиб қўяди. Натижада ўт суюқлиги тўпланиб қолади ва қонга шимилади ва қонда бириккан билирубин миқдори кўпаяди. Шуидай қилиб вирус қўзғатадиган гепатитда қон таркибида ҳам бирикмаган ва ҳам бириккаи билирубин миқдори кўпаяди. Бирикмаган билирубии буйрак фильтридан ўтмайди ва сийдик орқали чиқарилмайди. Бириккаи билирубин суюқликда эрийдиган бўлади ва буйрак фильтридан ўтиб сийдик орқали чиқарилади. Сийдикни текшириб ўт пигментлари борлиги аниқланганда, бириккан билирубин назарда тутилади.

Жигар моддалар алмашиув жараёнида жуда муҳим роль ўйнайди. Ҳар битта жигар ҳужайрасида — гепатоцитда жуда кўп хил ферментлар мавжуддир. Уларнинг актив иштирокида мураккаб моддалар алмашиув жараёии юз беради. Қонга тушадиган ана шу ферментларнинг кўп ёки озлигиии аниқлаб жигар паренхимасидаги емирилишнинг қай даражада экаии ҳақида фикр юргизиш мумкии.

Йўғои ичакда билирубиидан кислород ажраб чиқади ва уробилиноген ва уробилин ҳосил бўлади. Уробилиннинг 30—40 фоизи v. porta орқали жигарга боради. Қолгани ахлат билан чиқарилади ва бир қисми парчалаиади.

Жигарда уробилиннииг бир қисми яна билирубинига айланади, бошқа бир қисми, ҳали етарли текширилмаган моддага айланади ва бу модда суяк кўмигига борпб, у ерда гемоглобин ҳосил бўлишида иштирок этади. Ниҳоят уробилиниинг жуда озгина қисми қонга шимилади ва кейин буйрак орқали ташқарига чиқарилади. Сийдик орқали чиқариладиган уробилии фақат ичакда ҳосил бўлади. Ўт суюқлиги ичакка мутлақо тушмаган ҳолатда (масалан, гепатитиииг эиг зўриққан даврида) сийдикда уробилин йўқолади, унда фақат билирубин бўлади.

Гепатоцитларда мой кислоталаридаи ўт кислоталари пайдо бўлади. Гепатитда, гепатоцитлар зарарланганлиги ва бинобарин уларнинг функцияси бузилгаилиги сабабдан ўт кислоталари камроқ бўлади. Ўт кислоталари ёғ моддаларини ҳазм қилишда иштирок этади. Жигар функцииси ёғ моддалари алмашинуви билан бевосита боғлиқ.

Машҳур физиолог Клод Бериар қуйидагиларии аниқлаган: 1) жигарда углеводлар гликогенга айланади, 2) жигарда гликогендан қанд моддаси ҳосил бўлади, 3) жигарда гликоген фақат углевод моддаларидангина эмас, балки бошқа моддалардан, шу жумладан оқсил моддалардан ҳам ҳосил бўлади; 4) истеъмол қилинган овқатнинг таркибидан қатъи назар ҳатто организм оч қолган ҳолда ҳам жигарда қанд ҳосил бўлаверади; 5) жигарда қанд моддаси ҳосил бўлиши унииг ички секретор функциясига боғлиқдир.

Жигарда v.porta орқали ичакдан келадиган моносахаридлардан — глюкоза, фруктоза, маннноза, галактозалардан гликоген ҳосил бўлади. Бу жараён буйрак усти безларининг пўстлоқ қавати гормони томонидан тартибга солиб турилади.

Гликоген глюкоза парчаланиши иатижасида пайдо бўладиган моддалардан ҳам, жумладан сут кислотасидан ҳам ҳосил бўлади. Оқсил моддаларининг (аминокислоталар) қандга айланиши жигарда юз беради. Жигарда ёғ моддаларидан қаид пайдо бўлиш масаласи ҳали жуда аниқ ҳал этилмаган.

Жисмоний меҳнат қилиигаида яъни мускуллар ишлаганда ва организм оч қолганда аввало жигардаги гликоген йўқолади, кейин эса мускуллардаги гликоген сарф қилиниади. Жигар қанддаги сут кислотасини сўриб олиб уни гликогенга айлаитиради. Бу жигарииг эиг муҳим функцияларидан бири.

Жигар аввало оқсил моддалар депоси ҳисобланади. Организмнииг эҳтиёжи бўйича жигардаги резерв оқсил моддалар сарфланади. Жигарда қонга мансуб оқсил моддалар — глобулин, эйглобулин, альбумии борлиги маълум. Жигар фибриноген, протромбин ишлаб чиқаради.

Ичакда оқсил моддалари аминокислоталарга айланади. Жигарда аминокислоталар ва полипептидлардан жигарга ва қонга мансуб оқсил моддалари ҳосил бўлади.

Жигарда оқсилларииинг парчаланиши натижасида пайдо бўладиган моддалардаи мочевина ҳосил бўлади. Баъзи аммиак бирикмалари организмга заҳарли таъсир қилади. Мочевиина эса безарар ва осонгина сийдик орқали чиқарилади. Шундай қилиб жигарда оқсил моддалари сақланибгина қолмай, балки унда оқсилларииинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган моддалар қайтадан ишланади.

Жигарда каротиндан витамин А ҳосил бўлади ва у ерда сақланади. Организмдаги витамин А нинг 95 фоизи жигарда бўлади. Маълумки витамин А кўриш пурпурасини ҳосил бўлишида роль ўйнайди. Шу сабабдан жигар зарарланганда баъзан бемор шапкўр бўлиши мумкин.

Жигар витамин В нинг депосидир. Жигарнинг иормал фаолиятида витамин С нинг роли катта. Витамин С етарли бўлмаганда жигарда гликоген миқдори жуда камайиб кетади. Жигарда витамин К сарфланади ва ундан протромбин ҳосил бўлади. Жигар организмдаги ортиқча суюқликии ўзида сақлайди. Эритроцитлар парчаланганда ҳосил бўладиган темир моддаси янги эритроцитлар ҳосил бўлиши учуи сарфланади. Ичакдан келадиган темир моддаси жигарда эритроцитлар пайдо бўлишига (эритропоэз) сабаб бўлиб, яроқли ҳолга келтирилади.

Жигарнинг организмни ҳимоя қилиш функцияси жуда муҳим ва мураккаб. Оқсиллар ва ёғ моддалар парчаланишида ҳосил

бўладиган баъзи зарарли моддалар жигарда заҳарсизлантирилади. Масалан жигарда симоб, қўрғошин, маргимуш нуклеопротеинлар билан қўшилиб зарарсиз ҳолга келадилар. Шу тариқа турли заҳарли моддалар жигарда зарарсизланади. Жигарда ҳар хил микроблар ва уларнинг токсинлари ҳам зарарсизланади. Микробларни Купфер ҳужайралари ютиб олади ва ҳалок қилади.

Жигарда янги гепатоцитлар барпо қилиш (регенерация) қобилияти жуда кучли. Жигарнинг кичкина бир бўлаги бу органнинг муҳим функцияларини адо этишга қодир. Жигарининг ҳар хил фуикциялари бир-бирлари билан узвий боғлиқдир.

Билирубиини, ўт кислотасини ўт йўлларига чиқариш гепатоцитлар фаолиятига боғлиқдир. Гликогеи ҳосил қилиш ва уни сақлаш ҳам гепатоцитларга боғлиқ. Гемоглобиндан билирубин ҳосил қилиш, қои оқсил моддаларини ҳосил қилиш Купфер ҳужайраларига боғлиқ. Жигарнинг барьерлик функцияси микробларни ва коллоид бирикмаларни ушлаб қолиш ҳам Купфер ҳужайралари фуикциясига боғлиқ. Шу тариқа жигардаги синусоидлар ва лимфа бўшлиқларида ҳар турли моддалар кимёвий ўзгаришларга учрайди. Бунда жигар ишлаб чиқарадиган турли энзимлар муҳим роль ўйнайди.

ГЕПАТИТ А (ЮҚУМЛИ САРИҚ КАСАЛЛИГИ)

Гепатит А (юқумли сариқ касаллиги) қадим замонлардан бери маълум. Мелоддан илгари V асрда яшаган машҳур грек шифокор олими Гиппократ сариқ касаллигининг икки хили ҳақида ёзиб қолдирган: 1) Еигил ўтадиган бехатар сариқ касаллиги; 2) оғир ўтадиган хатарли сариқ касаллиги. XIX асрнииг ўрталарида немис патологи Вирхов сариқ касаллигини «Катарал сариқ касаллиги» деб атаган. Унинг фикрича, бу касалликда ўт суюқлиги йўлида юз берган катарал яллиғланиш натижасида пайдо бўлган шилимшиқ модда ўт йўлини тўсиб қўяди ва оқибатда ўт суюқлиги димланиб қолади ва қоига шимилади, натижада бемор бадаии сарғаяди. Вирховнинг бу назариясини XX асрнинг то 30-йилларигача кўпчилик қувватлаб келди. Аммо XIX асрнииг охирларида, аниқроғи 1888 йили машҳур рус олими С. П. Боткин «катарал сариқ касаллиги юқумли касалликдир» деб таъкидлаган эди. То иккинчи жаҳон уруши (1941—1945) йилларигача сариқ касаллигининг қўзғатувчиси номаълум бўлиб қолаверади.

1915—1922 йилларда юқумли сариқ касаллигининг паидемияси бошланди, айниқса Оврупо ва Америка қитъаларида кенг тарқалди. Иккинчи жаҳон уруши йилларида ҳам сариқ касаллиги пандемия шаклида кўп учради. Урушдан кейиниги йилларда у янада кенгроқ тарқалди. Шу даврда бу касалликни инфекцион гепатит деб атай бошладилар.

1973 йилда Файистаун беморларининг ахлатида инфекцион гепатитни қўзғатувчи вирусни топади.

Этиологияси. Гепатит А нииг вируси диаметри 27 нанометрга тенг бўлган микроргаиизмдан иборатдир. Генетик белгилар бир спиралли РНКда сақланади. РНҚ парда билан қоплаимаган. Бу вирус пикарнвирус онласига маисуб ва эиторовируслар авлодига киради. Унинг битта антигени бор. Қайнатилганда 5 минут ичида ҳалок бўлади, ультрабинафша нурлари ҳам тезда ўлдиради. Эфир ва кислоталар таъсирига чидамли.

Эпидемиологияси. Гепатит А юқумли ичак инфекциялари гуруҳига кирадиган антропоноз касалликдир. Қасаллик манбаи бемордир. Вирус бемор ахлати орқали ташқарига чиқарилади, у айниқса инкубацион даврнинг охири ва бемор бадани сарғайгунга қадар яъни гепатитнинг бошланғич даврида кўп чиқарилади. Шу сабабдан беморлар то сариқ пайдо бўлгунга қадар жуда хавфли бўлади. Беморларнинг бадани сарғайгаидан сўнг кўпчилигининг ахлатида вирус топилмайди. Жуда камдан-кам сариқ пайдо бўлгаидан сўнг ҳам 4 ҳафтагача ахлат орқали вирус чиқарилиши мумкии. Демак, бадан сарғайгандан сўнг беморлардан гепатит А атрофдагиларга деярли юқмайди. Қасаллик белгилари пайдо бўлишдан 9—10 кун олдин беморнинг қонида вирус борлиги аниқланган. Бемор қонида вирус сариқ давриниг биринчи кунларидаёқ йўқолади. Қасалликни бошқаларга юқтириш жиҳатидан гепатит А иинг сариқсиз ва билинар-билинмас белгилар билан ўтадиган формалари жуда хавфли ҳисобланади. Гепатит А фекал-орал йўли билан юқади. Бемор ахлати билаи сув, озиқ-овқат маҳсулотларини ифлосланиши жуда хавфлидир. Бундай ҳолларда ёппасига кўп одамлар касалланади. Қонтакт орқали юққаида эса касаллик аста-секии тарқалади. Гепатит А да вирус ташиб юриш ҳолати қисқа муддатли бўлади ва шу сабабдан унинг эпидемиологик аҳамияти йўқ. Яъни вирус ташиб юрувчилардаи соғлом одамларга гепатит А юқмайди. У парентерал усул билан ҳам юқмайди. Гепатит А дан соғайган одамда умрбод сақланадиган мустаҳкам иммунитет пайдо бўлади. Гепатит А асосан боғча ва бошланғич мактаб ёшидаги 14 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Ҳамма беморларииинг 60—70 фоизини болалар ташкил қилади. Гепатит А куз-қиш ойларида кўп учрайди. Ўзбекистонда беморларнинг ярмидан кўпини боғча ёшидаги болалар ташкил қилади. Ясли ёшида эса асосан яслига борадиган болалар касалланади.

Гепатит А иинг бошланғич даврида, яъни бемор бадани сарғайгунга қадар кўпинча диагиоз аниқланмайди. Бииобарин беморлар гепатитнинг энг юқумли даврида касалхонага ётқизилмайди ва улардаги касаллик бошқаларга юқа беради. Шундай вазиятда аҳоли етарли водопровод суви билан таъминланмаган бўлса ва шунингдек аҳоли яшайдиган жойларда канализация тармоқлари ўтказилмаган бўлса, касаллик осонгина тарқалиб кетади. Бунинг устига аҳолининг санитария маданияти паст бўл-

са, оддий санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилинмаса гепатит янада тез тарқалади. Гепатит А 1 ёшгача бўлган болаларда учрамайди. Сабаби уларда онасидан ўтган иммунитет бўлади.

Гепатит А нинг эпидемия тарзида тарқалишида ва камайишида маълум бир қонуният кўриниади. Аҳоли яшайдиган муайян бир жойда гепатит А ҳар 3—5 йил оралаб кенг тарқалади. Оралиқ даврда касаллик инсбатан кам учрайди. Бундан ташқари 7—5 йил оралаб ҳам гепатит А билан касалланиш ҳоллари кўпайиб туради. Гепатит А кўп учрайдиган жойларда асосан 3—6 ёшдаги болалар касалланадилар. Гепатит А камроқ учрайдиган жойларда эса кўпроқ 12—14 ёшдаги болалар касаллаиади. Еши кўпая бориши билан қонида гепатит А вирусига қарши антителолар бўлган кишнлар сони кўпайиб боради. 30—35 ёшдан сўнг гепатит А билан оғриш ҳоллари жуда кам учрайди. Гепатит А нинг симптомсиз ўтадиган шаклидан сўнг пайдо бўлган иммунитет жуда мустаҳкам бўлмайди.

Ўзбекистон шароитида 4—5 ёшгача кўпчилик болаларда орттирилган иммунитет пайдо бўлади. Аҳоли сийрак жойларда касаллик кам учрайди ва бундай ҳолларда 20—30 ёшга борганда иммунитет пайдо бўлади. Оилада инфекция ўчоғи пайдо бўлиши ва болалар бирин-кетин касаллана бериш ҳоллари учраб туради.

Патогенези ва патологик анатомияси. Гепатит А нинг вируси гепатотроп хусусиятига эга. У оғиз орқали кириб жигар ҳужайраларига (гепатоцитларга) зарарли таъсир кўрсатади. Вирус гепатоцитларга кириб уларнинг парчаланишига сабаб бўлади. Лизосом мембранасининг структураси бузилади ва натижада гепатоцитлардан протеолитик фермеитлар чиқарилади. Гепатит А да гепатоцитларнииг парчаланиши чекланган бўлади. Парчаланган гепатоцитларнинг кўп ёки оз бўлишига қараб касаллик енгил ёки оғир ўтади. Демак, гепатитнинг асосий моҳияти жигар ҳужайралари (гепатоцитларнинг) парчаланиши ва жигарнинг ҳамма мураккаб функцияларини бузилишидан иборатдир. Шу сабабдан бемор организмида чуқур биохимик ўзгаришлар юз беради. Жигар фаолияти билан боғлиқ бўлган ҳамма жараёнлар издан чиқади. Жумладан жигарнинг заҳарсизлаитириш функцияси бузилиши натижасида организмда заҳарланиш ҳолати юз беради. Меъда-ичак системасида пайдо бўладиган ва моддалар алмашинув жараёни натижасида ҳосил бўладиган зарарли моддалар (метаболитлар) организмии заҳарланишига сабаб бўлади. Гепатит А да жигар паренхимасининг кўп қисми некрозга учрамайди, шу сабабдан бу касаллик хатарли эмас ва у жуда оғир ўтмайди ва беморлар ҳамма вақт омон-эсон соғайиб кетадилар. Вирус А таъсирида бемор қонида касаллик бошланишидаёқ М синфига мансуб иммуноглобулии (JgM) пайдо бўлади ва 3—6 ой сақланади. JgM борлигини аниқлашдан диагностика учун фойдаланилади. Вирус антигенини касаллик бошланишидан 7—10 куи олдин ва касалликнинг биринчи кунларида бемор ахлатидан топиш мумкин бўлади. Бундан барвақт диагноз қўйиш учун фойдаланилади.

Касалликнинг 3—4-ҳафтасидан бемор қонида Jg M камайиб JgG пайдо бўладн ва узоқ муддат сақланади. JgG аҳоли орасида гуморал иммуиитет динамикаснии аниқлашга ёрдам беради.

Клиникаси. Гепатит А нинг клиникасида инкубацион, бошланғич, сарғайиш ва соғайиш даврлари ажратилади. Инкубацион даври 7 кундан 7 ҳафтагача чўзилади.

I. Касалликнинг оғир ёки енгил ўтишнга қараб қуйидаги формалари ажратилади: а) енгил формаси, б) ўртача оғирликда ўтадиган формаси, в) оғнр формаси.

II. Клиник симптомларига қараб: а) сариғ билан ўтадиган формаси, б) белгилари етарли билинмаган формаси, в) сариқсиз ўтадиган формаси, г) субклиник ёки инапарант формаси.

III. Қанча муддат давом этишига қараб: а) ўткир формаси (3 ойгача давом этади) б) чўзилган формаси (3 ойдан 6 ойгача чўзилади).

Гепатит А нинг бошланғич (сарғайишдан олдинги) даври ўрта ҳисобда бир ҳафта давом этади, бемор баданида сариғ бўлмайдн. Бу даврнниг симптоматологияси икки хил бўлади. 1) Катарал ёки гриппга ўхшаган хили. Бу хили тўсатдан бошланади. Беморнниг эти увишиб қалтирайди, ҳарорати 38 ва баъзан ундан ҳам юқори даражага кўтарилади. Беморнинг боши оғрийди, аъзойи бадаии қақшайди. Тумов белгилари кўринади, бурни битиб, томоғи оғрийди, озгина йўталади, мадори қуриб, иштаҳаси бўғилади. Бундай ҳолларда аксари врачлар «грипп» ёки «ўткир респиратор касаллик» днагнозиии қўядилар. Тайинланган дорилар, фойда қилмайди. Орада бир неча кун ўтгач секин-аста беморниг кўзлари ва бадани сарғаяди ва гепатитнинг сарғайиш даври бошланади.

2) Бошланғич даврнинг иккничи хили ҳам тезда ривожланиб диспептик аломатлар билаи таърифланади. Беморнинг кўнгли айнаб қусадн. Ошқозои соҳасида озгина оғриқ бўлади. Ўнг қобирға остида оғирлик сезилади. Бундай ҳолларда одатда «гастрит» ёки «овқатдан заҳарланиш» диагнози қўйилади. Гепатит А ни унинг бошланғич даврида аниқлаш учун ҳар бир шифокор беморда катарал ёки диспептик аломатлар кўриганда биринчи навбатда гепатит А ҳақида ўйламоғи ва касалликнинг бошқа белгиларини изламоғи керак. Улар қуйидагилар: аввало боғчада, мактабда, уйда сариқ касаллиги бор ёки йўқлиги ҳақида маълумот олиш керак. Гепатитнинг бошланғич даврида кундан-кунга беморнинг мадори қуриб беҳоллик кучая боради. Шунингдек иштаҳаси ёмон бўлади, кўнгли ҳеч нима истамайди. Охирги кунларда бемор сийдигининг ранги ўзгаргани ҳақида сўраш керак. Одатда беморниг кўзи ва баданн сарғайишидан бир неча кун олдин сийдиги тўқ сариқ тус олади ва худди аччиқ чойга ёки пивога ўхшаш бўлади. Кўпинча бу белгилар ҳақида савол

берилса, бемор ёки боланинг онаси сийдик ранги ўзгарганини тасдиқлайди. Ўнг қобирға остида оғриқ сезаётгани ҳақида сўралса, бемор кўпинча тасдиқлайди. Бемор сийдигининг ранги ўзгариши билан бир вақтда унинг ахлати оқаради, у худди замаскага ўхшаш тус олади. Бу симптомлар диагностика учун жуда муҳим. Ва ниҳоят беморни ётқизиб жигарини пайпаслаб кўрилса, уни катталашгани аниқланади. Шу симптомлар гепатит А диагнози учун кифоядир.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкин: ҳарорати кўтарилган беморда катарал ва диспептик белгилар аниқланса, унинг силласи қуриб, мадори йўқлигидан шикоят қилса шифокор гепатит ҳақида ўйлаб кўрмоғи мақсадга мувофиқ бўлади. Беморларнинг 2—5 фонзида гепатит А бадан сарғайишидан бошланади, яъни касалликнинг бошланғич даври симптомсиз ўтади.

Шифокор ҳамма вақт Ўзбекистонда шу касалликиинг кенг тарқалганини хотирада сақламоғи керак.

Бундай беморларнинг қонида лейкопения аниқланади. ЭЧТ камайган бўлади. Бемор бадани сарғайишидан 5—7 кун олдин бемор қоинда индикатор ферментлар (АлАТ ва АсАТ) айниқса АлАТ нинг активлиги ошади. Бу жуда муҳим ва кўпинча диагноз масаласини ҳал қиладиган усулдир. Ферментлар активлигининг кўпайиши гепатоцитларнинг емирилишидан дарак беради. Тимол реакциясиннинг кўрсаткичи кўпаяди.

Кўз оқининг сарғайиши билан гепатит А нинг сарғайиш даври бошланади. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, гепатит А да сарғайиш даври бошланиши билан беморнинг аҳволи анча тузалади. 5—6 кун давомида бемор баданининг сарғайиши кўпайиб боради. Бу даврда кўнгил айнаш, қусиш учрамайди. Беморнинг иштаҳаси очилади. Баъзи беморлар ўнг қобирға остида оғирлик сезадилар. Гепатит А да бемор бадани меъёрида сарғаяди. Жигар ва талоқ катталашади. Сарғайиш даври 1—2 ҳафта давом этади. Гепатитнинг сариғ даврида қонда билирубин миқдори меъёрида кўпаяди. Бу даврининг иккинчи ҳафтасида бемор баданининг сариғи ва қонда билирубин миқдори камая боради. Сариқнииг сўниш даврида сийдик секин-аста тиниқлашади, ахлат одатдагича сариқ тус олади, беморнинг аҳволи анча тузалади, иштаҳаси очилади, ўзини бақувват сеза бошлайди.

Гепатитнинг тузалиш даврида беморнинг аҳволи кундан-кунга яхшилана боради, касаллик симптомлари аста-секин йўқолади. Гепатит А кўпинча енгил ўтади. Беморлар омон-эсон соғайиб кетадилар. Юқорида келтирилган далиллар гепатит А нинг ўртача оғирликда ўтадиган формасига оиддир.

Гепатит А нинг енгил формаси. Гепатит А нинг бу формасида касаллик симптомлари жуда яққол бўлмайди, беморнинг аҳволи умуман ёмон бўлмайди. Беморнинг сал дармони қурийдн, иштаҳаси деярли ўзгармайди. Жигарга хос интоксикация жуда кучсиз бўлади. Жигар озгина катталашади.

Гепатит А нинг билинар-билинмас симптомлар билан ўтади-

ган шакли. Бунда қисқа муддат давомида беморнинг шиллиқ пардаси, териси сал-пал сарғайиши, 1—2 кун сийдик ранги ўзгариши мумкин. Бир оз беморнинг дармони қурийди. Билирубинемия, билирубинурия, ахолия ва сийдикнинг раиги ўзгариши ҳам бир неча кун давом этиб кейин йўқолиши мумкин. Текшириб кўрилганда жигар катталашгани аниқланади.

Бундай беморлар кўпинча врачга мурожаат қилмайдилар ва касалхонага ётмайдилар, ўзлари билмаган ҳолда гепатит А ни атрофдагиларга юқтира берадилар.

Гепатит А нинг оғир шакли жуда кам учрайди. Интоксикация аломатлари яққол кўринади. Беморни кўнгли айниб, қайт қилади. Дармони қуриб, иштаҳаси ёмон бўлади. Бундай ҳолат 4—5 кун давом этиши мумкин. Сўнгра бу аломатлар секин-аста камайиб беморнинг аҳволи яхшилана боради.

Гепатит А нинг сариқсиз ўтадиган формаси. Гепатитнииг бу формаси сариқ билан ўтадиган формасига қараганда 5—10 баравар кўп учрайди. Гепатитнинг сариқсиз формаси билан оғриган беморлар камдан-кам касалхонага ётқизилади. Касалхонадаги беморларнинг фақат 1—2 фоизинигина гепатитнинг сариқсиз ўтадиган формаси ташкил қилади.

Гепатитнинг сариқсиз ўтадиган шаклида бадан ва шиллиқ пардалар сарғаймайди, қонда билирубин миқдори кўпаймайди, сийдик ва ахлат ранги ўзгармайди. Беморларда гепатитнинг сарғайишдан олдинги даврдаги симптомлари аниқланади. Сариқсиз форма ўрта ҳисоб билан 2—3 ҳафта давом этади.

Гепатит А нинг бу формасида асосан жигарнинг катталашгани ва қондаги ферментлар (АлАТ ва АсАТ) активлиги кўпайишига суяниб диагноз қўйилади.

Гепатит А нинг субклиник формасида эса ҳеч қандай симптомлар бўлмайди. Гепатит А нинг субклиник формаси индикатор ферментларни текшириш усули билан аниқланади. Ферментлар кўрсаткичининг кўпайиши жигар ҳужайраларининг парчаланишидан дарак беради. Субклиник гепатит А фақат ўткир шаклда ўтади. Унинг сурункали шакли учрамайди. Гепатит А нинг ўчирганда касаллик юқтирганларининг 70 фонзида субклиник шакли аниқланади. Камдан-кам гепатит А холестатик синдром билан ўтади (сариқ чўзилади, тери қичийди, билирубинемия кўп бўлади, қоида холестерин кўпаяди, ишқор фосфатазаси жуда юқори бўлади).

Гепатит А нинг эҳриқишини бошқа хил гепатитлар (гепатит В, гепатит Е ва гепатит С лар) нинг қўшилиши натижасида юз берадиган ҳолатдан фарқлаш керак бўлади. Гепатит А дан сўиг чўзилган ёки сурункали гепатит аломатлари кўринган ҳолларда аввало жигарда қандайдир бошқа сурункали касаллик (гепатит В, алкоголь, турли гепатотроп дорилар ва бошқа заҳарли моддалар таъсирида жигарнинг зарарланиши) бўлиши мумкинлигини назарда тутиш керак, чуики Г А ҳеч қачон сурункали бўлмайди. Гепатит А нинг чўзилган формаси (3 ойдан 6 ойгача давом

этадиган формаси) деярли учрамайди. Фақат ароқхўрларда баъзан учраши мумкин.

Гепатит А билан оғриган беморларнинг 7—10 фоизида соғайиш даврининг чўзилиши учрайди. Бу ҳолат гиперферментемия, баъзан гипербилирубинемия, тимол реакциясининг кўпайганлиги билан таърифланади. Ундан ташқари бошқа симптомлар ҳам бўлиши мумкин. Масалан, гепатит А дан сўнг баъзи реконвалесцентларда гепатомегалия аниқланади ва у беморларнинг умумий аҳволига таъсир кўрсатмайди. Гепатомегалия бўлган тақдирда ҳам касаллик ҳеч вақт сурункали формага ўтмайди.

Гепатит А дан сўнг баъзан ўт суюқлиги йўлларининг дискинезияси ва яллиғланиши аломатлари учрайди. Бу ўзгаришлар кўпинча 1—3 ой ўтгач аста-секин йўқолади ва беморлар соғайиб кетади. Камдан-кам (0,5—1,5 фоиз) ҳолларда гепатит А зўриқиши мумкин. Бундай ҳолат юз берганда интоксикация, сарғайиш, гиперферментемия ва гипербилирубинемия пайдо бўлади. Барибир касалликнинг зўриқиши прогнозга салбий таъсир қилмайди. Беморлар соғайиб кетадилар.

Гепатит А нинг диагностикаси. Гепатит А диагнозини касалликнинг бошланғич даврида, яъни сариғ пайдо бўлгунига қадар аниқлаш аввало муҳим эпидемиологик аҳамиятга эгадир. Юқорида қайд қилинганидек, беморлар сариқ пайдо бўлгунга қадар жуда хавфли ҳисобланадилар. Яъни бу даврда улардан гепатит соғлом кишиларга тез юқади. Бундан ташқари бемор эрта касалхонага ётқизилса ва кун тартиби, парҳезга риоя қилса касаллик енгил ўтади. Шунинг учун гепатитининг бошланиш давридаги синдромларни (катарал, диспептик, астеновегетатив) ва шу каби синдромлар билан ўтадиган бошқа юқумли касалликлардан фарқлашни яхши билиш зарур.

Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, гепатитнинг сариқсиз ўтадиган ва субклиник формаларида кўз ва бадан сарғайиши бўлмагаилиги туфайли улар кўпинча аниқланмайди. Гепатитлар тарқалишига қарши амалга ошириладиган тадбир-чоралар айтарлик натижа бермаётганининг сабабларидан бири шу. Касалликнинг бу формаларининг аниқланмай қолиши унинг тарқалиб кетишига сабаб бўлади. Юқорида гепатит А нинг бошланғич даврига хос синдромлар ҳақида батафсил тўхталиб ўтган эдик. Беморнинг тиикаси қуриб, иштаҳаси бўғилиши, ҳамма гепатитларга хос.

Катарал синдром билан ҳароратнинг тўсатдан кўтарилиши, диспептик аломатлар кўринишн гепатит А га характерлидир. Баъзи ҳолларда гепатит А аста-секин астеновегетатив симптомлар (бош оғриши, тинка қуриши, бўшашиши, тез-тез чарчаш, кайфиятининг ёмон бўлиши, арзимаган нарсага жаҳли чиқиши, уйқунинг бузилиши каби) билан бошланади.

Лаборатория диагностикаси. Қўлланиладиган бу усулларни иккига бўлиш мумкин: а) специфик лаборатория усуллари. б) функционал-биохимик усуллари.

Специфик усуллар гепатит қўзғатадиган вирусни, унинг антигенини ва унга қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлашга асосланган.

Биохимик усуллар эса жигарнинг функционал фаолиятини аниқлашга асосланган.

Гепатит А нинг вируси иммун электрон микроскопия, унинг антигенини радиоиммуи, иммуно фермент, иммуиофлюоресцент усуллар билан аниқланади.

Специфик антителоларни (М ва G гуруҳга мансуб иммуноглобулинларни) аниқлаш усулларидан ҳам фойдаланилади.

Гепатит А вирусига қарши антитело IgM жуда эрта — инкубацион ва бошланғич даврнинг биринчи кунларида пайдо бўлади. Бу антителолар гепатит А нинг ҳамма формаларида (сариқли, сариқсиз, субклиник) учрайди. Демак, бу иммунглобулинни топилиши диагнозни узил-кесил ҳал қилади.

Иммуноглобулин G ни аниқлаш анамнестик аҳамиятга эга. Чунки бемор тузалгач аниқланади.

Ферментлар активлигини аниқлаш усули жуда сезувчан бўлиб, у гепатоцитлар цитолизининг маркери (белгиси)дир. Яъни бу усул билан гепатитда юз берадиган асосий патоморфологик жараён — жигар ҳужайраларининг емирилиши (цитолиз) озми ёки кўпми эканини яққол кўрсатиб берадиган муҳим усулдир.

Амалда аланинаминотрансфераза (АлАТ) ва аспартатамино трансфераза (АсАТ)ларининг активлигини аниқлашдаи кенг фойдаланнлади. АлАТ ни аниқлаш усули сезгирроқдир. Чунки АлАТ тоза цитоплазмага мансуб ферментдир ва фақат гепатоцитлар цитоплазмасида бўлади. АсАТ бўлса митохоидрияда ҳам бўлади. Шу сабабдаи генатоцитлар цитолизида АлАТ кўпроқ ажраб чиқади.

Ҳужайралар некробиозида митохоидриялар ҳам зарарланса, масалан, миокард инфарктида, АсАТ кўпроқ ажралади. Шунинг учун АлАТ ни жигарга масуб, АсАТни юракка мансуб аминотрансферазалар номи билаи ҳам юритилади. Шу сабабдан иккала фермент бир вақтда текширилганда де Ритис коэффициенти (АсАТ/АлАТ) аниқланади. Соғлом одамларда бу коэффициент 1 га яқин бўлади. Бу коэффициентнинг 0,7 гача камайиши жигар зарарланганидан дарак беради, агар у 1,3 гача кўпайса бу гиперферментемия жигарга хос бўлмайди. Ферментлар активлигини аниқлаш усулнинг энг муҳим томони шуки, у касаллик симптомлари кўринмасдан 7—25 кун илгарироқ ижобий натижа бера бошлайди.

Қонда билирубин миқдорининг кўпайиши гепатитнинг сариқлик даврида юз беради. Бирикмаган ва бириккаи билирубинларни алоҳида аниқлаш муҳимдир. Бошланғич даврнинг охирида қонда умумий билирубин миқдори ўзгармаган ҳолда бириккаи билирубин кўпая бошлайди. Билирубни кўрсаткичи (бприккан билирубиннинг умумий билирубинга нисбати) 50—60 фоизгача кўпаяди, соғлом одамларда 20—30 фоизгача бўлади.

Гепатитни эрта аниқлаш учун сийдикда уробилиноген борлигини текшириш усулидан ҳам фойдаланилади. Уробилиноген бемор бадани сарғайишидан олдин сийдикда пайдо бўлади.

Вирусли гепатит диагностикасида зардоб оқсил моддаларини текшириш усулларидан ҳам фойдаланилади.

Тимол реакцияси. Зардоб альбуминлари камайганда ва глобулинлар кўпайганда тимол реакцияси мусбат бўлади. Соғлом одамларда бу реакциянинг кўрсаткичи 0 дан 4,7 бирликкачадир. Бу кўрсаткич вирусли гепатитларда 15—20 гача кўпаяди. Реакция кўрсаткичи гепатитдан сўнг 5—6 ҳафта вақт ўтгач, нормал ҳолга қайтади. Бу реакция гепатитнинг сариқсиз ўтадиган формаларида ҳам мусбат натижа беради. Обтурацион сариқ касалликларида бу кўрсаткич ўзгармайди, актив жигар циррозида озгина кўпаяди.

Сулема реакцияси. Сулема реакциясининг кўрсаткичи соғлом одамларда 1,8—2,2 мл ни ташкил қилади. Бу кўрсаткич пареихиматоз гепатитларда камаяди.

Жигар циррозида ҳам (60—90% ҳолларда) сулема реакцияси кўрсаткичи камаяди.

Ишқор фосфатаза ферментининг активлиги вирусли гепатитда меъёрида кўпаяди, обтурацион сариқ касалликларида эса жуда кўпайиб кетади.

Дифференциал диагностикаси. Юқорида айтилганидек гепатит А кўпинча катарал ёки диспептик аломатлари билан бошланади. Шу сабабдан уни грипп ва ўткир вирусли респиратор касалликлардан, ўткир гастрит ва овқатдан заҳарланиш касалликларидан ажратмоқ керак.

Гепатит А да катарал белгилар сал-пал кўринади. Гриппда эса яққолроқ бўлади, беморнинг бурнидан шилимшиқ оқади, у қаттиқ йўталади. Томоғи қирилиб безовта қилади. Танглай ва ҳалқуми шиллиқ пардасида фолликулит аниқланади. Ҳарорат гепатит А да қисқа муддатли бўлиб, дармонсизлик, иштаҳанинг бўғилиши биринчи ўринда бўлади.

Ўткир гастрит ёки овқатдан заҳарланиш касаллигида диспептик аломатлар жуда яққол кўринади. Тез-тез қайт қилиш, ич кетиш гепатит А да учрамайди. Ошқозон соҳасида бемори безовта қиладиган оғриқ гепатит А га характерли эмас. Овқатдан заҳарланиш юз берганда кўпинча бемор эскириб қолган овқат ёки уй шароитида қилинган консерва истеъмол қилгани ҳақида ахборот беради.

Давоси. Беморларининг ҳаммаси касалхонага ётқизилади. Гепатит А ининг енгил формасида дори-дармонлар берилмайди. Кун тартибига ва парҳезга риоя қилиш кифоя бўлади. Жигарга салбий таъсир кўрсатувчи омиллардан беморни сақлашга эътибор қилинади. Сариқ бошлангандан 7—10 кун ўтгунга қадар бемор ўринда ётиши керак. Уидан сўнг уига вақти-вақти билаи ўриндаи турнш ва озгина юриш рухсат этилади. Бемор етарли миқдорда оқсил моддалари, углеводлар ва озгина камайтирилган миқдорда ёғ моддалари истеъмол қилмоғи керак. Қовурилган, дудланган, маринад қилинган озиқ-овқатлар, зираворлар ва экстрактив моддаларга бой овқатлар берилмайди. Спиртли ичимлик қатъиян ман этилади. Бемор бир кеча-кундузда 100 гр гача гўшт, 30—40 гр сариёғ, қаймоқ, сметана, 300—350 гр углевод моддалари истеъмол қилиши керак. Ҳўл мева, сабзавотлар бериб бемор организми витаминлар билан таъминланади. У ҳар куни 2—3 литрдан суюқлик (асосаи шарбатлар, миперал сувлар) ичиши керак. Ҳар куни беморнинг ичи келиши жуда муҳимдир.

Гепатит А нинг ўртача оғирликда ўтадиган формасида ҳам беморни давоси шу тарзда дорисиз амалга оширилади. Беморни кўнгли айнаб оғзидан суюқлик ича олмаса ва интоксикация аломатлари яққол кўринган ҳолларда 500 мл дан 5% ли глюкоза эритмаси ёки Рингер эритмаси томчи усули билан берилади. Бу эритмаларга аскорбин кислотанинг 5% ли эритмасидан 10 мл қўшилади. Интоксикация ҳадеганда камаймаса 200 мл гемодез юборилади. Кортикостероид дорилар қўлланилмайди.

Гепатит А жуда камдан-кам оғир ўтиши мумкин. Бундай ҳолларда инфузион терапия ва интоксикацияга қарши чоралар кўпроқ ва давомлироқ қўлланилади. Бошқа чора-тадбирларга эҳтиёж бўлмайди.

Беморларни касалхонадан гепатитнинг симптомлари йўқолгач ва аҳволи яхшиланган чиқарилади.

Аминотрансфераза ферменти активлиги 2—3 марта юқори бўлган ва жигар қобирға остидан 1—2 см га чиқиб турган ҳолларда ҳам беморни уйига юбориш мумкин.

Касалхонадан чиқарилган беморларнинг кўпчилнги 1—1,5 ой ўтгач мутлақо соғайиб кетадилар. Баъзи беморларда 2—3 ой давомида турли қолдиқ белгилар, жумладан гепатитдан кейинги гепатомегалия аниқланади.

Касалхонадан чиққан беморлар поликлиника врачи назоратида бўлади: 1 ойдан сўнг ҳеч қандай субъектив ва объектив симптомлар бўлмаса улар ҳисобдан чиқариладилар ва бошқа назорат қилинмайди. Ҳар хил қолдиқ аломатлар узоғи билан 3 ойгача аниқланиши мумкин. Ундан сўнгги назоратни ҳожати йўқ.

Гепатит А дан соғайиб уйга қайтган киши 2 ҳафтага ишдан озод қилинади. Қолдиқ аломатлари бўлса бу муддат чўзилади. Уларнинг ҳаммаси 3—6 ой давомида оғир жисмоний меҳнатдан озод қилинадилар. Гепатит А дан сўиг реконволесцентлар 3—6 ой давомида оғир жисмоний ишдан, иш туфайли бошқа шаҳарларга боришдан, заҳарли моддалар билан боғлиқ ишлардан озод қилинадилар. Ўқувчилар жисмоний тарбия дарсидан озод қилинади. Вирусли гепатитдан сўнгги реконвалесцентлар бошқа касалликларга қарши эмлашдан ҳам озод қилиади (қоқшолга қарши анатоксии ва қутуришга қарши эмлаш бундан истисно). Режалаштирилган операция қилинмайди. Гепатотоксик дорилар бериш қатъиян ман қилинади.

Профилактикаси. Гепатит А ни барвақт аниқлаш ва беморларни даволашдан ташқари аҳолининг турмуш шароитини яхшилаш, уларни тоза ичимлик сув билан таъминлаш, канализация тармоқларини кенгайтириш, аҳолининг санитария ва гигиена ҳақидаги тушунчасини кўтариш муҳим аҳамиятга эга. Бу касалликка, умуман юқумли ичак касалликларига қарши олиб бориладиган тадбир-чоралар, айниқса болалар муассасаларида, озиқ-овқат маҳсулотларига алоқали жойларда катта диққат-эътибор билан олиб борилиши керак.

Бемор билан ёндошишганлар 35 кун давомида камида 1 ҳафтада бир марта медицина назоратидан ўтадилар. Бунда сўраб-суриштириш, тана ҳароратини, жигар ва талоқларнинг ҳажмини, сийдик рангини аниқлаш билан маълум бир хулосага келинади.

Контактда бўлган боғча болаларини ҳар куни кўриб туриш керак. Мактаб болалари эса ҳар ҳафтада кўрикдан ўтадилар. Ўткир тумов касалликлари ва диспептик синдром белгилари ва айниқса жигарнинг катталашгани аниқланган ҳолларда лаборатория усуллари ёрдамида яхшилаб текширилади. Бунда АлАТ ва ГА нинг специфик маркери аниқланади.

Гепатит А нинг бошланғич даврида, яъни ҳали бемор бадани сарғаймасдан олдин диагнозни аниқлаш баъзан анча қийин бўлади. Беморлар касалликнинг айни шу даврида жуда юқумли бўладилар. Шунинг учун гепатитларни барвақт яъни бадан сарғайгунга қадар аниқлашга алоҳида эътибор қилиш зарур. Маълумки, гепатит А кўпинча сариқсиз, ёки умуман клиник симптомларсиз (субклиник шакли), ёинки симптомлари билинар-билинмас ҳолда ўтади. Бундай ҳолларда ҳам диагноз қўйиш анча мушкул бўлади. Ана шуларни назарда тутган ҳолда гепатит А диагнозини имкони борича барвақт аниқлаб, беморларни касалхонага ётқизиш жуда муҳим чоралардан биридир. Гепатит диагнозини барвақт аниқлашда зардоб ферментларини (АлАТ ва АсАТ) текшириш жуда катта роль ўйнайди. Уй шароити яхши бўлса диагнозни узил-кесил ҳал қилиш учун беморни 3 кунгача уйда қолдириш мумкин. Гепатит гумон қилинган бошқа ҳолларда, беморлар тезликда махсус стационарларга ётқизилади.

Иммуноглобулинопрофилактика. (ИГП) Бу профилактика усули болалар боқчаларида ва мактабларда ГА мавсумий кўпайишдан олдин қўлланилади. 1) 1000 болага 5 дан кам бемор тўғри келса иммуноглобулино — профилактика тавсия этилмайди. 2) 1000 болага 5—12 та бемор тўғри келса фақат беморлар билан ёндошган болаларгагина (бир гуруҳ ёки синфдагилар) И. Г. П. қилиади. 3) 1000 та боланинг 12 ва ундан кўпи касалланган ҳолларда, ўша болалар жамоасида одатда касалликнинг кўпаядиган мавсумидан олдин 10—15 куи ичида ҳамма болаларга И. Г. П. амалга оширилади. Катта ёшдаги кишиларга зарурият бўлгандагина И. Г. П. қилинади. Иммуноглобулиннинг дозаси: 1—6 ёшгача болаларга 0,75 мл, 7—10 ёшдагиларга 1,5 мл, катта ёшдаги болалар ва катталарга 3 мл.

И. Г. П. кўпи билан 4 марта (2 ой оралаб) қилиниади. И. Г. П. дан сўнг 4—8 ой ўтгачгина турли бошқа касалликларга қарши эмлаш рухсат этилади. Эмлашдан кейин 2 ҳафта ўтгач И. Г. П. қилиш мумкин.

ГЕПАТИТ В

Гепатит В алоҳида касаллик сифатида шаклланганига ҳали кўп бўлгани йўқ. Аммо бу касалликни ўтган асрда вақти-вақти билан кенг тарқалганлиги ҳақида тарихий маълумотлар мавжуд. 1885 йилда Лурмаи чечакка қарши эмланган ишчилар орасида сариқ касаллигининг кенг тарқалганлиги ҳақида ахборот берган. Ана шу йили худди шунга ўхшаш ҳодиса ҳақида Жоин ҳам ёзиб қолдирган. 1934 йилда Африкада сариқ иситма касаллигига қарши эмланганлар орасида сариқ касаллиги тарқалганлиги қайд қилинган. 1937 йилда Америка олимлари Финдлей ва Мак Коллум сариқ иситмага қарши эмланган аскарлар орасида сариқ касаллигини тарқалиш сабабларини батафсил ўргандилар. Улар эмлаш учун фойдаланилган вакцина таркибида одам қони зардоби борлигига диққатни жалб қилдилар. 1942 йилн Америка Қўшма Штатлари армиясининг 2,5 млн аскари сариқ иситмага қарши эмланди. Уларнинг 51330 таси сариқ касаллигига йўлиққанлиги маълум. 1937 йилда Севастополда паппатачи иситмасига қарши вакцина билан эмланган денгизчилар орасида ҳам сариқ касаллиги тарқалади. Бу вакцина таркибида ҳам одам зардоби бўлганлиги аниқланган. Беморларнинг баъзиларида касаллик жуда оғир ўтган, бошқаларида сурункали тус олган. 1940 йилларнинг ўрталарида қон зардоби орқали юқадиган алоҳида сариқ касаллиги борлиги исбот қилинди. 1963 йили Блюмберг бу гепатитининг антигениии топди. 1970 йилда Дейи касаллик вирусини топди. 1973 йилда Ж. С. Т. (жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти) эксперт комиссияси вирусли гепатитларнинг расмий номларини тавсия этди: илгари юқумли ёки инфекцион гепатит деб юритилган касалликни гепатит А деб, олдин қон зардобига мансуб гепатит деб юритилган касалликни гепатит В деб аташни тавсия қилди.

Этиологияси. Гепатит В ни қўзғатадиган вируси гепатновирус оиласига мансуб, унинг катталиги 42 им бўлиб, мураккаб тузилишга эга. У айланма икки спиралли ДНК дан ташкил топган, спиралнинг бир қисми кемтик бўлиб ДНК га боғлиқ полимераза билан қопланган. Вируснинг икки пардаси — ташқи парда ва ички пардаси бор. Ташқари юзасида рецепторлар мавжуд. Шу рецепторлар туфайли вирус жигар ҳужайраларига осонгина ёпишади. Вирусиинг уч хил антигени маълум. 1. Юзаки антиген — HB_sAg (австралия антигени), 2. Ядрога мансуб антиген (HB_c Ag) бу ДНК полимераза билан жипслашиб боғланган. 3. Юқумлилик антигени HB_s Ag. Одам организмида юқорида қайд қилиниган антигенларнинг ҳар бирига қарши алоҳида антителолар пайдо бўлади. Вирус В юқори ҳароратга жуда чидамли. Уй ҳарорати

яъни 20—25 даражада, 3 ойгача, совитгичда 6 ойгача, музлатилганда 15—20 йил, қуритилган қон зардобида 25 йилгача ҳалок бўлмайди.

Эпидемиологияси. Гепатит В соғлом одамларга асосан вирус ташиб юрувчилардан, кейин гепатит В нинг сурункали формаси билан оғриган беморлардан юқади. Ж. С. Т. маълумотига кўра ер юзида 300 миллиондан кўп вирус ташиб юрувчилар бор. Гепатит В нинг субклиник, билинар-билинмас симптомлар билан ўтадигаи ва сариқсиз формалари касалликнинг тарқалишида муҳим роль ўйнайди. Шу билан бир қаторда жигар циррози билан оғриган беморлар ва HB_sAg ташиб юрувчилар ҳам касаллик манбаидирлар. Гепатит В беморларининг 5—10 фоизида сурункали формасига ўтади. Сурункали формада узоқ йиллар давомида бемор организмида вирус бўлади. Бундай кишилар қонининг 1 мл нинг мингдан бир қисми касаллик юқиши учун кифоя.

Қасаллик асосан вирус ташиб юрувчи ва беморининг қони, манийси (спермаси) орқали юқади. Беморнинг сўлагида ҳам вирус бор, шу сабабли камдан-кам бўлса ҳам баъзаи сўлак орқали ҳам юқиши мумкин.

Гепатит В асосан парентерал йўл билан шприц, игна ва бошқа тиббий асбобларни етарли қайнатиб зарарсизлантирмаслиги оқибатида тарқалади. Гепатит жинсий йўл билан ҳам юқади. Одам териси ва шиллиқ пардасиннинг шилинган жойидан ҳам юқиши мумкин.

Гепатит В нинг вируси сийдикда, ўт суюқлигида, шилимшиқда, кўз ёшида ҳам топилган. Аммо гепатит асосан қон орқали ва жинсий йўл билан юқади .Чунки HB_sAg нинг бошқа суюқлик ва шилимшиқлардаги дозаси жуда камдир. Донорлар орасида вирус ташиб юрувчилар бўлган тақдирда гепатит В қон орқали тез юқади. Беморларининг 6—20 фоизида инфекцни қон қуйишдан сўнг юққани исбот қилиниган. Соқол оладиган, тирноқ тозалайдиган, маникюр қиладиган, тиш ювадиган асбоблар умумий бўлган тақдирда ҳам гепатит В юқиши мумкин.

Гепатит В вирусини ташиб юрувчи аёллардан болага касаллик плацента орқали, бола туғилаётганда юқади. Бир ёшгача бўлган болаларда инфекция қон қуйиш оқибатида юқади.

Оилада гепатит В нинг актив сурункали формаси билан оғриган киши бўлса ундан касаллик яқин контакт йўли билан ҳам юқади. Гепатит В нинг буидай оилавий ўчоқларида инфекция бошқа оила аъзоларига юқиши мумкин. Умуман гепатит В билан оғриган беморларнинг 60 фоизида касаллик тиббий муолажа ва бошқа йўллар билан юққанлиги аниқланган. Гепатит В вирусининг табиий йўллар билан юқиши унинг кенг миқёсда айланиб юришига ва биологик тур сифатида сақланишига шароит туғдиради.

Гепатит В нинг кўпайиш ёки камайиши йилининг мавсумига боғлиқ эмас. Ўзбекистон аҳолисининг 6—8 фоизида HB_sAg борлиги аниқланган.

Гепатит В дан сўнг умрбод сақланадиган иммунитет қолади.

Патогенези ва патанатомияси. Гепатит В нинг вируси қонга тушгач, гепатотроплиги туфайли гепатоцитларда репликация ва интеграция жараёни юз беради. Репликация вирусининг гепатоцитлар цитоплазмасида кўпайиши демакдир. Интеграция жараёнида эса вирус гепатоцит ичига кириб унинг геноми билан бирикади ва у билаи бир тугун ҳолатга келади ва кўпайишда давом этади. Ўткир ва сурункали гепатитда репликация жараёни, HBsAg ташиб юрувчиликда эса вируснинг интегратив ҳолати қайд қилиниади.

Гепатит В да гепатоцитлар кўплаб емирилади. Бунда аутоиммун жараёнининг роли ҳам катта, гепатоцит мембранасига ёпишиб олган вируслар антитело ва комплементни бириктириб иммун комплекси ташкил қилади. Иммун комплекси жигар ҳужайраларини емирилишига сабаб бўлади. Бу емирилиш жараёни гепатит В нинг фульминат формасида ва сурункали актив гепатитда кўп бўлади. Гепатит В нинг оғир ёки енгил ўтиши беморнинг иммунитет қувватига ва вируснинг бемор организмига нисбатан қанчалик бегоналигига боғлиқ. Иммунитет қуввати наслдан-наслга ўтадиган хусусиятга боғлиқ. Агар иммун реакция меъёрида бўлса ўртача оғирликда ўтадиган гепатит В ривожланади. Иммун реакция кучсиз бўлса, узоқ вақт симптомсиз ўтадиган инфекция ёки сурункали ГВ шаклланади.

Иммун реакция кучли бўлганда аутоиммун жараёни ҳам кучли бўлади, демак гепатоцитлар кўплаб емирилади ва гепатит жуда оғир ўтади (фульминант форма). Жигарда юз берадиган яллиғланиш ва некробиотик ўзгаришларининг ривожланиш суръати бемор организмидаги аутоиммун жараёнга боғлиқдир. Бу жараён сурати меъёрида бўлса, касаликка хос патоморфологик ўзгаришлар ҳам меъёрида юз беради ва касаллик беморнинг соғайиши билан якунланади.

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

Гепатит В нинг холестатик хилида асосан жигар паренхимаси ичидаги ўт йўлларининг зарарлангани ва ўт йўлларида «тромб» лар борлиги кўринади.

Сурункали персистрловли гепатитда асосан дарвоза веналари атрофида яллиғланиш ривожланади. Ана шу веналар яқинидаги гепатоцитлардагина некробиотик ўзгаришлар юз беради.

Гепатит В 2—4 ойли чақалоқларда ҳам ривожланиши мумкин. Уларнинг 13—16 фоизида сурункали вирус ташиб юрувчилик шаклланади. Агар ҳомиладор аёл қонида HB_sAg бўлса юқорида айтганимиздек туғиладиган болаларга инфекция юқиши мумкин. Охирги йилларда аниқланишича онадан ҳомилага вирусии ўтиши қонда HB_sAg дан ташқари HB_eAg бўлган тақдирдагина юз беради. Бемор қонида HB_s Ag анти HBcIgM лар топилиши актив инфекцион жараёндан дарак беради. Нве Ag га антитело (анти-HBe) пайдо бўлган ҳолларда ва HB_s антигенемия давом этаётган бўлса инфекцион жараён хатарсиз шаклга ўтгандан дарак беради. Узоқ вақт чўзилган HB_s антигенемия ёмон кўрсаткичдир. У инфекцион жараён сурункали тус олганида аниқланади. Соғайиш даврида қонда анти HB_s ва анти HBc IgG пайдо бўлиши инфекция тугаганидан дарак беради.

Клиникаси. Инкубацион даври 6 ҳафтадан 6 ойгача чўзилади. Бошланғич давр гепатит В аста-секин бошланади. Бу даврда диспептик, астено-вегетатив ва артралгик синдромлар учрайди. Катарал синдром гепатит В га характерли эмас. Беморларнинг 20—30 фоизида оёқ-қўлларнинг катта бўғимлари оғрийди (артралгия), бўғимларнинг оғриши айниқса кечаси безовта қилади. Баъзан (10 фоиз) беморларнинг баданида тошма пайдо бўлади ва қичийди. Гепатит В да бошланғич давр 1—2—3 ҳафта, баъзан уидан ҳам кўпга чўзилади. Камдан-кам гепатит В сийдик ва кўзнинг сарғайишидан бошланади.

Сарғайиш даври. Гепатит А га қараганда бу давр узоқроқ чўзилади ва клиник симптомлари кўпинча яққол кўринади. Сариқлик пайдо бўлиши билан беморнинг аҳволи тузалмайди, аксинча оғирлашади. Баданнинг сарғайиши 2—3 ҳафта давомида кўпайиб боради. Беморнинг дармони қурийди, иштаҳаси бўлмайди, кўнгли айнайди, қусади. Беморларнинг 20 фоизида бадан қичийди. Баъзан иситма бўлади ва артралгия безовта қилади. Жигар каттала-шади ва пайпаслаганда озгина оғрийди. Гепатит В гепатит А га қараганда оғирроқ ўтади ва сурункали формага ўтишга мойил бўлади.

Қонда лейкопения ёки нормацитоз, лимфоцитоз ва ЭЧТ камайгани аниқланади. Сарғайиш даврида қондаги билирубин миқдори кўпаяди, у икки хафта давомида кўпайиб боради. Индикаторли ферментлар (АлАТ ва АсАТ айниқса АлАТ) фаоллиги ошади. Тимол реакциясининг кўрсаткичи ўзгармайди.

Ферментлар фаоллиги билан касалликнинг оғир ёки енгил ўтиши ўртасида бевосита боғлиқлик йўқ. Аммо гепатит В оғир ўтганда АлАТ фаоллиги АсАТ га қараганда кўпроқ бўлади, сулема реакцияси кўрсаткичи ва β липопротеидлар камаяди.

Гепатит В нинг асосий маркери HB_sAg касаллик симптомлари кўринишдан анча илгари пайдо бўлади ва сарғайиш даврида доимо сақланади. Одатда HB_sAg сариқлик пайдо бўлгандан сўнг 1 ой ўтгач қондан йўқолади. HB_sAg га қарши антителолар анча кеч, касаллик бошлангач 3—4 ой вақт ўтгач пайдо бўлади. Шунинг учун у диагностик аҳамиятга эга эмас, фақат гепатит В нинг оғир формасидагина сарғайиш даврининг биринчи кунларида антителолар пайдо бўлади.

Гепатит В нинг диагностикасида пассив гемагглютинация реакцияси, радиоиммун ва иммунофермент реакциялари ҳам қўлланилади. Қон текширилганда HB_sAg топилмаслиги беморда гепатит В йўқ дейишга асос бўлолмайди. Бундай ҳолларда анти HBc IgM топиш ўткир гепатит В диагнозини қўйишда HB_sAg га нисбатан муҳимроқдир.

Гепатит В нинг клиник классификацияси:

А. Клиник симптомларининг қай даражада яққол кўринганига қараб қуйидаги формалари ажратилади: 1. Сариқ билан ўтадиган формаси; 2. Билинар-билинмас белгилар билан ўтадиган формаси; 3. Сариқсиз формаси; 4. Субклиник (инапарант) формаси; 5. Холестатик формаси.

Б. Касалликнинг давом этиш муддатига қараб: а) ўткир формаси (3 ойгача); б) чўзилган формаси (3 ойдан 6 ойгача); в) сурункали формаси (6 ойдан кўп);

В. Касалликнинг оғир ёки енгил ўтишига қараб: а) енгил формаси; б) ўрта оғирликдаги формаси; в) оғир формаси; г) яшии тезлигида ўтадиган жуда оғир (фульминант) формаси ажратилади.

Г. **Гепатит В нинг асоратлари а)** ўткир жигар энцефалопатияси (Ў Ж Э); б) гепатит В нинг зўриқиши (клиник белгилар билан ўтадиган зўриқиш ва фақат ферментлар кўрсаткичларининг кўпайиши билан аниқланадиган зўриқиш); в) ўт суюқлиги йўлларининг яллиғланиши ёки фақат ўт йўллари дискинезияси.

Д. Гепатит В нинг оқибатлари: 1. Соғайиш (бутунлай соғайиш). 2. Қолдиқ аломатлари. а) чўзилган реконвалесценция. б) гепатитдан сўнгги гепатоспленомегалия. 3. Инфекцион жараённинг давом этиши: а) чўзилган гепатит; б) персистирловчи сурункали гепатит; в) симптомсиз HB_s Ag ташиб юрувчилик (персистрловчи HB_s антигенемия); г) сурункали актив гепатит; д) жигар циррози; ж) бирламчи жигар раки.

Ваъзан гепатит В дан сўнг маълум вақт ўтгач ўт йўлларида яллиғланиш ёки дискинезияси ва Жильбер синдромига хос белгилар учрайди.

Гепатит В нинг оғир ёки енгил ўтаётганини асосан интоксикациянинг кўп ёки озлигига қараб (дармон қуриш, бўшашиш, кўнгил айнаш, қайт қилиш, вегетатив ўзгаришлар ва ниҳоят геморрагик аломатларнинг қанчалигига қараб) аниқланади.

Гепатит В нинг енгил шакли. Интоксикация бўлмайди ёки салпал билинади. Иштаҳа сал камаяди, баъзан кўнгил айнайди. Билирубинемия ва ферментлар фаоллиги кўпайган бўлади. Сулема кўрсаткичи ва протеинограмма ўзгармайди.

Гепатит В нинг ўртача оғирликда ўтадиган формаси юқорида

батафсил ёзилди. Гепатит В нинг бу формасида клиник симптомлари ва биохимик кўрсаткичлар яққол кўринган бўлади.

Гепатит В нинг оғир формаси. Бу формада жуда кучли интоксикация яққол кўриниади. Бемор бўшашиб беҳол бўлиб ётади, унинг доимо кўнгли айнаб туради, дам-бадам қайт қилади. Боши айланади, кўзи хира тортади, геморрагия аломатлари кўринади, тахикардия аниқланади. Жигар симиллаб оғрийди, ҳарорат кўтарилади ва қонда лейкоцитоз бўлади.

Сулема реакцияси 1,4 ва ундан ҳам кам бўлади, протромбин индекси 60—50% гача камаяди, шу каби β-липопротеид кўрсаткичи ҳам камаяди. Қонда бирикмаган билирубин бириккан билирубиндан кўп бўлади. Билирубин миқдори кўпайиши билан ферментлар фаоллиги камаяди. Билирубин — фермент диссоциацияси, АсАт ва Ал АТ индекси кўпаяди.

Яшин тезлигида ўтадиган шакли (фульминант гепатит). Гепатит В нинг фульминант формаси икки хил вирус (вирус В ва дельта вирус) таъсирида ривожланади.

Гепатит В инг бу хили тўсатдан бошланади, жигар ва буйраклар фаолиятининг танглигига хос белгилар, жигар энцефалопатияси, геморрагик синдром белгилари пайдо бўлиши билан характерланади. Бундай беморларнинг 80—90 фоизи ҳалок бўлади. Фульминант гепатит навқирои ёшдаги одамларда, кўпинча аёлларда учрайди.

Гепатит В нинг холестатик хили. Гепатит В нинг бу хили беморларнинг 5—15 фоизида, асосан катта ёшдаги одамларда учрайди. Бундай ҳолларда цитолиз (гепатоцитларнинг парчаланиши) кам бўлади ва жигар паренхимасида — ўт йўлларида ўт суюқлиги тўпланиб қолади (холестаз).

Холестатик гепатитда беморнинг бадани қичийди, сариқ яққол кўринади, сийдик қўнғир тусли, ахлати оқ, жигари катта ва қаттиқ бўлади. Баъзан Курвуазье симптоми аниқланади. Гепатит В нинг бу хили кўпинча касалликнинг бошланғич даврида спиртли ичимликлар ичган, антибиотиклар, гормонал препаратлар, транквилизаторлар қабул қилган ва қандли диабет билан хасталанган кишиларда учрайди. Гепатитнинг холестатик хили билан оғриган беморлар одатда соғайиб кетадилар.

Гепатит В нинг сариқсиз ўтадиган формасида пигмент алмашинуви бузилмайди. Шу сабабли беморнинг териси ва шиллиқ пардалари сарғаймайди, қонда билирубин миқдори кўпаймайди, сийдик сарғаймайди. Ахлат раиги ўзгармайди. Гепатитнинг бошқа симптомлари борлиги аниқланади.

Билинар-билинмас симптомлар билан ўтадиган формаси. Қисқа муддатга беморнинг кўзи сал сарғаяди, шу каби билирубинемия ва билирубинурия ва ахолия ҳам билинар-билинмас бўлиб тезда йўқолади. Бундай беморлар кўпинча врачга мурожаат қилмайди.

Субклиник формаси. Бунда клиник симптомлар мутлақо кўринмайди. Уни HB_s Ag ва индикатор ферментлар активлигини текшириш йўли билан аниқланади. Пункция қилинганда жигарда гепатитга хос патоморфологик ўзгаришлар борлиги кўринади. Бу ўзгаришлар кам бўлганлиги туфайли касалликнинг клиник симптомлари намоён бўлмайди.

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

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

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

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

Жигар энцефалопатиясининг (ЖЭП) 4 даври бўлади: ЖЭПнинг 1 ва 2-даврини комадан олдинги давр, 3 ва 4 даврини кома даври деб юритилади. ЖЭП нинг биринчи, бошлаиғич даврида бемор ҳадеб ухлай беради, сариқ кўпаяди, жигар оғрийди ва унинг ҳажми қисқаради, баъзаи бемор бадани титрайди, арзимаган сабаб беморни ҳаяжонлантиради. ЖЭП нинг иккинчи даврида беморнинг эс-ҳуши кирди-чиқди бўлиб, унда қўзғалиш аломатлари кўриниади. ЖЭП иинг III даврида (команинг бошланган даври) бемор беҳуш бўлиб ётади, у фақат инъекция қилгаида оғриқни сезади. ЖЭП иинг IV даврида бемор чуқур кома ҳолатида ётади ва ҳеч нарсани сезмайди. Биохимик кўрсаткичлар жуда ўзгарган бўлади. Сулема реакцияси 1, 2 мл гача ва ундан ҳам камаяди, протромбин индекси 35—40% гача, β-липопротеид даражаси ҳам камаяди. Электроэнцефалограммада ҳам талайгина ўзгаришлар кўринади. Ярим ўткир жигар энцефалопатиясининг клиник симптомлари худди ўткир жигар энцефалопатиясидагига ўхшаш. Фақат жигар фаолиятининг танглигига хос белгилар касаллик бошлангач 20 кунлар вақт ўтгач аста-секин кўрииа бошлайди.

2. Ўт суюқлиги пуфагида яллиғланиш аломатлари (холецистит) учрайди. Бемор ўнг қобирға остида оғриқ сезади. Бу оғриқ вақти-вақти билаи пайдо бўлади ва ўнг куракка боради. Беморнинг кўнгли айиаб, қайт қилади, вақти-вақти билан ҳарорати субфебрил даражага кўтарилади, ЭЧТ кўпайиб ва камайиб туради.

3. Гепатит В даи соғаяётгаи беморларнинг 60 фоизида ўт пуфагиниинг дискинезияси аниқланади. Дискинезияда ўнг қобирға остида оғриқ сезилади. Ўт пуфаги ва ўт йўлларининг дискинезиясида яллиғланишга хос аломатлар бўлмайди.

Гепатит В нинг зўриқиши. Гепатит В ҳали тузалмасдаи унинг

симптомларининг (сариқ, интоксикация) кучайиши ва бемор аҳволининг оғирлашиши касаллик зўриқишидан дарак беради.

В гепатитнинг клиник ва биохимик белгилари йўқолгач, яъни соғайиш даври бошлангач маълум вақтдан сўнг касаллик симптомлари янгидан пайдо бўлса рецидив юз берган бўлади.

Гепатит В нинг зўриқиши ва рецидиви баъзан фақат биохимик белгилар билан намоён бўлади. Масалан, биохимик рецидивда, беморнинг аҳволи яхши бўлади, касалликнинг бошқа симптомлари кўринмайди. Фақат биохимик текширувлар кўрсаткичлари ўзгарган бўлади. Охирги йилги далилларга кўра гепатит В нинг рецидиви асосан дельта инфекция қўшилиши натижасида юз беради.

Юқорида айтганимиздек гепатит В дан соғайган баъзи беморларда касалликнинг асосий белгилари тугагандан сўнг турли қолдиқ аломатлар аниқланади: 1) Соғайиш даврининг чўзилиши. Бунда жигардаги патоморфологик ўзгаришлар бутунлай тузалмасдан олдин гепатитнинг клиник симптомлари йўқолади. Аминотрансфераза ферментлари фаоллиги кўпайгани касаллик бошланганидан 45 кун ўтгунча камайиши нормал ҳол ҳисобланади. Ферментлар фаоллигининг кўпайгани 45 кундан кейин то 3 ойгача давом этса чўзилган соғайиш даври ҳақида гапирилади. Чўзилган соғайиш даври гепатит В билан оғриган беморларнинг 12 фоизида учрайди. Гепатит А да эса фақат 7 фоизда қайд қилинади.

2. Гепатитдан кейинги гепатомегалия. Бунда бемор аҳволи яхши бўлиб, биохимик кўрсаткичлар нормал бўлса-да, жигар катталашган ҳолда бўлади. Пункция қилиб текширилганида жигар паренхимасида дистрофик ўзгаришлар йўқлиги ва купфер ҳужайраларининг пролиферацияси аниқланади. Гепатомегалия ёмон оқибатларга сабаб бўлмайди ва гепатит В билан оғриган беморларнинг 18 фоизида учрайди. Гепатит А да эса 8 фоизда кузатилади.

Чўзилган гепатит. Бунда актив гепатитининг клиник, биохимик ва морфологик белгилари 3 ойдан кўп вақт ўтишига қарамай сақланиб туради. Чўзилган гепатит В беморларнинг 9—10 фоизида учрайди. Чўзилган гепатитнинг 50 фоизида беморлар соғайиб кетади ва қолган 50 фоизида касаллик сурункали шаклга ўтади.

Сурункали гепатитлар. Агар гепатит, яъни жигар паренхимасининг зарарланиши сурункали давом этиб 6 ойдан кўпга чўзилиб кетса, касаллик сурункали формага ўтган бўлади. Ўрта ҳисоб билан гепатит В билан оғриган беморларнинг 10 фоизида касаллик сурункали формага ўтади.

Гепатит В нинг сурункали формага ўтиши кўпинча дельта-инфекциянинг қўшилиши (суперинфекция) натижасида юз беради.

Сурункали гепатитнинг икки хили маълум: 1) персистирловчи сурункали гепатит (СПГ); 2) сурункали актив гепатит (САГ). Сурункали персистирловчи гепатит (СПГ) реконвалестентларнинг 6—10 фонзида учрайди ва вақти-вақти билан касаллик аломатларининг зўриқиши ва зўриқиш вақтида бемор аҳволининг ҳам ўзгариши билан таърифланади. Бунда жигардаги бўлакчалар тузилиши бузилмайди. СПГ кўп йиллар давом этиши мумкин, лекин барибир пировардида бемор соғайиб кетади ва ҳеч вақт жигар цирроза ривожланмайди.

Касаллик зўриқмаган вақтда беморнинг аҳволи яхши бўлади. Камдан-кам бемор тез чарчайди, озгина кўнгли айнайди. Табиати равшан бўлмайди, ўнг қобирға остида оғирлик сезилади. Жигар катталашган ва қаттиқ бўлади. Ферментлар кўрсаткичи нормал ёки сал кўпайган бўлади.

Ҳар хил интеркуррент касалликлар ва парҳезни қўпол равишда бузилиши натижасида СПГ нинг зўриқиши вужудга келади. Касаллик зўриққанда беморнинг аҳволи оғирлашади, дармони қуриб, иштаҳаси бўғилади. Жуда камдан-кам тери сарғаяди,ферментлар активлиги ошади. Баъзан ҳеч қандай клиник аломатларсиз фақат ферментлар кўрсаткичининг кўпайгани аниқланади («Ферментатив зўриқиш»). Сурункали персистрловчи гепатитни жигарни биопсия қилиб кўргач, аниқлаш мумкин. Бошқа биохимик текширувлар кўрсаткичи ўзгармаган ҳолда озгина ферментемия аниқланади. Қонда HB_s Ag, анти HBe тонилади. Биоптатда чегара пластинкалар сақлангани кўринади. Беморлар вақти-вақти билан дармонсизлик сезади. Жигар 1—2 см га катталашган бўлади. Талоқ беморларнинг ярмида озгина катталашади. Бемор баданида битта-иккита қон томир «юлдузча»лари кўринади.

Сурункали персистрловчи гепатит 10 йиллар бир меъёрда давом этади, камдан-кам у сурункали актив гепатитга ўтиши мумкин. Баъзан кутилмаган вақтда бемор соғайиши ва организмда HB_s Ag мутлақо йўқолиши мумкин. Ёки буидай шахслар соғлом вирус ташиб юрувчилар бўлиб қолиши мумкин.

Сурункали персистрловчи гепатитда ҳамма вақт HB_s Ag, анти HBc (беморларнинг 50 фоизида IgM) ва анти HBe борлиги аниқланади.

Сурункали актив гепатит (САГ). Ву бетўхтов давом этадиган, вақт ўтиши билан ривожланиб борадиган ва ниҳоят жигар циррози пайдо бўлишига сабаб бўладиган оғир дарддир. САГ — СПГ га қараганда кам (беморларнинг 0,6—1,7 фоизида) учрайди. Жигар циррози турлича муддат ўтгач, баъзан 15—20 йилдан сўнг шаклланади. САГ да жигар бўлакчалари структураси бузилади. Умуман жигар паренхимасида деструктив ўзгаришлар ва некроз аломатлари юз беради.

САГ нинг ривожланишида аутоиммун жараёнинг роли катта. САГ кўпинча тез ва баъзан секин ривожланади. САГ тез ривожланганда одатда қондаги HB_s Ag эрта йўқолади. Секин ривожланадиган САГ да эса HB_s Ag узоқ муддат давомида вакти-вақти билан қонда пайдо бўлиб туради. HB_s Ag сиз ўтадиган САГ нинг клиник белгилари яққол кўринган бўлади ва у тез ривожланиб циррозга айланади. Бундай САГ 5—7 йил давом этади. HB_s Ag сиз ўтадиган САГ да бемор бадани сарғаяди, талоғи катталашади. Жигар «белгилари» (қон томир «юлдузча»лари, пальмар эритма),

геморрагик аломатлар (бурундан қон оқиши ва бошқалар) аниқланади. САГ да бошқа орган ва системаларда ҳам турли ўзгаришлар юз беради (аменорея, Кушинг синдроми, акне, артралгия, тошма тошиши, гломерулонефрит ва бошқалар), ўқтин-ўқтин ҳарорат кўтарилади. Гипергамма глобулинемия, гипоальбуминемия, анемия, лейкопения, тромбоцитопения ва ЭЧТ нинг кўпайгани аниқланади.

HB_s Ag билан ўтадиган САГ нинг клиник симптомлари жуда яққол кўринган бўлмайди. Баданнинг сарғайиши ва бошқа органсистемаларда юз берадиган ўзгаришлар учрамайди. САГнинг бу хили одатда узоқ давом этади. Сурункали актив гепатит В да беморларнинг 50 фоизида астеновегетатив синдром, 10 фоизида артралгия ва геморрагик синдром (милкининг қонаши) аниқланади. Беморларнинг учдан бирида жигарнинг иккиламчи белгилари (қон томир «юлдуз»чалари, пальмар эритема) топилади. Жигар 2—3 см га, талоқ озгина катталашган бўлади. Ферментемия меъёрида кўпаяди. Қонда гаммаглобулин озгина кўпаяди. Қонда HB_s Ag, ва анти HBe, анти HBc лар, жигарда эса HBc Ag топилади. Сурункали актив гепатит ўн йиллар давом этиши ва яққол кўринадиган ўзгаришлар юз бермаслиги мумкин. Бошқа қўшимча омиллар таъсирисиз жигар циррози ривожланиши жуда кам учрайди.

Қутилмаган вақтда сурункали актив гепатит персистрловчи гепатитга ўтиши ҳам мумкин. Бундай ҳолларда иммунитетнинг Т системаси анча фаоллашади ва гиперферментемия юз беради.

Буида Hb_s Ag мутлақо йўқолади. Сурункали гепатитда касаллик симптомлари яққол кўринмайди. Беморнинг териси ва кўзи сариқ бўлмайди, инфекциянинг зўриқиш аломатлари ҳам кўринмайди. Сурункали актив гепатит В ни фақат клиник далилларга суяниб аниқлаш ва диагноз қўйиш амалда қийин.

Гепатит В нинг ўткир давридан сўнг 6—8 ой вақт ўтгач реконвалесцентларда HB_s Ag, гепатоспленомегалия, ферментемия аниқланса, гепатит В нинг суруикали формаси ривожланган бўлади. Гепатитнинг бу хилида ҳам клиник симптомлар кам бўлади (битта-иккита иккиламчи жигар белгилари, озгина гепатоспленомегалия, меъёрида гиперферментемия, тимол реакциясининг кўрсаткичи кўпаяди, қон гаммаглобулини озгина кўпаяди, аммо бошқа биохимик кўрсаткичлар ўзгармайди. Қонда HB_s Ag ва HBe Ag топилади. Т ва В лимфоцитлар фаоллашади, жигар биоптатида чегара пластинкалар зарарлаиган бўлади.

Гепатит В нинг енгил ва ўртача оғирликдаги шакли аста-секин астеновегетатив синдром билан бошланганда, сариқ даври симптомлари билинар-билинмас бўлганда ва ферментемия кам ўзгарган ҳолларда касалликнинг сурункали шакли кўпроқ ривожланади.

Гиперфермеитемия ва HB_s Ag топилган ҳолларда (масалан, донорларда) анамнезида ўткир гепатит бўлмаган тақдирда ҳам сурункали гепатит ҳақида ўйлаш керак бўлади. Бундай шахсларда сурункали гепатит борлигини узил-кесил ҳал қилиш учун уларни стационарда иммунологик ва морфологик усуллар билан текшириш керак бўлади.

Жигар циррози. Жигар циррози гепатит В билан касаллаиганларнинг 0,2—2 фоизида учрайди. Жигар циррози ривожланиб борадиган сурункали касалликдир. Жигар циррозининг оғир ёки енгил ўтишига, яъни клиник симптомларининг қанчалик яққол кўринганига қараб 3 хили ажратилади: 1) компенсацияланган цирроз; 2) қисман компенсацияланган цирроз ва 3) декомпенсация ҳолатидаги цирроз. Жигар циррозининг клиникаси жигар фаолиятининг бузилиши ва портал гипертензия синдромлари билан таърифланади. Қизилўнгач, қориннинг олдинги девори вена томирлари ва геморроидал вена томирларининг кенгайиши ва асцит аниқланади.

Сулема реакцияси кўрсаткичи ва альбумии камаяди. Тимол реакцияси кўрсаткичи, гаммаглобулинлар, аминотрансферазалар кўпаяди. Кўпинча HB_s Ag топилади. Баъзан жигар циррози оқибатида энцефалопатия бошланиб бемор кома ҳолатига тушади. Бунинг устига қизилўнгач ва ошқозон вена томирларидан жуда кўп қон оқиши мумкин ва ниҳоят бемор ўлади.

Жигарнинг бирламчи раки (гепатоцеллюлар карцинома). Вирусларнинг узоқ муддат жигар ҳужайраларида сақланиши бирламчи жигар ракига сабаб бўлади. Бундан бошқа ҳали ўрганилмаган сабаблар ҳам бўлиши керак. Гепатит В вирусини (HB_s Ag) ташиб юрувчиларда бошқаларга қараганда жигар раки кўп учрайди. Трансплацентар йўл билан гепатит вирусини юқтирган болаларда келажакда жигар раки пайдо бўлиши эҳтимоли кўпдир. Бирламчи жигар ракида у тезда катталашади ва тошдек қаттиқ бўлади, ушлаб кўрганда оғрийди. Ўнг қобирға ости доимо симиллаб оғриб туради. Беморнинг кўнгли айнаб, гоҳо-гоҳо қайт қилади, озиб кетади. Ҳарорат субфебрил бўлади. ЭЧТ кўпаяди. Лейкоцитоз, анемия аниқланади. Баъзи ҳолларда касаллик бошлангандан сўиг маълум вақт ўтгачгина сариқ пайдо бўлади.

Гепатит В нинг диагностикаси. Гепатит В нинг диагностикасида аввало эпидемиологик далиллари (беморлар билан ёндошиш, даволаш ёки профилактика мақсадида инъекциялар қилингани ҳақида маълумот) ва беморни текшириб кўрилганда топилган симптомлар муҳим роль ўйнайди. Лаборатория усуллари билан текширганда қоидаги ферментлар фаоллигини, билирубинлар миқдорини аниқлашдан ташқари гелда преципитация реакцияси (Г.П.Р) пассив гемагглютинация реакцияси (П.Г.А.Р) қўйилади, радиоиммун (Р.И.А) ва иммуноферменг (И.Ф.А) реакциялари ёрдамида гепатит В вирусининг маркерлари (HB_s Ag, анти-HBs, HBc Ag, анти — HBe, анти HBc) аниқланади. Гепатит В нинг бошланғич даврида HB_s Ag, HBe Ag ва анти — HBc IgM топилади. Касалликнинг иккинчи ярмида анти — HBe ва анти HBc — IgG, соғайиш даврида анти HB_s борлиги аниқланади. Специфик антигенларнинг бемор қонида кўп-озлигига қараб касалликниг оғир ёки енгил ўтаётгани ҳақида фикр юргизиш мумкин.

Гепатит В сурункали давом этганда бемор қонида HB_s Ag вақти-вақти билан пайдо бўлиб туради, кўпинча HBe Ag топилади. Шуниигдек қонда анти HB_s бўлмаган ҳолда анти HB_s ва баъзан анти — HB_e узоқ вақт сақланади.

HB_s антиген бўлган ҳолда анти HB_s топилмаса вирус ташиб юрувчиликдан далолат беради. Агар қонда бу анти HB_c IgM топилса актив инфекцион жараён тўғрисида ўйланилади.

Жигарни пункция қилиб олинган биоптатни текшириш ва ундаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш жуда муҳим диагностик аҳамиятга эгадир. Биопсия усули касаллик моҳиятиии, патологик ўзгаришларнинг қай даражада экаиини аниқлайди.

Жигарда юз берган патологик ўзгариш моҳиятини аниқлашда лапароскопия, холонгография, скенирование (қонга изотоп юбориб жигардаги ўзгаришларни текшириш усули) ва ультратовуш ёрдамида текшириш усулларидан ҳам фойдаланилади.

Дифференциал диагностикаси. Гепатит В ни бошланғич даврида ва унинг сариқсиз ўтадиган формасини диспепсия ва артралгия аломатлари билан характерланадиган касалликлардан фарқлаш керак. Буларга ўткир гастрит, овқатдан сўнг ривожланадиган токсик инфекция, ревматизмлар киради. Ўткир гастрит ва токсик инфекция тўсатдан бошланади, беморнинг доим кўнгли айнаб, тез-тез қайт қилади. Гепатит В эса секин ривожланади ва диспептик симптомлар камроқ безовта қилади. Гепатит В нинг бошланғич даврида ошқозон соҳаси оғримайди, беморнинг ичи кетмайди. Овқат токсико-инфекцияси ҳамма вақт эскириб қолган овқат, консервалар истеъмол қилгаидан сўнг ривожланади ва кўпинча бир вақтда кўп одам касалланади.

Гепатит В нинг бошланғич даврида артралгик синдром ўрта ҳисоб билан 20 фоиз беморларда учрайди. Бироқ ревматизмдагига ўхшаш оғриётган бўғимлар қизармайди ва шишмайди, юракда ўзгаришлар бўлмайди. Оғриқ безовта қилаётган бўғимларда симметриклик аниқланмайди. Гепатит В да ЭЧТ камаяди. Ревматизмга хос гепатитларда қўлланиладиган махсус текширишларнинг кўрсаткичи манфий бўлади.

Юқорида бемор баданиининг сарғайиши вирусли гепатитдан бошқа касалликларда ҳам учраши мумкинлигини таъкидлаган эдик. Бу касалликлар сариқнинг пайдо бўлиш механизмига қараб уч гуруҳга бўлинадилар: 1) Гемолитик сариқ касаллиги; 2) паренхиматоз сариқ касаллиги; 3) обтурацион сариқ касаллиги.

1. Гемолитик сариқ касаллигида эритроцитлар кўплаб емирилади (гемолиз) ва ҳосил бўлган кўп миқдордаги билирубинни жигар ҳужайралари ютиб улгуролмайди ва қонда бирикмаган билирубин йиғилиб қолади. Бу билирубин сийдик орқали чиқарилмайди. Аммо сийдикда кўп миқдорда уробилиноген бўлади. Бемор ахлати оқармайди, аксинча тўқ сариқ бўлади. Сийдик ранги нормал бўлади. Беморнинг аҳволи деярли ўзгармайди. Интоксикация аломатлари кўринмайди. Беморнинг боши айланади, бадани оқаради, терлайди. Ферментлар кўрсаткичи нормал бўлади.

2. Паренхиматоз сариқ касаллигида жигар паренхимаси (гепатоцитлар) зарарланади. Буидай ўзгаришлар баъзи юқумли касалликларда (лептоспироз, сариқ иситма, инфекцион мононуклеоз, сальмонеллёз ва бошқалар), турли гепатотроп заҳарли моддалар ва баъзи бир дорилар таъсирида ўзгаришлар юз беради.

Лептоспироз тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб қалтирайди, ҳарорати кутарилади ва узоқ давом этади, болдир мускуллари, бели оғрийди, учуқ тошади, геморрагик синдром ва буйрак зарарланишига оид симптомлар аниқланади.

Инфекцион мононуклеозга давомли иситма, талоқ, лимфа безларининг катталашиши характерлидир. Қонда лимфоцитлар ва моноцитлар кўпайиши ҳисобига лейкоцитоз аниқланади. Муртак безлари шишиб қизарган ва оқ парда билан қопланган бўлади.

Баъзан алкоголь таъсирида ҳам гепатит ривожланиши мумкин. Бундай ҳолат илгари сурункали спиртли ичимликни кўп миқдорда истеъмол қилиб келган ароқхўрларда учрайди. Бундай гепатит алкоголни бирданига кўп миқдорда ичишдан сўнг бошланади. Бу касаллик жигарнинг катталашиши ва сариқ пайдо бўлишдан бошланади. Юқори ҳарорат, нейтрофил лейкоцитоз, ЭЧТ нинг кўпайиши, ўнг қобирға остида қаттиқ оғриқ бўлиш характерлидир. Бу симптомлар вирусли гепатитда учрамайди. АлАТ нинг активлиги билирубин миқдорининг кўпайишига қараганда камроқ ошади (билирубин—фермент диссоциацияси). Ишқор фосфатазаси, холестерин ва липопротеид кўрсаткичлари кўпаяди.

Баъзи дори-дармонларни кўп миқдорда ва узоқ вақт истеъмол қилиш натижасида ҳам жигар паренхимасининг зарарланиши мумкин. Бундай гепатитлар одатда сурункали давом этади ва бемор бадани меъёрида сарғаяди. Дифференциал диагностика анча мушкул бўлганлиги сабабдан масала специфик лаборатория усуллари ёрдамида ҳал этилади.

Обтурацион ёки механик сариқ касаллиги ўт суюқлиги йўлини бирор сабаб таъсирида бекилиб қолиши оқибатида пайдо бўлади. Масалан, гепатопанкреатодуоденал соҳада жойлашган рак ўсмаси, ўт пуфагида пайдо бўлган тош ўт суюқлиги йўлини тўсиб қўйиши мумкин. Бунда ўт суюқлиги ўн икки бармоқ ичакка тушмайди ва ўт пуфагида ва ўт йўлларида дам бўлиб йиғилиб қолади ва ниҳоят шимилиб қонга тушади.

Обтурацион сариқ касаллигида бемор бадани жуда сарғайиб кетади, аммо жигар паренхимаси зарарланмаганлиги учун интоксикация жуда кам бўлади. Бемор бадани қаттиқ қичийди, Курвуазье симптоми аниқланади (ўт суюқлигига тўлган ўт пуфаги яққол аниқланади). Трансаминаза ферментининг активлиги озгина кўпаяди. Де Ритис коэффициенти 1 атрофида бўлади ва ниҳоят ишқор фосфатаза анча кўпаяди.

Давоси. Гепатит В нинг давоси қуйидагилардан иборат.

1. Хилидан қатъи назар вирусли гепатитларнинг енгил ва ўртача оғирликда ўтадиган формаларини дори-дармонсиз парҳез ва яхши парвариш билан даволанади.

2. Жигарга қулай ва ўз функциясини қийналмай бажаришига шароит туғдирилади. Жигарни ҳар турли дори-дармонларининг зарарли таъсиридан ҳимоя қилиш лозим. Беморларга ҳадеб бўлар-бўлмас дорилар бериш зарарлидир. Хонаси келганда айтамизки, ҳар қандай дори заҳарли модда эканини хотирада сақламоқ керак.

3. Гепатит В га дельта инфекция қўшилганда касаллик сурункали формага ўтиш эҳтимоли кўп эканини назарда тутган ҳолда даво чораларини амалга ошириш зарур.

Гепатит В нинг клиник ва патогенетик хилларини, унинг асоратларини, беморнинг умумий аҳволини назарда тутган ҳолда даволаш ишлари амалга оширилади.

1. ЎЖЭ белгиларисиз ўтадиган гепатит В да даволаш қуйидагича олиб борилади: дори-дармон кам берилади. Кортикостероидлар ишлатилмайди. Енгил формасида дори берилмайди. Гепатит В нинг ўртача оғир ва оғир шаклларини даволашда касаллик вирусига таъсир қиладиган этиотроп препарат (интерферон) ишлатилади. Интерферонининг α, β ва γ-хиллари бўлиб, улар бир-бирларидан фарқланадилар. Инженерия усули билан олниган реоферон ҳам қўлланилади. Реоферон гепатит В нинг ўткир формасида қуйидаги схема бўйича берилади. Реоферон беморнинг мушаклари орасига инъекция қилинади (1 млн. бирлик дан кунига 2 маҳалдан 5 кун). Уидан кейинги 5 кунликда 1 млн. бир. дан кунига 1 маҳалдан берилади. Сурункали гепатит В да бемор қонида HB_s Hg борлиги аниқланган ҳолларда 500 мингдан 1 млн. бирликкача ҳафтада 2 маҳал берилади. Даволаш курси 2—3 ой.

Реоферон билан даволаш эрта бошланса (сариқ даврининг 5-кунигача) тезда интоксикация камаяди, беморнинг аҳволи тузалади, қонда билирубин ва трансаминаза миқдори камаяди ва касаллик кейин зўриқмайди. Реоферон билан даволанганда беморнинг иситмаси чиқиши, мускуллари ва бўғимлари оғриши мумкин. Бунга қарамасдан даволаш давом эттирилади. Иситма ва оғриқлар ўтиб кетади. Сурункали гепатит В ни реоферон билан даволаганда баъзаи маълум вақт ўтгач вирус репликацияси қайтадан бошланиши ва касалликнинг зўриққани кузатилган.

Реоферон йўқ бўлса гепатоцитларда энергетик жараённи кучайтирадиган дорилар берилади. Рибоксин (0,2 г дан кунига 4 маҳалдан 10—14 кун, антиоксидант ва мембранани стабилловчи дорилар (цитохром С 10 мг дан мускуллар орасига, кверцетин 0,02 г дан 3 маҳал оғиз орқали 10—14 кун давомида) тавсия этилади. Гепатоцитлар қобиғини мустаҳкамлайдиган ва ҳужайра метаболизмини яхшилайдиган дори-дармонлар тайинлаш мақсадга мувофиқдир.

2. Гепатит В нинг оғир формаси ЎЖЭ белгилари билан ўтаётган ҳолда бемор дарҳол интенсив даволаш хонасига ёки бўлимга ўтказилади. Буидай хоналарда бемор аҳволини ҳар жиҳатдан текшириб аниқлайдиган ва зарур даволаш усулларини амалга ошириш учун ҳамма шароит мавжуддир. ЎЖЭ ривожланганда вирусга қарши дорилар фойда қилмайди. Кортикостероидлар беморда бош мия шиши синдроми юз берганда ишлатилади. (преднизолон 60 мгр дан 3—4 марта ёки 7,5—10 мг дексазон бир куида 3—4 марта венага юборилади). Дегидратация мақсадида глюкозанинг 10% эритмаси юборилади ва инфузион суюқликлар чеклаиади. Беморнинг кўпроқ сийиши учун лазикс (40—80 мг венага) ва маниитол (10% эритмасидан 300—500 мл венага) тайиниланади. Бундай усул билан даволангаида қонда калий камайиб кетади, шунинг учун беморга ҳар куни 12 граммгача калий берилади. Шу билан бир вақтда диспротеннемияни назарда тутиб альбумии (бир кунда 80 гр) тайинланади. Инфузион суюқликларни кўп бериш мумкин эмас. Дегидратацня тадбир чоралари билан бирга гипербарик оксигенлаш ҳам тавсия этилади. Юқорида қайд қилинган тадбир-чоралар жигар функциясининг тикланишига ва кома ҳолатида ётган беморнинг ҳушига келишига қаратилгандир.

ЎЖЭ янада ривожланиб жигар ҳажми тезликда кичиклашгани ва геморрагик синдром аниқлаиганда протеолиз ингибитор дориларнинг катта дозалари тайиниланади (бир кунда 100000 Бир. контрикал ёки 500 000 ТБ. гордокс венага томчи усулида юборилади). Шунингдек фибриполиз ингибиторлар (Аминокапрон кислотанинг 5% эритмасидан 100 мл. дан бир кеча-куидузда 3—4 марта бемор венасига юборилади). Ангио протекторлар (дициноннинг 12,5% ли эритмасидан 4—6 мл) бир кунда бир марта беморнинг венасига ёки мускул орасига юборилади. Қон томирлар ичида кенг миқёсда коагуляция жараёни юз берганда пайдо бўладиган синдром кўрииганда бевосита таъсир қиладиган антикоагулянтлар ишлатилади (гепарин 7.500—10.000 Бир. дан бемор венасига бир неча марта қуйилади). Улар коа-гулограммани қайта-қайта текшириб қаттиқ назорат остида ишлатилади. Бундай беморларга 100—200 мл гуруҳи ва резуси тўғри келадиган қон қуйиш ҳам тавсия этилади. Геморрагик синдром юз берганда викасолининг 1% ли эритмасидан 2—5 мл берилади.

ЎЖЭ ривожланишда давом этаверса организмда кислотаншқор мувозанатини тартибга солиш аарурияти туғилади. Метаболик ацидоз юз берганда венага томчилаб натрий бикорбанатиинг 4% ли эритмаси (100—200 мл) юборилади. Метаболик алкалоз ҳолатида эса калий кўпроқ берилади (бир кунда 6—12 грамм).

Бемор жим ётмай бақириб, ҳар хил ножўя ҳаракатлар қила бошласа (психомотор психоз) уни тинчитиш учун седуксен (0,5% ли эритмасидан 2-4 мл мускул орасига юборилади) ва натрий оксибутират (20% ли эритмасидан беморнииг ҳар кг оғирлигига 70-120 мг ҳисобидаи венага қуйилади), дипрозин (2,5% эритмасидан 1-3 мл мускул орасига юборилади), галоперидол (0,5% ли эритмасидан 1 мл венага қуйилади) тайинланади.

Бемор прекома ва ҳатто кома ҳолатида ётган вақтида плазмофорез, гемосорбция, гемодиализ ёрдамида организмда токсинини камайтириш (детоксикация)га эришиш мумкин. Бунииг учун уларни бир неча марта қайтарилади.

Организмнинг касалликка қарши табиий курашиш қобилияти ва қуввати барибир ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бемор организмининг бу хусусиятининг кучи уни парвариш қилишга, парҳезига ва ўзини ортиқча чарчашдан эҳтиёт қилишга боғлиқ. Умуман организмнинг мураккаб физиологик фаолияти, шунингдек, инфекцион жараёнда касаллик микроби ва унинг токсинига қарши курашни тартибли равишда ташкил этиш бевосита марказий нерв системасининг фаолиятига боғлиқ. Шуидай экан, беморнинг асабига салбий таъсир этадиган ҳар қандай сабабларга мутлақо йўл қўймаслик керак. Имкони борича бемор кайфиятига ижобий таъсир қилмоқ жуда муҳимдир. Бемор кайфиятининг яхши бўлиши, унинг маълум бир кун тартибига итоат қилиб, кам ҳаракат қилиши, парҳезга алоҳида эътибор бериши баъзи бир дорилардан ҳам муҳим аҳамиятга эга десак муболаға бўлмайди.

Бемор прекома ва кома ҳолатида ётганда ҳам репарация жараёнини яхшилаш учун бир кунда камида 30-50 грамм оқсил моддаси зонд (най) орқали берилади. Организмни етарли энергия манбаи билан таъминлаш учун 5-10% ли глюкоза эритмаси зонд орқали ёки венага юборилади. Бемор ичаги ҳуқна қилиб тозалаб турилади.

Кома ҳолати чуқурлашган сари беморнинг соғайиш имкони камайиб боради. Аммо баъзан бемор жуда оғир кома ҳолатидан ҳам омон-эсон чиқиб соғайиб кетиши мумкин. Шунинг учун буидай беморларга кеча-кундуз тинмасдан тегишли чораларни амалга ошириб ёрдам бериш керак.

Сурункали гепатитларда организмнинг иммун қувватига таъсир қиладиган дорилар — делагил, левомизол (декарис), тимолин ва бошқалар қўлланилади. Сурункали гепатит В да клиник ва лаборатория белгилари жуда яққол кўринмаганлиги, касаллик оқибати кўпинча хатарли эмаслигини ва жуда камдан-кам циррозга ўтишини ва унинг патогенезида иммун системанинг иштироки муҳим эканини назарда тутган ҳолда даволаш амалга оширилади. Иммунитетни сўндирадиган кортикостероидлар қўллаш керак эмас.

Иккинчи томондан буидай беморларга суперинфекция тарзида дельта вирус (гепатит Д) юқиш хавфи борлигини ҳамма вақт назарда тутмоқ керак. Дельта инфекция парентерал йўл билан юқади. Шунинг учун персистрловчи сурункали гепатитда парентерал йўл билан дорилар тайинлаш мақсадга мувофиқ эмас.

Сурункали актив гепатитни қуйидагича даволаш тавсия этилади: а) беморга бир таблеткадан (0,2 г) бир кунда 3 маҳалдан рибоксин 1 ой давомида берилади. Беморда дармон қуриш давом этган тақдирда рибоксин билан даволаш курси 1 ой оралаб 3-5 марта қайтарилади; б) эссенциал 1 капсуладан кунига 3 маҳалдан 1 ой берилади. 1 ой оралаб даволаш курси йил давомида 2-3 марта қайтарилади; в) СПГ да ҳам САГ да ҳам бемор 5-парҳез бўйича овқатлантирилади. Кунига 4-5 маҳал овқатланиш мақсадга мувофиқдир; г) имкони борича дорилар беришни чеклаш керак, айниқса уйқу дорилар, гипотензив дорилар (допегиль, адельфан) ни зарурияtсиз ишлатмаслик керак; д) беморларни турли заҳарли моддалар билан боғлиқ бўлган ишдан четлаштириш керак. Кун тартибини тўғри ташкил қилиш жуда муҳим. Бундай беморларнинг жигаридаги ўзгаришларни ўрганиб унинг характерини аниқлаш (С. П. Г ми ёки С. А. Г ми эканини аниқлаш) учун биопсия қилинади. Сурункали гепатит В да беморлар стационар ва поликлиника назоратида бўладилар.

Беморларни касалхонадан чиқариш ва кейинги назорат ҳақида. Бемор гепатит В нинг клиник симптомлари йўқолгач ва биохимик текширувлар кўрсаткичлари нормал ҳолга келгач касалхонадан чиқарилади. Баъзи ҳолларда аминотрансфераза кўрсаткичи нормадан 2-3 марта кўп бўлишига, шунингдек жигар озгина катталашган бўлишига (қобирға остида 1-2 см чиқиб туришига) қарамасдан беморни уйига жўнатиш мумкин.

Гепатит В дан соғайган бемории касалхонадан чиқаришдан олдин уни яхшилаб текшириб кўрилади, чунки, баъзи ҳолларда у сурункали формага ўтиши мумкин. Уйига кетаётган реконвалесцентнинг қонида HBsAg бўлса, бу ҳақда поликлиника ва санэпидстанцияга хабар қилинади. HBsAg ни бор реконволесцент бирор сабаб билан бошқа даволаш муассасига ётадиган бўлса, бу ҳақда хабар қилинади.

Касалхонадан кетаётган реконволесцентга албатта кун тартиби ва парҳез ҳақида тегишли ахборот бериш керак. Касалхонадан чиққан реконволесцент диспансер назоратида бўлади.

Уйга қайтган реконволесцент бир ойдан сўнг ўша касалхонада текшириб кўрилади. Лабораторияда текширув натижалари касаллик аломатлари йўқлигидан дарак берса, улар поликлиника назоратига юборадилар.

Гепатит В дан кейинги реконволесцентлар 1,3,6,9 ва 12 ойлар ўтгач поликлиника шароитида текшириладилар. Гепатит В ни оғир формасидан сўнг ёки сурункали формага ўтиш хавфи бўлган ҳолларда реконволесцентлар 2 йил ва ундан ҳам кўпроқ назоратда бўладилар. Сурункали гепатит аломатлари кўринса, реконволесцентлар доимий назоратга олинадилар.

СПГ да бир йилда 2 марта, САГ да ҳар 1-3 ойда беморлар текшириб туриладилар. Поликлиника назоратидаги реконволесцентлар агар охирги икки марта текширилганда клиник ва лабораторияга хос белгилар топилмаган тақдирдагина ҳисобдан ўчириладилар.

Клиник ва биохимик белгилар нормал бўлган ҳолда гепатит В дан сўнгги реконволесцентлар касалхонадан чиққандан сўнг 1-1,5 ой вақт ўтгачгина ишга тушишлари мумкин. 3-6 ой давомида оғир жисмоний меҳнат тақиқланади. Ўқувчи ва студентлар бадан тарбиядан озод қилинади. Шу муддат давомида турли касалликларга қарши эмлаш (қутуришга ва қоқшолга қарши эмлаш бундан мустасно) тақиқланади. Имкони борича дори-дармонлар истеъмол қилмаслик керак. Спиртли ичимликлар ичиш мутлақо

мумкин эмас. Аёллар бир йилгача ҳомиладор бўлмасликлари керак.

Профилактикаси. Гепатит В нинг профилактикаси гепатит А никидан фарқ қилади. Гепатит В вирусини ташиб юрувчилар асосан сурункали гепатит В билан касалланганлар оиласида учрайди. Гепатит В нинг ўткир шакли билан оғриган кишилар атрофида вирус ташиб юрувчилар кам учрайди. Барибир ўткир гепатит В билан оғриган шахсларнинг оила аъзолари 6 ой давомида врачлар назоратида бўладилар. Қонида HBsAg ни бор ҳар бир кимса (унинг соғлом ёки беморлигидан қатъи назар) гепатит В нинг хавфли манбаи ҳисобланди. Бундай кимсалар қон билан алоқали хизматда ишлашлари мумкин эмас. Бундай кишилар 2-3 ой оралаб текшириб турилади. Агар 5 марта HBsAg топилмаса, улар ҳисобдан чиқарилади.

Клиник ва биохимик кўрсаткичлари яхши, лекин HBs антигени бор реконволесцент стационарга ётқизиб текширилади ва жигардаги ўзгаришнинг қанақа экани аниқланади. Кейин улар поликлиника назоратида бўладилар. Сурункали гепатит белгилари бўлмаса ва 10 кун оралаб текширганда HBs антиген топилмаган тақдирда реконволесцентлар ҳисобдан чиқариладилар.

Диспансер назоратида клиник кўздан кечириш ва биохимик, серологик ва иммунологик усуллар билан текширилади. Реконвалесцентда сурункали гепатит белгилари топилса, у касалхонага ётқизилади ва даволанади.

Гепатит В нинг профилактикасида касалликни парентерал йўл билан юқиш йўлларини йўқотиш энг муҳим роль ўйнайди. Бунда даволаш ва профилактика мақсадида ишлатиладиган шприц, игна ва бошқа асбобларни етарли муддат давомида қайнатиш ёки қайноқ ҳаво ёрдамида стерилизация қилиш ҳал қилувчи роль ўйнайди. Қон ва ундан тайёрланган препаратларни имкони борича кам ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Шу билан бир қаторда умуман беморларни дори укол қилиш йўли билан даволашни камайтириш керак. Бу жуда муҳим.

Ниҳоят тезроқ бир марта ишлатиладиган шприц ва ниналардан фойдаланиш, гепатит В нинг юқишини чеклайдиган муҳим омил бўлади.

Охирги йилларда АҚШда ва бошқа мамлакатларда махсус вакцина билан гепатит В га қарши эмлаш амалга оширила бошланди. HBsAg ни бор аёлдан туғилган болалар, гемофилия билан касаллаиган одамлар, гемодиализ марказларида ишлайдиган ходимлар ва шу каби гепатит В ни юқтиришн эҳтимоли бўлган шахслар вакцина билан эмланади. Вакцина 10-20 мкг дан мушаклар орасига ёки 2 мкг дан тери орасига юборилади. 60-180 кун ўтгач, вакцина яна юборилади. Эмлаш натижасида пайдо бўлган актив иммунитет 5-6 йил сақланади.

Пассив иммунитет ҳосил қилиш учун гипериммун иммуноглобулин ишлатиладн. Гипериммун иммуноглобулин 0,05 мл/кг дан бир ой оралаб икки марта инъекция қилинадн. Бу препарат HBs Ag ни бор аёлдан туғилган чақалоқ болага ва бошқа вазиятда гепатит В ни юқтириш эҳтимоли бўлган одамга 48 соатдан кечиктирмай инъекция қилинади.

Чақалоқларга гепатит В ни юқтирмасликка қаратилган тадбир-чоралар. Ўткир гепатит В аниқланганда ҳомиладор аёллар албатта касалхонага ётқизилади. Сурункали гепатит В билан оғриган шахслар, вирус ташиб юрувчилар махсус даволаш муассасаларида даволанадилар.

Гепатит В вирусни ташиб юрувчи аёллардан туғилган болалар йил давомида диспансер назоратида бўладилар. Улар 2,3,6, ва 12 ой ўтгач махсус лаборатория усуллари ёрдамида яхшилаб текширилади (зардоб ферментлари активлиги ва қонида антиген борлиги аниқланади).

ГЕПАТИТ Д (ДЕЛЬТА ИНФЕКЦИЯ)

Этиологияси. Гепатит Д ни қўзғатувчи вирус — дельта вирус 35-37 нм катталикдадир. Дельта вирус HBsAg дан ажралган ҳолда аниқланмайди. Бу вирус РНК дан, ички капсуладан ва ташқи пардадан ташкил топган.

Дельта вирус ДНК си бор гепатит В вирусининг иштирокидагина гепатоцитларда кўпайиш (репликация) имконига эга бўлади.

Унинг патогенлик хусусияти вирус В юққан одам организмидагина яъни ГВВ иштирокидагина намоён бўлади. У гепатоцитлар ядросида ва цитоплазмасида жойлашади. Дельта вируснинг бевосита патогенлик хусусияти ҳам бор. Бу вирус иссиққа ва ультрабинафша нурларига чидамли. У қонда, зардобда, эритроцитлар массасида, гаммаглобулин ва альбуминлар каби препаратларда узоқ вақт ўз хусусиятини йўқотмайди.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи дельта гепатитнинг ўткир ва сурункали формалари билан оғриган беморлар ҳисобланади. Дельта вирусни ташиб юрувчилар ҳам бу инфекцияни тарқатишда муҳим роль ўйнайди. Наркоманларининг орасида вирус ташиб юрувчилик кенг тарқалган. Уларнинг 52 фоизида антидельта топилган. Бу касаллик гемофилия ва қон қуйиш усули билан даволанадиган бошқа касалликларга дучор бўлган одамларда ва тез-тез ҳар хил сабабларга кўра инъекция оладиган кишиларда ҳам учрайди. Дельта гепатитининг вируси касаллик бошланишидан 2-9 ҳафта олдин бемор қонида пайдо бўлади ва касаллик сурункали давом этганда ҳамма вақт сақланиб қолади. Дельта инфекция худди гепатит В дагига ўхшаш (қон орқали ва жинсий йўл билан) юқади. Онасидан янги туғилган болага ҳам юқиши мумкин. Оила аъзолари, айниқса оиладаги болалар ўртасида дельта инфекциянинг тарқалиш ҳоллари ҳам маълум.

Патогенези. Сурункали гепатит В билан касалланган беморларга ва HBsAg ташиб юрувчиларга бу касаллик осонгина юқади. Вирус Д гепатит В вируси билан ҳамкорликда касаллик қўзғатишга қодир бўлади.

Дельта инфекция гепатит В билан биргаликда организмга таъсир қилганда мураккаб вазият юз беради ва вужудга келган патологик жараён жуда оғир ўтади ва баъзан яшин тезлигида ўтади ва бемор ўлади. Шу билан бир қаторда икки хил вируслар таъсирида ривожланган гепатит сурункали формага ўтишга мойил бўлади. Демак дельта инфекция гепатит В нинг сурункали ва оғир ўтишига сабаб бўлади. Шу каби дельта агент гепатит В нинг рецидивига ҳам сабабчи бўлади. Шундай қилиб дельта инфекцияда иккита вирус — ҳамкорликда жигар ҳужайраларига зарарли таъсир кўрсатади.

Вирус Д ва вирус В бир вақтда юққан ҳолларда (коинфекция) ҳамкорликдаги таъсири натижасида оғир касаллик ривожланади (ВГВ ва ВГД).

HBsAg ташиб юрувчиларга ва сурункали гепатит В билан оғриган шахсларга гепатит Д юққанда (суперинфекция) ўткир гепатит Д ривожланади. Бундай ҳолда гепатит Д тезда ривожланиб сурункали шаклга ўтади. Бошқа ҳолларда дельта вирус суперинфекцияси натижасида жигар ҳужайраларида чуқур морфологик ўзгаришлар юз беради, фульминант гепатит ва унинг оқибатида ўткир жигар энцефалопатияси белгилари пайдо бўлади.

ГВ ВИРУСИ ВА ДЕЛЬТА ВИРУС ҚЎЗҒАТГАН ЎТКИР ГЕПАТИТ (АРАЛАШ ЭТИОЛОГИЯЛИ ЎТКИР ГЕПАТИТ)

Клиникаси. Аралаш этиологияли ўткир гепатитда инкубацион давр гепатит В дагича бўлади. Бошланғич даврида ҳарорат жуда юқори бўлади. Беморларнинг ярмида ўнг қобирға ости оғрийди.

Сарғайиш даври. Субфебрил ҳарорат 7-12 кунгача чўзилади. Қобирға ости оғрищи давом этади. Интоксикация кучайиб боради. Баданда кўпинча эшакемига ўхшаш тошма пайдо бўлади. Бу аралаш инфекция давомида икки давр ажратилади. Сариқ пайдо бўлгандан сўиг 15—32-кунлари касаллик зўриқади, бемор аҳволи оғирлашади, дармонсизлик кучаяди, бош айланади, жигар катталашади қобирға остида оғриқ кучаяди, қонда ферментлар кўпаяди. Баъзи беморларда фақат ферментлар кўпаяди, аммо бошқа клиник симптомларда ўзгариш бўлмайди.

Биринчи зўриқиш вирус В нинг таъсирида юз беради. Касалликнинг иккинчи зўриқиши эса дельта вируснинг таъсирига боғлиқ. Аралаш инфекцияда тимол реакцияси кўпаяди, маълумки бу реакция гепатит В да кўпаймайди. Бемор аҳволи оғирлашиб борар экан сулема кўрсаткичи камаяди. Протромбин индекси, β-липопротеидлар ҳам камаяди. Аралаш инфекцияда касалликнинг оғир ва фульминант формасининг ривожланиш эҳтимоли кўп бўлади.

Фульминант гепатитда тезда (сариқ бошлангач 4-5 кун ўтгач) жигар комаси ривожланади. Геморрагия белгилари пайдо бўлади: инъекция қилган жойларда қон қуйилади, ошқозондан, ичакдан, бачадондан қон оқади. Кўпинча оёқларнинг пастки қисми шишади. Ферментлар, айниқса Ал. АТнинг кўрсаткичи юқори бўлади.

Аралаш инфекция (дельта вирус ва гепатит В вируси қўзғатган гепатит)нинг диагностикаси. Бошланишида иситма, ўнг қобирға остидаги оғриқ, сариқ пайдо бўлиши билан бемор аҳволининг оғирлашиши, ҳароратнинг субфебрил даражада сақланиши. касалликнинг икки марта зўриқиш билан ўтиши ва ниҳоят анамнезда парентерал усуллар билан даволангани, жарроҳлик операцияларининг бўлгани аралаш инфекция — (геп Д ва геп В) ҳақида ўйлашга асос бўлади.

Лаборатория диагностикаси. Аралаш инфекция диагиозини аниқлаш учун гепатит В ва гепатит Д нинг маркерларини топиш зарур. (HBsAg ва анти HBcIgM анти — НДIgM ва анти НД, ёки жигарда дельта антиген). Гепатит Д нинг маркери — антигени И Ф А ва Р И А ёрдамида аниқланади. Анти дельта IgM ни топиш муҳим диагностик аҳамиятга эгадир. Бу антителолар бутун касаллик давомида топила беради.

HBsAg ташиб юрувчиларда ўткир гепатит Д (ўткир дельта гепатит). Инкубацион давр қисқароқ, 1-2 ой давом этади.

Бошланғич давр 3—5 кун давом этади. Касаллик бирданига бошланади. Астеновегетатив ва диспептик симптомлар кўринади, қобирға ости оғрийди, бемор кетма-кет қусади. 30 фоиз беморларни артралгия безовта қилади, 50 фоизида ҳарорат 38 дан юқори кўтарилади. Баъзан шиш-асцит синдроми аниқланади.

Сарғайиш даври. Дармонсизлик кучаяди. Беморнинг кўнгли айнайди, овқат емайди, болдирлари, баъзи бўғимлари шишади, асцит пайдо бўлади. Ҳамма беморларда гепатоспленомегалия аниқланади. Баъзан талоқ анча катта бўлади. Бундай беморларда барвақт сурункали гепатит белгилари кўринади. Жигар фаолияти анча издан чиқади. Сулема реакцияси кўрсаткичи, қон альбумини камаяди (гипоальбуминемия), тимол реакцияси кўрсаткичи ва гаммаглобулин кўпаяди.

Гепатит Д га касалликнинг қайта-қайта зўриқиши (клиник ва ферментатив зўриқишлар) характерлидир. Гепатит Д ҳар зўриққанда 1—2 куи ҳарорат кўтарилади. Касалликнииг зўриқиши дельта вирус репликацияси давом этаётганидан ва дельта инфекциянинг усурункали формага (С А Г — Д) ўтаётганидан дарак беради.

HBsAg ташиб юрувчиларда ўткир гепатит Д ниинг оқибати. Бундай беморлар камдан-кам соғаяди. Уларда кўпинча сурункали гепатит ривожланади. Бунинг сабаби HBsAg ташиб юриш ҳолатида гепатоцитларда қўшимча дельта вирус репликацияси юз беради. Бу хилдаги сурункали гепатит эртароқ циррозга ўтади. Дельта вирус қўшилганда баъзан гепатитнинг фульминант шакли ривожланади. Бироқ буни аралаш инфекциядагидан фар-

қи шуки, баъзан бемор фульминант гепатитдан соғаяди. Гепатит Д да гемоглобинурия юз берса у касалликнинг оғир ўтишидан дарак беради. Аҳволи оғир беморларнинг 80 фоизида, У.Ж.Э да эса ҳамма беморларда гемоглобинурия аниқланади.

Лаборатория диагностикаси. Бемор қонида HBsAg ва анти HBe, анти дельта IgM ва «ёки анти-дельта ёки жигарда дельта антиген топилади. Анти HBcIgM эса топилмайди. Сурункали гепатит В билан оғриганларда дельта вирус суперинфекцияси юз берганда иккала вируснинг маркерлари — HBsAg, анти HBcIgM, HBe Ag ва анти — дельта IgM ва) ёки анти-дельталар топилади.

Сурункали гепатит Д. HBsAg ташиб юрувчилик ҳолати сурункали гепатит Д ривожланиши учун қулай шароитдир.

HBsAg ташиб юрувчиларга, гепатит В дан соғаяётган беморларга ва гепатит В сурункали ўтаётган беморларга вирус Д юққанда сурункали гепатит Д ривожланади (суперинфекция).

Вирус Д Т-лимфоцитларга зарарли таъсир кўрсатади ва организмнинг иммунологик ҳимоя қувватини айниқса Т-система қувватини сўндиради. Натижада организм вирусни мутлақо йўқотиш имкониятидан маҳрум бўлади.

Клиникаси. Сурункали гепатит Д да аввало астено-вегетатив синдром аниқланади. Беморнинг дармони қурийди, тез-тез чарчайди, иш қобилияти камаяди. Беморларнинг милки, бурни қонайди, баданида ҳар турли кўкимтир доғлар кўринади. Беморларнинг 75 фоизида танасида қонтомир «юлдузча» лари (Телеангиоэктазиялар) ва пальмар эритема аниқланади. Жигар ва талоқ 2-3 см гача катталашади ва қаттиқ бўлади. Беморларнинг ярмида талоқ жигарга қараганда каттароқ бўлади.

Сурункали гепатит Д нинг характерли симптомлари: 1) Шиш-асцит синдроми пайдо бўлади. 2) Ўқтин-ўқтин «сабабсиз» беморнинг эти увишиб қалтирайди ва ҳарорати 38-39 даражагача кўтарилади ва 1-3 кун сақланади, кўзи сарғаяди, ферментемия кўпаяди. Бу симптомлар баъзан яққол кўринади, бошқа ҳолларда сал-пал билинади. Сурункали гепатит Д тўлқинсимон, дам зўриқиб, дам камайиб давом этади. Шундай қилиб сурункали гепатит Д да касаллик зўриқиши, ремиссия алмашиниб туради.

Лаборатория диагностикаси. 1) Касаллик зўриққан вақтда эритроцитопения, лейкопения ва тромбоцитопения аниқланади. 2) биохимик кўрсаткичлар: билирубинемия, гиперферментемия аниқланади, альбуминлар ва сулема реакцияси кўрсаткичи камаяди, гаммаглобулин ва тимол реакцияси кўрсаткичи кўпаяди. Сурункали гепатит Д сурункали гепатит В дан билирубин ферментемиянинг кўплиги ва диспротеинемия билан фарқ қилади.

Иммунологик кўрсаткичлар. Касаллик зўриққан вақтда кўпчилик беморларда иммунологик реактивлик камаяди. Т — лимфоцитлар сони ва уларнинг фаолияти камаяди. Лимфоцитларнинг интерферон ишлаб чиқариш функцияси ҳам камаяди. Ремиссия вақтида беморнинг иммунологик ҳолати нормага яқинлашади, бироқ қадимги аслига баribир қайтолмайди.

Специфик маркерлари. Сурункали актив гепатит Д да бемор қонида HBsAg, анти HBcIgM, анти — дельта IgM ёки IgG ва жигарда дельта-антиген топилади.

Сурункали гепатит Д нинг диагностикаси. Бемор қонида HBsAg бўлган ҳолда организмда суюқлик тўпланиб қолишга мойиллик аломатлари кўринганда (масалан асцит аниқланса), кутилмаганда ўқтин-ўқтин «сабабсиз» бемор қалтираб ҳарорати кўтарилса, астеновегетатив синдром яққол кўринса, гепатоспленомегалия ва иккиламчи жигар белгилари аниқланса сурункали гепатит Д ни тахмин қилиш мумкин. Гиперферментемия, билирубинемия, диспротеинемия ва биоптатда бириктирувчи тўқима кўпайгани ва гепотацитларда ёғ моддалари кўпайиши аниқлаганда гумон қилинган сурункали гепатит Д диагнози аниқланади. Қонда анти-дельта IgM ва (ёки анти НД ва) биоптатда дельта антиген топилиши диагнозни узил-кесил ҳал қилади. Характерли клиник симптомлар, гиперфермеитемия, диспротеинемия ва дельта вирус маркерлари топилгаида сурункали гепатит Д диагнози клиник ва лаборатория далиллари (шу жумладан морфологик текширувлар ҳам) йиғиндисига асосланган ҳолда аниқланади.

Клиник, биохимик ва иммунологик кўрсаткичларга қараб гепатитнинг зўриққан даврими ёки ремиссия даврими масаласи ҳал этилади.

Сурункали гепатит Д нинг оқибатлари. Беморинг 15 фоизида инфекцион жараён тез суръат билан ривожланиб боради ва 1,5-2 йил ичида жигар циррози шаклланади, жигар ҳажми қисқаради, спленомегалия яққол кўринади. Ҳамма қон таначаларининг сони камаяди. Диспротеинемия аниқланади, ферментлар активлиги камаяди. Бошқа беморларда инфекцион жараён клиник ва лаборатория кўрсаткичлари бўйича турғунлашади ва 15-25 йилларгача чўзилиб, ниҳоят 70 фоиз ҳолларда жигар циррози шаклланади. Вуидай беморлар жигар циррози декомпенсацияси ва комасидан ёки варикоз тарзда кенгайган веналардан қон оқиши сабабидан ҳалок бўлади.

Давоси ва диспансер назорати. Бундай беморларда иммунологик ҳимоя воситалари заифлашганлиги туфайли кортикостероид препаратлар тайинланмайди. Клиник симптомлар яққол кўринган ҳолларда диспротеинемия ва гепатоцитларда ёғ моддалари борлиги аниқланса беморларни даволашга сурункали гепатит В га қараганда алоҳида эътибор бериш керак бўлади. Даволаш асосан ремиссияни сақлашга, уни турғунлаштиришга қаратилади: 1. Бемор 5-парҳез донрасида кунига 4-5 маҳал овқатлантирилади. Жигар циррозида юқори каллорияли, сифатли, витаминларга бой овқатлар берилади. Оқсил моддалар бироз чекланади; 2. Эссенциале тайинланади. Бу дори бир капсуладан кунига 3 маҳалдан 1 ой босим берилади. Кейин йил давомида даволаш курси 1 ой оралаб 2-3 марта қайтарилади; 3. Рибоксин берилади. Бу препарат 1 таблеткадан кунига 3 маҳалдан 1 ой босим ичирилади. Йил давомида даволаш курсини 2-3 марта қайтариш

мумкин. Рибоксинни эссенциале билан олдинма-кейин алмашиб бериш мақсадга мувофиқдир. Айтайлик 1 ой эссенциале, сўнгра 1 ой рибоксин берилади ва шу тартибда давом эттирилади; 4. Беморнинг диурезини назарда тутган ҳолда тегишли сийдик ҳайдовчи дорилар тайинланади: а) Верошпирон 1 таблеткадан кунига 3—4 маҳал 1 ой босим берилади ва сўнгра 1 ой танаффус бўлади. Организмда суюқлик тўпланиб қолишига мойиллик бўлса верошпирон билан даволаш курси қайтариб турилади; б) Верошпирон фурасемид билан биргаликда тайинланади (Верошпирон 1 таблеткадан кунига 3 маҳал ва фурасемид 1 таблеткадан ҳафтасига 2 марта берилади); в) Верошпирон триампур билан бирга тайинланади: верошпирон 1 таблеткадан кунига 2—3 маҳал, триампур эса 1 таблеткадан кун оралаб берилади; 5. Лейкопоэзни кучайтирадиган дорилар: натрий нукленнат, лейкоген одатдаги схема бўйича тайиниланади; 6. Қўшимча меъда-ичак йўли касалликлари бўлса улар даволанади; 7. Жигар паренхимасига зарарли таъсир кўрсатадиган дорилар бермасликка алоҳида эътибор берилади; 8. Шифобахш бадан тарбия ҳам қўлланилади.

Бундай беморларни меъда-ичак касалликларини даволайдиган санаторийларга юбориш мумкин. Ремиссия вақтида беморлар поликлиника ёки стационарнинг поликлиника бўлимидаги врачлар назоратида бўладилар.

Сурункали гепатит Д зўриққан даврда (шиш—асцит синдроми, ойига 1—2 марта ҳарорат кўтарилиб туриши, лейкопения ва тромбоцитопения аниқланган ҳолларда) беморлар стационарда даволанади: а) ҳафтасига 2 марта бемор венасига альбуминнинг 10% ли эритмасидан қуйилади; б) ҳафтасига 2 марта қутблантирувчи суюқлик венага томчи усули билан юборилади; в) диурез назорат қилиб турилган ҳолда сийдирадиган дорилар берилади; г) 10 кун давомида кунига ёки кун оралаб 10 мл дан рибоксин томчи усули билан томирга юборилади; ж) иммунитетни кучайтирадиган ва вирусга таъсир қиладиган дорилар (интерферон, реоферон) тайинланади.

Стационарда даволаш сурункали гепатит Д нинг зўриқишига хос белгилар йўқолгунига қадар ва циррознинг компенсацияси ҳолатига қайтишгача давом эттирилади.

Бундай беморларнинг иш жойи токсик моддаларга боғлиқ бўлмаслиги, улар узоқ командировкага бормаслиги, кечалари навбатчилик қилмаслиги, жисмоний меҳнат ва спорт билан шуғулланмаслиги керак.

Жигар циррози шаклланганда иккинчи даражадаги иогиронлик расмийлаштирилади. Сурункали актив гепатит Д билан оғриган беморлар стационардан чиққандан сўнг ҳар 3 ойда сурункали гепатит Д ва циррозда ҳар ойи назорат текширувидан (клиник, биохимик ва серологик текширувлардан) ўтадилар. Назорат стационар ёки поликлиникада амалга оширилади.

ГЕПАТИТ С

Парентерал йўл билан юқадиган А ҳам эмас В ҳам эмас гепатит, 1989 йилдан гепатит С деб ном олган. Илгари бу гепатитнинг специфик лаборатория диагностикаси унинг вируси номаълум бўлганлиги учун ишлаб чиқилмаган эди. 1989 йилда АҚШда Choo ҳамкасабалари билан ва япониялик Agima ҳамкасабалари билан қон зардобидан ГС ни чақирувчи агентни ультрацентрифуга усули билан ийриб, ундан нуклеин кислотасн ажратиб олдилар. Ген—инженерия усулини қўллаб, бу нуклеин кислотасини микроорганизмларга олиб ўтиб, уларни гепатит С вирусига хос рекомбинант оқсил (С 100—3) синтез қилишга эришдилар. Бу оқсил ГС билан оғриган (асосан сурункали формаси билан) беморларнинг қон зардобида антителоларни (анти — ГСВ) топишда ишлатила бошланди. И Ф А ва Р И А усулига асосланган ГС нинг диагностикаси учун тест система яратилди. ГС вирусининг катталиги 30-60 нм ни ташкил қилади, қобиғи бор, геном эса РНК дан иборат. Ҳужайралар, тўқималар культурасида деярли ривожланмайди.

ГС дуиёда кенг тарқалган касалликдир. АҚШда ҳар йили 150-300 минг одамда бу инфекция қайд қилинади. Аҳолининг 1-3 фоизи эса сурункали вирус ташиб юрувчидир. Японияда 1,3%, Францияда 0,7% соғлом донорлар қонида ГС антителолари топилган. Бундай донорларнинг 90% дан кўпининг қони юқумлидир. Қон ва қон маҳсулотлари билан тез-тез даволаниб турадиган беморларда (гемофилия, гемодиализ қилинувчилар) ГС вирусига қарши антителолар кўп учрайди. ГС вируси трансплацентар ва жинсий йўллар билан ҳам юқиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар бор. Инкубацион даври бир неча ҳафтадан 15-20 ҳафтагача давом этади. Гепатит С. гепатит В га ўхшаб аста-секин бошланади. Кучли интоксикация бўлмайди, диспептик синдром бўлиши мумкин. Артралгия синдроми худди гепатит В дагига ўхшаб ўтади. Иситма бўлмайди. Айрим ҳолларда ГС кўз оқи ва баданнинг сарғайишидан бошланади. Сариқ пайдо бўлгач интоксикация белгилари тез қайтмайди ва 5-10 куи давом этиши мумкин. Бошқа гепатитларда бўлганидек қон зардобида АлАТ ва АсАТ кўрсаткичлари ошади. Ферментлар активлиги тўлқинсимон, дам кўтарилиб, дам камайиб туриши бу гепатитга хосдир. Ферментлар активлиги ошиши одатда бемор аҳволининг оғирлашишига тўғри келади. Бундай ҳолат бир неча ҳафталаб чўзилиши мумкин.

ГСда ўлиш ҳоллари 1-2% ни ташкил қилади. Ўткир жигар энцефалопатияси ГВ дан фарқли равишда касалликнинг 3-ҳафталарида ривожланади.

ГС кўп ҳолларда субклиник ва сариқсиз шаклда ўтади. Гепатит С нинг Гепатит В дан фарқ қиладиган яна бир хусусияти қуйидагича: гепатит С узоқ давом этади. 50% дан зиёд ҳолларда касаллик сурункали шаклга ўтади, шундан 20% беморларда провардида жигар циррози ривожланади. ГС нинг вируси жигарининг

бирламчи раки ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Г В ва Г С вируслари биргаликда юққан бўлса рак келиб чиқиш эҳтимоли кўпаяди. ГС нинг оқибатларидан яна бири вирус ташувчиликдир. Юқорида қайд қилинганидек улар муҳим эпидемиологик аҳамиятга эга.

Гепатит С диагнозини аниқлашда парентерал анамнезга, нисбатан касалликнинг енгил ўтишига, гиперфермеитемияни узоқ вақт тўлқинсимон ўзгариб туришига ва қон зардобида анти ГСВ топишга асосланади. Г С ни даволаш Г В ни даволашдан фарқ қилмайди.

ГЕПАТИТ Е

Гепатит Е вирус чақирувчи ўткир юқумли касаллик бўлиб, асосан сув орқали юқади ва кўпинча эпидемия равишда тарқалади. Аксарият катта ёшдаги одамларда учрайди. Ҳомиладор аёлларда оғир ўтади ва кўп ҳолларда ўлимга сабаб бўлади. Гепатит Е илгари фекал-орал йўл билан юқадиган А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатит деб аталарди.

Этиологияси. Гепатит Е нинг вируси Г А вирусига ўхшаш, аммо ундан бирмунча каттароқ (27-30 им). Беморларнинг ахлатини электрон микроскоп ёрдамида текшириб Г Е вирусини кўриш мумкин. Бу вирус ГА вирусидан серологик хусусиятлари билан фарқ қилади. Шу давргача гепатит Е нинг специфик диагностика усуллари ишлаб чиқилмаган. Шу туфайли бу касалликни ҳар томоилама чуқур ўрганишда қийинчиликлар мавжуд.

Эпидемиологияси. Гепатит Е нинг ҳам манифест ва ҳам субклиник формалари билан оғриган шахслар инфекция манбаи бўлиб ҳисобланадилар. Бу касаллик сув орқали тарқалиши туфайли кўпинча бир вақтда кўплаб одамлар касалланади. 3—5 ҳафта ичида беморлар сони тезда кўпаяди. Аксарият аҳолининг 15—30 ёшдагилари касалланади. Эркакларда кўпроқ учрайди. Ўғил ва қиз болалар орасида касалланиш ҳоллари фарқ қилмайди. Гепатит Е асосан эпидемия кўринишида тарқалади. Унинг эпидемияси ҳар 7—8 йил оралаб қайтарилиб туради. Ўрта Осиё шароитида гепатит Е кўпроқ учрайди.

Клиникаси. Инкубацион давр ўртача 30 кун (14—50 кун) давом этади.

Бошланғич даври. Бу давр ўртача 4 кун давом этади. Гепатит Е кўпинча аста-секин бошланади. Беморнинг мадори қуриб иштаҳаси пасаяди. Астено-вегетатив синдром, интоксикация, кўнгил айнаш, қусиш белгилари пайдо бўлади. Ўиг қобирға остининг оғриши бу касалликка жуда характерлидир. Ҳарорат камдан-кам кўтарилади. Вўғимлар оғримайди, бадаида тошма кўринмайди. Орадан 3—4 кун ўтгач сийдик тўқ сариқ тус олади ва нажас оқаради. Бошқа аъзоларда сезиларли ўзгаришлар бўлмайди. Ўрта ҳисобда интоксикация 3—6 куи, сариқлик 14 куи давом этади. Гепатит Е беморларнинг 41,1 фоизида енгил, 47,3 фоизида ўртача оғирликда ва 1,6 фоизида оғир ўтади. Ҳомиладор аёлларда эса 3,9% ҳолларда енгил, 67,9% да ўртача оғирликда ва 28, 2% да оғир ўтади. Кўпинча ҳомиладор аёлнинг аҳволи бола туғилиши билан ёки айниқса бола тушиши билан оғирлашади. Гепатит Е эпидемиялари найтида бу касалликка чалинган ҳомиладорлар ўлими 10—20 фоиз бўлган, айрим эпидемиялар вақтида ҳатто 40 фоизгача етган. Эркаклар ва ҳомиладор бўлмаган аёллар орасида бу кўрсаткич 0,2% ни ташкил қилади.

Гепатит Е ни оғир ўтиши ҳомилага жуда салбий таъсир қилади. Боланинг ҳар иккитасидан биттаси ўлик туғилади. Тирик туғилган болаларининг ярмидан кўпроғи 1 ойлик бўлмасдан ўлиши мумкин. Гепатит Е нинг оғир формасида интоксикация белгилари тобора кучайиб бориб ўткир жигар энцефалопатиясига (Ў.Ж.Э) олиб боради Ў.Ж.Э. бошланганда тахикардия ва жигарнинг қисқариши аниқланади, бемордан жигар ҳиди анқиб туради. Геморрагик синдром (ошқозондан, ичакдан, бачадондан қон оқиши ва бошқа геморрагия аломатлари) яққол кўринади. Баъзан бемор бир неча литр қон йўқотиши мумкин. Касаллик оғир ўтганда гемоглобинурия аниқланади. Гемоглобинурия пайдо бўлиши ҳамма вақт бемор аҳволи оғирлашганидан дарак беради. Ўткир буйрак етишмовчилиги, анурия, геморрагик синдром касалликнинг оғир асоратларидандир.

Гепатит Е нииг сурункали шакли бўлмайди. Беморларининг 10 фоизида касалликдан соғайиш чўзилганроқ бўлади. Лекин сурункали гепатит В билан оғриган беморга гепатит Е қўшилса гепатит В нинг ўтиши оғирлашади ва ўлиш ҳоллари 75-80% гача кўпайиши мумкин.

Гепатит Е нинг клиник белгилари гепатит А га ўхшайди, аммо касаллик секин-аста, ривожланади. Гепатит Е га айниқса жигар соҳасида оғриқ бўлиши жуда характерлидир. Сарғайиш даври бошланишидан сўнг маълум вақт интоксикация белгилари ва ўнг қобирға остидаги оғриқ сақланиб қолади. Гепатит А га хос бўлган тимол реакциясининг кескин кўтарилиб кетиши гепатит Е да кузатилмайди.

Гепатит Е гепатит С дан нисбатан енгилроқ ўтиши, артралгик синдром бўлмаслиги, ҳомиладорларда оғир ўтиши ва уларда ўлим кўп бўлиши, жигарнинг биохимик кўрсаткичларини бирмунча камроқ ўзгариши ҳамда эпидемиологик хусусиятлари билан ажралиб туради.

Лаборатория усулида текшириш. Гепатит Е диагностикаси ҳозирги давргача гепатит А ва гепатит В ларнинг специфик маркерларини текшириб уларни инкор қилгандан сўиг клиник ва эпидемиологик аломатларга асосланиб аниқланарди. Беморларнинг қон зардоби HBsAg, анти — HBcIgM, анти HAVIgM га РОПГА, РИА, ИФА усуллари билан текширилади. Улар топилмаса ГА ва ГВ инкор қилиниб клиник ва эпидемиологик маълумотларга асосланган ҳолда гепатит Е диагнози қўйилади. Айрим ҳолларда зарурият туғилса инфекцион мононуклеоз ва цитомега-

ло-вирус инфекциялари бор ёки йўқлигини аниқлаш учун махсус текширувлар ўтказилади.

Қасалликнинг бошланғич даврида бемор ахлатини иммуно электрон микроскопия ёрдамида текшириб гепатит Е вирусини топиш мумкин.

Биохимик кўрсаткичлари бошқа вирусли гепатитлардагидан фарқ қилмайди. Қасаллик оғир ўтганда сулема реакцияси кўрсаткичи 1,4—1,2 мл гача камаяди.

БОЛАЛАРДА ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Гепатит А. Болаларда гепатит А нинг сариқсиз, субклиник ва симптомлари етарли билинмаган хиллари кўпроқ учрайди. Ўткир гепатит А баъзан чўзилган формада ўтади, аммо барибир сурункали формаси ривожланмайди. Ўткир гепатит А дан сўнг баъзан гепатомегалия кузатилади.

Давоси. Енгил гепатит А билан касалланган болаларга дорилар берилмайди. Тўғри аниқланган кун тартиби, парҳез кифоя қилади. Оқсил, ёғ моддалари ва углеводларнинг бир-бирига нисбати 1:4:4,5 бўлиши керак. Узоқ муддатга оқсил ва ёғ моддалар миқдорини чеклаш мумкин эмас. Беморларга сут ва сут маҳсулотлари, сабзавот ва ҳўл мевалар кўпроқ берилади.

3 ёшгача болалар бир кунда 50—100 г, каттароқларига 300—350 граммгача сузма берилади. Бутун касаллик давомида экстрактли моддалар, дудланган, маринад қилиниган озуқа моддалари, мол ёғи, аччиқ нарсалар берилмайди. Кўпроқ қанд, оқ нон, ширгуруч, бошқа бўтқалар картошка, асал, компотлар, кисел берилади. Биринчи кунлари ёғ моддалари бир оз камайтирилади. Сариқ мой, ўсимлик мойи, қаймоқ, сметана берилади. Беморга сабзавот ва ҳўл меваларни кўп бериш ҳисобига витаминлар билан таъминланади. Суюқлик кўпроқ ичирилади.

Қасаллик ўртача оғирликда ўтаётганда ва интоксикация яққол кўринганда — инфузион терапия тавсия этилади: 10% глюкоза, Рингер эритмаси (150—300 мл), гемодез (100—150 мл), Соғайиш даврида ўт суюқлигини ҳайдайдиган ўсимликлар тавсия этилади. Қасалликнинг симптомлари асосан йўқолгач ва беморнинг аҳволи тузалгач озгина гепатолиенал синдром ва ферментлар фаоллиги сал-пал (2—3 марта) кўпайган ҳолларда ҳам болаларни уйига жўнатиш мумкин.

Ўткир гепатит В. Гепатит В кўпинча 1 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Айниқса 6 ойгача бўлган чақалоқларда гепатит В кўпинча оғир ва фульминант (яшин тезлигида ўтадиган) шаклида ўтади ва баъзан ўлимга сабаб бўлади.

Бошланғич даври. Қасаллик аста-секин ривожланади, ҳарорат баъзан кўтарилмайди. Асосан астено-вегетатив симптомлар аниқланади (бемор бўшашаверади, тез-тез чарчайди, тажанг бўлаверади, иштаҳа бўғилади). Кейинроқ интоксикация кучайиб боради, беморнинг кўнгли айнайди, қусади, ҳарорат кўтарилади, боши оғрийди, қорни безовта қилади. Баъзан беморнинг ичи кетади, баданига эшакеми тошади. Баъзи ҳолларда бошланғич давр симптомлари жуда кам билинади. Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда касаллик кўпинча тез ривожланади. Бола безовталанади, ҳарорати кўтарилади, тез-тез эмган сутини қусиб ташлайберади.

Гепатит В нинг оғир шакли тўсатдан бошланади, ҳарорат юқори бўлади, бемор қайта-қайта қусади, уйқуси бузилади, иштаҳа йўқолади, бемор овқатга қарамайди. Баданда геморрагик тошма пайдо бўлади.

Сариқ даври бошланишн билан беморнинг аҳволи оғирлашади, интоксикация кучаяди, бадан сарғаяди ва 3—4 ҳафта давом этади. Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда интоксикация кучлироқ, сариқ камроқ, катта ёшдаги болаларда аксинча сариқ кўпроқ ва интоксикация камроқ бўлади. Гепатит В оғир ўтганда жигар ва талоқ анчагина катталашади, баданда геморрагик тошма кўринади.

Гепатит В нинг енгил, ўртача оғирликдаги, оғир ва фульминант шакллари ажратилади.

Енгил формаси. Интоксикация сал-пал билинади, озгина сариқ кўринади. Қонда билирубин 85 мк моль/л, эркин билирубин — 25 мк моль/л, протромбин индекси ва сулема реакцияси нормада бўлади. Қонда HBsAg ва анти HBcIgM топилади.

Ўртача оғирликдаги формаси. Интоксикация меъёрида бўлади (беморнинг тинкаси қурийди, иштаҳаси бўғилади, эмган сутини қусиб ташлайберади, безовталанади), бадан меъёрида сарғаяди. Билирубин 85-210 мк моль/л, эркин билирубин 51 мк моль/л гача кўпаяди. Протромбин индекси анча камаяди (60—70% гача), сулема реакцияси ҳам камаяди (1,5 бирликгача), HBs Ag юқори концентрацияда ва анти HBcIgM ҳам топилади.

Оғир формаси. Интоксикация кучли бўлади. Бемор атрофга бефарқ бўлиб сулайиб ётади, бўшаша беради, вақти-вақти билан безовталаниб туради, қайта-қайта қусади, овқатга мутлақо қарамайди. Геморрагия белгилари пайдо бўлади (терига , инъекция қилинган жойга қон қуйилади, бурни қонайди). Баъзан қорин кўпчийди, тери салқийди, тахикардия, олигурия аниқланади. Бадан сап-сариқ, жигар анча катталашган (баъзи ҳолларда жигар озгина катталашади) ва қаттиқ бўлади. Билирубин 154 мк моль/л дан кўп, баъзан 407 мк моль/л гача кўпаяди. Умумий билирубиннинг 1/3 қисмини эркин билирубин ташкил қилади. Ферментемия юқори бўлади. Протромбин индекси (40% гача) ва сулема реакцияси (1,5 ТБ гача) камаяди. Қонда умумий оқсил моддалар ҳам камаяди. Шу вақтнинг ўзида β-липопротеид миқдори кўпаяди (70-72 бир. гача). HBsAg нинг юқори концентрациясида топилиши камаяди. Анти HBs топилмайди.

Фульминант формасининг хусусиятлари: Фульминант гепатит В бирданига бошланади. Бошланғич даври қисқа бўлади. Асабга хос бузғунликлар (психомотор қўзғалиш) кўринади, вақти-вақти

билан уйқуга тортаберади, умуман уйқу тартиби бузилади, бемор ўқтин-ўқтин қичқиради, оёқ-қўллари титраб силкиниб туради, ҳарорат 40—41 даражагача кўтарилади, вақти-вақти билан тутқаноқ хуружи қайталаниб туради. Геморрагик синдром белгилари пайдо бўлади (беморинг қусуғи ва ахлати қон аралашган ва қўиғир тусда бўлади; инъекция қилган жойларда қон қуйилади) Тахикардия аниқланади, олигурия баъзан анурия юз беради. Бемор тез-тез нафас олади. Оғиздан жигар хиди анқиб туради, қорни кўпчийди, бадан сариғи кўпаяди, жигар тезда қисқаради ва юмшоқлашади, пайпаслаганда оғрийди. Бу симптомларнинг ҳаммаси касаллик бошланишиданоқ аниқланади. HBsAg нинг концентрацияси тезликда камаяди ва сўнгра қондан мутлақо йўқолади, анти HBs жуда барвақт пайдо бўлади. Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда ҳатто жигар жуда кўп зарарланган ҳолларда ҳам қонида билирубин миқдори кўп бўлмайди ва 90 мк моль/л дан ошмайди. Фульминант гепатит Б инг хусусиятларидан бири жуда барвақт, касаллик бошланиш кунларида, ҳали бемор бадани аниқ сарғайишидан олдин жигар комаси юз беришидир. Жигар комаси касаллик тўла ривожланган даврда ҳам юз бериши мумкин. Ваъзан ўткир жигар комаси сал секинроқ ривожланади. Бунда ўткир жигар энцефалопатиясининг белгилари аста-секин пайдо бўлади ва кучайиб боради ва 3—5 ҳафтада тўла кома юз беради.

Фульминаит шаклининг бошланиш даврида сариқ тезда кўпая боради ва жигар ҳажми қисқаради. Бу даврда бемор ҳушида бўлади. Орада 2—5 кун ўтгач прекома симптомлари пайдо бўлади. Марказий иерв системаси зарарлангаиига хос симптомлар пайдо бўлади. Вақти-вақти билан психомотор қўзғалиш хуружи юз беради. Хуружлар орасида адинамия, уйқуга торта бериш ҳолати кўзга ташланади. Бола бир иуқтага тикилиб ётади, баъзан ўз онасини ҳам таиимайди. Аммо инъекция қилганда йиғлайди. Боланинг лаблари титраб туради, оёқ-қўллари тартибсиз ҳаракат қилади. Клиник силкиниш белгилари кўринади. Прекомадан сўиг кома ҳолати бошланади (У.Ж.Э — III даври).

Кома 1 да бемор мутлақо ҳушсиз ётади, аммо инъекцияни ва бошқа оғритадиган омилларни сезади. Ютиш рефлекси сақлаиган бўлади. Кома II да бемор беҳуш ётади. Кучли оғритадиган омилларии ҳам сезмайди. Рефлекслар мутлақо йўқолади. Ютиш рефлекси бузилади, нафас олиш тартибсиз бўлади, бемор беихтиёр сияди ва ичи келади. Гепатит В иинг фульминант шаклида ўлиш ҳоллари кўп (80% гача) бўлади. Чуқур кома ҳолатидан чиқиш ва соғайиш жуда кам учрайди. Даволаш натижаси унинг бошланиш вақтига боғлиқ. Фульминант гепатит В ии ўз вақтида аниклаш ва тартибли равишда даволаш жуда муҳим.

Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда гепатит В нинг оғир ва фульминаит шаклларини даволаш. Фульминант гепатит аломатлари кўриниши биланоқ бемор интенсив терапияси бўлимига ёки хонасига ўтказилади. Даво қуйидагича амалга оширилади:

1. Умров суяги настидаги вена томирига катетер ўрнатилади.
2. Овқатда оқсил моддалар миқдори камайтирилади, одатдаги бериладиган овқатнинг учдаи иккиси берилади. Оғиздан бериладиган суюқлик диурезга ва парентерал йўл билан юбориладиган эритмалар миқдорига қараб камайтирилади.
3. Фульминант гепатитда кунига бемор оғирлигиининг ҳар 1 кг га 5-10 мг ҳисобидан преднизолон тайинланади. Преднизолоннинг бу дозасини тақсимлаб бир кеча-куидузда 4-6 марта юборилади (кечаси танаффус қилинмайди). Преиизолон аввал шприц орқали, кейин томчилаб юборилади. Бемор аҳволи тузала бошлаши билаиоқ преднизолон дозаси камайтирила бошланади. Аввало бирданига кунлик дозасинн 1/4 га камайтирилади. Кейинчалик бемор аҳволи яхшиланиб бориши билан преднизолон дозаси ҳам ҳар 2—3 кунда камайтириб борилади. Ҳар гал доза камайтиришдан олдин лаборатория кўрсаткичлари кўздан кечирилади ва бемор аҳволига таққослаб кўриладн.
4. Протеолиз ингибиторлари тайинлаиади: кунига 20-40 минг (кг контрикал, куиига 20-30 минг) кг гордокс; кунига аминокапрон кислотаниинг 5% эритмасидаи 30, 0-50, 0-100 мл, (кунига 8-10 мл/кг ҳисобидан), аигипротекторлар — дециион кунига 0,5 -1,0 млдан) мускул орасига ёки венага юборилади.
5. Дезинтоксикацион терапия йўлга қўйилади: юбориладиган эритма миқдори кунига 50-80 мл/кг бўлиши керак. Умуман овқат билан ва вена орқали юбориладиган суюқлик миқдори куиига 150-200 мл/кг дан ошмаслиги керак (умуман бола оғирлигиининг бешдан бир қисмидан ошмаслиги керак). Ҳар 12-24 соатда бола оғирлигининг ўзгаришини назарда тутиб юбориладиган суюқлик миқдори яигидан аниқлаимоғи лозим. Бир кеча-кундузда бола оғирлиги 200 граммдан ортиқроқ кўпайса организмда суюқлик тўпланиб қолаётгани ҳақида ўйламоқ керак. Дезинтоксикацион терапияда қуйидаги препаратлар ишлатилади: гемодез кунига 8-10 мл/кг, альбуминиинг 5-10% эритмаси (кунига 10 мл/кг); глюкозаинпг 10%ли эритмаси инсулин билан, калий хлорииг 7,5% эритмаси (гипокалиемияга мойиллик бўлганда), иатрий бикарбонатниг 4% ли эритмаси метаболик ацидоз юз берган ҳолда).
6. Мия шиши ривожланганда дегидратацион терапия амалга оширилади; лазикс куиига 2-3 мгр/кг дан, бош мии шиши белгилари кучайган ҳолларда маинитолиниг 15% эритмасидан 5 мл/кг ҳисобидан бемор венасига шприц орқали юборилади. Организмда суюқлик тўпланиб қолиш аломатлари кўринганда инфузион терапия чекланади.
7. Геморрагик синдром пайдо бўлгаида ёки бўлиш эҳтимоли аниқлаиганда гемостатик терапия амалга оширилади: викасол 0,3-0,5-1,6 мл мускул орасига юборилади: кальций глюконатнинг 10% эритмасидан 1,0—3,0 ии физиологик эритманинг 5 млида суюлтириб венага шприц билан юборилади.
8. Бемор ҳаддан ташқари безовталанганда ва гипокалиемия

ҳолати юз бергаида 50 мгр/кг ҳисобида натрий оксибутриат юбориш керак. Седуксеи (0,5—1,0 мл) тайинлаш ҳам мақсадга мувофиқдир.

9. Фульминаит гепатитда ва бемор аҳволи тобора оғирлашиб бораётган ҳолларда плазмафорез ва гемосорбция тайинланади. Беморнинг аҳволига қараб антибиотиклар ва юрак қон томир препаратлари берилади. Сув-электролит баланси ва кислота-ишқор мувозанати текширилиб тартибга солиб турилади (коррекция қилинади).

Волаларда гепатит В нинг оқибатлари. Бир ёшгача бўлган болаларда фульминант гепатит В нинг прогнози ёмон. Ўткир гепатит В нинг сариқлик шаклидан сўнг сурункали гепатит ривожланмайди. Шунингдек, гепатит В нинг оғир ва фульминант шаклларидан сўнг қонда HBsAg бўлган ҳолларда ҳам сурункали гепатит ривожланмайди.

Беморларни касалхонадан чиқариш тартиби. Беморларнинг умумий аҳволи яхшиланган, тери ва кўз оқининг сариғи йўқолгач, жигар ҳажми қисқаргач ёки қисқаришга мойиллиги яққол кўрингаи ҳолларда ва билирубин миқдори нормага келгач беморларни касалхонадан уйига жўнатиш мумкин. Баъзан зардоб трансферазаси активлиги узоқ вақт юқори бўлиб қолиши мумкин. Беморни стационардан чиқаришда барибир фермент кўрсаткичлари нормадан 2-3 мартадан кўп бўлмаслиги ва камайишга мойиллиги бўлмоғи керак. Ота-оналарга кун тартиби ва парҳез ҳақида тавсиянома бериш керак.

Болаларда ўткир гепатит Д (дельта инфекция). Вирус В ва вирус Д ҳамкорликда қўзғатган ўткир гепатит асосан 1 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Буидай диагиозни узил-кесил ҳал қилиш учун ўткир гепатит В ва ўткир гепатит Д нииг маркерларини топиш зарур. Ўткир гепатит В нинг маркерлари: анти HBcIgM. HBsAg бўлиши ёки бўлмаслиги мумкин. Ўткир дельта инфекциянинг маркерлари: анти — дельта JgM ва ёки дельта антиген.

Вирус В ва вирус Д ҳамкорликда қўзғатган гепатитни гепатит В дан фақат клиник ва биохимик далилларга суяниб бир-биридан ажратиш қийин, чунки уларнинг клиник симптомлари бир-бирларига жуда ўхшашдир.

Ўткир гепатит Д болаларда кўпинча аста-секин бошланади. фақат беморларнинг 25% ида касаллик бирданига ҳарорат кўтарилиши билан бошланади. Вирус В ва вирус Д қўзғатган гепатит беморларнинг 70 фоизида оғир ўтади ва У.Ж.Э белгилари кўриниади. Уларнинг ярмида касаллик фульминант шаклда ўтади ва тезликда жигар фаолияти танглиги ва жигар комаси ривожланади. Бемор бадани сап-сариқ бўлади, геморрагик синдром ва жигар ҳиди пайдо бўлади, протромбин индекси, β-липопротеид камаяди. Сал кейинроқ сулема реакцияси кўрсаткичи камаяди. Беморларнинг 25 фоизида шиш-асцит синдроми ривожланади.

Икки хил вируслар қўзғатган гепатитда қондаги асосий биохимик ўзгаришлар гепатит В дагидан фарқ қилмайди. Доимо бемор қонида анти HBcJgM ва анти — дельта JgM ёки дельта антиген топилади. Беморларииг ярмида HBsAg борлиги аниқланади.

Бу икки хил вирус қўзғатган — гепатит (В-Д) айниқса 6 ойгача бўлган болаларда жуда оғир ўтади ва ўлиш ҳоллари кўп учрайди. Сурункали гепатит одатда ривожланмайди.

Гепатит Д нинг суперинфекцияси кўпинча 1 ёшдан катта болаларда учрайди. Сурункали гепатит В да (сурункали актив гепатит ва сурункали персистрловчи гепатитда қонда HBsAg бўлган ҳолларда) вирус Д нинг суперинфекцияси кўпроқ учрайди.

Гепатит В нииг ўткир даврида ёки соғайиш даврида қонда HBsAg бўлган ҳолларда вирус Д суперинфекцияси юз бериши мумкин. Ьундай ҳолларда янгитдаи сариқ ва бошқа белгилар пайдо бўлишини кўпинча гепатит В нинг рецидиви деб нотўғри ўйлашади. Шуни таъкидлаш керакки, буидай ҳолда иккинчи марта касаллик ривожланади ва оғирроқ ўтади, интоксикация анча кучли бўлади. Сурункали гепатит В да (HBsAg бўлгаида) дельта вирусининг суперинфекцияси юз берганда одатда касаллик бадан сарғайиши билан бошланади ва кўпинча оғир ўтади.

Гепатит Д ёш болаларда катта ёшдаги беморлардан фарқ қилмайди, кўпинча жуда оғир ўтади, тезликда зўриқиб ривожланади ва сурункали актив гепатит ва жигар циррози шаклланади. Ёш болаларда тезда сурункали гепатит ва жигар циррози ривожланишида преднизолон билан даволаш бошқа сабаблар билан бирга муҳим роль ўйнайди. Маълумки, болаларии даволашда преднизолон ноўрин кўп ишлатилади.

Давоси. Дельта гепатит (ГД) ва икки вирус қўзғатган гепатит енгил ва ўртача оғирликда ўтаётганда беморлар асосан базис терапия билан даволанади. Ўртача оғирликдаги шаклида интоксикация кучли бўлса дезинтоксикацион терапия тайинланади: гемодез, глюкозанинг 10% ли эритмаси диурез назорат қилиниган ҳолда венага юборилади (Болаларда гепатит А бобига қаранг).

Бир ёшгача бўлган болаларда иккала вирус қўзғатган гепатитнинг оғир формасини даволаш гепатит В нинг оғир формасини даволашдан фарқ қилмайди. Дельта гепатитда кортикостероидлар тавсия этилмайди. Бу препаратлар фақат У Ж Э да бош мия шиши ривожлангаида тайинланилади. Преднизолонии узоқ муддат бериш тавсия этилмайди.

Вирусли гепатитлардан сўнг болаларни диспансер назоратида бўлиши. Вирусли гепатитлардан сўнг ҳамма болалар врач назоратида бўладилар. Бу назорат сурункали гепатитни ўз вақтида аниқлаш ва бошқа хатарли оқибатларини ривожланишига йўл қўймаслик учун керакдир.

Гепатит А да:

1. Ҳамма болалар касахонадан чиққач 1 ойдан сўнг стационарда ёки поликлиникада врач кўригидан ўтади.

2. Биринчи назорат кўригида клиник ва биохимик кўрсаткич-

лар нормал бўлган ҳолларда болалар (рекóнволесцентлар) 3 ва 6 ойдан сўнг яна поликлиникада кўрикдан ўтадилар.

3. Агар биринчи кўрикда клиник ва биохимик кўрсаткичлар яхши бўлмаса яъни анормал бўлса, болалар ўша стационар қошидаги амбулатория шароитида ҳар ойда 1 марта кўрикдан ўтиб турадилар.

4. Клиник ва биохимик кўрсаткичлар жуда ёмон бўлса ва касаллик зўриққан ҳолларда беморлар қайта стационарга ётқизилади.

Гепатит В да, дельта инфекцияда, гепатит С да ва гепатит Е да:

1. Ҳамма реконволесцентлар стационар қошидаги амбулатория шароитида бутун иазорат муддати давомида кўрикдан ўтиб турадилар; 2. Реконволесцентларии текширганда клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал бўлган ҳолларда, улар 3,6,9, ва 12 ой оралаб қайта кўрикдан ўтадилар; 3. Клиник ва биохимик кўрсаткичлар анормал бўлган ҳолларда эса кўрсаткичлар нормал бўлгунга қадар ҳар ойда 1 марта кўрикдан ўтиб турадилар. 4. Кўрсаткичлар ёмон бўлса, ёки ёмон аломатлар кўпайиб борган ва касаллик зўриққан ҳолларда ва шунингдек сурункали гепатит аломатлари борлиги гумон қилиниган ҳолларда беморлар қайта стационарга ётқизилади.

Кузатиш муддати ва ҳисобдан чиқариш учун зарур шартлар.

Гепатит А да:

1. Бола стационардан чиқарилгач шикояти,. сариғи бўлмаса, жигар ва талоқ катталашмаган ҳолда ва биохимик кўрсаткичлар нормаллашмасдан давом этар экан, муддатидан қатъи назар назорат кўриги давом этаверади.

Гепатит В, дельта-гепатит, гепатит С ва гепатит Е да:

1. Ҳамма клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал бўлган ҳолларда 12 ой вақт ўтгач реконволесцентлар ҳисобдан чиқарилади-лар.

Реконволесцентларни назорат кўригидан ўтказишда қуйидагиларга эътибор қилинади:· 1) Иштаҳаси, куч-қуввати, чарчайдими ёки йўқми, қорин оғриғи , кўигил айнаши ва қусишига оид шикоятлар борми ёки йўқлигини эринмасдан сўраб аниқланади. 2) Териси ва шиллиқ пардалари сиғчиклаб текширилади. Терининг ранги (оқми ёки сариқми), қон томир «юлдузча»лари ва пальмар эритма борми ёки йўқ экани аниқланади; 3) Жигар ва талоқнинг катталиги ва консистенцияси; 4) Ўт пуфаги ва панкреасга хос симптомлар изланади; 5) Билирубин миқдори ва уининг фракциялари текширилади; 6) АлАТ ва АсАТ нинг активлиги аниқланади; 7) Тимол реакцияси текширилади; 8) HBsAg бор ёки йўқлиги аниқланади.

Реконволесцентларни соғломлаштириш чоралари: 1. Реконволесцентлар маълум парҳезга риоя қилмоқлари керак; 2. Турли юқумли касалликларга қарши эмлашдан озод қилнмадилар (қутуриш ва қоқшолга қарши эмлаш мустасно); 3. Мактабда бадан-

тарбия дарсидан озод қилиниади; 4. Реконволесцентларии 6 ой давомида турли интеркуррент касалликлардан, совуқ қотишдан, исиб кетишдан, узоқ вақт қуёш нури таъсирида бўлишдан сақлаш керак.

6 ойдан сўнг текширилганда клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал бўлса реконволесцентлар қайд қилингаи кун тартибига риоя қилмасликлари мумкин. Клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал ҳолга келмаган ҳолларда юқорида қайд қилиниган кун тартибига риоя қилиш давом этаверади. Бундай реконвалесцентларга турли дори-дармонлар бериш тавсия этилмайди.

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ГЕПАТИТ

Ҳомиладор аёл гепатит билан касаллаиганда қуйидаги чоратадбирлар амалга оширилади:

1. Сунъий равишда ҳомиладорликни тўхтатиш (аборт қилиш) тақиқланади. Имкони борича ҳомиладорликни сақлаш чоралари кўрилади. Бундай аёлларда физиологик гиперкортицизм бўлади. Шунинг учун жуда зарур бўлгандагина (геморрагик шок, жигар-буйрак синдроми) қисқа муддатга кортикостероидлар тайинланади. Гепатит А да сариқ камаяётган даврда аёлни ўзи хоҳласа медицина абортига рухсат этилади.

Гепатит В да ҳомиладорликни иккинчи ярми айниқса хатарли ҳисобланади. Айниқса аёл бола ташласа ёки бола вақтидан илгари туғилса аҳвол жуда хатарли бўлади. Бола тушмаслиги ва вақтидан илгари туғилмаслиги учун ҳамма чоралар йўлга қўйилади. Аввало ҳомиладор аёлга папаверии (свечада), но-шпа (таблеткада) берилади ёки укол қилинади, метацин (укол қилиниади ёки таблеткада берилади), натрийниг оксибутират шарбати (1 ош қошиқдан кунига 3 маҳал) тайинланади. Юқоридаги дорилар фойда қилмаса магнезия сульфатнинг 25% эритмасидан 5-10 мл мускул орасига, ёки венага юбориладиган инфузион суюқликдан 40 мл ва бриканил (1 млни глюкозанинг 5% ли эритмасининг 500 мл да эритиб венага томчилаб 6 соат давомида қуйилади) тайинланади.

Агар аборт бошланса ёки бола туғила бошласа оғриқ қолдириш чоралари (седуксен, промедол, баралгии, димедрол, ипольфеи, дроперидол) амалга оширилади.

Туғишнииг иккинчи даврида оғриқсизлаитириш ва қисқаришига қаратилган чоралар: анестезия, перетонеотомия, шароит бўлса акушер қисқичи қўлланади.

ЛЕПТОСПИРОЗЛАР

Лептоспирозлар ҳар турли лептоспиралар қўзғатадиган ва ҳайвоилардан (кемирувчилар ва уй ҳайвоиларидан) юқадиган, зооноз касалликлардир. Клиникаси ва эпидемиологик хусусиятларига қараб лептоспирозлар икки гуруҳга бўлинади: 1. Иктеро-



8-расм. Лептоспироз. Микроскоп остида лептоспираларнинг кўриниши.

геморрагик лептоспироз (Васильев—Вейль касаллиги); 2. Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси).

Тарихий маълумотлар. 1883 йилда Васильев (Россияда) ва 1876 йилда Вейль (Германияда) бемор баданининг сарғайиши, геморрагия белгилари ва иситма билан характерланадиган касалликни текшириб у мустақил касаллик деган қарорга келдилар. Улар бу касалликнинг клиникасини ёритдилар. Келгусида у Васильев — Вейль касаллиги номи билан аталди.

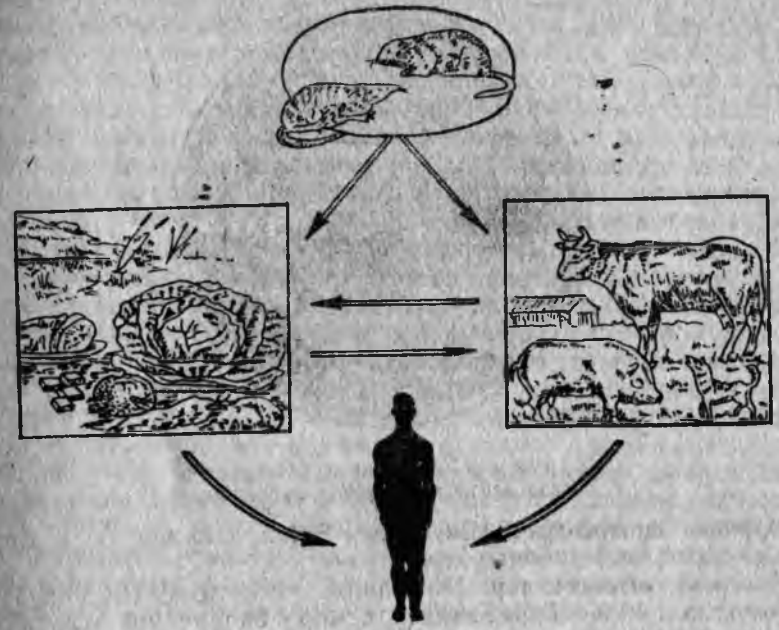
1914 йилда Иинадо ва Идо деган япон олимлари касалликни қўзғатувчи лептоспирани топдилар. Кейинчалик лептоспиранинг бошқа хили — сариқсиз лептоспирозни (сув иситмасини) қўзғатадиган лептоспира топилди (Башенин Б. А., 1928 йил).

ВАСИЛЬЕВ—ВЕЙЛЬ КАСАЛЛИГИ (ИКТЕРОГЕМОРРАГИК ЛЕПТОСПИРОЗ)

Васильев — Вейль касаллиги қайталанадиган иситма, буйрак, жигарнинг зарарланиши, бемор баданининг сарғайиши, геморрагик аломатлари билан характерланадиган юқумли зооноз касалликдир.

Этиологияси. Касалликни иктерогеморрагик лептоспира қўзғатади. У ҳаракатсиз спирохета бўлиб бир нечта буралган жойлари бор. (8-расм.) Лептоспиралар кўндалангига бўлиниб кўпаяди. Улар эритроцитларни парчалаш (гемолиз) хусусиятига эга. Қуённинг 5% ли зардобида, агарда, фибриногенидан халос бўлган 5% қонда кўпаяди. У сувда, нам тупроқда узоқ яшай олади. Қизитилганда ва қуёш нури таъсирида тезда ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Табиатда инфекциянинг асосий манбаи каламушлардир. Каламушларда лептоспироз касаллиги суруикали давом этади ва улар сийдиги орқали ташқарига кўп миқдорда



9-расм. Лептоспироз. Лептоспиранинг циркуляцияси.

лептоспиралар чиқаради ва сув, тупроқ ва озиқ-овқат маҳсулотларини ифлослантиради ва сўнгра лептоспиралар одамларга юқади. (9-расм) Ифлосланган сувда чўмилганда ёки сув ичгаида инфекция осонгина юқади. Лептоспироз озиқ-овқат омборларида, магазинларда, ошхоналарда ишлайдиган кишиларда кўп учрайди. Шуннигдек, у шахтёрлар, шоликорлар, сув қувурлари — каналнзация системалари ишчилари орасида ҳам тез-тез учраб туради. Лептоспироз асосан спорадик кўринишда кузатилади. Эпидемияси кам учрайди. Лептоспироздан сўнг 5 йилдан кўп сақланадиган иммунитет қолади.

Патогенези. Лептоспира одам организмига оғиз, кўз, бурун шиллиқ пардалари ва терининг шилинган жойидан киради ва лимфа ҳам қон орқали тарқалади. Қонга тушган лептоспира бутун организмга тарқалади (бактериемия). 4—5 куи давомида бактериемия ва интоксикация давом этади. Лептоспиралар жигарда, буйракда, лимфа безларида ва бошқа органларда кўпаядилар. Паренхиматоз гепатит ривожланади. Эритроцитларнинг гемолизи юз беради ва сариғ пайдо бўлади. Интоксикация оқибатида қон томирларининг эндотелияси зарарланади ва қон томир деворларининг ўтказувчанлиги кўпаяди. Натижада буйракда, ўпкада, эндокардда, терида, кўз коньюнктивасида қон қуйилади. Геморрагик диатез аломатлари пайдо бўлади. Ваданда папула ва петехиялардан иборат тошма тошади. Буйракда некротик нефроз ривож-

ланади, унинг каналчаларининг эпителиялари ҳам зарарланади. Текширилганда альбуминурия, олигурия аниқланади. Касаллик оғир ўтганда қонда азот кўпаяди.

Касалликнинг 4—6 кунидан бошлаб қонда антителолар пайдо бўлади ва улар 10 кунгача кўпайиб боради. Натижада лептоспираларнинг органларда кўпайиши сусаяди. Кейин лептоспираларни организмдан чиқариш даври бошланади ва сўнг организм лептоспиралардан халос бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 1—2 ҳафта давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморни эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади. Кучли интоксикация безовта қилади. Беморнинг дармони қуриб, бўшашади, боши қаттиқ оғрийди, қусади, ичи кетади, мускуллари қақшайди. Болдир мускулларининг оғриши жуда характерлидир, у 3—4 кун давом этади. Беморнинг башараси қизарган ва бўртган бўлади. Учуқ тошади. Баъзан касаллик бошланганда бемор баданида қизамиқдагига ўхшаш тошма тошади. Беморнинг томоғи оғрийди, ҳалқуми қизаради. Касаллик бошлангандан 3—4 куи ўтгач беморнинг кўзи ва бадани сарғаяди. Сариқ кам ёки кўп бўлиши мумкин.

Касаллик оғир ўтганда геморрагия белгилари кўринади. Баданга петехия тошма тошади. Терида, шиллиқ пардаларда, тиш милкида қон қуйилиш аломатлари кўринади. Бемор қои аралаш қусади. Сийдик, балғам қон аралашган бўлади. Беморнинг оғзи тахир бўлади, кўнгли айнайди, баъзан қусади. Қои аралаш ичи кетади ёки ичи келмайди. Беморнинг жигари катталашади. Учдан бир беморларда талоқ ҳам катталашади. Беморларининг деярли ҳаммасида буйраклар зарарланади. Сийдикда эритроцитлар, оқсил модда, гиалин цилиндри кўринади. Касаллик энг зўриққан вақтда олигурия, бемор аҳволи тузала бошлагач полиурия бўлади. Доимо микрогематурия аниқланади. Сийдикда ўт пигментлари, уробилин бўлади. Баъзан қонда қолдиқ азот кўпаяди. Иситма даврида беморнинг боши қаттиқ оғрийди, уйқуси қочади, безовта бўлади.

Беморларнинг 10-15 фоизида менингеал симптомлар аниқланади, орқа мия суюқлигида менингитга хос ўзгаришлар топилади. Касаллик оғир ўтганда, нефрозо-нефрит аломатлари кўринади, буруидан, бачадондан, ўпкадан қон келади. Жигар дистрофияси кам учрайди.

Касалликнинг тўсатдан бошланиши, қалтираш билан ҳароратни юқори кўтарилиши, қайталайдиган иситма ва болдир мускулларининг оғриши, геморрагик синдром, баданни сарғайиши, талоқнинг катталашиши, буйракда юз берадиган ўзгаришлар — Васильев—Вейль касаллигига характерлидир. Ҳарорат 5—10 кун давомида юқори бўлиб туради ва сўнгра секин-аста пасаяди. Орада 3—15 кун ўтгач ҳарорат яна кўтарилиб 3—8 кун ўтгач пасаяди. Иккинчи марта ҳарорат кўтарилгаида интоксикация биринчи галдагидан камроқ бўлади. Касалликнинг бундай рецидиви 1—2 марта камдан-кам 3 марта қайтарилади. Касаллик одатда 3—3,5 ҳафта давом этади. Баъзаи 2—3 ойгача чўзилади.

Қон текширилганда — гипохром аиемия (40-50% гемоглобин 2-3 млн эритроцитлар), ретикулоцитоз, нейтрофил лейкоцитоз (12000—20000) аниқланади. Интоксикация камайиши билан астасекин лейкоцитоз камая боради. Лейкоцитар формулада чапга силжиш метомиелоцит ва миелоцитларгача бўладн. Эозинофиллар камаяди ёки эса бутунлай йўқолади. ЭЧТ 40-50 мм/с гача тезлашади. Тромбоцитлар миқдори камаяди.

Соғайиш даври 2-3 ойгача чўзилади. Бемор анча вақтгача ўзига келолмай, кам қувват бўлиб, силласи қуриб юради. Кўпинча беморлар ҳеч қандай қолдиқ аломатларсиз соғайиб кетадилар.

Асоратлари. Васильев-Вейль касаллигига кўпинча пневмония, плеврит, бронхит, перикардит, миокардит, отит қўшилади. Кўз коньюнктивасига, тўр пардасига қон қуйилади, иритлар, иридоциклитлар учрайди.

Лаборатория диагностикаси. 1. Бактериоскопик усул. Беморнинг ҳарорати юқори бўлган вақтда венадаи 1 мл қои олиб 2 мл цитрат қўшилади, сўигра центрифугада айлантирилади. Суюқликнинг чўккан қисмидан суртма тайёрлаб Романовский усули билан бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Чўкмадан томчи ҳам тайёрлаш мумкин. 2. **Агглютинация — лизис реакцияси.** Бу реакция касалликнииг биринчи ҳафтаси охиридан бошлаб ижобий натижа беради. Бу реакцияда агглютиnация билаи бир вақтда лептоспираларнинг лизиси (емирилиш) юз беради. Шу сабабдан агглютинация-лизис реакцияси деб юритилади. Реакция титрининг 1:200 ва ундан кўпи диагностик қимматтга эга. 3. **Биологик усул.** Беморнинг қони ёки сийдигини (2-3 мл миқдорда) денгиз чўчқаси қорни бўшлиғига юборилади ва 15 кун кузатилади. Агар беморда Васильев-Вейль касаллиги бўлса, денгиз чўчқаси 4-5 кун ўтгач касалланади. Уларда сариғ ва геморрагик синдром ривожланади, сўнг ҳайвонлар ҳалок бўладилар.

Давоси. Пенициллии билан даволаш яхши натижа беради. Бу препарат 5—6 кун давомида кунига 3 даи 12 млн Бирликкача мускул орасига юборилади. Тетрациклин ҳам кунига 0,8—1,2 граммдан 5-6 кун ишлатилади. Қасаллик оғир ўтганда иккала антибиотик баравар ишлатилади. Лептоспирозга қарши γ-глобулин ҳам қўлланилади. У биринчи куни 10-15 мл, кейинги икки кун давомида 5-10 мл дан мускуллар орасига юборилади. Булардан ташқари интоксикацияга қарши ва бемор организмининг куч-қувватини оширадиган, ички органлар фуикцияларини нормаллаштирадиган дорилар ишлатилади. Қон оқишни тўхтатиш учун кальций хлорид, викасол бериладн. Витаминлар бериш ҳам тавсия қилинади.

Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси)

Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси) лептоспиралар қўзғатадиган зооноз касалликдир. У иситма, коньюктивит ва ҳар хил тошмалар билан характерланади.

Этиологияси. Сариқсиз лептоспирозни турли лептоспиралар L. grippotyphosa, L. Pomana, L kazachstonica, L. canicola, L .tarassoffi қўзғатади. Улар спиралга ўхшайди, ҳаракатчан, кўндалангига бўлиниб -кўпаяди. Қуёи зардоби қўшилган озуқа моддаларида 25-37 даражa ҳароратда кўпаядилар. Хлорид кислотаси ва аскорбин кислотаси уларни бир неча минутда ҳалок қилади. Оддий дезинфекция қиладиган моддалар ҳам ўлдиради. Кўл ва ҳовуз сувларида, нам тупроқда 3 кундан 25 кунгача тирик сақланадилар.

Эпидемиологияси. Сариқсиз лептоспироэнинг манбаи сичқонсимон каламушлар ва бошқа ҳашаротхўр кемирувчи ҳайвонлардир. Бу ҳайвонлар дарёларнинг суви оқмайдиган қулоқларида ва ботқоқликларда яшайди. Бундай жойлар сариқсиз лептоспирознинг табиий ўчоқлари ҳисобланади. Шу сабабдан бу касаллик дарё бўйларидаги сув халқоб бўлган ва ботқоқлик жойларда учрайди. Инфекциянинг табиий ўчоқларида сув ҳавзалари ва ботқоқликлар касал кемирувчи ҳайвоиларнинг сийдиги билан ифлосланган бўлади. Уй сичқонлари, қора моллар, отлар, чўчқалар ва итлар қўшимча инфекция манбандирлар. Сариғсиз лептоспироз билан касалланган ёки соғайган ҳайвонлар сийдиги орқали жуда кўп лептоспиралар чиқаради.

Касаллик одамларга асосан сув орқали юқади (ичгаида, чўмилганда), мактаб ёшидаги болалар ёз вақтида кўп чўмилганликлари учун, бу касаллик кўпроқ учрайди. Лептоспиралар кўпинча алиментар йўл билан юқади (сув, касал ҳайвонларнинг сути, уларнинг сийдиги билан ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари истеъмол қилинганда). Инфекция контакт йўли билан ҳам юқади. Чўмилганда ёки ҳайвонлар парвариш қилинаётганда терини шилинган жойидан лептоспиралар кириши мумкин.

Патогенези. Лептоспиралар одам организмига алиментар йўл билан ва шилинган тери орқали киради ва регионар лимфа безларида кўпайиб, кейин қонга тушади. Бактериемия 5-8 кун давом этади. Организмда антителолар тўплана бошлагач лептоспиралар жигар, талоқ ва буйракларда ўрнашади. Бу органларда дистрофик ўзгаришлар юз беради. Сўнгра лептоспиралар сийдик орқали ташқарига чиқарилади.

Лептоспиралар таъсирида тери, мускуллардаги капиллярларнинг эндотелийсида ўзгаришлар юз беради. Жигар ва талоқда дегенератив ўзгаришлар ривожланади.

Клиникаси. Инкубацион давр 5-12 куи давом этади. Касаллик тўсатдаи бошланади. Беморинг эти увишиб қалтирайди, ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилади, боши, мускуллари, айниқса болдир мускуллари, бели қаттиқ оғрийди, бўшашади. Беморнинг башараси, кўз склераси ва коньюиктиваси қизаради. Баъзан учуқ тошади. Томоғи қизаради, баъзан ангина аломатлари кўринади.

Кўпчилик беморларда касалликинг 3—6-куиларида баданда. қўл оёқларда розеола ва папуладан иборат тошма тошади, тошма 2-3 кунда йўқолади. Баъзан 10—11 кунгача сақланади. Камдан-кам ринит ва бронхит аниқланади. Касалликнинг биринчи кунларида диспептик симптомлар (кўнгил айнаш, қусиш, ич кетиш) бўлиши мумкин. Жигар, талоқ озгина катталашади. Баъзи ҳолларда Пастернацкий симптоми аниқланади. Сийдикда қисқа муддатли альбуминурия бўлади. Интоксикация натижасида бемор карахт бўлиб ётади баъзан алаҳлайди, ухлай олмайди. Баъзи ҳолларда менингеал симптомлар борлиги аниқланади. Ҳарорат 5-10 кун юқори бўлиб туради ва сўнгра секин-аста пасаяди.

Беморларнинг учдан бирида касаллик рецидиви юз беради. Буидай ҳолларда ҳарорат пасайиб нормал ҳолга келгач, 2—7 кундан сўнг яна кўтарилади ва 12—18 соатдан 3 кунгача муддат ўтгач пасаяди.

Қон текширилганда лейкоцитоз, нейтрофилез, анэозинофилия ва ЭЧТ нинг тезлашгани аниқланади.

Лаборатория диагиостикаси. Ҳарорат юқори бўлиб турганда (1-6 кунлар) қон олиб зардобли озуқа моддасига экилади ва томчи ҳамда суртма тайёрлаб бўялади ва сўнгра микроскоп остида кўрилади. 2-3 ҳафтадан бошлаб сийдикни бактериологик усул билан текширилади.

8-10 куилардан бошлаб агглютинация — лизис реакцияси қўйилади. Диагностик титри 1:100 ва ундан кўп.

Сариқсиз лептоспирознинг қўзғатувчи лептоспира денгиз чўчқаларида касаллик чақирмайди. Шунинг учун биологик усул қўлланилмайди.

Дифференциал диагиостикаси. Сариқсиз лептоспирозни гриппдан, қории тифидан ва Ку иситмадан фарқлаш керак. Гриппда бемор бошининг чакка қисми ва қош-қовоғи оғрийди. Лептоспирозда бошии ҳаммаси оғрийди. Лептоспирозда катарал аломатлар бўлмайди. Болдир мускулларини оғриши лептоспирозга жуда характерлидир. Гриппда бемор терлайди, лептоспирозда баданга тошма тошади, жигар ва талоқ катталашади. Гриппда лейкопения, лептоспирозда лейкоцитоз аниқланади. Қорин тифи аста-секин бошланади. Лептоспироз эса тўсатдан бошланади. Қорин тифида ҳарорат ҳам 4-5 кун давомида аста-секин кўтарилади. Қорин тифида мускуллар қаттиқ оғримайди. Лептоспирозда тошма кўп бўлади ва 3—4-кунлари пайдо бўлади. Қорин тифида эса иккинчи ҳафтанинг бошида 5—10 та розеола элементлари пайдо бўлади. Қорин тифида қорининиг ўиг паст қисмида топиладиган симптомлар лептоспирозда бўлмайди. Қорин тифида лейкопения, нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия, лептоспирозда эса лейкоцитоз бўлади. Бактериологик ва серологик усуллар билан текшириш натижалари масалани узил-кесил ҳал қилади.

Ку иситма ва лептоспирозда бир-бирига ўхшаш симптомлар бор, уларни бир-биридан ажратиш баъзан қийин бўлади. Ку иситмада кўпинча пневмония белгилари топилади. Ўпканинг пастки қисмида яллиғланиш белгилари, ўпканинг илдиз қисмида жойлашган лимфа безларининг катталашганн (рентген суратида яққол кўринади) аниқланади. Ку иситмада комплемент бириктириш

реакцияси ва Бериет риккетсиялари билан қўйиладиган агглютинация реакцияси ижобий натижа беради.

Давоси. Сариқсиз лептоспирозда пенициллин яхши натижа беради (кунига 1 мл — 1,5 мл дан 5—7 куи давомида мускул орасига юборилади). Уидан ташқари тетрациклин, террамицин ҳам ишлатилади.

Касалликнинг бошланғич даврида (3—4 куилар) лептоспирозга қарши зардоб ишлатилади. Кунига 200 мл дан Безредко усули билан юборилади. Охирги йилларда гаммаглобулин ишлатилмоқда. Беморнинг аҳволига қараб интоксикацияга қарши ва функцияси бузилган органлар фаолиятини тузатиш учун тегишли дорилар ҳам қўлланилади.

Профилактикаси. Ҳамма имкониятларни сафарбар қилиб каламушларни қириш керак. Озиқ-овқатларнн паиа жойда сақлаш зарур. Одамлар яшайдиган хоналарда, омборларда сичқон ва каламушлар кўпайишига йўл қўймаслик зарур. Шахта, кон, ер қазиш ишларида ишлайдиган одамлар қалин жомакор ва этик кийишлари керак (теридан лептоспира кирмаслиги учун). Лептоспироз учраб турадиган жойда аҳоли специфик вакцина билан эмланади. Вакцина чалажон қилинган лептоспирадан тайёрланади.

ИЕРСИНИОЗЛАР

Иерсиниозлар интоксикация ва аллергияга хос белгилар ҳамда лимфа безларининг зарарланиши аломатлари билан характерланадиган ўткир юқумли касалликлардир. Бу касалликлар гуруҳига ўлат, сохта туберкулёз ва ичак иерсиниози киради.

1894 йилда француз олими Иерсен биринчи бўлиб ўлат микробини топди. Шу сабабдан бу микроблар иерсинлар деб ва улар қўзғатадиган касалликлар эса иерсиниозлар деб юритилади.

ИЧАК ИЕРСИНИОЗИ

Ичак иерсиниози меъда-ичак йўлининг зарарланиши, интоксикация ва аллергия аломатлари билан характерланадиган зооноз касалликдир.

Тарихий маълумот. Бу касаллик ҳақида биринчи маълумот 1923 йилда эълон қилинди (шлейфстейин ва М. Колеман). 1940 йиллардан бошлаб бу касаллик ер юзида кенг тарқалганлиги қайд қилинди. 1974 йилда беморларининг сони ер юзида 4000 дан кўп бўлди. Ҳозирги вақтда ичак иерсиниози Оврупо, Осиё, Америка ва Африкаининг 30 дан ортиқ мамлакатларида учраб туради. 1978 йилда илгариги СССР худудида 300 дан кўп одам иерсиниоз билан касалланган қайд қилинди.

Этиологияси. Ичак иерсиниозини қўзғатувчи микроб versinia enterocolica грамсалбий, майда, таёқча қиёфасидаги бактерия бўлиб, унинг хипчинлари бор, ҳаракатчан, оддий озуқа моддаларида кўпаяди. Бўялганда икки учи кўпроқ ва ўртаси камроқ бўялади. Унинг 30 дан кўп серологик хиллари маълум. 3—5—8 ва 9 ни серологик хиллари бемор одамларда топилган.

Иерсиниалар паст ҳароратда (масалан, музлатганда) бемалол кўпаяди. Қайнатганда тезда ҳалок бўлади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар таъсирида нобуд бўлади.

Эпидемиологияси. Касаллик микроби табиатда жуда кенг тарқалган. Уни тупроқда, сувда, турли ҳайвонлар (қуён, тулки, маймун, майда паррандалар, денгиз чўчқалари, балиқлар, моллюскалар ва уй ҳайвоилари (от, эшак, чўчқа сигир, қўй, эчки, итлар) нинг ахлатида топиш мумкин. Иерсиниоз билан касалланган ҳайвонлар баъзан ҳалок бўлади.

Одамлар учуи инфекция манбаи уй ҳайвонлари ва майда кемирувчилардир, одамдан одамга жуда камдан-кам юқади.

Инфекция алиментар йўл билан юқади. Касаллик кўпинча иерсиниоз микроби билаи ифлосланган гўшт маҳсулотларн, сабзавотлар, сут ва сув истеъмол қилинганда юқади. Иерсиниоз кўпинча чақалоқ болаларда учрайди. У йилнинг совуқ ойларида кўпаяди. Касаллик кўпинча спорадик шаклда, баъзан эпидемия тарзида қайд қилинади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Иерсиниалар оғиз орқали ошқозонга тушади у ерда қисман ҳалок бўлади. Тирик қолгаилари ингичка ичак шиллиқ пардасига ва лимфа безларига киради. Шиллиқ парданинг микроб кирган жойида яллиғланиш жараённ юз беради. Лимфа томнрлари бўйлаб иерсиналар мезентериал лимфа безларига боради ва у ерда ҳам яллиғланиш жараёни юз беради (мезоденит). Баъзан катарал ва геморрагик аппендицит ҳам ривожланади. Лимфа безларидаги тўсиқни енгиб ўтган иерсиниалар қонга тушади ва бактериемия бошланади. Бактериемия натижасида кўп ички органлар аввало жигар ва талоқ зарарланади. Артрит, остит, миозит, нефрит, уретрит, холецистит, ирит ва бошқа органларда турли хил ўзгаришлар юз бериши мумкин. Маълум вақт ўтгач,бемор организми иерсииага ва унинг токсинига нисбатаи ўта сезувчан бўлиб қолади (сенсибилизация).

Мезеитериал лимфа безларида гиперплазия ва бошқа лимфа безларида майда-майда абсцесслар пайдо бўлади.

Ингичка ичакнииг дистал қисмида яра ва некроз аломатлари юз беради. Ичак деворларида флегмона ва гангренага хос белгилар пайдо бўлади. Умуман ичакда, мезеитериал безларда яллиғланиш, геморрагия, некрозга хос аломатлар аниқланади.

Клиникаси. Бу касалликда асосаи ичак ва мезентериал безларда ўзгаришлар юз беради (гастроэнтерит, эитероколит, гастроэнтероколит, мезентериал лимфадеиит, терминал илеит, ўткир аппендицит). Бундан ташқари моноартрит, тугунчали эритема, лимфоденит, конъюнктивит, иридоциклит, гепатит, холецистит, нефрит, уретрит ва бошқа ўзгаришлар ҳам учрайди.

Инкубациои давр 15 соатдан 4 кунгача давом этади. Касаллик кўпинча бирданига бошланади. Бемор эти увишиб қалтирайди,

ҳарорат 38-39 даражагача кўтарилади ва бир неча соатдан 5-7 кунгача юқори бўлиб туради. Беморнинг боши, мускуллари, кўнгли айнаб қусади, ичи кетади. Қорнининг ўнг томони оғрийди.

Беморнинг кўзи ва томоғи қизарган, лимфа безлари катталашган бўлади. Қоринни пайпаслаб кўрганда оғрийди. Кўпинча жигар катталашади, гепатит аломатлари кўринади.

Касалликнинг 2—3 ҳафталарида бемор баданига эшакемига ўхшаш тошма тошади, тугунчали эритема ва артрит белгилари кўриниади. Шартли равишда иерсиниознинг қуйидаги клиник хиллари ажратилади:

1. Гастроэнтероколитик хили; 2. аппендикуляр хили; 3. артритик хили; 4. Септик хили; 5. Билинар-билинмас белгилар билан ўтадиган хили; 6. Субклиник хили.

Гастроэнтероколитик хили. Бу кўпинча чақалоқларда ва 10 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Беморнинг эти увишиб, ҳарорати кўтарилади, кўнгли айнаб қайт қилади, қорни оғрийди. Бир кеча-кундузда 15 мартагача қон ва йириг аралаш ичи кетади. Ахлати сассиқ бўлади. Иерсиниознинг бу хили 2—15 кун давом этади. Баъзан интоксикация кучли бўлади, дегидратация аломатлари пайдо бўлади ва бемор ўлади.

Аппендикуляр хили. Бу кўпинча 10—30 ёшдаги одамларда учрайди. Тўсатдан бошланади. Ҳарорат кўтарилади, қорин оғрийди, бемор кўнгли айнаб қусади. Беморни асосан қорин оғриғи безовта қилади. Баъзан қорин оғриғи тўхтайди ва 3—4 кундан сўнг яна безовта қила бошлайди. Қоринни пайпаслаб кўрганда илеоцекал соҳада катталашган лимфа безлари аниқланади. Қорин мускулларининг изтироблаганлиги белгилари пайдо бўлади. Бундай ҳолларда кўпинча янглишиб «ўткир аппендицит» диагнози қўйилади.

Артритик хили. Бу хили 40—50 ёшдаги кишиларда учрайди. Касаллик ҳарорат ва интоксикация аломатлари билан бошланади. Иккинчи ҳафтадан бошлаб полиартрит ривожланади. Бўғимлар шишиб қизаради. Қаттиқ оғрийди. Гепатит, уретрит, миокардит белгилари ҳам аниқланади.

Септик хили. Бу қартайиб қолган кишиларда ва чақалоқларда учрайди. Ҳарорат юқори бўлади, беморнинг боши қаттиқ оғрийди, қайт қилади, ичи кетади. Кўпинча гепатит ривожланади. Баданда геморрагик тошма пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашади. Баъзан интоксикация кучли бўлиб бемор ўлади.

Билиар-билинмас белгилар билан ўтадиган хили. Беморни қорни озгина оғриб ичи бузилади. 1-2 кундан сўнг аҳволи тузалади. Ҳарорат нормал ёки субфебрил бўлади. Диагноз асосан лаборатория текширувлари натижасига қараб аниқланади.

Субклиник хили (бактерия ташиб юрувчилик). Бактерия ташиб юрувчилик қисқа муддатли ва суруикали бўлиши мумкин. Кўпинча иерсиниоз енгил ва ўртача оғирликда ўтади ва беморлар соғайиб кетадилар.

Диагиостикаси. Касаллик клиник симптомларининг энг мўҳимлари меъда-ичакнинг зарарланиши синдроми ва токсик-аллергик аломатларидир. Бирданига анча одам касалланиши ҳам диагноз учун муҳимдир. Барибир диагноз узил-кесил бактериологик ва серологик текшириш натижасига қараб ҳал қилинади.

Бактериологик текшириш учун бемор қони, ахлати, ликвори, йиринг, кесиб олиигаи аппендикс бўлакчаси тегишли озуқа муҳитига экилади. Серологик усуллардан агглютинация ва эгри гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Иерсиниознинг экспресс диагностикасида иммунофермент усули ва антителолик диагностикум билан қўйиладиган эгри гемагглютинация реакциясидан фойдаланилади.

Ичак иерсиниозини сальмонеллёздан, дизентериядан, эшерихиоздан, сохта туберкулёздан, ўткир аппендицитдан, ревматизмдан, полиартритдан, вирусли гепатитдан, сепсисдан фарқлаш керак.

Давоси. Ичак иерсиниозини даволашда левомицетин ва тетрациклин гуруҳига кирадиган антибиотиклар яхши натижа беради.

Тетрациклин 0,3 дан бир кунда 4 маҳалдан 7—10 кун босим берилади. Левомицетин 0,5 дан бир кунда 4 маҳал 7—10 кун босим берилади.

Аминогликозидлар (канамицин, гентомицин, неомицин) ва стрептомицин ҳам ишлатилади.

Ниҳоят нитрофуран препаратлари ҳам (0,1 дан бир кунда 4 маҳал 7 куи босим берилади) қўлланилади. Этиотроп препаратлар билаи даволаш иерсиниознинг локализациялашган формасида 7—14 кун, тарқоқ формасида эса камида 14 кун давом этади.

Профилактикаси. Сальмонеллёзда амалга ошириладиган тадбир-чоралар ичак иерсиниозида ҳам қўлланилади.

СОХТА ТУБЕРКУЛЁЗ

Бу касаллик иситма, интоксикация, скарлатинадагига ўхшаш тошма ва меъда-ичак йўлининг зарарланишига оид белгилар билан характерланади.

Тарихий маълумот. Бу касалликни қўзғатувчи микробни 1883 йилда Маляссе ва Виняль топдилар. 1895 йилда Эберт бу касалликдан ўлган ҳайвонларнинг ички органларида худди туберкулёздагига ўхшаш бўртмалар ҳосил бўлишини аниқлади ва касалликни сохта туберкулёз (псевдотуберкулёз) деб аташни тавсия қилди.

1959 йилда Узоқ Шарқда сохта туберкулёз эпидемия кўринишида кенг тарқалгани қайд қилинди. Бу касалликнинг клиникаси скарлатинага ўхшаш бўлганлиги туфайли уни «Узоқ Шарққа мансуб скарлатинага ўхшаш иситма» номи билан ҳам юритишади. Кейинчалик бу касаллик бошқа жойларда ҳам учраши маълум бўлди

1965 йилда В. А. Знаменский беморлар ахлатидан касаллик микробини ажратиб олишга муваффақ бўлди. В. А. Знаменский ўзига ана шу микробни юқтириб у ҳақиқатда ҳам сохта туберку-

лёзни қўзғатувчи микроб эканини исбот қилди. Кейинги йилларда бу касаллик ер юзининг бошқа жойларида (Шимолий ва Жанубий Америка, Европа, Япония, Ҳиндистон) ҳам учраши маълум бўлди.

Этиологияси. Сохта туберкулёзни қўзғатувчиси yersinia pseudotuberculosis таёқча кўринишидаги граммсалбий, майда микробдир. Бу микробни бўяганда икки учи қуюқ бўялади, ўртаси эса кам бўялади, спораси йўқ. Капсула ҳосил қилади. У ўзининг фибринолитик хусусияти билан ўлат микробидан фарқ қилади. Хипчинлари бор, ҳаракатчан. Бу микроблар совуқ ҳароратда озиқ-овқат маҳсулотларида, сувда жуда узоқ вақт тирик сақланадилар. Баъзи озуқа моддаларида кўпаядилар, ҳам. Қуёш нури таъсирида ва қуритилганда ҳалок бўлади. Қайнатилганда дарҳол ўлади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар уни ўлдиради. Бу микробнинг турли хиллари бор. Беморларда кўпинча I хили, камроқ III-IV хиллари учрайди.

Эпидемиологияси. Сохта туберкулёз зооноздир. Табиий шароитда инфекция манбаи асосан ёввойи ва одамлар яшайдиган жойларда истиқомат қиладиган (синантроп) кемирувчи ҳайвонлардир. Улардан ташқари бу инфекция қорамоллар, қўй-эчкилар, отлар, эшаклар, итлар, мушуклар, товуқлар ва бошқа парранда-ларда ҳам учрайди.

Касал ҳайвонларнинг ахлати ва сийдиги орқали чиқарилган микроблар атрофдаги сувни, сабзавотларни озиқ-овқат маҳсулотларини ифлослайди. Касаллик кўпинча сабзавотларни иссиқда пиширмасдан истеъмол қилиш натижасида юқади. Сохта туберкулёз кўпинча спорадик кўринишда учрайди. Баъзан эпидемия тарзда ҳам кенг тарқалади (айниқса сув орқали юққанда). Бу касаллик кўпинча интернатларда, болалар боғчалари, яслиларда учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Касаллик микроби сув ва озиқ-овқат билан оғиз орқали кириб ичакка тушади. Лимфа йўллари орқали мезентериал лимфа тугунларига боради ва у ерда кўпаяди. Сўнгра қонга тушиб бактериемияга сабаб бўлади. Кўп ўтмай микроблар паренхиматоз органларда ўрнашиб олади. Бактериялар емирилганда токсинлар ажраб чиқади ва у интоксикацияга сабаб бўлади. Деярли ҳамма ички органларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар юз беради.

Клиникаси. Сохта туберкулёзнинг клиник кечишида 5 давр ажратилади: 1) инкубацион давр, 2) бошланғич давр; 3) касалликнинг тўла ривожланган даври; 4) касалликнинг зўриқиш ва рецидивлари даври; 5) соғайиш даври.

Инкубацион давр 3-18 кун давом этади. Бошланғич давр то бемор баданига тошма пайдо бўлгунга қадар (1—5 кун) давом этади. Сохта туберкулёз бирданига бошланади. Беморнинг ҳарорати 38—40 даражагача кўтарилади. Боши, мускуллари, бўғимлари оғрийди, дармони қурийди, иштаҳаси йўқолади. Бошланишда тумов аломатлари кўринади, томоғи қирилади, ютганда оғрийди. Сўнгра бемор кўнгли айнаб қусади, баъзан ичи кетади, қорни оғрийди. Беморнинг юзи, бўйни ва қўл-оёқ бармоқлари қизаради. Томоқ қизарган ва шишган бўлади.

Касаллик тўла ривожланган даврда ҳарорат юқори бўлиб туради, интоксикация кучли бўлади ва ички органларининг зарарланганига хос симптомлар кўринади.

Касалликнинг 1—6-кунлари 60—70 фоиз беморларнинг баданида худди скарлатинадагига ўхшаш тошма пайдо бўлади. Беморнинг юзи ва бошида тошма бўлмайди. Касаллик оғир ўтганда баъзан тошмалар геморрагик тус олади. Баъзаи скарлатинадагига ўхшаш тошмадан кейин бемор баданида папула элементлари кўриниши мумкин. Сохта туберкулёз тўла ривожланган даврда Румпель-Леде симптоми ижобий бўлади. Танглай қизаради, қаттиқ танглай чегараси яққол кўринади. Лимфа безлари катталашади. Бу даврда кўп беморларда артралгия ва полиартрит белгилари пайдо бўлади. Бўғим оғриқлари беморларни анча безовта қилади. Нисбий брадикардия, гипотония аниқланади. Иштаҳа мутлақо йўқолади. Бемор кўнгли айнаб қайта-қайта қайт қилади. Беморларининг ярмисида терминал илеит симптомлари кўриниади. Илеоцекал соҳани пайпаслаб кўрганда мезентериал безлар катталашгани аниқланади. Кўпинча жигар зарарланади (паренхиматоз гепатит, холецистит ва холангит аломатлари пайдо бўлади). Паренхимотоз гепатитнинг ҳамма симптомлари кўриниади.

Бемор қонида лейкоцитоз (10000—30000), нейтрофилез, лимфопения ва ЭЧТ нинг тезлашгани (20—55 мм) аниқланади. Бу даврда буйрак зарарланганига хос аломатлар пайдо бўлади (протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия). Касаллик оғир ўтганда менингизм ва бош мия зарарланганига хос аломатлар кўринади. Касалликнинг бу даври 5—7 кун давом этади.

Касалликнинг зўриқиш ва рецидивлари даври. Бу даврда касаллик рецидивлари аниқланади. Кўпинча битта, камроқ икки ва учта рецидив учрайди.

Соғайиш даврида ҳарорат пасаяди, ички органлар функциялари асли ҳолига келади, интоксикация ва касалликнинг бошқа аломатлари йўқолади. Бемор бадани пўст ташлайди.

Умуман сохта туберкулёз 10 кундан 3 ойгача, кўпинча бир ой давом этади.

Клиник симптомларига қараб сохта туберкулёзнинг қуйидаги клиник формалари ажратилади:

1). Абдоминал формаси; 2) скарлатинага ўхшаш формаси; 3) артралгик формаси; 4) сариқ билан ўтадиган формаси; 5) катарал формаси; 6) аралаш формаси; 7) генерализациялашган формаси.

1. Абдоминал формаси. 40—55 фоиз беморларда учрайди. Терминал илеит, энтерит, гастроэитерит, мезентерит аломатлари аниқланади. Кўпинча рецидивлар учрайди. Баъзан тошма кўринимайди.

2. Скарлатинага ўхшаш формаси. 20 фоиз беморларда учрайди.

Иситма, тошма ва интоксикация билан характерланади. Камдан-кам рецидивлар учрайди.

3. Артралгик форма. 15 фоиз беморларда учрайди. Юқори ҳарорат ва нитоксикация билан бир қаторда артралгия ва полиартрит аломатлари кўринади.

4. Сариқ билан ўтадиган формаси. Бу кам учрайди (5-7 фоиз). Иситма, интоксикация билан бир қаторда пареихиматоз гепатит симптомлари учрайди.

5. Қатарал форма. Ҳаво йўллари яллиғланганига оид симптомлар (ринит, фарингит, трахеит, бронхит) яққол кўринади. Ҳарорат субфебрил ва интоксикация кам бўлади.

Генерализациялашган форма. Ҳарорат юқори, интоксикация кучли бўлади. Экзантема аниқланади. Шу каби ички органлар ва марказий нерв системасининг зарарланишига оид симптомлар бўлади (менингит, менингоэнцефалит). Бу форма 3 фоиз беморларда учрайди. Беморнинг аҳволи оғир бўлади баъзан ўлиш ҳоллари учрайди.

Диагностикаси. Сохта туберкулёзнинг диагностикасида лаборатория усуллари муҳим роль ўйнайди.

Бактериологик усул. Беморнинг ахлати, томоғидаги шилимшиқ қайта-қайта экилади. Буида Петерсон ва Кук усулидан фойдаланилади (бу бактериялар паст ҳароратда ҳам фосфорбуфер эритмасида кўпая олади).

Серологик усуллар. Агглютинация ва эгри гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Агглютининлар касалликнинг биринчи ҳафтасида пайдо бўлиб 3-ҳафтасида жуда кўпаяди. Агглютинация реакциясининг энг кам титри 1:200 дир.

Давоси. Левомицетин яхши натижа беради. Левомицетин бир кунда 2—2,5 граммдан 2 ҳафта берилади.

Касаллик рецидиви юз бермаслиги учун организм куч-қувватини кўпайтирадиган дорилар ишлатилади: пентоксил 0,2—0,4 гр дан бир кунда 4 маҳалдан 4—5 куи босим, метилурацил 1—2 грамм дан куиига 4 маҳал 4—5 кун босим берилади. Пирогенал 1 мл дан кунига бир маҳал 3—4 кун босим мускул орасига юборилади. Продигиозан 1 мл. дан кунига бир марта 4—5 кун босим мускул орасига юборилади.

Интоксикацияга қарши дорилар, касаллик оғир ўтгаида кортикостероидлар қўлланилади. Кенг миқёсда аллергия ҳолатига қарши препаратлар, патогенетик ва симптоматик дорилар ишлатилади.

Профилактикаси. Профилактик чоралар аввало инфекция манбаига қарши қаратилган бўлади. Беморлар тезликда касалхонага ётқизилади. Сув ҳавзалари, озиқ-овқат сақланадиган, тайёрланадиган, сотиладиган жойлар доимо санитария назоратида бўлиши зарур.

Касаллик ўчоғида дезинфекция амалга оширилади.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз беморнинг нерв системасида юз берадиган ўзгаришлар, гепатоспленомегалия, лимфоденопатия, миокард ва скелет мускулларининг зарарланиши билан таърифланадиган касалликлар.

Тарихий маълумотлар. Токсоплазмозни қўзғатадиган бир ҳужайрали паразитни 1908 йилда итальян олими Сплендоре ва француз олими Ш. Николь топдилар ва уни Toxoplasma деб атадилар.

1930 йилларда Д. Н. Засухин ва Н. А. Гайский токсоплазмани кемирувчи ҳайвонларда бўлишини аниқладилар. 1954 йилдан бошлаб Е. Н. Павловский раҳбарлигида планли равишда токсоплазмоз устида тадқиқот ишлари олиб борилди.

Этиологияси. Токсоплазмозни қўзғатувчи бир ҳужайрали Toxoplasma gandii protozoo хилига мансуб паразитдир. Бу токсоплазманинг шакли унинг ривожланиш даврига қараб ўзгаради. Унинг ташқи кўриниши ярим ойга ўхшайди, узунлиги 4—7 ммк, эни 2—4 ммк. У икки қаватли парда билан ўралган. Романовский усули билан бўялганда протоплазмаси ҳаво рангига, ядроси эса тўқ қизил рангга бўялади. Судралиб-судралиб ҳаракат қилади.

Токсоплазма ҳужайра ичида яшайди, мононуклеар-фагоцитар системаси ҳужайраларида узунасига бўлиниб кўпаяди. У ўз ичидан урчиш усули билан ҳам кўпаяди. Токсоплазма кўпайгач хўжайини ҳужайралар емирилади ва ташқарига чиққан ёш токсоплазмалар бошқа ҳужайраларга киради ва яна кўпайишда давом этади.

Токсоплазмалар мушуклар ва мушук авлодига кирадиган бошқа мушуксимон ҳайвонлар ичагининг эпителия ҳужайраларида жинсий йўл билан ҳам кўпаяди. Бу эпителия ҳужайраларида токсоплазма кетма-кет бўлиниб кўпаяди (шизогония) ва мерозоитлар пайдо бўлади. Мерозоитлар кейинчалик эркак жинсий ҳужайраларга (микрогаметалар) ва урғочи жинсий ҳужайраларга (макрогаметалар) айланадилар. Микрогамета ва макрогаметалар бир-бирига қўшилиш натижасида ооциста ҳосил бўлади. Ооциста пардага ўралган бўлади ва катталиги 20—100 мкни ташкил қилади. Ҳайвонлар ахлати билан ооцисталар ташқарига чиқарилади ва ташқи муҳитда узоқ сақланади. Илиқ ҳарорат, намлик ва кислород бўлган шароитда ҳар бир ооциста ичида бир неча кундан сўиг иккита спороциста ҳосил бўлади. Ҳар битта спороцистада 4 та спорозоит бўлади. Бундай ооцисталар инвазион хусусиятга эгадир.

Токсоплазманинг ҳар хил штаммлари мавжуд, улар бир-биридан вирулентлиги ва антиген тузилиши билан фарқ қилади. Токсоплазмалар иссиқлик ёки кимёвий моддалар таъсирида ҳалок бўлади.

Токсоплазмалар товуқ эмбрионида, тирик тўқималарда кўпаяди. Лаборатория ҳайвонларининг қорин бўшлиғига юборилса ҳам токсоплазмалар тезда кўпаяди.

Эпидемиологияси. Токсоплазмозининг манбаи ҳар хил ёввойи ва уй ҳайвонлари ҳамда паррандалардир. Бу ҳайвонлар орасида вақти-вақти билан токсоплазмоз эпизоотияси учраб туради. Ҳайвонларда токсоплазмоз кўпинча абортга сабаб бўлади. Токсоплазмознинг табиий эндемик ўчоқлари мавжуд. Эндемик ўчоқда яшовчи ҳайвоиларнинг деярли ҳаммасида токсоплазмоз борлиги аниқланади. Уй ҳайвонларидан қорамол, қўйлар, эчкилар, отлар, эшаклар, туялар, чўчқалар, итлар, мушуклар; уйда яшовчи сичқон ва каламушлар, товуқлар, ўрдаклар, ғозлар, сайрайдиган қушлар инфекция манбаи бўлиши мумкин. Айниқса мушуклар хавфлидир. Касаллик одамга алиментар йўл билан юқади. Ташқарига чиқарилган цисталар гўшт қиймасининг мазасини кўришда, яхши пишмаган гўштни ейишда юқади. Мушукнинг ахлати билан ифлосланган сув, озиқ-овқат, идиш-товоқ орқали ҳам юқиши мумкин. Бевосита мушук билан контактда бўлиш ҳам хавфли. Лаборатория шароитида шилинган тери орқали юқиши ҳам мумкин. Одамдан-одамга юқмайди. Ҳомиладор аёлга токсоплазмоз юқса, ундан қориндаги болага ўтиши мумкин.

Токсоплазмоз ҳамма ерда ва йилнинг ҳамма фаслида учраши мумкин. Бу инфекцияга одамларнинг берилувчанлиги жуда кўп эмас. Ўрта ҳисоб билан одамларнинг 20-30 фоизига токсоплазма юққан. Токсоплазмоз кўпроқ ёшларда учрайди. 60 ёшдан кейин кишилар жуда кам касалланади.

Патогенези. Токсоплазмалар ингичка ичакнинг пастки қисмида шиллиқ парда орқали кириб лимфа йўллари бўйлаб мезентериал лимфа тугунларига боради ва бу ерда кўпаяди. Лимфа тугунларида яллиғланиш жараёни ривожланади ва гранулемалар пайдо бўлади. Кейин токсоплазмалар қонга тушиб бутун организмга тарқалади. Сўнгра улар мононуклеар — фагоцитар системаси органларида (жигар, талоқ, лимфа тугунлари) ўрнашиб олади. Бу паразитлар нерв системаси, миокард скелет мускулларига ўч бўлади, шу органларда улар кўпаядилар. Кейинчалик иммунитет шаклланган цисталар (тухумлар) пайдо бўлиб, улар умрбод сақланиши мумкин. Нерв системада, мускулларда некрозлар ҳосил бўлади. Кейин бу некроз бўлган жойлар кальций тузлари билан тўлиб бекилади. Организмда аллергияга хос ўзгаришлар юз беради.

Токсоплазма юққан кишиларнинг кўпчилигида касалликнинг биринчи латент формаси шаклланади ва инфекцион жараён бутунлай компенсацияланган бўлади. Токсоплазмоз юққанларининг фақат 1 фоизида касалликнинг манифест формаси (рецидив билан ўтадиган сурункали формаси) ривожланади. Жуда кам ҳолларда (0,2—0,5) фоиз беморларда токсоплазмоз оғир ўтиши мумкин. Она қорнида ривожланаётган болага токсоплазмоз юқса кўпинча бола ҳалок бўлади ва у ўлик туғилади, баъзан туғилган болаининг бironта аъзоси кемтик бўлади. Ҳомиладорликнинг охирги даврида болага токсоплазмоз юқса у генерализацияланган токсоплазмоз билан туғилади.

Токсоплазмоз билан оғриган беморнинг лимфа тугуиларида гиперплазия жараёни юз беради, гранулемалар пайдо бўлади, некроз ўчоқлари кўринади. Касаллик оғир ўтиб бемор ҳалок бўлганда анемия, шиллиқ пардаларда қон қуйилиши аломатлари, жигар ва талоқ некроз участкалари, лимфа безларининг катталашгани аниқланади, ҳамма органларда трофозоитлар борлиги кўринади.

Туғма токсоплазмозда боланинг бош мияси етарли ривожланмайди, бош мия ва узунчоқ мияда некроз аломатлари кўринади.

Клиникаси. Бу инфекция табиий шароитда юққан тақдирда касаллик кўпинча бирламчи латент ёки бирламчи хроник формакўринишда ўтади. Касаллик аста-секин ривожланади. Токсоплазмоз туғма ва орттирилган бўлади.

Орттирилган токсоплазмоз. Бунинг уч формаси маълум: 1) ўткир токсоплазмоз; 2) хроник токсоплазмоз; 3) латент токсоплазмоз.

Латент токсоплазмоз ўз навбатида икки хил бўлади: 1) Бирламчи латент токсоплазмоз. Бу токсоплазмозда клиник симптомлар кўрилмайди (камдан-кам касаллик зўриқиши мумкин), 2) Иккиламчи латент форма. Бу формада беморда касалликнинг қолдиқ симптомлари аниқланади ва тез-тез зўриқиш белгилари кўринади

Ўткир токсоплазмоз. Тўсатдан бошланади, ҳарорат кўтарилади, кучли интоксикация бўлади, жигар ва талоқ катталашади. Бемор баданида ҳар хил тошмалар кўринади. Энцефалит аломатлари пайдо бўлади. Касаллик оғир ўтади ва кўпинча бемор ҳалок бўлади. Бемор соғайган ҳолларда касаллик симптомлари аста-секин камайиб сўнади ва иккиламчи хроник формага ўтади. Бу формада асосан резидуал аломатлар кўринади (эпилепсия, жинни санғилик).

Хроник токсоплазмоз. Токсоплазмознинг бу формаси аста-секин ривожланади. Субфебрил ҳарорат, хроник интоксикация ва турли орган ва системаларнинг (нерв системаси, кўз, миокард, мускуллар ва бошқаларнинг) зарарланишига оид симптомлар билан характерланади. Беморларнинг дармони қурийди, иштаҳаси ёмон бўлади, уйқуси бузилади, боши оғрийди, тажанг бўлади. Хотираси ёмонлашади, юраги ўйнайди, мускуллари, бўғимлари қақшаб оғрийди.

Ҳамма беморларда субфебрил ҳарорат аниқланади, лимфа тугунлари (бўйни, қўлтиқ ости, чов лимфа безлари) катталашади. Баъзан мезентериал лимфа тугунларининг зарарланиши аппендицитга ва ана шу лимфа тугунларининг сил касаллигига ўхшаб кетади ва диагностик хатоларга сабаб бўлади. Жигар ва талоқ ҳам катталашгаи бўлади. Кўпинча мускуллар ҳам зарарланади. Баъзан бўғим оғриқлари безовта қилади. Гипотония, тахикардия, экстрасистолия, юрак чегарасининг чапга кенгайгани, юрак тонининг бўғиқлашгани ва бошқа миокардит белгилари аниқланади. Нерв системасининг зарарланишига оид симптомлар



10-расм. Туғма токсоплазмоз. Боланинг қўллари ривожланмай қолган.

яққол аниқланади: салга жаҳли чиқиши, тажанглик, невроз ва истерия аломатлари, диэнцефал синдромга хос белгилар кўринади. Ҳамма вақт вегетатив бузғунликлар бўлади. Булардан ташқари, эркакларда импотенция ҳолати, аёлларда ҳайз кўриш циклиниг бузилиши учрайди. Бошқа ички секреция безлари функциясининг бузилиш аломатлари ҳам кўринади.

Қонда лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз аниқланади.

Токсоплазмознинг латент формаси. Касалликнинг бу формасида клиник симптомлар бўлмайди. Диагноз лаборатория усули билан текшириш натижаларига асосланган ҳолда аниқланади.

Тўғма токсоплазмоз. Бу фоминфекция трансплацентор йўл билан онадан болага юқиш натижасида ривожланади. Туғма токсоплазмознинг ўткир, хроник, латент ва резидуал формалари маълум. Туғма токсоплазмозиинг ўткир формаси оғир ўтади ва иситма, интоксикация, макулопапулез тошма, энцефалит белгилари ва кўзнинг зарарланиши билан характерланади. Унииг хроник формаси эицефалитнинг қолдиқ белгилари (гидроцефалия, олигофрения, симптоматик эпилепсия ва кўз зарарланганига оид қатор аломатлар) билан таърифланади. Бошланишда бу белгилардан ташқари субфебрилитет, интоксикация лимфоденопатия, миозитлар аниқланади. Кейинчалик бу белгилар аста-секин сўниб йўқолади. (10-расм)

Диагностикаси. Беморни синчиклаб кўриш натижасида олинган далиллар билан бирга лабораторияда текшириш натижалари диагноз учун асос бўлади.

Серологик усуллардан комплемент бириктириш реакцияси қўлланилади. Аллергик реакциядан ҳам фойдаланилади Тери орасига токсоплазмии юборилади. Серологик ва аллергик реакциялар соғлом одамларнинг 30 фоизида мусбат натижа беришини назарда тутган ҳолда диагностика масаласиии ҳал қилиш керак.

Серологик ва аллергик реакцияларнииг манфий натижаси токсоплазмоз йўқ деб хулоса чиқаришга асос бўла олади. Аммо бу реакцияларнинг мусбат иатижалари текширилган одам организмида шу инфекция борлигидан дарак беради холос. Токсоплазмоз диагнози учун албатта касалликнинг характерли симптомлари борлиги ҳисобга олиниши керак. Улар қуйидагилар: узоқ чўзилган субфебрилитет, хроник интоксикация, лимфоденопатия, миозитлар, юрак мускулининг зарарланиши, гепатомегалия, хориоретинит аломатлари.

Лабораторня текширувларидаи энг қимматлиси паразитологик усулднр. Беморииng қонидан, ликворидан, пунктат ва лимфа бези, муртак бези биоптатларидаи, шунингдек ўлган одамнинг органларидан тайёрланган суртмаларда бевосита токсоплазмаин топиш усулидир. Туққан аёлнинг плацентаси, туғилган бола атрофидаги парда ва суюқлик ҳам шу тарэда текширилади.

Токсоплазмаларни топиш учун биологик усулдан ҳам фойдаланилади. Токсоплазмалар товуқ эмбрионида ва тирик тўқималарда кўпайтирилади.

Давоси. Токсоплазмознинг ўткир формасида бевосита токсоплазмага таъсир қиладиган дори хлоридин (дараприм) ишлатилади. Хлоридин 0,025 гр дан кунига 3 маҳал 5—7 кун босим берилади. Хлоридии билаи бир вақтда сульфадимезин (кунига 2—4 граммдан 7—10 кун босим) берилади. Булардан ташқари аминохиол, хингамин, тетрациклин ва унга ўхшаш антибиотиклар ишлатилади.

Токсоплазмознинг хроник формасида бир вақтда 5—7 кун босим хингомии ва тетрациклии берилади. Худди шу вақтда носпецифик десенсибилизаторлар (димедрол, пипольфен, супрастии, кортикостероидлар) тайинланади. Токсоплазмин билан даволаш (специфик иммуиотерапия) жуда муҳим.

Токсоплазмоз билан оғриган ҳомиладор аёллар ҳам профилактика учун иммуиотерапия усули билан даволанади.

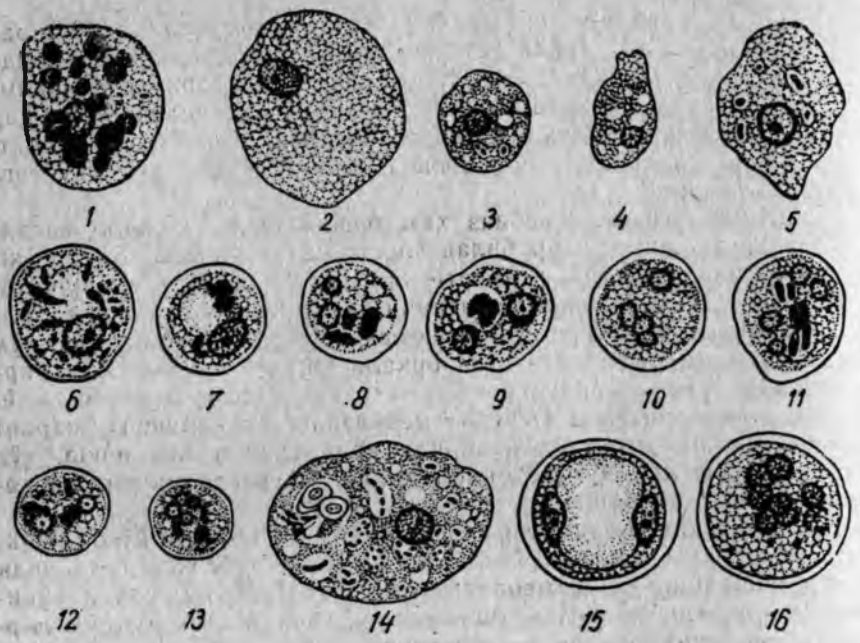
Ҳомиладор аёлга токсоплазмоз юқса 2 курс химиотерапия амалга оширилади. Аммо бу химиотерапевтик препаратлар ҳомиладорликнинг бошланиши 3 ойида ҳомилага зарарли таъсир қилади. Шунинг учун ҳомиладор аёлларда токсоплазмознинг клиник симптомлари бўлмаган ҳолда фақат лаборатория текширувида мусбат натижа олинишига суяниб, химиотерапия амалга оширилмайди.

Профилактикаси. Уй шароитида токсоплазмоз учрайдиган ҳайвон билан (масалан мушуклар) контактии камайтириш керак. Шахсий гигиена қоидаларига қаттиқ риоя қилиш муҳим. Гўшт қиймасини тотиб кўриш, чала пишган гўшт ейиш хавфлидир. Айниқса профилактика чораларига ҳомиладор аёллар эътибор беришлари керак.

АМЕБИАЗ

Амёбиаз амёбалар қўзғатадиган беморииng йўғон ичагида яралар пайдо бўлиши ва баъзи турли органларда абсцесслар ривожланиши билан таърифланадиган ва кўпинча сурункали давом этадиган касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Амёбиазни қўзғатадиган амёбани



11-расм. Амёбиаз. 1—11 рақамларда Entamoba histolytica кўрсатилган;

1—2 — тўқима формаси; 3—4 — орзлиқ формаси Entamova histolytica культурада кўпайтирилгандаги кўриниш: 6—11 — тухумлари, 12—13 — (forma minuta); Entamoebatenius. 14—;6—Entamoeba coli; 15—16 — тухумлари.

1875 йилда петербурглик олим Леш топган. 1903 йилда Ф. Шаудин бу амёбани батафсил ўрганди ва уни entamoeba histolytica номи билан адабиётда ёритди. 1922 йилда бу касалликни даволашда юқори самара билан эметин деб аталадиган дори ишлатила бошланди.

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

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

2. Оралиқ шакли (forma minuta) — кичикроқ амёба бўлиб, кам ҳаракат қилади, эритроцитларни юта олмайди. У амёбиаздан соғаяётган беморлар ахлати орқали чиқарилади.

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

Соғлом кишилар ичагида учрайдиган ва касаллик чақирмайдиган ent. coli enthistoeytica дан кичик бўлади ва эктоплазма ва эндоплазмаларининг чегараси яққол кўринади, ютилган эритроцитлар учрамайди ва оралиқ формалари қуритилганда, 40 даража иссиқликда, ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. Ent, histolytica инг тухумлари анча чидамли, 0—5 даража совуқда бир ойгача тирик сақланади. Улар ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳам бир неча соатгача тирик сақланади. Водопровод сувига қўшилган хлор уига таъсир қилмайди.

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

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

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

Ичак амёбиазида инкубацион давр 20—30 куи давом этади. Касаллик кўпинча секин-аста бошланиб, беморнинг қорни оғриб бир кунда 3—4 марта суюқ ичи кетади. Кейин қорин қаттиқроқ оғрийди, кетма-кет кучаиқ безовта қилади, ахлатда шилимшиқ, йиринг ва қон кўринади. Маълум вақт ўтгач ахлат асосан қон аралаш шилимшиқдан иборат бўлади. Беморнинг ахлати худди

малинадан қилинган қуюқ мураббога ўхшайди. Беморнинг дармони қуриб иштаҳаси бўғилади. Лекин ҳарорати нормал бўлади. Йўғон ичак пайпасланганда бемор оғриқ сезади. Кўпинча амёбиазни бошланишидаги белгилари ўз-ўзидан камайиб беморнинг аҳволи бир оз тузалади ва касаллик сурункали формага ўтади.

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

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

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

Диагностикаси. Амёбиазда ҳам асосий патологик ўзгаришлар худди бактериялар қўзғатадиган дизентерияга ўхшаш йўғон ичакда юз беради. Шу туфайли бу иккала касалликни бир-биридан фарқлаш жуда муҳим.

Аввало амёбиазда колитик синдром деярли интоксикациясиз ўтади.

Бактериал дизентерияда эса ҳарорат кўтарилиб, интоксикация аломатлари пайдо бўлади ва сўнгра колитик синдром безовта қила бошлайди. Амёбиаз бошланганда асосан йўғон ичакнинг ўнг томони зарарланади, бактериал дизентерияда — унинг чап томони яъни йўғон ичакнинг дистал қисмида ўзгаришлар юз беради. Амёбиазда ремиссия (касаллик симптомлари вақтинча кўринмайдиган даври) узоқ чўзилиши мумкин, бактериал дизентерияда у анча қисқа бўлади. Бемор ахлатини микроскоп остида текширилганда макрофаг, плазматик ҳужайралар ва айниқса эозинофилларнинг кўпайганлиги (70 фоизгача) аниқланади. Бундан ташқари кўпинча Шарко-Лейден кристаллари кўринади Ниҳоят бемор ахлатида ent. histolytica топилади. Бемор ахлатида кўп миқдорда эозинофилларнинг ва Шарко-Лейден кристаллари топилиши ҳатто амёба топилмаган ҳолларда ҳам амёбиаз диагнози учун кифоядир. Ректаскоп билан текширилганда амёбиазда йўғон ичакдаги яралар орасида шиллиқ парда кам ўзгарган бўлади. Бактериал дизентерияда эса шиллиқ парда яллиғланган аниқланади. Беморнинг ичи келган заҳоти унинг ахлатини олиб текширилганда кўпинча амёба топилади. Баъзан амёбани топиш учун бир неча марта текшириш керак бўлади. Амёбани топиш учун баъзан ректаскоп ёрдамида йўғон ичак шиллиқ пардасидан шилимшиқ олиб текширилади. Амёба топилганда амёбиаз диагнози шак-шубҳасиз бўлади. Умуман ич кетиш касаллиги сурункали тус олганда албатта бемор ичагида амёба бор ёки йўқлигини аниқлаш керак. Амёбанинг вегетатив формаси ташқи муҳитда тезда ўзгаради ва ҳалок бўлади. Шунинг учун беморнинг ичи келгандан кейин ўша заҳоти текшириш керак, фақат амёбанинг вегетатив формаси топилгандагина амёбиаз диагнози аниқ бўлади. Бемор ахлатида амёба цистасининг топилиши амёбиаз диагнози учун асос бўлолмайди.

Балантидиазнинг клиникаси ҳам, бемор йўғон ичакдаги ўзгаришлар ҳам худди амёбиазга ўхшаш бўлади. Уларни фақат бемор ахлатини микроскоп остида текширилгандагина бир-биридан фарқлаш мумкин.

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

Давоси. Амёбиазни даволашда қўлланиладиган дориларни уч гуруҳга бўлиш мумкин: а) амёбанинг оралиқ шаклини ҳалок қиладиган дорилар: ятрен ва дийодохин. Бу дорилар сурункали ичак амёбиазининг ремиссия вақтида ва амёба тухумларини ташиб юрувчиларни даволашда қўлланилади.

Ятрен. 10 куи давомида 0,5 г дан 3 маҳал берилади. Зарурият бўлганда 10 кун ўтгач даволаш курсини қайтариш мумкин. Шу билан бир вақтда ятрендан клизма қилиш ҳам мумкин (1—2 г ятрен бир стакан илиқ сувга солинади).

Дийодохин 10 кун давомида 0,3 г дан 2—3 маҳалдан берилади; б) Ичак шиллиқ пардаси ва бошқа тўқималарда (масалан жигарда) жойлашган амёбаларга таъсир қиладиган дорилар: эметин, дегидроэметин, амбильгар (ниризадил, нитротамид азол). Эметин (солянокислый эметин) 5—6 кун давомида беморинг мускули орасига ёки териси остига юборилади (беморнинг ҳар килограмм оғирлигига 1 мг дан эметин ҳисобида). Зарурат бўлганда эметин билан даволаш курсини 45 кун ўтгач қайтариш мумкин. Эметин билан даволаганда қайт қилиш, миалгия, неврит, миокарднинг зарарланиши каби қўшимча белгилар пайдо бўлиши мумкин.

Дегидроэметин 10 кун давомида бемор мускули орасига ёки териси остига юборилади (беморнинг ҳар бир килограмм оғирлигига 1,5 мг дегидроэметин ҳисобида). Дегидроэметин эметинга нисбатан 6 марта кучли таъсир қилади.

Амбильгар дегидроэметиндан ҳам кучлидир. Беморга 7—10 кун давомида оғиз орқали берилади (беморнинг ҳар бир килограмм оғирлигига 25 мг. дори ҳисобидан). Амбильгар билан даволаганда беморни боши оғриши, баъзан унинг асаби ва руҳида баъзи бир ўзгаришлар пайдо бўлиши мумкин. Бу дори фақат врач назоратида қўлланилади.

Жигар амёбиазида хингамин (делагил, аролен, хлорохин) ишлатилади. Хингамин ичакдан шимилиб қонга ўтади ва сўнгра жигарда тўпланади. Даволаш 3 ҳафта давом этади. Биринчи ҳафта давомида бемор ҳар куни 0,75 граммдан хингамин қабул қилади, иккинчи ҳафта давомида 0,5 дан ва учинчи ҳафтада 0,25 дан қабул қилади; в) Амёбиазнинг ҳамма формаларида ишлатиладиган ва универсал таъсир қиладиган дорилар: метронидазол, фазижин, фурамид. Ичак амёбиази билан оғриган беморга метронидазол 5 кун давомида 0,4 граммдан 3 маҳал берилади. Ичакдан ташқари бошқа аъзоларда жойлашган амёбиазда метронидазол 2 кун 0,8 дан 3 маҳал ва сўнгра 4 кун давомида 0,4 гр дан 3 маҳал берилади.

Фазижин ва фурамид ҳам метронидазол каби ичак амёбиази ва ичакдан ташқари жойлашган амёбиазда ишлатилади. Фурамид амёбиаз юқиш хавфи бўлган шароитда профилактика мақсадида ҳам ишлатилади (ҳар куни 2 таблеткадан қабул қилинади).

Амёбиазни даволашда кенг спектрда таъсир қиладиган антибиотиклар ҳам қўлланилади. Бу антибиотиклар амёбаларга эмас, балки ичак микрофлорасига таъсир қилиб, уларнинг ўзаро мутаносиблигини таъминлайди.

Беморга оқсил моддаларга бой, юқори калорияли ва витаминлари (С, В, B_2, B_6) кўп овқат берилади. Жигар, мия ва бошқа органларда абсцесс юз берганда амёбага қарши дорилардан ташқари операция ҳам қилинади. Тери амёбиазига ятрендан тайёрланган малҳам ишлатилади.

Профилактикаси. Амёбиазнинг профилактикаси худди бактериялар қўзғатган дизентериядагига ўхшаш асосан умумий санитария ва шахсий гигиена қоидаларига қаттиқ риоя қилишга қаратилган. Аҳоли орасида тушунтириш ва тарғибот ишлари ва бинобарин кишиларнинг санитария ва гигиена жиҳатидан маданиятини кўтариш муҳим аҳамиятга эгадир.

Касалхона шароитида даволанган беморларни фақат қайта-қайта бактериоскопик текшириш ўтказиб, уларнинг ичакларида амёба йўқлигига ишонч ҳосил қилингандан сўнггина уйларига жўнатиш мумкин.

БРУЦЕЛЛЁЗ (ҚОРА ОҚСОҚ)

Бруцеллёз одамларга ҳайвонлардан юқадиган ва кўпинча сурункали давом этадиган инфекцион-аллергик касалликдир. У иситма, лимфогемопоэз органлари, периферик нерв системаси, таянч-ҳаракат органлари ва таносил аъзоларининг зарарланиши билан таърифланади.

Қисқача тарихий маълумот. Гиппократ (милоддан олдинги 460—377 йилларда яшаган) ўз асарларида «тўлқинсимон иситма» деб аталувчи касалликнинг асосий клиник аломатлари ҳақида ахборот берган. Гиппократнинг ёзишича «тўлқинсимон иситма» юқори ҳарорат, қаттиқ терлаш, суяк, бўғим ва мускулларнинг оғриши билан таърифланади. Қашқадарё чўпонлари орасида «қора оқсоқ» касаллиги ўтмишда ҳам маълум бўлган. Аҳоли қўл-оёқ бўғимлари, суяклари ва мускулларининг узоқ муддат давомида оғришини «қора оқсоқ» деб юритадики, бу аломатлар бруцеллёзга жуда характерлидир.

Ўтган асрда яшаган машҳур туркман табиби ва бахшиси Қосимқули 1870—1880 йилларда айтган ашуласида: «Мана эчки иситма касаллигига йўлиқтирадиган халтасини (елинини) осилтириб келаётир» деб куйлайди. Бу далиллар Ўрта Осиёнинг чорвачилик районларида яшовчи халқлар бу касаллик одамларга ҳайвонлардан юқишини яхши билганларига асос бўлади.

XIX асрнинг биринчи ярмида Мальта оролида турган инглиз аскарлари орасида номаълум иситма касаллиги йилдан-йилга кўпроқ учрай бошлайди. 1861 йилда Мерстон деган врач номаълум касалликнинг клиник симптомларини текшириб, уни алоҳида мустақил касаллик эканини аниқлайди ва «Мальта иситмаси» деб аташни таклиф этади. Давид Брюс 1886 йилда касаллик сабабчисини — майда, думалоқ шаклдаги микробларни топади. 1906 йилда мальта иситмасининг одамга эчкидан юқиши аниқланди.

Ўрта Осиёда бруцеллёз асосан XX асрнинг бошларидан ўрганила бошлади. 1912 йилда Ашхободда врач А. А. Крамник Райт реакцияси ёрдамида иккита беморнинг мальта иситмаси билан оғриганини аниқлади ва бу беморларга касаллик эчкилардан юққан деб гумон қилади. 1913 йилда Тошкентда мол доктори В. Л. Якимов бир эчкини Райт реакцияси билан текшириб, унда мальта иситмаси борлигини топди. 1922 йилда янги ташкил этилган Туркистон давлат университети медицина факультетининг профессори А. Н. Крюков Смирнов билан биргаликда 5 та беморда мальта иситмаси борлигини аниқлади.

Республикамизда бруцеллёзни илмий асосда текшириш 1934—1935 йиллардан бошланди. Бу соҳада профессор П. Ф. Самсонов ва профессор Н. И. Рагозанинг хизмати жуда катта.

Этнологияси. Бруцеллёзни қўзғатувчи бруцеллалар уч хил бўлади:

1) Brucella melitensis
2) Brucella abortus bovis
3) Brucella abortus suis

Br melitensis касал қўй ва эчкилардан одамга ўтиб, оғир бруцеллёзга сабаб бўлади. Br. abortus bovis касал сигирлардан одамга ўтади ва енгил спорадик бруцеллёзга сабаб бўлади. Бруцеллёзнинг бу хили илгари Банг касаллиги деб ҳам аталган — Br. abortus suis касал чўчқалардан одамга ўтиб, ўртача оғирликда ўтадиган бруцеллёзни қўзғатади.

Бруцеллаларнинг юқорида айтилган учала хили морфологик жиҳатдан бир-биридан фарқ қилмайди. Улар кўпинча думалоқ, овал ва камдан-кам таёқча шаклидаги майда бактериялардан иборат. Бруцелланинг бўйи 0,5 микрондан 2 микронгача, эни 0,3 микрондан 0,5 микронгача бўлади. Улар ҳаракатсиз бўлиб, анилин бўёқлари билан яхши бўялади, грам салбий, оддий овқат моддаларида кўпая олади, аммо жуда секин ўсади; бруцелла культурасини олиш учун 2—4 ҳафта вақт керак. Бруцеллалар одам ва ҳайвон организмидан ташқарида жуда чидамли бўлиб, узоқ вақтгача тирик сақлана олади. Улар муз ва қорда 2 ойдан 4 ойгача, сутда 20 дан 60 кунгача, сариёғда 50—55 кунгача, пишлоқда — 45 кунгача, гўштда 30—40 кунгача тирик сақланади. Бруцеллалар қуруқ тупроқда ва чангда, кийим-кечакда 2 ой яшай олади. Улар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида нобуд бўлади. Тикка тушадиган қуёш нурлари бруцеллаларни кун очиқ бўлганда бир неча дақиқада, кун хира бўлганда эса узоғи билан бир соатда ўлдиради. Бруцеллаларнинг одам ва ҳайвон организмига зарарли таъсири уларнинг эндотоксинларига боғлиқдир.

Бруцеллаларнинг бир хил ҳайвондан иккинчи хил ҳайвонга ўта олиши (миграцияси) бруцеллёзнинг эпидемиологиясида катта аҳамиятга эгадир. Br. melitensis қўй ва эчкилардан сигирга ўтиши мумкин; бундай ҳолларда сигирдан одамга спорадик бруцеллёз эмас, балки эпидемик бруцеллёз юқади. Худди шунингдек, Br. abortus bovis билан Br. abortus suis ҳам бошқа ҳайвонларга (қўй-эчкиларга) ўтиши мумкин. Br. abortus bovis нинг ҳатто товуққа ўта олиши сўнгги йилларда исбот қилинди.

Касал ҳайвоннинг сути, сийдиги, ахлати билан, айниқса ҳайвон бола ташлаганда, шу чала бола, унинг пардалари, йўлдоши ва бола тегарагидаги суюқлик билан кўплаб бруцеллалар ташқарига чиқади.

Эпидемиологияси. Табиатда бруцеллёзнинг асосий манбаи касал ҳайвонлардир.

Одамларга бруцеллёз юқиши кўпинча қўй ва эчкилар орасидаги бруцеллёз эпизоотиясига боғлиқ бўлади. Бруцеллёз фақат қўй, эчки, сигир ва чўчқалардагина эмас, балки эшак, хачир, туя, кучук, мушук, каламуш, турли ёввойи ҳайвонлар, паррандалар ва бошқа ҳайвонларда ҳам учрайди. Бироқ бруцеллёз бу ҳайвонлардан одамларга кам юқади. Бруцеллёз одамдан-одамга жуда камдан-кам юқади. Бруцеллёз типик зооноз касалликдир.

Бруцеллёз билан оғриган ҳайвонлар кўпинча бола ташлайди. Улар айниқса туғаётганда ёки бола ташлаган вақтда жуда хавфли бўлади, бруцеллёз кишиларга кўпинча шу вақтда юқади. Ҳайвонлар асосан кўклам ва ёз ойларида туғади ёки бола ташлайди; одамларга бруцеллёз юқиши ҳам кўклам — ёз ойларида кўпроқ учрайди.

Қушхонларда, сут қабул қиладиган пунктлар, сут заводлари, пишлоқ ва сир пиширадиган корхоналарнинг ходимлари, шунингдек тери заводларининг ишчиларига бруцеллёз юқиши мумкин.

Бруцеллёз билан оғриган қўй, эчки, сигир ёки чўчқани уйда боқиш жуда хавфли, чунки ҳайвоннинг бруцеллёз билан оғриганини кўпинча билиб бўлмайди, буидай ҳайвоннинг сутини истеъмол қилиш натижасида инфекция бутун оила аъзоларига юқиши мумкин.

Чорвачилик билан шуғулланмайдиган ва уйида мол боқмайдиган кишилар ҳам сут, қаймоқ ва пишлоқ, шунингдек кам қовурилган ёки чала пиширилган гўшт (масалан, кабоб) истеъмол қилганларида уларга бруцеллёз юқиши мумкин.

Бруцеллёз асосан подачилар, сут соғувчилар, чўчқа боқувчилар, ветеринария ва зоотехника ходимлари ва бошқаларда учрайди.

Булардан ташқари, бруцеллёз касал ҳайвоннинг ахлати тушган гўнг, тупроқ, сув орқали ҳам тарқалиши мумкин.

Патогенези. Бруцеллалар одам ва ҳайвон организмига шиллиқ пардалар (оғиз бўшлиғи, конъюнктива ва жинсий аъзолар шиллиқ пардаси) ва тери орқали кира олади. Бруцеллалар организмга кириши учун тери ва шиллиқ пардаларининг кесилган, шилинган бўлиши шарт эмас. Бруцеллалар одам организмига қай йўл билан кирмасин (тери орқалими ёки шиллиқ парда орқалими) барибир лимфа йўллари орқали регионар лимфа безларга етиб боради. Регионар лимфа безлари бруцеллаларга қарши биринчи барьер (тўсиқ) ролини ўйнайди.

Одам организми билан бруцеллалар ўртасидаги курашнинг оқибати уч хил бўлиши мумкин.

Биринчи варианти. Баъзан одам организмига бруцеллалар кирса ҳам касаллик ривожланмайди. Биринчи вариантни қандай тушуниш мумкин? Бруцеллёзли ҳайвонлар боқиладиган махсус чорва хўжаликларининг ходимларн доимо касал ҳайвонларга ёндошганликлари сабабли, уларга бир неча марталаб бруцеллёз инфекцияси шубҳасиз юқади. Бироқ, организмга бруцеллалар озоздан кириб турар экан, макроорганизмнинг кучли ҳимоя механизмини енголмай регионар лимфа безларида лимфоцитлар ва макрофаглар томонидан ҳалок қилинаверади. Шунинг учун ҳам буидай кишилар организмига бруцеллалар кейин кўп миқдорда кирса ҳам, касаллик авж олмайди. Бу кишилар бруцеллёз инфекциясига қарши иммунитетга эга бўлиб қоладилар.

Иккинчи вариант. Бруцеллалар одам организмига киргач, регионар лимфа безларида ўрнашиб олиб, қисман кўпаяди, лекин уларнинг қонга ўтиши учун қулай шароит бўлмайди. Организмнинг лимфа безларидан иборат барьери бруцеллаларнн асосан қонга ўтказмай тура оладн-ю, уларни ҳалок қилишга ожизлик қи-

лади. Демак, бруцеллалар асосан регионар лимфа безларида сақланади. Бундай одамнинг саломатлиги аввалгича яхши бўлиб қолаверади.

Иккинчи варнантда, ҳимоя механизмларининг ўз вақтида ишга солиниши натижасида инфекция организмга кенг тарқала олмайди. Буидай организмда бруцеллёз касаллиги ривожланмаса ҳам, турли иммунологнк жараёнлар юз беради. Шунинг учун бундай кишиларнн лабораторня усуллари билан текширилганда мусбат натижа олинади. Организм билан бруцеллалар ўртасидаги бундай ҳолатни бирламчи латенция ҳолати дейнлади. Бирламчи латенция ҳолатиининг оқибати икки хил бўлиши мумкин. Баъзан, маълум вақт ўтгач турли сабаблар билаи организмнинг ҳимоя механизмлари кучсизланади, иатижада макроорганизм билан микроб ўртасидаги мувозанат ҳолатн бузилади ва регионал лимфа безларидаги бруцеллалар қонга кўплаб тушади ва бруцеллёз инфекциясининг генерализацияси бошланади.

Бошқа ҳолатларда эса, вақт ўтиши билан макроорганизмдаги ҳимоя механизмларнинг қуввати ошиб боради ва бруцеллалар кундан-кунга камайиб, ниҳоят мутлақо йўқолади, яъни организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлади.

Учинчи варианти. Бруцеллалар регионар лимфа безларида тезлик билан кўпайиб, тез орада қонга ўтади ва инфекциянинг генерализацияси бошланади.

Одам организмига кирган бруцеллалар асосан лимфогемопоез органларига ўрнашиб олиб, кўпайишда давом этади ва турлн патоморфологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Бруцеллёз билан оғриган одамнинг қонидан, сийдигидан ва талоғи, жигари, кўмиги, турли лимфа безларидан бруцелла культураси олинади. Кўмикдан бруцелла культурасини олиш (миэлокультура) клиникаларда диагностика мақсадида қўлланилади.

Бруцеллёз инфекцияси турли ҳайвонларда ва одамда ҳар хил муддатгача давом этиши мумкин. Масалан, қўйларда бруцеллёзнинг ўткир даври узоғи билан 1,5—2 ойдан сўнг сўиа бориши экспериментал текширишларда исбот қилинган. Орадан 3—4 ой вақт ўтгач, бруцеллёзли қўйларнинг кўпчилиги бруцеллалардан бутунлай халос бўлади.

Одам организмида бруцеллёз инфекциясининг генерализацияси бошлангач, макроорганизмнинг ҳимоя механизмлари билан бруцеллалар ўртасида катта кураш кетади. Аксари бруцеллёз инфекциясининг генерализацияси бошлангач бемор органнзмида специфик антителолар ишлаб чиқариш ва фагоцитар фаолият кучаяди· организмнинг ҳужайра ва тўқималарида бруцеллёз аитигенига нисбатаи ўта сезувчанлик (сенсибилизация) ҳолати пайдо бўладн. Ўрта ҳисоб билан 2—3 ҳафтадан 2—3 ой вақт ўтгач бруцеллёзнинг генерализациясн аста-секин сўна боради, шу билан бирга организмининг турли жойларида (асосан таянч-ҳаракат органларида, нерв системасида ва таносил органларида) бруцеллалар ўрнашуви натижасида маҳаллий ўзгаришлар — метастазлар пайдо бўлади. Қон орқали айланиб юрган бруцеллаларнинг шароитн организмнинг ҳимоя механизмлари таъсири остида ёмонлашади ва улар ноқулай муҳитдан четлашиб, турли органларга, шу жумладан ретикуло-эндотелий системасининг органларига яширинади. Шундай қилиб, бруцеллёз инфекциясининг локализацияси бошланади. Маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлган вақтдан бошлаб бруцеллёзининг ўткир даври сурункали даврга ўтади.

Касалликнинг сурункали даври бошлангандан кейин ҳам бруцеллалар лимфа-гемопоэз органларидан, вақти-вақти билан қонга ўтиб туради. Касалликнинг генерализация билан бошланишини, сўнгра организмда турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлишини ва ниҳоят, бруцеллаларнинг вақти-вақти билан қонга ўтиб туришини иазарда тутиб, бруцеллёзни ўз моҳияти билан септик касаллик деб ҳисобласак бўлади. Бруцеллёз ҳақиқатан ҳам ўзига хос септик касаллик бўлиб, бунда дастлабки септик ўчоқ лимфа-гемопоэз оргаиларида бўлади. Дастлабки септик ўчоқдан бруцеллалар вақти-вақти билан қонга ўтиб септик ҳолатни давом эттиради. Таянч-ҳаракат органлари, нерв системаси ва таносил органларида пайдо бўладиган турли маҳаллий ўзгаришларни метастазлар деб ҳисобланади. Бемор организмида метастазлар пайдо бўлгуича ўтган вақт бруцеллёзнинг ўткир-септик даври бўлса, ундан сўнг касалликнинг сурункали септик даври бошланади. Ўткир-септик даврининг қанча давом этиши асосан бемор организмининг реактив қобилиятига боғлиқдир.

Маҳаллий ўзгаришлар қаерда бўлмасин, барибир патоморфологик ўзгаришлар асосан метастаз пайдо бўлган органнинг бириктирувчи тўқимасида юз беради. Бошқача айтганда, бруцеллёзли бемор организмида патоморфологик ўзгаришлар асосан мезенхима тўқимасида пайдо бўлади. Демак, бруцеллёз — мезенхима тўқимасининг инфекциясидир.

Организмда касаллик жараёнининг гоҳ сусайиб, баъзан бутунлай сўниб, гоҳ эса яна зўриқиб туриши бруцеллёз инфекциясига жуда характерлидир. Бруцеллёз инфекцияси локализацнялана бошлагач, касаллик жараёни аста-секин сўна боради. Аввало касаллик симптомлари йўқолади, бруцеллалар фақат лимфа-гемопоэз органларида қолади. Касаллик микроблари лимфогемопоэз органларига гўё яшириниб олади. Бу даврии бруцеллёзиинг иккиламчи латент (яширин) даври дейнлади. Макроорганизмнииг иммунобиологик қуввати етарли бўлганда иккиламчи латент даври маълум вақтдан сўнг касаллнкнинг охирги даврига — бактернологик соғайиш даврига ўтади; организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлади. Макроорганизмнинг инфекцияга қарши реактив қобилияти турли экзоген ва эндоген сабаблар таъсирида камайган тақдирда иккиламчи латент ҳолатдаги инфекция яна қўзғалади ва янгидан касаллик симптомлари пайдо бўлади. Бруцеллёз инфекцияси то организмдан бутунлай йўқолгунча вақт-вақти билан қўзғалиб, яна бир неча марта латент ҳолатга ўтиши мум-

кин. Одам организмида бруцеллёз инфекцияси ўрта ҳисоб билан 2—3 йилгача давом этиб, кейин бутунлай йўқолади.

Бемор умумий аҳволига ва инфекцион жараённинг қандай даврда эканига қараб касаллик давомида уч давр ажратилади: 1) компенсация даври — инфенкция яширин ҳолда бўлади, яъни касаллик симптомлари йўқ бўлиб, бемор ўзини тамомила соғлом сезади; 2) декомпенсация даври инфекциянинг қўзғалган даври бўлиб, макроорганизмда турли физиологик жараёнлар бузилган бўлади; 3) субкомпенсация даври — организмда касаллик жараёни сал қўзғалган бўлади; беморнинг умумий аҳволи яхши бўлиб, касаллик симптомлари билинар-билинмас бўлади.

Бруцеллёзнинг дастлабки даврларида, аксари беморнинг қони, сийдиги ва турли органларидан бруцеллаларни топиш мумкин. Вақт ўтиши билан касалликнинг дастлабки даврига хос симптомлар йўқолгач, бемор организмидан бруцеллалар камроқ топиладиган бўлиб қолади. Организмнинг индивидуал хусусиятига, микробинг вирулентлигига ва миқдорига қараб турлича вақтдан кейин одам организми бруцелладан бутунлай халос бўлади. Бруцеллёзли беморларнинг баъзиларида лимфо—гемопоэз органларида бруцеллаларнинг узоқ вақт латент ҳолатда сақлана олиши мумкин. Бу бруцеллалар вақти-вақти билан касалликнинг қайталанишига (рецидив) сабаб бўлади.

Бемор организмида пайдо бўладиган иммунитет етарлича мустаҳкам бўлмайди, шунингдек жуда узоқ давом этмайди. Бруцеллёзнинг ўткир даврида бемор организмида «инфекцион иммунитет» ҳолати бўлади, яъни бундай организмга бруцеллёз яигидан юқмайдн яъни организм суперинфекцияга чидамли бўладн. Организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлгандан сўнг ҳам маълум вақт давомида бруцеллаларнинг озгина дозаларига чидаш бераверади, яъни бундай организмда озгина бруцеллалар кирганда касаллик юз бермайди. Демак, бруцеллёздан соғайган одам организмида абсолют бўлмаса ҳам нисбий «постинфекцион» иммунитет маълум вақт давом этади. Шундай қилиб, бруцеллёзли бемор организмида олдин «инфекцион иммунитет» пайдо бўлади, кейинчалик — бемор организмидан бруцеллалар бутунлай йўқолгач «постинфекцион» иммуиитет вужудга келади.

Патологик анатомияси. Бруцеллёзли бемор организмида юз берадиган патоморфологик ўзгаришлар полиморфизм билан характерланади. Бу ўзгаришлар асосан мезенхима тўқимасида, жумладан ретикуло-эндотелий системасида пайдо бўлади.

Бемор организмида пайдо бўладиган ўзгаришларни уч гуруҳга бўлиш мумкин:

Специфик бўлмаган яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар бруцеллёзнинг бошланғич даврида юз беради; Мезенхима тўқимасида ва паренхиматоз органлар (жигар, буйрак, буйрак усти безлари, мия, миокард, скелет мускуллари ва бошқалар)да экссудатив-продуктив ва дегенератив — некробиотик ўзгаришлар пайдо бўлади. Бундан ташқари, бруцеллёзнинг бошланғич даврида қўшувчи тўқима системасида айрим-айрим ёки диффуз ҳолдаги продуктив яллиғланишга хос ўзгаришлар юз беради. Бунда ретикуло-эндотелий ҳужайраларининг гиперплазияси ва глия системаси пролиферация жараёни натижасида катта-кичик тугунчалар ҳосил бўлади. Шунингдек организмнинг турли жойларида (тери, тери ости клетчаткаси, орқа миядан чиқадиган нерв илдизлари ва нерв томирларида) фибробластларнинг пролиферация жараёни юз беради, натижада «фиброзит»лар пайдо бўлади.

2. Сенсибилизация ҳолатида бўлган орган ва тўқималарда пайдо бўладиган специфик гиперергик ўзгаришлар. Бу ўзгаришлар бемор организмида бруцеллёз антигенига нисбатан аллергия ҳолати юз берганда пайдо бўлади. Лимфа безлари, жигар ва талоқда бруцеллёзга хос бўлган гранулемалар (бруцелломалар) пайдо бўлиб, ҳар бир гранулема худди туберкулёзда бўладиган гранулемага ўхшаш, эпителиоид ҳужайралар ва улкан ҳужайралардан ташкил топади. Майда қон томирларида ва капиллярларда пери-эндо ва тромбо васкулит шаклидаги гиперергик яллиғланиш жараёни кўрилади. Булардан ташқари, бруцеллёзнинг аллергик даврида синовиал системада бурсит, тендовагинит, артрит, эпидидимит, орхит ва бошқа шаклдаги экссудатив яллиғланиш ҳам учрайди.

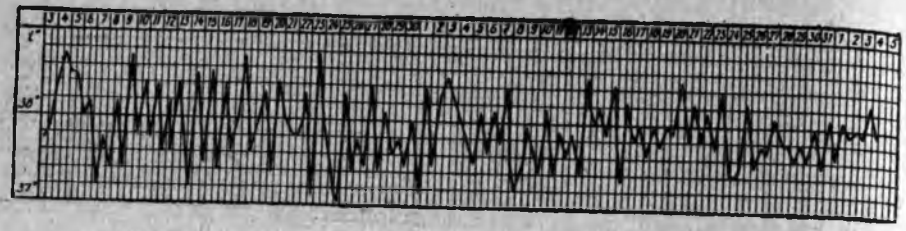
3. Орган ва тўқималарда юз берадиган турли цирротик ўзгаришлар бруцеллёзнинг охирги даврларида кўрилади. Интерстициал гепатитдан кейин жигар циррозининг пайдо бўлиши, талоқ ва лимфа безларида фиброз тўқимаиинг ўсиши каби ўзгаришлар продуктив яллиғланиш жараёнининг оқибатидир.

Специфик бўлмаган яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар бруцеллёзнинг бошланғич ўткир даврига хос бўлса, специфик гиперергик ўзгаришлар касалликнинг ярим ўткир даврида, цирротик ўзгаришлар бруцеллёзнинг сурункали шаклларида учрайди.

Клиникаси. Бруцеллёз ўзига хос хусусиятларга эга бўлган ва узоқ давом этадиган хроник инфекцион-аллергик касалликдир.

Бруцеллёз кўпинча бир неча ойдан бир неча йилларгача чўзилади. Бруцеллёзда касаллик симптомларининг йўқолиши билан бемор аҳволининг тузалиши, сўнгра маълум вақт ўтгач касалликиинг яна қайталаниши (рецидив) кўп учрайди.

Бруцеллёзнинг инкубацион даври ўрта ҳисоб билан 1 ҳафтадан 2—3 ҳафтагача чўзилади. Инкубацион даврдаи сўнг касаллик баъзан тўсатдан, баъзан аста-секин бошланади. Бруцеллёз тўсатдан бошланганда бирданига касалликнииг асосий симптомлари пайдо бўлади. Касаллик аста-секин бошланганда эса 1—3 ҳафта давомида бруцеллёзга характерли бўлмаган турли продромал симптомлар учрайди. Бруцеллёзнинг продромал даврида киши дармонсизланиб, боши, оёқ-қўллари сал-пал қақшаб оғрийди, юраги ғаш бўлади, уйқуси қочади, иштаҳаси бўғилади, ишга ҳафсаласи қолмайди. Кечқурун ҳарорати субфебрил даражасигача (37,1—37,3) кўтарилиши, баъзида жигар ва талоқиинг салгина шишганлиги, лимфа безларининг озгина катталашгани (бруцелла-



12-расм. Бруцеллёз. Ремиттенс ва интермиттенс иситмаси

лар оғиздан кирганда бўйиндаги лимфа безлари катталашади) аниқланади. Бруцеллёзга асосан иситма, эт увишиш, қалтираш, терлаш, ҳамда ретикуло-эндолелий органлари, ҳаракат ва таянч аппарати, нерв системаси (асосан периферик қисми) ва таносил органларининг зарарланишига боғлиқ симптомлар характерлидир.

Иситма. Иситма бруцеллёзининг энг муҳим (кардинал) симптомларидан биридир. Бруцеллёзли беморларининг баъзиларида ҳарорат 39—40 даражагача етса, бошқаларида эса субфебрил даражада (37,1—37,2—37,3) бўлади. Иситманинг турли хил типлари учрайди.

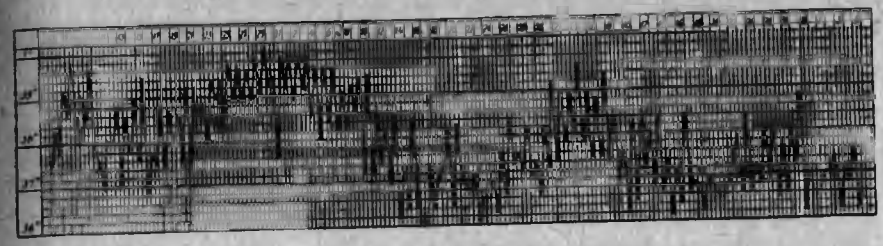
1. Тартибсиз равишда рецидив берувчи иситма. Бунда турли муддат билан давом этадиган иситма даври ва турлича муддат билан давом этадиган иситмасиз (апирексия) давр навбатланиб туради. Иситма даври 1—2 ҳафта, иситмасиз даври эса 2—3 ҳафтадан бир неча ойларгача чўзилиши мумкин.

2. Интермиттенс иситма. Бунда кўпинча кечқурун, баъзан эрталаб ҳарорат 39—40° гача кўтарилиб, яна пастга (нормага ёки субфебрил даражага) тушади. Бундай иситма одатда 2—3 ҳафта давом этади ва турли йирингли касалликларда бўладиган гектив иситмага ўхшайди. (12-расм).

3. Доимий иситма. Бунда беморнинг ҳарорати ҳамма вақт баланд бўлиб, эрталабки ҳарорат билан кечқурунги ҳарорат орасидаги фарқ 1° дан кам бўлади. Иситма доимий бўлганда ҳарорат узоқ вақт давомида баланд бўлмай, ўрта ҳисоб билан 1—2 ҳафтадан сўнг пасаяди ва маълум вақтдан сўнг яна кўтарилиши мумкин.

4. Тўлқинсимон иситма. Иситманинг бу хили бруцеллёзга жуда характерли бўлиб, беморнинг ҳарорати аста-секин кундан-кунга баланд бўлиб юқори даражага етади ва маълум вақт (1—2 ва 3 ҳафта)дан сўиг аста-секин пасая бошлайди; ҳарорат пасайиб нормал ёки субфебрил даражада маълум вақт (1—2 ҳафта) тургандан кейии яна аста-секин кўтарилади. Кейин ҳарорат яна шундай тўлқинсимон шаклда кўтарилиб туради. Ўрта ҳисоб билан битта беморда 2—3 дан 6—7 ва ундан кўпроқ тўлқин (ҳароратнинг баланд даври) учрайди. Шуидай қилиб, иситма бир неча ой давом этнши мумкин. (13-расм)

Умуман бруцеллёзда учрайдиган иситмаларнинг ҳаммаси (уларининг хилидан қатъи иазар) маълум даражада тўлқинсимон



13-расм. Бруцеллез. Тўлқинсимон иситма.

бўлади. Бас, бруцеллёзда касаллик симптомлари турли-туман бўлганига ўхшаш иситманинг турли хидлари учрайди. Баъзи беморларда касаллик давомида иситманинг бир неча хиллари турлича комбинацияда учраши ҳам мумкин. Масалан, бир беморда олдин интермиттенс иситма, сўнгра тўлқинсимон иситма, кейин доимий иситма ва яна интермиттенс иситма бўлиши мумкин.

Бруцеллёздаги иситма узоққа чўзиладиган бўлса ҳам, аксари ҳарорат баланд бўлган вақтда ҳам умумий интоксикация кучсиз бўлади. Бемор иситмаси юқори бўлишига қарамай ўзини нисбатан яхши сезиши ва баъзан одатдаги ишини давом эттириши мумкин. Ҳарорат баланд бўлган ҳолда умумий интоксикациянинг кучсиз бўлиши бруцеллёзга жуда характерлидир.

Бруцеллёз бирданига бошланганда ҳарорат кўтарилишидан олдин деярли ҳамма вақт худди безгак тутгандагига ўхшаш, бетармор қаттиқ қалтирайди. Бемор баъзан бир суткада бир неча марта қалтираши мумкин. Бруцеллёзнинг хроник формаларида (ҳарорат субфебрил ёки иормал бўлганда) одатда беморнинг фақат эти увншади.

Терлаш бруцеллёзнинг энг характерли симптомларидан биридир. Аксари ҳарорат тушаётгаида бемор қаттиқ терлайди. Баъзан бемор шу қадар кўп терлайдики, унинг кийимлари жиққа ҳўл бўлиб кетади. Ҳарорат юқори бўлмаганда ҳам бемор терлаши мумкии. Бруцеллёзли беморлар асосан вегетатив нерв системаси функциясиниинг бузилиши туфайли терлайди. Беморларнинг кўпчилигида чов, қўлтиқ ости, ёки жағ ости ва бўйиндаги лимфа безларининг катталашгани аниқланади. Бу безлар ловиядан тортиб то товуқ тухумидай катта бўлиб кетиши мумкин. Юқорида айтилган лимфа безларидан ташқари мезентериал ва бронхопульмонал безлар ҳам катталашади. Бироқ, уларни клиник текширишда аниқлаб бўлмайди. Қорнини чуқур пальпация қилиб кўргандагина мезентериал безларининг катталашганини аниқлаш мумкин. Баъзан беморларда учрайдиган корин оғриғи шу мезентериал безларнинг шишганлигига боғлиқ бўлади. Зарарланган лимфа безлари ўртача консистенцияда бўлиб, ушлаганда оғрийди. Жигар ва талоқ беморларнинг ҳаммасида бир қадар зарарланади. Бемор қорни пайпаслаб кўрилганда жигар ва талоқнинг қобирға қиррасидан 2—3 см чиқиб турганлиги аниқланади.

Таносил органларининг зарарланиши бруцеллёзга жуда характерлидир. Эркакларда кўпинча орхит, эпидидемит ва орхоэпидидемит учрайди. Бунда мояк шишиб қизаради ва қаттиқ оғрийди. Аксари орхит ва эпидидемит пайдо бўлганда ҳарорат ҳам кўтарилади. Баъзан моякдаги яллиғланиш жараёни узоқ давом этиб, натижада жинсий ожизлик (импотенция) ҳолати юз бериши мумкин.

Аёлларда таносил органларининг зарарланиши оофорит (тухумдоннинг яллиғланиши), сальпингит (тухум йўлининг яллиғланиши), метрит, эндометрит кўринишида учрайди. Таносил органлари зарарлаиган аёллар кўпинча бола ташлайди. Баъзан аёл организмида бруцеллёз латент ҳолатда давом этиб, ҳомиладорлик даврида зўрайиб абортга сабаб бўлади. Шуни таъкидлаш керакки, аёлларда бруцеллёз фақат таносил органларигагина зарар етказганда, аксари аборт юз бергунча организмда бруцеллёз борлигини беморнинг ўзи сезмайди. Баъзан менструация циклининг бузилгани билинади, холос! Аёл жинсий органларидан чиқадиган суюқликда бруцеллалар бўлиши мумкин. Шундай экан, жинсий алоқа вақтида эркак кишига бруцеллёз юқиши мумкин.

Эркакда орхит ва эпидидемит бўлганда эса бруцеллёз инфекцияси аёлга юқиши мумкин.

Она қориидаги болага бруцеллёз юқмаган тақдирда ҳам барибир туғилиш вақтида ёки кўкрак сути билан эмизиш вақтида касаллик осонгина юқа олади. Бруцеллёз билаи оғриган аёлларнииг кўкрак сутида бруцеллалар бўлиши исбот қилинган. Чақалоқ болаларга бруцеллёз юққани билан аксари касаллик аломатлари кўринмайди, чуики умуман ёш болаларда, айниқса чақалоқларда бруцеллёз кўпинча яширин ёки жуда енгил формада ўтади. Демак, бруцеллёзли аёлларга туғиш рухсат этилади. Бироқ ҳомиладор бўлган беморни муитазам равишда қараб туриш талаб қилинади. Аёлларда мастит (кўкрак безининг яллиғланиши) ҳам учрайди. Бунда кўкрак безн шишади ва қаттиқ оғрийди.

Юқорида айтилганлардан маълум бўладики, бруцеллёз эркакларда ҳам, аёлларда ҳам ҳамма таносил органларига зарар етказиши мумкин.

Нерв системасининг зарарланиши бруцеллёз клиник манзарасида муҳим ўринни эгаллайди. Нерв системасининг деярли ҳамма қисмларида патологик жараён юз бериши мумкии. Бруцеллёзда фақат анимал нерв системасигина зарарланмай, балки вегетатив нерв системаси ҳам зарарланади.

Нерв системасида бўладиган патологик ўзгаришларни аввало икки гуруҳга бўлиш мумкии: 1) органик ўзгаришлар; 2) турли функционал бузғуиликлар.

Бруцеллёзнинг бошланғич ўткир даврларида аксари марказий нерв системаси фаолиятининг бузилиши натижасида бош оғриғи, уйқусизлик, тажанглик, кайфиятнииг ёмон бўлиши каби симптомлар кўрилади. Кейинроқ бруцеллёзнинг сурункали формаси бошланиб, бемор организмида турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгач, нерв системасидаги ўзгаришларни кўрсатувчи турли симптомлар яққол кўринади. Бруцеллёз инфекцияси аксари периферик нерв системасига зарар етказади; беморда радикулит (кўпинча бел радикулити), ишиас, плексит, полиневрит ва иеврит аломатлари пайдо бўлади. Периферик нерв системасининг зарарланиши кучли оғриқларга сабаб бўлади: беморлар баъзан ётган жойларидан туролмай, оғриққа чидолмай қичқириб ётадилар. Айниқса ишиасда оғриқ жуда ҳам кучли бўлади. Периферик нерв системасининг зарарланиши натижасида келиб чиқадиган оғриқлар ҳамма вақт иерв томирларининг яллиғланишига боғлиқ бўлмай, балки баъзи турли нерв толаларининг изтиробланишига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Нерв толаларининг изтиробланиши натижасида пайдо бўладиган оғриқлар алгия номи билан юритилади. Бу оғриқлар нерв толаси яллиғланганидагидек (невритдагидек) кучли бўлмайди. Оғриқларнииг жойига қараб турли невралгия, артралгия, миалгия (бўғим ва мускулларда жойлашган нерв томирларининг изтироблаиниши) учрайди. Шуни айтиш керакки, периферик нерв системасидаги патологик жараён кўпинча ҳеч қандай асорат қолдирмай тузалиб кетади. Полиневрит ва невритлар оқибатида оёқ-қўлларининг фалаж бўлиб қолиши камдан-кам учрайди.

Марказий нерв системасининг зарарланиши (менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, миелит каби метастазлар) кам учрайди. Бруцеллёзда марказий иерв системанинг зарарланиши аксари турли кўнгилсиз асоратлар қолдиради.

Марказий нерв системаси зарарланганда орқа мия суюқлиги аксари катта босим билан чиқаётгани, унда лимфоцитлар сонининг кўпайгани, оқсил миқдорининг ошгани аниқланади. Панди ва Ноине-Аппельт реакциялари мусбат натижа беради. Орқа мия суюқлиги Райт ва Хеддльсон реакциялари билан текширилганда кўпинча мусбат натижа олинади. Ниҳоят, орқа мия суюқлигини бактериологик усул билан текшириб, унда бруцеллалар борлиги аниқланади.

Вегетатив нерв системанинг зарарланиши аксари қаттиқ терлаш, тери трофик функциясининг бузилиши каби аломатларга сабаб бўлади.

Ниҳоят, бруцеллёзда психик бузғунликлар ҳам учрайди, улар кўпинча турли ипохоидрик хаёл суришлар билан характерланувчи депрессия формасида бўлади. Бруцеллёзда ҳаракат ва таянч аппарати жуда кўп зарарланади. Ўрта ҳисоб билан бутун беморларнинг 70—90 фоизида юмшоқ ва қаттиқ скелет зарарланиб, улар турли-туман симптомларни вужудга келтиради.

Юмшоқ скелетни ташкил қилувчи, фасция, апоневроз—бўғим халтаси, бўғим атрофидаги клетчатка ва мускуллар зарарланганда фиброзит ва целлюлит деб аталувчи тугунчалар ва инфильтратлар пайдо бўлади. Фиброзит ва целлюлитлар қаттиқ оғриқларга сабаб бўлиб, беморларга талай азоб беради. Бу фиброзит ва целлюлитлар кўпинча бўғимлар атрофида, белда, думғазада пайдо бўлади.

Бўғимларининг зарарланиши бруцеллёзга айниқса характерлидир. Артралгия бўғимлардаги нерв охирларининг изтиробланишига боғлиқ бўлиб, бунда бир бўғимдан иккинчи бўғимга кўчиб юрадиган оғриқлар қайд қилинади. Артралгия катта бўғимларда ҳам, майда бўғимларда ҳам бўлаверади.

Бўғимларга бруцеллаларнинг ўрнашиши натижасида артрит (бўғимларнинг яллиғланиши) вужудга келиб, бу чин маънода метастаз ҳисобланади. Зарарланган бўғимлардан бруцелла культурасини олиш мумкинлиги бунга далил бўла олади. Артритлар моно ва полиартрит кўринишида учрайди. Аксари катта бўғимлар зарарланади, бруцеллёздаги артрит шу билан қисман ревматизмдаги полиартритдан (унда кўпроқ майда бўғимлар зарарланади) фарқланади. Бруцеллёздаги артритда зарарланган бўғим баъзан шишиб қизаради. Бундай ҳолларда бемор бўғимлари жуда қаттиқ оғрийди. Зарарланган бўғимни қимирлата олмайди.

Бруцеллёзда бўғимларнинг зарарланиши қуйидаги уч формада бўлади: 1) синовитлар — бўғимнинг фақат синовиал пардаси зарарланади; 2) пери- ва параартритлар — яллиғлапиш процесси синовиал пардадан бўғим атрофидаги тўқимага ҳам ўтади ва 3) артрит ва остеоартритлар — бўғимнинг ҳамма тўқимаси, шунингдек қисман суяк тўқимаси ҳам яллиғланади. Синовитларда оғриқ бўлса ҳам бўғим ҳаракати чегараланмайди. Периартрит, параартрит, артрит ва остеоартритларда кучли оғриқдан ташқари бўғимнинг нормал ҳаракат қилиши мумкин бўлмайди. Бруцеллёзда думғаза-ёнбош бўғимининг яллиғланиши, яъни сакроилеит кўп учрайди. Сакроилеитдан сўнг оёқ ва қўлларнинг йирик бўғимлари кўпроқ зарарланади. Баъзан бўғим халтаси яллиғланиб бўғим атрофида халтачага ўхшаш бурсит кўрилади, бу бруцеллёзга жуда характерлидир. Бурсит халтачаси ичида одатда бруцеллалар кўп бўлади. Бруцеллёзда остит, периостит, хондрит ва перихондрит кўринишида суяк ва тоғай тўқималарининг яллиғланиши ҳам учрайди.

Умуртқа устунининг зарарланиши спондилит ва споидилоартрит кўринишида учраб, баъзан уни туберкулёз споидилитидан ажратиш қийин бўлади. Бемор соғайиши билан бўғимлардаги ва умуртқа устунидаги ўзгаришлар ҳеч қандай асорат қолдирмай йўқолади. Маълумки, сил артрити ва споидилити суяк тўқимасининг емирилишига олиб бориб турли кўнгилсиз асоратлар қолдиради (масалан, бўғимнинг ишламай қолиши, белнинг букри бўлиши). Бруцеллалар баъзан мускулларга ўрнашиб олиб, қаттиқ оғриққа сабаб бўладиган миозитларни вужудга келтиради. Ниҳоят, мускулларнинг пай қинлари ҳам баъзан яллиғланиб, қаттиқ оғриқ билан давом этадиган тендовагинитлар найдо бўлади. Бас, бруцеллёзда таянч-ҳаракат аппаратининг деярли ҳамма қисмлари зарарланиши мумкин. Бруцеллёзда периферик қон манзараси кучсиз гипохром анемия, лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия, тромбоцитопения ва эритроцитлар чўкиш тезлиги меъёрида кўпайганлиги билан таърифланади.

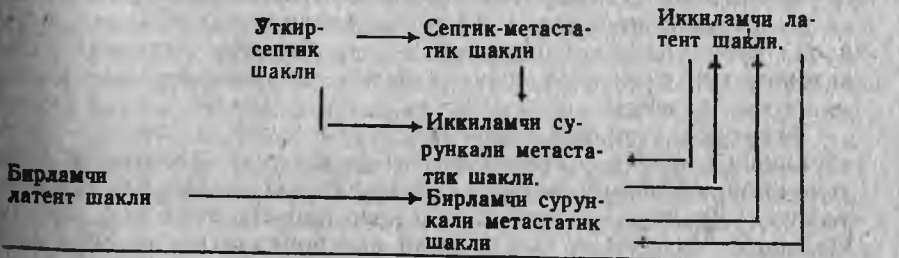
Клиник формаларининг классификацияси. Бруцеллёз клиник симптомларининг турли-туман эканлигини назарда тутилса, практик врачларининг ишини енгиллаштириш учун касалликнинг клиник формаларини тартиб билан маълум гуруҳларга ажратиб кўрсатадиган классификация лозимлиги тушунарли бўлади.

Н. И. Рагоза классификацияси бруцеллёзининг патогенезига асосланганидир. Н. И. Рагоза бруцеллёз патогенезидаги асосий қонуниятларни назарга олиб, касалликининг ривожланишида 4 та давр ажратади (схемага қаралсин): 1) инфекциянинг компенсацияланган даври; 2) маҳаллий ўзгаришларсиз давом этадиган ўткир-септик давр; 3) турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгандан сўнгги ярим ўткир ёки хроник даври; 4) компенсациянинг тикланиш даври.

Ҳар бир даврнинг алоҳида патогенетик моҳияти бор. Компенсацияланган инфекция даврида организмга бруцеллалар кирган, аммо касаллик ривожланмаган, яъни симптомлари пайдо бўлмаган (компенсация даврида макроорганизмнинг инфекцияга қарши ҳимоя қуввати билан микроорганизмнинг кучи ўртасида вақтинча мувозанат бўлади).

Профессор Н. И. Рагоза классификацияси (схема)

Компенсацияланган инфекция даври	Маҳаллий ўзгаришларсиз давом этадиган ўткир-септик давр (декомпенсация)	Турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгандан сўнгги ярим ўткир ёки сурункали давр (декомпенсация, субкомпенсация)	Компенсациянинг тикланиш даври



Компенсация даврининг қанча вақт давом этиши макроорганизмнинг қувватига боғлиқ бўлади. Кўпинча бу давр 1—3 ҳафта давом этиб, шуидан кейин росмана касаллик бошланади.

Маҳаллий ўзгаришларсиз давом этадиган ўткир-септик давр бруцеллалар қонга ўтгандан сўнг бошланади.

Ўткир-септик ҳолати аста-секин камайиб турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгач ярим ўткир ва сурункали давр бошланади. Ниҳоят касаллик симптомлари йўқолиб бемор соғайгач компенсациянинг тикланиш даври бошланади.

Инфекцион жараён аксари шу тўртта даврни кетма-кет ўтади

ва ниҳоят сўнади. Бемор организмида инфекция авж олар экан, касаллик жараёни шу даврларни ҳар бирида маълум бир вақт давомида тўхтаб қолиши мумкин. Ҳар бир даврнинг ўзига хос патогенетик моҳияти, бинобарин ўзига характерли клиник симптомлари бор. Шундай экан, инфекцион жараён бу даврларнинг ҳар бирида озми-кўпми вақт давомида тўхтаб қолиши натижасида бруцеллёзнинг маълум клиник шакли вужудга келади.

Н. И. Рагооза классификацияси бруцеллёз инфекциясининг шу патогенетик қонуниятига асосланиб тузилган.

И. И. Рагоза схемасига мувофиқ, инфекцияиинг авж олишидаги турли даврларда бруцеллёзнинг турлича клиник формалари учрайди. Бруцеллёзнинг клиник формалари қуйидагилардан иборат: 1) бирламчи — латент формаси; 2) ўткир-септик формаси; 3) септик-метастатик формаси; 4) иккиламчи — сурункали метастатик формаси; 5) бирламчи сурункали метастатик формаси; 6) иккиламчи — латент формаси.

Н. И. Рагоза схемасидан маълум бўладики, вақт ўтиши ва инфекция авж олиши билан беморда бруцеллёзнинг бир нечта клиник формаси кетма-кет учраши мумкин. Масалан, беморда олдин ўткир-септик форма, сўнгра маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлгач, септик-метастатик форма, ундан кейин ҳарорат пасайиб, ўткир-септик аломатларн йўқолгач хронио-сепсис белгилари ва маҳаллий ўзгаришларгина қолгач иккиламчи сурункали метастатик форма ва ниҳоят касаллик симптомлари бутунлай йўқолгач иккиламчи — латент формаси учраши мумкин. Бу формаларнинг ҳар бири турлича вақт давом этиши мумкин.

Демак, бемор инфекциянииг қайси даврида врачга мурожаат қилганига қараб, бруцеллёзнинг тегишли клиник формалари аниқланади. Бемор ўткир-септик даврда врачга мурожаат қилса, унда ўткир-септик формаси аниқланади, врач беморни маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгач кўрса, ҳароратнинг баланд ёки паст бўлишига қараб, ё септик-метастатик формаси ё эса иккинчи — сурункали формаси диагнозини қўяди.

Беморда бруцеллёз борлигинн аниқлашнинг ўзи кифоя қилмайди. Беморга тўғри, самарали ёрдам бермоқ учун унда бруцеллёзнинг қандай формаси борлигини аниқламоқ лозим, чунки бруцеллёзли беморлар касалликнинг формаларига қараб турли усуллар билан даволанади. Профессор И. И. Рагоза классификациясига кўра бруцеллёз клиник формаларининг қисқача характеристикаси қуйида келтирилади.

Бирламчи—латент форма. Бруцеллёзнинг бу формасида организмдаги инфекция компенсацияланган ҳолда бўлади. Организмига бруцеллалар кирган кишилар бирламчи—латент формада аввалгича соғлом бўлиб қолаверадилар. Бруцеллёзнинг бу формаси эндемик ўчоқларида яшовчи аҳоли, кушхона, тери ва сут заводи каби корхоналарининг ишчнлари, шунингдек ўз касбига кўра ҳайвонларга яқин юрадиган одамлар (зоотехниклар, ветеринария хизматчилари) ялписига текширилганда топилиши мумкин. Бирламчи—латент формаси аниқланган кишилар одатда ўзларида бруцеллёз борлигини сезмайдилар: шунингдек уларда бруцеллёзнинг симптомлари топилмайди: баъзан ретикуло-эндотелий органларининг салгина ўзгаргани аниқланади: жигар, талоқ ва лимфа безлари бироз катталашган бўлади, холос.

Бруцеллёзнинг бирламчи—латент формасини фақат лаборатория усулларининг ёрдами билангина аниқлаш мумкин.

Қўмикдан кўпинча бруцелла культурасини (миэлокультура) олишга муваффақ бўлинади. Бруцеллёзнинг бу шаклини аниқлашда асосан серологик реакция ёрдам беради.

Биринчи латенция ҳолати билан бруцеллёзнинг инкубацион даври орасида қандай фарқ бор?

Инкубацион даврда бруцеллалар регионар лимфа безларида кўпаядн ва кўпинча 2—3 ҳафтадан кейин касаллик аломатлари кўрина бошлайди. Бруцеллёз юққан киши организмнинг инфекцияга қарши кураш қобилияти, яъни унинг иммунологик қуввати етарли бўлганда эса бруцеллалар регионар лимфа безларида бемалол кўпая олмайди ва бинобарин, инкубацион давр чўзилиб кетади. Вақт ўтиши билан макроорганизм ҳам бруцеллаларга қарши кураш чораларини сафарбар қилиб улгуради. Шундай қилиб, бир неча ойлар ўтавериши ва инфекция латент ҳолатда қолавериши мумкин. Маълум вақт ўтгач, организмда бруцеллёз антигени таъсирида тегишли иммунобиологик ўзгаришлар юз беради.

Шу сабабли биринчи латенция ҳолатида серологик ва аллергик реакциялар мусбат натижа беради.

Бирламчи—латенция ҳолати қанча вақтга чўзилиши мумкин?

Бирламчи латент форманинг қанча вақт давом этишини аниқ билиш мумкин бўлмайди. Бирламчи—латент форманинг қанча вақтга чўзилиши макроорганизм билан микроорганизм ўртасидаги мувозанати ҳолатининг қанча вақтгача бузилмасдан давом этишига боғлиқ. Турли экзоген ва эндоген омиллар макроорганизмнинг иммунобиологик қувватини сусайтириши биланоқ бу мувозанат бузилади ва биринчи латенция ҳолати тугайди, бинобарин, касаллик жараёни авж олиб бруцеллёз симптомлари пайдо бўлади.

Биринчи латеит форманинг оқибати макроорганизм фойдасига ҳал бўлиб тугаши ҳам мумкин. Ойлар ва йиллар ўтиши билан етарли иммунобиологик қувватга эга бўлган организмдаги бруцеллаларнинг ҳаёт фаолияти сусайиб бориб, ниҳоят улар мутлақо ҳалок бўлиши мумкнн. Бундай ҳолларда киши бруцеллёз юқтирганини ҳам, кейин уидан бутунлай қутулиб кетганини ҳам сезмайди.

Шуни ҳам айтиш керакки, организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлгач ҳам, серологик ва аллергик реакциялар бир неча йиллар давомида мусбат натижа бериши мумкин, чунки бруцеллалар йўқолгани билан, қонда специфик антителолар ва организмда юз берган сенсибилизация ҳолати тезда йўқолмайдн.

Шундай экан, фақат серологик ва аллергик реакцияларининг

мусбат натижасигагина асосланиб, бруцеллёзнинг бирламчи латент формаси бор деб фикр юргизиш хато бўлади. Бирламчи—латент форма борлигига ишонч ҳосил қилмоқ учун, албатта, бруцеллёзнинг юқорида айтилган «микросимптомларини» изламоқ, шунингдек ретикуло-эндотелий органларидан (жигар, талоқ, кўмик, лимфа безлари) бруцелла микробларини бактериологик усул билан изламоқ лозим.

Ўткир-септик форма. Бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси касаллик жараёнининг маҳаллий ўзгаришларсиз ўтадиган ўткир-септик даврига мос келади. Турли септик касалликларда бирламчи септик ўчоқ бўлганига ўхшаш, бруцеллёзнинг ўткир-септик формасида ҳам ретикуло-эндотелий органлари ўзига хос септик ўчоқ ҳисобланади. Бирламчи септик ўчоқда яъни лимфогемопоэз системасида бруцеллалар кўпаяди ва вақти-вақти билан қонга тушиб, септик ҳолатнинг давом этишига сабаб бўлади. Бруцеллёзнинг ўткир-септик формасига турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар)ннинг бўлмаслиги характерлидир.

Ўткир-септик касаллик жараёни бутунлай декомпенсация ҳолатида бўлиб, беморда асосан иситма, интоксикация, ретикуло-эндотелий системаси органларида юз берадиган ўзгаришлар кўрилади.

Ўткир-септик формада учрайдиган иситманинг иккита асосий хусусияти бор: 1) Ҳарорат дам кўтарилиб, дам пасайиб туради; ҳарорат кўтарилганда беморнинг эти увишади, ёки қалтирайди, ҳарорат пасайганда эса бемор терлайди; 2) умуман бруцеллёзга, айниқса унинг ўткир-септик формасига иситманинг тўлқинсимон бўлиши характерлидир.

Бруцеллёзда умумий интоксикация салгина бўлади. Ҳарорат узоқ вақт давомида баланд бўлишига қарамай, беморларнинг аҳволи оғир бўлмайди. Ҳарорат — 39—40° бўлганда ҳам бемор юраверади, баъзан эса ўзининг одатдаги ишини давом эттиради.

Касалликнинг бу формасида беморларнинг иштаҳаси аксари бузилмайди. Беморларнинг баъзиларида салгина бош оғриғи, шунингдек, оёқ-қўлларнинг катта бўғимларида кўчиб юрувчи енгилгина оғриқлар бўлиши мумкин. Оғриган бўғимлар текширилганда ҳеч қандай объектив симптомлар топилмайди. Деярли ҳамма беморларининг жигар ва талоғи шишган бўлади. Кўпинча чов, қўлтиқ, жағ ости лимфа безларининг ловия ва олчадан катта бўлганини аниқлаш мумкин.

Ўткир-септик форманинг клиник диагнози тегишли бактериологик, серологик текширишлар ва аллергик реакциянинг натижалари билан тасдиқланиши мумкин. Бруцеллёзнинг бу формасида касалликнинг бошқа формаларига қараганда кўпроқ гемокультура олишга муваффақ бўлинади.

Бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси антибиотиклар билан даволанмаса ўрта ҳисоб билан 2—3 ҳафтадан 3—4 ойгача чўзилади. Баъзан бу форма 5—6 ой давом этиши мумкин.

Септик-метастатик форма. Ўткир-септик формадан сўнг инфекцион жараён тўхтамаса, бемор организмининг турли жойларида маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлади. Шу метастазлар пайдо бўлган кундан бошлаб бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси септик-метастатик формага ўтган деб ҳисобланади. Одатда маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) бошланиши билан беморнинг ҳарорати аста-секин пасая боради. Баъзан эса метастазлар пайдо бўлгандан сўнг ҳам ҳарорат аввалгидай юқори бўлиб қолаверади.

Ўткир-септик формага хос симптомлардан ташқари яна турли метастазларнинг бўлиши септик-метастатик формага характерлидир. Касаллик жараёни бутунлай декомпенсация ҳолатида бўлади. Бемор текширилганда ретикуло-эндотелий органларининг ўзгарганидан (жигар, талоқ ва лимфа безларининг катталашганидан) бошқа турли маҳаллий ўзгаришлар — қаттиқ ва юмшоқ скелет, периферик ва марказий нерв системаси ҳамда таносил органларининг зарарланишига боғлиқ бўлган турли симптомлар кўрилади. Бемор организмида турли маҳаллий ўзгаришларнинг пайдо бўлиши умумий сепсиснинг сусайганидан ва генерализациялашган инфекциянинг аста-секин локализацияланганидан дарак беради. Бироқ беморнинг умумий аҳволи текширилганда аксинча ҳолат аниқланади. Бруцеллёзнинг ўткир-септик формасида беморнинг умумий аҳволи аксари яхши бўлиши ҳақида юқорида айтилган эди. Септик-метастатик форма бошланиши билан, яъни турли метастазлар пайдо бўлиши билан бемор белида, оёқ-қўлларида қаттиқ оғриқлар сезиб, азоб чека бошлайди. Метастазлар бошланганча ҳарорат юқори бўлса ҳам бемалол ўрнидан туриб юра олган бемор энди оғриқларнинг зўрлигидан юриш у ёқда турсин, баъзан ётган жойида ҳам қимирлай олмайди.

Бемор лаборатория усуллари билан текширилганда (периферик қон манзараси ҳам, қондан ва кўмикдан бруцеллалар топиш усули ҳам, серологик ва аллергик реакциялар ҳам) худди ўткир-септик шаклдагига ўхшаш натижалар олинади.

Септик-метастатик форма узоқ давом этмай, иккинчи сурункали формага ўтади. Бруцеллёзнинг септик-метастатик формаси ўрта ҳисоб билан 2—3 ҳафта давом этиши мумкин.

Жуда камдан-кам ҳолларда касаллик жараёни септик-метастатик формада тўхтаб беморнинг ҳарорати тушиб, метастазлар ва касалликнинг бошқа симптомлари йўқолиб, бруцеллёзнинг иккиламчи латенция ҳолати бошланади.

Бруцеллёзнинг сурункали формалари. Бруцеллёзнинг сурункали формалари икки хил бўлади: бирламчи сурункали формаси ва иккиламчи сурункали формаси. Бирламчи ва иккиламчи сурункали формалари авж олиш механизмлари билан бир-биридан фарқ қилади.

Иккиламчи сурункали формаси. Септик-метастатик форманинг клиник манзараси ўрта ҳисоб билан 2—5 ҳафтадан сўнг аста-секин ўзгаради: ўткир-сепсис симптомлари секин-секин камайиб, хронио-сепсис ҳолати вужудга келади. Беморнинг ҳарорати пасайиб, суб-

фебрил даражага тушади. Шундай қилиб, бруцеллёзнинг иккиламчи сурункали формаси бошланади. Иккиламчи сурункали формада хрониосепсис манзараси бўлиб, касаллик жараёни сурункали ҳолда бир неча ойдан бир неча йилгача чўзилиши мумкин. Буида беморнинг аҳволи дам оғирлашиб (декомпенсация), дам енгиллашиб (субкомпенсация) туради. Касаллик жараённинг декомпенсация ҳолатидан субкомпенсация ҳолатига ва аксинча субкомпенсация ҳолатининг декомпенсация ҳолатига ўтиб туриши бруцеллёзнинг сурункали формасига характерлидир.

Иккиламчи сурункали формасининг клиник манзарасида турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) асосий ўрин эгаллайди. Беморнинг ҳарорати аксари субфебрил бўлиб, янги метастазлар пайдо бўлиши билан, ёки эски метастазларнинг зўриқиши билан баъзан юқори даражага кўтарилиб туради.

Жигар, талоқ ва лимфа безлари аввалги шаклардагига ўхшаш кўпинча катталашган бўлади.

Септик-метастатик формада бўладиган ҳар хил маҳаллий ўзгаришлар иккиламчи сурункали формада турлича комбинацияда учрайди. Масалан, бир беморда полиартрит, радикулит ва спондилит бўлса, иккинчи беморда сакроилеит, ишиас ва бурсит, учинчи беморда эса орхоэпидидемит, моноартрит ва теидовагинит бўлиши мумкин.

Септик-метастатик формасида бўладиган метастазлардан ташқари бруцеллёзнинг сурункали формасида юрак томирлар системаси, нафас, сийдик чиқариш органларида ҳам турли ўзгаришлар қайд қилинади. Баъзан бруцеллёзнинг сурункали формасида бруцеллалар юрак клапанларига ўрнашиб ярали эндокардитга сабаб бўлади. Шуни ҳам айтиш керакки, ярали эндокардит бошланган беморнинг аҳволи кундан-кунга оғирлашади ва кўпинча касалликнинг оқибати ёмон бўлади. Бруцеллалар қон орқали нафас органларига бориб бронхит ва бронхопневмонияга сабаб бўлиши ҳам мумкин. Бруцеллёздаги бронхит ва бронхопневмониялар одатда узоққа чўзилади. Бруцеллёз бронхопневмониясида беморнинг ҳарорати аксари баланд бўлмайди.

Бруцеллёзда пиелит, нефрит, нефрозо-нефрит жуда камдан-кам учрайди. Периферик қонда озгина гипохром анемия, лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, эозинопения ёки анэозинофилия борлиги аниқланади. ЭЧТ ҳамма вақт тезлашган бўлади. Бруцеллёзнинг иккиламчи сурункали формасида қондан бруцеллани топишга, камроқ муваффақ бўлинади, чунки қонда бруцеллалар ҳамма вақт бўлмайди, улар асосан ретикуло-эндотелий органларида ва турли метастазларда бўлади. Сурункали бруцеллёзда кўмикдан бруцелла культурасини олиш (миэлокультура) муҳим аҳамиятга эгадир. Серологик реакциялар ва аллергик реакция мусбат натижа беради.

Бирламчи сурункали форма. Баъзан касаллик ўткир-септик даврдан бошланмай, биринчи кунлариданоқ сурункали бруцеллёзга хос симптомлар (метастазлар) кўрилади. Демак, бруцеллёз бошланишдаёқ сурункали формада бўлади. Касалликнинг бу хилда бошланадиган формаси бирламчи сурункали форма деб аталади. Бруцеллёзнинг ўрта ҳисоб билан 75 фоизи ўткир-септик формадан бошланса, қолган 25 фоизи бирламчи сурункали формадан бошланади.

Бирламчи сурункали форма ўзининг клиник симптомлари билан иккиламчи сурункали формадан деярли фарқ қилмайди. Иккала форма фақат касаллик жараёнининг авж олиш механизми билангина бир-биридан фарқ қилади: иккиламчи сурункали форма ўткир-септик даврдан сўнг пайдо бўлса, бирламчи сурункали форма эса ўткир-септик даврсиз турли метастазлар билан бошланади.

Бирламчи сурункали формада ҳам ҳарорат баланд бўлмай, субфебрил ёки баъзан нормал бўлади, янги метастазлар пайдо бўлиши, ёки эски метастазларнинг зўриқиши билан ҳарорат юқори даражага кўтарилади. Бирламчи сурункали шаклда ҳам умуман бруцеллёзга хос метастазлар турли комбинацияларда учрайди. Ички органлардаги ўзгаришлар ҳам, лаборатория кўрсаткичлари ҳам иккиламчи сурункали формадагига ўхшаш бўлади. Бироқ, бирламчи сурункали формада гепато-лиенал синдром яққол бўлмайди. Бирламчи сурункали форма ҳам узоқ вақт (бир неча йилгача) давом этиб, касаллик жараёни дам кучайиб (декомпенсация), дам сусайиб (субкомпенсация) туради. Инфекцион жараён сўнганда касаллик симптомлари камайиб, беморнинг аҳволи тузук бўлади. Маълум вақтдан сўнг касаллик зўриқиши, беморнинг аҳволи оғирлашиши ва сўнгра яна касаллик жараёни сўниб беморнинг аҳволи яхшиланиши мумкин. Вақт ўтиши билан организмдаги инфекцион жараён узоқ муддатга сўнади ва касаллик симптомлари деярли йўқолиб, бемор соғаяди ва бруцеллёзнинг сурункали шакли иккиламчи — латент формага ўтади.

Иккиламчи—латент форма. Ўткир-септик, септик-метастатик ва сурункали формаларнинг ҳаммаси касаллик симптомлари йўқолиб, бемор аҳволининг яхшиланиши ва бузилган компенсация ҳолатининг тикланиши билан (яъни декомпенсация ва субкомпенсация ҳолати тўла компенсация ҳолатига ўтиши билан) иккиламчи—латент формага ўтиши мумкин.

Бошқа кўп инфекцияларда, клиник симптомлар йўқолиб, бемор аҳволи яхшиланган, одатда касалликдан тузалиш даври тўғрисида гапирилади, чунки бу инфекцияларда клиник симптомлар йўқолиши билан кўп ўтмай организмда касаллик микроблари ҳам йўқолади, яъни клиник тузалиш билан бактериологик тузалиш аксари деярли бир вақтда бошланади. Бруцеллёзда эса касаллик симптомлари йўқолиши билан бруцеллалар организмдан тезда йўқолмайди, улар ретикуло-эндотелий органларида узоқ вақт давомида сақланиб туради. Шунинг учун бруцеллёзнинг клиник симптомлари йўқолиб, беморнинг аҳволи тузалса ҳам тузалиш даври эмас, балки иккиламчи—латент форма ҳақида гапирилади.

Беморнинг ҳарорати иккиламчи латенция ҳолатида нормал бўлиб, бруцеллёзнинг бошқа симптомлари ҳам бўлмайди. Пери-

ферик қон иккиламчи—латент форма бошланиши билан нормал ҳолга кела бошлайди. Бироқ серологик реакциялар билан аллергик реакция ҳали мусбат натижа бераверади. Бруцеллёзнинг иккиламчи—латент формасининг оқибати турлича бўлиши мумкин. Маълум вақт ўтгач, баъзан бир неча ойдан сўнг, турли экзоген ва эндоген омиллар макроорганизм иммунобиологик қувватини сусайтириб қўйганда, касаллик жараёни янгидан авж олиши, компенсация ҳолати бузилиши ва касаллик симптомлари яна пайдо бўлиши мумкин.

Бошқа ҳолларда эса иккиламчи латенция ҳолати бошлангач, ретикуло-эндотелий органларида сақланиб қолган бруцеллаларнинг фаолияти вақт ўтиши билан сусая боради ва ниҳоят улар мутлақо йўқолади. Буида организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлиб, бемор бутунлай соғаяди, яъни бактериологик маънода тузалади.

Н. И. Рагоза ўз классификациясини таклиф этган вақтда (1941 йил) бруцеллёздан фақат клиник маънодагина тузалиш мумкин, бруцеллалар киши умрининг охиригача организмда сақланиб қолади, деб ҳисобланар, яъни бруцеллёз бактериологик маънода тузалмас дард, киши бу дарддан умрбод қутулмайди, дейилар эди. Охирги йилларда текширишлар бруцеллёз ҳақидаги билимни анча кенгайтирди. Жумладан бруцеллёзнинг одам организмидан бутунлай йўқолиши мумкинлиги исбот қилинди. Шундай экан, Н. И. Рагоза классификациясига тегишли ўзгариш киритиш ўринлидир. Н. И. Рагоза классификациясидаги 4-давр (компенсациянинг тикланиш даври)дан сўнг бешинчи давр «бактериологик тузалиш даври»ни қўшиш лозим.

Н. И. Рагозанинг патогенетик классификациясида кўрсатилган айрим клиник формаларни қисқача тасвирлаб ўтдик. Бу касаллик жараёнининг давом этишида маълум бир қонуният борлиги юқорида айтилганлардан англашилади. Демак, бруцеллёз, патогенетик нуқтаи назардан бошқа инфекцион касалликларга ўхшаш циклик равишда авж олади ва давом этади.

Бруцеллёз муаммосида узоқ йиллар давомида кўпчилик олимларининг фикрини банд қилиб келган масала бу касалликнинг тузалиш ва тузалмаслик масаласи, агар у тузаладиган бўлса, қанча вақт давом этади? Бу саволлар то 50-йилларгача жавобсиз қолиб келди. Бу мураккаб масала Тошкент медицина институти юқумли касалликлар клиникасида ва бруцеллёзнинг эндемик ўчоқларида 10 йил давомида олиб борилган текшириш ишлари натижасида ҳал этилди. Улар қуйидагилар:

Бруцеллёз клиник симптомлари беморларда вақт ўтиши билан аста-секин сўниб боради. Сурункали бруцеллёзда учрайдиган касалликнинг зўриқиши ва рецидивлари вақт ўтиши билан камайиб боради. Беморлар маълум вақт ўтгач бруцеллёздан соғайиб кетадилар. Текширишлар ва кузатишларнинг кўрсатишига қараганда бруцеллёз бошланганидан узоғи билан 3—3,5 йил ўтгач бемор организмида бруцеллалар бутунлай йўқолади, яъни у бактериологик маънода соғаяди. Бруцеллёзни қанча вақт давом этиш масаласида қуйидаги факторларни назарда тутиш керак.

Бемор организмида бруцеллалар, агар инфекция қайтадан юқмаган бўлса, энг кўпи билан 3—3,5 йилгача сақланиши мумкин. Демак, бруцеллёз шу муддат ўтгач мутлоқ тузалади.

Мабодо бемор инфекциясини қайтадан юқтирса, касаллик 3 йилда тугамайди. Қайта-қайта юқтириш натижасида бемор умрбод бруцеллёздан қутулмаслиги мумкин. Масалан, чўпонлар, сут соғадиган аёллар, кушхонада ишлайдиганлар ва шунга ўхшашларга инфекция қайта-қайта юқниши ва биноварни улар умрбод бруцеллёз билан касалланишлари мумкин.

Инфекциянинг қайта-қайта юқишига сабаб бемор организмида пайдо бўладиган иммунитетнинг кучсиз бўлиши ва тезда сўниши дир.

Бошқа юқумли касалликларга ўхшаш бруцеллёздан соғайган кишиларда бу касалликнинг турлича қолдиқ аломатлари учрайди (масалан, бел, қўл-оёқ вақт ўтиши билан гоҳо-гоҳо симиллаб оғриши, бруцеллёзнинг суруикали шаклига хос бошқа симптомлар кучсиз ҳолда кўриниши лаборатория усуллари билан текширилганда, улар ижобий натижалар бериши мумкин). Шундай қилиб, бундай шахслар организмида бруцеллалар бўлмаслигига қарамай кўпчилик врачлар «сурункали бруцеллёз» диагнозини қўядилар. Аслида бундай шахсларда бруцеллёз йўқ, балки бруцеллёзнинг қолдиқ аломатлари бор холос.

Албатта сурункали бруцеллёз билан бруцеллёздан кейинги ҳолатни аралаштириш мумкин эмас. Аввало уларнинг даволари бир-биридан кескин фарқ қилади.

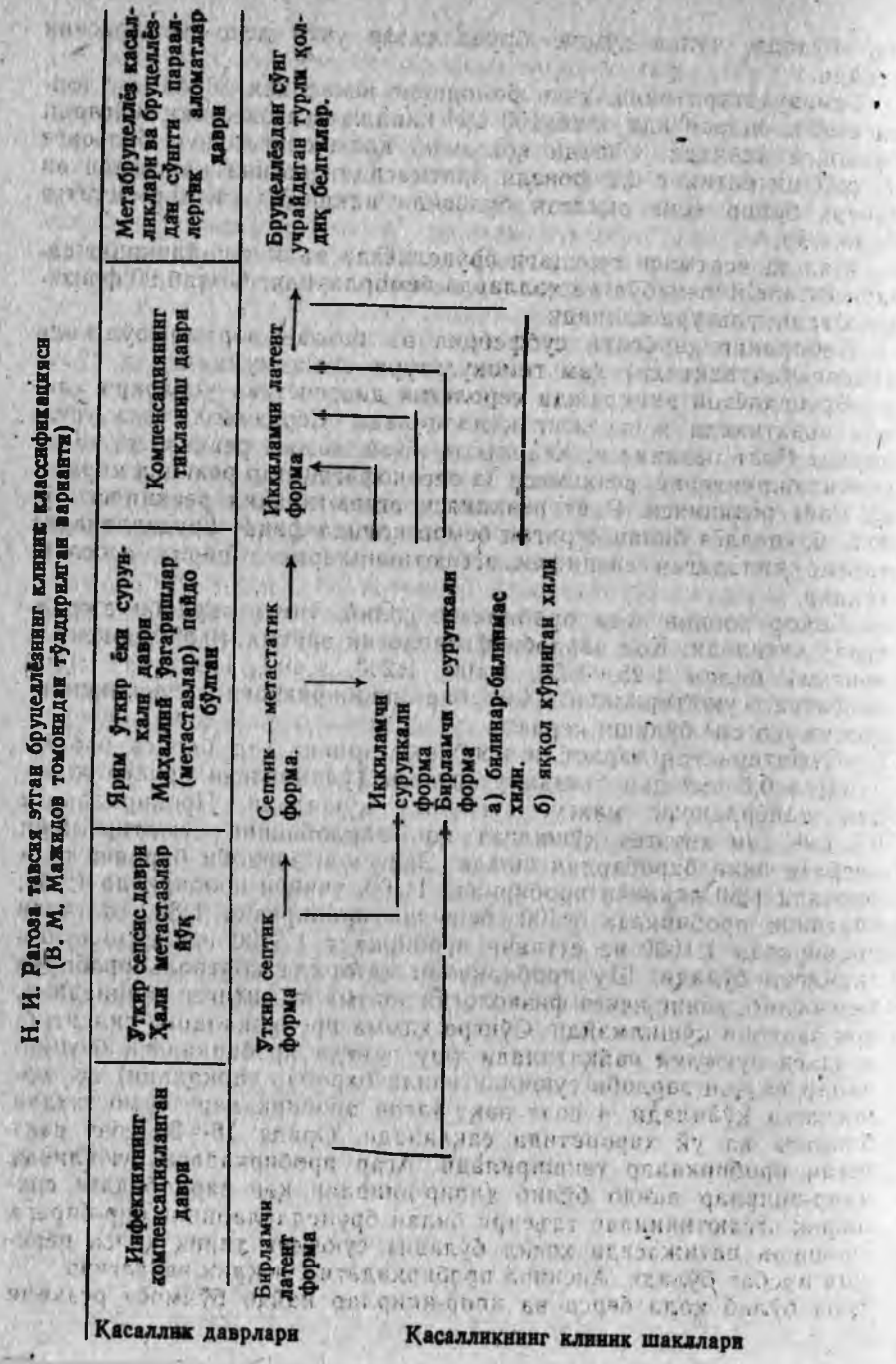
Шуларни назарда тутиб биз Рагоза классификациясини тўлдиришни лозим деб топдик.

Н. И. Рагоза классификациясига бешинчи давр қўшдик ва унн «метабруцеллёз касалликлари ва бруцеллёздан кейинги параллергик белгилар даври» деб атадик. Бу даврга мансуб клиник шаклини, «бруцеллёздан кейинги қолдиқ аломатлари» деб аталишни таклиф қилдик (схемага қаранг).

Лабораторияда аниқлаш. Бруцеллёзни аниқлашда қўлланиладиган лаборатория усуллари уч гуруҳга бўлинади: 1) бактериологик; 2) серологик ва 3) аллергик усуллари.

1. **Бактериологик усуллари.** Бемор организмидан касаллик микробининг культурасини олиш усули аниқлик, ишончлилик нуқтаи назардан бошқа усуллар ичида биринчи ўринни эгаллайди. Бироқ беморни бу усул билан текширишда баъзан манфий натижа олиниши мумкин, яъни бемор организмида бруцеллалар бўлишига қарамай, баъзан организмдан бруцелла культурасини олишга муваффақ бўлинмайди.

Бруцеллалар культурасини беморнинг суяк кўмигидан олиш мумкин. Қўмикдан бруцелла культурасини олиш усули алоҳида эътиборга сазовордир. Бруцеллёзнинг латент формаларида ҳам, ўткир ва сурункали формаларида ҳам кўмикда доимо бруцелла-



лар бўлади, чунки кўмик бруцеллалар учун депо вазифасини ўтайди.

Гемокультура олиш учун беморнинг венасидан 10 см³ ча қонни стерил шароитида олиб 100 см³ қандли бульонга ёки жигарли бульонга экилади. Одатда қон ивиб қолмаслиги учун бульонга натрий цитратнинг 0,2 фоизли эритмасидан озгина қўшилади ва сўнгра бемор қони экилган бульонли идиш 37° ли термостатга қўйилади.

Мальта иситмаси туридаги бруцеллёзда яъни касалликнинг сабаби Br. melitensis бўлган ҳолларда беморларнинг 65 дан 90 фоизигача гемокультура олинади.

Беморнинг ҳарорати субфебрил ва баъзан нормал бўлганда (апирекция вақтида) ҳам гемокультура олиш мумкин.

Бруцеллёзни аниқлашда серологик диагностика усуллари клиник практикада жуда кенг қўлланилади. Серодиагностика усулларига Райт реакцияси, Хеддльсон—Қайтмазова реакцияси, комилемент бириктириш реакцияси ва опсонофагоцитар реакция киради.

а) Райт реакцияси. Райт реакцияси агглютинация реакцияси бўлиб, бруцеллёз билан оғриган бемор қонида фақат бруцеллаларга таъсир қиладиган специфик агглютининларни топишга асосланган-гандир.

Бемор қонини тоза пробиркага солиб, унинг зардоби ажралгуича кутилади. Қон зардоби физиологик эритма (0,85 процентли эритма) билан 1:25, 1:50, 1:100, 1:200, 1:400, 1:800 ва 1:1600 нисбатда суюлтирилади. Ҳар бир пробиркадаги суюқликнинг ҳажми 0,5 см³ бўлиши керак.

Суюлтирилган зардобли пробиркаларнинг ҳар бирига баб-баравар — 0,5 см³ дан стандарт антиген (ўлдирилган бруцеллалардан тайёрланган махсус суюқлик) қўшилади. Пробиркаларга 0,5 см³ дан антиген қўшилгач қон зардобининг суюлтирилиши нисбати икки баробардан ошади. Энди қон зардоби биринчи пробиркада 1:50 иккинчи пробиркада 1:100, учинчи пробиркада 1:200, тўртинчи пробиркада 1:400, бешинчи пробиркада 1:800, олтинчи пробиркада 1:1600 ва еттинчи пробиркада 1:3200 нисбатда суюлтирилган бўлади. Шу пробиркалар қаторида контроль пробирка ҳам бўлиб, унинг ичига физиологик эритма ва антиген солинади-ю, қон зардоби қўшилмайди. Сўнгра ҳамма пробиркаларни силкитиб, ичидаги суюқлик чайқатилади (шу пайтда пробиркадаги бруцеллалар ва қон зардоби суюқлик ичида баробар тарқалади) ва термостатга қўйилади. 4 соат вақт ўтгач пробиркалар термостатдан олинади ва уй ҳароратида сақланади. Орада 18—20 соат вақт ўтгач пробиркалар текширилади. Агар пробиркадаги суюқликда ипир-ипирлар пайдо бўлиб (ипир-ипирлар қон зардобидаги специфик агглютининлар таъсири билан бруцеллаларнинг бир-бирига ёпишиши натижасида ҳосил бўлади) суюқлик тиниқ қолса реакция мусбат бўлади. Аксинча пробиркадаги суюқлик аввалгича хира бўлиб қола берса ва ипир-ипирлар пайдо бўлмаса реакция

манфий бўлади. Қайси пробиркада ипир-ипирлар ҳосил бўлганига қараб, Райт реакциясининг титри (кучи) аниқланади. Масалан, зардобни суюлтириш нисбати 1:50, 1:100, 1:200, 1:400 бўлган пробиркаларда ипир-ипирлар пайдо бўлиб, кейинги қон зардоби 1:800, 1:1600, 1:3200 нисбатда суюлтирилган пробиркаларда ўзгариш бўлмаса, Райт реакцияси 1:400 титрда мусбат натижа берди деб ҳисобланади.

Райт реакциясининг турли титрлари қуйидагича схема бўйича баҳоланади. Агглютинация титри 1:50 бўлганда бемор бруцеллёз билан касалланган деб гумон қилинади: агглютинация титри 1:100 бўлганда реакцияининг натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади; агглютинация титри 1:200—1:400 бўлганда реакция мусбат натижа берган бўлади; агглютинация титри 1:800 ва ундан кўп бўлганда реакция натижаси ўта мусбат ҳисобланади.

Райт реакцияси фақат бруцеллёз симптомлари пайдо бўлгандагина эмас, балки касаллик яширин ҳолатда бўлса ҳам мусбат натижа беради. Шунингдек, Райт реакцияси, бруцеллёзнинг клиник симптомлари йўқолиб, бемор соғайгач ҳам, бир неча йил давомида (баъзи олимларнинг кўрсатишича 3—4 йилдан то 10 йилгача) мусбат натижа бериши мумкин. Демак, бу реакциядан фойдаланиб бемор касалликдан қутулгач ҳам, унинг илгари бруцеллёз билан оғриганини аниқлаш, яъни ретроспектив диагноз қўйиш мумкин. Шуни ҳам айтиш керакки, Райт реакцияси баъзан ҳақиқатда бруцеллёз билан оғриган ва бруцеллёз диагнози гемокультура билан тасдиқланган беморларда манфий натижа бериши мумкин.

Демак, Райт реакцияси мусбат натижа бергандагина диагностик аҳамиятга эгадир. Фақат шу реакция манфий натижа берганда беморда бруцеллёз йўқ деб хулоса чиқариш хато бўлади.

б) Хеддльсон — Қайтмазова реакцияси. 1932 йилда Хеддльсон агглютинация реакциясининг оддийлаштирилган жадал усулини таклиф этади. 1943 йилда Қайтмазова Хеддльсон усулини бирмунча ўзгартириб ишлаб чиқди ва уни кенг практикада қўллашга мувофиқлаштирди.

Методикаси. Текшириладиган зардоб махсус қалам билан бир неча квадратга бўлинган ойнага кичкина пипетка ёрдамида 0,08:0,04, 0,02 ва 0,01 миқдорида томизилади. Сўнгра махсус усул билан тайёрланган Хеддльсон антигени ойна юзидаги квадратларда алоҳида-алоҳида жойлашган зардоб томчиларига бошқа тоза пипетка ёрдамида бир томчидан қўшилади: зардоб билан Хеддльсон антигени кичкина шиша таёқча ёрдамида яхшилаб аралаштирилади (аралаштириш зардобнинг энг кам дозаси бўлган квадратдан бошланади). Зардоб билан антиген аралаштирилиб, бўлгач, ойна спирт лампасининг аланғасида тахминан 37 даражагача қиздирилади. Агар текширилаётган беморда бруцеллёз бўлса, ойнани қиздириш бошлангач 1—2 минутдан сўнг (узоғи билан 8 минут вақт ичида) квадратлардаги зардоб ва Хеддльсон антигенидан иборат суюқликда агглютинация ҳодисаси юз беради, яъни ипир-ипирлар ҳосил бўлади: бу реакция мусбат натижа берганини кўрсатади.

Хеддльсон—Қайтмазова реакцияси натижаларининг титрлари ҳам Райт реакциясидагидек аниқланади. Агар, 0,08 миқдорда зардоб томизилган квадратда агглютинация ҳодисаси юз берса, реакция титри 1:50 деб ҳисобланади; 0,04 миқдорда зардоб томизилган квадратнинг титри 1:100 деб ва шунга ўхшаш келгуси квадратларнинг титри ҳам 1:200 ва 1:400 деб белгиланади.

Хеддльсон—Қайтмазова реакциясининг 1:200 титри бруцеллёзга гумон туғдирувчи титрдир 1:400 титрда мусбат натижа олинганда беморда бруцеллёз инфекцияси борлигига шубҳа қилмаслик мумкин.

в) Комплемент бириктириш реакцияси. Комплемент бириктириш реакциясини текшириш анча мураккаб бўлиб, ўз моҳияти билан Борде—Жангу реакциясига жуда ўхшайди. Бруцеллёзда комплемент бириктириш реакциясини қўйиш учун қуйидаги 5 та компонент керак бўлади: 1) антитело (беморнинг қон зардоби), 2) антиген (қиздириш усули билан ўлдирилган бруцеллаларнинг бир миллиардли эмульсияси антиген сифатида ишлатилади). 3) Комплемент (денгиз чўчқасининг қон зардоби комплемент сифатида ишлатилади чунки денгиз чўчқасининг зардобида комплемент жуда кўп бўлади), 4) қўй эритроцитлари (қўй эритроцитлари қўй қонини қайта-қайта физиологик эритма билан ювиш ва центрифуглаш йўли билан тайёрланади) ва 5) қуённинг гемолитик зардоби (гемолитик зардоб олиш учун қуёнга бир неча марта қўй эритроцитлари парентерал усул билан юборилади, вақт ўтиши билан қуён организмида қўй эритроцитларини гемолиз қиладиган антителолар — гемолизинлар пайдо бўлади. Шуидай қуённинг зардоби гемолитик зардоб деб юритилади).

Комплемент бириктириш реакциясини қўйиш усули жуда мураккаб бўлганлиги туфайли ундан кенг фойдаланишга тўсқинлик қилади. Шунинг учун бу реакция техникасини ёзиб ўтирмаймиз. Комплемент бириктириш реакцияси асосан клиника шароитида ва катта область ва шаҳар лабораторияларидагина қўлланилади.

Комплемент бириктириш реакциясининг бруцеллёзга қатъий специфик реакция эканлигини ҳамма авторлар бир оғиздан таъкидлайдилар.

г/ Опсоно-фагоцитар реакцияси. Опсоно-фагоцитар реакциясининг моҳияти шундан иборат: одам организмига бруцеллалар кирганда бошқа антителолар билан бирга специфик опсонинлар ҳам ҳосил бўлади. Опсонин деган нам грекча «Опсоно» сўзидан олинган бўлиб, «овқатга тайёрлайман» маъносини беради. Бемор организмида ҳосил бўлган специфик опсонинлар бруцеллаларга таъсир қилади. Фагоцитлар (макрофаглар ва микрофаглар) опсонинлар таъсир этмаган бруцелаларни ута олмайди. Демак, опсонинлар бруцеллаларга таъсир қилиш билан фагоцитоз жараёнига ёрдам беради. Модомики шундай экан, қон зардобида специфик опсонинлар бўлгандагина фагоцитоз ҳодисаси юз бериши мумкин.

Демак, бруцеллаларга қарши специфик опсонинлар бруцеллёз билан оғриган ёки бруцеллёз инфекцияси юққан кишиларнингина қон зардобида бўлишини назарда тутилса бу реакциядаи диагностика мақсадида фойдаланиш мумкинлиги равшан бўлади.

Бюрне реакцияси. Бруцеллёзни аниқлашда қўлланиладиган бу методни биринчи марта 1922 йилда Бюрнэ таклиф этган. Бюрнэ реакцияси бемор организмида бўладиган аллергия ҳодисасига асослангандир. Организмга бруцеллалар киргач, ҳамма тўқима ва ҳужайраларнинг бруцеллёз антигенига сезувчанлиги кўпаяди (сенсибилизация ҳолати юз беради).

Тўқима ва ҳужайралари сенсибилизациялашган организмга парентерал йўл билан бруцеллёз антигени юборилса, аллергия қондасига биноан антиген юборилган жойда яллиғланиш жараёни аломатлари (қизариш, шиш, оғриқ) пайдо бўлади. Бюриэ реакцияси аллергия реакцияси деган ном билан ҳам аталади.

Методикаси. Текширилиши лозим бўлган бемор билагининг ички сатҳига, терининг эпидермис қаватига нгичка игна билан 0,1 $см^3$ миқдорида бруцеллёз антигени (бруцеллин) юборилади. Бемор организмида бруцеллёз инфекцияси бўлса, бруцеллин юборилганидан 8—10 соат кейин терининг ўша (бруцеллин юборилган) жойида яллиғланиш аломатлари (қизариш, шиш, оғриқ) пайдо бўлади ва 24—28 соатгача кўпайиб боради; бу аломатлар 38—48 соатдан сўнг аста-секин йўқола бошлайди.

Бюрнэ реакциясининг натижаси қуйидагича баҳоланади: терининг бруцеллин юборилган жойида ҳеч қандай ўзгариш бўлмаса реакция натижаси манфий деб ҳисобланади; бруцеллин юборилган жой 1 см диаметр билан қизарса, беморда бруцеллёз бор деб гумон қилинади; 2—3 см диаметрда қизариш ва озгина шиш пайдо бўлса — реакция натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади: 4—5 см диаметрда қизариш ва шиш пайдо бўлса —реакция натижаси мусбат бўлади: ниҳоят, 6—8 см диаметрда қизариш ва шиш пайдо бўлса, реакция натижаси ўта мусбат деб ҳисобланади. Баъзан организм бруцеллёз антигенига нисбатан қаттиқ сенсибилизациялашган бўлиб, Бюрнэ реакцияси қўйилганда маҳаллий яллиғланиш аломатларидан ташқари бемор иситмалаб, умумий аҳволи ёмонлашади.

Бюриэ реакцияси ҳам бруцеллёзга специфик реакциядир, яъни фақат бруцеллёз инфекцияси бўлган организмдагина мусбат натижа беради. Аксари касалликнинг 7—8 кунларидан бошлаб Бюрнэ реакцияси мусбат натижа бера бошлайди ва узоқ вақтларгача ҳатто 8—10 йилларгача) шундай натижа бераверади.

Дифференциал диагностикаси. Бруцеллёзнинг клиник манзараси яққол бўлганда касалликни аниқлаш қийин эмас. Бруцеллёзнинг эндемик ўчоқларида яшовчи ва ўз касбига кўра доим ҳайвонларга яқин юрувчи кишиларда бу касалликнинг характерли симптомлари пайдо бўлганда бруцеллёзни аниқлаш осон.

Бруцеллёзнинг клиникасини баён қилинганда, асосан ретикуло-эндотелий системаси, ҳаракат ва таянч аппарати, нерв системаси ва таносил органларида патоморфологик ўзгаришлар юз бериши бу касалликка характерли эканлигини таъкидлаб ўтдик. Шунингдек узоқ давом этадиган (бир неча ойга чўзиладиган) иситма бруцеллёзга характерли эканлиги кўрсатилди. Ниҳоят, периферик қонда типик ўзгаришлар (лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, анэозинофилия) содир бўлиши айтиб ўтилди.

Бруцеллёзни аниқлашда врач ҳамма вақт шу моментларни назарда тутмоғи, бинобарин беморни текширганда шу система ва органлар ҳолатини чуқурроқ ўрганмоғи лозим.

Бруцеллёзга характерли клиник симптомлар ҳамма вақт тўла-тўкис бўлавермаслиги, уларнинг турғун эмаслиги ва тез-тез ўзгариб туриши ва ниҳоят, бруцеллёзда учрайдиган симптомларнинг баъзиларини безгак, қорин тифи, туберкулёз, сепсис, ревматизм каби бошқа касалликларда ҳам учраши бруцеллёзни аниқлашда анча қийинчилик туғдиради.

Бруцеллёзнинг енгил ўтадиган формаларида касаллик симптомлари яққол кўринмаган бўлиб, диагностика янада мураккаблашади. Касалликнинг буидай енгил формаларига кўпинча бошқа диагнозлар қўйилади, натижада бемор ўз вақтида даволанмайди.

Бруцеллёзни аниқлашда хатоликлар асосан икки хил бўлади. Бруцеллёзининг клиник манзараси билан таниш бўлмаган врачлар кўпинча беморда бруцеллёз инфекцияси борлигини аниқлай олмай, аксари «безгак», «туберкулёз», «хрониосепсис», «ревматизм» каби диагнозларни қўядилар. Баъзаи эса врачлар бирор рамкага сиғдириш ва тушуниш қийин бўлган турли-туман мураккаб симптомлар борлигини аниқлаганда, кўп ўйлаб ўтирмай бруцеллёз диагнозини қўяверадилар. Баъзаи врачлар ҳайвонларга ёки улардан олинадиган маҳсулотга яқин юрмаган беморларда бруцеллёз мутлақо бўлмайди, деб хато ўйлайдилар. Улар бруцеллёз инфекцияси воситали контакт йўли билан, шунингдек бруцеллёзли ҳайвоннинг сути, сутли маҳсулотларни хомлигича истеъмол қилиш натижасида ҳам юқиши мумкин эканини хаёлига келтирмайдилар.

Баъзан бруцеллёзнинг эндемик ўчоқларида яшовчи кишиларда бирорта бошқа касаллик бошланганда касаллик симптомлари бруцеллёзга ҳеч ўхшамаса ҳам, эпидфакторга ортиқча эътибор бериб, бруцеллёз диагнозини қўядилар. Улар бруцеллёз диагнози учун, биринчи навбатда, касалликнинг клиник симптомларини чуқур анализ қилиш кераклигини ва эпидфактор фақат ёрдамчи момент эканини эсдан чиқарадилар.

Бруцеллёзни аниқлашда анамиез, инфекциянинг тараққий қилиш динамикаси жуда катта ёрдам беради. Агар врач бруцеллёз патогенезининг асосий қонуниятларини беморда кўрилган касаллик симптомларига боғлаб фикр юргизса, диагноз қўйиш анча осонлашади.

Бруцеллёзнинг ҳар хил клиник формаларини турли касалликлар деб ўйлаб янглишадилар. Жумладан, касалликнинг ўткир

септик формасини кўпинча безгак, қорин тифи билан аралаштирсалар, унинг сурункали формасини (полиартрит симптомлари бўлганларда) одатда ревматизм деб ўйлаб хато қиладилар.

Иситма, терлаш, қалтираш, жигар ва талоқнинг катталашуви каби муҳим симптомларни безгакка ҳам характерли эканини назарда тутсак, иккала касаллик ўртасидаги диагностик хатоларнинг сабаби тушунарли бўлади.

Дифференциал диагностика учун даставвал безгак хуружларининг циклик равишда қайталанишини ва бруцеллёзли бемор ҳароратининг кўтарилиши ва пасайишида бундай қонуният йўқлигини назарда тутмоқ лозим. Маълумки, безгакнинг уч куилик формасида хуруж кун оралаб, тўрт кунлик формасида икки кун оралаб қайталанади. Безгак хуружларининг циклик равишда давом этиши безгак плазмодийларининг турига, шизогония циклининг қанча давом этишига боғлиқдир. Бруцеллёзнинг патогенезидан маълумки, бруцеллалар ретикуло-эндотелий органларидан тартибсиз равишда қонга тушиб турадилар, бинобарин, бемор ҳароратининг кутилмаган вақтда кўтарилиши ва пасайиши мумкин.

Бруцеллёзли беморнинг умумий аҳволи ҳароратнинг юқори бўлишига қарамай оғир бўлмаслиги, безгак хуружи вақтида эса кучли интоксикация симптомларининг бўлиши, яъни бемор аҳволининг оғир бўлиши дифференциал диагностика учун жуда муҳимдир.

Бруцеллёзнинг ўткир-септик формасини безгакдан ажратиш учун тери ва кўз оқининг сал сарғайиши (бу эритроцитларнинг емирилишига боғлиқ), беморнинг лабига учуқ тошиши, катталашган талоқнинг қаттиқ консистенцияли бўлиши безгакка характерли эканини, жағ ости, қўлтиқ ва чов лимфа безларининг катталашуви бруцеллёзга характерли эканини ҳам назарда тутмоқ керак. Эпидемиологик анамиез (бруцеллёзли ҳайвонлар ёки улардан олинган маҳсулотларга яқин юриш, шунингдек беморинг безгакли жойларда бўлганлиги ҳақидаги маълумотлар) бруцеллёзни безгакдан ажратишда жуда муҳим роль ўйнайди. Клиник симптомларга асосланиб дифференциал диагностика масаласини ҳал қилиш мумкин бўлмаганда, яъни беморда бруцеллёзининг ўткир-септик формасими ёки безгакми эканини аниқлаб бўлмаган тақдирда, безгакка қарши дорилар берилади. Узоғи билан 4—5 кун ўтгач ҳарорат тушмаса, беморда безгак йўқ, балки бруцеллёз бор деб ҳисобланади. Безгак бўлган бемор даволанганда 3—4 кун ўтгач касаллик хуружлари ҳамиша тўхтайди.

Ниҳоят бруцеллёз ва безгак дифференциал диагностикаси беморни лаборатория усуллари билан текшириб ҳал этилади. Беморнинг периферик қонидан ҳамма вақт (баъзан бир неча марта текширилгач), безгак плазмодийси топилади. Бруцеллёзда эса Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакциялари мусбат натижа беради.

Бруцеллёзининг ўткир-септик формаси септик-метастатик форма ўтганда, яъни беморда бирорта маҳаллий ўзгариш (метастаз) пайдо бўлгаида безгак билаи бруцеллёзни бир-биридан ажратиш анча осонлашади. Чуики маълум вақт давом этган иситма давридан сўиг бирорта метастаз (масалаи, артрит, радикулит, орхит ва бошқалар) пайдо бўлиши безгакка эмас, балки бруцеллёзга жуда характерлидир. Аксари врачлар бирорта метастаз пайдо бўлгандан сўнггина бруцеллёзни хаёлга келтирадилар, чунки кўпчилик врачлар бруцеллёзда ҳамма вақт полиартрит ёки радикулит бўлади, деб хато ўйлайдилар. Ваҳолаики, ўткир-септик форма бир неча ойгача давом этиб, унда ҳеч қандай маҳаллий ўзгаришлар бўлмайди.

Қорин тифининг баъзи симптомлари (3—4 ҳафта давом этадиган иситма, жигар ва талоқнинг катталашиши, айниқса касаллик рецидиви рўй берганда (иситманинг тўлқинсимон кўринишида бўлиши) бруцеллёзининг ўткир-септик формасига ўхшаш бўлади. Терлаш ва қалтираш, бемор аҳволининг оғир бўлмаслиги бруцеллёзга, иситманинг циклик давом этиши (ҳароратнинг аста-секин кўтарилиб, бир икки ҳафта юқори даражада тургач, аста-секин пасайиши), бемор психикасининг ўзгариши (status typhosus), тилнинг типик караш бойлаши, пульснинг ҳароратга нисбатан кейинда қолиши, қорииининг кўпчиши ва ниҳоят, кўпинча касалликнинг 8—9 куни қорида типик розеолоз тошма пайдо бўлиши қорин тифига характерли экани назарда тутилса, бруцеллёзни қорин тифидан бемалол ажратиш мумкин. Шуни ҳам айтиш керакки, баъзан бруцеллёзда ҳам тошма тошади, бироқ у қорин тифидаги розеолага ҳеч ўхшамайди; у фақат қорин терисида эмас, балки бошқа жойларда ҳам кўрииниши мумкин: шунингдек бруцеллёздаги тошма тошишида аниқ муддат бўлмайди. Дифференциал диагностикага қорин тифида қўлланиладиган эгри гемагглютинация реакцияси, бруцеллёзда қўлланиладиган Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакцияларидан ташқари, бемор қонидан қорин тифи микробининг культурасини (гемокультура) олиш усули катта ёрдам беради.

Бруцеллёзнииг ўткир-септик формаси бошқа этиологияли сепсисларга ҳам ўхшаб кетади. Масалаи, иситма, қалтираш, терлаш, жигар ва талоқнинг катталашиши бруцеллёзда ҳам, бошқа сепсисда ҳам бўлади. Бруцеллёзни сепсисдаи ажратмоқ учуи аввало сепсис билан оғриган беморни яхшилаб текшириш натижасида биринчи септик ўчоқларни топиш катта ёрдам беради. Кўпиича оғиз бўшлиғидаги турли хроник яллиғланиш жараёнлари (масалан, сурункали тонзиллит, сурункали отит, аёллар жинсий органларидаги яллиғланиш) сепсис бошланишига сабаб бўлади. Бруцеллёзда эса ретикуло-эндотелий органлари биринчи септик ўчоқ бўлиб ҳисобланади.

Сепсисда кўпинча беморнинг умумий аҳволи оғир бўлиб, баъзан марказий нерв системасининг органик касаллигига оид симптомлар кўрилади. Периферик қон текширилганда сепсисда лейко-

цитоз, нейтрофилёз, лейкоцитар формуланинг анчагина чапга силжиганлиги аниқланади; бруцеллёзга эса лейкопения, нейтропения ва нисбий лимфоцитоз характерлидир. Сепсисда бемории пенициллии билан даволаш яхши натижа берган ҳолда, бу антибиотик бруцеллёзга ҳеч қандай таъсир қилмайди. Бруцеллёзда Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакциялари мусбат натижа беради; сепсисда эса бемор қонидан касалликка сабаб бўлган микроб (кўпинча стрептококк) культурасини олишга муваффақ бўлинади.

Ўпка туберкулёзининг дастлабки даврлардаги симптомлари (тўлқинсимон иситма, терлаш ва ҳоказо) бруцеллёзга ўхшаб кетганлиги сабабли, баъзан врачлар бруцеллёз ўрнига туберкулёз ёки аксинча, туберкулёз ўрнига бруцеллёз диагнозини қўядилар.

Айниқса бемор ўпкасини рентген нурлари билан текширганда етарли ўзгаришлар топилмаганда ва баъзан бруцеллёзга хос специфик бронхопневмония пайдо бўлганда шундай ҳодиса кўрилади. Бруцеллёзга хос пневмония узоқ давом этадиган касалликдир.

Беморнинг иштаҳадан қолиши, кундан-кунга озиб бориши, нафас олишнинг тезлашиши, балғамдан Кох таёқчасининг топилиши туберкулёздан дарак берса, Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакцияларининг мусбат натижа бериши беморда бруцеллёз борлигини кўрсатади. Беморда ўпка туберкулёзи гумон қилинганда рентгеноскопия билангина кифояланмасдан, албатта, уни рентгенография усули билан текширмоқ лозим, чунки баъзан рентгеноскопияда аниқланмаган ўзгаришлар рентгенограммада яққол кўринади.

Бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси, қорин тифи, сепсис, ўпка туберкулёзидан ташқари бир қанча касалликларга (қайталовчи тиф, туляремия, лептоспироз, лимфогранулематоз ва бошқалар) ўхшайдики, бруцеллёзни ана шу касалликлардан ажратиш керак. Юқорида айтилган касалликларнинг патогномоник симптомларини бруцеллёзнинг характерли симптомлари билан солиштириб, муҳокама юргизилса, бруцеллёз диагностикасига эпидемиологик анамнезнинг катта аҳамияти борлиги назарда тутилса ва лаборатория усулларидан фойдаланилса, дифференциал диагностика масаласи осонгина ҳал этилади.

Бруцеллёзининг сурункали—метастатик формаларини кўпинча ревматизм деб ўйлаб янглишадилар. Айниқса бу диагностик хатолар бруцеллёзнинг бирламчи хроник формасида кўпроқ учрайди. Чунки бруцеллёзнинг хроник-метастатик формаларида кўпинча бўғимлар худди ревматизмдагига ўхшаш оғрийди. Бруцеллёзни ревматизмдан ажратмоқ учун, ревматизмда кўпроқ майда бўғимларнинг касалланишини, бруцеллёзда эса метастазлар аксари йирик бўғимларда пайдо бўлишини назарда тутмоқ керак. Шуннигдек, бруцеллёзга типик бўлган гепатолиенал синдромнинг ревматизмда бўлмаслиги, юрак клапанларининг зарарланиши ревматизмга характерли экани ва бундай ўзгаришнинг бруцеллёзда жуда кам учраши дифференциал диагностика учун жуда муҳимдир.

Ревматизмда лейкоцитоз ва нейтрофилёз бўлса, бруцеллёзга лейкопения ва нейтропения характерлидир. Ревматизм билан оғриган беморга салицилат препаратлар берилганда, одатда, бўғимлардаги оғриқлар йўқолади; бу дорилар бруцеллёзда ҳеч қандай фойда бермайди.

Бруцеллёзнинг септик-метастатик ва иккиламчи-хроник формаларини ревматизмдан ажратишда анамнез катта ёрдам беради. Бруцеллёзда аввал маълум бир вақт давомида ўткир-септик давр бўлиб, сўнгра турли маҳаллий ўзгаришлар, жумладан полиартрит пайдо бўлади. Ревматизм эса бир вақтда температуранинг кўтарилиши ва бўғимларда оғриқ пайдо бўлиши билан бошланади. Бундан ташқари, ревматизмда асосан бўғимларнинг, бруцеллёзда эса бўғимлардан бошқа органларнинг (масалан периферик нерв системаси, жинсий органлар) ҳам зарарланиши дифференциал диагностика учун жуда муҳимдир. Масалан, беморда бир вақтда полиартрит ва орхит ё эса полиартрит ва радикулит ёки ишиас бўлса, албатта, бруцеллёз ҳақида ўйламоқ керак.

Бу клиник симптомлардан ташқари, эпидемиологик анамнезга алоҳида эътибор бериш керак.

Ниҳоят, бруцеллёзга специфик бўлган Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакциялари ревматизмда ҳамма вақт манфий натижа беради.

Бўғимларнинг зарарланишига туберкулёз инфекцияси ҳам сабаб бўлиши мумкин. Туберкулёз артрити одатда битта бўғимда бўлиб (моноартрит) аксари патологик жараён некротик ўзгаришларга сабаб бўлади: жараён бўғим анкилозигача етиб бориши мумкин. Бруцеллёзда кўпинча полиартрит аломатлари бўлиб, одатда касаллик тузалгач, ҳеч қандай асорат қолмайди, камдан-кам беморлардагина бўғимлар ҳаракатида қийинчилик сезилиши мумкин.

Шуни ҳам эсда сақламоқ кераккн, бўғим туберкулёзи ҳамма вақт иккиламчи жараён сифатида пайдо бўлиб, туберкулёзнинг бирламчи ўчоғи бошқа жойда, кўпинча ўпкада ёки бронх безларида бўладн. Демак, беморни рентгенологик усул билан текширганда инфекциянинг бирламчи ўчоғи топилади. Ниҳоят, бруцеллёзга характерли эпидфактор, бўғим туберкулёзида Манту реакциясининг мусбат натижа бериши, бруцеллёз полиартритида эса Райт, Хеддльсон, Бюриэ, комплемент бириктириш реакцияларининг мусбат натижа бериши дифференциал диагностика масаласини ҳал қилади. Беморда полиартритдан ташқари гепатолиенал синдром ва бошқа метастазлар бўлганда бўғим туберкулёзини истисно қилиш ва бруцеллёз диагнозини қўйиш анча осонлашади.

Беморнинг периферик нерв системаси зарарлангаида (радикулит, ишиас, плексит, полиневрит ва бошқалар) юқоридаги принцип билан муҳокама юргизиб бруцеллёзни турли нерв касалликларидан ажратиш мумкин.

Бруцеллёз клиник манзарасига полиморфизм характерли эканини назарда тутсак, унинг яна бошқа касалликларга ўхшаб давом этиши, демак, дифференциал диагностика масаласининг янада мураккабланишти тушунарли бўлади. Бруцеллёзни қайси касалликдан ажратиш эҳтиёжи туғилмасин, барибир, юқоридаги принципга риоя қилмоқ керак.

Давоси. Бруцеллёзни даволашда унинг клиник формаларини, симптомларини, касаллик жараёнининг динамикасини, шунингдек касаллик муддатини назарда тутмоқ керак.

Бруцеллёзни даволашда қўлланиладиган усулларни 4 гуруҳга бўлиш мумкин: а) антибиотиклар билан даволаш; б) иммунобиологик усуллар; в) физиотерапевтик усуллар; г) симптоматик ва беморни умуман қувватга киргизувчи усуллар.

Антибиотиклар билан даволаш. Бруцеллёз билан оғриган беморларни даволашда стрептомицин ва левомицетин яхши натижа беради.

Стрептомицин билан даволаш. Стрептомицин мускул орасига юборилади. Катта ёшдаги беморга бир суткада бир миллион ХБ стрептомицин икки марта (ҳар 12 соатда 500000 ХБ дан) ёки 4 марта (ҳар 6 соатда 250000 ХБ дан) юборилади. Даволаш 10—15 кун давом этади.

Стрептомицин асосан бруцеллёзнинг ўткир-септик, септик-метастатик формаларида ва хроник формаларининг зўриққан даврларида яхши натижа беради.

Стрептомицин билан даволанганда ўрта ҳисоб билан 4—6 кундан сўнг беморларнинг ҳарорати пасаяди, умумий аҳволи яхшиланади, эт увишиш, қалтираш ва терлаш босилади, катталашган жигар ва талоқ кичрая бошлайди. Стрептомицин бруцеллёзнинг фақат генерализациясига хос аломатларгагина таъсир қилмай, балки турли метастатик ўзгаришларни ҳам аста-секин йўқотади.

Стрептомицин бруцеллаларга бактериостатик таъсир этади. Демак, бу антибиотик бруцеллаларни ўлдирмай, уларнинг кўпайишини тўхтатади. Стрептомицин таъсири билан кўпайишдан тўхтаган бруцеллалар маълум вақтдан сўнг яна кўпайиб кетиши мумкин. Шунинг учун ҳам стрептомицин билан даволаниб тузалган беморларнинг баъзиларида маълум вақтдан кейин рецидив бўлиши (касаллик қайталаши) мумкин. Рецидив ҳолларини камайтириш учун, стрептомицин билан даволаш курси тамом бўлгач, 10—15 кундан сўнг яна беморни стрептомицин билан даволаш, яъни даволашнинг иккинчи курсини ўтказиш лозим.

Левомицетин билан даволаш. Левомицетин беморга ҳар 4 соатда 0,5 граммдан 10 кун давомида берилади. Левомицетин берилгандан сўнг 3—4 кун кейин беморнинг ҳарорати пасайиб умумий аҳволи яхшиланади. Бруцеллёзининг бошқа симптомлари (жигар, талоқ, лимфа безларининг катталашгани) ҳам йўқола бошлайди.

Кўп йиллар давомида олиб борилган кузатишлар қуйидагини кўрсатади: беморга бир вақтда ҳам стрептомицин ва левомицетин тайинланса яхши натижа олинади (стрептомицин 0,25 граммдан 2 марта мускул орасига, левомицетин 0,5 граммдан ҳар 6 соатда). Даволаш курси 7—10 кун давом этади. Орада 10—15 кун ўтгач яна ана шу антибиотиклар билан даволаш курси қайтарилади.

Беморларни антибиотиклар билан даволагаида жуда камдан-кам ҳолларда баданига тошма тошиши, левомицетни ичганда кўнгил айниш, қайт қилиш каби кўнгилсиз ҳодисалар кўрилади. Беморга антибиотиклар бериш тўхтатилиши билан бу ҳодисалар йўқолади. 2—3 кунлик танаффусдан сўиг даволашни яна давом эттириш мумкин.

Иммунобиологик усуллар. Иммунобиологик усулларга вакцинотерапия, бруцеллиотерапия, протеинотерапия ва гемотрансфузия киради.

1. Вакцинотерапия. Вакцинотерапия бруцеллёзни даволашда энг кўп қўлланиладиган методдир. Бруцеллёз вакцинаси бруцелла культурасини қиздириб ёки дезинфекцияловчи моддалар таъсири билан ўлдириб тайёрланади. Вакцинани терининг ичига, терининг остига, мускул орасига, венага юбориш усули қўлланиладн. Бу препарат бемор организмига қандай усул билан юборилишидан қатъи назар, вакцина дозаси секин-аста ошира борилади.

Бемор организмида юз берадиган кучли сенсибилизация ҳолати бруцеллёз инфекциясига жуда характерли бўлиб, патологик жараённинг кўп жиҳатлари ана шу сенсибилизация ҳолатига боғлиқдир. Модомики, шундай экан, вакцина билан даволаганда бемор организмида юз берадиган кучли реакция натижасида десенсибилизация ҳодисаси юз беради (сенсибилизация ҳолати сўиади деса бўлади). Вакцинотерапияни текшириб кўрган авторларнинг фикрича, вакцина билан даволанганда беморда кучли аллергик «шок» реакцияси юз бергандагина яхши натижа олинади.

Вакцинанн тери остига юборишда кўпинча Н. И. Рагоза томонидан таклиф этилган схема қўлланилади. Икки миллиардли вакцина (ҳар бир мм³ да 2 миллиард бруцелла бўлган вакцина) терининг остига 0,2 мл юборилади (бунда 400 млн бруцелла бўлади), 2—3 кундан сўнг 0,4 мл (800 млн бруцелла) юборилади. Бундан кейин ҳам вакцина дозаси ҳар гал, 0,2 мл дан ошириб борилади. Шундай қилиб, Рагоза схемаси қуйидагича бўлади: 0,2—0,4—0,6—0,8—1,0—1,2—1,4—1,6—1,8—2,0—2,2—2,4—2,6—2,8—3,0—3,4—3,6—3,8—4.0—4,2—4,4—4,6—4,8—5,0. Баъзан вакцинанинг охирги дозаси 6,0 мл гача етказилади. Вакцина ҳар 2—3 куида бир марта терининг остига юбориб турилади ва дозаси аста-секин оширила бошланади. Бу усул билан даволанган беморларнинг 74—100 процентида яхши терапевтик эффект олинади. Вакцинани венага юбориш усули биринчи марта 1933 йилда Гулиельмо томонидан таклиф қилинган. Гулнельмонинг кўрсатишича, вакцинани венага юбориш натижасида бемор организмида кучли реакция юз бергандагина яхши натижа олинади. Аксари бемор организмида реакция юз берганда, вакцина юборилгач, бир неча соатдан кейин ҳарорат 39 дан 40—41 даражагача кўтарилиб, бундай ҳолат 12

соатдан 48 соатгача давом этади. Гулиельмонинг айтишича, бу реакция организм учун мутлақо зарарсиздир.

Профессор Г. П. Рудиев бруцеллёзни даволаш учун «икки этапли вакциниотерапия» усулини таклиф этди. Бу усулда вакцинанинг ҳар бир дозаси беморга бир ярим — икки соат ичида икки бўлиб юборилади. Рудиевнинг фикрича, вакцина икки бўлиб юборилганда, бемор организмида етарли даражада ҳарорат реакцияси пайдо бўлиши учун вакцинанинг кичкина дозаси ҳам кифоя қилади.

Руднев схемаси қуйидагичадир: бемор венасига аввал 300.000 ёки 500000 бруцелла (тайёрловчи доза») ва бир ярим-икки соатдан сўнг яна 300 000 ёки 500 000 бруцелла («ҳал қилувчи доза») юборилади. 4—5 куилик интервалдан сўнг 500 000 бруцелла ва бир ярим — икки соатдан сўнг 1 миллион бруцелла юборилади. Яна 4—5 кунлик интервалдан сўнг 500 000 ва бир ирим — икки соатдан сўнг, 1,5 миллион бруцелла юборилади ва ҳоказо. Рудиев усулида вакцинанинг аввалги («тайёрловчи») дозаси бутун даволаш курси давомида бир хил (300 000 ёки 500 000) бўлиб, кейинги («ҳал қилувчи») дозаси ошиб боради (500 000—1 000 000—1 500 000 бруцелла). Руднев усули вакцинани иккига бўлиб кичик доза билан юбориш натижасида организмда юз берадиган кичик аллергик реакциялар йиғиндисининг фойдали таъсирига асосланганидир. Бу усул билан даволаганда бемор организмида баъзан ёмон таъсир қиладиган жуда кучли реакциялар юз бермайди. Организмнинг вакцинага нисбатан реакцияси меъёрида бўлиб, Рудневнинг ва бошқа клиницистларнинг далилларига кўра етарли терапевтик эффект олиниади.

Рудневнинг фикрича қуйидаги ҳолларда вакцинани венага юбориш зарарлидир: 1) юрак-қон томир системасининг оғир касалликлари; 2) актив туберкулёз; 3) нефритлар; 4) геморрагик диатезлар; лейкемия, мнелозлар ва бошқа қон касалликлари, 5) дистрофия ва авитаминозлар; 6) ҳомиладорликнинг иккинчи ярми.

Бруцеллинотерапия. Бруцеллинотерапия ҳам специфик даволаш усули бўлиб, бруцеллёзнинг хроник шаклида ишлатилади.

Бруцеллин (бруцеллаларнинг бульондаги уч ҳафталик культурасининг фильтрати) терининг остига 2—3 кунда бир марта юборилиб, дозаси аста-секин ошириб борилади: 0,2—0,4—0,6—0,8—1,0,—1,2... см³. Бруцеллинотерапия препаратнинг охирги дозаси 5,0—6,0 см³ га етгунча давом эттирилади. Бруцеллинотерапия ҳозир ҳам қўлланилади; у фақат вакцинотерапияни қўллаб бўлмайдигаи ҳолларда қўлланилади.

Бруцеллёзнинг суруикали шаклларида гемотрансфузия билан даволаш яхши натижа беради. Одатда қон 150—200 см³ миқдорда 4—7 кунлик интервал билан 5—6 марта қўйилади. Аксари қон қуйилгандан сўнг беморнинг иммунобиологик қуввати ошиб касаллик белгилари йўқола бошлайди. Қон ўрнига эритроцитар масса ёки қон илазмасини ишлатиш ҳам мумкин.

Физиотерапевтик усуллар. Беморга кўп азоб берадиган турли метастатик оғриқлар диатермия ва электр нурлари билан даволанади. Беморнинг қай жойида оғриқ бўлса, шу соҳага диатермия, кўк рангли электр нури, электр ваниаси кабилар тайиниланади. Бу усуллар бруцеллёзни даволашга тааллуқли бошқа усуллар билан бирга қўлланилиши мумкин.

Бальнеотерапия (беморни олтингугуртли, хвойли ванналар, турли шифобахш балчиқлар билан даволаш) бруцеллёзнинг ўткир давридан сўиг, ҳарорат нормал бўлиб, беморнинг суяк-бўғим аппарати, периферик нерв системасидаги турли қолдиқ ўзгаришларини даволашда яхши натижалар беради. Ҳарорат ва ЭЧТ нормал бўлиб, жигари катталашмаган беморлар санатория (Чортоқ, Чимён) шароитида даволашга юборилади. Ҳарорат юқори ЭЧТ тезлашган ва жигар шишган бўлса, бу — бруцеллёз инфекцияси ҳали бутунлай сўимаганлигиин кўрсатади.

Симптоматик ва беморни умуман қувватга киргизувчи усуллар. Бемор организмида бўладиган турли бузғунликлар ва беморни безовта қиладиган касаллик симптомлари ҳар хил симптоматик усуллар билан даволанади. Бруцеллёзли беморга етарли калория берадиган миқдорда оқсил, ёғ ва карбонсув моддалари бўлган овқатларни бермоқ лозим. Шунингдек, беморни витаминларга ёлчитиш керак, чуики истеъмол қилинадиган овқат кучли ва витаминларга бой бўлса, бемор организми хроник инфекцияга қарши курашда қувватлироқ бўлади.

Шундай қилиб, бруцеллёзни даволашда жуда кўп хил методлар ишлатилади. Беморни даволашда бирорта метод билан қаноатланиб бўлмайди. Врач ҳамма вақт касалликнинг даври ва клиник формасини, бемор организмининг иммунобиологик қувватини назарда тутиб, юқорида айтилган даволаш методларидан фойдаланади.

Профилактикаси. Одамлар орасида бруцеллёзни тугатмоқ учун, даставвал уни ҳайвонлар орасидан йўқотмоқ кераклиги равшандир.

Ҳайвоилар орасида бруцеллёзни йўқотмоқ учун аввало турли чорва хўжаликларини планли равишда текшириб, бруцеллёзли ҳайвоилар соғлом ҳайвонлардан дарҳол ажратиб қўйилади. Биринчи марта бруцеллёз билан оғригани аниқлаиган мол, қўй, эчкилар дарҳол махсус транспортда кўшхоналарга жўнатилади. Бруцеллёз билан оғриган зотли сигирлар эса бошқа соғлом сигирлардан дарҳол ажратиб, махсус изолиторларда сақланади. Изоляторларда ишлайдиган кишилар ўзларига бруцеллёзни юқтирмаслик чораларини кўришлари, иш вақтида махсус жомакор киймоқлари лозим.

Бруцеллёзли ҳайвонлардан олинадиган маҳсулотлар (сутдан тайёрланадиган озиқ-овқат моддалари, гўшт, жун, тери)ни тегишли усулларн билан зарарсизлантириш бруцеллёзга қарши курашда катта роль ўйнайди.

Ниҳоят, бруцеллёз учраб турадиган баъзи жойларда яшайдиган аҳолини бруцеллёзнинг юқиш ва тарқалиш йўллари билан

таништириш бу касалликка қарши муваффақият билан курашда муҳим аҳамиятга эгадир.

Бруцеллёзли ҳайвонлардан олинадиган сут аввал албатта пастеризацня қилинади (70 даража иссиқда 30 минут давомида қиздирилади) ёки қайнатилади, сўнгра истеъмол қилувчиларга тарқатилади ёки пишлоқ (бринза) 2 ой давомида махсус жойда сақланади (2 ой ичида пишлоқдаги бруцеллалар ҳалок бўлади).

Бруцеллёзли ҳайвон гўшти эса кушхоналарда қайнатилади ёки тузланган ҳолда 2 ой сақланади, шундан сўнг истеъмол қилишга рухсат этилади. Шуниигдек, бруцеллёзли ҳайвоининг жуни, териси ҳам омборда 2 ой давомида сақлангандан сўнггина фойдаланишга рухсат этилади.

Бруцеллёзнинг одамларга юқмаслиги учуи қуйидаги чоралар амалга оширилади:

1. Бруцеллёз учрайдиган жойлардаги аҳоли ўртасида текшириш ўтказиб, касал кишилар махсус ҳисобга олинади.

2. Бруцеллёзли чорва хўжаликларида ишловчи кишиларга бруцеллёздан сақланиш чоралари тушунтирилади, улар махсус жомакор билан таъминланади. Ишдан сўнг қўлларни ювиш ва дезинфекция қилишга одатланиш зарур чоралардан бири эканлиги уқтирилади.

3. Қишлоқ хўжалик ҳайвонларига яқин юрувчи кишилар, шунингдек кўшхона, сут фермалари ва заводлари, тери ва жун ишловчи корхона ишчиларига бруцеллёзга қарши тирик бруцеллалар вакцинаси эмланади.

4. Бола ташлаган ҳайвоннинг хавфли эканлигиии ва бундай ҳол юз берганда ташланган чала болани ва унинг йўлдошини резииадан қилинган махсус қўлқоп билангина ушлаш мумкинлигини ва уларни оҳак билан қўшиб чуқур кўмиб ташлаш кераклигини чорвадорлар ўртасида кенг тушунтирмоқ керак.

Ҳайвон бола ташлаган жой дарҳол дезинфекция қилинади.

5. Бруцеллёз инфекциясиии юқтириш хавфи бўлган кишилар шахсий гигиена қоидаларига алоҳида эътибор қилишлари лозим.

6. Сутии пиширмасдан ичиш, гўштни чала пишириб (масалан, кабоб қилиб) истеъмол қилиш хавфли эканнни ҳам аҳоли орасида ташвиқот қилмоқ керак.

Одамлар ўртасида бруцеллёзни тарқатмаслик чоралари ичида бруцеллёзга қарши тирик вакцина эмлаш алоҳида ўрин тутади.

Эмлаиган кишиларга аксари бруцеллёз юқмайди. Мабодо уларнинг баъзиларига бруцеллёз юққан такдирда ҳам, касаллик жуда енгил, кўпинча латент ҳолда ўтади. Бруцеллёзга қарши тирик вакцина эмлаш усули медицинанинг муҳим ютуқларидан биридир.

ГИЖЖА КАСАЛЛИКЛАРИ (ГЕЛЬМИНТОЗЛАР)

Гижжалар ва улар қўзғатадиган касаллик ҳакидаги таълимотни академик Г. К. Скрябин илмий жихатдан асослади ва ривожлантирди. Г. К. Скрябин ва унинг сафдошлари МДҲ мамлакатларида гижжа касалликларининг қай даражада тарқалганлигини текширдилар ва уларга қарши кураш чораларини ишлаб чиқдилар.

Ҳозир одам организмида паразит бўлиб яшайдиган гижжаларнинг 250 хили маълум. Гижжалар Скрябин классификацияси бўйича 4 гуруҳга бўлинадилар:

1. Нематодлар (узуи юмалоқ шаклидаги гижжалар).
2. Цестодлар (узун лента шаклидаги гижжалар).
3. Трематодлар (сўрувчи гижжалар).
4. Оикоцерклар (боши тикаига ўхшаш гижжалар).

Мамлакатимизда олдиниги уч гуруҳга кирадиган гижжалар (нематодлар, цестодлар ва трематодлар) кўп учрайди.

Гижжа личинкасининг қандай шароитда ривожланишига қараб улар қўзғатадиган касалликларни икки хилга бўлиниади: геогельминтозлар ва биогельминтозлар.

Геогельминтозларии қўзғатадиган гижжаларнинг личинкалари тупроқда ривожланади (аскарида, қилбош гижжа) ва сўнгра одам организмида балоғатга етади ва кўпаяди.

Биогельминтозларда эса паразитнинг ривожланиш ва кўпайиши бир неча организмда юз беради. Бунда оралиқ хўжайии ва охирги, асосий хўжайии ажратилади. Оралиқ хўжайин организмида ривожланишининг дастлабки даври ўтади. Асосий хўжайини организмида гижжалар ўсиб балоғатга етади.

Ниҳоят гельминтозлар инвазия манбаига қараб икки хилга бўлинади: 1) гельминтоз антропонозлар ва 2) гельминтозоонозлар. Гельминтоантропоиозларда балоғатга етган гижжалар одам организмида паразит бўлиб яшайди. Бундай одам гижжа тухуми ва личинкасини ахлат орқали чиқаради (аскаридоз, трихоцефалез, тениоз, тениаринхоз).

Гельминтозоонозларда балоғатга етган гижжалар фақат турли ҳайвонлар органиэмида (эхинококкоз, альвеококкоз) ёки одам ва ҳайвои оргаиизмида паразит бўлиб яшайди (дифиллоботриоз, фасциолез, описторхоз).

Гижжалар личинкалари қай йўл билан одам организмига киришига қараб иккига бўлиниадилар: личинкаси одам оғзи орқали кирадиган гижжалар перорал гижжалар деб аталади, тери орқали кирадиганлари перкутаи гижжалар деб юритилади.

Гельминтозлар диагностикасида паразитологик, серологик ва иммунологик усуллардан фойдаланилади.

1) Паразитологик усул. Бу усулда гижжалар, уларнинг личинка ва тухумлари изланади.

2) Серологик усулларда комплемент бириктириш реакцияси, гемагглютинация реакцияси қўллаиилади.

3) Иммунологик усуллар — аллергик реакциялар, иммунофермент усули ҳам қўллаиилади.

ГИЖЖАЛАРНИНГ ОДАМ ОРГАНИЗМИГА ТАЪСИР ҚИЛИШ МЕХАНИЗМИ

1. Аввало гижжаларнинг одам организмига таъсири натижасида тўқима ва ҳужайралар ўта сезувчан бўлиб қоладилар (сенсибилизация). Гижжаларнинг ҳаёт фаолияти натижасида ва уларнинг парчаланиши оқибатида ҳосил бўладиган турли моддалар одам организми ўта сезувчан бўлиб қолишига ва ҳар турли аллергик касалликлар пайдо бўлишига сабаб бўлади (ҳарорат кўтарнлади, эшакеми тошади, тери қичийди, астмоид бронхит безовта қилади). Бундай ҳолат аскаридоз, анкилостомидоз ва эхинококкозда учрайди.

2. Гижжаларнинг механик тазйиқини қуйидагича тасаввур қилса бўлади. Цестодлар ва трематодлар сўрғичлари билаи, анкилостамида тишлари билан ва бошқалари шунга ўхшаш мосламалари билан одам организмида шиллиқ пардаларга ёпишиб оладилар ва уларнинг бутунлигига путур етказадилар. Шиллиқ парданинг шилинган жойидан қои оқиши мумкин. Гижжалар одам ички органларида жуда кўп нерв охирларини (интерорецепторни) изтироблайди. Импульслар марказий нерв системаси ва кейин рефлектор йўл билан бутун организмга таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, гижжа биронта органда жойлашган бўлса ҳам одамнинг бошқа орган ва системаларининг фаолияти бузилади.

3. Гижжалар одам организмида паразит бўлиб тайёр озуқа моддалари ҳисобига яшайди ва хўжайнни саломатлигига зарар келтиради. Лентасимон гижжалар одамнинг ичагида яшайди, жуда тез ривожланади (бир кунда 7—10 см бўйи чўзилади) ва организмда озиқ-овқат етишмаслигига сабаб бўлади. Натижада камқонлик (анемия) ва авитаминоз пайдо бўлади. Гижжалар юқорида қайд қилганимиздек, ҳар хил инфекцияларнинг ривожланишига, турли касалликларнинг оғир ўтишига сабаб бўлади.

Гижжалар асосий хўжайинининг қайси аъзосида истиқомат қилишига қараб гельминтозлар икки гуруҳга бўлинади: 1) ичак гельминтозлари ва 2) ичакдан ташқаридаги гельминтозлар.

ИЧАК ГЕЛЬМИНТОЗЛАРИ

Ичак гельминтозлари гуруҳига аскаридоз, анкилостомидоз, трихинеллез, тениарнхоз, тениоз, гименолипедоз, дифиллоботриоз, энтеробиоз, трихоцефалезлар киради.

АСКАРИДОЗ

Бу касалликни аскарида қўзғатади. Урғочи аскариданинг бўйи 25—40 см гача, эркаги 15—25 см га боради. Аскаридоз перорал геогельминтоз ва антропоноздир. Урғочи аскарида одам ичагида овал шаклли, парда билан қопланган тухум қўяди. Ахлат орқали ҳали етилмаган тухумлар тупроққа тушади. Уларнинг ривожланиши учун тупроқда етарли намлик ва илиқ, иссиқ ҳарорат керак бўлади. Шунинг учун ҳам аскарида илиқ ва иссиқ иқлимли минтақаларда кўп учрайди.

Ташқи муҳит ҳароратн 13—30 даража бўлганда тухумда личинка ривожланиб шаклланади.

Одам ахлатини гўнг сифатида ишлатиб етказилган сабзавот, кўкатларни истеъмол қилиш натижасида аскарида юқади. Оғиз орқали ингичка ичакка тушган аскарида тухумининг пардаси чириб кетади ва ичидан ҳаракатчан личинка чиқади. Личинка тезда қон томирларига киради. Личинкалар ичакдаи V. porta орқали жигарга ва v. cava inferior орқали ўнг юракка, сўнгра ўпка артерияси орқали ўпкага боради. Ўпкага борган личинкалар актив ҳаракат қилиб, альвеолаларга, бронхларга киради ва трахеягача кўтарилади. Одам йўталганда тупук ва балғам билан ошқозонга ва кейин ичакка тушади. Ичакда аскарида 2—2,5 ой давомида ривожланиб балоғатга етади. Аскаридалар одам ичагида 1—2 йил яшай олади.

Клиникаси. Аскариданинг ривожланишида икки давр бўлади: 1) миграция даври; б) ичакда ривожланиш даври.

Миграция даври аскарида юққаидан сўнг 7—15 кун давом этади. Асосаи аллергия ҳолатига хос белгилар учрайди. Бу давр баъзан симптомсиз ўтади. Бошқа ҳолларда бемор дармони қурийди, йўтал безовта қилади. Йўтал қуруқ бўлади, ёки бемор шилимшиқ балғам чиқаради. Ҳарорат субфебрил бўлади, баданга эшакем тошади. Қўл ва оёқ бармоқларида майда пуфакчалар кўринади. Ўпкада баъзан бронхопневмонияга хос симптомлар ва рентген билан текширилганда 3—4 см катталикдаги тарқоқ инфильтратлар кўринади. Қонда эозинофилларнинг кўпайгани ва ЭЧТ тезлашгани аниқланади.

Ичакда ривожланиш даври. Аскарида юққан кишиларнинг учдан бирида бу давр симптомсиз ўтади. Учдан иккисида диспептик белгилар аниқланади: иштаҳа бўғилади, бемор кўнгли айнаб қайт қилади, қорни оғрийди, дам ичи кетади ва дам ичи келмайди.

Диагностикаси. Аскаридознинг бошлаиғич даврида ўпканинг зарарланишига оид белгилар ва эозинофилия диагноз учун асос бўлади. Бундай беморларнинг балғамида аскарида личинкаларини топиш мумкин.

Аскаридознинг хроник формасида бемор ахлатида гижжанинг тухуми топилади. Баъзан ахлат билан аскариданинг ўзи чиқарилади.

Диагностикада эпидемиологик ва клиник далиллардан ташқари лаборатория усуллари (иммунологик усул)дан фойдаланилади.

Асоратлари. Баъзан балоғатга етган аскарида чувалчангсимон ичакка киради ва ўткир аппендицит ривожланишига сабаб бўлади. Аскарида ўт йўлларига кириб тиқилиб қолса, обтурацион сариқ касаллиги, йирингли холецистит, жигар абцесси, перитонит ривожланиши мумкин. Аскарида ошқозон ости безига кирса оғир панкреатит аломатлари пайдо бўлади. Баъзаи ичак тутилиб қолиши мумкин. Баъзи ҳолларда аскарида ўрмалаб қизилўнгачга,

ундан томоққа, сўнгра нафас йўлларига кириши ва тиқилиб қолиши натижасида асфиксия юз беради.

Давоси. Аскаридозининг бошланғич даврида минтезол (тиабендазол) яхши натижа беради. Минтезол ҳар куни 50 мг/кг ҳисобида 5—7 кун босим берилади. Қуилик дозасини 2—3 бўлиб ичирилади. Ундан ташқари вермокс (мебендозол) 100 мг дан бир кунда 2 мартадан 3—4 куи босим ичирилади. Аскаридозининг хроник формасида левомизол, кетракс ишлатилади. Беморга бир марта 150 мг берилади. Бу дори беморга кечки овқатдан кейин тайинланади. (90—100 фоиз ҳолларда яхши натижа олинади). Болаларга бу дори 2,5 мг/кг ҳисобидан тайинланади. Комбантрин (пирантел памоат) бемор овқатланаётган вақтда 10 мг/кг ҳисобидан, бир марта бериладн, уларнинг 90 фоизида яхши натижа олинади. Беморда аскаридоздан бошқа гижжа касаллиги бўлган ҳолларда вермакс тайинланади, медамин ҳам яхши натнжа беради (10 мг/кг дан 1—3 кун ичириладн).

Зоид ёрдамнда ошқозонга кислород юборилганда ҳам ичак аскаридалардан халос бўлиши мумкин. Пиперазин ва унинг тузлари балоғатга етган ва ҳали етилмаган гижжаларга таъсир қилади. Пиперазин 1 граммдан кунига 3—4 маҳалдан 2 куи босим бериладн, 70—90 фоиз беморларда натижа яхши бўлади.

Профилактикаси. Асосий тадбир чоралар тупроққа, сувга, сабзавотларга аскарида тухумлари тушмаслигига қаратилган бўлади. Аҳолининг санитария маданиятини кўтариш ва умуман оғиз орқали юқадиган юқумли касалликлар ҳақида етарли тушунчага эга бўлиши муҳим аҳамнятга эга. Жумладаи сабзавотларни истеъмол қилишдан олдин яхшилаб, тозалаб ювишининг жуда зарур эканлигини катта-кичик ҳамма яхши билиши зарур.

АНКИЛОСТОМИДОЗ

Этиологияси. Анкилостомидоз нематодлар авлодига киради. Унинг икки хили бор: ancylostoma duodenale (боши қийшиқ гижжа ва Nec. americanus. Ancylostoma duodenale урғочисининг катталиги 10—13 X 0,4—0,6 мм. эркагининг катталиги 8×11 х, 4—0,5 мм Nec. americanus урғочисининг катталиги 7,7—13,5 мм, эркаги—5,2—10×0,18—0,24 мм. Уларнинг тухуми овал шаклида, ялтироқ пардага ўралган.

Эпидемиологияси. Анкилостомидоз антропоноз, геогельминтоздир. Инвазия манбаи бемор одам ҳисобланади. Гижжа одамнинг нингичка ичагининг юқори қисмида яшайди ва тухум қўяди. Тухум ахлат билан ташқарига чиқарилади. Ҳарорат 14—16 даражадан юқори ва намлик етарли бўлган шароитда тухумдан личинка чиқади. Личинка 7—15 кунда ривожланиб такомиллашади ва инвазион хусусиятга эга бўлади. Бу личинка тупроқда 7—8 ҳафтадан 1,5 йилгача тирик сақлана олади. Личинка тери орқали ва оғиз орқали организмга киради. Бу гижжа кўпроқ қишлоқ хўжалигида шуғулланадиган одамларда, шахтёрларда ва болаларда учрайди. Анкилостомидоз асосан иссиқ иқлимли мамлакатларда тарқалган.

Патогенези ва патанатомияси. Оғиз орқали кирган личинка — A. duodenale 4—5 ҳафта давомида ривожланиб балоғатга етади. Nec. americanus эса 8—10 ҳафтада балоғатга етади. Личинка тери орқали киргаида қон орқали ўпкага боради ва нафас йўллари орқали кўтарилиб, томоққа чиқади ва ютилиб, ошқозон-ичакка тушади. Балоғатга етган гижжалар ичакда 5—10 йил яшайди.

Анкилостомидалар фақат одам қони билан овқатланади. У 1—3 минут давомида ичак шиллиқ пардасида қои сўриб бўлгач, жойини ўзгартиради. Бу касалликнинг бошланиш даврларида токсикоз ва аллергияга хос аломатлар кўринади, хроник даврида эса асосан камқонлик аломатлари аниқланади. Битта анкилостомида бир кеча-куидузда 0,3 мл қои ютиши маълум. Буидан ташқари ичак шиллиқ пардасининг жароҳатланиши ҳам ўз навбатида нерв-рефлектор йўл билан зарарли таъсир қилади.

Клиникаси. Личинка перкутан йўл билан кирганда терининг гижжа кирган жойида аллергик дерматит аниқланади, кейин ўпка зарарланади (эозинофиллия, инфильтрат пайдо бўлади), бронхит, ларингит ривожланади. Иситма кўтарилади. Бу даврда қонда эозиифиллар сони 30—60% га етади.

Гижжа оғиз орқали юққанда бу симптомлар кўринмайди.

Анкилостомидознинг хроник даврида дуоденит, перидуоденит ва еюнит ривожланади. Беморнинг кўнгли айнаб қусади, ичи кетади, қорнининг юқори қисми оғрийди. Секин-аста камқонлик (анемия) симптомлари кўринади.

Диагностикаси. Бемор ахлатида анкилостомидаларнинг тухуми топилганда диагноз осонгина ҳал бўлади. Баъзан пробиркада парвариш қилиб тухумдан личинка чиқариш усулидан ҳам фойдаланилади.

Давоси. Комбантрин (пирантел, памоат) яхши натижа беради. У 10—20 мг/кг ҳисобидаи 2 кун бемор овқатланаётган вақтда берилади. Мебендазол (вермокс) 100 мг дан кунига 2 мартадан 3 кун босим берилади; левомизол (декарис) 2,5 мг/кг ҳисобидан бир марта уйқудан олдин берилади, натижа бўлмаса бир ҳафтадан сўнг шу доза яна қайтарилади; тиабендазол (ментазол) 25 мг/кг ҳисобидан кунига 2 маҳалдан 2 кун босим берилади; нафтамон (альконар) 0,5 г дан наҳорга 2—3 кун босим ичирилади.

Анемия аниқланган ҳолларда оғиз орқали ёки парентерал йўл билан темир препаратлари, протеинлар, фоли кислота берилади, зарур бўлгаида қон қуйиладя.

Профилактикаси. Биринчи навбатда гижжаси бор одамлар даволанади. Тупроқни, шахталар, ер остидаги иншоотларни озода сақлаш, айниқса уларга одам ахлати тушмаслик чоралари кўрилади.

ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиозни майда думалоқ гижжалар қўзғатади. Бу гижжа урғочисининг узунлиги 9—12 мм, эркагиники 3—4 мм келади. Улар одам ингичка ичагининг пастки қисми ва йўғон ичагида яшайди. Энтеробиоз перорал контагиоз гельминтоздир. Етарли ривожланган урғочи гижжа ичакдан ташқарига чиқиб, анус атрофида тухум қўяди ва ҳалок бўлади. Урғочи гижжалар асосан кечаси ичакдан чиқадилар, бу анус атрофини қаттиқ қичитади. Тухумдан 2—4—5 соат ўтгач етук личинка чиқади. Бу личинкаларнинг ривожланиши учун 36° ҳарорат, 90—100% намлик қулай шароит ҳисобланади. Бемор қашинганда қўлига, тирноқ орасига етук тухумлар ўрнашиб қолади. Қўлига гижжа тухумини ёпиштириб олган одам аввало гижжаии қайтадан ўзига юқтиради. Шу билан бирга уидаги етук тухумлар бошқа соғлом одамларга ҳам юқади. Бу гижжа бошқаларга ҳар турли буюмлар, масалан идиштовоқлар, ўйинчоқлар орқали юқиши мумкин.

Патогенези ва патанатомияси. Бу гижжанинг личинкаси ингичка ичакнинг пастки қисми ва йўғон ичакда 12—14 кун давомида балоғатга етади, улар 3—4 ҳафта яшайди. Доимо аутосуперинвазия қайталаниб туради. Одам ичагида юзлаб гижжалар яшаши мумкин. Ичак шиллиқ пардаларида некроз, яллиғланиш ва қои қуйилишига хос белгилар кўриниади. Бу гижжалар ўрмалаб, аёллар жинсий органига кириши ва вульвит, вагинит, эндометритга сабаб бўлиши мумкин. Булардан ташқари бемор организмида аллергия ҳолати юз беради.

Клиникаси. Энтеробиозда анус атрофи, оралиқ соҳа (промежность) ва жинсий аъзолар қаттиқ қичийди. Болалар инжиқ бўлиб қолади. Уйқуси бузилади, иштаҳаси ёмон бўлади, баъзан қорни оғрийди. Қаттиқ қичиш катта ёшдаги одамларии ҳам анча тажанг қилиб қўяди. Қичиш шу даражада бўладики, катта одам бошқалар олдида уялмай қашинишга одатланиб қолади.

Доимий қичиниш оқибатида оралиқ соҳада, анус атрофида пиодермия ривожланиши мумкин. Беморнинг уйқуси бузилади, тажанг бўлиб қолади, иш қобилияти камаяди. Баъзи болаларда тутқаноқ тутиши мумкин. Қасаллик оғир ўтганда беморларининг кўнгли айнаб қайт қилади, баъзаи шилимшиқ ва қон аралаш ичи кетади, метеоризм аниқланади. Баъзан бу гижжалар чувалчангсимои ичакка ўрмалаб кириши ва апиендицит ривожланиши мумкин, бошқа ҳолларда иккиламчи инфекция қўшилади.

Диагностикаси. Бу гижжа баъзан бемор ахлатига аралашган ҳолда кўринади. Уларии топиш учуи ёпишқоқ изолентилен лентани анус атрофи терисига суйкаб сўнгра микроскоп остида кўрилади.

Давоси. Ванкин яхши натижа беради. У эрталаб нонуштадан сўнг 5 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. Комбантрин бемор овқатланаётган вақтда катта ёшдаги беморга 10 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. 6 ойдан 2 ёшгача болаларга 125 мг, 2—6 ёшгача — 250 мг, 6—12 ёшгача 500 мгдан бир марта берилади. Вермакс ҳам яхши таъсир қилади. У болаларга бир кунда 2,5—3 мг/кг ҳисобидаи берилади. Катта ёшдаги беморларга 100 мг дан бир кунда 2 маҳал ичирилади. Лидамин 10 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. Зарурият бўлганда 2 ҳафтадан сўиг шу даволаш курсини қайтариш мумкин. Пиперазин бир ёшгача болаларга — 0,4 грамм, 2—3 ёшли болаларга — 0,6 грамм, 4—6 ёшдаги болаларга — 1 грамм, 7—9 ёшдаги болаларга — 1,5 грамм, 10—14 ёшдагиларга — 2 грамм ва 15 ёшдан катталарга — 3 грамм берилади. Ана шу дозадаги дорини бир кунда 2—3 бўлиб овқатланишдан 30 минут олдин берилади. Даволаш курси 5 кун давом этади. 7—10 кун оралаб даволаш курсини қайтариш мумкин.

Аутосуперинвазияга йўл қўймаслик жуда муҳимдир.

Профилактикаси. Энтеробиозга қарши чоралар аутоинвазияга ва бемор атрофидаги ҳар турли буюмларга гижжа тухуми тушмаслигига қаратилган бўлади. Бемор эрталаб ва кечқурун яхшилаб совуи билан чўмилиши, қўлини тез-тез ювиб туриши, тирноғини калта қилиб олиши, ички кўйлак ва иштонини ва ўрин чойшабини ҳар куни алмаштириши зарур. Бемор кўйлак-иштони ва чойшабини яхшилаб қайнатиш ва дазмоллаш муҳим аҳамиятга эга. Бемор ички иштонининг пастки томонларини резина билан бўғиб сонга қаттиқ ёпишиб турадиган қилиб кийиши муҳим. Бемор хонасини карбол кислота ва лизол билан тозалаб туриш керак.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез перорал геогельминтоз ва антропоноз касалликдир. Трихоцефалозни қилбош гижжа қўзғатади, урғочи қилбош гижжанинг узунлиги 3,5—5,5 см, эркагиининг узунлиги 3—4,5 см. Улар одамнинг йўғон ичагида яшайди. Бу гижжаиинг бош томоии «соч»га ўхшаш иигичка ва орқа томони йўғонлашиб боради. 4—5 йилгача яшайди. Урғочи қилбош гижжа қўйган тухумлар тупроқда ривожланиб, ундаи личинкалар чиқади. Ташқи муҳит ҳарорати 30° атрофида ва намлик етарли бўлган шароитда личинка 1—17 кун давомида ривожланади. Бу гижжанинг тухумлари оғиз орқали юқади. У ўзининг ингичка томоии билаи ичак шиллиқ пардасига киради ва 3—10 кунгача шу ҳолда қолади. Бу муддат ўтгач гижжа ичакка тушади ва кўричакка келади. Шу давр мобайиида гижжа балоғатга етади.

Трихоцефалез юққан одам 1—1,5 ой ўтгач гижжа тухумларини чиқара бошлайди. Касалликиинг юқиш йўллари худди аскаридозга ўхшаш.

Клиникаси. Беморнинг дармони қурийди, қорининг ўнг-паст томони қаттиқ оғрийди, кўнгли айнийди, ичи кетади ё эса қабзият бўлади. Аппендицит ва колит аломатлари бўлиши мумкин. Болаларда баъзан тутқаноқ тутади. Баъзан тўғри ичакнинг ташқарига чиқиш ҳоллари учрайди. Ичакда гижжалар кўп бўлганда камқонлик аломатлари ва эозинофилия яққол кўринади. Трихо-

цефалез диагнози клиникага асосланган ҳолда бемор ахлатида гижжа тухумлари топилгач узил-кесил аниқланади.

Давоси. Трихоцефалезни даволашда мебендазол, вермакс, (катта ёшдаги беморга 200 мг дан 3—4 кун берилади) ва альбендазол (бир кунда 400 мг дан ҳафтада 2—3 марта берилади) яхши натижа беради. Дифезил ва бепасал ҳам ишлатилмоқда. Бу иккала дори бир хил дозада ишлатилади. Катта ёшдаги беморга бир кунда 5 г, 2—5 ёшли болаларга — 2,5—3 г, 6—10 ёшлиларга 3,5—4 г, 11—15 ёшлиларга — 4—4,5 г дан 5 кун босим берилади. Дорининг бир кунлик дозаси 3 г га бўлиб овқатланишдан 1—2 соат олдин ичирилади. Медамин ҳам яхши натижа беради (кунига 10 мг/кг ҳисобидан 1—2 кун берилади).

Профилактикаси. Худди аскаридоздагига ўхшаш профилактик чоралар амалга оширилади.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллёз перорал биогельминтоз ва зооноздир. Бу касаллик одамга уй ҳайвонлари ёки ёввойи чўчқа, айиқ, бўрсиқ ва бошқа йиртқич ҳайвонлар гўштини истеъмол қилиш натижасида юқади. Бу ҳайвоиларнинг гўштида трихинналарнинг личинкалари бўлиши мумкин. Личинка 4 кун ичида ичакининг шиллиқ пардасига кириб улгуради. Кейинчалик бу паразит ўз навбатида личинка чиқара бошлайди. Бу ёш личинкалар лимфа системасига, ундан қонга тушади. Қон орқали ҳар турли тўқималарга, асосан мускулларга ўрнашиб олади. Личинкалар мускуллар орасида буралиб, худди спирал шаклини олади ва парда билан ўралади. Личинкалар мускуллар орасида 40 йилгача сақланиши мумкин. Битта организмда трихниналар яна янгидан кўпаймайдилар.

Трихенелладаги модда алмашинув жараёни натижасида пайдо бўладиган ва улар парчаланганда чиқадиган моддалар бемор организмини сенсибилизация қилади.

Клиникаси. Касаллик кўпинча аста-секин бошланади. 2—3 кун давомида беморни бош оғриғи безовта қилади, бутун бадани қақшаб оғрийди, кўнгли айнайди, иштаҳаси бўғилади, кўз-қовоқлари ва юзи шишади, қимирлатганда кўз соққалари, шуниигдек мускуллари оғрийди. Касалликнинг 3—4-кунларидан бошлаб ҳарорат 38,5—39 даражага кўтарилади. Ҳарорат 10 кундан 40 кунгача давом этади. Қонда лейкоцитоз ва эозинофилия бўлади. Беморнинг аҳволи оғир бўлади, боши оғрийди, уйқуси бузилади, қорни оғрийди, кўнгли айнайди, баданида тошма пайдо бўлади. Касаллик 1—2 ҳафтадан 5—6 ҳафтагача чўзилади. Трихинеллез оғир ўтган ҳолларда миокардит, менинго-энцефалит, гепатит, нефрит, тромбофлебит ривожланиши мумкин. Баъзан бемор ҳалок бўлади.

Кортикостероидлар билан даволанганда трихинеллёз хроник формада давом этади.

Диагностикаси. Эпидемиологик ва клиник далиллардан ташқари диагностикада беморлар истеъмол қилган гўштдан трихинеллалар топилиши муҳим аҳамиятга эга (трихиллоскопия). Серологик усуллардан преципитация реакцияси, паст ҳароратда қўйиладиган комплемент бириктириш реакцияси, микропреципитация реакцияси қўлланилади. Булардан ташқари агглютинация реакцияси ва антителоларин флюоресцентлаш усуларидан ҳам фойдаланилади. Иккинчи ҳафтадан бошлаб аллергия реакцияси текшириладн. Ниҳоят мускуллардан биоптат олиб, трихеллалар излаиади (трихеллоскопия).

Давоси. Либендазол (вермакс) билан даволаш касалликнинг 2—3-ҳафталарида бошланса, яхши таъсир қилади. Либеидазол катта ёшдаги беморларга кунига 300—400 мг дан 7—10 кун босим берилади (касалликнинг оғир формасида 14 кунгача). Тиабендазолнинг эффекти камроқдир (у кунига 25 мг/кг ҳисобидан 5—10 кун ичирилади). Бу дорилар таъсирида личинкалар парчаланади ва токсик-аллергик аломатлар кўпаяди. Шу сабабдан глюкокортикоидлар тайинланади (бир кунда 30—90 мг дан 10—14 кун преднизалон берилади).

Беморнинг аҳволига қараб дезинтоксикацион ва симптоматик дорилар тайинланадн. Трихинеллёздан соғайган беморлар 6 ой диспансер назоратида бўлади.

Профилактикаси. Асосий чора-тадбирлар трихинеллаларинг ривожланиш йўлларини тўсишдан иборат. Чўчқаларга трихинеллалар юқмаслигининг бирдан-бир йўли дератизация ва чўчқахоналарни озода сақлашдир. Гўштларни сотишдан олдин трихинеллалар бор ёки йўқлигини аниқлаш керак. Трихинеллалар бор гўштни истеъмол қнлиш мумкин эмас.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриоз лентасимон перорал зооноз биогельминтоздир. Унинг эни 1,5 см, бўйи 2—20 метргача бўлиб, бир неча минг бўлаклардан ташкил топган. Бу гижжа одам, чўчқа ва кучуклар ичагида яшайди ва шиллиқ пардага иккита ёриғи (ботрияси) ёрдамида ёпишган бўлади. Гижжанииг тухумлари ахлат орқали ташқарига чиқарилади. Тухум сувга тушгач ундан карацидия (личинка) чиқади. Карацидия сувда яшайдиган майда қисқичбақа — циклопга яхши озуқадир. Циклоплар ўз навбатида балиқларга (шука, ерш, окунь) ем бўлади. Шундай қилиб балиқларга дифиллоботриоз юқади. Бу балиқларни истеъмол қилган одамларнинг ингичка ичагининг юқори қисмида бу гижжалар ўрнашиб олиб яшайдилар.

Патогенези ва патологик анатомияси. Кенг лентасимон гижжа одам организмига ҳам механик ва ҳам токсик-аллергик таъсир кўрсатади. Гижжа сўрғичи ёрдамида ичак шиллиқ пардасини шимиб ёпишиб олади ва пардаиинг некрозига сабаб бўлади. Гижжа танасидаги модда алмашинув жараёни оқибатида ҳосил бўлган моддалар таъсирида сенсибилизация ва аутосенсибилизация ҳолати юз беради. Бу гижжа инвазияси 10 йилгача чўзилиши

мумкин. Эндоген гипо- ва авитаминоз В қз беради. Бу ҳолат ўз навбатида мегалобластик анемия ривожланишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Беморнинг қуввати бўлмайди, иштаҳаси бўғилади, қорни оғрийди. Қонда анемия ва эозинофилия аниқланади. Дифиллоботриоз диагнози гижжа тухуми ёки унинг бўлакчалари топилгач узил-кесил аниқланади.

Давоси. Тениаринхоздагига ўхшаш усул билан дегельминтизация амалга оширилади. Анемия ҳолати аниқланса дегельминтизациядан олдин витамин B_{12} ва фоли кислота билан даволанади.

Профилактикаси. Бу гижжани тарқатувчи беморни даволаш, яъни дегельминтизация (организмни гижжалардан халос қилиш) жуда муҳим. Сув ҳавзаларини муҳофаза қилиш, айниқса сувга одам нажасини туширмаслик чоралари биринчи даражали аҳамиятга эга.

ТЕНИАРИНХОЗ

Бу гижжа касаллиги перорал, антропоноз биогельминтоздир. Ривожланиб етилган бу гижжанинг узунлиги 7—10 метргача боради, эни 1,5—2 см. Тумшуғида 4 та сўрғичлари бор. Одам бу гижжанинг асосий хўжайини ҳисобланади. Ривожланиб етилган гижжадан узилиб чиққан бўлакчалар нажас орқали ташқарига чиқарилади. Бу гижжа бўлакчалари ҳар хил йўллар билан, асосан одам нажаси билан ифлосланган хашак ва сув орқали шохли қорамоллар организмига киради. Қорамол ичагида гижжанинг личинкалари парда ичидан чиқиб, қоига тушади ва мускуллар орасидаги бириктирувчи тўқималарга ўрнашади ва юмалоқ пуфакка ўхшаш шаклга киради (финка). Ана шундай қорамол гўштини истеъмол қилиш натижасида бу финкалар одам ичагига тушади ва ривожланиб балоғатга етади.

Патогенези ва патанатомияси. Гижжанинг сўрғичлари ичак шиллиқ пардасини шилиб жароҳатлайди, изтироблайди. Гижжадаги модда алмашинув чиқиндилари заҳарли таъсир қилади. Ичакдаги тайёр озуқа моддаларига шерик бўлиб, бемор организмида озуқа етмаслигига сабаб бўлади.

Клиникаси. Бемор тинкаси қурийди, тажанг бўлиб қолади, олдин кўп овқат истеъмол қилади, кейинчалик иштаҳаси бўғилади. Қорни оғрийди, бемор ухлаб ётган вақтда кўпинча кечаси анусдан гижжа бўлакчалари чиқади. Беморни кўнгли айнайди, қорни кўпчийди, баъзан ичи кетади. Баъзида беморларнинг боши айланади, уйқуси бузилади, камдан-кам тутқаноқ тутади, бошқа неврологик симптомлар кўринади. Гемограммада лейкопения, эозинофилия, баъзи беморларда меъёрида анемия аниқланади.

Асоратлари. Гижжа бўлакчалари ўрмалаб вагинага, чувалчангсимон ичакка кириши мумкин. Баъзан гижжа ўт пуфагида, ўн икки бармоқ ичакда, ошқозон ости безида, қорин бўшлиғида топилади. Камдан-кам бу гижжа — ичак тутилиб қолишига сабаб бўлади.

Диагностикаси. Бемор ахлатида гижжа бўлакчалари кўринади. Анус атрофидан олинган суртмада гижжа тухуми топилади.

Давоси. Фенасал (йелизан, никлозамид, вермутин) кенг қўлланилади. Катта ёшдаги беморларга ётишдан олдин ёки эрталаб наҳорда 2 грамм берилади. Фенасалдан олдин чорак стакан сувда 1—2 грамм содани эритиб ичирилади.

Буидан ташқари дихлосал (унинг таркибида 0,5—1 грамм дехлофен ва 2 грамм фенасал бор) ва трихлосал (0,5—1 грамм трихлорафен ва 20 г фенасал бор) ҳам ишлатилади. Бу дорилар овқатланишдан 1—1,5 соат олдин ширин чой билан ичилади.

Қирққулоқнинг эфирдаги экстракти ҳам ишлатилади. Бу дори капсулада катта ёшдагиларга 4,5—5,5 граммдан, 2 ёшли болаларга — 1 грамм, 3 ёшдагиларга — 1,5 грамм, 4 ёшдагига — 2 грамм, 5—6 ёшдагига — 2—2,5 грамм, 7—10 ёшдагига —3 грамм, 11—16 ёшдагига 3,5—4 грамм ичирилади.

Қирққулоқнинг илдизидан тайёрланган филиксан катта ёшдагиларга 7—8 грамм берилади. Бу дорини ичиришдан 1—2 кун олдин беморга ёғсиз овқат берилади, спиртли ичимликлар тақиқланади. Бир куни илгари кечқурун сурги дори ичилади. Дори ичиладиган куни эрталаб клизма қилинади. Дори озгина-озгинадан 30—40 минут давомида асал билан ёки мураббо билан қабул қилинади. Дори қабул қилингандан кейин бир соат ўтгач яна сурги ичилади. Яна 1—1,5 соат ўтгач бемор нонушта қилади. Беморни ичи келмаса, дори ичгандан сўнг 3 соат ўтгач клизма қилинади.

Профилактикаси. Тениаринхозга қарши курашда ҳам қатор медицина ва ветеринария чоралари амалга оширилади. Гижжа манбаларини зарарсизлаитириш ва дегельминтизация муҳим аҳамиятга эга.

ТЕНИОЗ

Этиологияси. Бу касалликни қўзғатувчиси чўчқа солитеридир. Бу лентасимон гижжа — 1000 га якин бўлакчалардан ташкил топган бўлиб, бўйи 1—2 метргача бўлади. Тумшуғида 4 та сўрғичи ва 20—30 та илмоқли хартуми бор.

Эпидемиологияси. Тенноз перорал биогельминтоз антропонозлир. Инвазия манбаи ва гижжанинг охирги хўжайини одам хисобланади. Балоғатга етган гижжа одам ичагида яшайди ва ундан вакти-вакти билан етилган бўлакчалар ажралиб, ахлат орқали ташкарига чикарилади. Бу бўлакчаларда гижжа тухумлари бўлади. Бу гижжанинг оралик хўжайини асосан уй чўчкалари, камдан-кам ёввойи чўчқалар, итлар, мушуклар ва одам хам бўлиши мумкин. Шу қайл килиниган хайвонларнинг мускуллари орасидаги бириктирувчи тўкимада тухумлардан личинкалар — цистицерклар (cystocercus cellulosis) пайдо бўлади. Уларнинг диаметри 7—10 мм. Бу гижжа одамга асосан яхши пиширилмаган чўчка гўшти истеъмол қилганда юқади. Бу гижжа билан касалланиш ҳоллари деярли ҳамма жойда учраб туради.

Патогенези. Тениаринхозга ўхшаш бўлади. Одам организмига гижжа тухумлари (финналар) киргандан 2—2,5 ой ўтгач турли органларда (бош мияда, миокардда, скелет мускулларида, тери ости бириктирувчи тўқимасида) цистицерклар (личинкалар) ривожланади. Уларнинг диаметри 5—8 мм бўлади. Улар бир неча йил давомида ҳалок бўлмай сақланади. Цистицерклар тўқималарнинг сиқилишига, яллиғланишига сабаб бўлади. Ундан ташқари бу гижжаларнинг модда алмашинув жараёни ва парчаланиши натижасида ҳосил бўлган моддалар зарарли таъсир қиладн ва аллергияга сабаб бўлади.

Клиникаси. Тениознинг бошланғич давридаги клиник симптомлари яхши ўрганилмаган. Хроник даврида касалликнинг белгилари тениаринхозга ўхшаб кетади.

Цистицеркознинг симптомлари жойлашган жойига қараб турлича бўлади. Кўпинча бош мия ва кўз цистицеркози учрайди.

Цистицеркоз хатарли касаликдир.

Диагностикаси. Тениоз диагностикаси худди тениаринхоздагига ўхшаш. Цистицеркозда эса комплемент бириктириш реакцияси, тўғри гемагглютинация реакцияси ва Р.Ф.А. қўлланилади (Р.Ф.А. қон ва ликвор билан қуйилади).

Давоси. Цистицеркоз ривожланиш хавфи бўлганлиги сабабдан тениозни даволашда фенасал, дихлорофен, трихлорофен ишлатилади. Чунки улар бемор ичагида гижжанинг парчаланишига сабаб бўлади.

Тениозда дегельминтизация қилиш учун қирққулоқ препаратлари ишлатилади.

Цистицеркозда празиквантель (бильтрицид) қўлланилади. Бу дори кунига 16,6 мг/кг ҳисобидан 14 кун босим берилади, ёки 50 мг/кг ҳисобидан 10 кун босим берилади. Аллергия реакциясининг профилактикаси учун бу дори билан бирга глюкокортикоидлар тайинланади.

Зарурият бўлганда хирургия усули қўлланилади.

Профилактикаси. Ветеринария хизмати билан ҳамкорликда қатор профилактик чоралар амалга оширилади.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

Гименолепидоз перорал антропоноз контагиоз гельминтоздир. Уни кичкинагина (бўйи 15—30 мм, эни — 0,55—0,77 мм) гижжа қўзғатади. Унинг 4 та сўрғичи бор. Одам бу гижжага ҳам оралиқ ва ҳам асосий хўжайин ҳисобланади. У одам ингичка ичагида яшайди. Гижжа танасидан ажралган бўлакчалар ичида ривожланган етук тухумлар бўлади. Бу тухумлар бемор ахлати билан ташқарига чиқарилади ва атрофдаги ҳар хил буюмлар ифлосланади. Гименолепидоз кўпинча ҳожатхона эшигининг бандлари ва унитазлар орқали юқади. Гименолепидозда бемор ичагида аутоинвазия ҳодисаси юз беради. Ичакда тухумдан балоғатга етган гижжалар пайдо бўлиши мумкин.

Гименолепидоз қўзғатувчисининг тухуми оғиз орқали одам ичагига тушади ва бир неча даврларни ўтиб, балоғатга етган гижжага айланади. Аввало тухумдан онкосфера пайдо бўлади. 5—7 кун ўтгач онкосферадан личинка (цистицеркоид) чиқади. Яна 14—15 кун ўтгач балоғатга етган гижжа пайдо бўлади.

Клиникаси. Гименолепидоз баъзан симптомсиз ўтишн мумкин. Бошқа ҳолларда беморнинг боши оғрийди, кўнгли айнийди, баъзан қусади, сўлаги оқади, жиғилдони қайнайди, кекиради, иштаҳаси ўзгаради ва киндик атрофида оғриқ сезади. Қорин оғриши ҳар куни кечқурун хуруж қилиб безовта қилади, баъзан бир неча кун оғриқ бўлмаслиги мумкин. Беморнинг ичи дам суюқ ва дам қуюқ келиб, ўзгариб туради, нажас шилимшиқ аралаш бўладн. Бемор тажанг бўлиб қолади, иш қобилияти пасаяди.

Давоси. Гименолепидозда фенасал схема бўйича ишлатилади.

Схема № 1. Икки кунлик цикл 5 кун оралаб 6—7 марта қайтарилади, 1—2 ёшли болаларга 0,3 грамм, 3—4 ёшли болаларга 0,5 грамм, 5—6 ёшли болаларга 1 грамм, 7—10 ёшли болаларга 1,5 грамм ва катта одамларга 2 граммдан берилади.

Схема № 2. 5 кунлик цикл 5 кун оралаб 4 марта қайтарилади.

Схема № 3. 7 кунлик цикл 5 кун оралаб 3 марта қайтарилади.

Бир ой вақт ўтгач, яна даволашнинг бир курси қайтарилади.

Профилактикаси. Шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш, ҳожатхоналарни тез-тез дезинфекция қилиб турнш, беморларни даволаш гименолепидоз профилактикаси негизини ташкил қилади.

ИЧАКДАН ТАШҚАРИГИ ГЕЛЬМИНТОЗЛАР

Ўрта Осиё шароитида гельминтозларнинг бу гуруҳига кирадиганларидан фасциолез учраб туради.

ФАСЦИОЛЕЗ

Этиологияси. Бу касалликни Fasciola hepatica (жигар сўрувчиси) ва Fasciola gigantica (йирик сўрувчи)лар қўзғатади. Жигар сўрувчисининг катталиги 20—30×8—12 мм ни, йирик сўрувчининг катталиги эса 33—76×5—12 мм ни ташкил қилади. Тухумлари ҳам катта бўлади.

Эпидемиологияси. Фасциолез перорял биогельминтоздир. У табиий ўчоқли инвазион касалликдир. Инвазия манбаи ва гижжанинг охирги хўжайини одам, катта шохли ва майда шохли ҳайвонлар, отлар, кемирувчи ҳайвонлар ҳисобланади. Улар ахлати орқали гижжа тухумини чиқарадилар. Бу гижжаларнинг оралиқ хўжайини — моллюскалардир. Моллюскалардан чиққан личинкалар сувда истиқомат қиладилар. Ана шу сувни ичганда одамга гижжа юқади. Бу инвазиянинг ўчоғлари Кавказ орти республикаларида, Ўрта Осиёда ва Болтиқбўйи мамлакатларида мавжуд.

Патогенези ва патологик анатомияси. Фасциоланинг личинкаси сув билан оғиз орқали ошқозонга, сўигра ичакка тушади. Ичак

шиллиқ пардасига кириб, жигар ва ўт йўлларига боради. Жигар ва ўт йўлларида фасциола личинкаси ривожланади ва 3—4 йил яшайди.

Личинкалар ва етилган гижжалар таъсирида гепатоцитлар ва холангиоцитлар зарарланади. Баъзан фасциола тери ости тўқимасида, ўпкада, қорин бўшлиғида, кўз соққасида ва бошқа тўқималарда аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1—8 ҳафта давом этади. Касаллик бошланишида аллергияга хос симптомлар, жигарнинг катталашгани, лейкоцитоз, эозинофилия аниқланади. Эозинофилия 85 фоизгача кўпаяди. Қасалликнинг хроник даврида холангит, обтурацион сариқлик, баъзан жигар абсцесси ривожланади. Кейинчалик жигар функциясининг издан чиқиши, овқат ҳазм қилиш жараёнининг бузилиши ва натижада кахексия аломатлари кўринади.

Диагностикаси. Қасалликнинг ўткир даврида комплемент бириктириш реакцияси. преципитация реакцияси ва аллергия реакциясидан фойдаланилади.

Қасалликнинг кейинги даврида беморнинг ахлатида ва ўн икки бармоқ ичак шилимшиғида фасциола излаб топилади.

Давоси. Хлоксил яхши натижа беради. Бу препарат 30—60 мг/кг ҳисобидан берилади. Даволаш курсига 0,3 г/кг, сарфланади. Бундан ташқари празиквантель ҳам бир марта берилганда (50 мг/кг ҳисобидан) яхши натижа олинади.

Асоратлар ривожланган ҳолларда антибиотиклар қўлланилади.

ГИЖЖАЛАРИНИНГ ЛИЧИНКАЛАРИ ҚЎЗҒАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Бу гуруҳ касалликларга эхинококкоз ва бошқа гижжаларнинг личинкалари қўзғатадиган касалликлар киради. Бизнинг шароитда эхинококкоз учраб туради.

ЭХИНОКОККОЗ

Этиологияси. Бу касалликни Echinococcus granulosis деб аталадиган гижжанинг личинкаси қўзғатади. Бу личинка бир камерали пуфакдан (Echinococccus unilocularis) иборат бўлиб, унинг диаметри 1 дан 50 мм гача боради. Пуфакнинг девори икки қават пардадан иборат. Ҳар битта пуфакчада суюқлик ва 100 га яқин гижжа болачаси бўлади.

Эпидемиологияси. Эхинококкоз перорал зооноз биогельминтоздир. Бу гижжанинг охирги хўжайини ва инвазия манбаи уй итлари, бўри, бўрсиқ ва шу каби ҳайвонлардир.

Қорамоллар, эчкилар, от, эшаклар ва одам гижжанинг оралиқ хўжайинидир. Бу гижжа одамга кучуклар, қўйлар билан контактда бўлиш натижасида юқади. Бу ҳайвонларнинг териси, жунида жуда кўп миқдорда гижжа тухумлари бўлади. Эхинококкоз пиширилмаган сабзавот, ҳўл мевалар истеъмол қилиш оқибатида ҳам юқади. Ўрта Осиё республикаларида, Сибирда учраб туради.

Патогенези ва патанатомияси. Оғиз орқали ошқозон ва ичакка тушган гижжа тухумидан ажраб чиққан онкосфера ичак деворидан ўтиб, қонга тушади ва қон орқали жигарга боради. Жигарда онкосфераларнинг кўпчилиги ушланиб қолади, ва фақат бир қисмигинаси қон орқали бошқа органларга (ўпка, бош мия, буйрак, юрак ва бошқалар) етиб боради. Бу органларда секин-аста личинка — эхинококк ривожланади. Эхинококк 5—6 ойдан сўнг 2—40 мм гача катталашади. Ўпкада жойлашган эхинококк 20—25 см гача катта бўлиши мумкин. 5—6 ойдан сўнг личинка фиброз капсула билан қопланади. Эхинококк жойлашган органда эзилиш натижасида турли симптомлар пайдо бўлади. Баъзан эхинококк ҳалок бўлиши ва иккиламчи инфекция кириш натижасида абсцесс ривожланиши мумкин. Қасалликнинг ривожланишида паразитдаги модда алмашинув натижасида ҳосил бўладиган метаболитларга нисбатан сенсибилизация ҳолати юз беради. Баъзан эхинококк пуфагининг ёрилиши натижасида анафилактик шок содир бўлади. Иккинчи томондан, ёрилган пуфакдан чиққан болача паразитлар организмга тарқалади ва бошқа органларда эхинококклар ривожланади.

Клиникаси. Бу касаллик симптомлари секин-аста ривожланади. Одатда гижжа юққандан сўнг бир неча йил ўтгач биринчи симптомлар пайдо бўлади. Фақат баъзи беморлардагина тинка қуриш, бош оғриғи, эшакеми тошиши, вақти-вақти билан ҳарорат кўтарилиши кузатилади. Жигар эхинококкози энг кўп учрайди. Учта стадияси ажратилади: 1-латеит даври гижжа юққандан то биринчи симптомлар пайдо бўлгунга қадар давом этади. 2-даври — касаллик симптомлари пайдо бўлиши билан бошланади. Беморнинг иштаҳаси йўқолади, тинкаси қурийди, боши оғрийди, озиб кетади, субфебрил ҳарорат бўлади. Баъзан баданда аллергик тошмалар тошади ва қичийди. Булардан ташқари қорин оғрийди, ўнг қобирға остида оғирлик сезилади, беморнинг кўнгли айнаб қайт қилади, ичи бузилади. Жигар катталашади, ушлаганда қаттиқ туюлади. Асосан унинг ўнг бўлаги катталашади. Эхинококк пуфаги жигарининг олди ва пастида жойлашган бўлса, пальпация қилинганда қўлга илинади. Юмалоқ, қаттиқ ва эластик ўсма аниқланади. 3-даври. Бу давр турли асоратлар ривожланиши билан характерланади. Улар қуйидагилар: а) эхинококк пуфаги йириглаб, жигар абсцесси ривожланади, абсцесс ёрилиб, қорин бўшлиғига, плевра бўшлиғига, ошқозонга, ичакка, бронхга тушади; б) яллиғланмаган эхинококк пуфаги ёрилиши натижасида қатор аллергик реакциялар пайдо бўлади. Баъзан шок юз бериши мумкин. Пуфак ёрилганда эхинококкоз бошқа органларга ҳам тарқалади; в) эхинококк пуфаги v. porta ни ва v. cava inferior ни сиқиб қўяди. Натижада шу ҳолатга хос қатор симптомлар кўринади; г) ниҳоят эхинококк пуфаги жигарнинг ичидаги ва ташқарисидаги ўт йўлларини қисиб қўяди ва обтурацион сариқлик пайдо бўлади. Гемограммада эозинофилия ва ЭЧТ нинг тезлашгани аниқланади.

ЎПКА ЭХИНОКОККОЗИ

Ўпка эхинококкозида икки давр ажратилади: а) эхинококк пуфагининг ёрилмаган даври б) эхинококк пуфагининг ёрилган даври. Биринчи даврда эхинококк пуфаги ўпка, бронх ва қон томирларни қисиб қўяди. Патологик жараёнга плевра ҳам қўшилган бўлади. Бемор кўкраги оғрийди, йўталади, олдин шилимшиқ, кейинчалик йиринг ва озгина қон аралаш балғам чиқаради, тез-тез нафас олади, натижада ўпка абсцесси ривожланади.

Иккинчи даврида эхинококк пуфаги ёрилади ва бемор аҳволи тўсатдан ўзгаради. Пуфак бронхга ёрилганда бемор қаттиқ йўталади, нафаси қисади, юзи кўкаради, балғамда пуфак ичидаги паразитлар топилади, баъзан қон ҳам кўринади. Бу аломатлар бир неча кун, баъзан бир неча ҳафта давом этади, сўнгра аспирацион пневмония ривожланади. Оғир аллергик реакциялар аниқланади. Пуфак плевра бўшлиғига ёки перикардга ёрилганда шок юз бериши ва тезда бемор ўлиши мумкин. Бошқа ҳолларда ўткир экссудатив плеврит аломатлари кўринади. Шу тариқа пневмо-ва пиопневмоторакс ривожланиши ҳам мумкин. Бошқа аъзоларда жойлашган эхинококкоз кам учрайди.

Диагностикасида эгри гемагглютинация реакцияси, эхинококк пуфагидаги агглютинация реакцияси, аллергик реакцияси (Кацциони реакцияси) қўлланилади. Зарурият бўлганда ангиография, сканирлаш, жигар эхографияси ва ниҳоят лапароскопия ва баъзан лапаротомия усулларидан фойдаланилади.

Давоси. Шу вақтгача эхинококкоз хирургия усули билан даволанган. Охирги йилларда вермакс ва альбендазол билан консерватив усулда даволаш ишлаб чиқилмоқда.

Профилактикаси. Санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилиш жуда муҳим аҳамиятга эга. Уйдаги итларни вақти-вақти билан текширтириб туриш тавсия этилади.

АЛЬВЕОКОККОЗ

Этиологияси. Касалликнинг сабаби альвеококкнинг личинкасидир. Етилган гижжа цестодалар авлодига киради ва нисбатан кичкина 1,45—3, 05×0,025—0,48 мм. Тумшуғида 4 та сўрғичи ва 24—34 та илмоғи бор.

Альвеококкнинг личинкаси жуда кўп пуфакчалардан иборат бўлиб, пуфакчалар битта парда билан ўралган. Одам организмида личинкалар кўпаяди.

Эпидемиологияси. Альвеококкоз — перорал биогельминтоз, зооноз бўлиб, унинг табиий ўчоғлари мавжуддир. Гижжанинг охирги хўжайини ва инвазия манбаи тулки, бўри, бўрсиқ ва шуларга ўхшаш ҳайвонлардир. Баъзан кучук ва мушук ҳам инвазия манбаи бўлиши мумкин. Балоғатга етган гижжа ана шу ҳайвонларнинг ингичка ичагида яшайди, ҳайвонлар ахлати билан ташқарига тухумлари чиқарилади.

Бу гижжаларнинг оралиқ хўжайини сичқонга ўхшаш каламушлар альвеококкнинг тухумлари билан ифлосланган овқатларни истеъмол қилади. Сўнгра каламушларнинг жигарида пуфакка ўхшаш личинкалар ривожланади.

Гижжанинг охирги хўжайини ана шу кемирувчиларни еганда унинг личинкалари ичакка тушади. Кейин личинкалар ривожланиб, катта гижжа пайдо бўлади. Уй қорамоллари альвеококкознинг тарқалишида иштирок этмайди ва шу билан эхинококкоздан фарқ қилади. Гижжанинг охирги хўжайинидан чиқарилган тухумлар атроф муҳитни ифлослаши мумкин. Одам ёввойи ҳўл мевалар-ни истеъмол қилганда, ўлдирилган тулки ва бўриларнинг терисини шилганда гижжа тухумларини юқтиради.

Альвеококкознинг табиий эндемик ўчоқлари Шарқий Сибирда, Қозоғистонда ва бошқа жойларда учраб туради.

Патогенези. Бу инвазиянинг патогенези эхинококкоздагига ўхшайди. Одатда альвеококкнинг личинкаси жигарда яшайди. Личинка ривожланаётган жойда инфильтрат пайдо бўлади. Майда пуфакчалар атрофида яллиғланиш жараёни юз беради ва фиброз тугунчалар пайдо бўлади. Ана шу тугунчалар ўртасида тўқима некрозга учрайди ва бўшлиқлар ҳосил бўлади. Личинка ўсиб ривожланиши натижасида лимфа ва қон томирлари емирилиши ва натижада личинкалар бошқа органларга, хусусан бош мияга, ўпкага ўрнашиши мумкин. Бу инвазияга бактериал инфекция қўшилиши, ҳосил бўлган бўшлиқлар қорин бўшлиғига, плевра ва перикардга ёрилиши мумкин.

Клиникаси. Жигар альвеококкози кўп йиллар давомида симптомсиз давом этиши мумкин. Инвазиянинг бошланғич даврида ўнг қобирға остида ва эпигастрияда оғриқ сезилади. Пальпация қилинганда жигар катталашган ва тошдек қаттиқ бўлади. Унинг сатҳи ғадир-будур бўлади. Бемор озиб кетади, бадани сарғаяди, баъзан асцит аниқланади. Бактериал инфекция қўшилганда ангиохолит ва жигар абсцесси ривожланади. Худди хатарли ўсма касаллигидагига ўхшаш альвеококкоз метастазлари юз беради.

Диагностикаси. Диагностика учун катталашган, худди тошга ўхшаш қаттиқ жигар аниқланиши эпидемиологик далил бўлган тақдирда (масалан, бемор альвеококкознинг эндемик ўчоғида бўлган бўлса) диагноз деярли ҳал бўлади. Жигар альвеококкозини жигар циррозидан, жигар ракидан фарқлаш керак.

Лаборатория диагностикасида худди эхинококкоздаги усуллардан фойдаланилади.

Альвеококкоз тугуиларини аниқлаш учун махсус рентгенологик усул қўлланилади. Эхинококкоздан фарқлашда рентгенография усулидан фойдаланилади.

Давоси. Альвеококкозни даволашда мебендазол (вермакс) препаратлари қўлланилади. Хирургик усул билан даволанганда маҳаллий химиотерапиядан фойдаланиш тавсия этилади.

Профилактикаси. Тулкиларнинг терисини шилаётганда гигиена қоидаларига қатъиян риоя қилиш жуда муҳимдир. Итларга бу инвазия юқмаслигига ҳам эътибор қилиниади.

VI боб

НАФАС ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ

ЎТКИР РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАР

Бу касалликлар юқори ҳарорат, интоксикация ва тумов аломатлари билан таърифланади. Илгари бу касалликлар «Нафас йўлларининг ўткир катари», «мавсумли катар» деб аталган ва уларни ҳар турли бактериялар қўзғатади деб хаёл қилинган.

Табобат фани, жумладан вирусологиянинг охирги йилларда эришган ютуқлари туфайли бу касалликларнинг сабабчиси асосан вируслар эканлиги маълум бўлди. Уларни қўзғатувчи вируслар касалликнинг клиник манзарасига қараб ҳар хил турларга ажратилади. Бу касалликлар қаторига грипп, парагрипп, аденовирус инфекцияси, респиратор—синтициал инфекция, риновирус, реовирус ва респиратор микоплазма инфекциялари киради.

Бу касалликнинг ҳаммасида инфекция манбаи бемор ёки вирус ташиб юрувчи кишилар ҳисобланади. Қасаллик ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Қасаллик тарқалган баъзи кишиларда узоқ вақт давомида ахлат билан вирус чиқиб туриши мумкин. Демак баъзи ҳолларда инфекция фекал-оғиз йўли билан ҳам юқиши мумкин. Аденовирусларнинг тарқалишида пашша ҳам маълум ролни ўйнайди деган маълумот бор. Аденовируслар сув ҳавзаларида чўмилаётганда бошқаларга кўз конъюнктивази орқали юқиши мумкин.

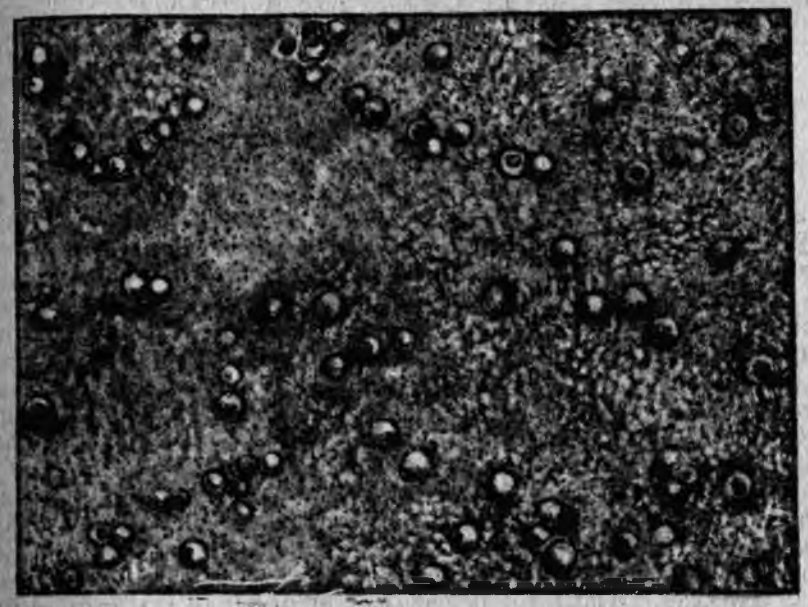
Бу касалликлар ёш болалар орасида кенг тарқалган. Юқорида қайд қилинган вирусларга қарши пайдо бўладиган иммунитет вируснинг фақат маълум бир турига хос (типоспецифик) бўлганлиги туфайли бир мавсум давомида бир одамда (айниқса болаларда) вируслар қўзғатадиган бир неча хил ўткир респиратор касалликлар учраши мумкин.

Расмий маълумотларга кўра, ҳамкорлик республикаларида ўткир вирусли респиратор инфекциялар билан ҳар йил 40 миллионга яқин одам касалланади. Эпидемиялар вақтида грипп билан оғриган кишилар аҳолининг тахминан ярмисини ташкил этади, демак грипп эпидемияларидан халқ хўжалиги талайгина зарар кўради.

ГРИПП

Грипп ўткир юқумли касаллик бўлиб, юқорида айтилганидек, юқори ҳарорат, интоксикация ва нафас йўлларининг яллиғланиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Грипп қадим замонлардан маълум бўлган касалликдир, у вақти-вақти билан ер юзида кенг тарқалиб (пандемия), катта зарар келтирган. XIX асрнинг охиридан бошлаб то шу давргача 3 марта грипп пандемияси қайд қилинди. Биринчи



14-расм. Вирус А2 нинг электрон микроскоп остида кўриниши.

пандемия 1889—1890 йилларда, иккинчиси 1918—1919 йилларда ва учинчиси 1957 йилда бўлиб ўтди. Бу пандемиялар орасида катта-кичик эпидемиялар ҳам учраб турди. Пандемия вақтида аҳолининг 50—70 фоизи касалланган. Пандемия ва баъзан эпидемиялар вақтида гриппдан ўлиш ҳоллари кўп учраган.

Этиологияси. Гриппни вируслар қўзғатишини 1933 йилда У. Смит, К. Эндрюс ва Лейдлау аниқладилар. Улар кашф этган вирус кейинчалик А вирус деб аталди. 1940 йилда Т. Френсис ва Т. Меджилл вируснинг бошқа бир тури — В вирусни, 1947 йилда Р. Тейлор яна бир вирус — вирус С ни кашф этдилар.

А вирус ўзгарувчанлик хусусиятига эга бўлиб, диаметри 80-120 нм дир. Бу вирус ҳужайрасида РНК, оқсил моддалар, углеводлар билан липидлар, шунингдек турли серотипларга мансуб гемагглютинин (Н), нейраминидаза (N) бор (14-расм).

Грипп вируси рецепторларга бирикиш, энзимлик, токсиклик, инфекцион-антигенлик хусусиятига эга. Вирус махсус рецепторларга адсорблана олади. Шу туфайли гриппп вируси эритроцитлар агглютинациясига сабаб бўлади. А вирус товуқ эмбрионида осон кўпаяди. В вируснинг ўзгарувчанлиги камроқ. РНК си, гемагглютинини, нейраминидазаси, турлича антигенлари бор, вируснинг бу тури товуқ эмбрионида секинроқ кўпаяди. Бу вирус пандемияга сабаб бўлолмайди.

С вирус кам ўрганилган, у енгил ўтадиган спорадик гриппга сабаб бўлади, холос.

Грипп вируслари музлатилганда тирик сақланади. Қиздириш, қуритиш ва турли дезинфекцияловчи моддалар (формалин, спирт, кислота, ишқор ва бошқалар) таъсирида тез ҳалок бўлади. Ультрабинафша нурлар ҳам уларни тез ўлдиради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи грипп билан оғриган бемор ҳисобланади. Грипнни асосан касалликни оёқда юриб ўтказаётган кишилар тарқатади. Бемор 5—9 кунгача юқумли ҳисобланади. Грипп, юқорида айтилганидек, асосан ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Бемор гапирганида, йўталганида ва аксирганда тупук заррачалари билан ташқарига кўп миқдорда вирус чиқаради. Грипп контакт йўли билан ҳам, масалан, рўмолча, сочиқ, ўйинчоқлар орқали юқиши ҳам мумкин.

Ҳозирги замон транспорт воситалари (поезд, автобуслар, тез учар самолётлар) гриппнинг наинки мамлакатлараро, балки қитъалараро ҳам тез тарқалишига сабаб бўлади. Грипп вирусининг антигенлик хусусияти тўхтовсиз ўзгариб туради, шунга кўра вируснинг бир-биридан фарқ қиладиган турлари пайдо бўлиб туриши мумкин. Одам грипп билан оғриганда пайдо бўлган иммунитет маълум вақт ўтгач хусусияти ўзгарган янги хил вирусга таъсир қилолмайди, шунга кўра ўша одамга гриппнинг янги хил вируси юқиши мумкин. Шу сабабдан асосан А гриппнинг эпидемияси вақти-вақти билан қайталаниб туради.

Грипп куз-қиш ойларида (октябрь-март) кўпроқ учрайди. Бу касаллик болаларга ва кексаларга кўпроқ юқади ва уларда оғирроқ ўтади. Ҳар 1—3 йилда гриппнинг эпидемияси қайтарилиб туради. 10—30 йил оралаб грипп пандемияси қайд қилинади. Эпидемия ва пандемиялар А вируснинг янги серологик турлари пайдо бўлиши натижасида юз беради.

А вирус сабабчи бўлган эпидемия одатда тўсатдан бошланади, бунда 1—1,5 ой мобайнида аҳолининг 20—50 фонзи касалланади.

В вирус қўзғатган грипп эпидемияси сал секинроқ авж олиб боради, 2,5—3 ой ичида аҳолининг 25 фонзи касалланади.

С вирус фақат спорадик гриппга сабаб бўлади Охирги йилларда В вирус гриппининг эпидемиялари ҳар 2 йилда қайтарилмоқда.

Грипп билан оғриган киши организмида типоспецифик иммунитет пайдо бўлади. Иккинчи томондан, вирусининг антигенлик хусусияти ўзгариб, гриппнинг эпидемияси яна қайталанишига сабаб бўлиши мумкин. Охирги йилларда аниқланишича, орттирилган типоспецифик постинфекцион иммунитет сўнмайди ва деярли умрбод сақланади. Организмининг грипп инфекциясига қаршилик кўрсатиш хусусияти иммунологик хотирага боғлиқдир. Организмининг гриппга қарши носпецифик қаршилик кўрсатиш хусусияти гуморал омилларга (β-ингибиторлар, кофактор ва интерферонга) боғлиқ.

Патогенези. Грипп вируси юқори нафас йўллари шиллиқ пардаси цилиндрик эпителийсининг ҳужайраларига кириб, шу ҳужайраларда кўпаяди. Бу ҳужайралар некрозга учраб, ҳалок бўлади, вируслар эса кейин бошқа ҳужайраларга ўтади. Вируслар кўпайиш жараёнида эндотоксин ажратади, шу эндотоксин интоксикацияга сабаб бўлади. Токсин асосан нерв ва юрак-қон томир системасига таъсир қилади. Зарарланган шиллиқ парда орқали вирус қонга ҳам тушади, аммо у қонда кўпаймайди. Умуман вирусемия қисқа муддатли бўлади. Вирус токсинининг қон-томир деворларига таъсири натижасида беморда геморрагия аломатлари кўрилади (бурундан қон келиши, тери ва шиллиқ пардаларда майда петехиялар пайдо бўлиши, альвеолаларга ва бош мияга қон қуйилиши кабилар).

Вирус токсини марказий ва вегетатив нерв системасига катта таъсир қилади. Бронх безлари секрецияси кучайиб кўп шилимшиқ чиқиши, брадикардия, қон босимининг пасайиши ва баъзан коллапс ҳам бошланиши ваготонияга боғлиқдир.

Грипп бемор организмида иммунитет кучлари камайишига сабаб бўлади. Иммунитетнинг сусайиши натижасида ҳар турли эндоген ва экзоген инфекциялар авж олади. Бундай ташқари, грипп ҳар турли сурункали инфекцияларнинг зўриқишига шароит туғдиради.

Грипп вируси кирган ҳужайраларда жуда барвақт интерферон ҳосил бўлади ва у вируснинг тарқалишига тўсқинлик қилади. Биринчи ҳафта охирида гуморал антителолар титри кўпаяди. Нафас йўллари шиллиқ пардасидаги шилимшиқда антителолар бўлиши аниқланган. Гриппнинг оғир ёки енгил ўтиши вируснинг вирулентлигига ва организм иммун системасининг ҳолатига боғлиқ. Организмда антителолар етарли бўлса, касаллик енгилроқ ўтади.

Гриппдан соғайган одам организмида иммунитет 2—3 йил ўтгач янгидан грипп юқишига тўсиқлик қилолмайди. Чунки олдинги гриппдан қолган иммунитет кейин юққан вирусга таъсир кўрсатолмайди.

Патологик анатомияси. Патоморфологик ўзгаришлар асосан нафас органларида юз беради. Бурун, ҳалқум, ҳиқилдоқ, трахея, бронхлар ва ўпкаларда эпителиал ҳужайралар некрозга учрайди. Гриппда учрайдиган пневмонияда ўпкада яллиғланиш ўчоқлари пайдо бўлади. Ўпка тўқимаси шишади ва катталашиб қолади. Ўпка капиллярлари кенгаяди, альвеолаларда сероз суюқлик тўпланади. Бошқа ички органларда ва бош мияда дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлади.

Клиникаси. Грипп интоксикациянинг кўп ёки озлигига қараб ҳар хил ўтади. Баъзан унинг симптомлари билинар-билинмас бўлади, бошқа ҳолларда эса касаллик яшин тезлигида авж олиб, беморни тезда ҳалок қилади, ҳам.

Грипп касаллигининг оғир ёки енгил ўтиши интоксикациянинг кучли ёки кучсизлигига боғлиқ. Бундан ташқари, грипп баъзан асоратсиз, эсон-омон ўтиб кетади, бошқа ҳолларда эса турли асоратлар бошланиб, бемор аҳволи анча оғирлашиб қолишига сабаб бўлади. Ниҳоят, грипп баъзан типик тарзда ўтса, бошқа ҳоллар-

да атипик кўринишда ўтади. Касаллик типик кўринишда ўтганида унинг асосий симптомлари (ҳарорат, интоксикация ва тумов аломатлари) яққол ифодаланган бўлади. Касаллик атипик ўтганида эса, унинг асосий симптомларидан баъзилари бўлмайди. Масалан, беморнинг ҳарорати кўтарилмайди ёки тумов аломатлари кўринмайди (гриппнинг клиник классификациясига қаранг).

Гриппнинг клиник классификацияси

I. Типик грипп
1. Асоратсиз ўтадиган хили
2. Турли асоратлар билан ўтадиган хили

II Атипик грипп.
1. Афебрил грипп
2. Акатарал грипп
3. Яшин тезлигида авж олиб, жуда оғир ўтадиган грипп.
а) геморрагик пневмония билан ўтадиган хили
б) пневмониясиз ўтадиган хили

1. Асоратсиз ўтадиган хили
2. Асоратлар билан ўтадиган хили

а) Кучсиз интоксикация билан ўтадиган енгил хили
б) Ўртача оғирликда ўтадиган ва кучли интоксикация билан ўтадиган оғир хили
1. Енгил хили
2. Ўртача оғирликдаги хили
3. Оғир хили

Гриппда инкубацион давр бир неча соатдан 3 кунгача чўзилади, кўпинча 1—2 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 38—40 даражагача кўтарилади. Интоксикация безовта қилади. Беморнинг дармони қуриб боши, асосан пешонаси ва қош-қовоғининг тепаси қаттиқ оғрийди. Кўз соққалари ҳаракат қилганда оғриқ сезилади, беморнинг бели, аъзойи-бадани қақшаб оғрийди. Бир неча соатдан сўнг бемор томоғи оғриб, бурни битиб қолади, йўталади, аксиради, терлайди, юзи ва бўйни қизаради, кўз қон томирлари кенгаяди, уйқу босади, бўшашади. Баъзан бемор алаҳлайди. Беморни текширганда тахикардия борлиги, юрак тонларининг бўғиқлиги, қон босими пасайгани аниқланади: Баъзан бурунидан қон келади. Тумов аломатлари кўрилади. Бемор қуруқ йўталади, овози хириллаб чиқади. Тили қуруқ, караш билан қопланган, ҳалқуми, бодомча безлари қизарган бўлиб, тариқдек-тариқдек келадиган майда нуқталар кўринади. Кўпинча учуқ тошади.

Грипп енгил ўтганида ҳарорат 1—2 кун, ўртача оғирликда ўтганида 3—5 кун ва оғир ўтганда 7 кун юқори бўлиб туради.

Гриппнинг оғир (токсик) формасида интоксикация жуда кучли бўлади, ҳарорат 39—40 даражага кўтарилади, бош қаттиқ оғрийди, бемор тез-тез нафас олади. Лаблари кўкариб, юраги суст ва тез-тез уради; қон босими пасайиб кетади, менингеал симптомлар пайдо бўлиб, бемор алаҳлайди.

Қонда лейкопения (3—5 миинг), нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия бўлади. ЭЧТ 20 мл гача тезлашади.

Грипп интоксикацияси қайтганидан кейин бемор аста-секин соғая бошлайди, лекин бунда икки-уч ҳафта давомида иш қобилияти сусайган, салга жаҳли чиқадиган, тажанг бўлади.

Лаборатория диагностикаси. 1. Вирусологик усул. Беморнинг ҳалқумидан ювиш йўли билан шилимшиқ олинади ва уни товуқ эмбрионига юборилади. Сўнгра эмбрион 3 кун термостатда сақланади. Кейин ривожланаётган эмбрион атрофидаги суюқликдан олиниб, уни хўроз ва одам эритроцитлари билан аралаштирилади. Эритроцитлар бир-бирларига ёпишса, яъни агглютинация ҳодисаси рўй берса, бу — грипп вируси борлигидан дарак беради.

2. Серологик усуллар. Улар гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси билан комплементни бириктириш реакциясидан иборат. Бу усуллар ретроспектив диагностика учун қўлланилади. Бунинг учун касаллик бошидан ҳисобланганда 6-куни ва орадан 10—14 куи ўтказиб туриб, бемордан қон олиб текширилади. Агар икки марта олинган қон зардоби текширилганида реакция титри 4 ва бундан зиёдроқ бўлиб чиқса, реакция натижаси мусбат ҳисобланади.

3. Экспресс диагностика. Бунда антителоларни флюоресцентлаш усулидан фойдаланилади. Охирги йилларда иммунофермент анализ ва молекуляр гибридлаш усуллари қўлланилмоқда.

4. Риноцитоскопик усул. Бурун шиллиқ пардасидан суртма олиб бўялади ва микроскоп остида текширилади; агар беморда грипп бўлса, цилиндрик эпителий ҳужайраларида дегенератив ўзгаришлар аниқланади, уларнинг ядролари парчаланган бўлади. Бундан ташқари ҳужайра цитоплазмасида гриппга характерли ўзгаришлар топилади.

Дифференциал диагностикаси. Эпидемия ёки пандемия вақтида грипп диагнозини аниқлаш қийин эмас. Бошқа вақтларда, айниқса гриппнинг енгил хилларини аниқлаш анча қийин.

Тўсатдан ҳарорат кўтарилиши, интоксикация, озгина тумов аломатлари ва лейкопения бўлиши гриппга характерлидир. Томоқ шиллиқ пардаси қизарган ва дағаллашган бўлиб, унда майда-майда қизил нуқталар кўринади. Бошқа ўткир респиратор инфекцияларда интоксикация кучсиз бўлади ёки мутлақо бўлмайди. Касалликнинг ўзи эса секин-аста авж олиб боради. Тумов биринчи ўринга чиқади. Олдин бурундан шилимшиқ, кейин йирингли аралаш шилимшиқ келади. Ҳарорат секин-аста 37,5—38 даражагача кўтарилиши мумкин ва у 1—3 кун сақланади. Беморнинг аҳволи кам ўзгаради. Қонда лейкоцитоз ёки нормацитоз бўлади.

Грипп бошланишда ҳамма вақт интоксикация бўлади, кейин бунга тумов белгилари қўшилади. Чакка, пешона ва кўз қовоқлари ва соққаларининг оғриши гриппга жуда характерлидир. Трахеит ҳам гриппга хос симптом ҳисобланади. Грипп билан оғриган беморларнинг кўпчилигида (учдан икки қисмида) ринит ва ринорея бўлмайди. Қолган учдан бир қисмида касалликнинг 2—3 кунларида ринит аломатлари кўрилади. Бошқа ўткир респиратор инфекцияларда эса тумов белгилари (жумладан, ринорея) касалликнинг бошида пайдо бўлади.

Ўткир респиратор инфекцияларда биринчи ўринда катарал симптомлар бўлиб, интоксикация иккинчи ўринда туради.

Парагрипп симптомлари гриппга ўхшаб кетади. Ҳиқилдоқ зарарланиши (овоз бўғилиши ёки мутлақо чиқмаслиги, яъни афония) парагриппга характерлидир. Респиратор синцитиал вирусли инфекция болаларда оғир ўтади. Бунда аксари бронхиолит бошланади. Астмоид ҳолат юз бериши мумкин. Риновирус инфекциясига ринит, конъюнктивит қўшилиши, кўздан ёш оқиб туриши характерлидир.

Грипп аксари қорин тифига ҳам ўхшаб кетади. Маълумки, қорин тифи кўпинча секин-аста бошланади, ҳарорат ҳам аста-секин кўтарилади, интоксикация ҳам поғонама-поғона кучайиб боради. Жигар ва талоқ катталашади, 8—10 кунларда бемор баданида тошма пайдо бўлади. Томоқ қизармайди. Ниҳоят бактериологик ва серологик усуллар билан текширилганда масала ҳал бўлади.

Грипп тошмали тифдан қандай фарқ қилади? Гриппда ҳарорат биринчи куниёқ 39—40 даражага кўтарилади. Тошмали тифда эса 3—4 кунга келгандагина ҳарорат шу даражага чиқади. Гриппда эса, бу муддат ўтгач кўпинча ҳарорат пасайган бўлади, касалликнинг 5-куни тошмали тифда бемор баданига розеола ва петехия тошади. Талоқ ва жигар катталашади. Қонда нейтрофил лейкоцитоз, лимфопения бўлади. Ниҳоят тошмали тифда специфик серологик реакция мусбат натижа беради.

Ку иситма секин бошланади. Беморнинг қайта-қайта эти увишиб, қалтираб туриши, жигар ва талоқнинг катталашиши Ку иситмага характерлидир. Эпидемиологик анамнез, яъни ҳайвонларга яқин юрилганлик ҳақидаги ахборот баъзан муҳим роль ўйнайди. Ку иситмани аниқлашда қўлланиладиган комплементни бириктириш реакцияси, агглютинация ва аллергик реакциялар масалани ҳал қилиб беради.

Давоси. Грипп билан оғриган беморлар асосан уй шароитида даволанади. Грипп ҳар хил асоратлар билан оғир ўтган ҳолларда беморларни касалхонага жойлаштириш керак бўлади. Кўп болали, турмуш шароити ночор онлаларда беморларни уйда қолдириш мақсадга мувофиқ эмас.

Беморни уйда даволаганда уни алоҳида хонага ётқизиш, ёки хонанинг бир бурчагини чойшаб билан тўсиб, унга ажратиб қўйиш керак. То ҳарорат пасайиб, интоксикация йўқолгунга қадар бемор ўринда ётиши лозим. Бемор ётган хона иссиқ бўлиши зарур. Беморга малина, лимон, асал қўшилган иссиқ чой, иссиқ сут бериш фойдалидир. Овқат тўйимли, ширин ва осон ҳазм бўладиган бўлиши керак. Поливитамин берилади. Витамин С ва витамин Р (рутин) жуда фойдали. Гриппга даво қилишда лейкоцитар интерферон ва ремантадин кенг қўлланилади. Интерферон барвақт, яъни ҳали грипп юқмасдан олдин ишлатилса, яхши таъсир қилади. Грипп бошланганидан сўнг у ишлатилмайди.

Ремантадин касаллик энди бошланиб келаётган пайтда, яъни биринчи куни берилса, яхши таъсир қилади. Бу препарат биринчи куни 0,3 г (0,2 г эрталаб ва 0,1 г кечқурун), иккинчи ва учинчи кунлари 3 маҳал 0,05 г дан овқатдан кейин берилади.

Жигар ва буйрак касалликлари билан оғриган, тиреотоксикози бор касалларга ва ҳомиладор аёлларга ремантадинни буюриб бўлмайди.

Донорлардан олинадиган гриппга қарши зардоб ва иммуноглобулин яхши натижа беради. Иммуноглобулин грипп оғир ўтганида ишлатилади ва уни имкони борича барвақт бериш керак. Иммуноглобулин болаларга 0,15—0,2 мл/кг ҳисобидан юборилади. Яъни бемор бола оғирлигининг ҳар бир килограммига 0,15—0,2 мл миқдорига гаммаглобулин ишлатилади. Бу препаратнинг катталар учун мўлжалланган дозаси 6 мл.

Гриппга қарши иммуноглобулин бўлмаган ҳолларда плацентар иммуноглобулин ёки зардоб полиглобулинини ишлатиш мумкин.

Антибиотиклар ва сульфаниламидлар фақат гриппнинг асоратларига даво қилишда қўлланилади. Кўпинча пенициллин туркумига кирадиган антибиотиклар — бензилпенициллин, ампициллин, метициллин, оксациллин, гентамицин ва тетрациклинлар тайинланади.

Булардан ташқари анальгетиклар, анапиретиклар (амидопирин, анальгин, ацетилсалицилат кислота) антигистамин препаратлар (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил, диазолин, фенкорол ва бошқалар) ҳам ишлатилади. Витамин С кенг қўлланилади.

Ишқор эритмалари ингаляцияси буюрилади, балғам кўчирадиган микстуралар берилади. Бронхларни кенгайтириш учун эуфиллин, эфедрин ишлатилади. Бурундан шилимшиқ оқиши безовта қилган ҳолларда 2,5% ли эфедрин, нафтизин, санорин, галозолин, 0,25% ли оксалин малҳами фойда қилади.

Грипп маҳалида симптоматик даво тариқасида беморга антигриппин берилади.

Антигриппин таркибида 0,5 г ацетилсалицил кислота, 0,3 г аскорбинат кислота, 0,02 г рутин, 0,05 г димедрол ва 0,1 г кальций лактат бор. Беморга бир вақтда ремантадин (3 кун) ва антигриппин (5 кун) тайинланса, яхши натижа олинади. Ҳарорат тушиб, бемор соғайишга бошланганида хантал, банка қўйилади.

Гриппнинг гипертоксик хилида ҳарорат 40 даражадан юқори бўлади, беморнинг лаблари ва бурни кўкариб, нафаси тезлашади, унда тахикардия ва гипотония яққол аниқланади. Бундай беморларга албатта гриппга қарши гаммаглобулин юбориш керак (6—12 мл миқдорида). Стафилококклар ва бошқа микрофлоранинг кўпайншига йўл қўймаслик учун оксациллин, метициллин, цепорин, кефзол қўлланилади. Беморнинг венаси орқали 200—400 мл гемодез, 400 мл реополиглюкин, 0,5-1 мл 0,05% ли строфантин эритмаси ёки 0,5—1 мл, 0,06% ли коргликон эритмасидан, 100—50 мл 20—40% ли глюкоза эритмаси, 2 мл лазикс, 250—300 мг гидрокортизон ёки 60—90 мг преднизолон, 10 мл 2,4% ли эуфиллин

эритмаси, 10 мл 5% ли аскорбинат кислота эритмаси, 10 мл 10% ли кальций хлорид эритмаси ва 10000—20000 ТБ контрикал юборилади.

Беморнинг бурнига тиқилган махсус катетер орқали намланган кислород бериб турилади. Ўпка, бош миянинг шиши аломатлари кўринган ҳолларда 20—40 мг лазикс ёки 200—400 мл маннитол тайинланади. Гриппга кўпинча пневмония қўшилади ва бу асорат сурункасига давом этишга мойил бўлади. Шу сабабдан бундай беморлар поликлиникада диспансер назоратида бўладилар.

Профилактикаси. Беморга алоҳида идиш-товоқ, сочиқ ажратилади. Парвариш қиладиганлар албатта 4 қават докадан тикилган ниқоб тутиб юришлари зарур. Бемор ётган хонага бошқалар имкони борича кирмаслиги керак.

Эпидемия вақтларида кўпчиликнинг бир жойга йиғилиши тақиқланади. Киносеанслар орасидаги вақт узайтирилиб, заллар шамоллатиб қўйилади, поллари тегишли эритмалар билан артиб тозаланади. Транспортда, савдо-сотиқ ташкилотлари, даволаш муассасаларида ишлайдиганлар дока ниқоб тутиб олиши керак. Кўпчилик тўпланадиган жойлар (вокзаллар, автостанциялар ва бошқалар) вақти-вақти билан тозаланиб, дезинфекция қилиб турилади.

Гриппнинг специфик профилактикаси учун вакцина ишлатилади. Вакцинани бурун ичига 3 маҳал суртилади. Орадан 15—20 кун ўтгач, бу иш яна икки марта қайтарилади. Грипп юқмаслиги учун бурун ичига оксалин малҳами суртиш, интерферон томизиш ва уй қуга ётиш олдидан бир таблетка ремантадин ичиш тавсия этилади.

Гриппга қарши эмлаш учун кучсизлантирилган ва тирик вакциналар ишлатилади. Кучсизлантирилган вакциналар икки хил бўлади. Бир хили парчаланмаган вируслардан, иккинчиси эса парчаланган вирусдан тайёрланади. Парчаланмаган вируслардан тайёрланган вакцина махсус инъекторлар ёрдамида тери орасига юборилади. Бу усул билан одатда катта жамоалар эмланади (завод ва фабрикаларда эпидемия бошланган вақтларда). Парчаланган вируслардан тайёрланган вакцина тери остига юборилади. Бу вакцина тирик вакцина билан эмлаш тақиқланган ҳолларда ишлатилади.

Аллантоис тўқимасида кўпайтирилган вирусдан тайёрланган вакцина бурун ичига томизиш йўли билан ишлатилади. Вакцина томизиш орадан 20—30 кун ўтгач иккинчи марта қайтарилади. Инъекциладиган вакцина ҳам бор. Бу вакцина асосан болаларга берилади. Вакцинадан ташқари эпидемия вақтида оксалин малҳами, интерферон, плацентар гаммаглобулин ҳам қўлланилади.

ПАРАГРИПП ИНФЕКЦИЯСИ

Парагрипп инфекцияси ўртача даражада интоксикация бўлиши ва юқори нафас йўллари, асосан ҳиқилдоқ шиллиқ пардасининг зарарланиши билан таърифланади.

1954 йилда Ченок деган олим ўткир ларинготрахеит билан оғриган бемор боланинг томоғидаги шилимшиқдан шу касаллик вирусини ажратиб олишга муваффақ бўлди. Ченок орадан 3 йил ўтгач, парагриппнинг бошқача яна икки хил вирусини кашф этди. 1957 йилда Японияда Сендай томонидан кашф этилган вирус ҳам шу гуруҳга мансуб экани маълум бўлди.

Этиологияси. Парагрипп инфекциясини қўзғатадиган вирусларнинг 4 хили маълум, улар асосан грипп вирусига ўхшайди. Уларнинг катталиги 150—250 нм атрофида. Бу вирусларда спиралсимон РНК, полисахаридлар, липидлар ва юза жойлашган гемагглютинин бор.

Парагрипп вирусининг антиген тузилмалари ўзгарувчан эмас. Бу вирус одам ва маймунлар эмбрионининг буйрак тўқимасида, товуқ эмбрионининг амниотик суюқлигида кўпаяди. Улар нафас йўллари шиллиқ пардаси ҳужайраларида яшашга мослашган, гемабсорбция ҳодисасига ҳам сабаб бўладилар. Улар ташқи муҳитда чидамли эмас, 50 даража иссиқда 30—60 минутда ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Парагрипп инфекциясининг манбаи бемор одамдир. Инфекция ҳаво-томчи йўли билан юқади. Парагрипп йил бўйи спорадик тарзда учраб туради ва куз-қиш мавсумларида кўпаяди. У айниқса боғча ёшидаги болаларда кўп учрайди. Баъзан боғчада болалар орасида кенг тарқалади. Парагрипп шунингдек, чақалоқ болаларда ҳам тез-тез учраб туради. Вирусниг антиген тузилмалари кам ўзгарадиган бўлгани учун бу инфекция эпидемия кўринишида тарқалмайди. Баъзан парагрипп аҳоли зич яшайдиган кичикроқ жойларда кенг тарқалиши мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Худди гриппдагига ўхшаш парагриппда ҳам касаллик вируси асосан юқори ҳаво йўллари шиллиқ пардасининг эпителиал ҳужайраларида кўпаяди. Чақалоқ болаларда эса вирус пастки нафас йўлларида (трахея, майда бронхлар, ўпка альвеолаларида) кўпаяди. Шиллиқ пардалар шишиб, қизаради. Яллиғланиш айниқса ҳиқилдоқда яққол кўринади. Ёш болаларда бунинг натижасида ҳаво йўли торайиб, бўғилиб қолиш ҳоллари ҳам учрайди (круп).

Парагриппда вирусемия қисқа муддат давом этади, интоксикация ҳам шунга яраша кучсизроқ бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 2—7 кун. Касаллик кўпинча асгасекин авж олиб боради. Беморнинг тинкаси қуриб, озгина боши оғрийди, баъзан эти увишади. Бадани қақшайди. Ҳарорати кўпинча субфебрил ёки нормал бўлади. Баъзан ҳарорат қисқа муддатга кўтарилиши мумкин. Касаллик бошланишиданоқ бемор кувқув йўталади, овози хириллаб чиқади ёки бутунлай чиқмай қолиб, бемор пичиллаб гапиради. Бурун аввал битиб қолади, сўнгра бурундан шир-шир сув оқаверади.

Бурун ва томоқ шиллиқ пардаси қизариб, озгина шишади. Баъзан беморларнинг юмшоқ танглайида майда қизил нуқталар кўринади. Қонда лейкоцитлар сони ўзгармайди ёки озгина кўпаяди. ЭЧТ ўзгармайди. Касаллик 1—3 ҳафта давом этади. Пара-

грипп билан оғриган беморда баъзан иневмония бошланади. Бу хилдаги ҳодисаларни, шунингдек баъзан чақалоқларда бошланиб қоладиган крупни ҳисобга олинмайдиган бўлса, касаллик ҳамма вақт деярли беморнинг соғайиши билан якунланади.

Диагностикаси. Ҳиқилдоқ шиллиқ пардасининг зарарланиши парагриппга жуда характерлидир. Интоксикация туфайли рўй берадиган ўзгаришлар жуда кучсиз ифодаланган бўлади ёки мутлақо бўлмайди.

Парагриппнинг лаборатория диагностикасида иммунофлюоресценция усули, гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси ва комплементни бириктириш реакцияларидан фойдаланилади.

Давоси. Давоси асосан бемор организмининг ҳимоя кучларини жонлантиришга қаратилади. Ремантадин барвақт ишлатилса яхши натижа беради. Касаллик оғир ўтганида донорлар қонидан тайёрланган гаммаглобулин ишлатилади. Парагрипп асоратлари пайдо бўлган ҳолларда антибиотиклар ва сульфаниламид дорилар қўлланилади.

Профилактикаси. Худди гриппдагига ўхшаш чора-тадбирлар амалга оширилади. Болалар жамоасида парагрипп аниқланганида бошқа соғлом болаларга лейкоцитар интерферон тайинланади. Интерферон соғлом болаларнинг бурнига то касаллик тугагунга қадар ҳар куни томизилиб турилади. Бундан ташқари бурун шиллиқ пардасига оксалинли малҳам суртилади.

АДЕНОВИРУС КАСАЛЛИКЛАРИ

Аденовирус инфекциялари ўткир респиратор касалликлар жумласидан бўлиб, нафас йўллари, кўз, ичак шиллиқ пардаси, лимфоид тўқималарнинг зарарланиши ва ўртача даражада ўтадиган интоксикация билан таърифланади.

Тарихи. 1953 йилда америкалик Роу, Кюбнер ва бошқа олимлар соғлом болалардан кесиб олинган бодомча бези бўлагидан касаллик вирусларини ажратиб олгаилар. Шунинг учун бу қўзғатувчилар аденовирус иоми билан аталади. Аденовируслар кейинчалик тумов ва конъюнктивит билан оғриган беморлардан ҳам ажратиб олинган.

Этиологияси. Аденовирусларнинг 90 та серологик тури маълум. Улар ҳайвонлар ва одамларда учрайди. Уларнинг 30 хили одамлардан топилган. Бу вирусларнинг катталиги 70—90 нм, қўшқават иплик ДНК си бор. Уларда 3 хил антиген мавжуд: ҳамма аденовирусларга тааллуқли ва комплементни бириктириш хусусиятига эга бўлган А антиген, токсик хусусиятга эга бўлган В антиген ва типоспецифик С антиген, бу антиген вирусларни эритроцитларга адсорбциялаш хусусиятига эга.

Бу вируслар совуқ ҳароратда узоқ вақт тирик сақланади. Уй ҳароратида 2 ҳафтагача ҳалок бўлмайди. Қизитилганда ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор кишидир. Касалликнинг ўткир даврида инфекция ҳаво-томчи йўли билаи юқади. Кейинроқ бемор вирусларни ахлати билан ҳам чиқариб туради. Демак, улар фекал-орал йўл билан ҳам юқади. Инфекция тарқалишида вирус ташиб юрувчиларнинг роли ҳам бор.

Бу инфекцияларга 6 ойликдан 6 ёшгача бўлган болалар кўпроқ берилувчан бўладилар. 6 ойликкача болаларнинг бу касалликлар билан оғримаслиги уларда бўладиган табиий (онасидан ўтган) иммунитетга боғлиқ. 95 фоиз аҳолида тез-тез учраб турадиган аденовирусларга қарши антителолар тоиилган.

Патогенези ва патоморфологияси. Бошланишда аденовируслар нафас йўллари, кўз ва ичак шиллиқ пардаларидаги эпителий ҳужайраларида кўпаяди. Бу ҳужайралар ҳалок бўлгач, вируслар бошқа ҳужайраларга ўтади. Эпителий ҳужайраларида кўпайган бируслар регионар лимфа тугунларига боради ва у ерда ҳам кўпаяди. Лимфа тугунларидан вируслар қонга тушади ва сўнгра бошқа органларга боради. Сўнгра вируслар жигар, талоқда ўрнашиб олиб, яна кўпайиб боради. Аденовирус инфекциясида вирусемия одатда узоқ вақт давом этади. Ҳаттоки симптомсиз ўтаётган аденовирус инфекциясида ҳам баъзан вирусемия аниқланади. Вируслар таъсирида жағ ости, бўйин, қўлтиқ ости ва мезентериал лимфа тугунлари зарарланиб, катталашади. Бодомча безлари ҳам шишади ва зарарланади. Аденовирус таъсирида бурун, томоқ, трахея, бронхлар, сўнгра кўз конъюнктиваси, шох пардаси ва ичак шиллиқ пардаси зарарланади. Броих ва альвеолаларда некрозлар пайдо бўлади. Аденовируслар ичак эпителиал ҳужайраларида ва лимфа тугунларида ҳам кўпаяди. Ичакдаги яллиғланиш жараёнида ичакнинг бактериал флораси ҳам иштирок этади. Натижада ич кетиш ва мезаденит аломатлари пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1 кундан 13 кунгача давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, озгина боши оғрийди, аъзойи бадани қақшаб, безовта қилади. 2—3-куни ҳарорат 38—39 даражагача кўтарилади. Баъзан бемор қайт қилади, боши айланади. Касаллик бошланиши биланоқ баъзи беморларнинг қорни оғриб, ичи кетади. Биринчи кундан бошлаб беморнинг бурни битиб қолади ва бурундан шилимшиқ, кейинчалик йиринг аралаш шилимшиқ келади. Бемор томоғи оғриб, йўталади, овози бўғилиб қолади.

Баъзан аденовирус инфекцияси қайталанади, яъни касаллик рецидиви юз беради. Беморнинг юзи, кўзи қизарган бўлади. 1—3 кундан бошлаб, конъюнктивит аломатлари пайдо бўлади: кўз оғриб, ундан шилимшиқ аралаш ёш оқади. Катта ёшдаги одамларда катарал конъюнктивит аниқланади, ёш болаларда эса фоликуляр ёки пардали конъюнктивит бошланади. Баъзи ҳолларда конъюнктивитга кератит қўшилади. Беморнинг бурни битиб, ундан суюқ шилимшиқ оқа бошлайди (ринорея). Томоқ шиллиқ пардаси қизариб, шишади. Юмшоқ танглай шиллиқ пардаси дағаллашиб қолади. Бодомча безлари ҳам шишиб, қизаради, баъзан юмшоқ оқ парда билан қопланғани кўзга ташланади. Жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари катталашади. Касаллик оғир ўт-

ганида юрак тонлари бўғиқроқ бўлади, баъзан систолик товуш эшитилади. Баъзи ҳолларда аденовирус пневмонияси бошланади. Кўпинча беморнинг қорни оғрийди, ичи кетади. Жигари ва талоғи катталашади. Периферик қон манзараси кам ўзгаради. Аденовирус инфекциясининг қуйидаги клиник хиллари ажратилади: 1. Фарингоконъюнктивал иситма; 2. Иситма билан ўтадиган ўткир фарингит; 3. Ўткир эпидемик кератоконъюнктивит; 4. Аденовирус қўзғатадиган пневмония.

Фарингоконъюнктивал иситма. Касалликнинг бу хили тўсатдан бошланади. Ҳарорат 38—39 даражагача кўтарилади. Интоксикация унча кучли бўлмайди. Бемор боши оғриб, дармони қурийди, иштаҳаси бўғилади. Болалар кўпинча қусади. Фарингит ва ларингит белгилари яққол кўринади. Беморнинг томоғи қичиб, қуруқ йўталади. Дастлабки 1—2 кун ичида буруидан шилимшиқ оқади. Орадан 2—3 кун ўтгач конъюнктивит бошланади. Конъюктивит олдинига бир томоилама бўлади, орадан 9—8 куи ўтганидан кейин иккинчи томонда бошланади. Беморинг кўзи қизариб, ёшланади, худди биронта нарса тушгандек қадалиб қичишиб, ачишади.

Конъюктивит катарал, фолликуляр ва пардали бўлиши мумкин. Конъюнктивит бир неча кун давом этади. Зарарланган кўз томонидаги бодомча безлари қизариб шишади, бўйин ва жағ ости лимфа тугунлари катталашади. Баъзан жигар ва талоқ катталашади. Ҳарорат 7—10 кун ўтгач аста-секин пасаяди. Тумов аломатлари узоқроқ давом этади.

Иситмали ўткир фарингит. Аденовиус инфекциясининг бу хили енгил ўтади ва жуда кўп учрайди. 2—3 кун давомида беморнинг ҳарорати кўтарилиб, ринит, фарингит, ларингит, бронхит белгилари пайдо бўлади, бурун битиб қолади. Бодомча бези қизаради ва ютганда оғрийди. Бўйин ва жағ ости лимфа тугунлари катталашади, овоз хириллаб чиқади, қуруқ йўтал безовта қилади. Фарнигит болаларда кўпроқ учрайди ва 10—14 кун, баъзан кўпроқ давом этади.

Ўткир эпидемик кератоконъюнктивит. Аденовирус инфекциясининг бу хили бош оғриғи, тинка қуриши ва ҳарорат кўтарилиши билан бошланади. Аввал бир кўз касалланади. Кўз конъюнктивасн ва қовоқ қизариб шишади, ёш оқади. Регионар лимфа тугунлари катталашади. Орадан 3—7 кун ўтгач, иккинчи кўз касалланади. Касаллик бошланишидан икки ҳафтача вақт ўтгач, кўзининг шох пардаси хиралашади, аммо унда яра пайдо бўлмайди. Эпидемик кератоконъюнктивит 2—4 ҳафта давом этади ва сўнгра бемор соғайиб кетади. Баъзан кератит узоқ чўзилиб, кўз хира тортиб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Аденовирусли пневмония. Бу пневмония асосан бир ёшгача бўлган болаларда учрайди ва оғир ўтади. Аденовирус инфекциясига бактериялар қўшилиб ўпкадаги ўзгаришларни чуқурлаштириши мумкин. Бундай ҳолларда касаллик жуда оғир ўтади ва бемор ўлиши ҳам мумкин.

Бемор текширилганда пневмонияга хос симптомлар аниқланади. Болалардаги бундай пневмонияда камдан-кам лейкоцитоз бўлади. Катта ёшдаги кишиларда аденовирусли пневмония енгил ўтади, қон текширилганида лейкоцитоз аниқланади.

Асоратлари. Худди гриппдагига ўхшаш отитлар, синуситлар, пневмониялар учрайди. Бундан ташқари, аденовирус инфекцияси хар хил сурункали касалликларнинг зўриқишига сабаб бўлади.

Баъзан аденовирус пневмонияси оғир ўтади ва бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин.

Диагностикаси. Беморда катар аломатлари, узоқ давом этадиган иситма, ўртача интоксикация ҳодисалари билан бир қаторда тонзиллит, конъюиктивит ва гепатолиенал синдром борлиги аниқланганида аденовирус инфекцияси ҳақида ўйламоқ керак.

Диагнозни муқим қилиш учун қуйидаги лаборатория усулларидан фойдаланилади.

1. Вирусологик усул. Бурун, томоқдаги шилимшиқдан, кўздан оққан шилимшиқ, ёшдан ва ахлатдан вирусларни ажратиб олиш мумкин бўлади.

2. Иммунофлюоресценцияга асосланган экспресс-диагностика усули.

3. Серологик усуллар: комплементни бириктириш реакцияси гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси ва нейтраллаш реакцияси.

Давоси. Касалликнинг енгил хилида десенсибилловчи ва симптоматик даво буюрилади, бунга қўшимча қилиб витаминлар берилади.

Беморда интоксикация белгилари яққол кўринганда гаммаглобулин, полиионли туз эритмалари ишлатилади. Бемор бурнига оксалин (0,25% ли малҳам), теброфен (0,25% малҳам) суртилади. Конъюнктивит ва кератитга даво қилиш учун дезоксирибонуклеаза (0,05% ли эритмаси) ва сульфацил натрий (20—30% ли эритмаси) теброфен ва флоренал малҳамлари ишлатилади. Аденовирус инфекциясининг асоратларига даво қилишда антибиотиклар ва сульфаниламидлар қўлланилади.

Профилактикаси. Худди гриппдагига ўхшаш чора-тадбирлар амалга оширилади. Болалар жамоасида аденовирус касаллиги қайд қилиниса, бошқа соғлом болаларга интерферон тайинланади. Катта ёшдагиларнинг бурига оксалин малҳами суртиб туриш мақсадга мувофиқдир.

РЕСПИРАТОР-СИНЦИТИАЛ ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ

Респиратор-синцитиал инфекция интоксикация ва нафас йўлларининг асосан пастки қисмида юз берадиган ўзгаришлар билан таърифланадиган ўткир вирусли касалликдир. Бу касаллик вирусини биринчи марта 1956 йили Моррисен кашф этади. Америкада маймунлар орасида ринит касаллиги тарқалган вақтда (1956 йилда) Моррисен маймундан ана шу касаллик вирусини ажратиб

олишга муваффақ бўлди. 1957 йилда Чеиок бронхиолит ва пневмоиия билан оғриган ёш болалардан ҳам худди ана шунга ўхшаш вирусни ажратиб олди.

Этиологияси. Распиратор-синцитиал вируснинг катталиги 90—120 им атрофида. Унинг РНК си ва комплементни бириктирадиган антигени бор. Бу вирус товуқ эмбрионида кўпаймайди. Тирик тўқимада кўпайганда ўзига хос «синцития» ҳосил қилади. Шу сабабдан уни синцитиал вирус деб юритилади.

Бу вирус ташқи муҳитда чидамли эмас, қиздирилганида ва турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одам ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан юқади. Бу инфекция кўпинча ёш болаларда, жумладан чақалоқларда учрайди. Болалар боғчаларида баъзан бу инфекциянинг эпидемияси қайд қилинади, бундай эпидемия одатда 2 ҳафтадан 3 ойгача давом этади. Катта ёшдаги одамларда касаллик спорадик ҳолда учрайди ва енгил ўтади. У йилининг ҳамма мавсумида учрайверади, совуқ вақтда кўпроқ бўлади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Респиратор-синцитиал вирус кўпинча нафас йўлларининг пастки қисмини зарарлайди, бунда шиллиқ парда яллиғланиб, шишади. Айниқса болаларда трахея, катта-кичик бронхлар ва ўпка альвеолаларида шилимшиқ тўпланади, иккинчи томондан, броих ва бронхиолалар тортишиб, қисқариши, яъни спазми натижасида нафас йўллари баъзи жойларда бекилиб қолади. Бунинг оқибатида ателектаз ва эмфизема бошланади. Пиевмоиия авж олишида вирусдан ташқари бактериялар ҳам иштирок этади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—6 кун давом этади. Касаллик аста-секин авж олиб боради. Беморнинг эти увишиб, озгина боши оғрийди, дармони қурийди. Бурни битиб, томоғи қуриб, қичишади, озгина йўталади. Кейин буриидан бироз шилимшиқ кела бошлайди. Ҳарорат субфебрил даражада бўлади. Пиевмоиия қўшилган ҳолларда беморнинг аҳволи оғирлашиб, у тез-тез нафас олади, ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади. Дам-бадам қайтариладиган кетма-кет йўтал безовта қилади. Баъзан болаларда астматик синдром кўринади: беморнинг бурни, лаблари кўкимтир тус олади. Баъзи беморларда конъюнктивит аломатлари пайдо бўлади. Томоқ шиллиқ пардаси қизариб, бироз бўртиб туради, унда майда-майда қизил нуқталар кўринади.

Юрак-томирлар системасида интоксикация ва истиманинг кўпозлигига яраша ўзгаришлар (юрак тонининг бўғиқлашиши, тахикардия ва гипотония) аниқланади.

Пневмония бошланган ҳолларда шу касалликка хос симптомлар топилади (перкуссия товушининг бўғиқлашгани, қуруқ ва нам хириллашлар, нафас ҳаракатларининг тезлашгани). Қонда лейкоцитоз, баъзан эса лейкопения аниқланади.

Респиратор-синцитиал инфекциянинг назофарингит, бронхит, бронхиолит, пневмония билан ўтадиган хиллари маълум.

Касаллик енгил ўтганда 5—7 кун, оғир ўтганда 3 ҳафта ва ундан ҳам кўпга чўзилади. Бу инфекцияда отит ва пневмония каби асоратлар учрайди.

Диагностикаси. Бу нифекцияга бронхит ва бронхиолит аломатлари ва кучсиз интоксикация характерлидир. Лаборатория текширишларида вирусологик, серологик ва экспресс диагностика усулларидан фойдаланилади.

Давоси. Этиотроп даво усули йўқ. Асоратлар аниқланган ҳолларда антибиотиклар ва сульфаниламидлар ишлатилади. Касаллик оғир ўтганида донор қонидан тайёрланган гаммаглобулин қўлланилади.

Профилактикаси. Болалар жамоаларида респиратор-синцитиал инфекция қайд қилиниганида профилактика мақсадида интерферон ишлатилади, катта ёшдаги одамлар бурнига ҳар куни оксалин малҳами суртиб туриш буюрилади.

РИНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Риновирус инфекцияси бурун шиллиқ пардасининг яллиғланиши ва кучсиз интоксикация бўлиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Бу касалликни вирус қўзғатишини биринчи марта 1914 йили В. Крауз аниқлаган. Тиррели деган олим 1960 йилда беморлар бурни шилимшиғидан вирус ажратиб олишга муваффақ бўлди.

Этиологияси. Бу инфекцияга сабаб бўладиган риновируснинг катталиги 25—30 нм, РНК си бор. Риновируснинг икки хили — Н ва М вируслар маълум. Риновирусларнинг 113 серологик тури аниқланган. Паст ҳароратда бу вирус узоқ вақт тирик сақланади. Қиздирилганида ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида дарҳол ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одам ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўл билан юқади. Бу касаллик билан каттакичик баравар касалланаверади. Бу инфекция асосан совуқ ва илиқ иқлимли мамлакатларда учрайди. Куз ва кўкламда кўпроқ қайд қилинади. Лекин асосан спорадик кўринишда учрайди, баъзан кичкина эпидемия шаклида тарқалади. Инфекциядан кейин қолган иммунитет тезда сўнади, шу сабабдан орада 2—3 ҳафта ўтгач бу касаллик қайталаниши мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Вирус бурун шиллиқ пардаси эпителиал ҳужайраларида кўпаяди ва катарал яллиғланишга сабаб бўлади. Шиллиқ парда шишиб, бурун катакларида бир талай шилимшиқ тўпланиб қолади. Болаларда ҳиқилдоқ, трахея ва бронхларда ҳам яллиғланиш жараёни бошланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1—6 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг дармони қуриб, бурни битиб қолади томоғи қуриб, қичишади. Кўп ўтмай бурундан шилимшиқ, сўнгра йирнинг аралаш шилимшиқ кела бошлайди. Бемор аксиради, қуруқ йўталади. Ҳарорати нормал ёки субфебрил бўлади,

умумий аҳволи кам ўзгаради. Бурун шиллиқ пардаси қизариб шишади, атрофидаги тери ҳам қизариб чиқади-да, пўст ташлайди. Баъзан конъюнктива ва кўзнинг оқи қизаради, кўздан ёш оқади. Икки-уч кун ўтгач, лабга учуқ тошади.

Периферик қонда нормацитоз ёки озгина лейкоцитоз аниқланади. ЭЧТ нормал бўлади. Касаллик ўртача бир ҳафта давом этади. Баъзида турли асоратлар (гайморит, фронтит, отит, ангина, пневмония) пайдо бўлади.

Чақалоқ болаларда касаллик оғирроқ ўтади, интоксикация кучлироқ бўлади, асоратлар кўпроқ учрайди.

Диагностикаси. Яққол ифодаланган ринит белгилари ва кучсиз интоксикация риновирус инфекциясига жуда характерлидир.

Лаборатория текширишларида вирусологик усуллар ва тормозлаш реакциясидан фойдаланилади.

Давоси. Асосан симптоматик даво усуллари қўлланилади.

Профилактикаси. Уйда беморни алоҳида хонага ётқизилади. Беморга яқин юрган одамларга оксалин малҳами тайинланади.

РЕОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Реовирус инфекцияси юқори нафас йўллари ва меъда-ичак шиллиқ пардасининг зарарланиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Бу касалликнинг вируси 1956 йилда аниқланди. Унинг катталиги 70—80 нм, РНК си бор, 3 та серологик тури маълум. Вируснинг «Рео» деган номи «respiratory enteric orphans» деган учта грекча сўзнинг бош ҳарфларидан олинган.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва вирус ташиб юрувчи одам ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Баъзан инфекция фекал-орал йўл билан ҳам юқиши мумкин. Бу инфекция кўпинча болаларда учрайди. У асосан спорадик кўринишда қайд қилинади. Болалар жамоаларида кенг тарқалиши ҳам мумкин.

Клиникаси. Инкубацион даври 2—5 кун. Касаллик ўртача даражадаги интоксикацияга сабаб бўлади. Беморлар эти увишиб, дармони қурийди, озгина боши оғрийди, йўталади, тумовга хос бошқа аломатлари кўрилади. Баъзи беморлар қорни оғрийди, қусади ва ичи кетади (бундай ҳодиса асосан ёш болаларда учрайди). Ҳарорат асосан субфебрил даражада бўлади, баъзан 39 даражагача кўтарилиши мумкин.

Беморнинг томоғи, кўзининг конъюнктиваси ва оқ қисми қизарган бўлади. Баъзан бемор баданида полиморф тошма кўрилади. Ўпкада қуруқ хириллаш эшитилади. Қориннинг ўнг томондаги паст қисмини пайпаслаб кўрилганида озгина оғрийди ва қулдираш овози эшитилади. Кўпинча жигар катталашади.

Қонда баъзан лейкопения, бошқа ҳолларда лейкоцитоз аниқланади.

Диагностикаси. Реовирус инфекциясига нафас йўллари ва меъда-ичак зарарланишига хос аломатлар характерлидир. Вирусологик усул билан беморнинг бурун шилимшиғидан ва нажасдан вирус ажратиб олиш мумкин. Серологик усуллардан комплемент бириктириш реакцияси, гемагглютинацияни тормозлаш ва нейтраллаш реакцияларидан ҳам фойдаланилади.

Давоси. Беморни фақат симптоматик усул билан даволанади.

Профилактикаси. Худди бошқа вирусли респиратор инфекциялардагига ўхшаш профилактик чоралар амалга оширилади.

РЕСПИРАТОР МИКОПЛАЗМА ИНФЕКЦИЯСИ

Респиратор микоплазма инфекцияси полиморф клиник белгилар, ўртача интоксикация бўлиши ва нафас органларининг зарарланиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир. Бу касалликни қўзғатадиган «вирус»ни 1944 йилда Итан исмли олим атипик пневмония билан касалланган беморлар балғамидан ажратиб олган. Кейинги текширишлар унинг вирус эмас, балки пневмония микоплазмаси (Mycoplasma pneumania) эканини кўрсатиб берди (1963).

Этиологияси. Микоплазмалар ўз хусусиятлари жиҳатидан бактериялар билан вируслар ўртасида оралиқ ўринда турадиган микроорганизмлардир. Улар вирусга ҳам, бактерияларга ҳам ўхшаб кетади. Микоплазмалар бактериал фильтрдан ўта олади (вирусга ўхшаш томони), оддий озуқа моддаларида кўпаяверади (бактерияга ўхшаш томони). Микоплазманинг 40 хили маълум, улар одам ва турли ҳайвонларда учрайди. Одамларда касалликка сабаб бўладиган асосий хиллари M. pneumania ва M. hominis дир. Микоплазмаларнинг катталиги 100—250 нм бўлиб, улар полиморфизм (шаклини ўзгартириш) хусусиятига эгадир. Уларнинг думалоқ ҳалқага ўхшаш ва ипсимон турлари маълум. Бу микроорганизмлар грамманфий ва факультатив анаэроблар бўлиб, ДНК ва РНК си бор. От ва чўчқа зардоби ва ачитқи экстракти қўшилган озиқ муҳитида яхши кўпаяди. Тирик тўқимали озиқа муҳитида эса жуда яхши кўпаяди. Қиздирилганда, ультрабинафша нурлар ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида дарҳол ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва микоплазма ташиб юрувчи одамдир. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан юқади. Бу инфекция мактаб ёшидаги болаларда кўпроқ учрайди. Асосан спорадик кўринишда бўлади, баъзан эса болалар жамоаларида кенг тарқалади. Куз-қиш мавсумларида йилнинг бошқа фаслларига қараганда кўпроқ учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Асосий патологик ўзгаришлар томоқ, ҳиқилдоқ, трахея, бронхлар шиллиқ пардаларида ва альвеолалар тўқимасида юз беради.

Микоплазма инфекцияси умумийлашган, тарқоқ ҳолда давом этади. Баъзан беморларнинг жигари ва бўғимлари ҳам зарарланади. Беморнинг суяк кўмиги ва лимфа тугунлари текшириб кўрилса, баъзан микоплазма топилади.

Бронхлар, бронхиолалар, ўпка тўқимасида яллиғланиш белги-

лари кўрилади, ателектаз ва эмфиземага хос ўзгаришлар топилади.

Бронх ва бронхиолалар тўқимасида макрофаглар, лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралардан ташкил топган инфильтратлар пайдо бўлади. Бу инфильтратлар бронхлар атрофидаги тўқимага ва альвеолалар деворига ҳам тарқалади. Альвеолалар ичида экссудат суюқлиғи йиғилади.

Клиникаси. Инкубацион даври 4—25 кун давом этади. Бу касалликнинг икки хили маълум: 1) ўткир респиратор микоплазма касаллиги (бу фарингит, ринофарингит, ларингофарингит ва бронхит кўринишида намоён бўлади); 2) ўткир микоплазма пневмонияси.

Ўткир респиратор микоплазма касаллигида ўртача интоксикация аломатлари бўлади. Беморнинг озгина дармони қуриб, эти увишади ва салгина боши оғрийди. Ҳарорати одатдагича ёки субфебрил даражада бўлади. Беморни томоқ оғриғи, тумов ва йўтал безовта қилади. Беморнинг томоғи, танглайи, коньюнктиваси, кўзининг оқи қизаради. Бодомча безлари озгина катталашади. Бўйин ва жағ ости лимфа тугунлари ҳам шишиб, катталашади. Упкада қуруқ хириллаш эшитилади.

Касаллик 1—2 ҳафта давом этади. Камдан-кам асоратлар (отит, синусит) пайдо бўлади.

Ўткир микоплазма пневмонияси. Касалликнинг бу хили тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, дармони қуриб, аъзойи бадани қақшайди, боши оғрийди, иштаҳаси бўғилади. Ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади. Биринчи куниёқ беморни қуруқ йўтал безовта қилади. Кейинчалик бемор йўталганида шилимшиқ билан йиринг аралаш балғам ташлайди. Баъзаи бўғимлар атрофида полиморф тошмалар пайдо бўлади. Қон босими пасаяди. Юрак тонлари бўғиқлашади, майин систолик товуш эшитилади. Ўпкани перкуссия қилинганида ўзгаришлар кам топилади. Аускультацияда қуруқ ва майда пуфакчали нам хириллашлар аниқланади. Пневмония кўпинча бир томонлама бўлиб, ўпканинг пастки қисми зарарланади. Баъзи беморларда пневмония билан бир вақтда экссудатив плеврит борлиги аниқланади. Кўпинча ўнг ўпка зарарланади. Рентгенда кўринадиган ўзгаришлар касалликнинг бошқа симптомларига қараганда узоқроқ давом этади. Бундан ташқари, бемор қусади, ичи кетади ва қорни дам бўлиб туради (метеоризм). Баъзи беморларда жигар ва талоқ катталашади. Гемограммада лейкоцитоз, нейтрофилез ва ЭЧТ нинг тезлашгани аниқланади.

Асоратлари. Экссудатив плеврит, менингоэнцефалит, миокардит кабилар бемор аҳволи оғирлашиб қолишига сабаб бўлади.

Прогнози. Микоплазма пневмониясида ва касалликка турли асоратлар қўшилганида прогноз анча хатарли бўлади.

Диагностикаси. Касалликнинг ўткир даврида бемор балғамидан, бурни ва томоғи шилимшиғидан микоплазма ажратиб олиш мумкин бўлади. Бу диагностикани жуда осонлаштиради.

Давоси. Респиратор микоплазма инфекциясида антибиотиклар (тетрациклин, эритромицин, олеоидамицин, левомицетин ва амидогликозидлар) қўлланилади. Бундан ташқари симптоматик дорилар ишлатилади.

Профилактикаси. Бошқа ўткир респиратор инфекциялардагига ўхшаш чора-тадбирлар амалга оширилади.

МЕНИНГОКОКК ИНФЕКЦИЯСИ

Менингококк инфекцияси ҳар хил клиник симптомлар билан ўтадиган касаллик бўлиб, уни менингококклар қўзғатади. Бу касалликнинг бактерия ташиб юрувчилик, фарингит, йирингли менингит, менингококкцемия ва менингоэнцефалит сингари хиллари учрайди.

Тарихий маълумот. Менингококк инфекцияси қадим замонлардан бери маълум. 1805 йили Женевада менингококк инфекциясининг катта эпидемияси бўлиб ўтди. Ўша йили унинг клиникаси батафсил ўрганилди ва матбуотда эълон қилинди. XIX аср давомида Оврупода бир неча марта менингит эпедемияси кузатилди. 1863 йили Қрим, Кавказ ва Россиянинг бошқа губернияларида ҳам менингит эпидемияси қайд қилинди.

Илгариги Совет Иттифоқида 1930—40 йиллар мобайнида бир неча марта менингит эпидемияси кузатилди. Ундан кейинги 25 йил давомида менингит спорадик тарзда учраб турди.

1967 йилдан бошлаб менингит билан касалланиш ҳоллари яна кўпая бошлади, болалар жамоаларида эпидемиялар ҳам қайд қилинди.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра, ҳозирги вақтда бу касаллик ер юзининг деярли ҳамма мамлакатларида учраб туради ва баъзан катта-кичик эпидемиялар тарзида ҳам қайд қилинади.

Этиологияси. Бу инфекцияни қўзғатувчи микроб — менингококкни 1887 йилда Вексельбаум кашф этган. Менингококклар кўпинча лейкоцитлар ичида қўшалоқ-қўшалоқ бўлиб кўринади. Уларнинг ташқи кўриниши кофе донига ўхшайди. Бу микроорганизмлар граммманфий бўлиб анилин бўёқлари билан яхши бўялади. Менингококк парчалангаида эндотоксин ажратиб чиқаради.

Менингококкнинг А, В, С, Д, Е деган хиллари маълум. Улар ташқи муҳитда узоқ тирик сақлана олмайди, қуёш нурлари ва совуқлик тез ҳалок қилади. Оддий дезинфекция моддалари (фенол, хлорамин, оҳак эритмаси) менингококкларни бир неча минут ичида ўлдиради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва бактерия ташиб юрувчилардир. Атрофдагиларга менингококк инфекциясини кўп юқтирадиган хавфли манбаи касалликнинг енгил ва билинар-билинмас хили билан оғриган беморлар ҳисобланади. Баъзи ҳолларда менингококк инфекцияси назофарингит кўринишида ўтади. Назофарингитни менингококк қўзғатганини фақат бактериологик

текшириш йўли билангина аниқлаш мумкин, холос. Бундай беморлар кўпинча касалхонага ётқизилмайди, шунга кўра улар инфекцияни тарқатиб юраверади. Бурун, ҳалқум, томоқ шиллиқ пардасининг сурункали яллиғланиши бактерия ташиб юрувчилик ҳодисаси пайдо бўлишига қулайлик туғдиради. Менингококк инфекциясининг эпидемияси вақтида бактерия ташувчилик инфекция ўчоқларида 20—30 фоизгача кўпаяди, яъни ўша ердаги соғлом кишиларнинг 20—30 фоизи инфекция манбаи бўлади. Эпидемиядан бошқа вақтларда, касаллик спорадик тарзда учраб турадиган маҳалларда бактерия ташувчилар инфекция ўчоғида 1—3 фоизгача камаяди. Менингококк инфекцияси 14 ёшгача бўлган болаларда ва ёш одамларда кўпроқ учрайди. Менингококк инфекцияси билан касалланиш ўрта ҳисобда ҳар 10—15—25 йил оралаб кўпайиб туради. Бу инфекция эпидемияси кўпинча мактаб ва боғча болалари орасида бошланади. Бундай шароитларда аввало назофарингит ва бактерия ташиб юрувчилик кўпаяди, кейин менингококк менингити ва инфекциянинг умумийлашган, тарқоқ хиллари учрай бошлайди.

Менингококк инфекцияси қиш ва кўклам фаслида (февраль-май ойларида) кўпаяди.

Инфекция ҳаво-томчи йўл билан юқади. Бемор йўталганида, аксирганида ва гапирганида тупук заррачалари билан менингококкларни ташқарига чиқаради. Бу менингококклар идиш-товоқ, сочиқ ва бошқа буюмларга тушади ва шу буюмларни тутган одамга инфекция осонгина юқади.

Патогенези. Менингококк бурун, ҳалқум шиллиқ пардаси орқали организмга киради. Менингококк юққанларнинг 20—30 фоизида ринофарингит бошланиб, у симптомсиз ўтади. Баъзан менингококклар шиллиқ пардадаги маҳаллий тўсиқлардан осонгина ўтиб, лимфа ва қон орқали бутун организмга тарқалади ва шундай қилиб умумийлашган, тарқоқ инфекцион жараён, яъни менингококк бактериемияси (септицемия) бошланишига сабаб бўлади.

Менингококк септицемиясида беморнинг аҳволи оғир бўлади, тери, қўл-оёқ бўғимлари ва кўзнинг қон томир пардасига қон қуйилади. Касалликнинг бундай хилини менингококкцемия (менингококк инфекциясининг менингитсиз ўтадиган хили) деб юритилади.

Кўпинча менингококклар гемато-ликвор тўсиқни енгиб ўтиб, бош миянинг юмшоқ пардасини зарарлайди, бунда менингит бошланади.

Демак, менингококк менингити бу касалликнинг бир кўринишидир.

Яллиғланиш жараёни бошқа қўшни тўқималарга (бош мия, орқа мия, эпендимага) ҳам ўтадиган бўлса, касалликнинг бошқа клиник формалари (менингоэнцефалит, миелит, эпендиматит симптомлари) пайдо бўлади.

Патоморфологияси. Менингококк менингитида асосий патологик ўзгаришлар бош миянинг юмшоқ пардасида юз беради. Яллиғланиш жараёни натижасида бош миянинг асос қисми йиринг билан қопланади. Кейинчалик бу йиринг ифильтрати бош мияга ва орқа мияга тарқалади. Яллиғланиш мия қон томирларига ўтиши натижасида эндоартрит ва панфлебит бошланади. Бу эса ўз навбатида қон ҳаракатини қийинлаштиради.

Бош мия қонга тўлиб, шишади ва кўп жойига қон қуйилади. Мия қоринчаларида йиринг тўпланади.

Бош ва орқа мия зарарланиши натижасида энцефалит, миелит симптомокомплекслари пайдо бўлади (фалажлар, тутқаноқ тутиши, психика бузилиши).

Яллиғланиш жараёни сўна бошлагач (касалликнинг 2—3-ҳафталарида), фибрин ва йирингли экссудат камайиб бориб, кейин йўқолади. Касаллик узоқ чўзилган баъзи ҳолларда йирингли экссудат ўрнида бириктирувчи тўқима пайдо бўлади. Бу тўқима орқа мия суюқлигининг нормал ҳаракатига тўсқинлик қилади, натижада мия қоринчасида суюқлик кўп йиғилиб қолишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Менингококк инфекциясининг инкубацион даври 1 куидан 10 кунгача чўзилади.

Менингококк инфекциясининг клиник классификацияси. I. Бирламчи локал хиллари: а) менингококк ташиб юрувчилик; б) ўткир назофарингит в) пневмония.

II. Гематоген-тарқоқ хиллари: а) менингококкцемия; б) менингит; в) менингоэнцефалит; г) аралаш (менингококкцемия+менингит); д) кам учрайдиган хиллари (эндокардит, артрит, иридоциклит).

Менингококк ташиб юрувчилик — касалликнинг субклиник хили бўлиб, ҳеч қандай симптомлар кўринмайди.

Ўткир назофарингит. Менингококк инфекциясининг бу хили жуда кўп учрайди. Ҳарорат қисқа муддатга субфебрил даражага кўтарилиб, озгина интоксикация бўлади. Беморнинг боши оғрийди. Томоғи қичишиб, қуруқ йўталади, бурни битиб қолади. Кейин бурнидан шилимшиқ оқади. Баъзи ҳолларда интоксикация кучлироқ бўлади, ҳарорат 5—7 кунгача чўзилади. Бемор боши айланиб, қусади, мускуллари оғрийди.

Назофарингитда ҳалқум, томоқ шиллиқ пардаси шишиб қизаради, айниқса ҳалқумнинг орқа томони кўпроқ қизариб шишади ва ўша ердаги лимфоид фоликуллар катталашиб, қип-қизил бўлиб кўзга ташланиб туради. Томоқ, ҳалқумдаги бу ўзгаришлар 1—2 ҳафта давом этади. Ўпкада бронхит аниқланади.

Назофарингит менингит эпидемияси вақтларида инфекция ўчоғида клиник текширишлар натижасида аниқланади. Менингококк назофарингитга даво қилишда беморга антибиотиклар ичириш билан кифояланилади. Одатдаги дозаларда оксациллин, ампиокс, левомицетин, тетрациклин, эритромицинлар тайинланади. Бу дорилар 3—5 кун берилади. Бундан ташқари узоқ таъсир қиладиган сульфаниламид препаратлар ҳам буюрилади. Беморлар томоғини тез-тез чайқаб туриш тавсия этилади.

Пневмония. Баъзан менингококк бирламчи пневмонияга сабаб бўлади. Бунда менингококк инфекциясининг бошқа аломатлари кўринмайди. Менингококк пневмонияси кўпинча узоқ давом этади ва беморнинг аҳволи анча оғир бўлади.

Менингококкцемия (менингококк сепсиси). Менингококк бактериемияси баъзан менингеал симптомларсиз ўтади, бошқа ҳолларда эса менингит ҳам бошланади. Охирги йилларда 1—2 фоиз беморларда менингитсиз ўтадиган менингококкцемия учрамоқда.

Менингитсиз ўтадиган менингококкцемиянинг клиникаси турлича бўлади. Баъзан менингококкцемия енгил ўтади, бунда беморнинг ҳарорати 2—4 кун кўтарилиб туради, озгина интоксикация бўлади. Беморнинг аҳволи оғирлашмайди. Менингококкцемиянинг бундай хилида диагнозни аниқ белгилаш қийин.

Менингококкцемия аксари бирдан бошланади, 6—8 соат давомида ҳарорат 38—40 даражагача кўтарилади. Интоксикация билан бир вақтда менингизм белгилари пайдо бўлади: бош қаттиқ оғриб, бемор талвасага ҳам тушади, кўпинча қайт қилади ва беҳуш бўлиб ётади. Шуниси борки, мия пардаларининг яллиғланишига хос ушбу симптомлар бўлгани ҳолда орқа мия суюқлигида яллиғланишга алоқадор ўзгаришлар топилмайди. Касаллик бошланганидан кейин 8—12 соат ўтгач бемор баданида геморрагия аломатлари кўринади, майда петехиал тошмалар билан бир қаторда 0,5—1 см катталикдаги қонталашлар пайдо бўлади. Баландаги тошманинг шаклан юлдузчаларга ўхшаш бўлиши жуда характерлидир. Бу тошмалар кўпинча думба, сон, болдир, кўз қовоғи, кўз склераси ва баъзан юзда пайдо бўлади.

Иситма 1—2 кун юқори бўлиб туради (39—40°) сўнгра у турлича кўринишда давом этади, кейинроқ субфебрил даражага тушади. Кучли интоксикация вақтида тахикардия, гипотония, ҳаршиллаш аниқланади. Бемор тили караш билан қопланади, у кўп чанқайди, чақалоқ болаларда диспепсия белгилари (қусиш, ич кетиш) кўрилади.

Менингококкцемияда баъзан бўғимларнинг синовиал пардаси зарарланиб, полиартрит симптомлари пайдо бўлади, кўзнинг томирли пардаси яллиғланади (увеит, иридоциклит, хореоидит юз беради). Бунда шох парданинг ранги ўзгариб, тўқ қизил тусга киради. Эндокардит ва пневмония камрок учрайди. Қон текширилганда анчагина лейкоцитоз (20 000—40 000), нейтрофилез борлиги, формуласи чапга сурилгани аниқланади, анаэозинофилия ҳам бўлади.

Менингококкцемияга ўз вақтида тўғри даво килинса, касаллик кўпинча беморнинг соғайиши билан якунланади.

Яшин тезлигида ўтадиган менингококкцемия жуда кучли интоксикация бўлиши билан таърифланади. Касаллик бошланишидаёқ бемор ҳушини йўқотади ва ҳар хил тартибсиз ҳаракатлар қилаверади, уни кетма-кет тутканок тутиб туради. Беморнинг юзи қизарган ва бўртган бўлади. Шиллиқ пардалар ва тери ранги ўзгариб, кўкариб туради.

Касаллик бошланишида тахикардия ўрнига брадикардия аниқланади, қон босими кўтарилади. Нафас аритмияси ва бош мия шишувига хос белгилар пайдо бўлиши хатарли аломат ҳисобланади. Мана шундай ҳолда ётган бемор бирданига нафаси тўхтаб, ўлиб қолиши мумкин. Бош мия шишганда узунчоқ мия катта энса тешигига кириб қолиб эзилиши мумкин.

Баъзан ўта ўткир менингококк сепсисида буйрак усти безларига қон қуйилади ва Устерхауз—Фридериксен синдроми кўринади. Бу синдром жуда кучли интоксикация, қайталаниб турадиган коллапс белгилари ва бош мия зарарланганига хос бўлган бошқа симптомлар билан таърифланади. Бу ўзгаришлар тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб қалтирайди. Ҳарорат жуда юқорига кўтарилиб, бемор ҳушидан кетади, қусади. Касаллик бошланишиданоқ бадан терисига қон қуйилади, петехия тошмаси кўринади. Пульс жуда тез ва суст уради, кейинчалик мутлақо қўлга илинмайди. Қон босими борган сари пасаяверади. Бемор ҳарсиллаб нафас олади. Менингеал синдром аниқланади. Қонда юқори лейкоцитоз ва нейтрофиллар формуласининг чапга сурилиб қолгани кўзга ташланади. 15—30 соат ичида бемор кома ҳолатига тушиб, ўлиб кетади. Беморнинг бунчалик эрта ўлишининг сабаби буйрак усти безларига қон қуйилишидир.

Сурункали менингококкцемия. Менингококк инфекциясининг бу хили кам учрайди, бир неча ҳафтадан бир неча йилгача давом этади. Ҳарорат доимий иситма ёки интермиттенс кўринишида бўлади. Апирекция даврида бемор аҳволи анча яхшиланади, баданидаги тошмалар ранги ўчади. Сурункали менингококкцемияда баъзан артрит, полиартритлар бошланади, кўпинча гепатолинеал синдром аниқланади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофилоз, ЭЧТ нинг тезлашгани кўринади. Сурункали менингоэнцефалитда гломерулонефрит, эндокардитлар бошланиши мумкин.

Менингококкцемиянинг менингит билан ўтадиган хили. 25—50 фоиз ҳолларда учрайди. Бунда менингококкцемия симптомларидан ташқари бош мия юмшоқ пардасининг зарарланганига хос белгилар аниқланади.

Менингококк инфекциясининг кам учрайдиган хиллари аксари полиартрит, эндокардит, иридоциклит кўринишидаги касалликлардан иборат бўлади.

Менингит. Инкубацион давр 4—6 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кетмакет қайт қилади. Интоксикация тез кучайиб бориб, бемор ҳадеб безовталанаверади. Баъзи ҳолларда, айниқса болаларда тутқаноқ тутади. Иситма турлича шаклда бўлиб 2—3 кундан 7—14 кунгача, гоҳо 20—25 кунгача чўзилади. Иштаҳа бўғилади, биринчи кунларидёқ баданда геморрагик тошма пайдо бўлади. Баъзан бадан терисида (касаллиқнинг оғир формасида) майда тошмалардан ташқари 0,5—1 см катталикдаги қонталашлар кўзга ташланади. Бундай геморрагия белгилари склера, конъюнктива, танглай, бу-



15-расм. Эпидемик менингит. Энса мускулларининг қисқариб тортишиб қолиши.

рун шиллиқ пардасида ҳам учрайди. Баъзан меъда, бачадон, буйракдан қон кетади. Бемор безовталаниб, алаҳлайди, уни уйқу тортаверади, лекин ухлай олмайди.

Беморнинг башараси, кўзи қизарган ва бўртган бўлади, у қуёш ёки электр нурига қарай олмайди. Касалликнинг 2—3-куни учуқ тошади. Жигар ва талоқ озгина катталашади. Менингеал симптомлар пайдо бўлади: энса мускуллари тортишиб қисқариб туради, Керниг ва Брудзинский симптомлари яққол аниқланади. Болалар бошини орқасига ташлаган ҳолда ётади, катта ёшдаги беморлар эса боши орқага ташланган, оёқлари қорнига тортилган ҳолда бўлади (15-расм).

Керниг симптоми ва энса мускулларининг тортишиб, қисқариб туриши баъзан 4 ёшгача бўлган соғлом болаларда ҳам учрайди. Бу касаллик аломати бўлмасдан, балки нормал физиологик ҳолатдир. Чақалоқ болаларда менингитнинг энг характерли симптоми лиқилдоқнинг таранг тортиб, бўртиб туришидир.

Талваса катталардагига қараганда болаларда кўпроқ бўлади. Агар бемор болани қўлтиқ остидан ушлаб кўтарилса, унинг оёқлари қорнига тортилган ҳолатда бўлади.

Бош мия нервларининг зарарланишига оид симптомлар пайдо бўлади: анизокария, конвергенция ва аккомодациянинг бузилиши, кўзнинг ғилай тортиши, стробизм, шулар жумласидандир. Қўпинча горизонтал нистагм борлиги топилади.

Булардан ташқари оёқ-қўлларнинг фалажи, яримфалаж аломатлари учрайди, Россалимо, Бабинский симптомлари аниқланади. Ўз вақтида тўғри даво чоралар амалга оширилса кўпчилик беморлар касалликнинг 12—14-кунларига бориб соғая бошлайди.

Эпендиматит синдроми билан ўтадиган менингит. Менингит диагнози кеч аниқланган ва унга нотўғри даво қилинган ҳолларда эпендиматит симптомлари пайдо бўлади. Беморни уйқуга тортаверади, мускуллар қисқариши кучлироқ бўлади; бемор бетартиб ҳаракат қилади, кундан-кунга озиб кетади (кахексия).

Сероз менингит. Менингит баъзан серозли менингит кўринишида ўтади. Бунда менингеал синдром яққол кўринмайди. Орқа мия суюқлиги тиниқ бўлади, плеоцитоз аниқланади (1 мм да 200—800 ҳужайра). Плеоцитоз асосан лимфоцитлар ҳисобига бўлади.

Менингоэнцефалит. Касалликнинг бу хили кам учрайди. Менингеал синдром суст ифодаланган бўлади, асосан энцефалит симптомлари аниқланади. Касаллик бирданига бошланади, бемор психикаси бузилиб, уни талваса тутади, оёқ-қўллари фалаж ёки ярим фалаж бўлиб қолади. Менингококк энцефалити кўпинча беморнинг ўлими билан тугайди.

Дифференциал диагностикаси. Йирингли менингитларни асосан менингококк ва пневмококклар қўзғатади. Охирги вақтларда стафилококк қўзғатадиган йирингли менингитлар ҳам учрамоқда.

Менингококк менингити тўсатдан бошланади, бемор ҳарорати кўтарилиб, қусади ва Керниг, Брудзинский симптомлари пайдо бўлади. Орқа мия суюқлиги текширилганда хира ва йирингли бўлади, плеоцитоз яққол кўринади. Суюқлик таркибидаги оқсил модда бир қадар кўпаяди (0,6—1,5%), Панди ва Нонна—Аппельт реакциялари мусбат бўлиб чиқади, орқа мия суюқлигида менингококклар топилади. Қонда лейкоцитоз (15 000—30 000) ва нейтрофилоз аниқланади.

Пневмококк менингити. Пневмококк менингити тўсатдан бошланмай, бир қадар секинроқ бошланади-ю, лекин интоксикация кундан-кунига кучайиб боради. Касалликнинг биринчи ўчоғи — пневмония, йирингли отит, трахеобронхит борлиги аниқланади. Тўла бўлмаган менингиал синдром билан бирга энцефалит белгилари (тутқаноқ тутиши, бемор беҳушлиги ҳам) кўринади. Баъзан бош миянинг айрим қисмлари зарарланганига хос белгилар пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашади.

Бу хил менингит узоқ давом этади ва касаллик вақти-вақти билан зўриқиб туради. Ана шундай вақтда орқа мия суюқлиги йирингли бўлиб, плеоцитоз кўпаяди (600—1300 гача етади), оқсил миқдори кўпаяди (0,8—6,5—9,7% ва ҳоказо).

Стафилококк менингити. Касаллик тўсатдан бошланади, ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилиб, сепсисга оид симптомлар пайдо бўлади. Ички органларда ўзгаришлар кўпроқ аниқланади. Жигар ва талоқ катталашади, қон босими пасаяди. Бу менингитнинг энг муҳим хусусияти абсцесслар пайдо бўлишидир. Шу сабабдан ликворда ва қонда кўпинча стафилококклар топилади.

Ликвордаги ўзгаришлар: плеоцитоз кўпаяди (1 мм³ да 1500—2000 ҳужайра топилади). Чўктириш реакциялари мусбат натижа беради. Периферик қонда нейтрофиллар кўпайиб кетади (60—100% гача). Лейкоцитоз 15000—30000 атрофида бўлади.

Сил менингити. Бу касалликни сил таёқчаси қўзғатади ва у аста-секин авж олиб боради. Ҳарорат субфебрил даражага кўтарилади; сал бош оғрийди. Бемор дармонсизлик сезади. Орадан тахминан бир ҳафта (5—6 кун) ўтгач, менингиал синдром пайдо бўлади. Касалликнинг 8—10-кунлари бош мия нервлари зарарланганига оид белгилар кўзга ташланади (кўз ғилай тортиб туради,

анизокария, птоз ва кўриш ҳамда эшитишнинг ёмоилашиши аниқланади). Аввал беморни уйқу тортаверган бўлса, энди (ўртача бир ҳафта ўтгач) у безовталаниб, ножўя ҳаракатлар қила бошлайди. Эс-ҳуш ҳам йўқолиб, оёқ-қўллар фалаж ва ярим фалаж бўлиб қолади. Касалликнинг учинчи ҳафтасида беморни талваса тутади. Кейин бемор кома ҳолатига тушиб, кўп ўтмай ўлади. Синчиклаб сўраб-суриштириб кўрилса, беморнинг қачонлардир сил билан оғриганлиги ёки сили бор одамга яқин юрганлиги аниқланади.

Орқа мия суюқлиги тиниқ бўлади, плеоцитоз кўриниади. (1 мм² да 200—700 ҳужайра). Унда оқсил кўпаяди (1,0—3,3%). Панди ва Нонне—Аппельт реакциялари мусбат бўлиб чиқади. 12—24 соат ўтгач ликворда фибриндан ташкил топган юпқа пардача ҳосил бўлади. Ана шу пардачадан сил таёқчаларини ажратиб олиш мумкин. Қонда лимфоцитоз бўлади.

Асоратлари. Даво кеч бошланганида турли асоратлар ва қолдиқ аломатлар аниқланади. Менингитдан соғайган кишиларда астения синдроми (тажанглик, тез чарчашлик, бош оғриғи) учрайди. Ёш болалар менингитдан сўнг йиғлоқи бўлиб қолади.

Даволаш вақтида антибиотиклар дозаси кам бўлса, менингит қайталаниб, зўриқиши мумкин. Энцефалит билан ўтган менингитдан сўнг камдан-кам ҳолларда оёқ-қўллар фалаж ёки ярим фалаж бўлиб қолади. Реконвалесцентларнинг 3 фоизида қулоқ оғир тортиб, кўзи хиралашади. Гидроцефалия кам учрайди.

Лаборатория диагностикаси. Менингит диагнозини аниқлашда орқа мия суюқлигини текшириш жуда муҳим аҳамиятга эга. Менингококк менингитида ликвор йирингли ва лойқа бўлади, плеоцитоз кўпаяди (1мм да 1000—10000 ҳужайра топилади), нейтрофилёз (60—100%) аниқланади. Оқсил миқдори 1—3,3% ни ташкил қилади. Панди ва Нонне — Аппельт реакциялари мусбат натижа беради.

Бактериологик текшириш. 2—3 см³ ликворни центрифугадан ўтказиб, чўкмасидан суртма тайёрланади. Пробиркада қолган ликворга 5 мл суюқ агар қўшилади ва термостатга қўйилади (микробларни тўплаш учун).

Агарли муҳитда ўсиб кўпайган культура агглютинация реакцияси ёрдамида ўрганилади. Умуман менингококк культураси 4—7 кун текширилади.

Тайёрланган суртма анилин бўёғи билан бўялади ва микроскоп остида текширилади (бактериоскопия). Бунда менингококк ёки бошқа микроблар (пневмококк, стафилококк)ни кўриш мумкин.

Менингит гумон қилинганда беморнинг 6—10 мл қони 50 мл 1% ли қандли бульон ёки ярим суюқ агарга экилади.

Бурун, ҳалқум шиллиқ пардасидан олинган шилимшиқ ҳам текширилади. Тампонга олинган шилимшиқ шиша тарелкадаги агарга экилади.

Давоси. Менингит билан оғриган беморни даволаш деярли ҳамма вақт шошилинч чоралар кўришни талаб қилади.

Менингитнинг тарқоқ хилида даво қилиш. Давони беморга анитбиотиклар, хусусан пенциллин буюришдан бошланади. Бир кунда 2000.000 Бир/кг ҳисобидан пенциллин мускуллар орасига юбориб турилади. 3 ёшгача бўлган болаларга пенциллин 300.000 Бир/кг ҳисобидан буюрилади. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлса, пенициллин дозаси оширилиб, 1 000 000 Ед/кг гача етказилади. Пенициллин гематоэнцефалик тўсиқдан жуда қийинлик билан ўтади, яъни қондан бош мияга кам ўтади. Шу сабабдан менингитда пенициллин катта дозаларда буюрилади.

Бензилпенициллиннинг натрийли тузини венага юбориш ҳам мумкин. (Бир кеча-кундузда 200.0000—1200.0000 бирлик дозада томчилаш йўли билан венага қуйилади). Пенициллиннинг катта дозаси мускул орасига юборилганда, уни орқа мия каналига юбориш зарурияти йўқолади.

Даволаш жараёнида пенициллин дозасини камайтириш мумкин эмас, акс ҳолда менингит аломатлари дарров зўраяди. Пенициллин билан даволаш ҳарорат тушиб, менингиал симптомлар йўқолгунча давом эттирилади. Даво бошланганидан 5—6 кун ўтгач бемор эндолюмбал пункция қилиб кўрилади. Агар ликворда плеоцитоз камайиб, 1 м даги ҳужайралар сони 100 дан кам ва улар асосан лимфоцитлардан иборат бўлса даволаш натижа берган бўлади. Демак, пенициллин юборишни тўхтатиш мумкин.

Агар бемор организми пенициллинга нисбатан сезувчан бўлса у ҳолда тетрациклин ёки левомицетин ишлатилади. Тетрациклин мускуллар орасига кунига 25 мг/кг ҳисобидан, левомицетин эса кунига 80—100 мг/кг ҳисобидан тайинланади.

Левомицетин сукцинат парентерал йўл билан юборилганида яхши натижа олинади (беморга аввал 1—2,5 г миқдоридаги препарат венадан юборилади, кейин ҳар 8 соатда ўша дозада мускуллар орасига юбориб турилади). Даво курси 7 кун.

Узоқ вақт таъсир қиладиган сульфаниламидлар ҳам ишлатилади. Сульфамонометоксин даво бошланишида бир кунда 2 марта 2 г дан берилади, кейинги кунларда кунига бир марта 2 г дан бериб борилади. Даво курси 5—10 кун.

Даволаш даврида баъзан бемор қайт қилади, стоматит белгилари пайдо бўлиши мумкин.

Патогенетик даво усуллари. Булар асосан интоксикация (инфекцион токсик шок юз бермаслигига) ва бош мия шиши пайдо бўлмаслигига қаратилган усуллардир. Шу мақсадда организмга етарли миқдорда глюкоза эритмаси, физиологик эритма, плазма юбориб турилади, қон қуйилади. Бу хилдаги дезинтоксикацион даво 1—2 кун давом этади.

Шу билан бир қаторда дегидратацион даво усуллари ҳам қўлланилади. Мускуллар орасига 20% ли магний сульфат эритмаси, натрий хлорид, кальций хлоридларнинг гипертоник эритмалари, сийдик ҳайдайдиган дорилар (гипотиозид, новурит) тайинланади.

15% ли маннитол эритмасини (1 кг тана оғирлигига 3 г ҳисобидан) 30% ли мочевина эритмаси (1 кг 1 г ҳисобидан) билан бирга ишлатилса яхши натижа олинади. Аммо буйрак касалланганида ва геморрагик аломатлари кўринганда мочевина ишлатиш мумкин эмас. Устерхауз-Фридрихсен синдроми юз берганда (яъни менингококк сепсисининг ўта ўткир хилида) венага физиологик эритма, 5% глюкоза эритмаси, тегишли дозада норадреналин, мезотон, адреналин, кордиамин, гидрокортизон (100—200 мг), 5% ли аскорбинат эритмаси юборилади. Бу дориларни қанчадан ва қанча вақт юбориш кераклиги даволаш жараёнида қон босими ва пешоб қай даражада аслига келаётганига қараб аниқланади.

Бемор коллапс ҳолатидан чиқарилгач мускуллари орасига ҳар 4—6 соатда кортикостериоидлар юборнб турилади. Катта дозаларда аскорбинат кислота, 200—800 мл миқдорида 4% ли натрий бикарбонат юбориш тавсия этилади.

Талваса тутиши, беморнинг ҳар хил ножўя ҳаракат қилиши хатарли бўлганлиги учун мускуллар орасига кунига 3—4 марта литик аралашма (промедол, аминазин, димедрол ёки пипольфен) юбориб турилади. Талваса тутиши қайтарилса, беморга хлоралгидратдан клизма қилинади ва люминал ичирилади. Мускуллар орасига седуксен юборилса (бир кунда 50—100 мг) яхши натижа олинади.

Профилактикаси. Менингококк инфекциясининг хилидан қатъи назар ҳамма беморлар касалхонага ётқизилади. Болалар коллективларида бемор билан контактда бўлганлар назорат остига олинади ва текширилади. Текширилганлар орасида бактерия ташиб юрувчилар топилса, уларни санация қилиш мақсадида 3 куи босим сульфаниламид препаратлар берилади. Бундай коллективда текшириш ва санация ишлари тугамагунга қадар янги болалар қабул қилинмайди.

Бундай коллактивга қарашли бино, бемор ётган хона дезинфекция қилинади.

ОРНИТОЗ

Орнитоз одамларга паррандалардан юқадиган, интоксикация ва ўпканинг зарарланишига оид белгилар ва гепатолиенал синдром билан таърифланадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, уни вирусларга ўхшаш микроорганизм қўзғатади.

Тарихий маълумот. Ўтган асрнинг охирларида тўти қушларга кўп яқин юрган кишилар орасида иситма ва интоксикация билан ўтадиган касаллик учраши ҳақида хабарлар пайдо бўлди. Шунинг учун бу касалликни «Пситтакоз», яъни тўтиқуш касаллиги деб атай бошладилар.

Кейинчалик бу касалликнинг бошқа ёввойи ва уй паррандаларидан ҳам одамларга юқиши мумкинлиги маълум бўлди. 1942 йилда бу касалликни орнитоз (ornithos — парранда) деб аташ тавсия қилинди. Демак, пситтакоз орнитознинг аввалги номи.

Этиологияси. Орнитозни вирусларга ҳам, риккетсияларга ҳам ўхшаб кетадиган, лекин улардан фарқ қиладиган ва хламидий деб аталадиган микроорганизм қўзғатади. Хламидий юмалоқ шаклда бўлиб, катталиги 0,30—0,35 мкм ни ташкил қилади. У ҳужайралар ичида паразит бўлиб яшайди. Хламидийда ДНК ва РНК бор. У товуқ эмбрионида кўпаяди. Хламидий антибиотиклар (тетрациклин, левомицетин, эритромицин) таъсирига берилади, шу хусусияти билан вируслардан фарқ қилади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар таъсирида анча тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Табиатдаги инфекция манбаи ҳар турли паррандалардир. Бу касаллик билан оғриган паррандалар бўшашиб, ҳурпайиб қолади, бетўхтов қалтирайди; тез-тез нафас олади, аксиради, тумшуғидан шилимшиқ аралаш қон келади, охирида ўлиб қолади. Касал паррандаларнинг ахлати ва тумшуғи билан кўзидан оқадиган шилимшиқда хламидий бўлади. Ахлатдан вирус паррданинг патига суркалиши мумкин.

Орнитоз асосан: 1) ҳаво-томчи ва ҳаво-чанг йўли; 2) контакт йўли билан юқади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Хламидийлар бронх ва бронхиолаларнинг эпителий ҳужайраларига кириб, уларнинг атрофидаги қўшувчи тўқимага ҳам ўтади ва шу ерларда тез суръат билан кўпаяди. Сўнгра хламидий қонга ўтиб, бутун организмда тарқалади. Интоксикация бошланиб, хламидий марказий нерв системаси, жигар, талоқ, юрак мускули, буйрак усти безлари ва бошқа органларга ўрнашиб олади ва буларда узоқ сақланиши мумкин.

Беморнинг трахея, бронхларида, бронх атрофидаги лимфа тугунлари, ўпкасида яллиғланиш ва дегенерацияга хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Альвеолаларда экссудат тўпланиб боради.

Иккиламчи инфекция таъсирида лобар ва лобуляр пневмония бошланиши мумкин. Ички органларда майда-майда некрозга хос ўзгаришлар аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1—3 ҳафта давом этади. Орнитоз тўсатдан бошланади. Бемор қалтираб, ҳарорати 38—40 даражагача кўтарилади, боши оғриб, бўшашади, уйқуси бузилади. Белн, томоғи оғрийди, қуруқ, йўтал пайдо бўлади. Бемор лаблари кўкариб, кўзи қизаради, терлайди, ташна бўлади, кўнгли айнайди, баъзан қусади. Кўпинча бурни қонаб, лабига учуқ тошади. Томоғида ангина белгилари пайдо бўлади. Беморларнинг учдан бир қисмида лимфа тугунлари катталашади.

Иситма 1—3 ҳафта давом этади ва кейин литик тарзда пасаяди. Ларингит ва трахеобронхит симптомлари, ўртача бир ҳафтадан сўнг пневмония белгилари пайдо бўлади. Кўпинча брадикардия ва гипотония бошланади. Жигар ва талоқ катталашади. Касаллик оғир ўтганида бемор алаҳлайди, галлюцинация аломатлари кўрилади.

Қонда лейкопения, лимфопения, анэозинофилия, ЭЧТнинг

теэлашгани аниқланади. Сийдикда оксил, уробилин бўлади. Баъзан гематурия ва глюкозурия аниқланади.

А. П. Казанцев тавсия этган классификация бўйича орнитознинг қуйидаги клиник хиллари ажратилади.

А. Ўткир орнитоз.

1) пневмония билан ўтадиган хили;

2) атипик хили: а) орнитоз менингити; б) пневмониясиз ўтадиган орнитоз; 3) симптомсиз (субклиник) хили.

Б. Сурункали орнитоз: 1) сурункали орнитоз пневмонияси; 2) пневмониясиз ўтадиган сурункали орнитоз.

В. Орнитоздан сўнг давом этадиган сурункали пневмония. Орнитознинг пневмоник хилида бемор эти увишиб, титрайди ва ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади. Мускуллари, бўғимлари оғриб, безовта қилади, терлаб туради. 2—4 кунлардан бошлаб пневмония белгилари пайдо бўлади. Ҳафтанинг охирида жигар ва талоқ катталашади. Баъзи ҳолларда пневмония рецидиви учрайди. Орнитозининг менингеал хилида интоксикация белгилари пайдо бўлади.

Орнитознинг ўпка зарарланмасдан ўтадиган хили иситма чиқиши, томоқ ва мускулларнинг қақшаб оғриши ва гепатолиенал синдром билан таърифланади. Субклиник хилида касаллик симптомлари бўлмайди, лабораторияда текшириш усулларигина бемор вужудида касаллик борлигини кўрсатиб беради.

Беморларнинг 10 фоизида орнитоз сурункасига давом этиб, 3—5 йилга чўзилиши мумкин. Бунда асосан сурункали пневмония симптомлари аниқланади. Орнитоз умуман узоқ чўзиладиган касалликдир.

Асоратлари. Бу касалликнинг асоратлари тариқасида полиневритлар, тромбофлебитлар, энцефалитлар, энцефаломиелитлар, миокардитлар ва бошқалар учрайди.

Лабораторин диагностикаси: 1. Вирусологик усул: беморнинг қони, балғами, томоқ-ҳалқумининг шиллиқ пардасидан олинадиган шилимшиқ товуқ эмбрионининг хорион аллантоис пардасига экилиб, тегишли культура ундириб олинади.

2. Серологик усул. Комплементни бириктириш реакцияси қўлланилади. Бу реакция 6—10 кундан бошлаб мусбат натижа беради. Гемагглютинация реакциясини тормозлаш усули ҳам қўлланилади.

3. Аллергик реакция. Бемор билагининг ички томонидаги тери орасига аллерген юборилади. Келгуси куни укол қилинган жойда яллиғланиш аломатлари пайдо бўлади. Бу реакция 3—4-кундан бошлаб ижобий бўлади.

Дифференциал диагностикаси. Орнитозни грипп, қорин тифи, Ку иситма, вируслар қўзғатадиган пневмониядан фарқлаш керак.

Гриппда ҳарорат 4—5 кундан сўнг пасайиб, аслига келиб қолади, жигар ва талоқ катталашмайди.

Қорин тифида 8—10-кунлари баданда розеола тошмаси пайдо бўлади. Гемокультура ва серологик реакцияларнинг натижалари масалани равшан қилиб беради.

Ку иситмада эпидемиологик анамнез, одамининг қорамолларга кўп яқин юргани, уларнинг сутини истеъмол қилганини билиб олиш дифференциал диагностикани анча осонлаштиради.

Давоси. Беморлар касалхонада даволанади. Иситма тушгунга қадар ва иситма тушганидан кейин ҳам яна 4—5 кун давомида тетрациклин ёки хлор-тетрациклин, окситетрациклин (босим 5—8 кун давомида кунига 4 маҳал 0,2—0,3 г дан) берилади. Бу антибиотиклар билан 2—3 кун даво қилинганидан сўнг ҳарорат пасайиб, интоксикация камая бошлайди. Иккиламчи инфекциялар қўшилган ҳолларда антибиотиклар билан сульфамидлар тайинланади (пенициллин, стрептомицин ва сульфаниламидлар). Бундан ташқари аллергияга қарши дорилар (пипольфен, супрастин, димедрол), яллиғланишга қарши препаратлар (аспирин) тайинланади. Орнитоз оғир ўтган ҳолларда кортикостероидлар ҳам қўлланилади бир неча кун давомида ҳар куни 20—30 мг дан преднизолон бериб, кейин унинг дозаси секин-аста камайтириб бориладн ва бемор аҳволи яхшиланган гормонлар бериш тўхтатилади).

Беморга витаминлар (С, В ва бошқалар) берилади. Орнитознинг чўзилган ва сурункали формаларида вакцинатерапия тайинланади.

Профилактикаси. Орнитозга қарши кураш чоралари асосан ветеринария хизматига юкланади. Касал паррандалар дарҳол йўқ қилинади. Уларнинг патлари ёқилади. Гўшти ва тухумини яхшилаб пиширилган ҳолда (сувда қайнатиб) истеъмол қилиш мумкин.

Беморга яқин юрган кишилар 2 ҳафта давомида врач назоратида бўладилар. Ҳар куни ҳарорати ўлчанади, комплементни бириктириш ва аллергия реакциялари қўйиб кўрилади. Беморларнинг ахлати ва сийдиги устига 4% ли хлорамин эритмаси, 5% ли лизол эритмаси ёки 5% ли оҳак эритмаси қуйиб қўйилади. Касалхонадан чиққан беморлар 1—2 йил давомида диспансер назоратида бўладилар.

ЛЕГИОНЕРЛАР КАСАЛЛИГИ

1976 йилда АҚШнинг Филадельфия штатида Америка Легионининг навбатдаги 58-конгресси чақирилди. Конгресс иштирокчилари орасида номаълум касаллик бошланиб, 182 киши оғриб қолди, уларнинг 29 таси ўлди. Шу сабабли бу касаллик легионерлар касаллиги ёки легионеллёз номи билан аталадиган бўлди.

Легионеллёз интоксикация, респиратор синдром, оғир ўтадиган пневмония ва марказий нерв системаси ҳамда буйракларининг зарарланиши билан таърифланади.

Этиологияси. Касалликни легионеллалар қўзғатади. Буларнинг 8 хили маълум бўлиб, кўпчилигини Legionella pneumophilla турлари ташкил этади. Легионеллалар грамманфий, ҳаракатчан, катталиги 2—3 х 0,5—0,7 мкм келадиган микроорганизмлар-

дир. Улар товуқ эмбрионида ва денгиз чўчқаси организмида кўпаяди, ташқи муҳитда чидамли: оқар сувда 3 ҳафтагача, водопровод сувида бир йилдан узоқроқ тирик сақланади.

Дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. Уларнинг термостабил эндотоксини бор. Легионеллалар ташқи муҳитда кўпайиш хусусиятига ҳам эга.

Эпидемиологияси. Легионеллёзни сопрозооноз инфекция деб гумон қилинмоқда. Инфекция манбаи ҳали номаълум. Инфекция ҳаво-чанг йўли (аспирацион йўл) билан юқади. Сув томчилари орқали юқиши ҳам мумкин. Легионеллёз психиатрия касалхоналарида, реанимация бўлимларида, гемодиализ марказларида, трансплантация марказларида кўп учрайди. Ҳар хил сабаблар билан иммунитети сусайган кишиларда ва кексайиб қолган одамларда кўпроқ учрайди. Ёз—куз мавсумида кўпроқ кузатилади.

Легионеллёз АҚШ, Буюк Британия, Испания, Италия, Францияда бир неча марта эпидемия шаклида қайд қилинди. У спорадик ҳолда ҳамдўстлик давлатларида ҳам қайд қилинган.

Патогенези ва патологик анатомияси. Легионеллалар организмга нафас йўллари орқали киради. Нафас йўллари ҳужайраларида некробиотик ўзгаришларга сабаб бўлади. Легионеллалар парчаланганида эндотоксин ажралиб чиқади. Бу касалликда баъзан рўй берадиган инфекцион — токсик шок шу эндотоксин таъсирига боғлиқ. Легионеллалар қон орқали организмга тарқалиб, ҳамма органларга ўрнашиб олади ва айниқса қон томирлар, марказий нерв системасига алоҳида куч билан таъсир қилади. Ўпкада, плеврада некробиотик ва яллиғланишга хос ўзгаришлар яққол кўринади. Легионеллалар деярли ҳамма органларда табиатан турлича ўзгаришларга (некроз, яллиғланиш, қон қуйилишига) сабаб бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 4—7 кун давом этади. Қуйидаги клиник хиллари бор: 1) оғир пневмония билан ўтадиган хили (легионерлар касаллиги); 2) пневмониясиз ўтадиган ўткир тумов хили; 3) баданга тошма тошиши билан ўтадиган хили.

Оғир пневмония билан ўтадиган хили тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, ҳарорати кўтарилади, боши оғрийди. Миалгия, артралгия безовта қилади. Касаллик оғир ўтганида бемор гандираклайди, сўзларни аниқ айтолмайди, баъзан ҳушдан кетиш ҳоллари учрайди, галлюцинация аломатлари пайдо бўлади. 2—4-кунлари йўтал бошланади, бемор йирингли аралаш шилимшиқли ёки қон аралаш балғам ташлайди, тез-тез нафас олади, биқини санчади. Уни текшириб кўрилганда пневмонияга хос симптомлар ва плевра пардаларининг ишқаланиш товуши эшитилади (плевропневмония). Касаллик оғир ўтганида абсцессланувчи пневмония, экссудатив плеврит бошланади. Баъзан диффуз бронхиолит ва альвеолит аломатлари пайдо бўлади. Қорин пайпаслаб кўрилганда оғрийди ва қулдирайди. Беморларнинг учдан-бир қисмида ич кетади. Баъзи беморларда нафас йўллари ва ўпкадаги ўзгаришлардан ташқари меъда-ичак зарарланганига хос белгилар кўрилади. Бунда қорин бураб оғриб, ширилаб ич кетади, метеоризм пайдо бўлади. Жигар фаолияти бузилганига оид белгилар аниқланади. Буйраклар фаолияти ҳам бузилади.

Касалликнинг бу хилида асосий патологик жараён пневмониядан иборат бўлади. Пневмония белгилари 4—6 ҳафтача чўзилиши мумкин. Легионеллёз оғир ўтганида баъзан биринчи ҳафта давомида инфекцион-токсик шок бошланиб, бемор ўлиб қолиши мумкин. Легионеллёзнинг бу хилида беморларнинг 20 фонзи ўлади. Баъзан касаллик ўртача оғирликда ёки енгил ўтиши мумкин.

Ўткир тумов кўринишида ўтадиган хили. Бу пневмониясиз бронхит ва ринит симптомлари билан таърифланади. Беморнинг мускуллари оғрийди, невралгия безовта қилади. Бемор қусади, ичи ҳам кетади, лекин касалликнинг бу хили ҳамма вақт соғайиш билан тугалланади.

Баданга тошма тошиши билан ўтадиган хили. Бемор баданида қизамиқдагига ўхшаш ёки петехиал тошма пайдо бўлади. Бундан ташқари бронхит ва интоксикация белгилари кўрилади.

Легионеллёз билан оғриган беморнинг гемограммасида лейкоцитоз, нейтрофилез, тромбоцитопения кўзга ташланади. Токсик альбуминурия бошланиб, сийдикда цилиндрлар, лейкоцитлар ва эритроцитлар пайдо бўлади. Биокимёвий усуллар билан текширилганда қонда аланинаминотрансфераза, мочевина, креатинин кўпайгани, метаболик ацидоз бошлангани маълум бўлади.

Легионеллёз диагностикасида юқорида қайд қилинган асосий белгилардан ташқари одатда пневмония давосига ишлатиладиган антибиотиклар (тетрациклин, пенициллин, цефалоспорин) таъсир қилмаслиги ҳам маълум аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Лекин диагностика масаласини ҳал қилишда лабораторияда текшириш усуллари муҳим ўринда туради: а) Бактериологик усул. Махсус лабораториялардагина қўлланилади. Легионеллаларни кўпайтириш учун алоҳида тайёрланадиган Мюллер — Хинтон озиқ муҳити ишлатилади; б) Иммунофлюоресценция усули. Бу усул билан балғам, сийдик, плевра суюқлиги, аутопсия материаллари ва ташқи муҳитдан олинган материаллар (сув, тупроқ ва бошқалар)да легионеллалар бор-йўқлигини аниқлаш мумкин. в) Моноклонал антителолардан фойдаланиб, легионеллаларнинг эрийдиган антигенларини аниқлаш усуллари — иммунофермент, радиоиммун усуллари диагностика масаласини жуда осон ва тез ҳал қилади. Бу усуллар билан қон, балғам ва сийдикдаги антигенларни аниқлаш мумкин; г) Серологик усуллар. Легионеллёз диагностикасида микроагглютинация ва эгри иммунофлюоресценция усуллари кенг қўлланилмоқда. Бемор қонида 6—7 кунларда бошлаб антителолар пайдо бўлади, 2—3-ҳафталарда улар кўпаяди. Реакция иккинчи марта қўйилганда титри 4 ва бундан кўп бўлиб чиқса, диагностик қимматга эга деб ҳисобланади. Биринчи реакция титри эса 1:128 дан кам бўлмаслиги керак.

Легионеллёзни ўпка зарарланиши билан ўтадиган касаллик

лардан фарқлаш керак. Дифференциал диагностикада лаборатория усуллари билан текшириш натижалари ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Давоси. Эритромицин яхши натижа беради. У беморга 0,5 г дан кунига 4 маҳал берилади. Касалликнинг оғир хилида венага эритромицин фосфат юборилади (бир кунда 0,2 г дан 3—4 маҳал). Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда унинг венасидан кунига 2,0—4,0 г миқдорида эритромицин юбориб турилади. Эритромицин билан даволаш камида 3 ҳафта давом эттирилади. Эритромицин билан бирга рифамицин ҳам тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Бу препарат бир кунда 0,6—1,2 г дан берилади. Левомицетин ҳам буюрилади (кунига 4 г дан левомицетин сукцинати ичиб туриш тайинланади). Бу антибиотиклардан ташқари бемор аҳволига қараб зарур патогенетик даво чоралари амалга оширилади.

Инфекцион-токсик шок юз берганда коллоид эритмалар (реополиглюкин), кристаллоид эритмалар (Рингер эритмаси ва бошқалар), кортикостероидлар қўлланилади.

Буйрак фаолияти издан чиқиб, буйрак етишмовчилиги бошланганни аниқланганда гемосорбция, гемодиализ усуллари қўлланилади. Нафас борган сари ёмонлашиб борган ҳолларда ўпкага сунъий равишда ҳаво бериб туриш керак бўлади.

Профилактикаси. Аҳоли фойдаланиш учун сув олинадиган ҳавзалар муҳофазаси биринчи даражали аҳамиятга эга. Душларга, конденционерларга ишлатиладиган сув тоза бўлиши, душхона ва конденционерлар дезинфекция қилиниши керак. Касалхоналардаги асбоб-ускуналар яхшилаб дезинфекция қилинади. Касалхонада легионеллёз инфекцияси тарқалса (касалхона инфекцияси юз берса) планли операциялар, гемодиализ каби ишлар тўхтатилади. Легионеллёз билан оғриган беморлар алоҳида палатага ётқизилади. Врач, ҳамширалар оғиз-бурнига ниқоб тутиб юрадилар.

Бу касалликнинг ўзига хос профилактика усули ҳали ишлаб чиқилган эмас.

ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗ

(моноцитар ангина)

Инфекцион мононуклеозни вируслар қўзғатади ва у иситма, томоқ шиллиқ пардаси, лимфа тугунлари, жигар, талоқнинг зарарланиши ва қонда юз берадиган ўзига хос ўзгаришлар билан таърифланади.

Бу касалликка биринчи бўлиб 1885 йилда Н. Ф. Филатов эътибор берди ва унинг клиник манзарасини ёритди. Шу сабабдан бу касаллик Филатов касаллиги деб ҳам аталади. Орадан 4 йил ўтгач, немис олими Е. Пфейфер бу касалликка иситма, лимфа тугунларининг зарарланиши ва томоқда ўзгаришлар юз бериши характерли эканини таъкидлади. 1964 йилда М. А. Эпштейн, Д. М. Барр зарарланган лимфа тугунидан касалликни қўзғатадиган вирусни топишга муваффақ бўлдилар.

Этиологияси. Инфекцион мононуклеозни қўзғатадиган вирусниг ДНК си бор ва у В лимфоцитларга жуда ўч. Бироқ бу вирус лимфоцитларни парчаламайди, у инфекцион мононуклеоздан ташқари лимфа тугунларининг зарарланиши билан ўтадиган баъзи касалликларда ҳам топилади (масалан, лимфогранулематоз, танглай-томоқ карциномаси. Беркит лимфомаси). Бунинг сабаби ҳалигача номаълум.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва вирус ташиб юрувчи шахс ҳисобланади. Инфекция ҳаво-томчи йўли билан юқади. У алиментар, контакт йўли билан ва қон қуюлганда ҳам юқиши мумкин. Бу инфекция жуда юқумли эмас, асосан ёш болаларда ва балоғат ёшидагиларда учрайди. 35—40 ёшдан кейин жуда кам учрайди. Инфекцион мононуклеоз асосан спорадик шаклда йилнинг совуқ ойларида кўпроқ аниқланади. Баъзан оилада ёки биронта болалар жамоасида кўп болалар касалланиш ҳоллари учрайди. Бу инфекциядан сўнг умрбод давом этадиган мустаҳкам иммунитет қолади.

Патогенези ва патанатомияси. Касаллик вируси томоқ ва нафас йўллари шиллиқ пардаси орқали киради ва регионар лимфа тугуларида кўпаяди, лимфа тугуларнининг гиперплазияси ривожланади. Кейин вирус қонга тушиб тарқалади ва бошқа лимфа тугунларига ўриашади ва у ерда ҳам гиперплазия ривожланади. Патологик жараённинг бундан кейинги даврида инфекцион аллергия ҳолатига хос ўзгаришлар юз беради. Бу касалликда асосий патологик ўзгаришлар мононуклеар-фагоцитар системада аниқланади. Баъзан жигар, талоқ, буйракларда некроз белгилари кўринади.

Клиникаси. Инкубацион давр — 1—2 ҳафта давом этади. Баъзан 6 ҳафтагача чўзилади. Касаллик бошланишидан олдин 2—3 кун давомида продрома белгилари кўринади. Бемор қуруқ йўталади, дармони қурийди, иштаҳаси бўғилади, мускуллари қақшаб оғрийди. Продромадан сўнг тўсатдан беморнинг ҳарорати юқорига кўтарилади ва томоғи оғрийди. Ҳарорат, лимфа тугуларининг гиперплазияси, томоқнинг зарарланиши, жигар ва талоқнинг катталашиши инфекцион мононуклеознинг характерли симптомларидир. Иситма 38—39 даражагача кўтарилади ва 4 кундан 1 ойгача давом этиши мумкин. Баъзан иситма бўлмайди ёки ҳарорат субфебрил даражада бўлади. Аввало, жағ остида, қулоқ орқасида, бўйинда ва энсада жойлашган лимфа тугунлари шишиб катталашади. Бу тугунчалар икки томонлама ёки бир томонда аниқланади. Сўнгра баъзи беморларда қўлтиқ остида, човда, тирсакда, медиастинумда жойлашган лимфа тугунлари ва мезентериал лимфа безлари зарарланади. Зарарланган лимфа тугунлари 1—3 см гача катталашади. Бу тугунчалар ўзаро ва атроф тўқима билан ёпишмаган бўлди. Ушлаб кўрганда сал-пал оғрийди. Орадан 2—3 ҳафта ўтгач аста-секин кичик тортиб ўз аслига

келади. Баъзан зарарланган лимфа тугунлари узоқ вақт катталашган ҳолда сақланиши мумкин. Касаллик бошланишидаёқ бемор томоғида муртак безларида характерли ўзгаришлар ривожланади. Муртак безларининг зарарланиши, яъни ангина катарал, фолликуляр, лакунар, ярали тусда бўлади. Муртак безида ярали ва некротик ўзгаришлар ривожланганда баъзан худди дифтериядагига ўхшаш фибрин пардача билан қопланган бўлади. Муртак бези, танглай ва томоқнинг шиллиқ пардаси қизарган ва шишган бўлади. Муртак безларининг осон кўчадиган оқ-сариқ йиринг билан қопланган кўринади. Бурун шиллиқ пардаси шишганлиги туфайли баъзи беморлар бурун орқали нафас олишга қийналади, овози ўзгаради. Жигар ва талоқ қовурға остидан 2—3 см чиқиб туради. Баъзи беморларнинг бадани озгина сарғаяди ва жигар фаолияти бузилишига хос белгилар аниқланади (билирубин миқдори ва ферментлар фаоллиги кўпаяди). Жигар ва талоқ 2—6 ҳафта ўтгач ўз аслига келади.

Беморларнинг 2—25 фоизида турлича тошмалар (розеола, лавула, догли ёки геморрагик тошмалар) пайдо бўлади. Касаллик энг зўриққан даврда меъёрида лейкоцитоз, нисбий нейтропения, лимфоцитоз ва моноцитоз аниқланади. Қонда миелоцитлар борлиги кўринади. Қонда атипик мононуклеарлар пайдо бўлиши (10—70 фоизгача) жуда характерлидир. Мононуклеарлар ўртача ва улкан бир ядроли ҳужайралар бўлиб, уларнинг базофил протоплазмаси ва турлича кўринишдаги ядроси кўзга ташланади. ЭЧТ озгина кўпаяди ёки ўзгармайди. Қондаги атипик ҳужайралар касалликнинг 2—3-кунларида пайдо бўлиб, 2—4 ҳафта, баъзан бир неча ой сақланади.

Инфекцион мононуклеоз енгил, ўртача оғирликда ва оғир шаклда ўтади. Касаллик баъзан атипик шаклда (характерли симптомларсиз) ўтиши мумкин.

Асоратлари. Камдан-кам ҳолларда инфекцион мононуклеозда отит, паратонзиллит, синусит, пневмония ривожланади.

Лаборатория диагностикаси. Зарурият бўлганда серологик усуллар: Пауль — Буннель реакцияси, Ловрик — Вольнер реакцияси ва Гоффи — Бауер реакциялари қўлланилади. Бу реакциялар ўз моҳияти билан гетероагглютинация ҳодисасига асосланган.

Инфекцион мононуклеозни вирусли гепатит, сохта сил, листериоз, аденовирус инфекциялари, сувчечак, дифтерия, ўткир лейкоз, л...ўгранулематоз ва ангиналардан фарқлаш керак.

Давоси. Бу инфекцияни даволашда сенсибилизацияга қарши, симптоматик ва бемор организмининг куч-қувватини кўпайтиришга қаратилган даво чоралари қўлланилади. Беморга витаминлар (С, Р ва В) тайинланади. Касаллик оғир ўтганда глюкокортикоидлар (7—8 кун давомида) ва интоксикацияга қарши чоралар тайинланади. Беморнинг томоғи фурацциллин, йоднинал эритмалари билан чайилади.

Профилактикаси. Беморнинг аҳволи оғир бўлса, касалхонада даволанади. Контактда бўлганлар назорат қилинмайди. Бемор хонасида дезинфекция ҳам қилинмайди.

АНГИНА

(томоқ оғриғи)

Ангина муртак безларининг яллиғланиши, иситма ва интоксикация бўлиши билан таърифланади. Ангина лотинча ango сўзидан олинган бўлиб, қисиш, бўғиш маъносини англатади.

Мустақил касаллик тарзида учрайдиган ангинанинг катарал, фолликуляр ва лакунар хиллари маълум. Ангина турли касалликларнинг асосий симптоми сифатида ҳам намоён бўлиши мумкин. Симановский — Венсан ангинаси, скарлатина ангинаси, дифтерия ангинаси ва инфекцион мононуклеозда, лейкемияда, агранулоцитозда, алиментар-токсик алейкияда ривожланадиган ангиналар бунга мисол бўла олади.

Муртак безлари юқори нафас йўлларидаги лимфоид тўқималарнинг энг катта йиғиндисидан иборатдир.

Бола бир ёшга тўлгандан сўнг муртак бези тезликда ривожлана бошлайди ва бу жараён 10—20 ёшгача давом этади. 35—40 ёшдан сўнг муртак безининг тўқимаси кичрайиб боради. Шу ёшдан сўнг ангина билан касалланиш ҳам камайиб боради.

Этиологияси. Ангинани кўпинча стрептококклар, стафилококклар, баъзан диплококклар ёки Фридлендер таёқчалари қўзғатади. Охирги йилларда антибиотиклар кенг қўлланиши туфайли замбуруғлар ҳам ангинага сабаб бўлмоқда (кандидоз). Аденовируслар, Коксаки вируслари ҳам ангина қўзғатадилар.

Эпидемиологияси. Ангина асосан боғча ва мактаб ёшидаги болаларда ва 25—30 ёшларгача бўлган одамларда учрайди. Йилнинг I ва IV чораклари кўпроқ касалланадилар. Қишлоқ жойларда бу касаллик шаҳарларга қараганда камроқ учрайди. Ангина ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Ангинанинг спорадик равишда пайдо бўлиши нафас йўлларида яшайдиган шартли патоген микроблар фаоллигининг кўпайишига боғлиқдир. Одатда шартли патоген микроблар одам совқотганда, чанг ҳаводан нафас олганда ҳужумга ўтадилар.

Патогенези ва патанатомияси. Ангинанинг ривожланишида совқотиш айниқса оёқларнинг узоқ вақт совқотиши жуда муҳим ролни ўйнайди. Тана совқотганда организмнинг иммунологик реактивлиги камаяди ва шартли патоген бактериялар кўпайишига қулай шароит туғилади. Бундан ташқари, организмнинг шартли патоген микробларга нисбатан сенсибилизация ҳолатида бўлиши ҳам катта аҳамиятга эга. Катарал ангинада муртак безлари шишади, эпителий ҳужайралари парчаланиб, кўчиб тушади ва майда-майда инфильтратлар ривожланади.

Фолликуляр ва лакунар ангиналарда инфильтратлар катта

роқ бўлади, фолликулалар йирингланади ва майда абсцессчалар пайдо бўлади. Лакунар ангинада лакуналарда фибрин ва лейкоцитлардан иборат пардачалар кўринади. Бу пардачалар муртак бези сатҳини бутунлай қоплаши мумкин. Симоновский — Венсан ангинасида муртак безн тўқимасида некроз ривожланади ва чуқур яралар пайдо бўлади. Бошқа касалликларда ривожланадиган некроз ва ярали ангиналарда ҳам ана шундай жараён юз беради. Баъзан фолликуляр ва лакунар ангиналарга паратонзиллияр абсцесс қўшилиши мумкин.

Ангинадан сўнг иммунитет қолмайди. Аксинча, ангина билан оғриган одам организмида юз берадиган сенсибилизация ҳолати туфайли у ангина билан касалланишга мойил бўлиб қолади.

Клиникаси. Инкубацион даври 2—3 кун давом этади, касаллик бирданига бошланади тана ҳарорати тезда 39—40 даражагача кўтарилади. Заиф одамларда ҳарорат пастроқ бўлади (субфебрил даражада) ёки ўзгармайди. Беморни интоксикация безовта қилади, сув ва овқат ютганда томоғи оғрийди.

Катарал ангина. Ангинанинг бу хилида интоксикация камроқ. ҳарорат меъёрида (38—38,5 даража) бўлади. Баъзан субфебрил даражагача кўтарилади. Бемор томоғига бironта нарса тиқилаётгандай туюлади. Муртак безлари қизаради ва бўртиб шишади. Катарал ангинани ўткир фарингитдан фарқлаш керак бўлади. Фарингитда муртак безидан ташқари томоқнинг орқа сатҳи танглай ҳам қизаради. Катарал ангинада қонда деярли ўзгаришлар юз бермайди. Ангина узоғи билан 5—6 кун давом этади.

Фолликулир ангина. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади. Баъзан қусади. Интоксикация аломатлари: бош оғриғи, дармон қуриши, мускуллар ва бўғимларнинг қақшаб оғриши безовата қилади. Муртак безлари қизарган ва шишганидан ташқари унинг устки сатҳида йирингдан иборат майда доначалар кўринади (фолликулалар). Одатда олдин бир томонда, сўнгра иккинчи томондаги муртак безн касалланади.

Қонда лейкоцитоз (18 000—20 000 гача) ва ЭЧТнинг тезлашгани (соатига 25—30 мм гача) аниқланади. Ҳозирги замон усуллари билан даволаганда муртак безларидаги йирингли доналар 3 кун, ҳарорат 2—3 кун, интоксикация 4 кун давом этади. Даво ўз вақтида бошланмаса, паратонзилляр абсцесс, муртак безларида флегмона ривожланиши мумкин. Булардан ташқари ревмокардит бошланиши ёки қўзиши ҳоллари учрайди.

Лакунар ангина. Ангинанинг бу хилида муртак безининг лакуналарида касалликнинг 2—3-кунларида йиринг тўпланади. Интоксикация кучли, ҳарорат юқори бўлади. Регионар лимфа тугунлари катталашади. Лакунар ва фолликуляр ангиналарда лимфа тугунларидан ташқари талоқ ҳам катталашади. Муртак безн лакуналаридаги йиринг текширилганда гемолитик стрептококк (40%), яшилга бўяладиган стрептококк (42%), стафилококк (11,5% ва диплококк (22%) топилган.

Давоси. Аввало ангина хусусан юрак қон-томир системасида жиддий касалликлар ривожланишига сабаб бўладиган касаллик эканини ҳамма вақт назарда тутмоқ ва унинг давосига алоҳида эътибор бермоқ керак. Бемор ўрин-кўрпа қилиб ётиши керак. Бош оғриғи ва бадан қақшашини камайтириш учун аспирин, пирамидон тайинланади, Бемор томоғини фурацилин (1:3000), риванол (1:1000), калий перманганат эритмалари билан чайилади. Антибиотиклардан пенициллин, эритромицин берилади. Баъзи ҳолларда турли дорилар қабул қилинганидан сўнг беморларда аллергик реакцияси тарзида дори касаллиги қайд қилинади. Бу касаллик кўпинча бемор баданида турли тошмалар пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

Дори касаллиги ривожланишига қарши витаминлар, кальций глюконат (бир граммдан бир кунда 2—3 маҳал) тайинланади. Агар дори касаллиги бошланса преднизолон берилади.

Профилактикаси. Организмни чиниқтириш, бадантарбия ва спорт билан шуғулланиш жуда муҳим. Касалланган тишларни вақтида даволаш, бурун ва бурунга туташган бўшлиқларда касаллик бўлса, уларни дарҳол даволаш зарур. Сурункали тонзиллитларни ўз вақтида даволаш керак.

VII боб

ҚОН ОРҚАЛИ ЮҚАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

БЕЗГАК

Безгак иссиқ ва илиқ иқлим шароитида учрайдиган, бир ҳужайрали паразит — плазмодиум қўзғатадиган ва ўқтин-ўқтин иситма хуруж қилиб туриши, жигар ва талоқ катталашиши билан таърифланадиган юқумли касалликдир, бу касалликни чивин тарқатади.

Тарихий маълумот. Безгак одамзотга қадим замонлардан бери маълум касалликдир. Жанубий Америкада (Перуда) яшаган индеецлар ўтмиш замонларда безгак бўлган кишига хина дарахтининг пўстлоғини қайнатиб ичишни тавсия қилганлар. Хина дарахтининг бу сирини билган кишилар уни Европага келтиришади. Биринчи марта 1616 йилда рус врачи Ф. М. Риза хина дарахти пўстлоғидан тоза хинин ажратиб олишга муваффақ бўлди.

1699 йилда Мортон деган олим безгакнинг мустақил касаллик эканлигини исбот қилди ва унинг давоси учун хина дарахтининг пўстлоғидан фойдаланишни тавсия этди.

1880 йилда Лаверань Жазоирда безгак қўзғатувчи плазмодий эканлиги ҳақида батафсил ахборот берди. 1887 йилда И. И. Мечников безгак қўзғатувчиси protozoo лар гуруҳига мансуб эканлигини аниқлади.

1717 йилда Ланчини деган олим безгак билан ботқоқликлар орасида қандайдир боғланиш борлигига эътибор бериб, безгакни чивинлар тарқатиши мумкин деб гумон қилди.

1896—1899 йилларда Р. Расси ва бошқалар безгак паразити (плазмодиум) анофелес авлодига мансуб чивин организмида кўпайишини ва бу чивинлар одамни чаққанида унга безгак юқтиришини исбот қилди.

1896 йили инглиз олими Росс Ҳиндистонда текшириш ўтказиб, безгак чивин орқали тарқалишини узил-кесил исботлаб берди.

Безгак узоқ асрлар давомида Ўрта Осиёда жуда кенг тарқалиб, кўп талафотларга сабаб бўлган. Ўша даврларда баъзи қишлоқлар аҳолиси безгакдан деярли мутлақо қирилиб битган. Безгакка қарши кураш соҳасида кўп ишлаган профессор Л. М. Исаев «1920—30 йилларда Бухоро вилоятида безгак шу даражада кўп тарқалган эдики, ҳатто соғлом одамни топиш қийин бўларди» деган эди. Ўзбекистонда кўп йил ишлаган олим И. И. Ходукин «Бухоро вилоятининг 90 фоиз аҳолиси безгакка йўлиққан эди» деб ёзади.

Безгакни тугатиш борасида махсус ҳукумат программасини амалга ошириш ўз натижасини берди. 1966 йилга келиб собиқ СССРда безгак кенг тарқалган касаллик сифатида тугатилди. Ўшандан бери у баъзан хорижий мамлакатлардан келган кишиларда учрайди холос.

Этиологияси. Безгакни қўзғатадиган бир ҳужайрали паразит-плазмодиумнинг 4 хили маълум.

1. Plasmodium vivax — уч кунлик безгак қўзғатувчиси.
2. Plasmodium malairiae — тўрт кунлик безгак қўзғатувчиси.
3. Plasmodium ovale — уч кунлик безгакка ўхшаш безгак қўзғатувчиси.
4. Plasmodium palciparum — тропик безгак қўзғатувчиси.

Plasmodium vivax нинг икки тури маълум:

Жанубий штамми — plas vivax hubermana (бунда инкубацион давр 2 ҳафта давом этади) ва шимолий штамми — plas. vivax chesson (бунда инкубацион давр 7—9 кундан 14 ойгача чўзилади). 1949 йили plas. vivax нинг янги штамми — Чессон штамми топилди. Бу штаммга инкубацион даврининг қисқа — 10 кундан 3 ҳафтагача давом этиши ва касаллик даврида рецидивларнинг орадан кўп ўтмай кетма-кет бўлиб туриши характерлидир. Безгак плазмодийси чивин организмида жинсий усулда (спорогония) ва беморнинг эритроцитларида жинссиз оддий усулда кўпаяди (шизогония).

Спорогония. Анофелес чивинининг урғочиси безгак билан оғриган одамни чаққанида қон билан бирга плазмодийнинг жинсий ва жинссиз формаларини сўриб олади. Чивин меъдасига тушган жинссиз шизонтлар емирилиб, ҳалок бўладилар. Жинсий формалари (гамонтлар) эса эритроцитлардан ажралиб чиқиб, ривожланади ва етилиб, гаметаларга айланади.

Эркак гамонт (микрогамонт) 8 дона узун ва ҳаракатчан хивчин чиқаради ва жинсий ҳужайраларга (микрогаметаларга) айланади. Шундай қилиб, урғочи гаметалар билан эркак микрогаметалар ўртасида урчиш ҳодисаси юз беради. Урчиган ҳужайра зигота деб аталади ва у думалоқ шаклда куринади, кейин у ҳаракатланиб ва ҳаракатчан бўлади, буни ооокинета деб юритилади. Сўнгра ооокинеталар чивин меъда ҳужайраларининг орасига кириб парда билан қопланиб олади. Буни ооциста деб аталади. Ооциста ривожланиб, катталашади (60—80 микронгача боради. Ооциста ичида ядро ва протоплазма қайта-қайта бўлиниши натижасида жуда кўп (100000 гача) майда, ҳудди ғалтак кўринишидаги ҳужайралар, спорозоитлар пайдо бўлади. Ооциста ёрилгач, спорозоитлар гемолимфа орқали чивин организмига тарқалади. Уларнинг кўп қисми чивинларнинг сўлак безига киради. Шу вақтдан бошлаб чивин одамни чақса, безгак юқтирадиган хусусиятга эга бўлади. Спорогониянинг қанча вақт давом этиши ташқи муҳит ҳароратига боғлиқ. Иссиқ жойларда у қисқаради ва аксинча ҳарорат пастроқ бўлса, узоқроқ чўзилади.

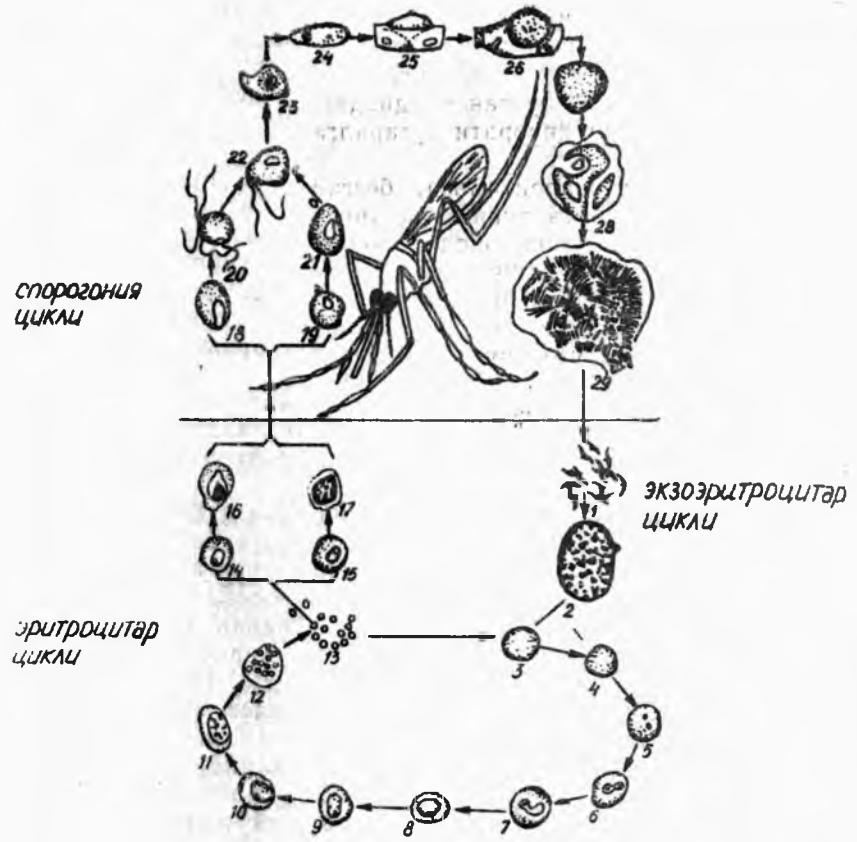
Шизогония. Безгак плазмодийси одам организмида жигарнинг паренхиматоз ҳужайраларида (эритроцитлардан ташқаридаги шизогония ёки ҳужайра шизогонияси) ва эритроцитларда (эритроцитар шизогонияси) кўпайиши мумкин.

Чивин чаққанида одам қонига чивин сўлаги билан бирга спорозоитлар тушади. Спорозоитлар қоида узоғи билан бир соатгача сақлана олади. Уларни тезликда жигарнинг купфер ҳужайралари ютиб олади. Улар жигарниг эпителиал ҳужайраларига (гепатоцитларга) киради ва бу ерда кўпаяди (шизогония). Бу ҳужайраларда спорозоит думалоқ шаклга кириб, тўқима шизонтига айланади. Шизонтнинг ривожланишида унинг ядроси кўп марта бўлиниб, кўпаяди, сўнгра цитоплазмаси ҳам бўлиниб, кўпаяди. Натижада шизонтдан бир неча минг мерозоитлар ҳосил қилади. Спорозоитларнинг бу кўпайиш циклини эритроцитлардан олдинги цикли деб юритилади. Бу цикл pl.palciparum да 6 кун, pl.ivax да 8 кун, plas.ovale да 9 кун ва plas. malariae да 15 кун давом этади.

Мерозоитлар жигар ҳужайраларидан чиқиб эритроцитларга ўтади ва энди эритроцитларда шизогония бошланади.

Тропик безгакда plas.palciparum кейинчалик фақат эритроцитлардагина кўпаяди. Бошқа плазмодиумлар (pl.vivax,pl.ovale ва plas.malariae) нинг бир қисми эритроцитларга ўтиб, кўпайишда давом этади, бошқалари эса яна жигар ҳужайраларига кириб (иккиламчи тўқима шизогонияси) кўпаяди. Шундай қилиб, кўпайиш цикли бир вақтда икки йўналишда давом этади: улар эритроцитларда ва жигар ҳужайраларида (эритроцитлар шизогонияси ва тўқима шизогонияси) кўпаяди. (16-расм).

Эритроцитларга ўтган мерозоитлар ривожланиб, ўсади ва шизонтларга ҳамда макро-ва микрогаметоцитларга айланади. Макрогаметоцитлар (урғочи ҳужайралар) каттароқ ва ядроси ҳужайранинг чеккароғида жойлашган бўлади. Микрогаметацитлар (эркак жинсий ҳужайралар) кичкина бўлиб, ядролари марказидан жой олади. Плазмодийларнинг жинсий формалари — макро-ва микрогаметоцитлар одам организмида кўпая олмайди, улар фақат



16-расм. Малярия. Плазмодийнинг чивин организмида (спорогония) ва эритроцитларда (шизогония) ривожланиш жараёни. Экзоэритроцитлар цикли ҳам кўрсатилган.

чивин организмида кўпаяди (спорогония). Шизонтлар эритроцитларда ривожланиб, кўпаяди ва ҳар бир шизонтдан 8—24 мерозоит пайдо бўлади. Кейин эритроцитлар парчаланади, бунда қонга тушган мерозоитлар бошқа эритроцитларга кириб олади; эритроцитларда шизогония қайтарилади. Мерозоитларнинг бир қисмини фагоцитлар ютиб олиши мумкин.

Эритроцитар шизогония plas.palciparum, plas. vivax ва pl.ovale да 48 соат ва plas.malariae да 72 соат давом этади.

Эпидемиологияси. Безгак трансмиссив, яъни ҳашаротлар орқали тарқаладиган касаллик бўлиб, юқорида айтилганидек, Anopheles авлодига мансуб чивинлардан юқади. Инфекция манбаи бемор ва гамета ташиб юрувчилардир.

Безгакнинг тарқалиши учун инфекция манбаи (бемор ёки гамета ташиб юрувчилар), анофелес чивинлари ва улар организмида спорозоитлар кўпайиши учун қулай шароит — маълум ҳарорат бўлиши керак. Чивин организмида спорозоитлар ҳарорат 16 даражадан юқори бўлган тақдирдагина ривожланиб, кўпая олади. Ташқи муҳит ҳарорати кўтарилган сари спорогония тезлашиб боради.

Бизнинг иқлим шароитимизда безгак ёз-куз ойларида юқиши мумкин. Безгак одамга чивин чаққанидан ташқари қон қуйганда ҳам юқади. Бу касаллик онадан болага, у она қорнида бўлган вақтида ҳам юқиши мумкин.

Безгакка қарши табиий иммунитет йўқ, демак қонга плазмодиум тушганида ҳамма касалланаверади. Безгак билан оғриган бемор организмида узоқ чўзилмайдиган, фақат ўз турига таъсир қиладиган ностерил иммунитет ривожланади. Шу сабабдан маълум вақт ўтгачгина беморга безгакнинг бошқа хили ёки ана шу хили қайтадан юқиши мумкин.

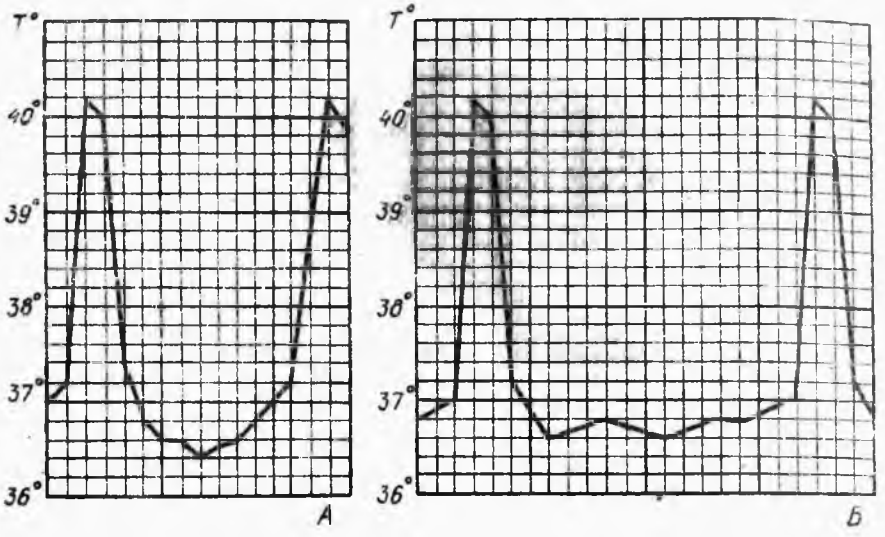
Бошқача айтганда, одам организмида плазмодиум бўлган вақтда бу одамга безгакнинг айнан шу хили янгидан юқмайди. (иностерил иммунитет). Қайта-қайта безгак юқиши натижасида одамда доим иммунитет сақланиши мумкин. Онасидан ўтган иммунитет ҳисобига чақалоқ болаларга безгак 3—4 ойгача юқмайди. Эндемик ўчоқларда 6 ойликдан бошлаб то 1,5—2 ёшгача бўлган болаларнинг ҳаммасига безгак юқади: уларда касаллик оғир ўтади ва кўпчилиги ўлиб кетади. Болалар омон қолса, ўсиб, улғайган сайин организмида секин-аста иммунитет зўрайиб боради ва эндемик ўчоқларда катта ёшдаги кишилар кам касалланади (ностерил иммунитет ҳисобига).

Патогенези ва патологик анатомияси. Патогенези асосан тўқима ва эритроцитлардаги шизогонияга боғлиқ. Паразитларнинг жигар ҳужайраларида кўпайиш вақти касалликнинг инкубацион даврига тўғри келади. Эритроцитар шизогония безгакнинг асосий клиник симптомлари пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Эритроцитлар парчаланганда қонга кўплаб мерозоитлар, пигментлар ва эритроцитларнинг парчалари тушади. Мерозоитлар (организмга ёт оқсил моддалар) ва эритроцит парчалари организмни сенсибиллаб, ҳарорат кўтарилишига сабаб бўлади. Безгакда касалликка характерли титраш, иситма чиқиши ва терлаш вақти-вақти билан қайтарилиб туради, бошқача айтганда, вақти-вақти билан иситма хуруж қилади.

Безгакнинг хуруж қилиши учун қонда плазмодийлар маълум бир миқдорда бўлиши керак. Масалан, 1 мм³да паразитлар сони 200—300 га етганда иситма хуруж қилади. Тўрт кунлик безгакда эса иситма хружи учун 1 м³ қонда плазмодийлар сони 140 гача бўлиши керак.

Иситма хружи маълум вақт ўтгач қайтарилади. Бу вақт эритроцитар шизогониянинг қанча давом этишига боғлиқ. pl.ovale, plas.vivax, pl.palciparum ларнинг эритроцитлардаги шизогонияси 48 соат давом этади, шу сабабдан иситма хружи кун



17-расм. Малярия А. Уч кунлик ва Б. тўрт кунлик малярияда температура чизиқлари.

оралаб ёки 48 соат давом этади, ёки 48 соат оралаб қайтарилади. Plas. malariae шизогонияси 72 соат чўзилади, шунинг учун иситма хуружи ҳар 72 соатда (яъни икки кун оралаб) қайталанади.

Эритроцитларнинг парчаланиши оқибатида гипохром анемия бошланиб, авж олиб боради. Бемор организмида аутоантителолар ҳосил бўлади ва натижада шулар таъсирида ҳам эритроцитлар гемолизи юз беради. Катталашган ва зарарланган талоқ, суяк кўмиги фаолияти сусаяди. Буларнинг ҳаммаси гипохром анемия зўрайиб боришига сабаб бўлади.

Емирилган эритроцит парчалари ретикуло-эндотелиал органларида тўпланади. Натижада бу органларда регенерация жараёни бошланиб, жигар, талоқ катталашади. Жигар, талоқ ва суяк кўмиги ретикуло-эндотелиал тўқимасининг гиперплазияси юз беради.

Безгак комасида (бу асосан тропик безгакда учрайди) бош мия тўқимаси шишади, капиллярларда жуда кўп plas.falciparum тўпланади. Баъзан бош мия тўқимасида некрозга учраган ва қон қуйилган жойлар топилади.

Клиникаси. Безгакда иситма хуружи маълум вақт оралаб қайтарилиб туради деб юқорида айтиб ўтилган эди. Хуружнинг қанча вақт оралаб қайталаниб бориши безгакнинг турига боғлиқ. Иккинчи томондан, безгак ўтишига қараб бир қанча давр ва хилларга ажратилади (17-расм).

1. Бирламчи ёки бошланғич безгак, биринчи хуруж, бирламчи комплекс.
2. Безгак иситмаси хуружлари орасидаги латент давр.
3. Кеч бошланадиган рецидивлар даври.
4. Чўзилган безгак (суперинфекция ва реинфекция даври).
5. Парабезгак (парамалярия).

Инкубацион давр тропик безгакда 9—16 кун, тўрт кунлик безгакда 3—6 ҳафта давом этади. plas.vivax нинг жанубий хили кўзғатган безгакда инкубацион давр 7—21 кун, pl.vivax hibernapa (шимолий штамми) қўзғатганида эса 8—14 ой давом этади.

Бошланғич ёки бирламчи безгак продрома даври, дастлабки иситма хуружлари, иситма хуружлари орасида иситмасиз ўтадиган давр ва барвақт бошланадиган рецидивларни ўз ичига олади ва 2 ой давом этади.

Бирламчи безгак продрома симптомларидан бошланади. Беморнинг боши оғриб, дармони қурийди, бутун бадани қақшайди. 3—4 кун ўтгач, безгакка характерли иситма хуружи бошланади. Безгак хуружида 3 давр ажратилади. Эт увишиб, қалтираш даври, иссиқ чиқиш даври ва терлаш даври.

Биринчи даврда беморнинг эти увишиб, кейин у қаттиқ қалтирайди. Оёқ-қўллари музлаб, лаби, бурнининг учи кўкаради, териси худди ғоз терисига ўхшаб «тук-тук» бўлиб кўринади. Беморнинг боши қаттиқ оғрийди, кўнгли айнийди. Баъзан қусади. Орадан 2—3 соат ўтгач, ҳарорат 39—40 даражагача етади. Пульс тез уради, артериал қон босими, айниқса вена қон босими кўтарилади. Бемор кўп сияди.

Иситма чиқиш даври бир неча соатдан бир неча-кундузгача чўзилади. Бу даврда бемор аҳволи анча оғирлашиб, ҳарорати 40—41 даражага кўтарилади. Бемор юзи қизариб, безовта бўлади, тез-тез нафас олади. Қон босими пасаяди. Юрак тонлари бўғиқ бўлади. Иштаҳа йўқолади. Тилни караш босади. Баъзан беморнинг қорни оғрийди ва шир-шир ичи кетади. Бу ич кетиш аллергия ҳолатига боғлиқ бўлса, ажаб эмас. Ҳарорат юқори бўлганида бемор алаҳлайди, баъзан тиришиб, талвасага тушади, диурез камаяди, сийдикда оқсил, эритроцитлар, гиалин цилиндрлари топилади.

Маълум вақт ўтгач, учинчи давр — терлаш даври бошланади. Ҳарорат пасая бошлайди, бемор қаттиқ терлаб, аҳволи енгиллашади ва у кўпинча хотиржам бўлиб, уйқуга кетади. Тропик безгакда бемор кам терлайди ёки мутлақо терламайди.

Безгак хуружи ўрта ҳисоб билан 6—8 соатдан 10—12 соатгача чўзилади, иситма хуружи одатда аниқ бир вақтда, кўпинча кунининг биринчи ярмида бошланади.

Pl.ovale қўзғатган безгакда касаллик кечқурун ёки кечаси хуруж қилиб қолиши мумкин. Уч кунлик безгакда биринчи иситма хуружлари ҳар куни қайтарилади, кейинчалик кун оралаб юз беради. Хуруж 6—10 соат давом этади. Pl.ovale қўзғатган безгак енгилроқ ўтади, унинг хуружи қисқароқ бўлади. Тўрт кунлик безгакда хуруж 2 кун оралаб қайтарилади ва 12—18 соат давом этади.

Тропик безгакда хуруж кун оралаб қайтарилади. Ҳар бир хуруж 24—36 соат чўзилади. Шу муносабат билан апирексия даври, яъни иситма бўлмайдиган даври жуда қисқа бўлади. Шу сабабдан ҳарорат эгри чизиғи ҳам febris remmittens, ҳатто febris continua тусига киради. Безгак хуруж қилмаган кунлари беморнинг аҳволи бироз тузук бўлади, иштаҳаси очилади.

Хуружлар кетма-кет қайталанишн натижасида бемор жуда ҳолдан кетиб, оғир аҳволга тушиб қолади.

Безгак хуружлари тўхтагач, беморларининг аҳволи секин-аста яхшиланиб боради. Аммо бир-икки ҳафта давомида беморнинг боши, мускуллари, жигар ва талоғи симиллаб оғриб туради. Баъзан вегетатив субфебрилитит аниқланади.

Plas.vivax безгаги 1,5 йилдан 2—3 йилгача давом этади.

Plas.ovale безгаги 3—4—5 йил, plas.palciparum 1—1,5 йил ва plas.malaria — 3—4 йил чўзилади. Plas.malariae қўзғатадиган тўрт кунлик безгакка хуружлардан кейин ўн йиллаб чўзиладиган гамета ташиб юрувчилик характерлидир.

Туғма безгак. Болага безгак онадан плацента орқали юқиши мумкин. Бундай бола туғилганда нимжон, жигари ва талоғи катталашган бўлади. Қонида безгак плазмодийлари топилади.

Кўпинча безгак онадан болага туғилаётганида юқади. Бундай ҳолларда бола туғилгач, бир неча ҳафта ўтганидан кейин касаллик бошланади. Унда ҳарорат кўтарилади, жигар, талоқ катта бўлади, бола озиб кетади.

Безгак хуружлари орасида ўтадиган латент даври. Бу давр бирламчи ёки бошланғич безгак хуружлари тўхтагандан сўнг бошланади ва бир неча ҳафтадан 2—3 ойгача чўзилади. Даволанмаган ва чала даволанган беморларда рецидивлар бўлиши мумкин (**эрта юз берадиган рецидивлар**). Эрта юз берадиган рецидивлар бошланғич хуружлардан фарқ қилмайди.

Эрта юз берадиган рецидивлар тўхтагач яна латеит давр давом этади (то кечки рецидивлар юз бергунга қадар).

Кечки рецидивлар даври. Кечки рецидивлар 8—10 ой ўтгач, plas.malariae қўзғатган безгакда эса ҳатто бир неча ўн йиллар ўтгач бошланади. Кечки рецидивлардаги хуружлар бошланғич даврдагига қараганда енгилроқ ўтади.

Чўзилган безгак. Чўзилган безгак фақат реинфекция ёки суперинфекция натижасидагина эндемик ўчоқларда учрайди. Суперинфекция паразитнинг бошқа штамми қўзғатган безгак тугамасдан олдин юз беради. Реинфекция эса, биринчи безгак касаллиги тугагач, кўп ўтмай ўша штаммидаги паразитнинг ўзи қайтадан юқиши натижасида юз беради. Шундай қилиб, супер ва реинфекция ҳисобига эндемик ўчоқларда безгак касаллиги жуда узоқ йиллар давом этади. Чўзилган безгакда сурункали гепатит, сплеиит, анемия бўлади, вақти-вақти билан иситма хуруж қилиб туради. Баъзан чўзилган безгак енгил ва билинар-билинмас симптомлар билан ўтиши мумкин.

Парабезгак (парамалярия). Безгак билан оғриган одам даволанмаганда ёки даволаш етарли бўлмаган ҳолларда унда иситма хуружлари тўхтаб, организмдан паразитлар йўқолгач, безгакнинг оқибати сифатида турли функционал ва органик ўзгаришлар парабезгак деб юритилади. Масалан, жигар циррози, спленомегалия, анемия, вегетоневрозлар ва бошқалар шулар жумласидандир.

Безгак асоратлари. Безгак асоратлари орасида безгак комаси айниқса жиддий асоратдир. Бу жуда оғир ҳолат тропик безгакда учрайди ва одатда бемор ўз вақтида даволанмаган ҳолларда юз беради. Бунда комадан олдинги ва ҳақиқий кома даврлари ажратилади. Комадан олдинги даврда бемор карахт бўлиб, бўшашиб ётади ва кўзини очмай ухлайверади, вақти-вақти билан ҳушидан кетади. Бу даврда пай рефлекслари кучаяди, патологик рефлекслар пайдо бўлади, баъзан тутқаноқ тутади, бемор иожўя ҳаракатлар қилиши мумкин.

Кома бошланиши билан бемор бутунлай беҳуш бўлиб ётади, ҳеч нарсани, ҳатто укол қилганни ҳам сезмайди. Пай рефлекслари сусаяди. Кўз қорачиғи кенгайган бўлади. Тахикардия, гипотония аниқланади, нафас тезлашади. Юрак тонлари бўғиқ бўлади. Қонда нейтрофил лейкоцитоз ва кўп миқдорда plas.palciparum кўрилади. ЭЧТ 60—70 мм соатгача тезлашади.

Кома бошланишининг сабаби қуйидагича: безгак паразитлари бош мия капиллярларига тиқилиб, йўлини бекитиб қўяди. Натижада бош мияда қон айланиш бузилади ва чуқур ўзгаришлар юз беради. Кома ҳолатига тушган беморларнинг ўртача 40 фоизи ҳалок бўлади. Ўз вақтида тўғри даво қилинса, беморлар кома ҳолатидан чиқиб, соғайиб кетади.

Безгак алгиди. Бу ҳолат ҳам тропик безгакда учрайди. Безгак алгидида беморда коллапс юз беради. Айни пайтда ҳарорати нормадан пасайиб, юзи кўкариб туради, бадан териси муздек, ёпишқоқ тер билан қопланган бўлади, пульс зўрға билинади, гипотония аниқланади.

Бемор ўз ҳушида бўлади, аммо у атрофга эътибор қилмай маҳлиё бўлиб ётади. Пай рефлекслари сусаяди ёки бутунлай йўқолади. Қондаги ўзгаришлар худди комадагига ўхшаш бўлади.

Гемоглобинурия иситмаси. Бу асорат ҳам асосан тропик безгакда учрайди. Бунда кўплаб эритроцитлар емирилиб, қонда гемоглобин кўпайиб кетади ва сийдик билан чиқа бошлайди. Одатда хинин ёки камдан-кам ҳолларда безгакка қарши бошқа дорилар ичилганидан сўнг 6 соат ичида бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати кўтарилади, бели қаттиқ оғрийди. Талоқ соҳасида, тўш остида ва сўнгра ўнг қобирғалар остида оғриқ сезилади. Кўпинча бемор кўнгли айнаб, ўт суюқлиги аралаш қусади, пешоб вақтида оғриқ сезади, қора қаҳва тусидаги сийдикда гемоглобин, оқсил, эритроцитлар, гиалин, донадор цилиндрлар бўлади. Беморнинг бадани, кўзлари сарғаяди. Қонда гемоглобин ва эритроцитлар камайиб кетади, нейтрофил лейкоцитоз бўлади.

Бемор сийдиги 1—3 кун давомида қора тусли бўлиб туради. Сўнг ҳарорат пасая бошлайди, сийдик тиниқлашади, бемор аҳволи тузала бошлайди. Касаллик оғир ўтган ҳолларда буйрак комаси оқибатида, жигар дистрофияси ёки юрак қон томирлар етишмовчилиги натижасида бемор ҳалок бўлиши мумкин. Гемоглобинурия иситмасида 30 фоиз беморлар ўлади.

Безгакнинг яшин тезлигида ўтадиган хили. Бу кўпинча уч кунлик безгак билан оғриган 4 ёшдан 12 ёшгача болаларда учрайди. Навбатдаги иситма хуружи вақтида бирданига бемор аҳволи оғирлашиб, боши қаттиқ оғрийди, қусади, тиришиб, талвасага тушади, оғзидан кўпик келади, нафас Чейн — Стоксча тусга киради. 2—6 соат ичида бола ўлади.

Сариқ хили. Безгакнинг бу хилида биринчидан эритроцитлар кўплаб емирилади, иккинчидан, паренхиматоз гепатит бошланади. Қонда билирубин миқдори кўпаяди (бунда ҳам бириккан, ҳам бириккан билирубин кўпаяди). Беморда анемия, геморрагик синдром аниқланади. Баъзан асцит, ўткир жигар дистрофияси пайдо бўлиб, бемор кома ҳолатига тушади.

Бемор ўз вақтида даволанмаса, қайта-қайта реинфекциялар юз берадиган шароитда талоқ жуда катталашиши ва натижада ёрилиши мумкин.

Безгак плазмодийси одам организмига иммуносупрессив таъсир кўрсатади .Шу туфайли безгак билан оғриган беморларда осонгина иккиламчи инфекциялар ривожланиши мумкин.

Лаборатория диагностикаси. Безгак плазмодийсини топиш муҳим аҳамиятга эга. Бунинг учун бемордан қон олиб, суртма ва томчи тайёрланади ва микроскоп остида текширилади. Паразитлар хуруж вақтида ҳам, бошқа вақтда ҳам топилаверади. Тайёрланган томчини Романовский усули билан бўялганда паразит протоплазмаси ҳаво рангга, ядроси — қизил ва пигменти қўнғир рангга бўялади.

Суртмани ҳам Романовский усули билан бўялади. Уч кунлик безгакда олинган суртмани микроскоп остида текширганда паразитлар кириб олган эритроцитлар ҳажми катта бўлиб кўринади. Уларда қизил рангга бўялган майда доначалар кўзга ташланади. Эритроцитга кирган мерозоитлар ривожланиб, катталашади ва ядроси атрофида вакуола пайдо бўлади. Вакуолани цитоплазма қоплаб олади ва паразит худди узукка — ҳалқага ўхшаш шаклга эга бўлади.

Ҳалқаларнинг кўпчилиги ўз шаклини йўқотган, кўпинча узуқюлуқ бўлади. Қизил ядро атрофида протоплазманинг думалоқ ёки узунчоқ шаклдаги бўлакчалари кўринади. Етилган шизонтда 12—18 мерозоит пигмент доначаларининг атрофидан жой олади. Гамонтлар думалоқ шаклда бўлиб, ҳаворанг протоплазмада қизил ядро ва таёқчага ўхшаш пигмент яққол кўринади.

Тўрт кунлик безгакда эритроцитлар ҳажми катталашмайди. Бунда ҳам узук ҳалқачалар узилган, юлинган бўлиб, амебага ўхшаш шизонтлар тухумсимон ёки думалоқ шаклда кўринади. Паразитининг четида жойлашган пигментлар қўнғир рангли доначаларга ўхшаб кўринади. Морулада (балоғатга етган шизонт) сарғиш-тилла рангли пигмент атрофида гир айланган ҳолда жойлашган 8—12 та мерозитлар кўзга ташланади. Гамонтлар шизонтлардан деярли фарқ қилмайди.

Тропик безгакда зарарланган эритроцитлар катталашмайди, уларда майда доначалар ҳам кўринмайди. Паразитларнинг бир қисми юлинган ядро билан плазманинг бир қисми ҳудди ундов аломатига ўхшаб кўринади. Гамонтлар яримой шаклида (болдирингга ўхшаш) кўринади. Бу паразит шизонти ретикуло-эндотелий системасида ва ҳаракатдан тўхтаб қолган қонда ривожланиб, етилиб боради. Шунинг учун периферик қондан тайёрланган суртмада фақат ҳалқалар ва гаметоцитлар кўринади. Безгак билан оғриган беморларда гипохром анемия аниқланади. Касалликнинг ўткир даврида қонда эритроцитларнинг ёш, ҳали етилмаган формалари, ретикулоцитлар, нормобластлар учрайди. Шунингдек пойкилоцитоз ва анизоцитоз аниқланади. Шу билан бир қаторда лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз ва моноцитоз бўлади.

Касаллик оғир ўтганда эозинофилия пайдо бўлади. ЭЧТ тезлашади. Қон зардобида бирикмаган билирубин, холестерин, умумий оқсил модда, альбуминлар камаяди. Глобулинлар, айниқса гаммаглобулинлар кўпаяди. Шу сабабдан сулема ва тимол реакцияларининг кўрсаткичлари ўзгаради. Сийдикда уробилин кўпаяди.

Дифференциал диагностикаси. Безгакни висцерал лейшманиоз, спирохетоз, бруцеллёз, сариқсиз лептоспироздан фарқлаш керак Висцерал лейшманиозда бемор ранги жуда синиққан ва иситмаси тартибсиз бўлади. Бир кеча-кундузда ҳарорат икки марта кўтарилади (Роджерс иситмаси), қонда гиперпротеинемия аниқланади. Суяк кўмигида лейшманий топилгач, диагноз осон ҳал бўлади.

Қана тарқатадиган спирохетозда (қайталама тиф) биринчи иситма хуружи 1—4 кун, келгусилари 12—18 соат давом этади Биринчи апирексия даври 5—7 кун давом этади. Кейин иситмасиз давр (апирекция) узайиб, 10—15 кунгача боради. Шу билан бир вақтда иситма даври қисқариб боради. Умуман иситма хуружи 8—10 марта, камдан-кам ҳолларда 20 тагача бўлиши мумкин. Талоқ озгина катталашади. Қана чаққан жойда қичийдиган тугунча пайдо бўлади.

Қон томчи усули билан текширилганда спирохета топилиши диагноз масаласини ҳал қилади.

Сариқсиз лептоспироз. Иситма 10—15 кун юқори бўлиб туради ва лизис билан (аста-секин) пасаяди. Орадан 1—4 кун ўтгач кейин яна иситма хуруж қилади (рецидив хуружи). Жигар ва талоқ ўртача катталашади. Сариқсиз лептоспироз диагнози қондан лептоспира топилиб, агглютинация лизис реакцияси текширилгач, узил-кесил ҳал бўлади.

Бруцеллёзда безгакдагига ўхшаш аниқ бир вақт оралаб иситма тутиб турмайди. Бруцеллёзда қўлланиладиган серологик реакциялар (Рейт, Хеддльсон реакцияси, комплементни бириктириш реакцияси ва Бюрнэ реакцияси)масалани ҳал қилади.

Давоси. Безгакка даво қилишда врач қуйидаги масалаларни ҳал этиши керак: 1) безгакнинг ўткир хуружини тугатиш; 2) дастлабки ва кечки рецидивлар юз бермаслиги чораларини кўриш; 3) гамета ташиб юрувчиликни тугатиш. Безгак давосига ишлатиладиган дорилар 4 гуруҳга бўлинади: 1) гаметошизотроп дорилар — приметанин, хинин, прогуанил, пириметамин, сульфаниламидлар, тетрациклин препаратлари; 2) гистошизотроп дорилар — примохин, хиноцид; 3) гамонтларга таъсир қиладиган дорилар — приметанин, примохин, хиноцид, прогуанил; 4) споронтоцид дорилар — пириметамин, прогуанил.

Безгак хуружини тўхтатиш учун гамето-шизотроп дорилар тайинланади. Кўпинча хингамин берилади (хлорохин, делагил, резохинлар хингаминнинг аналогларидир).

Биринчи куни беморга 1,0 г хингамин ичиш буюрилади, 6—8 соат ўтгач яна 0,5 г берилади. Келгуси кунлари ҳар куни 0,5 г препарат ичиш тайинланади. Даво курси 3 кунлик безгакда 3 кун, тропик ва 4 кунлик безгакда 5 кун.

Паразитларни экзоэритроцитар даврда ҳалок қилиш, яъни беморни паразитлардан мутлақо халос қилиш учун касаллик хуружини тўхтатгандан сўнг беморга примахин тайинланилади (бир кунда 15 мг дан 14 кун босим ичирилади) ёки хиноцид берса ҳам бўлади (бир кунда 30 мг дан 10 кун босим берилади) pl.vivax, pl.ovale ва pl.malariae нинг жинсий формалари эритроцитар шизогония тўхташи билан йўқ бўлиб кетади.

Тропик безгакда касаллик хуружини тўхтатгандан сўнг гаметаларни ҳалок қилиш учун пириметамин (хлоридин, тиндурин) ишлатилади Пириметамин 50 мг миқдорда берилади ёки беморга бир кунда 0,15 мг дан 3 кун примахин берилади. Шарқи-жанубий Осиё, Марказий ва Жанубий Америкада тарқалган тропик безгак қўзғатувчиси хингаминга чидамлидир. Шунинг учун касаллик хуружини тўхтатиш учун беморга хинин тайинланади (0,65 г дан бир кунда 3 маҳал 7 кун босим берилади) ёки бир марта 3 таблетка фансидар ичирилади (бунинг ҳар бир таблеткасида 500 мг сульфадоксин ва 25 мг пириметамин бор). Юқоридаги дорилар таъсир қилмаган тақдирда босим 7 кун тетрациклин (0,5 гр дан бир кунда 3 маҳал) ёки оксициклин (бир кунда 0,2 г) берилади.

Охирги йилларда мефлохин (бир марта 1,5 г. ичилади), дабехин ва метакельфин ишлатилмоқда.

Тропик безгак комасида бемор венасига хинин юборилади (бир минутда 20 томчи тезликда). Хинин бемор оғирлигининг ҳар килограммига 20 мг ҳисобидан ҳар 8 соатда венага юборилади. Бемор аҳволи яхшиланиб қолгандан кейин хининни ичиришга ўтилади. Худди шундай дозада делагил ҳам ишлатилади. Буйрак фаолияти издан чиқадиган бўлса, хинин ёки делагил дозаси 10—15 мг гача камайтирилади.

Бундан ташқари безгак комасида инфузион терапия, глюкокортикоидлар, антигистамин дорилар ва диуретик препаратлар ишлатилади.

Буйрак етишмовчилиги яққол кўринган ҳолларда гемодиализ, қонни ультрафильтрациялаш ёки гемосорбция қилиш керак бўлади. Беморда анемия бошланса, унга қон қуйилади (гемотрансфузия).

Безгакнинг яшин тезлигида ўтадиган формаси ва безгак алгидига ҳам худди шундай усул билан даво қилинади.

Гемоглобинурия иситмасига даво қилишда бир группали қон қуйиш (300—400 мл), физиологик эритма ва бошқа тузли эритмалар, 10% ли глюкоза эритмаси, кальций хлориднинг 10% ли эритмаси, юракни қувватлайдиган дорилар, кортикостероидлар тайинланади. Анурия ҳолатида бемор бадани иситилади, буйрак соҳасига диатерния билан таъсир қилинади, буйрак атрофи тўқимасига новокаин юбориб, блокада қилинади ва гемодиализ қўлланилади.

Профилактикаси. Профилактик чоралар қуйидагилардан иборат:

1. Беморларни ва паразит ташиб юрувчиларни яхшилаб даволаш.

2. Сув ҳавзаларида, ботқоқликларда безгак тарқатадиган чивин ва личинкаларини йўқотиш, гидротехникага оид махсус ишларни амалга ошириб, чивинларнинг тухум қўйиб кўпайишига имкон бермаслик.

Безгак билан оғриган беморларни ва гамета ташиб юрувчиларни аниқлаш учун уларнинг қонлари текширилади: безгак гумон қилинган беморлар, эндемик ўчоқда иситмалаб турадиган ҳамма кишиларнинг қони текширилади. Беморлар ва гамета ташиб юрувчилар махсус рўйхатга олинади ва 2 йил давомида назоратда бўлади. Уларнинг қони йилнинг иккинчи ва учинчи кварталы давомида ойда бир марта, кейинчалик ҳар бир кварталда бир марта текшириб турилади.

Безгак хуружи бўлиши мумкин одамларга жамоат химиопрофилактикаси қўлланилади: шизотроп ва гаметаларга таъсир қиладиган препаратлар берилади.

Уч кунлик ва тўрт кунлик безгакка даво қилиш вақтида хиноцид ҳам берилса, жамоат профилактикасига зарурият бўлмайди.

Охирги бир ярим йил давомида тропик безгак хуружлари бўлган кишиларнинг ҳаммаси жамоат профилактикасидан ўтказилади. Катта ёшдаги одамларга бир ҳафтада икки маҳал 2 таблеткадан бигумал ва плазмоцид ёки босим икки кун 2 таблеткадан акрихин ва плазмоцид берилади. 5 кун танаффус қилиб, бу тадбир яна такрорланади ва уни эпидемик мавсум тугагунга қадар шу тариқа давом эттириб борилади.

Ана шундай профилактика чора-тадбирларни ўз вақтида ва

тўғри амалга оширилганда чивинларга плазмодийлар юқмайди ва касаллик тарқалмайди. Безгак чивинларини кириш учун кичик сув ҳавзалари ва ботқоқликлар қуритилади. Ҳайвонлар сақланадиган саройлар ва молхоналарга ҳашаротларни ўлдирадиган дорилар сепилади. Сув ҳавзаларидаги чивин личинкаларини йўқотиш учун сувга гамбузия деб аталадиган майда балиқлар ташланади. Бу балиқчалар чивин личинкалари билан овқатланади.

Мамлакатимизда безгакнинг эндемик ўчоқлари тугатилган. Безгак ҳали учраб турадиган мамлакатга боришга тўғри келса, якка тартибдаги химиопрофилактика чораларн кўрилади. Бу профилактика ўша жойга етиб боришдан 2—3 кун илгари бошланади ва то ўша ердан қайтиб келингунча бетўхтов давом эттирилади. Иссиқ иқлимли мамлакатларда йил бўйи чивинлар ривожланиши мумкин. Демак химиопрофилактика ҳам йил бўйи бетўхтов амалга оширилади ва чет элдан қайтиб келингандан кейин ҳам яна бир ой давом эттирилади. Химиопрофилактикада қуйидаги дорилардан бирортаси ичилади: 1) бигумаль (0,2 г дан ҳафтада 2 марта); 2) хлорохин (0,3 г дан ҳафтада 1 марта); 3) делагил (0,24 г дан ҳафтада 2 марта); 4) амодиахин (0,4 г дан ҳафтада 1 марта); 5) хлоридин (0,25 г дан ҳафтада 1 марта); 6) акрихин (0,2 г дан ҳафтада 2 марта).

Маълумки, безгак учраб турадиган мамлакатдан қайтиб келган кишилар диспансер назорати остида бўладилар. Бундай кишиларда безгак билинар-билинмас симптомлар билан ўтиши ёки бу шахслар гамета ташиб юрувчи бўлиши мумкин. Бундай кишилар махсус йўл-йўриқларда кўрсатилгандек алоҳида даволанади.

ЛЕЙШМАНИОЗЛАР

Лейшманиозлар одам ва ҳайвонларда учрайдиган трансмиссив касаллик бўлиб, уларни лейшманиялар қўзғатади ва искабтопар чивинлар тарқатади. Лейшманиозларнинг икки хил формаси маълум: 1) висцерал лейшманиоз (ички органлар лейшманиози); 2) тери лейшманиози (ёмон жароҳат).

ВИСЦЕРАЛ ЛЕЙШМАНИОЗ

Висцерал лейшманиознинг икки тури бор: 1) антропоноз висцерал лейшманиоз ва 2) зооноз висцерал лейшманиоз.

Ўрта Осиёда учрайдиган кала-азар антропоноз висцерал лейшманиоздир.

Зооноз висцерал лейшманиозга: а) Ўрта денгиз ва Ўрта Осиёга мансуб висцерал лейшманиоз ёки болалар кала-азари; б) Шарқий Африкага мансуб висцерал лейшманиоз, в) Америка қитъасига мансуб висцерал лейшманиози киради. Ўрта Осиёга мансуб висцерал лейшманиоз — болалар кала-азари камдан-кам учрайди.

Ўрта Осиё висцерал лейшманиози (болалар кала-азари) узоқ вақт давом этадиган иситма, спленомегалия, гепатомегалия, анемия билан характерланадиган сурункали трансмиссив касалликдир. Бу лейшманиоз Кавказ орти республикаларида ҳам учраши мумкин.

Тарихий маълумот. Бу касалликни илмий асосда ўрганиш ўтган асрнинг охирларида бошланди. 1897 йилда тошкентлик ҳарбий врач П. Ф. Боровский тери лейшманиозини қўзғатадиган думалоқ паразитларни топди. 1903 йилда Ҳиндистонда инглиз врачлари Лейшман ва Донован кала-азар билан оғриган беморнинг талоғидан шу касаллик қўзғатувчисини топдилар. Лейшман ва Донован топган паразитлар ташқи кўриниши ва бошқа жиҳатлари бўйича Боровский кашф этган паразитларга жуда ўхшар эди. 1908 йилда Жазоирда француз олими Николь Ўрта денгиз ҳавзасида учрайдиган висцерал лейшманиознинг қўзғатувчисини топди. Николь бу касалликнинг манбаи ҳайвонлар (итлар, бўрсиқлар) бўлса керак деб гумон қилди. 1927—1929 йилларда Тошкентда Н. И. Ходукин ва М. С. Софиевлар висцерал лейшманиознинг манбаи дайди кучуклар эканини исбот қилдилар. 1935—1952 йиллар давомида Каспий орти чўллари, Ашхабод яқинидаги жойларда ва Мурғоб дарёси водийсида олиб борилган илмий тадқиқотларда (Н. М. Латишев, П. П. Перфильева ва П. А. Петришева) касаллик эпидемиологиясини ҳар жиҳатдан ўрганилди. Далиллар кемирувчи ҳайвонларнинг инида яшовчи флеботомус (искабтопар) лейшманиозларнинг иккала хилини (тери лейшманиози ва висцерал лейшманиозни) тарқатишини кўрсатди.

Этиологияси. Висцерал лейшманиоз қўзғатувчиси содда ҳайвонлар (protoroo) авлодига мансуб бўлиб, ҳужайралар ичида яшовчи паразит — лейшманий донованидир (Leishmania Donavani). Одам ва ҳайвон организмида учрайдиган лейшманийлар думалоқ ва тухумсимон шаклда бўлиб, катталиги 3—4 микрон атрофида. Романовский усули билан бўялганда бинафша рангли иккита (биттаси каттароқ, иккинчиси кичикроқ) ядроси кўринади. Улар узунасига бўлиниб, кўпаяди. Лейшманийларни кўпайтириш учун суяк кўмиги ёки талоқдан олинган пунктат ННН белгиси билан маълум озуқа моддасига экилади. Бу озуқа моддасига фибринсизланган қон қўшилади. Лейшманийлар 22—30 даража илиқда яхши кўпаяди.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи лейшманиоз билан касалланган дайди итлар, бўрсиқлар, бўрилар, тулкилар ва кемирувчи ҳайвонлар ҳисобланади. Касалликни тарқатадиган искабтопар чивинлар — флеботомуслар ҳаво ҳарорати 6 дан 18 даражагача бўлган жойларда яшайди. Искабтопарнинг уруғчиси одам ва юқорида қайд қилинган ҳайвонлар қонини сўради. Улар ертўлалар, пахса девор кавакларн, саройлар, омборларнинг озгина намлиги бор жойлари, ахлатхоналар, ҳожатхоналарда, шунингдек кемирувчиларнинг уялари, паррандаларнинг инида тухум қўяди.

Искабтопар лейшманиоз билан оғриган бемор ёки вужудида паразит бор ҳайвонларни чаққанида қонини сўради. Унинг ҳазм йўлининг олдинги қисмида паразит кўпайишининг лептомонад даврини бошдан кечиради. Паразитлар кўпайишда давом этиб туриб, ҳашаротнинг томоғи томон сурилади ва 7 кунда унинг оғиз бўшлиғига тушади. Ана шу искабтопар соғлом одамни чаққанда касалликни юқтиради (трансмиссив усул). Бу искабтопарлар ўзига қулай бўлган маълум иқлим шароитида яшайди. Демак, лейшманиоз ҳам ана шу искабтопарлар яшайдиган жойлардагина учрайди. Лейшманиоз табиий ўчоқли касалликдир. У билан асосан ўша ўчоқларга янги келган одамлар касалланади. Геологлар, қурувчилар, археологлар, қумлик ва чўл жойларда жойлашган ҳарбий қисм солдатларида учрайди. Ўрта Осиё ва Кавказ орти республикаларида лейшманиозининг эндемик ўчоқлари мавжуд. Висцерал лейшманиоздан сўнг умрбод давом этадиган иммунитет қолади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Қонга тушган лейшманийлар ретикулоэндотелиал система органларига жойлашиб олиб, кўпаяди ва бу органларда ретикуло-гистоцитоз характеридаги ўзгаришларга сабаб бўлади: жигар, талоқ катталашади, уларнинг функцияси бузилади. Суяк кўмиги ҳам зарарланиб, фаолияти издан чиқади. Баъзи беморларда чивин чаққан жойда бирламчи аффект-тугунча пайдо бўлади, регионар лимфа тугунлари катталашади.

Ретикулоэндотелиал органларида паразит таъсири натижасида антителолар — аввало иммуноглобулин М, кейинроқ иммуноглобулин G пайдо бўлади. Лейшманийларнинг парчаланиши ва метаболизм натижасида ҳосил бўлган моддалар интоксикацияга сабаб бўлади.

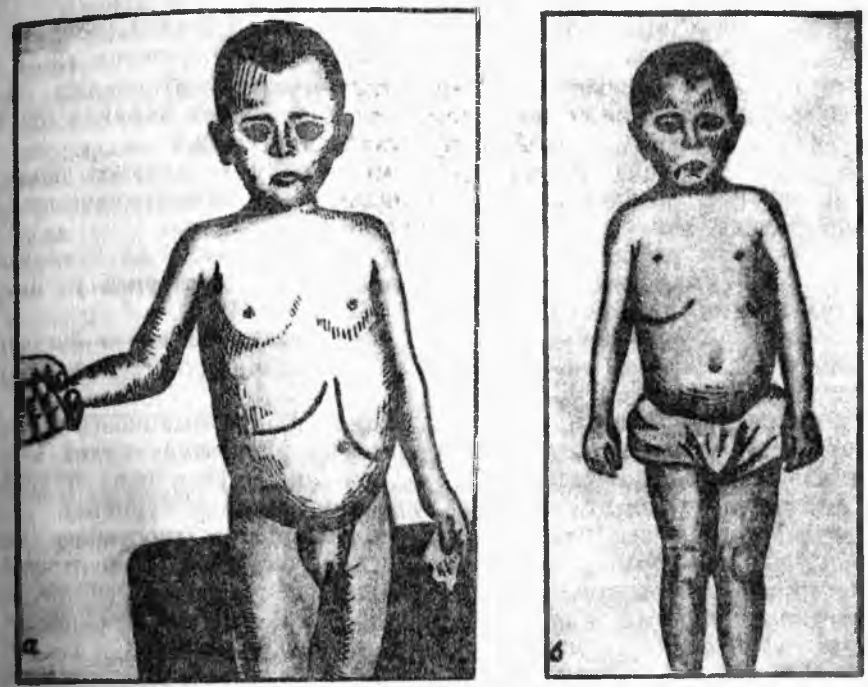
Ҳамма органларда (жигар, талоқ, суяк кўмиги, лимфа тугунлари, ичак, буйрак, ўпка ва бошқа органларда) эндотелиозга хос аломатлар кўрилади. Ретикулоэндотелиал система тўқимасида гиперплазия бошланади. Гипохром анемияга хос белгилар пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври узоқ чўзилади (3 ойдан 1 йилгача) Ўртача 6—8 ой давом этади.

Болалар лейшманиозида касалликнинг уч даври ажратилади: 1) бошланғич даври; 2) роса авжига чиққан даври; 3) кахексия даври (терминал давр).

1. Бошланғич даври. Касаллик одатда аста-секин бошланади. Бемор мазаси қочиб, тинкаси қурийди, иштаҳаси пасаяди, тана ҳарорати субфебрил бўлади. Талоқ озгина катталашади.

2. Касалликнинг роса авжга чиққан даври. Ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилади, иситма кўпинча febris remittens типида бўлади. Баъзан ҳарорат субфебрил даража атрофида туради ёки нормал даражадан ўзгармайди. Баъзи ҳолларда ҳарорат бир кеча-кундузда икки марта юқори даражага кўтарилади (Рожерс иситмаси).



18-расм. Висцерал лейшманиоз (болада).
а — даволангунга қадар, б — даволангандан сўнг.

Спленомегалия висцерал лейшманиозининг муҳим симптомидир. Баъзан талоқ жуда қаттиқ ва катта бўлади. Жигар ҳам шишади (гепатомегалия). Периферик лимфа тугунлари катталашади. Бемор озиб кетади, унинг қорни талоқ ҳисобига жуда катта бўлади. (18-расм)

Касаллик бошланган даврдан бошлаб ҳисоблаганда 3—6 ойгача талоқ тезгина катталашиб боради. Жигар камроқ катталашади. Талоқ ва жигар пайпасланганида қаттиқ бўлади, оғримайди. Беморлар аҳволи оғирлашиб, озиб кетади. Анемия кучайиб боради. Гранулоцитопения ва агранулоцитоз аниқланади. Беморда кома бошланиши ҳам мумкин. Кўпинча иккиламчи инфекция ҳисобига турли асоратлар пайдо бўлади.

Беморларда кўпинча геморрагия аломатлари учрайди (ичакдан қон кетиши, тери ва шиллиқ пардаларга қон қуйилиши). Спленомегалия таъсирида портал гипертензия бошланиб, бунинг натижасида асцит пайдо бўлади ва оёқлар шишади. Сплено ва гепатомегалия туфайли юрак ноқулай шароитга тушади. Кўпинча тахикардия аниқланади. Юрак фаолияти етишмовчилигига хос белгилар кўрилади. Меъда-ичаклар фаолияти ҳам бузилади, баъзан беморнинг ичи кетади.

Эритроцитлар сони, гемоглобин миқдори камаяди, пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия аниқланади. Лейкопения (2—2,5 минггача), нейтропения, нисбий лимфоцитоз характерлидир. Шу билан бирга анэозинофилия, тромбоцитопения ҳам учрайди. ЭЧТ жуда тезлашган бўлади (90 мм соатгача).

3. Касалликнинг кахексия, яъни терминал даврида бемор чўп-устихон бўлиб озиб кетади (кахексия). Бадан териси юпқа тортиб, худди шамга ўхшаб сарғаяди.

Висцерал лейшманиознинг ўткир, ярим ўткир ва чўзилган формалари маълум. Ўткир ва ярим ўткир формаларига ўз вақтида даво қилмаса бемор ўлади.

Чўзилган формаси кўпинча катталарда ва катта ёшдаги болаларда учрайди ва бунга вақтида даво қилинса беморлар соғайиб кетади.

Асоратлари. Вақтида даво қилинмаган лейшманиозга пневмония, энтероколит, геморрагик диатез, нефрит, фурункулез, абсцесслар ва бошқа касалликлар қўшилади. Баъзан оғиз бўшлиғида ярали стоматит, некротик гингивит, номолар кўринади.

Диагностикаси. Висцерал лейшманиознинг диагностикаси аввало клиник симптомларига асосланади: бирламчи аффект (искабтопар чаққан жойда пайдо бўлиши), жигар, талоқ ва лимфа тугунларининг катталашиши, анемия, лейкопения, анэозинофилия, нейтропения ва бошқалар диагноз учун муҳимдир.

Суяк кўмиги, талоқда лейшманийлар топилгач, диагноз узил-кесил ҳал бўлади.

1930 йилда И. А. Кассирский жаҳонда биринчи бўлиб тўш суягидан пункция йўли билан суяк кўмигини олиш усулини ишлаб чиқди ва буни амалда кенг жорий этди. Беморлардан олинган пунктатда жуда кўп лейшманийлар топилади, улар ҳужайралар ичида ва ташқарисида жойлашган бўлади.

Пунктатдан суртмалар тайёрланиб, Романовский усули билан бўялади ва кейин микроскоп остида кўрилади. 1950 йилларда ёнбош суягига пункция қилиш усули ишлаб чиқилди. Бу усул мутлақо бехатар бўлиб, кўпроқ пунктат олиш имконини беради. Серологик реакциялар (иммунофермент усули, комплементни бириктириш реакцияси, латекс-агглютинация реакцияси) ҳам қўлланилади.

Дифференциал диагностикаси. Висцерал лейшманиозни аввало безгакдан фарқлаш керак. Лейшманиоз безгакка қараганда узоқроқ чўзилади, лейкоцитлар сони жуда камайиб кетади. Бемор қонидан плазмодиум топилмаганда ва безгакка қарши препаратлар билан даволанганда натижа бўлмаганда лейшманиоз ҳақида ўйламоқ керак. Лейшманиознинг бошланғич даври билан грипп, қорин тифи, сепсис ва бруцеллёзнинг дифференциал диагностикасида баъзи қийинчиликлар бўлади. Аммо, кейинроқ касалликнинг характерли симптомлари яққол кўрингач ва суяк кўмигидан лейшманий топилгач лейшманиоз диагнози масаласи осонгина ҳал бўлади.

Даволаш. Сурьма препаратлари қўлланилгандан бери лейшманиоз даво билан йўқолиб кетадиган касалликлар қаторидан ўрин олди.

Солисурьмин кукун кўринишида чиқарилади. Ундан эритма тайёрланади. Унинг 20% ли эритмасини тери остига ва венага юборилади. Ўзбекистонлик олим Н. А. Мирзоян солисурьмин билан лейшманиозга даво қилиш усулларини ишлаб чиқди. Мирзоян усулига мувофиқ бу препарат босим 10—12 кун венага юборилади.

Солисурьмининг турли ёшдаги беморларда ишлатиладиган дозаси (Н. Л. Мирзоян бўйича)

Беморнинг ёши ва аҳволи	Препаратни биринчи юбориш (г/кг)	Препаратни иккинчи юбориш (г/кг)	Учинчи ва ундан кейинги юбориш (г/кг)
1. 7 ёшгача бўлган болалар. Ҳали дистрофия аломатлари йўқ.	0,05	0,1	0,15
2. 7 ёшгача бўлган болалар, дистрофия аломатлари пайдо бўлган ёки бошқа касалликлар қўшилган	0,04	0,08	0,12
3. 7—14 ёшдаги болалар	0,04	0,07	0,12
4. 14 ёшдан катта беморлар	0,04	0,07	0,1

Препарат схемада кўрсатилган дозада ҳар куни бир марта юборилади. Катта ёшдаги беморларга уни ярим доза миқдорида эрталаб, қолган ярмини кечқурун юборилади. Агар 7—8 марта укол қилингандан сўнг беморнинг аҳволи тузалишга бошламаса, препарат дозасини болаларга ҳар бир килограмм оғирлигига, 0,15 г дан, катталарга 12 г дан ошириш керак бўлади. Одатда солисурьмин билан даволанганда ҳарорат 5—6 кун давомида секин-аста пасаяди, қондаги ўзгаришлар барҳам топиб боради. Бундай беморлар 4—6 ой давомида диспансер назоратида бўладилар.

Лейшманиозга даво қилишда сурьманинг бошқа препаратлари ҳам ишлатилади.

Неостибазан. Унинг 25% ли эритмаси венага ёки мускул орасига юборилади. Бир кунлик дозаси катта ёшдаги болаларга 0,05—0,1 г, 4—5 ёшдаги болаларга 0,1—0,2 г, 6—8 ёшдаги болаларга 0,1—0,25 г, 9—12 ёшдаги болаларга 0,1—0,3 г.

Даво курси 18—20 кун.

Пентамидин-изотионат. 10% ли эритмаси мускул орасига юборилади. Бу препарат дозаси беморнинг 1 килограмм оғирли-

тига 0,004 г ҳисобидан белгиланади. Ҳар куни бир марта юборилади. Даво курси 10—15 кун.

Сурьма препаратларидан ташқари антибиотиклар, катта дозада аскорбинат кислота ва бошқалар буюрилади, касалларга қон қуйилади.

Профилактикаси. Профилактик чоралар икки йўналишда олиб борилади. Биринчидан лейшманиоз билан касалланган итларни — касаллик манбаини йўқотиш чораси кўрилади — Итлар ўлдирилади ёки санация қилинади. Иккинчидан лейшманиоз учрайдиган эндемик ўчоғларда искабтопар чивинларга қарши ҳар хил йўллар билан курашилади.

ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ

(ёмон жароҳат, Боровский касаллиги)

Тери лейшманиози бир неча минг йиллар илгари ҳам иссиқ иқлимли мамлакатларда учраган. Вақти-вақти билан у эпидемия шаклида тарқалиб турган.

1897 йилда П. Ф. Боровский (Тошкент ҳарбий госпиталининг хирург врачи) биринчи бўлиб, тери лейшманиозини қўзғатадиган бир ҳужайрали жониворни топди. Шу туфайли тери лейшманиози Боровский касаллиги деб ҳам аталади. Кейин 1903 йилда америкалик Райт, 1903 йилда россиялик Марциновскийлар ҳам тери лейшманиозини қўзғатадиган жониворлар ҳақида ахборот бердилар.

Этиологияси. Тери лейшманиозини қўзғатувчи L. tropica ташқи қиёфаси бўйича, висцерал лейшманиозни қўзғатадиган L. Donovani дан фарқ қилмайди. Бу икки хил жониворлар бир-бирларидан фақат биологик ва серологик хусусиятлари билангина фарқ қиладилар.

Эпидемиологияси. Тери лейшманиозининг икки хили маълум: 1) саҳро жойларда учрайдига зооноз хили; 2) шаҳарларда учрайдиган антропоноз хили. Лейшманиознинг бу хиллари инфекция манбаининг турлича бўлиши билан бир-биридан фарқ қилади. Тери лейшманиози зооноз хилининг асосий манбаи қум сичқонлар ҳисобланади. Тошбақалар ҳам инфекция манбаи бўла оладилар. Искабтопар пашшалар (phlebotomus papatasii, ph. Sergenti, ph. caucasicus ва бошқа турлари) қум сичқонларни чаққандан сўнг, бу кемирувчи ҳайвонлар 6—8 кун ўтгач юқумли бўладилар. Флеботомуслар саҳрода қум сичқонларнинг инида истиқомат қилади. Битта сичқон инида 500 га яқин искабтопар пашшалар тўпланиши мумкин.

Касаллик қум сичқонлардан искабтопар орқали одамга юқади. Қорақумда ва Ўрта Осиёнинг саҳроларида апрель ойининг ярмидан сентябрнинг охиригача касаллик одамга юқиши мумкин. Айниқса, июнь, июль ва август ойларида пашшалар жуда фаол бўладилар. Бу искабтопар пашшалар намозшомдан бошлаб (кечқурун қоронғи туша бошлаши билан) уча бошлайди. Бу пашшалар, тонг отгунга қадар одамларни чақа беради. Улар айниқса кечқурундан ярим кечагача кўп чақади.

Сичқон қони билан искабтопар ичагига тушган лейшманиялар, унинг томоғига ва оғиз бўшлиғига тарқалади. Искабтопар одамни чаққанда лейшманий терига киради ва шу билан касаллик юқади.

Тери лейшманиози Тошкент, Самарқанд, Жиззах, Бухоро, Сурхондарё вилоятларида, Фарғона водийсида учрайди. Охирги йилларда жуда кам учрамоқда.

Касалликнинг эндемик ўчоғида бошқа жойдан келган болалар кўпроқ касалланади. Чунки маҳаллий аҳолининг болалари ёшлигидаёқ иммунитет орттирадилар. Иммунитет анча мустаҳкам бўлади, қайтадан касалланиш ҳоллари жуда кам учрайди.

Патогенези ва патанатомияси. Терининг лейшманий кирган жойида яллиғланиш ривожланиб, гранулема (лейшманиома) пайдо бўлади. Гранулемалар макрофаглар, эндотелиал, плазматик ва лимфоид ҳужайралардан ҳамда фибробластлардан ташкил топган. Макрофаглар ичида жуда кўп лейшманиялар кўринади. Орада 1—2 ҳафта ўтгач гранулемаларда деструктив ўзгаришлар бошланади ва яралар пайдо бўлади, сўнгра яралар битиб тузалади. Баъзида гранулемалар секин-аста шимилиб кетиши мумкин.

Клиникаси. Инкубацион давр 1 ҳафтадан 1—1,5 ойгача чўзилади. Тери лейшманиозининг қуйидаги клиник шакллари маълум: I. Бирламчи лейшманиома: а) бошланғич даври; б) яра даври; в) яранинг битиш даври. II. Кейин ривожланадиган лейшманиома. III. Диффуз — инфильтратли лейшманиома. IV. Силсимон тери лейшманиози.

Терининг лейшманий кирган жойида қизғиш рангли силлиқ папула-бирламчи лейшманиома пайдо бўлади. Унинг диаметри 2—3 мм бўлади. Бу папула тезда катталашади ва худди чипқон (фурункул) га ўхшаб унинг атрофидаги тўқима қизариб туради, лекин деярли оғримайди. Орада 1—2 ҳафта ўтгач лейшманиоманинг ўртасида некроз бошланади ва 10—15 мм гача катталикдаги яралар пайдо бўлади. Яраларнинг чети текис бўлмайди, шилимшиқ ва йиринг билан қопланган бўлади, оғрийди.

Бирламчи лейшманиома атрофида майда тугунчалар — кейинги лейшманиомалар пайдо бўлади. Бу тугунчалар ҳам ўз навбатида ярага айланади ва улар бир-бири билан қўшилиши натижасида — терининг анча жойи яра билан қопланади.

Саҳрода учрайдиган лейшманиозда лейшманиомалар сони одатда 5—10 та атрофида бўлади, баъзан 50—100 гача бориши мумкин. Лейшманиомалар кўпинча баданнинг очиқ жойларида: юзда, оёқ-қўлларда кўринади. Орада 2—4, баъзан 5—6 ой ўтгач яра аста-секин тузалиб битади ва чандиқ билан қопланади. Ўрта ҳисоб билан папула пайдо бўлгандан то яра битиб чандиқ пайдо бўлгунга қадар 6—7 ой вақт ўтади. Баъзи ҳолларда оғримай-

диган тугунчали лимфангитлар ва лимфаденитлар ривожланади, пайдо бўлган яралар вақти билан тузалиб битади. Камдан-кам ёш болаларда ва ўсмирларда силсимон тери лейшманиози ривожланади ва жуда узоқ муддат (бир неча йил) давом этади. Силсимон лейшманиозда хосил бўлган чандиқлар атрофида ёки чандиқ устида майда лейшманиомалар пайдо бўлади. Улар бир-бири билан қўшилиши натижасида катта яралар пайдо бўлади.

Диффуз-инфильтрловчи лейшманиоз қартайиб қолган одамларда учрайди. Бунда терининг талайгина сатҳида инфильтрат ривожланади, унинг ҳисобига тери қалин тортади. Кўпинча инфильтрат аста-секин шимилиб ва қолдирмай тузалиб кетади.

Диагностикаси. Касаллик диагнозини клиник манзарага, эпидемиологик далилларга ва яралан лейшманийни топишга асосланиб аниқлакали. Яралда лейшманийлар жуда кўп бўлмайди, шунинг учун уни синчиклаб излаш керак. Тери лейшманиозини моховдан, захмдан, эпителиомалардан, тропик мамлакатларда учрайдиган ва яралар билан ўтадиган касалликлардан фарқлаш керак бўлади.

Прогнози. Бу касаллик ҳамма вақт тузалади. Аммо яра ўрнашган жойи чандиқ бўлиб қолади.

Давоси. Беморни касалликнинг даврига қараб даволанади. Яралар пайдо бўлган даврда мономицин яхши натижа беради (катта ёшдаги беморларга 250000 бирликдан кунига 3 маҳал, даволаш курсига 10 000 000 бирлик ишлатилади). Болаларга тана оғирлигининг ҳар 1 кг га 4 000—5000 бирлик ҳисобидан кунига 3 маҳалдан берилади). Аминохинол ҳам қўлланилади (0,2 дан кунига 3 маҳалдан, даволаш курсига 11—12 грамм дори ишлатилади). Касаллик бошланиш даврида лейшманиомаларга акрихин, мономицин, уротропин, берберин-сульфат укол қилинади. Ана шу дорилар билан хўлланган докя латта яра устига ҳўйилади. Ёки шу дорилардан тайёрланган малҳам қўйилади. Тери лейшманиозини лазер нурлари билан даволаш қўлланмоқда. Бу усул билан даволанганда терида чандиқ қолмайди. Касаллик оғир ўтганда бемор куч-қувватини кўпайтирадиган даволоралари ва сурьма препаратлари қўлланилади. Солисурьмин 20% ли эритмасидан венага кунига бемор оғирлигининг ҳар 1 кг ига 0,35—0,5 мл ҳисобидан 3—4 ҳафта босим юборилади.

Профилактикаси. Тери лейшманиозининг табиий ўчоқларида ҳамма имкониятларни сафарбар қилиб ёввойи саҳро кемирувчиларини қириш профилактиканинг асосини ташкил қилади. Иккинчи томонларга ҳам қарши курашилади. Одамларни тери лейшманиозига қарши эмлаш билан мустаҳкам иммунитет ҳосил қилиш мумкин. Одамлар касаллик ўчоғига боришдан 3 ой илгари эмланади.

Тери лейшманиозининг шаҳар шароитида учрайдиган антропоноз хилида инфекция манбаи бемор одам ҳисобланади. Лейшманиозининг бу хилида патологик жараён жуда секин кўрсатмайди. Касаллик бошланганидан 8—9 ой ўтгач терида бирламчи лейшманиома ва биринчи йилнинг охирига бориб ўртача катталикда чандиқ пайдо бўлади. Лейшманиознинг бу хили ҳозир бизда учрамаяпти. Диагностикаси ва давоси худди тери лейшманиозининг зооноз хилидагига ўхшаш.

БОРРЕЛИОЗЛАР

Иситма ва интоксикация хуружининг қайта-қайта намоён бўлиши билан таърифланадиган бир гуруҳ ўткир юқумли касалликлар боррелиоз деб юритилади. Бу касалликларни қўзғатадиган микроорганизмлар машҳур француз микробиологи Амедей Боррель (1867—1936) шарафига боррелий деб, улар қўзғатадиган касаллик боррелиоз деб аталади.

Боррелийлар спирал шаклида бўлиб, спирохеталар номи билан ҳам юритилади.

Боррелиозлар типик трансмиссив касаллик бўлиб, уларнинг антропоноэлари (эпидемик қайталама тиф ва бошқалар) ва зоонозлари (кана юқтирадиган қайталама тиф ва бошқалар) маълум.

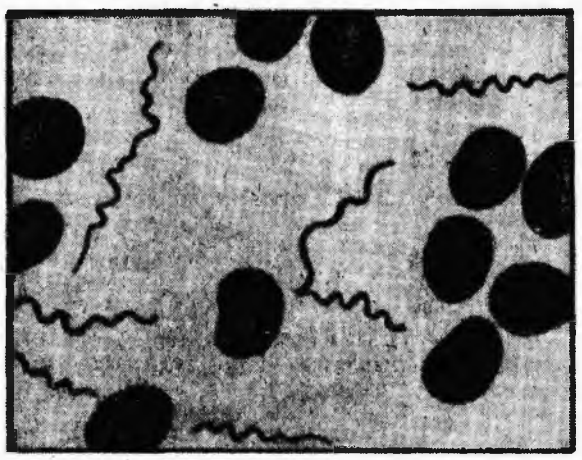
ЭПИДЕМИК ҚАЙТАЛАМА ТИФ (эпидемик спирохетоз)

Эпидемик қайталама тиф иситма хуружлари ва иситмасиз даврлар (апирексия даврларн) алмашиниб туриши ва интоксикация бўлиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумот. Бу касалликнинг клиникасини биринчи бўлиб 1842 йилда инглиз врачи Дженнер тасвирлаб берган. 1868 йилда немис олими Обермейер касалликнинг қўзғатувчиси спирохета эканлигини топди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг махсус ахборотига кўра, бу касаллик охирги йилларда фақат Шимолий Африкада онда-сонда учраб туради.

Этиологияси. Касалликни Borrelia авлодига мансуб спирохета — B. Obermeiri қўзғатади. Унинг узунлиги 20—40 мкм, қалинлиги 0,3—0,4 мкм га тенг, бутун бўйи 5—6 марта буралган бўлиб спиралсимон кўринишга эга. У грамсалбий, анилин бўёқлари билан яхши бўялади. Романовский усули билан бўяганда кўкимтир-гунафша рангга бўялади. Спирохеталар олдинга қараб, эгилиб ва айланмасига ҳаракат қила олади. Оқсил моддаси бор озуқа муҳитларида ва товуқ эмбрионида кўпаяди. Улар ташқи муҳитда чидамли эмас. Иситилганда, қуритилганда тезда ҳалок бўлади. Паст ҳароратда узоқ сақланади. (19-расм).

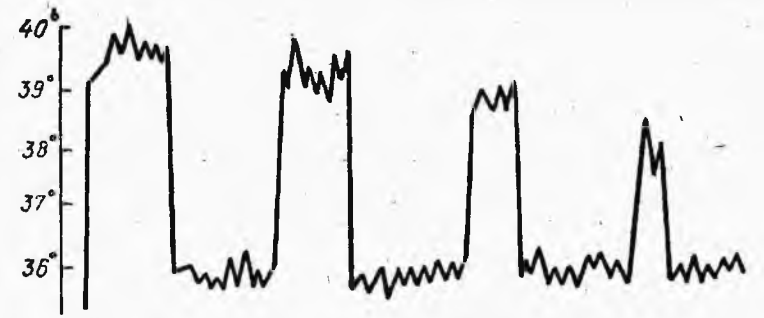
Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одам. Бемор иситма хуруж қилиб турган вақтида касаллик юқтириш жиҳатидан айниқса хавфлидир. Ҳарорат нормал бўлиб турган пайтда (апирексия даврида) бемордан касаллик юқмайди. Инфекция бемордан соғлом одамга бит орқали юқади. Бит беморни чақканида қон билан бирга спирохета унинг меъдасига тушади.



19-расм. Эпидемик қайталама тиф. Қонда спирохеталарнинг кўриниши.

Меъдадан гемолимфага ўтиб, шу ерда кўпаяди. Беморни чаққан битлар 5—8 кун ўтгач юқумли бўлиб қолади. Бит чаққанида тери қичийди, уни одам қашлаб баъзан битни эзиб, мажақлайди, Бит эзилганда унинг гемолимфасидаги спирохеталар терининг шилинган жойидан лимфага тушади ва организмга тарқалади. Эпидемик қайталама тиф қиш-кўклам фаслида кўпроқ учрайди. Одам организмида бу инфекцияга қарши табиий қаршилик кучи, яъни иммунитет йўқ. Лекин қайталама тифдан сўнг организмда иммунитет пайдо бўлади, аммо унча кучли бўлмайди.

Патогенези. Қонга тушган спирохеталарни ретикулоэндотелиал органлар ютиб олади ва спирохеталар шу органларда кўпаяди. Кейин спирохеталар қонга тушади, бу иситма хуружига сабаб бўлади. Шу вақтда бемор организмида агглютининлар, лизинлар пайдо бўлади, уларнинг таъсирида спирохеталар ҳалок бўлади ҳам. Спирохеталар парчаланганида ажралиб чиқадиган эндотоксинлар интоксикацияга сабаб бўлади. Биринчи апирексия даврида марказий нерв системаси ва суяк кўмигидаги спирохеталарнинг ҳаммаси ҳам ҳалок бўлмайди. Тирик қолган спирохеталар янги шароитга мосланиб, янги штаммлар пайдо қилади. Ана шу янги штаммлар организмда пайдо бўлган антителолар таъсирига чидамли бўлади. Бу спирохеталар қонга тушганида иккинчи иситма хуружи бошланади. Кейин худди шу тарзда яна бир қанча иситма хуружлари бўлиб ўтади. Жигар ва талоқда гиперплазия ва некрозга хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Буйракда дистрофия белгилари аниқланади. Миокард ва эндокардда дегенератив ўзгаришлар юз беради. Юракдаги нерв тугунлари зарарланади. Бош мия, айниқса узунчоқ мияда дегенератив ўзгаришлар яққол кўринади. Ҳамма орган ва тўқималардан спирохеталар топилади.



20-расм. Иситма хуружларининг қайтарилиши. Ҳар бир иситма хуружи олдингисидан қисқароқлиги яққол кўрсатилган (эпидемик спирохетоз).

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 3—14 кун давом этади. Қайталама тифга иситма хуржи ва апирексия даврининг алмашиниб туриши характерлидир. Иситма хуружи тўсатдан бошланади ва 2 мартадан 5 мартагача қайтарилади. Беморнинг ети увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39 даражагача кўтарилади, боши оғрийди, бўғимлари, мускуллари сирқираб туради. Баъзан бемор қалтираётган вақтида қусади. Унг қовурға ости оғрийди, баданн териси озгина сарғаяди. Беморнинг ҳуши жойида бўлади. Орада 5—7 кун ўтгач ҳарорат бирданига пасаяди, бемор қаттиқ терлайди. Интоксикация симитомлари йўқолади. Апирексия вақтида беморнинг аҳволи умуман ёмон бўлмайди. У камқувватлик сезади, 10—14 кун ўтгач иккинчи иситма хуружи бошланади ва бу ҳодиса 8 кунгача давом этади (20-расм). Учинчи хуруж бир неча соатдан 5 кунгача давом этади. Шундай қилиб, ҳар келгуси хуруж олдингисидан қисқароқ, келгуси ҳар апирексия даври эса, аксинча олдингисидан узунроқ бўлади. Беморнинг ҳарорат эгрисига қараб диагнозни кўпинча тўғри аниқлаш мумкин бўлади. Бемор эти увишиб, қалтираган вақтида ранги ўчиб, юзи ўкаради. Териси ўрдак терисига ўхшаб «тук-тук» бўлиб кетади. Иситма юқори бўлган вақтда беморнинг юзи, кўзи қизаради. Ҳамдан-кам бемор баданида розеолоз тошма кўриниади. Иситма вақтида тахикардия, апирексия вақтида брадикардия аниқланади.

Бемор иштаҳаси ёмон, оғзи бемаза бўлади. Баъзан қайт қилади. Ташна бўлади. Тилни сарғиш караш босади. Жигар ва талоқ катталашади. Сийдикда оқсиллар, лейкоцит ва эритроцитлар, гиалин цилиндрлар топилади. Иситма вақтида олигурия бўлади.

Баъзи беморларда хуруж вақтида энцефалит, менингоэнцефалит, полиневрит симптомлари аниқланади. Ҳарорат пасайиши билан бу аломатлар йўқолади.

Иситма хуруж қилиб турган вақтда лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия, тромбоцитопения аниқланади, ЭЧТ тезлашади.

Асоратлари. Энг хавфли асорат талоқнинг ёрилишидир. Бу асорат талоққа қон тўлиши натижасида юз бериши мумкин. Бундан ташқари, пневмония, ирит, иридоциклит, отит, хондрит, перихондрит учрайди. Қайталама тифда баъзан сальмонеллёз инфекцияси қўшилиши натижасида оғир асорат — тиф заҳри пайдо бўлиши мумкин. Тиф заҳри септицемия ва септикопиемия аломатлари билан намоён бўлади.

Қайталама тифда ўлиш ҳоллари антибиотиклар расм бўлмасдан илгари ўртача 3—4 фоизни ташкил этар эди. Антибиотиклар билан даволаш расм бўлганидан кейин бу касалликнинг асоратлари ҳам, ундан ўлиш ҳоллари ҳам жуда камайиб кетди.

Лаборатория диагностикаси. Қайталама тифни аниқлаш учун бактериоскопик ва биологик усуллар қўлланилади.

Бактериоскопик усул. Иситма хуружи вақтида бемордан қон олиб томчи ва суртма тайёрланади, уларни бўяб, микроскоп остида текширилади. Спирохеталар жуда аниқ кўринади.

«Осма томчини» микроскопнинг кўрув майдонини қоронғилатилган ҳолда текшириш ва Бурри усули ёрдамида ҳам спирохеталарни кўриш мумкин. Бурри усулида бемор қони тушь билан аралаштирилган ҳолда текширилади. Ниҳоят спирохеталарни кўмиш билан бўяш усули ҳам қўлланилади.

Серологик усуллар (агглютинация реакцияси ва комплемент бирктириш реакцияси) дан кам фойдаланилади.

Биологик усул ёрдамида эпидемик қайталама тифни кана қайталама тифидан ажратилади. Кана қайталама тифининг қўзғатувчисига денгиз чўчқалари ва қуёнлар сезувчан бўлади. Обермейер спирохеталарига эса оқ сичқонлар ва каламушлар сезувчандир.

Дифференциал диагностикаси. Қайталама тифни тошмали тиф, грипп, лептоспироз ва зотилжамдан фарқлаш керак. Тошмали тифда status typhosus ва касалликнинг 4—5-куни бемор баданида розеола-петехия тошмаси пайдо бўлади. Тошмали тифда бемор юзи қизариб, бўртиб туради, кўзи ҳам қизаради.

Гриппда қовоқ усти, кўз соққалари (айниқса кўзни қимирлатганда) оғрийди. Томоқ, ҳалқум ва бурун шилиқ пардалари қизарган ва озгина шишган бўлади. Бемор қуруқ йўталади, ўпкасида тарқоқ қуруқ хириллашлар аниқланади.

Лептоспирозда иситма кўпроқ давом этади, буйракда ўзгаришлар ва геморрагик аломатлар бўлади. Зотилжам, яъни крупоз пневмонияда ўпкада шу касалликка хос ўзгаришлар топилади, рентгенда тегишли белгилар кўзга ташланади.

Давоси. Эпидемик қайталама тифда этиотроп терапия яхши натижа беради. Беморга пенициллин (кунига 2—3 млн, бирликдан), тетрациклин (кунига 2 граммдан), левомицетин (кунига 2 граммдан) ёки эритромицин (кунига 0,8 граммдан) 5—7 кун босим берилади. Тиф заҳри бошланган ҳолларда левомицетин (кунига 2 граммдан), ампициллин (кунига 2—3 граммдан) тайинланади.

Интоксикация кучли бўлган ҳолларда инфузион терапия қўлланилади. Беморнинг аҳволига қараб симптоматик даволаш усуллари ҳам тайинланади. Асоратлар ривожланганда тегишли дори-дармонлар берилади. Талоқ ёрилган ҳолда зудлик билан операция қилинади.

Профилактикаси. Барвақт диагноз қўйиш ва беморни касалхонага жойлаш муҳим аҳамиятга эга. Бемор атрофидаги иситма чиқарган кишилар ҳам текшириш учун касалхонага жўнатилади.

Иккинчи муҳим вазифа инфекцияни юқтирадиган ва тарқатадиган битларга қарши курашдир (инфекция ўчоғида бемор билан мулоқотда бўлганларнинг кийим-кечаклари ва бошқа буюмлари дезинфекция ва дезинсекция қилинади). 25 кун давомида уларнинг ҳарорати ўлчаб турилади.

ЭНДЕМИК ҚАЙТАЛАМА ТИФ
(Кана юқтирадиган спирохетоз)

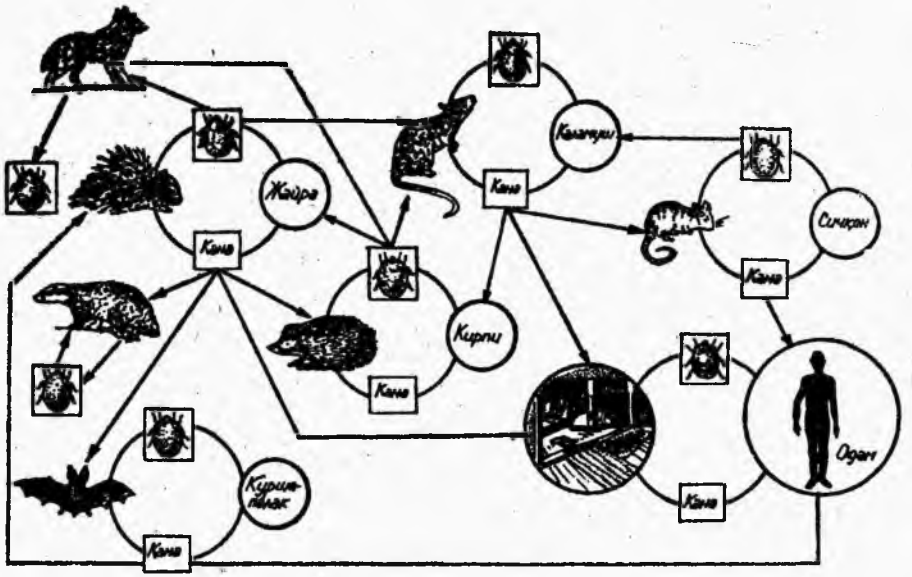
Бу қайталама тиф спирохеталар қўзғатадиган юқумли касаллик бўлиб, иситма хуружлари ва иситмасиз даврлар (апирексия даврлари) алмашиниб туриши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Бу касаллик Ўрта Осиё ва Яқин Шарқ мамлакатларида қадим замонлардан бери маълум. 1912 йилда Л. Жунковский Эронда кана чаққанидан сўнг касаллаиган рус аскарларининг қонидан спирохеталарнн топди. В. И. Магнитский (1922 йил) кана тарқатадиган қайталама тифнинг Ўрта Осиёда кенг учрашини исбот қилди. Н. И. Латышев 1927—1935 йилларда Туркманистонда махсус текширишлар ўтказиб, бу инфекция резервуари қум саҳроларида яшовчи кемирувчи ҳайвонлар экани аниқлади. Ўрта Осиёда бу қайталама тифнинг табиий ўчоқларини Е. Н. Павловский кўп йиллар давомида ўрганди. Эндемик қайталама тиф Ўрта Осиё жумҳуриятларида, Қавказ ортида, шимолий Кавказда, Украинанинг жанубида учрайди. Бу инфекция Жанубий Оврупо, Осиё, Африка ва Америка мамлакатларида ҳам қайд қилинади.

Этиологияси. Кана юқтирадиган қайталама тифни спирохеталар қўзғатади. Бу спирохеталарнинг 20 дан ортиқ хиллари маълум. Осиёда B.Sogdiana, B. Latyshevi, B. nereensis деб аталган хиллари учрайди. Оврупода B. hispanica, B. armanica ва caucasius ва бошқа хилларн мавжуд. Спирохетанинг ҳар бир хили кананинг тегишли тури орқали тарқалади.

Спирохеталар ҳаракатчан бўлиб, кўндалангига бўлиниш йўли билан кўпаяди. Бу спирохеталарнинг бўйи 8—50 мкм, қалинлиги 0,25—0,4 мкм ни ташкил қилади, у спиралга ўхшайди, 12 ва ундан кўп бурамалари бор, сунъий озуқа моддаларида кўпайтириш мумкин. Ташқи муҳитда чидамли эмас. Юқори ҳароратда қуритилганда тезда ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Кана тарқатадиган қайталама тиф табиий ўчоқли антрозооноз касалликдир. Инфекциянинг асосий манбаи



21-расм. Кана спирохетозининг юқиш йўллари.

ҳар хил кемирувчилар, турли ҳашаротлар ва ёввойи ҳайвонлардир. Баъзан бемор одам ҳам инфекция манбаи бўлиши мумкин. Инфекция иссиқ, илиқ иқлимли ўлкалар ва Ўрта денгиз ҳавзаларида жойлашган мамлакатларда учрайдиган ҳар хил каналар орқали юқади. Инфекция ўчоқлари Ўрта Осиё, Кавказ орти республикалари, Шимолий Кавказ, Украинада учрайди. Бу каналар асосан чўл, қир, тоғ бағри ва тоғли жойларда ёввойи ҳайвонларнинг инида яшайди.

Осиё мамлакатларида қайталама тифни энг кўп тарқатадиган кана — B. papillipes ёввойи ҳайвонларнинг инидан ташқари пахса деворли иморатлар ичида, молхоналарда, девор кавакларида ҳам яшайди. Шундай қилиб, кана спирохетозининг икки хил ўчоғи бўлади: табиий ўчоғи ва одамлар яшайдиган жойлардаги ўчоғи. Табиий ўчоғида одамларга спирохетоз кам юқади. Одамлар учун энг хавфлиси O. papillipes дан юқадиган спирохетоздир (бу одам яшайдиган жойда бўлади). Инфекция одамларга кана чаққанида юқади (21-расм).

Инфекция каналар тухуми орқали уларнинг келгуси авлодига ҳам ўтади. Бундан ташқари, каналар жуда узоқ муддат (10 йилгача) овқатланмай, тирик сақлана олади. Шу икки омил кана спирохетози ўчоқларининг узоқ йиллар сақланиб туришига сабаб бўлади. Касаллик кўпинча кўклам ва ёз ойларида юқади.

Патогенези. Кана чаққанида одамга юққан спирохеталар ретикулоэндотелиал система органларида кўпайиб, сўнгра қонга тушади. Қонда спирохеталарнинг кўп қисми парчаланади, улардан ажралган эндотоксин интоксикацияга сабаб бўлади. Бемор организмида лизинлар, агглютининлар ҳосил бўлади.

Марказий нерв системасида сақланиб қолган спирохеталарнинг хусусияти ўзгаради, уларга антителолар таъсир қилолмайди. Янги хусусиятга эга бўлган спирохеталар яна қонга ўтиб, янги иситма хуружини қўзғатади. Иситма хуружи қайталаниши билан қонда антителолар миқдори кўпайиб боради, шунга кўра қоннинг парчалаш хусусияти кучайиб, натижада бемор соғаяди. Баъзан спирохеталарнинг бир қисми организмда сақланиб қолиши мумкин.

Бемор организмида юз берадиган ўзгаришлар худди эпидемик қайталама тифдагига ўхшаш ўтади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 5 кундан 14 кунгача давом этади. Хуруж бошланишидан олдин беморнинг озгина боши оғриб, тинкаси қурийди, болдир мускуллари, бели қақшаб оғрийди.

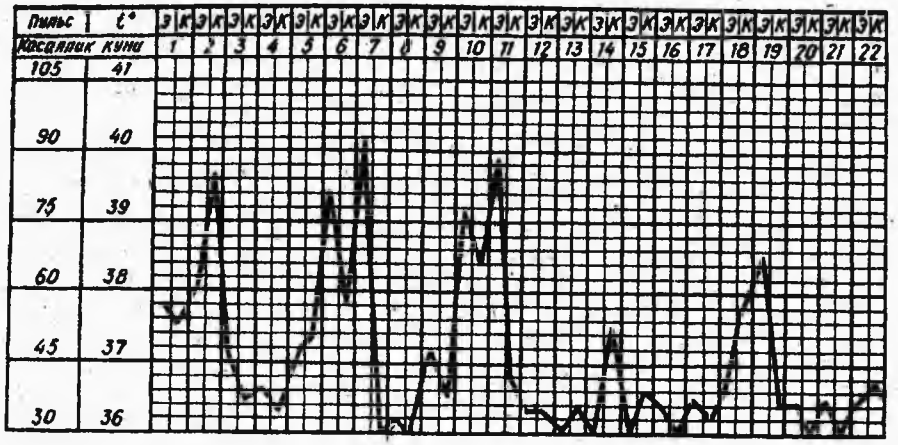
Иситма хуружи тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва кейин иситмаси 39—40 даражага кўтарилади, боши қаттиқ оғриб, у алаҳлашга ҳам тушади, галлюцинация аломатлари кўринади. Баъзан у беҳуш ҳолатда ётади. Беморнинг юзи қизариб, бадан териси ва кўзи озгина сарғаяди. Хуруж вақтида нисбий брадикардия аниқланади. Жигар ва талоқ катталашади. Тил караш билан қопланади.

Биринчи хуруж бир неча соатдан 2—6 кунгача чўзилади. Кейин иситма бирданига тушади, бемор қаттиқ терлайди. Апирексия вақтида бемор қувватсиз бўлади. 1—8 кундан сўнг иккинчи хуруж бошланади. Касалликнинг иккинчи ва учинчи хуружлари ҳам худди биринчисига ўхшаб ўтади. Бироқ апирексия даври чўзилиб боради. Кейинги хуружлар бир неча соат давом этади холос. Кана спирохетозида иситма хуружи 10—12 марта қайтарилиши мумкин. Ўрта ҳисоб билан касаллик 1—2 ой давом этади (21-расм). Хуруж даврида лейкоцитоз аниқланади. Апирексия вақтида ва соғайиш даврида лейкоцитлар сони нормага келади, лимфоцитлар сони 30—45% гача, моноцитлар 10—12% гача, эозинофиллар 5% гача кўпаяди.

Баъзан хуруж енгил бўлиб, уни бемор оёқ устида ўтказади. Спирохета ташиб юрувчилик ҳодисаси ҳам учрайди. Кана спирохетози билан оғриган беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар.

Асоратлари. Марказий ва Шарқий Африка ҳамда Месопотамияда учрайдиган кана спирохетози худди бит юқтирадиган спирохетозга ўхшаб оғир ўтади ва ҳар хил асоратларга (пневмония, нефритлар, сепсис, кўз зарарланиши, отитлар, жигар зарарланиши ва бадан сарғайишига) сабаб бўлади.

Лаборатория диагностикаси. Бемор қонидан томчи тайёрлаб, микроскоп остида кўрилади ва спирохеталар топилади. Лекин



22-расм. Кана спирохетозида температура чизиғи.

қонда спирохеталар кам бўлади, беморларнинг 18—20 фоизида топилади, холос. Шунда ҳам бир неча томчи кўздан кечирилганида 1—2 спирохета учратилади.

Спирохеталарни топиш учун Бурри усули ҳам қўлланилади. Бир томчи қонга бир томчи тушь қўшилади-да, аралаштириб, микроскопнинг иммерсия системасида кўрилади. Бунда қоронғиликда спирохеталар ялтираб кўринади.

Биологик усулдан ҳам фойдаланилади. Бунда бемор қони спирохетага сезувчан ҳайвонга юборилади.

Дифференциал диагностикаси. Кана спирохетозини безгак, паппатачи иситмаси, эпидемик қайталама тифдан фарқлаш керак.

Кана спирохетози эпидемик қайталама тифдан ҳарорат эгри чизиғининг кўриниши, қонда спирохеталар жуда кам бўлиши, талоқнинг салгина катталашуви ва бемор аҳволининг нисбатан енгил бўлиши билан фарқланади.

Безгакда иситма хуружлари аниқ маълум вақт ўтгач такрорланиб туради, талоқ анча катта бўлади, қонда безгак плазмодийлари топилади.

Паппатачи иситмаси учун бемор мускулларининг қаттиқ оғриши, дармон қуриши характерлидир. Бемор кўзининг ички томонида қон томирлари кенгайган бўлиб, улар худди учбурчак шаклида кўринади (Пик симптоми). Эндемик қайталама тиф диагностикасида бемор баданида кана чаққан жойда қолган изни топиш муҳим аҳамиятга эга. Шу сабабдан бемор баданини яхшилаб текшириш керак.

Давоси. Кана спирохетозига даво қилишда тетрациклин гуруҳига кирадиган антибиотиклар яхши натижа беради.

Тетрациклин ҳарорат аслига келгунча ҳар 4 соатда 0,3 г дан

берилади. Беморларни левомицетин билан ҳам даволаш мумкин. У кунига 2 граммдан берилади.

Антибиотиклардан ташқари симптоматик даво чоралари ҳам кўрилади.

Профилактикаси. Энг аввало каналарни қириб йўқотиш керак. Эски пахсали иморатлар, омборлар, молхоналарни гексахлоран ва шу каби дорилар билан дезинфекция ва дезинсекция қилинади. Дорилаш ишини яхшиси, кўкламда ва саратонда ўтказиш керак. Кўкламда каналар жуда актив бўлади. Саратонда эса уларнинг личинкалари пайдо бўлади. Кана спирохетози ўчоқларида кемирувчи ҳайвонларни қириш чоралари ҳам кўрилади.

ЎЛАТ, (ТОУН)

(чума)

Ўлат (тоун) жуда хавфли юқумли касаллик бўлиб, кучли интоксикация бошланиши ва лимфа тугунлари, тери, ўпка ва бошқа органлар яллиғланиши билан таърифланади. Одамзодга маълум бўлган касалликларнинг энг қўрқинчлиси ва энг кўп қирғин келтирадигани ўлатдир.

1820 йилда ўлат пандемия ҳолида бўлиб ўтгани маълум. Ўшандан бери ўлат пандемияси уч марта такрорланган ва буларнинг ҳар бири сон-саноқсиз кишиларнинг ёстиғини қуритган.

Ўлат алоҳида хавфли юқумли касалликлар гуруҳига киради. Каспий яқинидаги чўллар, Қизилқум, Орол, Урал ва Байкал орқасидаги чўлларда унинг табиий ўчоқлари бор. Табиий ўчоқларда яшовчи кемирувчи ҳайвонлар ўлатнинг манбаи ҳисобланади. Ўлат ана шу ҳайвонлардан одамларга юқиши мумкин. Баъзан кемирувчилардан ўлат туяларга ҳам юқади.

1990 йилнинг сентябрида Орол чўлида бир туяни сўйган уч киши ўлат билан касалланди ва улардан бири ўлди.

Яқин ва Ўрта Шарқ мамлакатларида ҳам ўлатнинг ўчоқлари бор. Демак, бу касаллик шу мамлакатлардан ҳам бизга ўтиши мумкин.

Этиологияси. Ўлатни қўзғатувчи микробни 1894 йилдаги Гонконг эпидемияси вақтда Иерсен ва Китазатолар топган. Jersinia pestis деб аталадиган бу микроб ички томони ёйсимон бўлиб келган узун бочкага ўхшайди. Бўялганда иккала учи қуюқроқ бўялади (биполяр бўялиш). У ҳаракатсиз, споралар ҳосил қилмайди, капсуласи бор. Ташқи муҳитда чидамли, бир қадар паст ҳароратда, масалан +20 даражада ҳам кўпая олади. Қуритиш, иситишга сезувчан. 60 даража иссиқда 30 минутда, 100 даражада эса дарҳол ҳалок бўлади. Дезинфекцияловчи моддалар (хлорамин, карбол кислота, лизол, сулема, оҳак, спирт) таъсирида ҳам тез ҳалок бўлиб кетади.

Эпидемиологияси. Табиий шароитда ўлат микроблари ёввойи

кемирувчи ҳайвонларда (тарбаган, юмронқозиқ, каламушларда) учрайди. Бу ҳайвонлар ўлат микроблари сақланадиган манба ҳисобланади. Кўпинча бу ҳайвонлар ўлатнинг ўткир формаси оқибатида ҳалок бўлиб кетади, лекин баъзан уларда ўлат сурункали формада ўтади ва муайян бир жойда инфекция узоқ муддат сақлана олади. Масалан Астрахань чўллари қадим замонлардан бери ўлатнинг табиий ўчоғи ҳисобланади. Ўлат табиий ўчоқли инфекциялар гуруҳига киради (Е. Н. Павловский). Ўлат инфекцияси ёввойи кемирувчи ҳайвонлардан одамлар яшайдиган жойлардаги каламуш ва сичқонларга юқади. Ўлат одамларга туялардан ҳам юқиши мумкин эканини биринчи марта Н. Н. Клодницкий аниқлади.

Ўлат асосан трансмиссив йўл билан — бургалар чаққан пайтида юқади. Бурга ўлат билан оғриган кемирувчи ҳайвонни чақканда, унинг қони билан бурганинг ҳазм йўлига ўлат микроблари тушиб, шу ерда кўпаяди. Ана шу бурга одамни чаққанда одам терисига бирталай ўлат микроблари тушади. Бурга чаққан жойни қашилганда микроблар тери орасига киради ва шундай қилиб касаллик юқади. Ўлат контакт йўли билан ҳам юқади. Масалан, кемирувчи ҳайвонларнинг терисини шилаётганида одам териси ёки шиллиқ пардасининг ёрилган, тирналган жойидан ўлат микроби кириши мумкин. Ўлатнинг ўпка формаси ҳаво-томчи йўли билан ҳам юқади. Ўлатнинг шундай хили билан оғриган бемор йўталганида балғами ва йиринг заррачалари билан ўлат микробларини ташқарига чиқаради, шунда бу микроблар бошқа соғлом одамларга осонгина юқиб қолиши мумкин. Ниҳоят ўлат билан оғриган ҳайвон (туя) гўштини истеъмол қилинганда касаллик алиментар йўл билан ҳам юқади. Ўлат юққан одамларнинг деярли ҳаммаси бу касаллик билан оғрийди.

Ўлатдан соғайган одамда умрбод сақланадиган иммунитет пайдо бўлади.

Патогенези. Ўлат микроби организмга тери ва шиллиқ парда орқали киради Тери орқали кирганида камдан-кам (3—4 фоиз) ҳолларда терида бирламчи эффект пайдо бўлади: терининг ўша жойида аввал доғ пайдо бўлиб, кейин тугунчага, сўнгра везикула ва пустулага айланади. Пустула ёрилгач, узоқ вақт тузалмайдиган яра пайдо бўлади. Кўпинча ўлат микроби терида ҳеч қандай ўзгариш ҳосил қилмайди ва лимфа томирлари орқали регионар лимфа тугунларига боради. Лимфа тугунлари, уларнинг атрофидаги тўқималар яллиғланади ва ўлат бубони пайдо бўлади. Кўпинча чов ва қўлтиқ ости лимфа тугунлари зарарланади. Бубонлар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи бубонлар ўлат микроби кирган жойнинг яқинида юзага келади. Масалан, бурга оёқни чаққан бўлса, чов лимфа тугунларининг зарарланиши бирламчи бубон ҳисобланади.

Лимфа тугунларидан ўлат микроблари қонга тушади ва бактериемия бошланади. Қон орқали бутун организмга тарқалган ўлат микробларининг бир қисми бошқа лимфа тугунларига ўтиб, уларни яллиғлантиради. Шундай қилиб, иккиламчи бубонлар пайдо бўлади. Бирламчи бубонлар эрта пайдо бўлади ва лимфа тугунлари атрофидаги тўқималар ҳам зарарланади (периаденит). Иккиламчи бубонлар кейинроқ пайдо бўлади ва буида атрофдаги тўқималар зарарланмайди (аденит). Қонда айланиб юрган ўлат микроби баъзан ўпка тўқимасига ўрнашиб, унинг яллиғланишига сабаб бўлади (иккиламчи пневмония). Организмда ўлат микроблари жуда тез кўпаяди. Уларнинг бир қисми парчаланганида ажралиб чиққан токсин организмни заҳарлайди (интоксикация). Интоксикация мононуклеар-фагоцитар системанинг ҳимоя функциясини издан чиқаради. Натижада жуда кўп миқдорда ўлат микроблари қонга тушади, шундай қилиб ўлатнинг септик формаси бошланади.

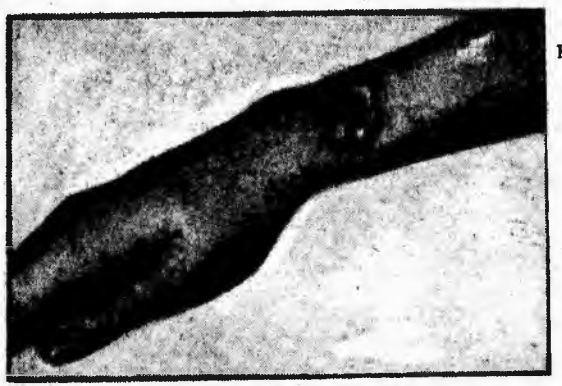


23-расм. Ўлат. Бемор тилига худди оҳак сепиб қўйилганга ўхшайди.

Патологик анатомияси. Бемор организмида асосан геморрагик яллиғланишга хос ўзгаришлар аниқланади. Зарарланган лимфа тугунлари бир-бири билан ва тери остидаги тўқималар билан ёпишиб кетган бўлади. Бубон устидаги тери тўқ қизил ёки кўкимтир тусга киради. Ўлатининг ўпка формасида геморрагик пиевмония бошланади. Кўп миқдорда сероз-геморрагик суюқлик йиғилади Септик формада тери, шиллиқ пардалар ва ички органларда геморрагик ўзгаришлар юзага келади. Ичак формасида ичак шиллиқ пардасига, чарви безларига қон қуюлади. Ичакда қон аралаш суюқлик йиғилади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 3—6 кун, ўлатга қарши эмлангаиларда 8—10 куигача чўзилади. Г. П. Руднев ўлатнинг қуйидаги клиник формаларини ажратади: А. 1) тери формаси, 2) бубоили формаси, 3) тери-бубонли формаси, Б. 1) бирламчи септик формаси, 2) иккиламчи септик формаси. В. 1) бирламчи ўпка формаси, 2) иккиламчи ўпка формаси, 3) ичак формаси.

Ўлат тўсатдан бошланади. Беморнинг баданн титраб, ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади ва бу иситма 3—10 кун давом этади. Иситма билан бир қаторда кучли интоксикация бошланади. Беморнинг дармони қурийди, боши айланиб, қаттиқ оғрийди. Иштаҳаси йўқолади, ташна бўлади. Кўнгли айнаб қайт қилади, кўпинча қон аралаш кусади. Мускуллари ва умуртқа поғонаси, орқаси оғрийди. Беморнинг юзи қизарган, салқиган ва кўзлари қип-қизил бўлади. Қуруқ ва иссиқ баданида петехиялар кўзга ташланади. Юрак чегараси кенгайиб, тонларн бўғиқ эшитилади. Қон босими



24 - р а с м. Улат. Тери формаси.

пасаяди, кучли тахикардия аниқланади. Тил оппоқ қалин караш билан қопланади (23-расм). Баъзан беморнинг қорни оғрийди. Талоқ катталашади. Бемор безовталанади, кўпинча алаҳлайди, юрганда гандираклайди. Қонда нейтрофил лейкоцитоз бўлади.

Улатнинг клиник формаларига қараб бошқа белгилар ҳам аниқланади.

Тери формаси. Улат микроби кирган жойда кичкина доғ пайдо бўлади. Кейин бу доғ папула, везикула ва пустулага айланади. Пустула ёрилгач, ўрни яра бўлиб, узоқ вақтгача битмайди (24-расм). Улатнинг тери формаси жуда кам (3—5% ҳолларда) учрайди. Микроб кирган жойда ўлат карбункули пайдо бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда терида геморрагик ва пустулез тошмалар учрайди.

Бубонли формаси. Улатнинг бубонли формасида юқори ҳарорат ва интоксикация билан бир қаторда беморнинг лимфа тугунлари шишиб, катталашади ва оғрийди. Зарарланган лимфа тугунлари касалликнинг иккинчи кунидан бошлаб қўлга уннайди, кейин улар тезда катталашиб, товуқ тухумидек бўлиб қолади ёки бундан ҳам катталашади (25-расм). Лимфа тугунидаги яллиғланиш жараёни тери ости тўқимасига ҳам ўтади. 6—8 кундан сўнг бубон йирингланади, оғриқ камаяди, тери кўкимтир тус олади. Бубонда флюктуация аниқланади. 8—12-куни бубон ёрилади ва кўп миқдорда сариқ-яшил рангли қуюқ йиринг чиқади. Бубон ёрилгач, ҳарорат пасаяди ва 10—12-кунлари яра битиб, ўрни ямоқ бўлиб қолади. Баъзи ҳолларда бубон йирингламайди-да, 6—7 кунлардан бошлаб секин-аста кичраяди ва шиши камайиб йўқолиб кетади. Бўйин лимфа тугунларида бубонлар ривожланганда касаллик жуда оғир ўтади. Қўлтиқ остида ва човда ривожланган бубонлар енгилроқ ўтади. Лекин қўлтиқ ости бубонида ўлатнинг иккиламчи ўпка формаси ривожланиш хавфи кўп. Умуман ўлатнинг бубонли формасида антибиотиклар билан даволаш қўлланилмаса, беморларнинг 60—90 фоизи ҳалок бўлади.

Бирламчи септик формаси. Улатнинг бу формасида одамнинг териси ёки шиллиқ пардаси орқали кўп миқдорда кучли патоген ўлат таёқчалари кириши ва организмнинг ҳимоя воситаларини енгиб қонга тушиши натижасида касаллик бирданига бошланади. Қисқа инкубацион даврдан сўнг (бир неча соатдан 1—2 кунгача давом этади) беморнинг эти увишиб, қалтирайди, ҳарорат кўтарилади. Бемор алаҳлаб, тажовузкорлик ҳаракатларини қилади, тез-тез нафас олади, баданида кўпинча геморрагик тошма кўринади. Пульси жуда тез уради (ҳар дақиқада 150—160), баъзан саноққа келмайди. Баъзи ҳолларда менингоэнцефалит белгилари аниқланади. Кўп ўтмай инфекцион-токсик шок ривожланади ва бемор кома ҳолатига тушиб узоғи билан 2—3 кун ичида жуда кучли интоксикация ва геморрагик синдром оқибатида ҳалок бўлади. Улатнинг септик формасидан беморнинг соғайиши жуда кам учрайди.



25 - р а с м. Улат. Чов бубони.

Иккиламчи септик формаси. Улатнинг бу формаси касалликнинг бошқа формаларидан сўнг ривожланади ва интоксикация жуда кўпаяди ва бемор аҳволи жуда оғирлашади. Бунда геморрагик синдром яққол кўзга ташланади. Иккиламчи инфекция ўчоқлари, хусусан иккиламчи бубонлар ривожланади.

Бирламчи ўпка формаси. Бу ўлатнинг энг оғир формасидир. У тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кўкраги санчади, йўталади. Йўталганида олдин тиниқ шилимшиқдан иборат, кейин қон аралаш балғам ташлайди. Бемор безовталаниб, алаҳлайди. Уни текшириб кўрилганида пневмонияга хос аломатлар аниқланади. Аммо ўпкани тукиллатиб ва эшитиб кўрилганда топиладиган белгилар унча кўп бўлмагани ҳолда, беморнинг аҳволи жуда оғир бўлади. Юрак жуда тез уради, тони бўғиқ бўлади, нафас анча тезлашиб, бемор юзи кўкаради, пульси қўлга илинар-илинмас бўлади, сўнгра бемор беҳуш ҳолга тушади ва охири ўлиб қолади.

Иккиламчи ўпка формаси. Улатнинг бу формаси бубонли формаларнинг асорати тарзида бошланади ва клиник манзараси жиҳатидан бирламчи ўпка формасига ўхшайди ва ўз вақтида даволанмаса бемор тезда ҳалок бўлади.

Ичак формаси. Охирги йиллардаги илмий далилларга кўра, ўлатнинг ичак формаси септик жараён оқибатида юз беради. Ҳарорат юқори даражага кўтарилади, кучли интоксикация бўлади. Бемор кўнгли айнаб, қайт қилади. Қон ва йиринг аралаш тез-тез

ичи кетади, қорни оғрийди, кучаниқ безовта қилади. Ўлатнинг ичак формасида ҳам бемор бир неча кун ичида ҳалок бўлади.

Дифференциал диагностикаси. Ўлат диагнозини аниқлаш жуда масъулиятли ишдир. Бунда эпидемиологик анамнезнинг аҳамияти жуда муҳим. Кемирувчи ҳайвонларга яқин юрганлик тўғрисидаги маълумотлар ҳамиша назарда тутилиши зарур. Касаллик тўсатдан бошланиб, беморнинг аҳволи жуда оғир бўлган ҳолларда, шунингдек 2—3 кун ичида бемор ҳалок бўлиб кетган пайтларда ўлат тўғрисида ўйлаб кўриш зарур.

Ўлатни зотилжам, геморрагик иситма, туляремия, куйдирги, ўткир сил касалликларидан фарқлаш керак. Ўлат энзоотияси мавжуд жойда тўсатдан касаллик бошланиб қолса ва бунда бемор ҳарорати юқори бўлиб, кучли интоксикация аломатлари, айниқса юрак томирлар ва марказий нерв системалари фаолиятининг издан чиқишига хос белгилар кузатилса-ю, терида ёки лимфа тугунларида геморрагик ва некротик яллиғланиш аломатлари, пневмония белгилари кўзга ташланса, энг аввало ўлат ҳақида ўйламоқ зарур. Ўлатнинг тери формасини куйдиргининг тери формасидан, бубонлик формасини туляремиянинг бубоили формасидан, лимфогранулематоздан фарқлаш керак. Ўлатининг септик формасини оғир ва тезликда ўтадиган менингококкцемиядан, гриппнинг гипертоксик формасидан фарқламоқ зарур. Ўлатнинг ўпка формасини крупоз пневмония, туляремия, сил, куйдирги ва гриппда учрайдиган ўпка яллиғланишидан фарқлаб, ажратиб олиш керак.

Куйдиргининг тери формасида яъни куйдирги карбункули атрофида талайгина жой шишади ва оғриқ бўлмайди. Карбункул ўртасидаги қора қўтир қоп-қора раигда бўлади. Шу сабабдан ҳам куйдиргини лотинча anthrax, яъни кўмир деб аталади. Куйдиргининг ўпка формасида геморрагик пневмония белгиларидан ташқари тумовга хос аломатлар кўрилади. Пневмониянинг физикал симптомлари яққолроқ аниқланади. Туляремиянинг бубонли формасида зарарланган лимфа тугунлари оғримайди ва улар тери ости тўқимасига ёпишмаган бўлади. Интоксикация анча кам бўлиб, беморлар соғайиб кетади.

Крупоз пневмония ўлат пневмониясидан физикал симптомларнинг яққол ва аниқ сезилиши, лабга учуқ тошиши ва беморнинг умумий аҳволи унча оғир бўлмаслиги билан фарқланади. Ўлатда беморнинг тили худди оҳак сепиб қўйганга ўхшаш оқариб туради.

Лаборатория текширувлари. Ўлат диагнозини аниқ қилиш учун бактериологик, бактериоскопик, серологик ва биологик усуллар қўлланилади.

Бактериологик усул. Бу усулда бубон, везикула, пустула, карбункулдан олинган йиринг, шилимшиқ ва суюқлик озиқа муҳитларга экилади. Ўлат пневмониясида балғам ва томоқ шилимшиғи, септик формасида қон экилади. Ўлатдан ўлган одам мурдасининг жигари, талоғи, ўпкаси, лимфа тугунлари, қони ва суяк кўмигидан олиниган материал экилади. Бактериологик усул билан бир вақтда биологик усул ҳам қўлланилади. Текшириладиган материал денгиз чўчқаси ёки оқ сичқонларининг қорин бўшлиғига юборилади. 2—3 кун ўтгач ҳайвонлар ўлдирилади ва уларнинг аъзоларидан бўлакчалар олиб, озиқа муҳитларига экилади. Кейин униб чиққан колониялар бактериологик усуллар блан тегишли текширувлардан ўтказилади.

Бактериоскопик усул. Текширилиши керак бўлган материал (бубон, пустула, везикуладан олинган шилимшиқ, қон, балғам бемор ахлати ва бошқалар)дан суртма тайёрланиб, Грамм усули билан бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Ўлат таёқчалари икки учининг қуюқроқ бўялиши (биполяр бўялиш) жуда характерлидир.

Серологик усуллар. ГАТР ва ВГАР усуллари ёрдамида беморқонида специфик антителолар бор-йўқлиги аниқланади.

Экспрессдиагностика — антителоларни флюоресценциялаш усули касаллик қўзғатувчи микроб бор-йўқлигини 2 соат ичида аниқлаш имконини беради.

Давоси. Улатга даво қилишда стрептомицин яхши натижа беради. Улатининг бубонли ва тери формаларида беморга бир кечакуидузда 2,5—3,5 г дан стрептомицин юбоорилади. Ҳарорат пасайгач бу препарат дозаси икки баравар камайтирилиб, яна 3—5 кун берилади. Ўлатнинг септик ва ўпка формаларида стрептомицин олдин кунига 4,5—5 г дан ишлатилиб, ҳарорат пасайганидан кейни яна 5—7 кун давомида ҳар куни 2—2,5 г дан юбориб турилади.

Стрептомицин ҳар 8 соат оралаб укол қилинади. Стрептомицин ўрнига неомицин (кунлик дозаси 2 мли ТБ), окситетрациклин (кунлик дозаси 3—6 мли ТБ) ичишни буюриш ҳам мумкин. Шунингдек, морфоциклин, ампициллин, ампиокс ҳам қўлланилади. Улатга ҳар хил касалликлар қўшилганида кефзол, цепорин, оксациллин, метициллин берилади. Ўлатнинг септик формаларида стрептомицин (куидалик дозаси 2 000.000 ТБ) билан бир вақтда хлортетрациклин (кундалик дозаси 2 г гача) буюрилади. Икки хил антибиотик бернлганда улардан ҳар бирининг дозасини икки баробар камайтириш мумкин.

Антибиотиклар билан даволаш курси 7—10 кун давом этади. Олдин ўлат бактерияларининг антибиотикларга нисбатан сезувчанлигини аниқланса мақсадга мувофиқ бўлади.

Ўлат бубонлари тезроқ йўқолиб кетиши учун бевосита бубои ичига ҳар куни бир мартадан стрептомицин (500.000 ТБ) ёки ампициллин (0,5 г) юбориб турилади. Бу дориларни 3—5 марта юбориш кифоя қилади. Бубон ёрилган ҳолларда унинг ичидаги йиринг тезроқ чиқиб кетиши учун ўша жойга гипертоник эритма ёки фурациллинга ҳўллаиган дока боғланади. Интоксикацияни камайтириш учун Рингер эритмаси, неокомпенсан, реополиглюкин, изотоник глюкоза эритмаси қўлланилади. Кучли интоксикацияга қарши гликокортикоидлар (куиига 100—150 мг дан преднизолои) берилади.

Беморларга аскорбинат кислота (бир кунда 1,5—2, г дан), B_1,

B_6, B_{12}, К витаминларини бериш зарур. Ўлатнинг бубонли формасидан соғайган бемор иситмаси тушганидан бошлаб ҳисоблагаида 2 ҳафтадан кейин касалхонадан чиқарилади. Бунда бубон бутунлай барҳам топиб кетган ва ундан олинган пунктат ундириб кўрилганда ўлат микроблари йўқ бўлиши шарт. Упка формасида эса, бемор ҳарорати нормал ҳолга келганидан бошлаб ҳисобланганда 16—18 кун ўтганидан кейин уйига жўнатилади, шунда ҳам балғамида ўлат микроблари йўқлиги аниқ бўлиши керак.

Профилактикаси. Кемирувчи ҳайвонлар ўлат микробларининг асосий резервуари эканлигини юқорида айтиб ўтган эдик. Шунинг учун кемирувчи ҳайвонлар кўпайиб кетишига қарши тегишли чоралар амалга оширилади. Шу билан бир қаторда ўлатнинг маълум эндемик ўчоқларида ўлат эпизоотияси пайдо бўлишига йўл қўймаслик чоралари кўрилади. Ўлатнинг табиий ўчоқларини йўқотиш учун кемирувчиларнинг инларига заҳарли моддалар сепилади. Ўлат диагнози аниқлангач, бемор дарҳол касалхонага ётқизилади, бемор яшаган жойда дезинфекция, дезинсекция, дератизация ўтказилиб, бу жойда 6 кун муддатга карантин эълон қилинади. Беморга яқин юрган одамлар 6 кун давомида врач назоратида бўлади, ҳар куни 3 марта уларнинг ҳарорати ўлчаниб турилади. Эҳтиёт шарт юзасидан уларга стрептомицин тайинланади. Ўлат ўчоғида ишлайдиган тиббий ходимлар шахсий профилактика қоидаларига риоя қилишлари керак, улар албатта ўлатга қарши махсус кийим-бош кийиб ишлашлари зарур. Бирор киши ўлат билан касалланса, ёки ўлат эпизоотияси бошланиб қолгудек бўлса, ўша жойда яшайдиган аҳолининг ҳаммаси (2 ёшли болалардан бошлаб) ўлатга қарши эмланади. Ўлат вакцинаси тери остига, тери орасига укол қилинади. Вакцина укол қилингач, бир ҳафтадан сўнг иммунитет пайдо бўлади. Иммунитет бир йилгача давом этади.

Денгиз портлари, аэропортларда ва темир йўл станцияларида ўлатга қарши кўриладиган профилактик чоралар халқаро медицина санитария қоидалари ҳақидаги махсус ҳужжатларда кўрсатилган. Бунда ўлат гумон қилинганда беморни касалхонага ётқизиш ва ўлатга қарши эмлаш, дезинфекция, дезинсекция ва дератизация чораларини кўриш кўзда тутилган.

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия ҳарорат кўтарилиши, интоксикация, лимфаденит бўлиши ва турли органлар зарарланиши билан таърифланадиган зооноз касалликдир.

Тарихий маълумот. Юмронқозиқларда учрайдиган туляремия касаллиги ҳақида 1910 йилда биринчи бўлиб Маккой ахборот беради. 1911 йилда Маккой ва Чепин касалликни қўзғатадиган бактерияни аниқлади ва уни Калифорния штатининг Туляре округининг номи билан Вас. tularense деб атади (касаллик биринчи марта шу округда топилган эди).

С. В. Суворов, Л. А. Вольфед ва М. М. Воронковалар қуйи Волганинг ҳавзаси, Астрахань вилоятида 1926 йили одамларда туляремия касаллигини аниқладилар ва шу ҳақда ахборот бердилар. Кейинчалик Е. Н. Павловский, Л. М. Хатеневер, К. А. Гайский, Г. П. Руднев ва А. Ф. Билибинлар туляремиянинг табиий ўчоқлари, эпидемиологияси, иммунологияси, клиника ва давосини ҳар жиҳатдан ўргандилар.

Этиологияси. Туляремиянинг қўзғатувчиси думалоқ ёки таёқча шаклидаги майда, ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайдиган, юпқа капсуласи бўладиган грамманфий микробдир. Унинг эндотоксини бор. У Маккой озуқа моддасида (тухум сариғида) кўпаяди. Кўпайиши учун қулай ҳарорат 36—37° дир. Вас. tularense га сув каламушлари, далада яшайдиган кемирувчилар, қуёнлар, сичқонлар ва бошқа кемирувчи ҳайвонлар сезувчан бўлади. Вас. tularense паст ҳароратда узоқ вақтларгача тирик сақланади. Масалан, 4°ли сув ва нам жойда 4 ойгача ҳалок бўлмайди. 1° да эса 9 ойгача тирик сақланади. Дон, сомонда 0° да ва туляремия дан ўлган ва музлаб қолган ҳайвон ўликларида 6 ойгача тирик сақланади. Қуёш нурлари 20—30 минутда, ультрабинафша нурлари эса туляремия микробларини ўша заҳоти ўлдиради. Оддий дезинфекцияловчи моддалар уларни бир неча минут ичида ҳалок қилади. Вас. tularense антибиотикларга ва сульфанамид препаратларига сезувчан.

Эпидемиологияси. Табиатда туляремиянинг асосий манбаи кемирувчи ҳайвонлар ва қонсўрар ҳашаротлар (сувда ва далада яшайдиган кемирувчи ҳайвоилар, сичқонлар, ондатралар, қуёнлар ва каналар)дир. Касаллик бемордан соғлом одамга бевосита юқмайди. Туляремия инфекциясини каналар тухумлари орқали ўз авлодига ўтказади. Шундай қилиб, муайян бир жойда яшайдиган кемирувчилар ва ҳашаротлар (каналар) туфайли туляремиянинг табиий ўчоғи пайдо бўлади.

Туляремия қуйидаги йўллар билан юқади ва тарқалади: 1) контакт йўли (касал ҳайвонларга яқин юриш); 2) алиментар йўл (ифлосланган сув ёки масаллиқларни истеъмол қилиш орқали; 3) ҳаво-чанг йўли (Вас. tularense юққан чанг-тўзонларнинг нафас йўлларига кириши); 4) трансмиссив йўл (қонсўрар ҳашаротлар, масалан каналар орқали юқиш йўли). Одамлар туляремия микробларига деярли 100 фоиз сезувчандир.

Патогенези. Туляремия микроби одам организмига тери, кўз, ҳаво йўллари, меъда-ичак йўли орқали киради. Организмга кирган микроблар регионар лимфа тугунида кўпаяди ва шу жойларда бирламчи аффект пайдо бўлади. Вас. tularense нинг бир қисми парчаланади, бунда эндотоксин ажралиб чиқади. Эндотоксин лимфа тугунлари ва атрофидаги тўқималарга таъсир қилади ва аденит пайдо бўлади. Лимфа тугунлари катталашади (бирламчи туляремия бубони ҳосил бўлади). Қонга тушган эндотоксин марказий нерв системаси, юрак-қон томирлар системаси фаолиятига таъсир ўтказади, модда алмашинув жараёнларини издан чиқаради, бак-

териемия бошланади. Қондаги микроблар кейинчалик ретикулоэндотелиал система органларига ўрнашиб олиб, лимфа тугунлари, талоқда, ўпка ва бошқа органларда яллиғланиш ўчоқларини пайдо қилади. Натижада иккиламчи туляремия бубонлари пайдо бўлади. Иккиламчи бубонлар бирламчисига қараганда кичикроқ бўлади.

Патологик анатомияси. Ички органларда некроз ўчоқлари ва гранулемалар пайдо бўлади. Гранулемалар айниқса зарарланган лимфа тугунларида кўп бўлиб, кейинчалик йирингланиб кетади. Жигар ва талоқда ҳам талайгина гранулемалар пайдо бўлади. Буйракларда дегенератив ўзгаришлар кўрилади. Трахеобронхиал лимфа тугунларида ва ўпка паренхимасида гранулемалар ва некроз ўчоқлари аниқланади. Туляремиянинг ўткир даврида органларда альтернатив ва экссудатив яллиғланиш бошланади. Кейинчалик специфик гранулемалар пайдо бўлади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 3—7 кун давом этади. Унинг ўтиши, манзараси клиник формаларининг табиатига, хилларига боғлиқдир. Туляремиянинг қуйидаги клиник формалари тафовут қилинади: 1) бубонли формаси; 2) яра-бубонли формаси; 3) кўз-бубонли формаси; 4) ангина-бубонли формаси; 5) абдоминал формаси; 6) ўпка формаси; 7) тарқоқ формаси (бирламчи сепсис формаси).

Туляремиянинг ҳамма формаси тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтираб, ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади, боши, мускуллари, айниқса болдир мускуллари, бели оғрийди, боши айланади, иштаҳаси бўғилади, Касаллик оғир ўтганида бемор қайт қилади, бурни қонайди. Бош оғриғи зўр бўлиб, ҳеч тўхтамайди, баъзан бемор алаҳлайди, ҳам.

Беморнинг кўзи, томоғи ва юзи қизариб кетади. Пульс аввалига тез-тез уради, кейин секинлашади. Қон босими пасаяди. Кўпчилик беморлар қуруқ йўталади, ўпкада озгина қуруқ хириллаш эшитилади. Иситма эгри чизиғи febris remittens, febris intermittens, febris continua ba febris undulans типида бўлади.

Ана шу умумий симптомлар билан бир қаторда туляремиянинг клиник формасига хос тегишли ўзгаришлар ҳам аниқланади.

Бубонли формаси. Регионар лимфа тугунларида яллиғланиш ҳодисалари бошланиб, патоген микроб кирган жойдаги регионар лимфа тугунларида бирламчи бубонлар пайдо бўлади. Патоген микроб гематоген йўл билан тарқалиб, бошқа лимфа тугунларига ҳам ўтади. Микроб кирган жой қаерда бўлишидан қатъи назар, буларда ҳам бубонлар пайдо бўлади (иккиламчи бубонлар) (26-расм).

Бубон битта ёки бир нечта бўлиши мумкин. Бошланишда зарарланган лимфа тугунлари катталашади, лекин тери ости клетчаткасига ёпишиб кетмайди. Тугунлар секин-аста катталашиб бориб, 5—6 кунда товуқ тухумидек бўлиб қолади, оғриб туради. Кейин оғриқ камаяди. Кўпинча бир нечта лимфа тугуни касалланади. Бубоннинг келгуси ривожланиши уч хил бўлади: 1) бубон





26-расм. Туляремиянинг бубон формаси. Бўйин безлари бубони.

йирингланиб, кейин битиб кетади; 2) секин-аста кичрайиб, сўрилиб кетади; 3) фиброз тўқима билан алмашиниб йўқолиб кетади. Туляремия бубони 3—4 ойгача чўзилади.

Тери-бубонли формаси. Микроб кирган жойда тугунча, пуфакча, пустула ва яра пайдо бўлади. Яра жуда секин тузалади. Касаллик трансмиссив йўл билан юққанида ана шундай формаси бошланади.

Кўз-бубонли формаси. Патоген микроб организмга кўз шиллиқ пардаси орқали кирганида касалликнинг шу формаси пайдо бўлади. Конъюнктивит бошланиб, кўз қовоғи шишади, кўз шох пардасида кичкина ярачалар ва тугунчалар кўринади. Регионар лимфа тугунлари (қулоқ олди, жағ ости ва олдинги бўйин тугунлари катталашади. Касалликнинг бу формаси узоқ чўзилади.

Ангина-бубонли формаси. Некротик ангинадан бошланади. Бодомча бези қизариб, шишади, катталашади ва худди дифтериядагига ўхшаш оқ кулранг парда билан қопланади. Бўйин, қулоқ олди ва жағ ости лимфа тугунлари шишиб катталашади. Туляремиянинг бу формаси сув ва озиқ-овқат орқали юққан ҳолларда учрайди.

Абдоминал формаси. Бу формада мезентериал лимфа тугунлари катталашади; беморнинг қорни оғрийди. Баъзан оғриқ, жуда кучли бўлади; бемор қайт қилади.

Тарқоқ формаси. Кучли интоксикация бўлиб, бемор алаҳлайди,

баъзан беҳуш бўлиб ётади. Бошн қаттиқ оғрийди. Мускуллар ҳам оғриб туради. Иситма эгри чизиғи тўлқинсимон бўлади. Баданда розеола тошмаси пайдо бўлиб, бир-икки ҳафта сақланиб туради. Тошма пайдо бўлганида бўғимлар шишади ва оғрийди.

Упка формаси. Бу формаси касаллик ҳаво-чанг йўли билан юққан ҳолларда пайдо бўлади. Бу форманинг икки хили учрайди: 1) бронхит хили (асосан ҳаво йўллари зарарланади); 2) пневмоник хили (ўпка паренхимаси зарарланади).

Беморда броихит, ларингит, трахеит аломатлари кўринади. Пневмония икки ойгача чўзилади. Пневмонияда ҳарорат юқори бўлади, физикал симптомлар аниқланади. Пиевмоння зўриқиб ва қайталаниб туради. Туляремияда менингит, менингоэнцефалит, вегетатив неврозлар учраши мумкин.

Дифференциал диагиостикаси. Туляремияни ўлат, куйдирги, дифтерия, зотилжам (пневмония)дан фарқлаш керак.

Туляремияда зарарланган лимфа тугунлари тери ости клетчаткасига ёпишиб кетмайди, кам оғрийди. Куйдирги карбункулнинг ўртасида қоп-қора қўтири бўлади, унинг атрофида майда пуфакчалар кўринади, кўп жой шишади, оғриқ бўлмайди. Туляремия ангинаси кўпинча бир томонлама бўлади.

Беморнинг бўйнида, қулоғи атрофида ва қўлтиқ, остида бубонлар аниқланади. Баъзан бу бубонлар йирингланиб ёрилади.

Туляремияда пневмония зотилжамдагидек тўсатдан бошланмайди ва бемор унчалик оғир аҳволга тушмайди. Физикал симптомлари камроқ бўлади, тўқ сариқ балғам учрамайди, балғамда қон ҳам бўлмайди. Туляремия пневмонияси узоқ чўзилади ва ниҳоит тузалиш билан тугалланади. Туляремия пневмонияси бошқаларга юқмайди.

Лаборатория диагностикасида уч хил: биологик, серологик ва аллергик усуллардан фойдаланилади.

Биологик усул. Беморнинг баданидаги бубонидан, томоғидан олинган шилимшиқ, кўзидан оқадиган суюқлик, терисидаги пуфакчадан олинган суюқлик, лаборатория ҳайвонларига (оқ сичқонлар, денгиз чўчқаси) юборилади. Агар беморда туляремия бўлса, бу ҳайвонларга касаллик юқади ва улар 4—14 кун ичида ҳалок бўлади. Улган ҳайвоиларинг жигаридан, талоғидан, лимфа тугунларидан озгина кесиб олинади ва махсус озуқа муҳитига экилади ва сўнгра туляремия бактерияси ажратиб олинади. Ҳайвонларнинг қонини ҳам экиш мумкин.

Серологик усул. Агглютинация реакцияси қўлланилади, реакция титри 1:100 ва бундан юқори бўлса, натижаси мусбат ҳисобланади. Туляремияни барвақт аниқлаш, шунингдек ретроспектив диагностика учун эгри гемагглютинация реакциясидан фойдаланиш тавсия этилади.

Аллергик реакция. Қасалликнинг 5—6 кунидан бошлаб бу реакция ижобий натижа беради. Тери орасига 0,1 мл тулярин юборилади. Тулярин юборилган жойда яллиғланиш белгилари пайдо бўлиши беморда туляремия борлигидан дарак беради.

Давоси. Туляремияда стрептомицин, тетрациклин ва левомицетин яхши натижа беради. Стрептомицин бир кунда 500000—1 000 000 ТБ дан босим 8—10 кун мускул орасига юборилади.

Туляремиянинг ўпка ва тарқоқ формаларида беморга стрептомицин кунига 2 граммдан берилади. Тетрациклин кунига 2 граммдан, даксициклин — 0,2 граммдан, левомицетин 2—2,5 граммдан тайиланади. Бу антибиотиклар бемор ҳарорати нормаллашганидан кейин яна 5—7 кун берилади. Антибиотиклар билан бир вақтда вакцинотерапия ҳам қўлланилади. Вакцинани тери орасига, тери остига, мускул орасига ва венага 3—5 кун оралаб 10—12 марта юборилади. Вакцина дозаси аста-секин кўпайтирилиб борилади.

Вакцинани венага юбориш яхши натижа беради. Ҳар 5—6 кунда бемор венасига 1—5—10—15 миллион микроб ҳисобида вакцина юборилади.

Туляремияга вакцина билан даво қилиш схемаси

Ҳар сафар юбориладиган микроблар сони

Венага юборилганида (икки босқичда)	Тери остига юборилганида:
1. 50 минг.	5 млн.
2. 100—200 минг.	7,5 млн.
3. 300—500 минг.	10 млн.
4. 0,5—1 млн.	15 млн.
5. 1—2 млн.	20—30 млн.
6. 2—4 млн.	30—40 млн.
7. 4—6 млн.	40—50 млн.
8. 6—8 млн.	50 млн.

Бубон ва яраларга индиферент малҳамлар қўйиш ҳам тавсия этилади. Бубонлар юмшаб, флюктуация пайдо бўлса, уларни жарроҳлик усули билан кесиб ёрилади.

Беморлар касаллик симптомлари барҳам топиб, обдон соғайганидан кейин уйига жўнатилади.

Профилактикаси. Асосий чора-тадбирлар кемирувчи ҳайвонлар ва каналарни қиришга қаратилгандир. Касаллик юқиш хавфи бор одамлар эмланади. Аҳоли орасида тушунтириш ишлари олиб бориш муҳим аҳамиятга эга.

Эпизоотия вақтида инфекция ўчоғида яшовчи аҳоли тирик туляремия вакцинаси билан эмланади.

РИККЕТСИОЗЛАР

Риккетсиозлар қон сўрар ҳашаротлар орқали юқадиган ва риккетсиялар қўзғатадиган касалликлардир.

Риккетсиялар майда (0,5 дан 40 миллимикронгача), грамм-мусбат микроорганизмлардир. Улар 1909—1910 йилларда америкалик олим Риккетс томонидан кашф этилган, шунинг учун риккетсиялар деб аталади. Риккетсиялар ҳужайра ичида паразит бўлиб

яшайди. Эндотоксини бор. Улар ўз хусусиятларига кўра бактериялар ва вируслар ўртасида алоҳида ўринда туради. Оддий озуқа моддаларида кўпаймайди, шу жиҳатдан ҳам бактериялардан фарқ қилади. Улар худди вирусларга ўхшаб тирик тўқималарда (товуқ эмбриони, оқ сичқонларнинг ўпкаси, битлар организмида) кўпаяди. Риккетсиялар битларда, бургаларда ва каналарда паразитлик қилиб яшайдилар. Баъзи риккетсиялар ҳозир айтилган қон сўрар ҳашаротлардан қорамолларга, эчки ва қўйларга ўтиб уларда касаллик қўзғатади. Риккетсиялар, ҳайвон организмида фақат эндотелий ва мезотелий ҳужайралари ичида яшайди.

Риккетсиозлар турли йўллар билан тарқалади. Ҳашаротлар чаққанда қон орқали юқади. Қонсўрар ҳашаротлар риккетсияларни ахлати (битлар, бургалар) ёки сўлаги (каналар) билан чиқарадилар. Ку иситмада риккетсиялар касал ҳайвонларнинг сути ва сийдиги орқали чиқарилиши мумкин. Каламушдан юқадиган тошмали тиф касаллигида каламуш сийдиги билан ифлосланган озиқ-овқат махсулотлари орқали ёки бурга ахлати орқали юқиши мумкин.

Риккетсиялар биринчи марта кашф этилган пайтдан то шу давргача уларнинг 30 дан ортиқ хиллари борлиги маълум бўлди.

Ҳамма риккетсиозлар икки гуруҳга бўлинади:

I. Эпидемик тошмали тиф. Бу касалликнинг манбаи бемор одам ҳисобланади. Ташқи муҳитда бу инфекциянинг бошқа резервуари йўқ. Риккетсия фақат бемор одамда ёки бит организмида яшайди.

II. Эндемик риккетсиозлар. Бу риккетсиозлар ана шу касалликлар энзоотияси мавжуд худудларда учрайди. Инфекцияларнинг асосий резервуари касал ҳайвонлар ҳисобланади. Риккетсиялар касал ҳайвонлар ва уларнинг паразит ҳашаротларида (кана, бургалар) яшаб бориши туфайли энзоотия узоқ давом этади; ҳашаротларда риккетсиялар трансовариал йўл билан келгуси авлодига ўтиши мумкин. Демак бундай ҳашаротлар қўшимча инфекция резервуари бўлиб хизмат қилади.

Илгариги совет мамлакати худудида қуйидаги эндемик риккетсиозлар учраб туриши аниқланган:

1) Ку иситма; 2) каламушдан юқадиган тошмали тиф; 3) марсел иситмаси; 4) Шимолий Осиёда учрайдиган кана риккетсиози; 5) везикулез риккетсиоз.

ЭПИДЕМИК ТОШМАЛИ ТИФ

Эпидемик тошмали тиф бит орқали юқадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, уни Провачек риккетсияси қўзғатади. Бу касалликда аввало майда қон томирлари (артериолалар, капиллярлар) ва марказий нерв системаси зарарланади. Ўртача икки ҳафта давом этадиган иситма, интоксикация, юрак-қон томир системасининг зарарланиши ва розеола-петехия тошмалари пайдо бўлиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Бу касаллик қадим замонларда ҳам учраган. Вақти-вақти билан эпидемия тусига кириб, кўп одамларнинг ўлимига сабаб бўлган.

1545 йилда итальян олими Фракосторо биринчи бўлиб бу касалликнинг клиникасини тасвирлаб, унинг эпидемия кўринишида тарқалишини кўрсатиб ўтган. 1878 йилда рус врачи О. О. Мочутковский бу инфекция билан оғриган бемор қонини ўзига юбориб, унинг юқумли эканини исбот қилиб берди. Ўша даврларда бошқа рус олими Г. Н. Минх тошмали тиф бит орқали юқади деб гумон қилган. 1909 йилда француз олими Ш. Николь тошмали тифни бит орқали юқишини экспериментда исботлаб берди.

Тарихда кузатилган эпидемиялар ҳамма вақт уруш, очарчилик ёки бошқа сабаблар муносабати билан аҳолининг турмуш шароити ночор аҳволга тушиб қолган даврларга тўғри келади. Рус-француз уруши даврида айниқса Наполеон қўшинлари орасида тошмали тиф кенг тарқалди ва кўп талафот келтирди. Армияда оғир танглик юз берди. Бу қийин вазиятдан фойдаланиб, Кутузов армияси Наполеонни Россия худудидан қувиб чиқарди.

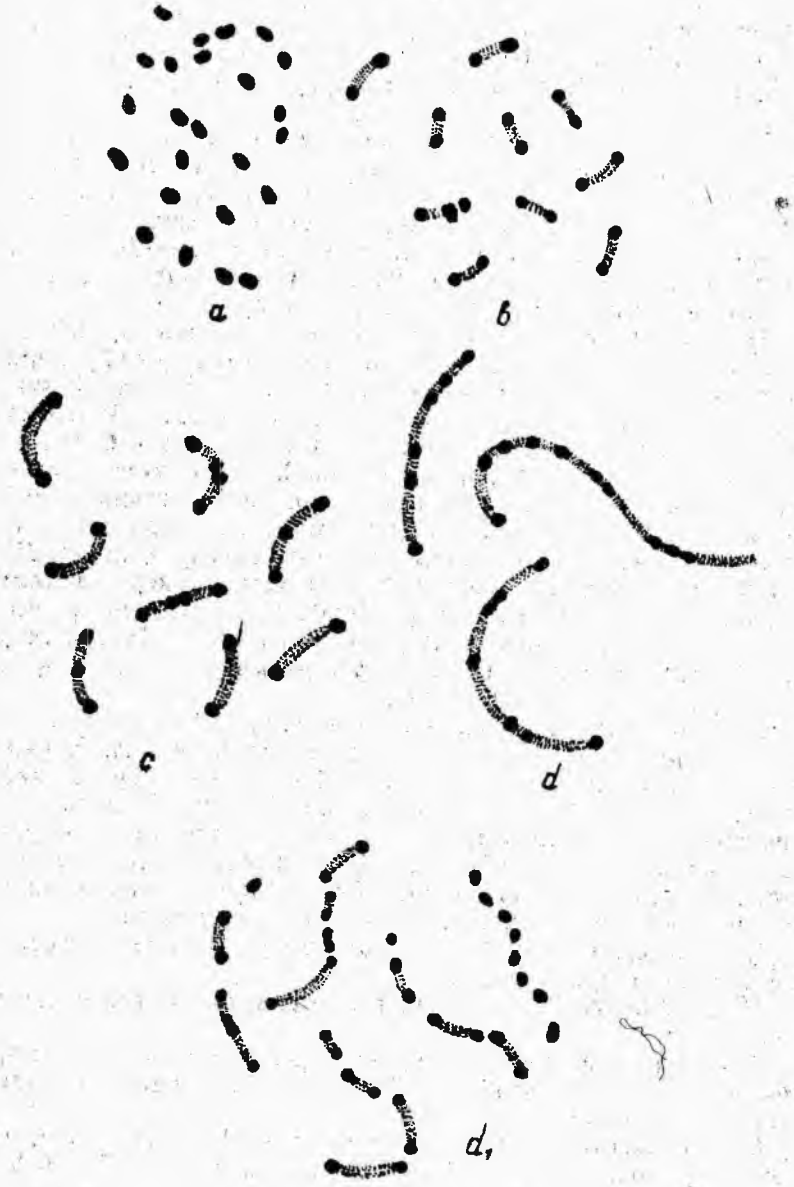
Биринчи ва иккинчи жаҳон уруши даврларида ҳам тошмали тиф кенг тарқалди. Айниқса Россияда 1919—1922 йилларда аҳвол жуда танг бўлди. Қанчадан-қанча одамлар тиф билан оғриб, ўлиб кетди; бу касалликдан соғайганларнинг сони эса, 30 миллиондан ошди.

Ватан уруши йилларида (1941—1945 йиллар) жанг майдонига айланган кўпгина шаҳар ва қишлоқлар аҳолиси мамлакат ичкарисига — Сибирь, Қозоғистон ва Ўрта Осиёга кўчиб келди. Бу худудларда оғир вазият юз бериб, аҳоли турмуш шароити оғирлашди, қимматчилик бошланди. Шундай шароитда аҳоли орасида бит кўпайиб, тошмали тиф эпидемияси бошланди. Кўп одамларнинг ёстиғи қуриди.

Ҳозирги вақтда эпидемик тошмали тиф ривожланган мамлакатларда, жумладан Ўзбекистонда тугатилган, унинг спорадик формалари учраб туради, холос.

Этиологияси. Тошмали тифнинг қўзғатувчиси риккетсияларга мансуб бўлиб, уни чех олими Провачек (1913—1914 йиллар) аниқлаган. Провачек риккетсияси ҳаракатсиз ва парда билан қопланган майда микроорганизмдир (27-расм). У бит организми, товуқ эмбриони, сичқонларнинг ўпка тўқимасида кўпаяди. Риккетсиялар намлик ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади. Паст ҳароратда бир неча йил, битнинг ахлатида бир неча ойгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одамдир. Ҳарорат юқори бўлган вақтда ва пасайганидан сўнг яна 2—3 кун давомида риккетсиялар бемор қонида кўп бўлади. Касалликни бит юқтиради. Беморни чаққанида бит ичагига бемор қони билан бирга риккетсиялар тушади. 5—7 кун давомида риккетсиялар бит ича-



27-расм. Провачек риккетсиялари.

гининг эпителиал ҳужайраларида кўпаяди ва сўнгра ахлати билан ташқарига чиқади. Демак, бит беморни чаққанидан сўнг 4—5 кун ўтгачгина риккетсияни юқтириш хусусиятига эга бўлади.

Бит бошқа одамни, соғ кишини чаққанда кўзга кўринмайдиган кичкина жароҳатга унинг ахлати тушади. Бит чаққан жой қашилганида риккетсиялар жароҳат ичкарисига киради ва қонга тушади. Тошмали тифни битлар тарқатар экан, демак аҳоли орасида бит кўпайишига, яъни битлашга шароит туғдирадиган омиллар, асосан ижтимоий омиллар (уруш, очарчилик ва бошқалар) эпидемия бошланишига сабаб бўлади.

Патогенези. Қонга тушган риккетсиялар қон томири эндотелиясига кириб, тезликда кўпаяди. Эндотелий ҳужайралари парчалангач, риккестиялар қонга тушиб, бошқа эндотелий ҳужайраларига киради ва у ерда кўпайиш давом этади. Риккетсияларнинг бир қисми қон ферментлари таъсирида ҳалок бўлади, бунда улардан эндотоксин ажралиб чиқади. Бу эндотоксин қон томирларига таъсир қилиб, уларнинг девори таранглигини камайтиради, яъни томирларни бўшаштириб юборади. Эндотоксин марказий ва вегетатив нерв системасига ҳам таъсир қилади. Шундай қилиб, қон томирлар, марказий ва вегетатив нерв системалари фаолияти бузилади. Касаллик зўриққан даврда энцефалит аломатлари ҳам кўринади. Айниқса узунчоқ мияда ўзгаришлар кўпроқ бўлади. Натижада ютиш, нафас ритми бузилади, ҳиқичоқ тутади. Қон босими пасайиб кетади.

Қон томирлар деворида гранулемалар пайдо бўлади. Юракда миокардит бошланади. Қон айланиши бузилади. Қорин бўшлиғи қон томирларида қон димланиб қолади ва бу ўз навбатида гемодинамиканинг бузилишига сабаб бўлади. Ўпкада қонининг кислородга тўйиниш жараёни бузилади, натижада артериал гипоксемия ҳодисаси бошланади. Бу ўз навбатида тўқималарда кислород етишмаслигига (гипоксияга) олиб келади. Айни вақтда бош мия, юрак мускулининг фаолияти издан чиқади.

Қон томирлардаги патоморфологик ўзгаришлар асосан қуйидагилардан иборат бўлади.

1. **Эндоваскулит.** Майда қон томирларда тромблар ҳосил бўлади;

2. **Деструктив тромбоваскулит.** Қон томир девори емирилиб, томир йўлини беркитиб қўядиган тромблар пайдо бўлади (обтурацион тромблар).

3. **Периваскулит,** яъни капилляр (девори тўқимасининг пролиферацияси билан таърифланадиган васкулит. Пролиферация натижасида қон томир деворида инфильтрат ва гранулемалар пайдо бўлади.

Қон томирда юз берадиган бу ўзгаришлар марказий нерв системаси (айниқса узунчоқ мия), буйрак усти безлари ва айниқса терида кўпроқ авж олади. Мия тўқимаси қон томирларида патологик ўзгаришлар пайдо бўлганда миелоэнцефалит бошлана-

ди. Бош мия қон томирларидаги ўзгаришлар касалликнинг биринчи ҳафтаси охирларида бошланиб, иккинчи ва учинчи ҳафтасида жуда авжига чиқади ва 5—6-ҳафтасидан қайта бошлайди.

Тошмали тифда бемор ўртача икки ҳафта иситмалайди, кейин интоксикация камайиб, бемор тузала бошлайди. Аммо бош миядаги ўзгаришлар анча кейин йўқолади. Юракда интерстициал миокардит бошланади. Юрак тўқимасидаги пролиферация натижасида гранулемалар ҳосил бўлади. Гранулемалар лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралардан ташкил топади. Буйрак усти безларига қон қуйилади.

Теридаги ўзгаришлар петехиялар ва розеолалар пайдо бўлиши билан ифодаланади.

Юқорида келтирилган далилларни якунлаб, мана бундай хулосага келиш мумкин. Тошмали тифда анатомик ўзгаришлар асосан қон томирларида юз беради. Бу ўзгаришлар панваскулит кўринишида бўлади. Қон томирлардаги бу ўзгаришлар ҳамма органларга, атроф тўқималарга ўтади ва энцефалит, миокардит сингари ҳодисалар бошланишига олиб боради. Риккетсияларнинг эндотоксини бутун организмга, аввало марказий ва вегетатив нерв системасига, юрак қон томирлар системасига таъсир қилади, бошқа органлар фаолияти издан чиқишига ҳам сабаб бўлади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври икки ҳафта давом этади, лекин бир ҳафтагача қисқариши ёки уч ҳафтагача чўзилиши ҳам мумкин.

Тошмали тифнинг клиникасида уч давр ажратилади: 1) бошланғич даври; 2) касалликнинг авж олиш даври; 3) соғайиш даври.

Бошланғич даври. Тошмали тиф кўпинча бирданига бошланади. Беморнинг эти увишиб, ҳарорати 38 даражагача кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, уйқуси бузилади, мускуллари қақшаб оғрийди. Бемор эйфория ҳолатида бўлиб кўп гапиради. Бош оғриғи кучайиб боради, кўпроқ чакка ва энса оғрийди. Уйқу нотинч бўлади, бемор кўпинча алоқ-чалоқ қўрқинчли тушлар кўради. У безовта ва тажанг бўлади. 2—3 кун ўтгач, ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилади. Бемор юзи ва кўзлари қизаради, 3—4-куни кўз конъюнктивасида петехия (Киари — Авцин симптоми) юмшоқ танглайда энантемалар (қизил нуқталар) пайдо бўлади. Бемор тилини чиқармоқчи бўлганида қийналади, тили титраб, чап томонга қийшайиб кетаверади (Годелье — Говоров симптоми). Тилни караш қоплайди. Агар билакни резина чилвир билан бўғилса — елкада розеола тошмаси пайдо бўлади. Эрта диагноз қўйиш учун шу усулдан фойдаланилади (Н. И. Рагоза, А. Ф. Билибин). Кўкракка банка қўйилганида ҳам банка ўрнида петехиялар пайдо бўлади.

Беморни объектив текширишда тахикардия, гипотония, юрак тонининг бўғиқлиги аниқланади. Бемор қуруқ йўталади, бронхит белгилари топилади, касалликнинг 3—4-кунлари талоқ каттала-шади. Шундай қилиб, тошмали тифнинг бошланғич даврига: иситма, бош оғриғи, нотинч уйқу, кўп гапириш, юз ва кўзнинг



28-расм. Тошмали тиф. Ҳар хил шаклдаги розеола ва петехия тошмалари.

қизариши, тахикардия, Киари — Авцин симптоми, юмшоқ танглайда энантема пайдо бўлиши ва резинка боғлағич феномени характерлидир. Бу маълумотларга суяниб, эпидемиологик вазиятни назарда тутган ҳолда дастлабки диагноз қўйиш мумкин.

Касаллик роса авж оладиган давр. Бу давр 5-кунидан бошланади. Ҳарорат юқори, интоксикация кучайган бўлади, беморнинг аҳволи анча оғирлашади. Тиф ҳолати (Status typhosus) яққол кўринади. Бемор алаҳлайди, баъзан беҳуш ҳолда ётади. Баъзи ҳолларда беморда психоз аломатлари аниқланади. Унинг хатти-ҳаракатлари қўрқинчли тус олади. Баъзи беморлар ўрнидан туриб кетишга уринади, атрофдагиларга зарар етказиши ҳам мумкин. Касалликнинг 5-куни бемор бадани жуда кўп розеола ва петехия тошмалари билан қопланади (28-расм). Петехиялар кўп бўлса, бу — касалликнинг оғир ўтишидан нишонадир. Бошланғич даврдаги симптомлар сақланади ёки қисман кучаяди. Юрак-қон томир системасининг аҳволи оғирлашади. Қон босими янада пасаяди. Юрак тони жуда бўғиқ бўлиб, систолик товуш пайдо бўлади. Пульс тез ва жуда суст уради, аритмия бошланади. Касаллик жуда оғир ўтганида коллапс бўлиши мумкин. Бу даврда баъзан пневмония ривожланади. Пневмония ривожланишида риккетсияларнинг ҳам роли бор. Бемор овқатдан мутлақо юз ўгиради, уни ташналик безовта қилади. Лаблари қақраб, қора қўтир пўст бойлайди. Тил сариқ-қўнғир караш билан қопланиб, қақраб туради, титрайверади. Жигар ва талоқ каттала-шади. Ич келмайди, сийдик ҳам ўзича қолади.

Иккинчи ҳафта давомида беморнинг эс-ҳуши ўзгариб туради. Кўпинча беморда менингит ва энцефалит аломатлари кўринади. Касаллик оғир ўтганида фалажлар, яримфалажлар, полирадикулоневрит, невралгия белгилари аниқланади. Бу даврда беморларнинг бир қисмида қулоқ оғирлашиб, кўз хира тортиши ва мувозанат бузилишига оид симптомлар кўринади. Бемор ўрнидан турса, гандираклаб, йиқилиб тушиши мумкин.

Қонда лейкоцитоз, нейтрофилоз, эозинопения, лимфопения, тромбоцитопения аниқланади, ЭЧТ тезлашган бўлади.

Касалликнинг 12-кунидан бошлаб ҳарорат аста-секин пасая боради ва 3—4 кун ичида аслига келиб қолади, соғайишга алоқадор бошқа аломатлар ҳам пайдо бўла бошлайди. Бемор худди узоқ ва чуқур уйқудан тургандек, ўзига келиб, атроф-муҳитга эътибор бера бошлайди, муҳокамаси ҳам нормаллашиб боради. У кўп сияди, ичи суюқ бўлиб келади. Юзининг қизаргани ва шишгани йўқолади. Тошма оқариб 2—3 кундан сўнг йўқолади. Пульс тезлиги секинлашади. Бироқ юрак тони бўғиқ бўлиб қолаверади. Бемор аҳволи анча яхшиланади.

Соғайиш даври. Ҳарорат нормал бўлган кундан реконволесценция (соғайиш) даври бошланади. Беморнинг аҳволи анча яхшиланиб, ички органлар ва системаларнинг бузилган фаолияти ўз изига туша бошлайди. Лекин бемор психикаси беқарор ва хотираси ёмон бўлади, у ижиқланиб, арзимаган нарсадан норози бўлаверади. 10—12 кунгача қон босими пасайган ҳолда туради. Брадикардия аниқланади. Парэстезия ва яримфалажлик симптомлари узоқ давом этади. Беморга ҳарорат аслига келгандан кейин 7—10 кундан бошлаб ўрнидан туришига рухсат этилади ва 12 кундан сўнг уйига жўнатиш мумкин.

Тошмали тиф клиник формаларининг классификацияси. Тошмали тифниг енгил, ўртача оғирликда ўтадиган ва оғир формалари ажратилади. Енгил формага абортив форма ва эмланганларда учрайдиган тошмали тиф киради.

Абортив тошмали тифда иситма даври 4—8 кунгача қисқаради. Юқори ҳарорат ва интоксикация 2—3 кун давом этади холос. Бошқа симптомлар ҳам билинар-билинмас бўлади. Розеолез тошма кам бўлади ва тезда йўқолади. Юрак-қон томир системасининг фаолияти бузилиши қисқа муддатда тугайди ва тезда нормаллашади.

Эмланган одамларда ҳам тошмали тиф енгил ўтади. Иситма ва кучсиз интоксикация 2—4 кун давом этади. Тошма жуда кам бўлади ёки мутлақо бўлмайди.

Тошмали тифнинг абортив формасида ва эмланганларда касаллик диагнозини аниқлаш мушкул. Бу касаллик гумон қилинганида бемор албатта лаборатория усуллари билан текширилиши лозим.

Тошмали лиф оғир ўтганда ҳарорат ва интоксикация кучли бўлади, бемор беҳуш ҳолда ётади, энцефалит белгилари, юрак-қон томир системаси фаолиятининг бузилишига хос аломатлар яққол кўрилади. Тошма кўп ва геморрагик характерда бўлади.

Спорадик тошмали тиф. Спорадик тошмали тиф кўпинча енгил ва абортив формада ўтади. Бемор боши оғриб, уйқуси бузилади. Юзи, кўзи озгина қизаради, лекин бу ҳодисалар тезда ўтиб кетади. Иситма ўртача 6—10 кун давом этади. Тошма розеола ҳолида бўлади, баъзан мутлақо бўлмайди. Юрак-қон томирлар кам зарарланади. Озгина гипотония ва тахикардия аниқланади. Қонда ўзгаришлар кам бўлади.

Охирги йиллардаги текширувларга қараганда, спорадик тошмали тиф 60—70 фоиз ҳолларда илгари шу касаллик билан оғриган кишиларда учрайди, яъни у тошмали тифнинг рецидивидан иборатдир. Бундай тошмали тиф Брилл касаллиги деб юритилади. ва тошмали тифдан соғайган баъзи реконвалесцентларда риккетсиялар узоқ йиллар латент ҳолда сақланишига боғлиқ бўлади. Сақланиб қолган шу риккетсиялар муайян бир шароитда қайтадан касаллик қўзғатади. Бундай организмда касаллик олдинги тошмали тифдан қолган иммунитет туфайли енгил ўтади.

Брилл касаллиги асосан ёши қайтган одамларда учрайди. Уларнинг анамнезида деярли ҳамиша илгари тошмали тиф билан оғриганлиги аниқланади. Шу билан бир вақтда Брилл касаллигини эпидемнологик жиҳатдан таҳлил қилиб кўрилганида беморга касаллик юқишига оид сабаблар аниқланмайди.

Брилл касаллиги мустақил касаллик деб рўйхатга олинган. У алоҳида ҳисобга олинади.

Брилл касаллигининг клиникаси. Бошланғич даври 3—4 кун давом этади. Ўртача интоксикация белгилари аниқланади. Беморнинг боши оғрийди, уйқуси бузилади, ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади. Камдан-кам (26%) ҳолларда энантема топилади.

Касаллик роса авжига чиқадиган даври 5—7-куи давом этади. Ҳарорат 38—39 атрофида бўлади. Беморнинг боши оғрийди, уни уйқусизлик безовта қилади, эйфория аломатлари ҳам кўрилади. Баъзи беморлар алоқ-чалоқ туш кўриб чиқади. Кўпинча Говоров — Годелье симптоми аниқланади (бемор тилини бемалол чиқара олмайди). Розеола — петехия тошмаси беморларнинг 60—90 фоизида кўринади. Брилл касаллиги асосан ёши улғайган одамларда учраганлиги туфайли бўлса керак, кўпинча юрак-қон томир системасининг зарарланишига оид аломатлар яққол кўринади.

Брилл касаллигида иситма даври ўрта ҳисоб билан 9—11 кун давом этади, ҳамма беморлар омон-эсон соғайиб кетади.

Брилл касаллигида асоратлар камроқ учрайди. асосан тромбоз ва тромбофлебит, пневмониялар кўринишида бўлади.

Брилл касаллигида биринчи кундан бошлаб юқори титрда (КБР бўйича 1:10240 ва кўпроқ ЭГАР бўйича 1:64.000 ва кўпрок) JgG аниқланади.

Тошмали тифнинг асоратлари. Беморларда баъзан ётоқ яра-

лар, гангрена, абсцесс, флегмоналар пайдо бўлиб, улардан сўнг гоҳо сепсис бошланади.

Кўпинча пневмония ривожланади. Касаллик оғир ўтганда тромбофлебит кўрилади. Тошмали тиф роса авжига чиққан даврда менингоэнцефалит, психозлар, неврит, яримфалажлар, бемор соғайиб келаётган даврда эса, йирингли отитлар, нефритлар учрайди.

Лаборатория диагностикаси. Эпидемик тошмали тифни лабораторияда аниқлашда кўпинча комплемент бириктириш ва воситали гемагглютинация реакцияларидан фойдаланилади.

Комплемент бириктириш реакцияси (КБР) касалликнинг 6—7 кунидан бошлаб (1:160 ва ундан юқори титрда) ижобий натижа беради. 12—20-кунларга бориб унинг титри анчагина ошади (1:640—1:1280 гача). Бу титрлар кўп йиллар давомида реконволесцентлар қонида сақланади. Шу туфайли у ретроспектив диагностика учун аҳамиятлидир (унинг титри 1:10 бўлса ретроспектив диагноз учун кифоя. Воситали гемагглютинация реакцияси ёрдамида JgM ваJgG ларни аниқлаш имкони бўлади. Касалликнинг 5—7 кунидан бошлаб бемор зардобида JgM (1:100 ва кўпроқ титрда) аниқланади. Унинг титри касалликнинг 15—20-кунларига бориб янада кўпаяди (1:1280 ва ундан ҳам кўп). Тошмали тифнинг 3—4-ҳафтасида зардобда JgG кўпаяди. Охирги йилларда антителоларни флюоресцентлаш усули ишлаб чиқилган. Бу усул ёрдамида антителолар бор ёки йўқлигини жуда эрта аниқлаш мумкин.

Давоси. Тошмали тиф билан оғриган бемор фақат касалхонада даволанади. Беморни яхши парвариш қилиш жуда муҳим. У ётадиган ўрин юмшоқ, текис бўлиши керак. Ҳар куни оғзини, тишларини ювиш, тилини карашдан тозалаш, қақраб қолган лабларига вазелин суртиб туриш, ичи келмаса, кун оралаб клизма қилиб ичакни бўшатиб бориш, сийдик тўхтаб қолганда катетер билан сийдикни чиқариб туриш беморни даволашда муҳим роль ўйнайди.

Беморни бир ёнбошидан иккинчи ёнбошига айлантириб туриш, думғазасига, кураракларига, тирсакларига камфорали мой суриб туриш керак. Бу чора билан ётоқ яраларнинг олди олинган бўлади. Беморга тез-тез суюкликлар (минерал сувлар, шарбатлар) бериб туриш фойдалидир. Овқати мулойим, осон ҳазм бўладиган ва етарли калорияга эга бўлиши керак. Одатда сут, қаймоқ, қатиқ, киселлар, бўтқалар, шўрвалар берилади. Беморни овқатлантиришда унинг хоҳиши-истаги билан ҳисоблашиш зарур.

Эпидемик тошмали тифни даволашда тетрациклин гуруҳига кирадиган дорилар ва левомицетин яхши натижа беради.

Тетрациклин (хлортетрациклин ва бошқалар) 1,2—1,6 граммдан кунига 4 маҳалдан оғиз орқали берилади. Левомицетин кунига 2 граммдан тайинланади. Бу антибиотиклар бемор ҳарорати пасайгач яна 2 кун берилади. Одатда бу препаратлар тайинлангач орада 2—3 кун ўтганидан кейин беморнинг аҳволи яхшилана бошлайди, бемор ҳушига келади, ҳарорати пасаяди, бош оғриғи камаяди.

Антибиотиклар билан бирга интоксикацияга қарши дорилар ишлатилади. Бемор венасига аскорбинат кислота қўшилган 5% ли глюкоза эритмаси юбориб турилади. Юрак-қон томир системасининг аҳволига қараб тегишли дорилар (кофеин, коразол, кордиамин, норадреналин, мезатон, эфедрин) тайинланади.

Марказий нерв системасининг ҳолатига қараб тегишли чоралар кўрилади.

Коллапс бошланиб қолгудек бўлса, тез таъсир қиладиган препаратлар: кофеин, строфантин «К», коразол, мезатон, стрихнин ишлатилади. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлса, дорилар венага юборилади.

Бромидлар, уйқу дорилари, витаминлар ва умуман қувватга киргизадиган дорилар ҳам берилади.

Профилактикаси. Беморлар ва тошмали тиф касаллиги гумон қилинган кишилар дарҳол касалхонага жойланади. Инфекция ўчоғида қайта-қайта дезинфекция ва дезинсекция чоралари кўрилади. Беморнинг кийим-кечаги дезинфекция камераларидан ўтказилади. Ички кийими қайнатилади ва 5% ли совун эритмаси билан ювилади. Бемор билан яқин муносабатда бўлганлар (инфекция ўчоғида яшовчи ҳамма кишилар) 23 кун давомида назорат остида бўлади. Уларнинг ҳарорати ҳар куни ўлчаб турилади (термометрия).

Тошмали тифга қарши эмлаш эпидемиологик вазиятга қараб амалга оширилади. Аввало бу инфекция юқиши мумкин бўлган кишилар эмланади. Эмлаш учун ишлатиладиган вакцина эфирда ўлдирилган риккетсиялардан тайёрланади. Вакцина 0,5—1 мл дан 5 кун оралаб тери остига 3 марта юборилади. Эмлангандан сўнг одамда пайдо бўладиган иммунитет 6—8 ой сақланади.

ҚУ-ИСИТМА

(пневмориккетсиоз)

ҚУ иситма Бернет риккетсиялари қўзғатадиган зооноз касалликдир. Ку иситма интоксикация, иситма ва пневмония аломатлари пайдо бўлиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. 1937 йилда Австралиянинг шимолидаги Квисленд деган жойида Деррик исмли олим кушхона ишчилари орасида иситма билан ўтадиган касаллик кенг тарқалганига эътибор берди ва уни «Ку-иситма»-иоми билаи матбуотда ёритди. Касалликнинг иоми инглизча Query сўзидан олинган бўлиб, ноаниқ, номаълум маъносини англатади. Шундай қилиб, «Ку иситма» номаълум иситма демакдир.

Уша йили (1937 йил) Бернет деган олим бемор қони ва сийдигидан касаллик қўзғатувчисини ажратиб олди ва унинг риккетсияларга мансуб эканини аниқлади. Шуннг учун у Бернет риккетсияси деб юритилади.

Иккинчи жаҳон уруши йилларида Болқон ярим оролида уруш олиб борган қўшин солдатлари орасида номаълум иситма касаллиги эпидемияси бошланди. Бу касалликка «Болқон гриппи» деб ном берилди. Кейинчалик «Болқон гриппи»нинг қўзғатувчиси Бернет риккетсияси эканлиги маълум бўлди, яъни «Болқои гриппи» нинг Ку иситма эканлиги исбот этилди.

1943—45 йилларда Ку иситманинг Руминия, Югославия, Болгария, Грецияда ҳам учраб туриши маълум бўлди.

1948—1949 йилларда Ўрта Осиё республикаларида ҳам номаълум иситма касаллиги учраётгани аниқланди ва «Термиз иситмаси» номи билан матбуотда эълон қилинди. И. Л. Шифрин (1951), М. П. Чумаков (1952)ларнинг текширишлари Термиз иситмасининг қўзғатувчиси Бернет риккетсияси эканини кўрсатди.

Ўзбекистон ва бошқа Ўрта Осиё республикаларида, Қозоғистонда Ку иситмаси ҳақида биринчи марта Н. М. Ходукин, В. А. Лисункина, И. Қ. Мусабоевлар ахборот бердилар ва унн матбуотда ёритдилар. Кейинги текширишлар Челябинск, Урал Доғистон, Грузия, Арманистон, Бурятия, Сахалин ва бошқа жойларда Ку иситма ўчоқлари борлигини кўрсатди.

Этиологияси. Бернет риккетсиялари майда, шакли ўзгариб турадиган микроорганизмлар бўлиб, ҳужайраларнинг ичида ва ташқарисида яшайди. Уларни кўпайтириш учун товуқ эмбрионидан фойдаланилади. Улар қуритилганда ва қуёш нури, ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳадеганда ҳалок бўлавермайди, формальдегиднинг 2% эритмаси, водород пероксиднинг 5% ли эритмаси, ўювчи калийнинг 10% эритмаси уларни бир қадар тез ҳалок қилади.

Эпидемиологияси. Ҳозирги вақтда Бернет риккетсияларини ташиб юрувчи каналарнинг 50 хили маълум. Бу каналар риккетсияларни тухумлари орқали (трансовариал йўл билан) келгуси авлодига ўтқазади. Шундай қилиб, у ёки бу жойда инфекциянинг табиий эндемик ўчоғи вужудга келади. Риккетсиялар каналарнинг ичагида кўпаяди ва ташқарига чиқарилади. Каналар ёввойи ва уй ҳайвонларида паразит бўлиб яшайди ва уларнинг қонини сўраётганда риккетсияларни ўзига юқтириб олади. Шундай қилиб, Ку иситмасининг табиий ўчоқларининг шаклланишида ҳал қилувчи роль ўйнайдилар. Уй ҳайвонларидан қорамол ва қўй-эчкилар, туялар. отлар, эшаклар, чўчқалар, итлар, товуқлар ҳам инфекциянинг резервуари бўлиб хизмат қилади. Одамлар орасида Ку иситмасининг тарқалишида уй ҳайвонлари асосий ролни ўйнайди. Масалан сигирларда Ку иситмаси сезилар-сезилмас симптомлар билан ифодаланади аммо бу ҳайвонлар 2 ойдан 2 йилгача сути орқали, туққанда плацентаси ва боласининг атрофидаги суюқлик орқали жуда кўп Бернет риккетсиясини ташқарига чиқаради. Қўй-эчкиларда бу инфекция жуда кенг тарқалган. Вернет риккетсиялари гўшт ва гўшт маҳсулотлари, сут ва сут маҳсулотларида узоқ муддатгача тирик сақланади. Ку иситмаси қишлоқ аҳолиси орасида кўпроқ учрайди. Шаҳар шароитида асосан кушхона, тери заводи, сут заводи каби корхоналарда ишлайдиган кишилар касалланади.

Ку иситмаси ҳар хил йўллар билан юқади,

1. Трансмиссив йўл. Қана орқали юқиши кам учрайди. Тайга ўрмонларида, чўл зоналарида ишлайдиган кишиларни кана чақиши мумкин.

2. Контакт йўли. Бунда касаллик ҳайвонларни парвариш қилаётганда, айниқса улар туғаётган вақтда юқади. Кушхоналарда, тери заводларида ҳайвонларнинг қони, гўшти ва ахлатидан терининг шилинган жойи орқали осонгина юқади.

3. Алиментар йўл. Касаллик риккетсиялар билан ифлосланган гўшт, сут маҳсулотларини истеъмол қилиш, ифлосланган сувни ичиш ёки унда чўмилиш натижасида юқиши мумкин.

4. Ингаляция йўли (чанг ва ҳаво орқали юқиши). Қасалликнинг бу йўл билан юқиши энг кўп учрайди. Ҳайвонлар терисига ишлов беришда, молхоналар ва яйловларда риккетсиялар билан ифлосланган чанг ҳаво ва шунингдек, пахта, сомон, жун кукунлари билан нафас олиш натижасида юқиши мумкин. Риккетсиялар билан ифлосланган ва узоқ жойдан келтирилган пахта ва жун билан ишлаётган кишиларга ҳам касаллик чанг-ҳаво йўли билан осонгина юқади. Ку иситмаси бемордан соғ одамга юқмайди.

Патогенези. Бернет риккетсияси тери, ҳаво йўлларининг шиллиқ пардаси ва меъда-ичак йўли орқали организмга киради. Риккетсиялар ретикуло эндотелий органларида кўпайиб, сўнгра қонга тушади ва бактериемия бошланади. Риккетсиемия маълум вақт давом этгач, риккетсиялар ички органларга ўрнашиб олади. Ку иситмаси ҳаво-чанг йўли билан юққанида касаллик албатта пневмониядан бошланади.

Жигар, талоқда дегенератив дистрофик ўзгаришлар бошланади. Пролиферацияга хос ўзгаришлар ҳам кўрилади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 11 кундан 28 кунгача давом этади. Касаллик кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирйди ва ҳарорати 39—39,5 даражагача кўтарилади. Беморнинг боши, болдир мускуллари, кўз соққалари оғрийди, иштаҳаси бўғилади. Иситма юқори бўлишига қарамай, беморларнинг умумий аҳволи ёмон бўлмайди. Улар биринчи кунлари оёқда юрадилар, иситма ўрта ҳисоб билан 3-4 кундан 3 ҳафтагача давом этади. Беморнинг юзи, кўзи қизаради. Жуда кам-дан-кам (3%) ҳолларда баданда тошма кўринади. Нисбий брадикардия, гипотония аниқланади. Ўпкада ўзгаришлар бўлади, бунда 3—5 кундан бошлаб бемор йўталади, кўкраги санчиб оғрийди. Касаллик авж олиб борган сайин бемор ҳарсиллаб, лаби кўкаради. Перкуссия товуши бўғиқ бўлади, бронхиал товуш аниқланади. Ўпкада яллиғланиш борлигини рентгенда (рентгенография) осонгина кўриш мумкин.

Ку иситмасида бўладиган пневмонияни риккетсиялар қўзғатади. Ку иситмаси билан оғриган беморларнинг 25-90 фоизида

пневмония аниқланади. Ҳар қандай бўлганда ҳам Ку иситмасига пневмония характерлидир, бунинг муҳим дифференциал диагностик аҳамияти бор.

Ку иситма бошлангач, 3-5 кундан сўнг жигар ва талоқ катталашгани аниқланади. Камдан-кам ҳолларда бемор алаҳлайди, менингизм белгилари кўринади.

Беморда иситма febris remittens ёки febris intermittens, febris undulans кўринишда бўлади. Камдан-кам ҳарорат субфебрил даражада туради.

Бемор ҳарорати юқори бўлган даврда кўп терлайди, кейин ҳарорат бирдан ёки аста-секин пасаяди. Ку иситманинг қуйидаги клиник формалари ажратилади.

1. Гриппсимон формаси. Бу формада узоқ давом этадиган иситмадан ташқари катарал аломатлар кўрилади. Беморларнинг бир қисмида пневмония ҳам аниқланади.

2. Пневмоник формаси. Бу формада ҳарорат юқори бўлади. Бемор йўталиб, озгина балғам чиқаради, ҳарсиллайди, аста-секин лаблари кўкаради. Балғам қон аралаш бўлади. Рентген билан текширганда ўпкада инфильтрат топилади. Бу формани сил касаллигидан фарқлаш керак бўлади.

3. Тифга ўхшаш формаси. Бунда ҳарорат febris continua кўринишида бўлиб, интоксикация аломатлари яққол кўринади. Беморнинг боши, мускуллари оғрийди. Уйқуси бузилади. Баъзан баданда тошма пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашади, лейкопения ва лимфоцитоз аниқланади, ЭЧТ тезлашади.

4. Нерв системасининг зарарланиши билан ўтадиган формаси кам учрайди. Бу формада радикулит, невритлар, менингит ва энцефалитлар бўлиши мумкин. Ку иситманинг бу формаси кўпинча рецидивлар билан ўтади.

5. Ку иситманинг латент формаси. У фақат лаборатория усуллари билангина аниқланади.

Турли мамлакатларда учрайдиган Ку иситмалари бир-биридан озми-кўпми фарқ қилади. Шунинг учун Ўрта Осиёда ишлайдиган врачлар «Термиз иситмаси» нинг хусусиятлари билан яқиндан танишишлари зарур.

Термиз иситмасида бемор эти увишмасдан туриб, тўсатдан ҳарорати кўтарилади. Беморнинг боши, болдир мускуллари ва бели оғрийди. Уларнинг учдан бир қисмида 3—5-кунлари жигар катталашади, бешдан бир қисмида талоқ шишади. Беморлар ҳамма вақт ҳушида бўлади. Умумий аҳволи нисбатан ёмон бўлмайди. Лейкопения, нисбий лимфоцитоз аниқланади, ЭЧТ анча тезлашади (соатига 30—40 мм га боради).

Ку иситмаси диагнозини қўйишдан олдин касалликни грипп, пневмония, қорин тифи, сариқсиз лептоспироздан ажратиб олиш керак. Эпидемиологик вазиятни яхши ўрганиш зарур.

Лабораторня диагностикаси. Комплементни бириктириш реакциясидан кенг фойдаланилади. Бу реакция касалликнинг 10—12-кунларидан бошлаб 1:8—1:16 титрда мусбат натижа беради. 3—4-ҳафталарда бу реакциянинг титри жуда юқори бўлади. Реконвалесцентларда ҳам бу реакция бир неча йил давомида паст титрда мусбат натижа беради.

Ку иситма диагностикасида иммуно-флюоресенция усули ҳам қўлланилади. Биологик усулдан ҳам зарур бўлганда фойдаланилади. Бунда бемордан 6—10 мл қон олиб, уни денгиз чўчқаси қорин бўшлиғига юборилади. Риккетсиядан тайёрланган махсус препаратни бемор тери орасига юбориш усули (аллергик усул) ҳам қўлланилади.

Давоси. Антибиотиклар яхши натижа беради. Левомицетин (0,5 г дан ҳар 6 соатда босим 14—16 кун), тетрациклин, террамицин (0,3 г дан ҳар 6 соатда босим 10—12 кун) буюрилади. Зарур бўлганида интоксикацияга қарши дорилар ишлатилади. Шу билан бирга симптоматик даво ҳам амалга оширилади.

Профилактикаси. Инфекция резервуари — манбаи бўлган ҳайвонларни соғломлаштириш ва йўқотиш ишлари ветеринария хизмати зиммасига юклатилади. Ҳайвонларга яқин юрадиган кишиларга Ку иситма юқтирмаслик чораларини кўриш тиббий ходимлар вазифасидир. Кемирувчилар ва каналарга қарши курашиш ишлари ҳам табобатга тегишли чора-тадбирлар жумласига киради. Маълум доирадаги кишилар эмланади.

КАЛАМУШДАН ЮҚАДИГАН ТОШМАЛИ ТИФ
(Эндемик тошмали тиф)

Этиологияси ва эпидемиологияси. Бу касалликни риккетсия moseri қўзғатади. Инфекция манбаи каламушлар ва сичқонлардир.

Каламушдан инфекция одамга бурга орқали юқади. Касаллик каламуш сийдиги ва бурга ахлати билан ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари орқали ҳам юқиши мумкин. Каламушлар ёз ва кузда кўпаяди, шу ойларда одамларга ҳам инфекция кўп юқади. Касаллик кўпинча пароходлар тўхтайдиган портларда ва пароходнинг ичида юқади. Уй шароитида ҳам каламушлар кўпайиб касалликни тарқатиши мумкин.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 8—12 кун давом этади. Кейин иситма чиқиб, икки ҳафтагача чўзилади. Интоксикация кучли бўлмайди. Беморлар бир ҳафта давомида оёқ устида юриши мумкин. Беморнинг боши оғриб, оёқ-қўллари қақшайди. Жигар ва талоқ катталашади. 6—7-кунлари розеола типида тошма тошади. Баъзан тошмалар катта бўлади (3 мм ча келади), 10—15-кунларда тошма йўқолади. Гипотония ва брадикардия аниқланади. Қонда лейкоцитоз, лимфоцитоз бошланади, моноцитлар камайиб қолади.

Бу касалликдан ўлиш ҳоллари жуда кам учрайди (0,5% га боради).

Диагностикаси. Қаламушдан юқадиган тошмали тиф эпидемик тошмали тифнинг енгил формасига ўхшаш бўлади. Аммо бу касалликда тошма 7—8-кунлари пайдо бўлади ва беморнинг юзи, қўл кафти ва товонида ҳам кўринади. Дифференциал диагностикани ҳал қилиш учун бемордан 3—5 мл қон олиб, денгиз чўчқасининг қорин бўшлиғига юборилади. Бу ҳайвоннинг ҳарорати кўтарилиб, мояги шишса, беморда эндемик тошмали тиф борлигидан дарак беради. Ҳайвон мояк пардасидан олиниган материални уидириб, maseri риккетсияси топилса, масала узил-кесил ҳал бўлади. Бу вақтда икки антиген (Провочек риккетсияси ва музер риккетсияси) билан комплементни бириктириш реакцияси ҳамда агглютинация реакцияси қўйилади.

Беморда каламушдан юқадиган тошмали тиф бўлса, табиий музер риккетсияси билан қўйиладиган реакцияларнинг титри юқори бўлади.

Давоси. Эпидемик тошмали тиф давоси билан бир хил.

МАРСЕЛ ИСИТМАСИ

Бу касаллик 1910 йилдан бери Ўрта Ер денгизи ҳавзасида учраб туради. Қора денгиз соҳилларида ҳам учрайди.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Қўзғатувчиси Ricketsia conori.

Бу риккетсия каналарда истиқомат қилади. Касалликни каналар юқтиради. Бу каналар кучукларда паразит бўлиб яшаши мумкин. Касаллик ёз ойларида учрайди.

Клиникаси. Инкубацион давр 7 кун давом этади. Бемор тўсатдан эти увишиб, қалтираб, ҳарорати 38,5—39,5 гача кўтариладн ва икки ҳафта юқори бўлиб туради. Беморнинг боши, мускуллари оғрийди. Жигар ва талоқ катталашади. 3—5-куни бемор баданига тошма тошади. Тошма кўп бўлади, бош, юз, кафт ва товонгача тошади. Тошмалар папулалардан иборат бўлади, улар ҳатто ҳарорат пасайгач ҳам сақланиб туради.

Диагностикаси. Кана чаққан жойда қора қўтир аниқланади, тошманинг папуладан иборатлиги характерлидир. Серологик реакция масалани ҳал қилади.

Давоси. Давоси худди тошмали тифдагига ўхшаш.

ШИМОЛИЙ ОСИЕГА МАНСУБ КАНА РИККЕТСИОЗИ (канадан юқадиган тошмали тиф)

Бу риккетсноз 1934 йилдан буён шимолий Осиё худудида учраб туради.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Қўзғатувчиси Ricketsia sibirica деб аталадиган риккетсиядир. Бу инфекция одамларга каналардан юқади. Каналарда бу риккетсиялар йиллаб сақланади ва трансовориал йўл билан уларнинг келгуси авлодларига ҳам ўтади. Юмронқозиқ ва бошқа кемирувчи ҳайвонлар ҳам инфекция манбаи бўлиб ҳисобланадилар. Бу риккетсиоз ғарбий, марказий ва шарқий Сибирда, узоқ шарқда учрайди. Бу инфекция Ўрта Осиёнинг баъзи ноҳияларида ва Монголияда ҳам учрайди. Бу риккетсиознинг одамларга юқиши апрелдан то сентябргача юз беради.

Клиникаси. Инкубацион давр 3—6 кун давом этади. Касалллик бирданига бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилиб, 8—14 кун юқори бўлиб сақланади. Боши ва оёқ-қўллари оғрийди. Кана чаққан жойда қаттиқ инфильтрат кўринади. Бирламчи инфильтрат ўртасида сариқ рангли қора қўтир кўринади. Инфильтрат атрофи қизарган бўлади. Инфильтрат билан бирга регионар лимфоденит аниқланади (зарарланган лимфа безлари олча ва каптар тухумидек катта бўлади). Инфильтрат кўпинча бошда, бўйинда ва елкада жойлашади. 10—12 кун ўтгач бирламчи инфильтрат ҳеч қандай из қолдирмай йўқолади.

Касалликнинг 4—5-кунида (баъзан эртароқ, 2—3-куни) бемор баданида тошма пайдо бўлади. Тошма баданни, оёқ-қўлларини, бошни, кафт ва товонни қоплайди. Тошма розеола ва папулалардан ташкил топади. Тошма ҳарорат пасайгандан сўнг аста-секин йўқолади. Тошма ўрнида доғлар қолади. Ҳамма вақт гипотония ва нисбий брадикардия аниқланади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофилез бўлади. ЭЧТ — тезлашади.

Беморнинг умумий аҳволи ёмон бўлмайди. Ҳарорат пасайгач бир неча кундан сўнг беморлар мутлақо соғлом бўладилар. Бу касалликдан ўлиш ҳоллари қайд қилинмайди.

Диагностикаси. Шимолий Осиё риккетсиозини аниқлашда эпидемиологик ва географик далиллар, кана чаққанига оид маълумот ва бирламчи аффект борлиги муҳим аҳамиятга эга. Комплемент бириктириш реакцияси касалликнинг 11 кунидан бошлаб ижобий натижа беради.

Давоси. Давоси худди эпидемик тошмали тифдагига ўхшаш.

Профилактикаси. Каналарни кириш ва уларнинг чақишидан сақланиш профилактиканинг асосидир.

ВЕЗИКУЛОЗ РИККЕТСИОЗ

Биринчи марта 1949 йилда В. М. Жданов бу риккетсиознинг Украинада учрашини аниқлади. Унинг қўзғатувчиси риккетсияларнинг алоҳида бир хили Ricketsia ovari дир. Касалликни кана тарқатади. Бу каналар табиатда жуда кенг тарқалган ва уй сичқонлари ва каламушларида паразит бўлиб истиқомат қилади. Бу касаллик маълум бўлганига қараганда кўпроқ учраса керак.

Клиникаси. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади. Боши ва мускуллари оғрийди, иситма 4—7 кун давом этади. Касалликнинг 2—3-куни бемор баданида худди сувчечакдагига ўхшаш тошма пайдо бўлади ва 5—8 кун ўтгач йўқолади.

Беморларнинг 85 фоизида кана чаққан жойда инфильтрат

РИККЕТСИОЗЛАРГА ХОС АСОСИЙ ДАЛИЛЛАР

Риккетсиоз-нинг номи	Қўзғатувчиси	Тарқатувчиси	Касаллик манбаи	Тарқалган ҳудудлар	Мавсуми	Касалликнинг умумий аломатлари
1. Эпидемик тошмали тиф	Провачек риккетсияси	Кийим бити	Бемор одам	Ҳамма жойда учрайверади.	Қиш ва эрта баҳор	Иситма 14—15 кун давом этади. 5-кунн бемор баданида розеола ва петехиялардан иборат тошма пайдо бўлади.
2. Қаламушдан юқадиган тошмали тиф	Музер риккетсияси	Қаламушларда яшайдиган каналар	Қаламушлар ва сичқонлар	Америка, Қора денгиз, Каспий, Ўрта денгизи соҳиллари, Шарқий Осиё ва бошқалар	Куз ва қиш	Клиникаси эпидемик тошмали тифдагига ўхшаш, бироқ енгил ўтади
3. Марсел иситмаси	Ricketsia conori	Итларда яшайдиган каналар	Итлар	Ўрта денгиз, Қора денгиз ва Каспий соҳиллари, Ҳиндистон, Африка.	Ёз ойлари	Эпидемик тошмали тифга ўхшайди. Лекин жуда енгил ўтади. Кана чаққан жойда инфильтрат (қора доғ) бўлади. Тошма папулалардан иборат. Спорадик кўринишда учрайди.
4. Шимолий Осиё кана риккетсиози	Ricketsia sibirica	Dermocenter номли каналар	Кемирувчи ҳайвонлар.	Сибирь ва Узоқ Шарқ	Кўклам ва ёз	Марсел иситмасига қисман ўхшайди. Лекин кана чаққан жойда инфильтрат, некроз ва регионар лимфоденит пайдо бўлади. Тошма папуладан иборат
5. Везикулез риккетсиози	Ricketsia ovari	allodermonys-sys sangui-neus Номли каналар	Уй сичқонлари ва каламушлар	АҚШ ва МДҲ республикалари	Кўклам, ёз	Касаллик енгил ўтади. 2—3 куни сув чечакдагига ўхшаш тошма пайдо бўлади, бирламчи аффект пуфакчадан иборат. Кейин у қора қўтирга айланади.
6. Ку иситмаси	Ricketsia Burneti	Каналар	Кемирувчи ҳайвонлар, қорамоллар, отлар	Австралия, АҚШ, Оврупо, Ўрта Осиё ва бошқалар.	йил бўйи	Клиник белгилари турлича бўлади. Кўпинча пневмония аниқланади. Тошма жуда кам ҳолларда (3(о) аниқланади.

пайдо бўлади. Инфильтрат ўртасида пуфакча бўлади ва унинг ичида тиниқ бўлмаган суюқлик кўринади. Кейинчалик пуфакча ёрилади ва ўрнида сарғиш қора қўтир ҳосил бўлади. Бирламчи аффект регионар лимфоденитга сабабчи бўлади.

Давоси. Худди эпидемик тошмали тифдагига ўхшаш.

АРБОВИРУС КАСАЛЛИКЛАРИ

Арбовирус касалликлари арбовируслар қўзғатадиган бир қанча касалликлардир. Арбовируслар—трансмиссив вируслар маъносини англатади. Улар умуртқали ҳайвонларда истиқомат қилади ва қонсўрар ҳашаротлар (кана, чивин, искабтопар, пашша) орқали тарқалади. Арбовируслар ер юзида кенг тарқалган, иссиқ иқлимли жойларда кўпроқ учрайди.

Арбовируслар дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. Шу вақтгача 300 га яқин арбовируслар борлиги маълум. Уларнинг 80 хили одамларда касаллик қўзғатади.

Кўпчилик арбовирус касалликлари табиий ўчоқли инфекциялар гуруҳига киради. Арбовирус касалликларининг энг муҳимларн геморрагик иситмалар, сариқ иситма, вирус қўзғатадиган энцефалитлар, паппатачи иситмаси (искабтопар иситмаси) ва Денге иситмасидир.

ГЕМОРРАГИК ИСИТМАЛАР

Геморрагик иситмалар арбовируслар қўзғатадиган ва геморрагик синдром, интоксикация билан таърифланадиган юқумли касалликлардир.

Геморрагик иситмалар асосан иккинчи жаҳон урушидан кейин маълум бўлди ва ўрганилди. Бироқ тарихий маълумотларга қараганда, бу касалликлар қадим замонларда ҳам учраган. Масалан, шарқ табобатининг машҳур вакили Журжоний XII асрда ёзган «Хоразмшоҳ хазинаси» деб аталган илмий асарида худди ҳозирги геморрагик иситмага ўхшаш (иситма, интоксикация ва геморрагия билан ўтадиган) касаллик ҳақида далиллар келтиради.

Геморрагик иситмаларни вазотроп вируслар қўзғатади ва бу касалликлар асосан турли ҳашаротлар орқали трансмиссив йўл билан юқади.

Ер юзида учрайдиган геморрагик иситмалар эпидемиологик хусусиятларига қараб уч гуруҳга бўлинади:

1. Каналар орқали юқадиган геморрагик иситмалар (Қрим геморрагик иситмаси ва у билан бир хилда ўтадиган Ўзбекистон геморрагик иситмаси, Омск геморрагик иситмаси, Каясандур ўрмон иситмаси).

2. Чивин орқали юқадиган геморрагик иситмалар (сариқ иситма, Денге геморрагик иситмаси, Чикунгунья ва Рифт-Валли геморрагик иситмалари).

3. Контагиоз зооноз геморрагик иситмалар (буйрак синдроми билан ўтадиган геморрагик иситма, аргентина геморрагик иситмаси, морбург иситмаси, эпидемик геморрагик иситма).

Кўпроқ уч хил геморрагик иситма учрайди: 1) Қрим геморрагик иситмаси 2) Омск геморрагик иситмаси. 3) буйрак синдроми билан ўтадиган геморрагик иситма.

ЎЗБЕКИСТОН ГЕМОРРАГИК ИСИТМАСИ

Ўзбекистонда учрайдиган геморрагик иситмани 1947—1950 йилларда Н. И. Ходукин, Л. Л. Казанцев, А. Л. Кацнович ва И. Д. Ицковичлар текшириб, тасвирлаб берганлар.

Ўзбекистон геморрагик иситмаси ҳарорат кўтарилиши, кучли интоксикация, геморрагия аломатлари ва ички органларда юз берадиган турли ўзгаришлар билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Бу геморрагик иситмани арбовируслар авлодига кирадиган вазотроп вирус қўзғатади. Қорамоллар ва отларда паразит бўлиб яшовчи каналар шу вируснинг резервуари бўлиб ҳисобланади. Бу каналар молхона ва омборларнинг деворидаги кавакларда яшайди. Улар асосан тоғ яқинидаги адирларда, тепалик ва пастлик жойларда учрайди, чўлларда учрамайди. Шу сабабдан геморрагик иситма фақат шу каналар яшайдиган худудлардагина, яъни маълум бир табиий ўчоқларда учрайди.

Эпидемиологияси. Ўзбекистон геморрагик иситмаси спорадик ҳолда учрайди (эпидемияси бўлмайди). Бу иситма билан омборлар, фермаларда ишлайдиган ва ўша ерларда ётиб қоладиган кишилар касалланади.

Касаллик ҳоллари март ойидан бошланиб ёзда (июнь-июлда) кўпаяди ва октябрь-ноябрь ойларида камаяди. Қиш вақтларда жуда кам учрайди.

Кана чаққанда одам кўпинча ҳеч нарса сезмайди. Бемор қони соғлом одамнинг териси ва шиллиқ пардасининг шилинган жойига тушганда ҳам касаллик юқиши мумкин.

Патогенези. Ўзбекистон геморрагик иситмаси асосан трансмиссив йўл билан юқади. Вирус марказий ва вегетатив нерв системасига ва майда қон томирларига таъсир қилади. Натижада марказий ва вегетатив нерв системаларининг фаолияти бузилади, қон томир деворларининг ўтказувчанлиги кучайиб, умумий интоксикация аломатлари пайдо бўлади. Бу иситмадан ўлган одам мурдасини ёрилганда ҳамма орган ва системаларда геморрагия белгилари борлиги, яъни уларга қон қуйилиб қолгани маълум бўлади.

Клиникаси. Касалликнинг клиник кечишида 4 давр ажратилади: инкубацион даври, бошланғич даври, геморрагик аломатлари пайдо бўладиган даври ва соғайиш даври. Инкубацион

даври 3—6 кун давом этади. Бошланғич даври бир неча соатдан 3 кунгача чўзилади. Бемор тўсатдан эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—40 даражага кўтарилади. Беморнинг боши, мускуллари, бўғимлари оғрийди. Аъзойи бадани қақшайди. Иштаҳаси йўқолади, дармони қурийди, баъзан кўнгли айнаб, қусади, ичи суюқ келади. Гоҳо касаллик геморрагия аломатлари пайдо бўлиши билан бошланади.

Геморрагия даври иситма ва интоксикация давом этган ҳолда тери, шиллиқ пардалар ва ҳар хил ички органларга қон қуйилиши билан бошланади. Баданда патехиал тошма пайдо бўлади, буйрак, меъда, ичаклар, бачадон, ўпкадан қон келади. Қон оқишининг кўп-озлигига қараб, касалликнинг оғир ёки енгиллиги аниқланади.

Укол қилинган жойларда қонталашлар борлиги кўринади. Жгут симптоми ижобий бўлади. Беморнинг қон аралаш сафро билан қайт қилиши касалликнинг оғирлигидан дарак беради. Бунда бемор кейинчалик фақат қон қусади. Бундай ҳолат беморни жуда ҳолдан кетказади. Кўпинча қон қусаётган беморнинг ичидан ҳам қон кетади.

Геморрагия белгилари бошланиши билан кўпинча иситма бир оз пасаяди. Ўрта ҳисоб билан иситма 7—8 кун давом этади. Беморни текширилганда тахикардия (120—130), гипотония аниқланади. Жигар 1—3 см гача катталашади, баъзан қора талоқ озгина шишади. Сийдикда микрогематурия, альбуминурия (0,33% —6,6%) аниқланади. Аёлларда бола ташлаш ҳоллари учрайди. Касаллик оғир ўтганида бемор беҳуш ҳолда ётади ва менингеал симптомлар пайдо бўлади. Касалликнинг 5—6-кунлари интоксикация натижасида юрак-қон томирлар системаси фаолиятининг етишмовчилиги белгилари кучайиб, бемор ўлиб қолиши мумкин.

Касаллик енгил ўтганда интоксикация ва геморрагия аломатлари 2—3 ҳафта давомида секин-аста камая боради ва барҳам топиб кетади. Касалликдан соғайиш бир неча ҳафта чўзилади. Нерв системаси зарарланганда бош қаттиқ оғрийди, бемор бўшашаверади, кейин алаҳлайди. Ўзбекистон геморрагик иситмаси билан касалланган беморларнинг 30—35 фоизи ўлади.

Лаборатория диагностикаси. Қон текширилганида гипохром анемия, лейкопения, нисбий лимфоцитоз, нейтропения, анэозинофилия, тромбоцитопения аниқланади, ЭЧТ тезлашган бўлади. Лейкопения ва тромбоцитопения қанча кўп бўлса, касаллик шунча оғир ўтади. Лейкоцитлар сони нормал ёки лейкоцитоз бўлган ҳолларда касаллик енгил ўтади ва беморлар соғайиб кетади. Миелоцитограмма нейтрофил промиелоцитлар кўпайиши, етук нейтрофиллар камайиши билан характерланади. Умуман қон оқсиллари ва глобулинлар камаяди.

Антителоларни аниқлаш учун комплементни бириктириш реакцияси, иммуофлюоресценция усули, иммунофермент анализдан фойдаланилади.

Давоси. Ўзбекистон геморрагик иситмасига даво қилишнинг специфик усуллари йўқ. Даво чоралари асосан интоксикация, геморрагияни бартараф этиш ва юрак-қон томир системаси фаолиятини яхшилашга қаратилган бўлади. Бемор 2—4 ҳафта давомида ўринда ётади. Осон ҳазм бўладиган, калорияли, витаминларга бой овқат берилади. Минерал сувлар, ҳўл мева ва сабзавот шарбатлари кўп берилади. Витамин С, В ва Р препаратлари тайинланади. Қусишга қарши ялпиз препаратлари, анестезин ва новокаиннинг 0,5% эритмаси ош қошиқда 3 маҳал ичирилади. Меъда 2—3% ли сода эритмаси билан қайта-қайта ювилади. Венага 10% ли ош тузи эритмаси ва тери остига 1 мл, 2,5% ли аминазин юборилади. Интоксикация кучли бўлганда қон қуйилади, кортикостероидлар тавсия этилади.

Геморрагияга қарши кальций хлориднинг 10% ли эритмасидан 10 мл, натрий хлориднинг 10% ли эритмасидан 10—50 мл, желатинанинг 10% ли эритмасидан 10 мл, кальций глюконатнинг 10% ли эритмасидан 5—10 мл дан венага юборилади. Гемостатик дозада қайта-қайта қон қуйилади. Гипериммун иммуноглобулин фойдали таъсир кўрсатади.

Беморнинг аҳволи бир қадар яхшиланиб қолганидан кейин камқонликка қарши 100 мг дан витамин B_2 мускул орасига, 2 мл дан камполон ёки антианемин мускуллар орасига инъекция қилинади, 0,5 г дан 3 маҳал кальций глицерофосфат ичирилади. Мабодо қандайдир асоратлар пайдо бўлса, антибиотиклар тайинланади.

Профилактикаси. Асосий чора-тадбирлар геморрагик иситма учрайдиган табиий ўчоқларда кемирувчи ҳайвонларни қиришга қаратилган. Бунинг учун кемирувчи ҳайвонларнинг инига заҳарли дорилар қўйилади. Одамлар яшайдиган жойларда каналарни йўқотиш чоралари ҳам кўрилади. Каналарни йўқ қилиш учун уй ҳайвонлари териси мартдан то августгача ҳафтада бир марта хлорофос билан тозалаб турилади. Геморрагик иситма учрайдиган жойларда одамлар албатта шимининг почасини этиги ичига киргизиб қўйишлари керак. Мабодо кана кўриниб қолса, уни эзиб юбормасдан, балки кийимни секин ечиб, канани ўтда ёқиб юбориш керак.

Ўзбекистон геморрагик иситмаси гумон қилинган заҳоти бемор юқумли касалхонанинг алоҳида хонасига ёки боксга ётқизилади. Беморнинг қусуғи, ахлати ва бошқа чиқиндилари аввал бир соат давомида 1% ли хлорамин ёки 3% лизол эритмасида сақланади, ички кийими, идиш-товоқлари ва бошқа буюмлари 30 минут давомида қайнатилади.

Беморни даволайдиган медицина ходимлари резина қўлқоп

кийиб ишлашлари, оғиз-бурнига дока ниқоб тутиб олишлари кўзойнак тақишлари шарт. Бемор қонидан касаллик юқиши мумкинлигини ҳамма вақт эсда тутиш керак.

ОМСК ГЕМОРРАГИК ИСИТМАСИ

Омск геморрагик иситмаси табиий ўчоқли юқумли касалликдир. Уни арбовирус авлодига кирадиган вирус қўзғатади. Табиий шароитда бу инфекциянинг манбаи ондатра ва шунга ўхшаш кемирувчи ҳайвонлардир. Бу ҳайвонлардан касаллик кана орқали юқади. Инфекция канадан тухуми орқали келгуси авлодига ўтиши мумкин (трансовариал йўл). Шунинг учун каналар омск геморрагик иситмасининг табиатдаги қўшимча манбаи бўлиб ҳисобланади. Бу касаллик май ойидан сентябргача учрайди.

Патогенези. Вирус қон орқали организмга тарқалади (вирусемия) ва интоксикация бошланади. Вирус токсини қон томирлар деворига таъсир қилиб, уларнинг ўтказувчанлигини кучайтиради. Токсин таъсирида вегетатив нерв системаси ва эндокрин безларининг фаолияти бузилади. Натижада нейрогуморал регуляция издан чиқади, бу эса ўз навбатида кўпгина орган ва системалар функцияси бузилишига сабаб бўлади, оқибатда модда алмашинуви бузилади. Паренхиматоз органларда токсин таъсирида яллиғланиш жараёнлари бошланади. Беморнинг ҳамма органлари ва тўқималарига қон қуйилиб қолади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 2—4 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг боши, оёқ-қўллари ва бели оғрийди. 2—3 кун ичида ҳарорати кўтарилади ва 1—2 ҳафта давомида юқори бўлиб туради.

Беморнинг юзи, кўзи қизарган бўлади. Томоғи худди ловуллаб тургандек бўлиб кўринади. Лаблари ҳам қизариб кетади. Геморрагик синдром камроқ бўлади. Баъзи беморларда тошма кўринади. Бурундан ва бачадондан қон кетиши энг кўп учрайдиган симптом ҳисобланади. Баъзан бўйин ва қўлтиқ лимфа тугунлари шишади.

Кўп беморларда жигар катталашади. Бемор тез-тез ва юза нафас олади, диффуз бронхит белгилари, ҳар уч беморнинг бирида пневмония симптомлари аниқланади. Гипотония, брадикардия, дикротия, баъзан экстрасистолия аломатлари кўринади.

Нерв системаси кўпроқ зарарланади. Қаттиқ бош оғриғи беморни анча қийнайди. Бемор ёнбошлаб олиб, бошини орқасига ташлаган ҳолда ҳеч кимга эътибор бермай, қимирламасдан ётади. Саволларга истар-истамас жавоб беради. Тери сезувчанлиги кучаяди. Пальпация қилинганида болдир мускуллари қаттиқ оғрийди. Баъзи беморларда менингоэнцефалит аломатлари кўринади.

Касалликнинг биринчи кунларида қонда гемоглобин ва эритроцитлар кўпаяди, лейконения, лимфопения, тромбоцитопения топилади, ЭЧТ камайган бўлиб чиқади. Кейинчалик анемия ва нисбий лимфоцитоз бўлади.

Омск геморрагик иситмасидан кейин бемор жуда секин соғаяди. Унда бош оғрийди, бош айланиши, кечаси терлаш, арзимаган нарсадан тажанг бўлиш, сиқилиб, кўз ёши қилиш, хотиранинг ёмон бўлиши каби ҳодисалар анча вақтгача сақланиб туради.

Бу иситмадан ўлиш ҳоллари кам (1%) бўлади. Соғайган одамларда умрбод сақланадиган иммунитет қолади.

Давоси ва профилактикаси. Ўзбекистон геморрагик иситмасидаги билан бир хил.

УЗОҚ ШАРҚ ГЕМОРРАГИК ИСИТМАСИ ЁКИ ГЕМОРРАГИК НЕФРОЗО-НЕФРИТ

Бу иситманн ҳам арбовирус авлодига кирадиган вирус қўзғатади. Вируснинг резервуари майда кемирувчи ҳайвонлардир (сичқонлар ва каламушлар). Касаллик одамларга кемирувчиларининг эктопаразитлари орқали трансмиссив йўл билан юқади. Кемирувчилар ахлати билан ифлосланган ҳар хил буюмлар орқали ҳам юқиши мумкин (контакт йўли), лекин одамдан одамга юқмайди.

Бу касаллик Узоқ Шарқ, Корея, Россиянинг Ярославль, Калинин ва Тула вилоятларида учрайди.

Патогенези. Одам организмига кирган вируслар ретикуло-эндотелиал тўқималарга ўрнашиб, шу ерда кўпаяди, сўнгра қонга тушади ва бутун организмга тарқалади. Вирусемия 5—6 кун давом этади. Организм вирус токсини билан заҳарланади. Вирус токсини бевосита майда қон томирлари ва нерв системасига таъсир қилади. Вегетатив нерв системаси парасимпатик қисмининг функцияси кучайиб кетади. Буйрак қон томирлари ва капиллярлари зарарланади, бу ўз навбатида буйрак каналчаларининг торайиб, қисилишига сабаб бўлади. Натижада буйрак функцияси бузилиб, олигурия бошланади. Сийдикда цилиндрлар, эритроцитлар, оқсил, эпителий ҳужайралари пайдо бўлади. Қонда қолдиқ азот миқдори кўпаяди, баъзи беморларда қон босими кўтарилади (буйракка алоқадор гипертония).

Беморнинг ҳамма органларидаги майда қон томирлар деворида деструктив ўзгаришлар юз беради. Бириктирувчи тўқималар, нерв системасида цитолизга хос ўзгаришлар кўрилади. Буйракда интерситициал-геморрагик нефрит аломатлари юз беради.

Клиникаси. Инкубацион даври 11—26 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, ҳарорати 39—40 даражага кўтарилади ва 3—5 кун давомида шу ҳолда туради. Беморнинг боши, мускуллари, бели оғрийди, дармони қурийди. Иштаҳаси йўқолади, кўнгли айниб, қусади, кўзи хиралашади. Кейин ҳарорат секин-аста пасайиб, касалликнинг 4—9-кунлари-

га борганда нормал даражагача тушади. Касаллик енгил ўтганида ҳарорат кўтарилмаслиги мумкин.

Беморлар атрофга эътибор бермай, хаёл сургандай бўлиб ётади. Бемор танасининг юқори қисми ва юзи қизарган бўлади. Кўзлари ҳам қип-қизариб, шиллиқ пардалари шишиб туради. Касалликнинг 2—3-куни кўкрак қафасининг ён томонлари, елканинг ички томонида ва қўлтиқда петехиал тошма кўринади. Танглайда энантема пайдо бўлади. Тошмалар бир-икки ҳафтадан сўнг йўқолади. Укол қилган жойларга қон қуйилиб қолади. Баъзан учуқ тошади. Бемор меъда соҳасида оғриқ сезади, баъзан кетма-кет қусаверади. Қусуқ қон аралаш бўлади Беморни ҳиқичоқ тутиши жуда ҳолдан кетказади. Бемор тили караш билан қопланади, томоқ шиллиқ пардаси қизаради, баъзан энантема ва геморрагия кўринади. Ичак шиллиқ пардаси ва қорин пардаси орасидаги тўқималарга қон қуйилиши, қорин оғриғига сабаб бўлади. Жигар шишади, оғрийди.

Бу иситмага буйракнинг зарарланиши характерлидир. Сийдикда оқсил ва эритроцитлар топилади. Касалликнинг 5—7-кунларидан бошлаб Пастернацкий симптоми яққол аниқланади, сийдик камайиб, анурияга боради. Олигурия 9—12-кунгача давом этади, сўнгра полиурия билан алмашинади Беморлар бир кеча-кундузда 3—5 л гача сияди. Шу вақтда беморни ташналик безовта қилади. Полиурия яхши аломат ҳисобланади Текширишлар буйракнинг концентрлаш функцияси бузилганини кўрсатади. Қонда қолдиқ азот кўпаяди. Баъзи ҳолларда беморнинг эсҳуши кирарли-чиқарли бўлиб туради, галлюцинация, инфекцион психоз ва менингизм аломатлари кўринади. Беморнинг кўзи хиралашади, буюмлар қизғиш бўлиб кўринади. Бундай ҳолат 2—3 кун давом этади. Бу дарддан соғайиш даври 2—3 ой чўзилади.

Асоратлари. Энг оғир асорати азотемик уремиядир. Камдан-кам ҳолларда буйрак пўстлоқ қавати ёрилиши мумкин. Интоксикация кучли бўлганда ўткир томирлар етишмовчилигига хос аломатлар учрайди.

Баъзан иккиламчи инфекция қўшилиши натижасида отит, паротит, тромбофлебит, пневмония бошланади.

Лаборатория диагностикаси. Касаллик вирусини жўжа эмбрионида урчитиш йўли билан ажратиб олиш мумкин. Касалликнинг иккинчи ҳафтасидан бошлаб комплементни бириктириш реакцияси мусбат натижа бера бошлайди.

Диагноз учун сийдикни текшириш муҳим аҳамиятга эга. Ҳамма вақт альбуминурия аниқланади. Сийдик чўкмасида эритроцитлар, гиолин ва мумсимон цилиндрлар, буйрак эпителияси ҳужайралари топилади. Касалликнинг биринчи кунларида гемоглобин ва эритроцитлар миқдори кўпаяди ва лейкоцитлар сони камаяди. Касаллик авжига чиққанида лейкоцитоз (30—50 минг) бошланиб, қонда миелоцитлар, промиелоцитлар ва мегалобласт-

лар пайдо бўлади. Баъзан улкан нейтрофиллар кўринади. Соғайиш даврида яна қайтадан лейкопения бўлади, лимфоцитлар камайиб, моноцитлар кўпаяди, баъзан гистиоцитлар пайдо бўлади, эозинофиллар йўқолади, Тюрк ҳужайралари топилади ЭЧТ бошланишда секинлашади, кейин тезлашади.

Давоси. Буйрак синдроми билан ўтадиган геморрагик иситманинг давоси бошқа хил геморрагик иситмалар давоси билан бир хил. Агар азотемия ҳолати юз берса, гемодиализ ёки перитонеал диализ тавсия қилинади. Полиурия даврида сув-электролитлар мувозанатини сақлашга қаратилган даво чоралари қўлланилади.

Профилактикаси. Бемор албатта касалхонага жойланади ва касалликнинг врач ва ҳамшираларга юқмаслик чораларига алоҳида эътибор қилинади.

Эндемик ўчоқларда кемирувчиларни йўқ қилишга қаратилган чоралар кўрилади.

ПАППАТАЧИ ИСИТМАСИ

Паппатачи иситмаси арбовирус қўзғатадиган ва искабтопар чивин тарқатадиган эндемик юқумли касалликдир.

Тарихий маълумот. Пик исмли олим 1886 йилда паппатачи иситмасини мустақил касаллик деб эълон қилди ва унинг клиникасини ёритди. 1904—1905 йилларда Е. Э. Иванов ва Тауссиг атроф муҳитда қон сўрадиган искабтопар чивинлар кўпайиши билан одамларда бу касаллик пайдо бўлишига эътибор бердилар. 1908—1909 йилларда австралиялик олимлар Дерр, Франц ва Тауссиг ўз ихтиёри билан рози бўлган одамларда текширув ўтказиб, бу иситмани вирус қўзғатишини ва флеботомус паппатачи деб аталадиган махсус искабтопар чивини тарқатишини исбот қилдилар. Паппатачи иситмасининг клиникасини Қавказда 1917 йилда Е. М. Марциновский ўрганди ва матбуотда ёритди. 1923. йилда Н. Е. Миккевич паппатачи иситмаси Қримда ҳам борлигини аниқлаган. Ўрта Осиёда бу касалликни И. И. Ходукин, М. Н. Сошникова, И. М. Мевзос ва Е. Я. Штеригольдлар 1930 йилларда ҳар жиҳатдан ўргандилар ва уни қўзғатадиган вирусни топиб, уни ажратиб олишга муваффақ бўлдилар.

Этиологияси. Паппатачи иситмасини арбовируслар авлодига киradиган вирус қўзғатади. Вирус касаллик энди бошланиб келаётган 1—2 кун давомида беморнинг қонида топилади. Бу вируснинг катталиги 50 мкм га етади. У 70 даража ҳароратда бир йилгача, қуритилган ҳолда 3—7 ойгача тирик сақланади. Вирус товуқ эмбрионида, денгиз чўчқаси, қуён, оқ каламуш, сичқон, жўжалар организмида кўпаяди.

Эпидемиологияси. Трансмиссив касалликлар жумласига киradиган бу инфекцияни искабтопар чивинлар тарқатади. У тропик ва субтропик иқлимли мамлакатларда (Ўрта денгиз ҳавзаси, Ўрта Осиё, Қрим, Украина жануби, Қавказ орти республикалари ва Қавказда) учрайди. Инфекциянинг асосий манбаи



29-расм. Паппатачи иситмаси. Кўзнинг ички бурчагида учбурчак шаклидаги жойнинг қизариши (Пик симптоми).

искабтопар чивин (phlebotomus papratasii) дир. Кемирувчи ҳайвонлар, паррандалар, хонаки ва ёввойи ҳайвонлар қўшимча манба ҳисобланади. Паппатачи иситмасидан сўнг пайдо бўладиган иммунитет узоққа чўзилмайди. Шу сабабдан бир одам бир неча марта бу касалликка йўлиқиши мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Искабтопар чивин чаққан жой яллиғланади. Қичийдиган папула пайдо бўлади. Қонга тушган вируслар 3—7 кун давомида мононуклеар фагоцитларга ёпишади, кейин вирусемия бошланади. Вирусемия касалликнинг бошланиш даврига тўғри келади. Паппатачи вируси марказий нерв система ҳужайраларида ва шунингдек вегетатив нерв системасининг симпатик қисмида ўрнашиб олади ва уларга зарарли таъсир кўрсатади. Натижада уларнинг фаолияти издан чиқади, церебрал гипертензия ривожланади. Вируснинг суяк кўмигига таъсири натижасида лейкопения пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—7 кун давом этади. Касаллик бирданига бошланади. Ҳарорат 2—3 соат ичида 39—40 даражагача кўтарилади ва 1—9 кунгача сақланади Беморнинг боши, қўл мускуллари, кўз соққалари, бели, орқаси оғрийди. Кўнгли айниб, иштаҳаси бўғилади, юзи ва бўйни қизаради. Кўзнинг ташқи бурчагидаги майда қон томирлар кенгаяди ва учбурчак шаклида кўринади. Учбурчакнинг уч томони кўзнинг шох пардаси томонга қараган бўлади (Пик симптоми) (29-расм). Бемор ёруғлик нурларига тикка қаролмайди, юқори қовоғини кўтарганда ва кўз соққасини босганда оғриқ сезади (Тауссиг симптоми). Тил караш билан қопланган, томоқ қизарган бўлади. Баданда искабтопар чивин чаққанининг ўрнидан ташқари, баъзан эритема, камдан-кам ҳолларда петехиялар кўринади. Баъзи беморлар лабига учуқ тошади.

И. А. Кассирскийнинг ёзишича, Тошкентда 1934—36 йилларда бўлиб ўтган паппатачи эпидемиясида беморларнинг баданида худди қизамиқдагига ўхшаш тошма пайдо бўлиб, ҳарорат пасайиши билан йўқолган. Баъзи беморларда бурун ва меъдадан қон кетиш аломатлари учраган. Ҳарорат юқори бўлганида тахикардия, пасайганда брадикардия аниқланади.

Паппатачи иситмасидан беморлар секин-аста соғаядилар, лекин қувватсизлик анча вақт давом этади.

Лаборатория диагностикаси. Бемор қони текширилганда лейкопения, нисбий лимфоцитоз, моноцитоз ва анэозинофилия аниқланади. Бемор ҳарорати юқори бўлган вақтда қондан касаллик вирусини ажратиб олиш мумкин.

Паппатачи диагностикасида гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси, комплементни бириктириш реакцияси қўлланилади.

Дифференциал диагностикаси. Паппатачи иситмасини грипп, безгак, кана спирохетози, тошмали тиф, сариқсиз лептоспироздан фарқлаш керак.

Паппатачининг маълум бир иқлим шароитида учраши (бу эндемик касалликдир) ва унга патогноменик ҳисобланадиган Пик ва Тауссиг симптомларининг топилиши дифференциал диагностика масаласини ҳал қилишда муҳим роль ўйнайди.

Давоси. Специфик даво чоралари йўқ. Патогенетик ва симптоматик усуллар қўлланилади. Одатда оғриқ қолдирадиган, тинчлантирадиган, юрак-қон томирлар системаси фаолиятини қувватлайдиган дорилар тайинланади. Бемор иситмаси тушиб, ҳарорати аслига келгунча ётиши керак.

Профилактикаси. Гексохлоран, ДДТ ёрдамида искабтопарларни қиришга алоҳида эътибор берилади. Одамлар искабтопар чивинлардан ўзларини ҳимоя қилишлари керак. Дераза ва эшикларга парда, тўрлар тортиш, пашшахоналардан фойдаланиш тавсия этилади.

Зарурият туғилганида маълум доирадаги одамлар эмланади. Билак терисини озгина тилиб, ўша жойга қуруқ вакцина суртилади. Иммунитет 40 кунлардан кейин пайдо бўлади. Эпидемик мавсум бошланишидан 20—25 кун олдин ревакцинация қилинади.

САРИҚ ИСИТМА

Сариқ иситма алоҳида хавфли касалликлар гуруҳига кирадиган вируслар қўзғатадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумот. Бу касаллик 1647 йилдан бери маълум. Вақти-вақти билан эпидемия кўринишида тарқалиб, кўп кишиларнинг ёстиғини қуритган. XX аср давомида бу касаллик марказий ва Шимолий Африка, Бразилия, Ғарбий Африкада, кейинчалик Испания, Португалия, Франция, Италияда эпидемия шаклида тарқалиб, миллионлаб одамларнинг ўлимига сабаб бўлган. АҚШда 1893 йилдан 1900 йилгача 500000 одам сариқ иситма билан касалланди.

Панама каналини қуриш вақтида бу касалликдан 10000 одам нобуд бўлди. Гаванада 1803 йилдан 1900 йилгача сариқ иситмадан 35900 киши ўлиб кетди.

1881 йилда кубалик врач Финдий сариқ иситмани чивинлар тарқатса керак деб гумон қилди. 1901 йилда Гаванада К. Рид исмли олим бу касалликни фильтрланувчи вируслар қўзғатишини исбот этди. Кейинроқ К. Рид ва бошқалар касаллик бошланганидан ҳисоблаганда 3 кун давомида бемор қонида вирус бўлишини аниқладилар. Бемор қонини сўрган чивинлар 12 кун ўтгачгина юқумли бўлишлари ҳам маълум бўлди.

Этиологияси. Сариқ иситма вируси арбовируслар авлодига киради. У 17—25 ммк катталикда бўлиб, оддий дезинфекциялочи моддаларга сезувчан, қуритилган ҳолида 100 даража иссиққа ҳам чидаш беради. Музлатилганда 1 йилгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Сариқ иситманинг икки хил ўчоғи маълум. 1) Табиий ёки қуюқ ўрмонзордаги ўчоғи ва 2) шаҳарлардаги ўчоғи.

Қуюқ ўрмонзордаги ўчоғида инфекция манбаи — мармазет маймунлардир. Кемирувчилар, халталилар, типратиканлар ва бошқа ҳайвонлар ҳам инфекция манбаи бўлиши мумкин. Инфекцияни чивинлар юқтириб, тарқатади. Инфекция юқтирадиган чивинлар Африкада бир хил, Жанубий Америкада бошқача хилдир.

Шаҳар шароитида сариқ иситманинг манбаи бемор одам ҳисобланади. Бемор вирусемия вақтида юқумли бўлади. Шаҳарларда инфекцияни A.aeqypti деб аталадиган чивин тарқатади.

Сариқ иситма ўчоғи қуюқ ўрмонзорда бўлганда одатда касаллик спорадик кўринишда учрайди. Жанубий ва Марказий Америка ва Зоир, Коиго, Судан, Сомали, Кения ва Африкаиинг бошқа мамлакатларидаги қуюқ тропик ўрмонзорларда сариқ иситма ҳозир ҳам спорадик кўринишда учраб туради.

Инфекция манбаи бемор одам бўлганда эса яъни шаҳар шароитида сариқ иситма эпидемия кўринишида тарқалади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—6 кун давом этади. Касаллик давомида 3 давр ажратилади: бошланғич даври, веналардаги стаз даври, соғайиш даври. Бошланғич даври, (гиперемия даври) 3—4 куи давом этади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—41 даражагача кўтарилади, боши, бели оғриб, кўнгли айнайди, қайта-қайта қайт қилади. Бемор юзи, бўйни ва кўкрагининг юқори қисми қизаради. Кўзи худди қуён кўзига ўхшаб қип-қизариб кетади. Бемор ёруғликка қарай олмайди, кўзидан ёш оқаверади. Бемор кўпинча алаҳлайди, ҳар хил ножўя ҳаракатлар қилади. Пульси тез-тез уради, кейинчалик брадикардия ва гипотония аниқланади.

Жигар кўпчилик беморларда катталашган бўлади. Бошланғич даврининг охирида кўз ва тери сарғаяди. Гипербилирубинемия ва фермеитлар активлиги кўпайгани аниқланади. Жигарда тарқоқ иекроз аломатлари топилади. Миокард, талоқ ва бошқа органларда ҳар турли патогистологик ўзгаришлар юз беради. Баданда баъзан петехиялар пайдо бўлади. Гиперемия давридан сўнг ремиссия бошланиб бир неча соатдан 1—1,5 куигача давом этади. Бунда ҳарорат тушиб, беморнинг аҳволи яхшиланади. Баъзан ремиссиядан сўнг бемор соғайиб кетади. Лекин кўпинча бу қисқа муддатли ремиссиядан сўнг веналардаги стаз даври бошланади.

Веналардаги стаз даврида беморнинг аҳволи яна ёмонлашиб, ҳарорати кўтарилади. Сариқлик кўпаяди, баданда тарқоқ геморрагик диатез аломатлари пайдо бўлади (петехиялар, терига қон қуйилиши кабилар). Милклар қонайди, бемор қон қусади. Ичак, бачадондан қон кетади. Шок бошланади. Томир уруши сийраклашади. Қон босими пасайишда давом этади. Олигурия, энцефалит авж олади. Жигар ва буйрак фаолиятида юз берадиган етишмовчилик ва шок натижасида бемор кўпинча касалликнинг 7—9-куни ҳалок бўлади.

Иситма ўрта ҳисоб билан 8—9 кун давом этади. Иситма пасайганидан кейин соғайиш даври бошланади.

Эндемик ўчоқларда яшайдиган маҳаллий аҳолида баъзан сариқ иситма енгил ва абортив формада ўтиши мумкин. Уларда сариқлик ва геморрагия аломатлари кўрилмайди. Шу сабабдан касаллик диагиостикаси қийин бўлади.

Бошланғич даврда лейкопения бошланиб, лейкоцитар формула чапга (баъзан промиелоцитларгача) сурилади, тромбоцитопения кўрилади. Касаллик роса авжига чиққан маҳалда лейкоцитоз, тромбоцитопения, гиперкалиемия, азотемия аниқланади. Сийдикда эритроцитлар, оқсил, цилиндрлар пайдо бўлади.

Диагностикаси. Сариқ иситманинг диагностикаси кучли умумий интоксикация аломатлари, тобора кўпайиб борадиган геморрагик синдром ва жигар ҳамда буйраклар фаолиятининг етишмовчилигига асосланади. Эпидемиологик далиллар (масалан текширилаётган беморинг касаллик бошланишдан бир ҳафта илгари ана шу инфекциянинг эндемик ўчоғи ҳисобланган қуюқ ўрмонзорда бўлиши) муҳим аҳамиятга эгадир. Сариқ иситма диагиозини узил-кесил ҳал қилиш учун лаборатория усулларидан фойдаланилади. Аввало касалликнинг бошланғич даврида бемор қонидан вирус ажратиб олиш мумкин. Кейинроқ вирусга қарши антителолар борлиги комплементни бириктириш, гемагглютинацияни тормозлаш реакциялари, иммунофермент анализ усуллари ёрдамида аниқланади.

Давоси. Беморларни касалхонаниг чивин киролмайдиган хоналарида сақланади, инфекциянинг парентерал йўл билан бошқаларга юқмаслиги учун ҳамма чора-тадбирлар амалга оширилади. Беморни даволашда асосий тадбир-чоралар интоксикацияга, шок ҳолатига қарши ва жигар ҳамда буйраклар фаолиятини тузатишга қаратилган бўлади. Азотемия ҳолати юз берган ҳолларда гемодиализ ва перитонеал диализ қилинади.

Профилактикаси. Беморлар ётқизилган касалхонага чивин кирмаслиги керак. Касалликни қон орқали бошқаларга юқтирмаслик чоралари амалга оширилиши муҳим.

Сариқ иситма ўчоқларида одамлар эмланади. Эмланган кишиларда 7—10 кун ўтгач иммунитет пайдо бўлиб, 6 йил давомида сақланиб туради. Эидемик ўчоқдан келган эмланган кишилар 9 кун давомида карантинда сақланади.

ДЕНГЕ ИСИТМАСИ

Денге иситмасини арбовирус авлодига кирадиган вирус қўзғатади ва у икки марта кўтариладиган иситма, миалгия, артралгия бўлиши ва лимфоденопатия бошланиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Иссиқ иқлимли мамлакатларда 18 асрдан то шу вақтгача бир неча марта шу касаллик эпидемияси қайд қилинган.

Бу касалликни биринчи марта 1886 йилда «денге» деб аташ тавсия этилди. Бу инглизча «dendy» сўзидан олинган бўлиб, ўзбекча таржимаси олифта маъносини англатади. Денге иситмаси билан оғриган бемор оёқ-қўлини узатиб, худди талтайган олифта одамларга ўхшаб ётади. Касалликка ном беришда шу ҳолат назарда тутилган.

1906 йилда денге иситмасини чивинлар тарқатиши маълум бўлди. 1907 йилда касалликнинг қўзғатувчиси вирус эканлиги аниқланди.

Этиологияси Денге иситмасининг қўзғатувчиси dendue virus қиздирганида (50° гача) ва қуритилганида ҳалок бўлади. Музлатилганида эса 5 йилгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Денге иситмасининг икки хил ўчоғи маълум. чангалзорларга мансуб ўчоғи ва шаҳар шароитида учрайдиган ўчоғи. Чангалзорларда инфекция манбаи маймунлар, шаҳарда эса шу иситма билан оғриган беморлар ҳисобланади.

Инфекция трансмиссив йўл билан юқади. Инфекцияни Aedies авлодига мансуб урғочи чивинлар тарқатади. Инфекция манбаи (маймун ёки бемор одам)ни чаққан чивин 8—12 кун ўтгач юқумли бўлади ва 4 ойгача шу ҳолда яшайди. Инфекциянинг эндемик ўчоқларида асосан ёш болалар ва бошқа жойдан келган кишилар касалланади. Инфекция асосан иссиқ иқлимли мамлакатларда учрайди. Бизнинг юртда қайд қилинмаган.

Патогенезн ва патологик анатомияси. Вирус ретикуло-эндотелиал системага ўрнашиб олиб, 5—15 кун давомида кўпайгач, вирусемия бошланади. Вирус жигар, буйрак, бош мия, мускуллар, эндокард, қўшувчи тўқима ва қон томирлари эндотелийларида ҳар турли дегенератив ўзгаришларга сабаб бўлади. Зарарланган ҳужайралар парчалангач, иккинчи марта вирусемия бошланади, бу эса иккинчи марта иситма чиқишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 5—7 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—41 даражага кўтарилади ва иситма 3—4 куи сақланади. Беморнинг боши, мускуллари, бўғимлари қаттиқ оғрийди. Кўз соққалари босилганида безиллайди. Бемор кўпинча қайт қилади, оёқ-қўлини узатган ҳолда чўзилиб ётади.

Юзи, лунжи, пешонаси, кўзи қизарган бўлади. Брадикардия ва гипотония аниқланади. Лимфа тугунлари катталашган бўлиб, пайпаслаб кўрилганида оғрийди.

Касалликнинг 2—3-кунларидан бошлаб баданга тошма тошади, тошма баъзан жуда кўп бўлади. Иситма пасайгач, тошма аста-секин йўқолади. Иситма пасайганда бемор қаттиқ терлайди.

Орадан 1—4 кун ўтгач ҳарорат яна кўтарилади ва 2—3 кундан сўнг пасаяди. Умуман иситма даври 5—9 кун давом этади. Соғайиш даврида астено-вегетатив симптомлар ва артралгия бўлади.

Қонда нормацитоз, нейтрофилез, кейинчалик лейкопения ва нисбий лимфоцитоз аниқланади. Бу касалликдан ўлиш ҳоллари жуда кам учрайди.

Денге иситмасининг геморрагик формаси. 3—5 кун давомида касаллик одатдагича давом этади ва сўнгра бирданига кучли геморрагия синдроми юз беради (терига, меъда, ичак ва бачадонга қон қуйилади). Геморрагик синдром бошланганида ўлиш ҳоллари кўпайиб, 5 фоиздан 40 фоизгача етади.

Лаборатория диагностикаси. Вирусни ажратиб олиш учун бемор қони товуқ эмбрионига экилади. 5-кундан бошлаб серологик усул қўлланилади. Денге иситмасини қизамиқ, скарлатина, грипп, безгак ва бошқа арбовирус касалликларидан фарқлаш керак.

Давоси. Патогенетик ва симптоматик даво чоралари амалга оширилади. Соғайиш даврида физиотерапия ва даволаш физкультура усуллари тавсия этилади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқларда чивинларга қарши кураш чоралари амалга оширилади (лорвицидлар ва имогоцидлар ишлатилади). Чивин чақишига қарши ҳамма чора-тадбирларни кўриш тавсия қилинади.

ВИРУСЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТЛАР (энцефаломиелитлар)

Вируслар қўзғатадиган энцефалитлар икки гуруҳга бўлинади.

1. Бирламчи энцефалитлар. Булар бош мия зарарланиши билан таърифланадиган алоҳида мустақил касалликлардир (масалан кана тарқатадиган энцефалит, чивин тарқатадиган энцефалит шулар жумласига киради).

2. Иккиламчи энцефалитлар. Бу энцефалитлар бошқа касалликларнинг синдроми сифатида пайдо бўлади, яъни бунда бошқа касаллик давомида бош миянинг зарарланишига хос симптомлар аниқланади (масалан, қизамиқ, сувчечак, учуқ инфекциясида энцефалит аломатлари кўриниши мумкин). Иккиламчи энцефалитлар турли касалликларга қарши эмлангандан кейин пайдо бўлиши ҳам мумкин (масалан, қизамиқ, қутуришга қарши эмланганда).

Юқиш йўлларига қараб энцефалитларнинг қуйидаги хиллари ажратилади:

I. Трансмиссив йўл билан юқадиган энцефалитлар: а) кана чақишидан юқадиган энцефалитлар, б) чивин чақишидан юқадиган энцефалитлар.

II. Ҳаво-томчи йўли билан юқадиган энцефалитлар.

III. Эпидемиологияси аниқ бўлмаган энцефалитлар.

Энцефалитларнинг шу 4 хилидан муҳимлари тариқасида фақат олдинги иккитасини кўриб чиқамиз.

КАНА ЧАҚИШИДАН ЮҚАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТЛАР

Кана чақишидан юқадиган энцефалитлар (синонимлари: баҳор-ёзда учрайдиган тайгага мансуб, рус, Узоқ Шарқ энцефалити, баҳор-ёз менингоэнцефаломиелити).

Кана юқтирадиган энцефаломиелит арбовирус қўзғатадиган, табиий ўчоқли ва интоксикация ҳамда энцефаломиелит симптомлари бўлиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир. Бу энцефаломиелитнинг шарқ мамлакатларида учрайдиган ва оғир ўтадиган хили ва ғарб мамлакатларида учрайдиган ва енгил ўтадиган хиллари маълум. Узоқ Шарқнинг тайга районларида 1932 йилдан бошлаб оғир ўтадиган, марказий нерв системасининг зарарланиши билан таърифланадиган, баъзан соғайган беморларда фалаж аломатлари учрайдиган касаллик қайд қилинган. 1934 йилда энцефаломиелитнинг мустақил касаллик эканлиги аниқланди. 1936 йилда А. А. Зильбер касаллик вирусини кашф этди. Узоқ Шарқда бир неча марта экспедиция ташкил этилди ва Е. Н. Павловский, А. А. Смородинцев, И. М. Рогозин ҳамда бошқа атоқли олимлар раҳбарлигида шу жойда бу энцефаломиелит ҳар жиҳатдан ўрганилди, унинг давоси ва профилактикаси ишлаб чиқилди.

Этиологияси. Бу касалликни қўзғатадиган арбовирус авлодига мансуб вирус катталиги 25—90 мкм атрофида бўлиб, унинг 29 серо типи маълум. У товуқ эмбриони ва бошқа тирик тўқималарда кўпаяди. Дезинфекцияловчи моддалар таъсирида анча тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Кана энцефаломиелити табиий ўчоқли трансмиссив зооноз касалликдир. Инфекциянинг табиатдаги асосий манбаи ва тарқатувчиси каналардир. Каналарда вирус умрбод сақланади. Уларда вирус тухуми орқали (трансовариал йўл билан) келгуси авлодига ўтади. Баъзи худудлардаги каналарнинг 20—40 фоизида вирус топилади.

Табиатда 130 турдан кўп ҳар хил ҳайвонлар (типратикон, олмахонлар, кемирувчилар, қорамоллар, паррандалар ва бошқалар) инфекциянинг қўшимча манбаи бўлиб хизмат қилади. Инфекция асосан трансмиссив йўл билан, яъни кана чақиши орқали юқади. У алиментар йўл билан ҳам юқиши мумкин. Масалан каналар чаққан сигирларнинг сутини ичилганда касаллик юқади. Одам организми энцефаломиелит инфекциясига жуда сезувчан; эндемик ўчоқда яшайдиган кишиларда инфекция кўпинча субклиник формада ўтади. Бу инфекция кўклам-ёз ойларида учрайди. У Узоқ Шарқда, Сибирь, Урал, Шарқий Қозоғистон, Россиянинг Оврупо қисми, Финляндия, Швейцария, Польша, Австрия, Венгрия, Болгария, Чехословакия, Югославияда қайд қилинади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Тери ёки шиллиқ парда орқали кирган вирус мононуклеар-фагоцитар система органларида кўпайиб, қонга ўтади, вирусемия бошланади. Вирус қон орқали тарқалиб, бош ва орқа мияни зарарлайди, яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар юз беради. Бу ўзгаришлар бош мия пардаларида, узунчоқ мияда, орқа миянинг бўйин қисмида, жумладан олдинги шохларида айниқса кўп бўлади. Бундан ташқари, вегетатив ганглиялар, орқа мия нерв илдизлари, периферик нерв толалари зарарланади.

Нерв марказларининг зарарланиши натижасида диффуз ва ўчоғли энцефалит, менингит ва миелит аломатлари пайдо бўлади. Юрак-қон томирлар, нафас системалари ва бошқа органлар фаолияти бузилади.

Деярли ҳамма органларда, аввало марказий нерв системасида дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар, баъзи жойларда некроз, қон қуйилишига хос белгилар аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион давр 1—3 ҳафта давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб, ҳарорати 39—41 даражагача кўтарилади, боши айланиб, оғрийди, мускуллари қақшаб туради, юзи, бўйни, кўкраги ва кўзлари қизариб кетади. У ёруғликка қарай олмайди. Кана чаққан жойида қизил инфильтрат пайдо бўлади.

Гипотония ва брадикардия аниқланади. Касаллик оғир ўтганда юрак-қон томирлар фаолияти етишмаслигига хос белгилар яққол кўринади. Қонда лейкоцитоз (12000—18000) бошланиб, ЭЧТ тезлашади. Биринчи кундан бошлаб менингит аломатлари пайдо бўлади: кетма-кет қусиш, бош оғриғи, гиперэстезия, парэстезия бошланиши шу жумладандир. Энса мускулларининг тортишиб қисқариши, Керниг ва Брудзинский симптомлари ва менингитга хос бошқа белгилар аниқланади. Орқа мия суюқлиги текширилганда лимфоцитар плеоцитоз борлиги топилади (ҳар бир кўрув майдонида 10—20 дан ҳужайра бўлади), оқсил миқдори кўпайиб, Панди ва Нонне — Аппельт реакциялари мусбат бўлиб чиқади. Кана энцефаломиелитининг менингеал формаси кўпинча беморнинг соғайиши билан тугайди.

Касаллик оғир ўтган ҳолларда интоксикация билан бир қаторда 3—4-кундан бошлаб полиэнцефаломиелит синдроми пайдо бўлади. Ҳарорат юқори кўтарилиб, кучли интоксикация бўлади, бемор ҳушсиз бўлиб ётади, алаҳлайди, вақти-вақти билан уни тутқаноқ тутади, галлюцинация аломатлари кўринади. Бўйин, елка ва қўл мускулларида фалажлар бошланади, баъзан оёқлар спастик фалажга учрайди. Баъзи беморларда афония, дизартрия, дисфагия аломатлари, юмшоқ танглай, тил мускулларининг фалажи пайдо бўлади. Кўпинча оғир пневмония бошланади.

Касаллик эсон-омон ўтганида 5—7-кунидан бошлаб ҳарорат аста-секин пасая бошлайди ва 10—12-куиларига келиб нормаллашади, интоксикация ҳам камайиб, барҳам топиб кетади. Бе-

морлар соғаяди. Соғайиш даври 1—2 йил давом этади. Кўп беморларда тана ва қўл мускуллари атрофияга учрайди, беморлар ногирон бўлиб қолади.

Баъзи ҳолларда энцефаломиелит сурункали давом этиб, касаллик симптомлари ривожланиб боради, бунда Кожевников эпилепсияси ёки Жексон эпилепсияси аломатлари қайта-қайта кўринади. Беморларнинг 2—4 фоизида полирадикулоневрит синдроми аниқланади. Буидан ташқари периферик нервларнинг зарарланишига оид қатор симптомлар аниқланади. Бош мия нервларининг зарарланиши натижасида кўриш, эшитиш ва мувозанат сақлаш бузилади. Кўз мускуллари фалажига алоқадор бир қанча белгилар (птоз, ғилайлик, диплопия ва бошқалар) пайдо бўлади. Юз қийшайиб қолиши ва шу каби симптомлар жуда кўп учрайди. IX—X—XII жуфт бош мия нервларининг зарарланиши натижасида афония, дисфагия, тахикардия, нафас марказининг бузилиши каби аломатлар пайдо бўлади.

Кана чақишидан юқадиган энцефаломиелит баъзан асосан миелитга хос симптомлар билан ўтади. Бўйин, бадан ва қўллар фалажи яққол кўринади. Мускуллар атрофияси натижасида бемор бошини ушлаб туролмайди, қўл-оёқ ҳаракатлари бузилади. Баъзи ҳолларда оёқ мускулларида фалаж ёки яримфалаж бошланади.

Баъзан касалликнинг биринчи кунидан бошлаб бош мия шишиб, бемор кома ҳолатига тушади ва кўп ўтмай нобуд бўлади.

Диагностикаси. Беморнинг эндемик ўчоқда бўлгани, баданида кана чаққанидан нишон бўлиши ва марказий нерв система зарарланишига оид симптомлар борлиги диагностика учун асос бўлади.

Лаборатория диагностикасида вирусни ажратиб олиш усули ва серологик реакциялардан фойдаланилади. Вирус бемор қонидан, ликвордан ва ўлган одамнинг миясидан ажратиб олинади. Комплементни бириктириш реакцияси ва Р.Т.Г.А. қўлланилади.

Канадан юқадиган энцефаломиелитни менингококк менингити, сил менингити, бошқа энцефалитлар, диабетдан ва уремияда юз берадиган комалардан фарқлаш керак.

Давоси. Беморни даволашда интоксикацияга қарши чоралар кўрилади, иммуиотерапия воситаларидан фойдаланилади. Бунинг учун энцефалитга қарши эмланган донор қонидан тайёрлаиган гаммаглобулин ишлатилади. Гаммаглобулин босим 3 кун давомида ҳар куни 6—9 мл дан мускул орасига юборилади. Бемор аҳволи оғир бўлса, ҳар куни 6 мл дан икки маҳал берилади. Агар беморда иситма қайталанса гаммаглобулин юбориш ҳам такрорланади. Энцефалитга қарши иммуноглобулин ҳам ишлатилади. Бунда иммуноглобулин биринчи куни икки марта (енгил формасида 3 мл дан, ўртача оғирликдаги формасида 6 мл дан ва оғир формасида 12 мл дан ҳар 12 соатда) мускул орасига юборилади. Келгуси кунларда ҳар куни 3 мл дан укол қилинади.

Рибонкулеаза ҳам қўлланилади. Уни изотоник эритмада суюлтириб, 4—5 кун босим 30 мл дан мускул орасига ҳар 4 соатда юборилади. Мия тўқимаси шишганда мускуллар орасига 25% ли магний сульфат эритмаси (10 мл), лазикс ёки урегит (40—60 мг), преднизолон (120 мг) юборилади. Тутқаноқ тутганда 2,5% ли аминазин эритмасидан 1 мл, 2,5% ли димедрол эритмасидан 1 мл ва 1% ли новокаин эритмасидан 2 мл дан иборат аралашма мускул орасига юборилади.

Миянинг бульбар қисми зарарланиб, нафас маркази бузилганда, нафас марказини қўзғатадиган дорилар (лобелин, цититон) тайинланади. Зарурият бўлганда трахеотомия қилинади, сунъий равишда ўпкага ҳаво бериб турилади. Эпилепсия хуруж қилганида 0,1 г дан бир кунда 3 маҳалдан фенобарбитал ёки бензонал берилади.

Бемор соғайиб, ҳарорати 2—3 ҳафта нормал бўлиб тургани ва касалликнинг бошқа симптомлари йўқолганидан кейингина уйига жўнатилади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқда кемирувчи ҳайвонларга қарши кураш чоралари кўрилади. Уй ҳайвонлари каналаб кетса, кимёвий препаратлар ёрдамида уларни каналардан холи қилиш керак. Табиий ўчоқларда ишлайдиган кишилар махсус жомакор кийиши лозим. Кишилар бир-бирларини текшириб туриши ва кана топилган тақдирда дарҳол серопрофилактика чораларини кўриш керак бўлади (мускул орасига 6 мл гаммаглобулин юборилади). Сутни фақат қайнатиб пиширилгандан кейингина ичиш тавсия этилади.

Эндемик ўчоқда яшайдиган аҳоли каналар кўпаядиган мавсумдан 1/2—2 ой аввал эмланади.

ЧИВИН ЮҚТИРАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТ

Бу энцефалитни кузги энцефалит, япон энцефалити, энцефалит В деб ҳам аталади.

Бу вирус қўзғатадиган, табиий ўчоқли, кучли интоксикация ва оғир менингоэнцефалит аломатлари билан характерланадиган юқумли касалликдир.

Тарихий маълумотлар. 1817 йилдан бошлаб ёз ва куз фаслларида Японияниинг ҳар хил шаҳарларида энцефалит касаллигининг эпидемиялари кузатилган, ўлим ҳоллари 60 фоизгача етган. Узоқ вақт бу касалликни менингококк инфекцияси деб келганлар. 1924 йилда бу касаллик мустақил эканлиги аниқланади. 1933—1936 йилларда япон олими Хайаси касалликнинг вирусини топади ва у чивин чақиши орқали юқишини исбот қилди. Бу энцефалит собиқ Совет Иттифоқида бор эканлиги биринчи марта 1938 йилда Жанубий Приморьеда маълум бўлди. Бу касаллик ҳар жиҳатдан 1941—1942 йиллари А. А. Смородинцев, В. В. Неустроев, А. К. Шубладзе, П. А. Петришева, М. Б. Кроль томонидан ўрганилди.

Этиологияси. Чивин юқтирадиган энцефалитни арбовирус (В группасига кирадиган хили) қўзғатади.

Қайнатилганда 2 минутда, 56 даража иссиқда 30 минутда ҳалок бўлади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар бир неча минут ичида нобуд қилади. Вирусга кемирувчилар ва уй ҳайвонлари сезувчандирлар.

Эпидемиологияси. Чивин юқтирадиган энцефалит табиий ўчоқли трансмиссив нейроинфекциядир. Инфекция манбаи ҳар хил ёввойи ҳайвонлар ва парранда лардир. Инфекция чивин чақиши орқали юқади. Бу чивинларнинг турлича хиллари мавжуд. Эпидемия даврида одам ва уй ҳайвонлари: отлар, сигирлар, қўй-эчкилар, чўчқалар ҳам инфекция манбаи бўлиб хизмат қиладилар. Чивин чаққанда унинг сўлаги билан одам қонига вирус тушади. Бу инфекцияга ёшу қари баравар ҳамма сезувчандир. Ботқоқлик, тўхтаб қолган сув яқинидаги ва бошқа чивин кўпаядиган жойларда кўпроқ учрайди.

Бу энцефалит августнинг бошидан то сентябрнинг охиригача кўпаяди (бу вақтда айниқса чивинлар кўп бўлади). Эпидемия одатда 40—50 кун давом этади.

Патогенези. Қонга тушган вирус нерв системаси тўқималарида кўпаяди ва сўнгра унинг таъсирида ҳамма орган ва тўқималарда, айниқса нерв системасида чуқур патаморфологик ўзгаришлар юз беради. Бош мияда, орқа мияда, унинг юмшоқ пардасида тўқима шишади, қон қуйилади. Бу ўзгаришлар геморрагик яллиғланиш кўринишида бўлади. Бош мияда, орқа мияда деструктив ўзгаришлар, майда-майда некрозлар кўринади.

Бошқа ички органларда, жумладан юрак мускуллари, жигарда, буйракларда, ўпкада ва бошқа аъзоларда ҳам дистрофик ўзгаришлар, қон қуйилиш аломатлари юз беради.

Бу касалликдан сўнг умрбод давом этадиган иммунитет пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 5—14 кун давом этади. Касаллик бирданига бошланади. Беморнинг эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—41 даражага кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кўнгли айнаб қайт қилади, қорин, бели, оёқ-қўллари оғрийди. Эиса мускуллари тортишиб қисқаради. Бемор беҳуш бўлиб ётади. Пай рефлекслари яққол аниқланади. Бабинский симптоми ижобий бўлади. Ҳарорат юқори даражада 6—10 кун сақланади. Касалликнинг 3—4 кунларидан бошлаб беморда алаҳлаш, галлюцинация аломатлари ва ҳар хил ножўя ҳаракатлар кўринади. Кома ҳолати юз беради. Бош миянинг зарарланишига оид симптомлар пайдо бўлади. Беморда умуман мускуллар тонуси кучаяди. Бемор боши орқага тортилган, қўл-оёғи ҳам букилган ҳолда ётади. Чайнаш мускуллари ҳам тортишиб қисқаради. Булардан ташқари монопарез, гемипарез ва фалаж аломатлари кўринади.

Касаллик оғир ўтганда клоник ва тоник талвасалар юз беради. Кўпинча беморнинг юзи қийшайиб қолади.

Беморнинг башараси, кўзи ва кўкрагининг юқори қисми қизарган бўлади. Кўп терлайди. Пульс тез уради (120—140 гача), қон босими кўтарилади. Ўпкада бронхит ёки пневмония ривожланиши мумкин. Бемор ёруғликка қарай олмайди. Қонда лейкоцитоз (15000—20000), нейтрофилёз (75—85%), лимфопения, эозинопения, ЭЧТнинг тезлашгани аниқланади. Орқа мия суюқлиги тиниқ бўлиб, босим остида оқади. Оқсил модда 1,2—1,5 г/л атрофида бўлади, плеоцитоз меъёрида кўпаяди (20—40 лимфоцитлар).

Соғайиш даврида (4—7 ҳафталар) ҳарорат нормал ёки субфебрил бўлади. Баъзан бош мия зарарланганига оид қолдиқ белгилар аниқланади (гемипарез, мувозанатни сақлай олмаслик, мускулларнинг қувватсизлиги, психиканинг бузилгани). Баъзан пневмония, пиелоцистит, ётоқ яралар кўринади. Кўпинча энцефалитдан сўнг беморларда ҳар хил катта-кичик психик ўзгаришлар аниқланади.

Прогнози. Беморларнинг 25—80 фоизи ўлади. Бунда бемор кўпинча кома ҳолатида, тутқаноқ хуруж қилган вақтда ёки ҳар хил бульбар ўзгаришлар натижасида ўлиб қолади.

Диагностикаси. Вирусни беморнинг қонидан, лимфоидан ёки ўлган беморнинг миясидан ажратиб олиш мумкин.

Комплементни бириктириш реакцияси ва аллергия реакциясидан фойдаланилади. Ўлган бемор бош миясидан суспензия тайёрлаб, оқ сичқонларга юбориш усули ҳам қўлланилади (биологик усул).

Давоси. Касалликнинг бошланғич даврларида реконвалесцентларнинг қон зардоби, отдан олинган гипериммун зардоб ёки гаммаглобулин ишлатилади.

Реконвалесцентларнинг қон зардоби 20—30 мл дан, отнинг гипериммун зардоби 15—20 мл дан мускул орасига ёки венага 3—4 кун босим юборилади. Гаммаглобулин 3—6 мл дан кунига 3 маҳалдан берилади.

Глюкокортикоидлар ҳам ишлатилади (бир кунда 40—50 мг преднизолон берилади).

Интоксикацияга қарши дорилар, сийдирадиган ва юрак фаолиятини йўлга соладиган препаратлар ҳам қўлланилади. Касалхонадан чиққан беморлар 1—1,5 ой ўтгач яна бир текшириб кўрилади (диспансер назорати).

Профилактикаси. Чивин тарқатадиган энцефалитнинг профилактикаси чивинларни қиришга ва аҳолида иммунитет ҳосил қилишга қаратилгандир.

Эндемик ўчоқда аҳолида иммунитет ҳосил қилиш учун вакцина ишлатилади (актив иммунизация).

Аҳолига тайёр иммунитет юбориш мумкин (пассив иммунизация). Отнинг специфик зардоби 10 мл миқдорда ёки 6 мл гаммаглобулин мускул орасига Безредко усули билан юборилади.

ОИТС (СПИД)

Оитс (орттирилган иммунитет танқислиги синдроми) лимфотроп вируслар қўзғатадиган ва организмда иммунитет етишмай қолиши, шунинг оқибатида ҳар хил касалликлар пайдо бўлиши, хатарли ўсмалар ривожланиши билан таърифланадиган хавфли юқумли касалликдир. Оитсга йўлиққан одам организмида иммунитет етишмай қолади. Бу қўрқинчли касалликда одам организми ўзининг ҳимоя воситаларидан маҳрум бўлади ва у ҳар хил касалликларга чалинаверіб, ниҳоят ўлиб кетади.

Охирги йиллар давомида оитс бутун ер юзида, деярли барча мамлакатларда ҳамманинг диққатини жалб қилмоқда. Оитс йил сайин тарқалиб, кўпайиб бормоқда. Ундан кўп одамлар ҳалок бўлмоқда. Уни «XX асрнинг ўлати» деб ҳам аташмоқда. Бу касалликнинг на давоси, ва на олдини олиш чоралари бор. У ҳеч нарса билан ҳисоблашмай, кенг қулоч ёзиб тарқалиб бормоқда.

Расмий маълумотларга кўра (1992 йил, июнь ойи), ер юзида оитс 10—12 миллион кишига юққанлиги қайд қилинган. Улардан 500 минги болалар. Охирги йилларда Оитсни қўзғатувчи вируснинг янги хили борлиги маълум бўлди. Мутахассисларнинг далилларига кўра, оитс пандемияси келтирган моддий зарар бутун ер юзида 514 миллиардни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра, XXI асрнинг бошларида ер юзида Оитс юққан одамларнинг сони 40 миллиондан кўп бўлади.

Тарихий маълумотлар. 1981 йили АҚШда 5 та ёш йигит пневмония билан касалланган ва тегишли антибиотиклар билан даволашга қарамасдан ҳеч тузалмагани врачлар диққатини жалб қилади. Текширишлар натижасида беморларнинг ҳаммаси гомосексуалист экани, уларда пневманияни Pneumocystis carini қўзғатганлиги ва уларнинг ҳаммасида иммунитет сўнганлиги, яъни етишмайдиган бўлиб қолгани аниқланди. Кўп ўтмай шунга ўхшаш беморлардан яна 26 таси маълум бўлди. Уларнинг бир қисмида пневмониядан ташқари Капоши саркомаси ҳам аниқланади. Ўша вақтгача Капоши саркомаси кексароқ кишиларда учраши маълум эди. Pneumocystis carinii сапрофит сифатида соғлом одамлар альвеолаларида яшаши ҳам маълум эди.

1981 йил АҚШ олимлари М. Готтлиб, Г. Мазур ва Ф. Сигаллар гомосексуалистларда учрайдиган бу касаллик шу вақтгача номаълум бўлган ва иммунитет танқислиги оқибатида пайдо бўладиган касаллик экани ҳақида матбуотда ахборот бердилар. Кўп ўтмай америка эпидемиологлари бу касаллик АҚШ да тез-тез учраб туриши ва у гомосексуалистлардан ташқари наркоманларда ҳам учраши ҳақида хабар бердилар.

1983 йили Лос Анжелес (АҚШ)ли олим Роберт Галло ва Париждаги Пастер институтининг профессори Монтонье оитсни қўзғатадиган вирусни топдилар.

Собиқ СССРда 1985 йилдан бошлаб оитсга эътибор берила бошланди. Ҳозир ҳамдўстлик мамлакатларида 800 дан ортиқ лабораторияда оитсни аниқлаш учун тегишли ишлар олиб борилмоқда.

Оитснинг келиб чиқиш тарихи. АҚШ олими Р. Галлонинг фикрича, оитс Марказий Африка мамлакатларидан келиб чиққан. Унинг уқтиришича, Марказий Африка ўрмонларида яшовчи яшил маймунларда худди оитсникига ўхшаш вирус топилган. Бу вирус ўз вақтида одамларга ўтган ва сўнгра африкалик одамлар орқали АҚШ га келтирилган ва тарқаб кетган.

Монтонье ва бошқа кўп олимларнинг фикрича, оитснинг вируси АҚШда сунъий йўл билан олинган. Бу назария бўйича Пентогон лабораториясида махсус топшириққа биноан сунъий йўл билан одам иммунитетини сўндирадиган вирус топилган. Бу вирус хусусиятини текшириш учун у ўз ихтиёри билан розилик берган одамларга юборилади. Уларда ҳадеганда касаллик пайдо бўлавермайди. Бу кишиларга рухсат бериб юборилади. Улар орқали оитс вируси тарқаб кетади. Ўйлаб кўрсангиз иккала назария ҳам ақл доирасига сиғади. Лекин иккинчи назарияни қўллаб-қувватлайдиганлар кўпчиликни ташкил қилади.

Жуғрофий тарқалиши. Оитс АҚШ ва Африкада жуда кенг тарқалган. Расмий маълумотларга кўра ер юзидаги ҳамма беморларнинг тўртдан уч қисми АҚШга тўғри келади. Айниқса АҚШнинг Нью-Йорк, Чикаго, Сан-Франциско, Лос-Анжелес ва бошқа кўп миллионли шаҳарларида жуда кенг тарқалган. Америкада оитс миллий офат бўлиб, кўп талофат келтирмоқда. Оитс АҚШдан кейин Оврупо мамлакатларига (Англия, Франция, ФРГ, Италия ва бошқаларга) тарқалди. Ундан кейин у Осиё ва Австралия қитъаларига ўтди. Юқорида айтганимиздек, ҳозир ер юзининг ҳамма бурчагида оитс учрайди. Барибир бемор ва вирус ташиб юрувчиларнинг кўпчилиги АҚШдадир. Нега бундай, нега АҚШда оитс жуда кўп тарқалган? Чунки АҚШда оитснинг тарқалиши учун ҳамма қулай шароитлар мавжуд. Маълумки, оитс жинсий алоқа ва қон орқали юқади. АҚШда гомосексуализм ривожланган. Ундан ташқари ахлоқий ва сексуал эркинлик бу касаллик учун ҳамма йўлларни кенг очиб беради. АҚШда наркомания ривожланган. Расмий далиллар бўйича, ҳозир АҚШда 1 миллион 200 минг наркоман мавжуд. 1992 йил июнь ойигача ер юзида 48 миллион наркоманлар борлиги қайд қилинган. Очиғини айтиш керак, қайси мамлакатда ахлоқ доирасидан чиқиб қилинадиган хатти-ҳаракатлар кўп бўлса, ўша ерда оитс кўп тарқалади. Европанинг ривожланган мамлакатларида ҳам аҳвол шундай. Оитс Осиё мамлакатларидан, Япония, Жанубий Кореяда анча кенг тарқалган. Охирги далилларга қараганда Ҳиндистоннинг катта шаҳарларида (Бомбей, Калькутта, Мадрас ва бошқалар) аҳвол анча ёмон. Масалан, Бомбейда ҳисобга олинган 120 минг бузуқ аёлларнинг 20 мингги оитс вирусини ташиб юрувчиларднр.

Бир неча йил илгари Ғарбий Германияда гемофилия билан

оғриган 6 минг беморларнинг 3 минггига оитс юққан. Катта шов-шувдан кейин маълум бўлишича, уларга оитс қон орқали юққани ва қон АҚШдан келтирилгани маълум бўлди. АҚШдаги донорларнинг бир қисми наркоманлар эканлиги аниқланди.

Ҳамма беморларнинг тўртдан уч қисми гомосексуалистлардир. Охирги йилларда ер юзидаги оитс билан оғриган кишилар сони ҳар 8—9 ойда икки баробар кўпаймоқда.

Этиологияси. Оитсни Т лимфотроп вирус қўзғатади. Бу вирус одам қонидаги Т лимфоцитларга, аниқроғи Т-хелперларга жуда ўч бўлади. Оитс вируси ана шу Т-хелперларни емиради. Бу вирус ташқи муҳитда тезда ҳалок бўлади. Вирус беморнинг қонида, спермасида ,сўлагида, кўз ёшисида топилган. Ҳар хил дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади, 56 даража иссиқ таъсирида 30 минутда унинг активлиги камаяди.

Эпидемиологияси. 1) Оитснинг энг хавфли манбаи гомосексуалистлар ва наркоманлардир. Гомосексуалистлар инфекцияни жинсий йўл билан, наркоманлар эса парентерал йўл билан (қон орқали) тарқатадилар.

Гемофилия билан оғриган беморлар ҳам инфекция манбаидир. Маълумки, улар қон қуйиш билан даволанадилар. Бир неча марта қон қуйиш натижасида биттасига бўлмаса, иккинчисига оитс юқиши мумкин. Ҳар хил сабаблар билан қон қуйилган кишилар ҳам потенциал хавфлидир. Бузуқликни касб қилиб олган енгилтак аёллар ҳам потенциал хавф манбаи ҳисобланади.

2) Тарқалиш йўллари. Энг муҳим юқиш йўли жинсий контактдир. Гомосексуалистлар актив ва пассив бўладилар. Барибир иккови ҳам оитсни тарқатишда катта хавф туғдиради. Энг хатарлиси шундан иборатки, битта гомосексуалистнинг жуда кўп мижозлари бўлади. Бундан ташқари, гомосексуалист бисексуалист тарзида ҳаракат қилиб, оитсни ўз оиласига тарқатиши мумкин.

Бир мисол: Елиста шаҳрида юз берган фалокат ҳаммага маълум. Ана шу шаҳарда истиқомат қилувчи бир гомосексуалист Африкада командировкада бўлиб, оитс юқтириб қайтиб келади. У оитсни ўз хотинига юқтиради. Хотинидан боласига юқади. У аёл ҳали касал бўлмасдан олдин шаҳар болалар касалхонасида даволанаётган бир касал болага қон беради. Касалхонадаги ҳамширанинг айби билан оитс 33 та болага юққанлиги қайд қилинган.

Қон берган аёл кейин касалланиб ўлади. Боласи ҳам, эри ҳам ҳалок бўлади.

Оитс — она қорнидаги болага плацента орқали ҳам юқиши мумкин. Ниҳоят инфекциянинг потенциал хавфли манбаларига пала-партиш, эътиборсиз ҳаёт кечирадиган, дуч келган билан жинсий яқинликда бўладиган кишилар ҳам киради.

Эркаклар аёлларга нисбатан 10 марта кўп касалланади. Асосан ёшлар касалланади. Ёш болаларда — қиз ва эркак болаларда оитс баравар учрайди.

Патогенези. Оитснинг вируси одам организмига кириб Т лимфоцитлар — хелперларга зарарли таъсир қилади, натижада Т-хелперларнинг фаолияти сусаяди ва кейин улар ҳалок бўлади. Маълумки, Т-лимфоцитлар — хелперлар — одам организми иммун системасида ҳал қилувчи роль ўйнайди. Т-лимфоцитлар — хелперлар емирилиши иммунитет қувватини жуда сусайтириб юборади ва организмда иммунитет танглиги ҳолатига сабаб бўлади.

Соғлом организмнинг иммун системаси одатда атроф муҳитдаги ва одамнинг ичидаги ҳар хил микроблар, вируслар, замбуруғлар ва содда бир ҳужайрали жониворларнинг ҳужумларидан сақлаб туради. Иммун система шу билан бирга хатарли ўсма (рак) ҳужайраларининг кўпайишига ҳам йўл қўймайди. Демак, иммун система организмнинг жуда мураккаб ва ишончли ҳимоя воситасидир. Ана шу иммун системанинг фаолиятида Т-лимфоцитлар — хелперлар ҳал қилувчи роль ўйнашини юқорида таъкидлаб ўтдик.

Оитс вируси айнан ана шу Т-лимфоцит — хелперларга ҳужум қилади ва уларни қириб, организмда иммунитет танглиги ҳолатига сабаб бўлади. Натижада илгари зарар қилолмаётган ҳар хил сапрофит микроорганизмлар ҳужумга ўтадилар ва турли-туман касалликлар ривожланишига сабаб бўладилар. Шу каби илгари кўпая олмаётган рак ҳужайралари ҳам бундай қулай вазиятда тез суръат билан кўпайишга бошлайди.

Оитс вируси Т-лимфоцит ичига киргач, у ҳужайра билан бир бутун бўлиб кетади. Т-лимфоцит — хелперлар оқсил моддалар синтез қиладилар ва бу оқсил моддалардан янги ёш вируслар пайдо бўлади. Шундай қилиб, Т-хелперлар вирусга хизмат қилади. Организмда Т-лимфоцитлар сони камайиб кетади, қолганларининг фаолияти сусаяди. Оитс билан оғриган одам организмида юз берадиган иммунитет танглигининг моҳияти ана шундан иборат.

Клиникаси. Инкубацион давр 4—6 ойдан 5—10 йилгача чўзилади. Оитснинг клиникаси ҳар турли оппортунистик инфекция ва инвазиялар ҳамда хатарли ўсма касалликларнинг симптомкомплекслари билан характерланади. Яъни оитснинг ўзига хос алоҳида симптомлари йўқ. Организмда қандай микроорганизмлар ҳужумга ўтган бўлсалар, ўшалар қўзғатадиган касалликлар симптомлари пайдо бўлаверади.

Оитснинг яққол кўзга ташланадиган симптомлари пайдо бўлгунга қадар продрома аломатлари кўринади: продрома иситма, диарея лимфоденопатия, дармон қуриш, анемия, депрессия, тери ва шиллиқ пардаларда ҳар турли йирингли касалликлар ривожланиши ва беморнинг озиб кетиши билан таърифланади. Беморнинг дармони қуриши, терлаши билан бир қаторда лимфа тугунларининг катталашуви оитснинг дастлабки белгилари ҳисобланади.

Оитс умуман аста-секин бошланади. Шу сабабдан инкубацион

давр билан продрома аломатлари бошланган кунни аниқлаш қийин. Иккинчи томондан, продрома қачон тугаши ва касалликнинг асосий симптомлари бошланишини бир-биридан ажратиш ҳам қийин.

Шартли равишда оитснинг қуйидаги клиник формалари ажратилади:

1. Ўпка формаси. Кўпинча беморда пневмоциста пневмонияси ривожланади. Альвеолаларда пневмоцисталар тезликда кўпайиб альвеола йўлларини беркитиб қўяди, бу эса кислород етишмаслик ҳолатига (гипоксия) га сабаб бўлади. Бемор тез-тез нафас ола бошлайди. Текширилганда балғамда жуда кўп пиевмоцисталар, бактериялар, вируслар, замбуруғлар топилади.

Пневмоциста пневмонияси беморларнинг 60—80 фоизида аниқланади. 15—20 фоиз беморларда пневмониядан ташқари Капоши саркомаси бўлади. Ундан ташқари турли органларда жуда кўп хил касалликлар аниқланади.

2. Ичак формаси. Асосий симптоми ич кетиш (диарея)дир. Бу диареянинг сабаби криптоспоридиум (ичакда истиқомат қилувчи protozoo) дир. 1—2 ой босим беморнинг шир-шир ичи кетади, озиб кетади. Бактериологик текширувда энтеропатоген микроблар топилмайди. Одатда ишлатиладиган антибиотиклар ёрдам қилмайди. Оитс ичак формасининг асосий симптоми — диареяга кўпинча эозофагит, колитлар қўшилади. Эозофагитда дисфагиядан бошқа қизилўнгач кенгаяди, шиллиқ пардасида яралар ривожланади. Колитда қорин бураб оғрийди, қон, йиринг аралаш ич кетади. Бундай ҳолларда бемор 10 фоиз ва ундан кўп оғирлигини йўқотади. Криптоспоридиум қўзғаган диарея шиддатли ўтиши билан фарқланади. Тўсатдан бошланиб, кетма-кет бетўхтов ич кетиши натижасида бир кеча-кундузда бемор ўз оғирлигини 10—15 фоизини ташкил қиладиган миқдорда суюқлик йўқотади ва аҳволи жуда оғир бўлиб қолади.

Беморда оғиз бўшлиғи, қизилўнгач, ошқозон ва ичакда кандидоз аниқланади. Ошқозон-ичак канали зарарланиб, candida пардалари билан қопланади. Оитснинг ичак формаси билан оғриганларнинг 10 фоизида Капоши саркомаси ҳам учрайди.

3. Церебрал формаси. Оитснинг бу формасида менингит, бош мия абсцесси, энцефалитларга хос клиник аломатлар пайдо бўлади. Бу ўзгаришлари ҳар хил микроорганизмлар қўзғатади.

Оитс билан оғриган беморларнинг 30 фоизида марказий нерв системаси зарарланади (бош мия абсцесси, бош мия лимфомалари, церебрал геморрагиялар, энцефалитлар бошланади). Марказий нерв системасининг турлича зарарланиши ўзига хос клиник симптомлар билан характерланади.

4. Диссеминациялашган формаси.

Оитснинг диссеминациялашган формасида бир вақтда ҳар турли орган ва системаларда патологик ўзгаришлар юз беради. Бу ўзгаришларни токсоплазмалар, вируслар ва турли-туман шартли патоген бактериялар қўзғатади.

5. Дифференциаллашмаган формаси. Бу формада умумий симптомлар бўлгани ҳолда бирорта орган ёки системанинг зарарланганига оид белгилар бўлмайди. Бунда озгина ҳарорат чиқади, беморнинг тинкаси қуриб, иш қобилияти камаяди, лимфа безлари катталашади. Бемор ориқлайди, бўшашади. Иситма билан бирга бемор кечаси терлайди. Депрессия ҳолати юз беради. Тери ва шиллиқ пардаларида ҳар хил яллиғланишга хос ўзгаришлар ривожланади.

Шундай қилиб оитснинг клиник симптомлари хилма-хилдир. Бу симптомокомплекслар ҳар турли оппортунистик инфекциялар (77,4%) га, Капоши саркомаси ривожланганига (30%) ва бошқа патологик ўзгаришларга боғлиқдир.

Оитсдаи эртами-кечми ҳамма беморлар ўлади. Айтайлик, 5 та беморнинг биттаси ҳозир ўлса, иккинчиси, ярим йилдан кейин, учинчиси 1,5 йил ўтгач, тўртинчиси 3 йилдан кейин ўлади ва ҳоказо. Ҳалигача оитсдан мутлақо соғайиб кетган бемор ҳақида ҳеч қандай ахборот йўқ. Ҳозирча ишлатиладиган дорилар фақат бемор умрини чўзиши мумкин.

Диагностикаси. Оитс диагнози клиник симптомлари ва лаборатория текширишлари натижасига асосланган бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясига кўра қуйидаги далиллар топилган ҳолда оитс ҳақида ўйламоқ зарур:

1) 60 дан ёш одамларда Капоши саркомаси аниқланса; 2) 1—2 ойдан узоққа чўзиладиган, хроник ич кетар касаллигида энтеропатоген микроблар топилмаган ва кўп миқдорда криптоспоридиум топилган ҳолларда; 3) узоқ чўзиладиган номаълум иситма кузатилганда; 4) марказий нерв системасининг лимфомаси ривожланганда; 5) одатдаги химиотерапия усули билан давоплашда тузалмайдиган ва пневмоциста қўзғатган пневмония аниқланганда; 6) бемор сабабсиз озиб, 10% дан ортиқ оғирлигини йўқотганда: 7) номаълум этиологияли лимфопения бўлганда; 8) ҳар хил бактериялар, замбуруғлар, вируслар, бир ҳужайрали содда жониворлар (pzotozoo лар) қўзғатадиган ва тез-тез қайтарилиб турадиган экзоген ва эндоген реинфекциялар кузатилганда.

Лаборатория диагностикаси. Лаборатория усули оитс вирусини ёки унга қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлашга асосланган. Оитс вирусини беморнинг қонида, лимфасида, спермасида, кўз ёши суюқлигида, сўлагида, сутида топиш мумкин. Бемор организмида вирусни аниқлаш анча қийинчиликларга боғлиқ. Шу сабабдан бу усул кундалик амалий ишда қўлланилмайди.

Вирус юққандан сўнг қанча вақт ўтгач касаллик бошланади? Вирус юққанидан сўнг қанча вақт ўтгач антителолар пайдо бўлади? Бу иккала саволга аниқ жавоб бериш мумкин эмас. Кўпчилик олимларнинг фикрича инфекция юққандан сўиг 3—5 ой ўтгач антителолар пайдо бўла бошлайди. Инкубацион даврнинг қанчага чўзилиши ҳам тахминан аниқланган. Бир ёш француз

мутахассиси автомобиль фалокати натижасида яралар бўлади. Унга қон қуйишади. Орадан роса 5 йил ўтгач у оитс билан оғриб ҳалок бўлади.

Оитс вирусига қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлаш усули ҳозир жуда кенг қўлланилмоқда. Энг кенг қўлланилаётган усул иммунофермент анализидир (ИФА). Ундан ташқари радиоиммуноло гик анализ ва радиоиммунопреципитация усули ҳам қўлланилмоқда. Мамлакатимизда иммуноферме нт анализ усули учун махсус диагностикум (тест система) кўп миқдорда чиқарилмоқда.

Оитс билан оғриган беморларнинг 90—95 фоизида антителолар топилади. Антителоларни аниқлашдан ташқари умумий иммунологик усуллардан ҳам фойдаланилади. Оитс билан оғриган беморларда лимфоцитларнинг сони ва Т-хелперларининг сони камаяди. Т-хелперларнинг Т-супрессорларга бўлган нисбати ҳам аниқланади. Соғлом одамларда Т-хелперларнинг Т-супрессорларга бўлган нисбати 1,8—2,2 ни ташкил қилади. Оитс билан оғриган беморларда бу нисбат 1,0 гача камаяди ва ундан ҳам кам бўлади. Илгари ижобий натижалар берган аллергия реакциялари салбий натижа беради. Табиий хелперлар сони ҳам камаяди. Эидоген интерферон ишлаб чиқариш жараёни ҳам сусаяди. Шу вақтнинг ўзида қон зардобида иммуноглобулинлар миқдори кўпаяди. Қонда сузиб юрадиган иммунокомплекслар пайдо бўлади.

Оитс диагнозини аниқлаш катта масъулият билан боғлиқдир.

ИФА реакцияси ижобий натижа берганда албатта иммуноблотинг усули билан текшириш керак. Қуйидаги тартиб тавсия этилади.

Агар ИФА ижобий натижа берса, бу реакция яна қайтарилади. Агар у икки марта ижобий натижа берса, текширилаётган одам иммуноблотнинг усули билан яна текширилиши керак. Иммуноблотинг усулида вируснинг баъзи бир оқсилларига қарши пайдо бўлган антителолар аниқланади. Агар иммуноблотинг ижобий натижа берса, оитс диагнози ижобий ҳал бўлади.

Агар ИФА биринчи текширилишда ижобий ва иккинчи текширишда салбий натижа берса, учинчи марта яна текширилади. Агар учта текширувнинг иккитасида натижа ижобий бўлса, навбат иммуноблотингга келади. Учта текширувнинг иккитаси манфий натижа бўлса, натижа манфий деб ҳисобланади.

Давоси. Шу вақтгача кўп дорилар текшириб кўрилди, лекин уларнинг биттаси ҳам яхши натижа бермади.

Даволаш принципи қуйидагичадир:

1. Оитс вирусига таъсир қилиш.
2. Организмнинг иммун ҳолатини яхшилаш, яъни иммуностимуляция усули.
3. Пайдо бўлган ҳар турли оппортунистик касалликларга қаратилган даво усуллари.

Вирусга таъсир қилиш усули. Вахтга қарши ҳозир оитс вирусига кучли таъсир қиладиган дори йўқ. Бу йўналишда кўп илмий текшириш марказларида ишлар олиб бориляпти.

Россия Фанлар академияси молекуляр биология илмий-текшириш институтида синтез қилинган препарат-азидотимидин вирусга қарши дорн ўрнини босиши мумкин.

Бу препаратни АҚШда оитсни даволашда текшириб кўрилди. Азидотимидин олган беморлардан биттаси ҳам бир йил давомида ўлмади. Азидотимидин олмаганларнинг 20 фоизи ўлган. Бу эксперимент азидотимидинни оитс вирусига қисман вирусостатик таъсир қилишини кўрсатади. Лекин барибир масалани ҳал қилмайди. Антибиотиклар ва бошқа химнотерапевтик дорилар юқумли касалликларни қўзғатувчи бактерияларнинг кўпайиш жараёнини сусайтиради (бактериостатик таъсир), лекин Оитсда иммун система заифлашиб қолгани туфайли бактерияларни узилкесил ҳалок қилишга организм ожиз бўлади. Шунинг учун ҳам ҳар қандай кучли химиотерапевтик дори бўлмасин, барибир патоген микробларга қарши кураш жараёни ярим йўлда қолади. Азидотимидин ҳам шу сабабдан оитсни даволаш муаммосини ҳал қилмайди.

Азидотимидин бизда ва чет элларда асосан рак касаллигини даволашда қўлланилади. У анча заҳарли дори!

Иммуностимуляция усули. Яъни иммунсистема фаолиятини кучайтириш усули. Оитснинг вируси лимфоцитларда нафақат кўпаядилар, балки лимфоцит билан қўшилиб бир бутун бўлиб кетадилар. Юқорида айтганимиздек, Т-лимфоцит хелперлар иммун реакцияда ҳал қилувчи роль ўйнайди. Айнан шу лимфоцит-хелперлар таркибида оитс вируслари бўлади. Шунинг учун беморларга олдин озми-кўпми вируслар фаолнятини сусайтирадиган дорилар ва сўнгра иммуностимуляторлар тайинлаш тавсия этилади.

Демак, олдин вирусга таъсир қиладиган дорилар (азидотимидин, вирозол, реоферон ва бошқа вирусларга озми-кўпми таъсир кўрсатадиган препаратлар) берилади. Сўнгра беморга иммуностимуляторлар тайинланади (интерлейкин, т-активин, левомизол, тимолин). Вирусга қарши препаратларни иммуностимуляторлар билан бирга тайинланганда нисбатан яхши натижа олинмоқда.

Моноклонал антителолар билан даволаш усули ҳам қўлланилмоқда. Барибир ҳозирча ҳеч қандай усул оитсни даволаш муаммосини ҳал қилгани йўқ.

Оитс билан оғриган беморда пайдо бўлган ҳар турли оппортунистик инфекцияларни хилига ва қай даражада ривожланганлигига қараб тегишли даво чоралари амалга оширилади. Лекин бу чоралар барибир беморни оитсдан халос қилмайди.

Профилактикаси. Ҳозир оитсга қарши амалга оширилаётган чора-тадбирлар умумий профилактик тадбирлардан иборатдир. Аввало аҳоли орасида кенг кўламда тушунтириш ишларини олиб бориш керак. Ҳар бир фуқаро оитс ҳақида маълум бир минимум тушунчага эга бўлиши керак. Шу муносабат билан аҳолини сек-

суал соҳада тарбиялаш жуда муҳим аҳамият касб этади. Ҳар бир фуқаро ўзини ва бошқаларни оитсдан сақлаш учун биринчи навбатда нималарга эътибор қилиш кераклиги ҳақида аниқ маълумотларга эга бўлиши керак. Гомосексуалистлар, наркоманлар, бузуқ аёллар, тартибсиз пала-партиш ҳаёт кечирадиган одамлар билан алоҳида тушунтириш ишлари олиб бориш ва айниқса уларнинг халқ олдида, жамият олдида, энг аввало ўз виждони олдидаги бурчини тушунтирмоқ керак.

Оитс инфекциясининг манбаи, унинг юқиш йўлларини назоратга олиб ва уларга таъсир қилиш билан бирор натижага эришиш жуда қийин. Чунки инфекция манбаларининг хили жуда кўп, уларни ҳозирча бутунлай назоратга олиш амалда мумкин эмас. Худди шунга ўхшаш касалликнинг юқиш йўллари ҳам кўп. Бирдан-бир натижага эришиш мумкин бўлган йўл, оитсга қарши аҳолида иммунитет пайдо қилиш, яъни эмлашдир. Охирги йилларда бу масала устида кўп ишлар қилинмоқда. Дастлабки натижалар ёмон эмас.

Америкада Р. Галло, Солк, Францияда Монтанье, Россияда академик Р. В. Петров ва унинг шогирдлари вакцина ишлаб чиқариш устида ишламоқдалар.

Кашф этилган вакциналар текширилмоқда. Олимларнинг баъзилари вакцинани одамлар устида, бошқалари маймунларда синаб кўрмоқдалар. Ажаб эмас, яқин келажакда яхши иммуноген вакцина топилар ва ҳозирча бутун кишилик жамиятни хавотирга туширган муаммо ечилар.

VIII-боб

ТЕРИ ОРҚАЛИ ЮҚАДИГАН ҚАСАЛЛИКЛАР

САРАМАС

Сарамас ўткир инфекцион касаллик бўлиб, тери ва шиллиқ пардаларнинг шилинган жойидан стрептококклар кириши натижасида яллиғланиш бошланиши билан таърифланади.

Сарамас қадим замонларда ҳам учраган. Биринчи марта Гален сарамасни терининг бошқа йирингли касалликларидан ажратган.

Этиологияси. Сарамасни қўзғатувчи β—гемолитик стрептококкдир. 1881—1883 йилда Фелейзен сарамасни стрептококк қўзғатишини аниқлади. Флейзеннинг фикрича, бу стрептококк ўзининг патогенетик хусусияти билан бошқа стрептококклардан фарқ қилади. Аммо кейинчалик ўтказилган текширишлар ҳар қандай йирингдан олинган стрептококк сарамас касаллигини қўзғатиши мумкинлигини кўрсатиб берди.

Эпидемиологияси. Бир қанча вақт илгари сарамас касаллиги касалхоналарнинг хирургия ва гинекология бўлимларида, туғруқхоналарда жуда кўп учрар эди. Асептика ва антисептика

ривожланиб, тегишли тартиб-қоидаларга жиддий эътибор берилиши натижасида энди у касалхоналарда учрамайдиган бўлиб қолди. Ҳозирги вақтда сарамас бадан терисининг шилинишига сабаб бўладиган ишлар билан шуғулланадиган кишиларда учрамоқда. Одам тумов бўлганида бурун атрофлари шилиниши мумкин, бу ўз навбатида сарамас бошланишига сабаб бўлади. Сарамасдан сўнг иммунитет қолмайди.

Патогенези. Стрептококкнинг организмга кириши ҳамма вақт ҳам сарамас бошланишига сабаб бўлавермайди. Сарамас бошланиши учун организмда шу касалликка алоҳида мойиллик, организмнинг аллергик ҳолати ва реакцияси ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Масалан, ўқ теккан аскарларда сарамас деярли учрамайди. Баъзи одамларда сарамас қайта-қайта пайдо бўлаверади. Демак, сарамаснинг бошланишида ҳал қилувчи ролни стрептококк эмас, балки ўта сезувчан организмга микроорганизм кирганда рўй берадиган алоҳида реакция ўйнайди.

Клиникаси. Инкубацион даври бир неча соатдан 3—5 кунгача чўзилади. Сарамас тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 40° ва бундан ҳам юқори кўтарилади. Беморнинг қайси еридан микроб кирган бўлса, ўша жойи, масалан юзи, бурни, қулоғи, боши, қўл-оёқлари қизаради. Қизарган жой озгина шишиб чегараси текис бўлмайди ва терининг соғлом қисмидан яққол ажралиб туради. Терининг зарарланиб, қизарган жойи секин-аста кенгая боради ва анча катта бўлиб кетади. Баъзан қизарган тери юзасида пуфакчалар пайдо бўлади (erysipelas bullosum) пуфакчаларнинг ичи шилимшиқ суюқлик билан тўлиб туради. Сарамас билан зарарланган терининг қизаргани ва шиши кўпинча орадан 2—3—5 кун ўтгач секин-аста қайтиб, кейин йўқолиб кетади, сўнгра тери пўст ташлайди. Бу беморнинг соғайиб кетаётганини кўрсатади.

Бошқа ҳолларда сарамас узоқ вақт давом этади ёки ёнверига тарқала бошлайди. Биринчи қизарган жой тузалади, аслига келади, лекин ёни ёки бошқа жой қизариб, шишиб чиқади. Сарамас беморнинг юзида бўлса, айниқса кўз атрофлари кўп шишиб, беморнинг башараси таниб бўлмас даражада ўзгариб кетади. Бемор ҳарорати сарамас билан зарарланган жойнинг катта-кичиклигига боғлиқ бўлиб, febris remittens ва febris intermittens кўринишига киради. Баъзан беморлар алаҳлаб, атрофдагиларни безовта ҳам қилади. Сарамас қайта бошлагач, ҳарорат ҳам пасаяди.

Томоқ сарамасида шиллиқ парда қип-қизил бўлиб, шишади, оғрийди. Бу сарамас 2—3 кун ўтгач юз терисига ҳам ўтади. Баъзан сарамас томоқдан ҳиқилдоққа ўтиши мумкин.

Туққан аёлларда баъзан таносил аъзоларида сарамас бошланади. Янги туғилган чақалоқларда киндик сарамаси учрайди.

Сарамаснинг қуйидаги клиник хиллари тафовут қилинади:

1) Эритематоз хили; 2) буллез хили 3) флегмоноз хили; 4) гангреноз-некротик хили.

Эритематоз хилида терининг зарарланган жойи шишиб, қизаради, буллоз хилида терининг қизарган жойида катта-кичик пуфакчалар пайдо бўлади. Пуфакча ичидаги суюқлик баъзан қон аралаш бўлади. Пуфакча ёрилганида ўрни яра бўлиб, кейин у қора қўтир билан қопланади. Флегманоз хилида теридаги яллиғланиш жараёнига тери ости тўқимаси ҳам қўшилади. Гангреноз-некротик хилида терининг зарарланган қисмида некроз бошланиб, емирилган тери кўчиб тушади, натижада анча чуқур яра пайдо бўлади. Беморнинг аҳволи оғир, ҳарорати юқори бўлиб, интоксикация аломатлари кўрилади. Қон босими анча пасаяди. Пульс суст ва тез уради. Нейтрофил лейкоцитоз аниқланади. Касалликнинг бу хили кам учрайди.

Сарамаснинг ён-верига нечоғлик тарқалганига қараб қуйидаги хиллари ажратилади:

1. Маҳаллий сарамас. Бунда терининг бирор аъзога тегишли қисми зарарланади холос (масалан, юз, оёқ, қўл териси).

2. Ўрмаловчи сарамас (мигрирующая рожа). Сарамас бир жойда бошланади-да, кейин ён-верига тарқалади.

3. Метастатик сарамас. Сарамаснинг бирламчи ўчоғидан инфекция лимфоген ва гематоген йўл билан бошқа аъзоларга ўтади.

Сарамас рецидивлар билан ўтадиган, яъни қўзиб турадиган инфекцион-аллергик касалликдир. Бирламчи сарамас маълум бир цикл билан таърифланадиган стрептококк инфекциясидан иборат. Рецидивли сарамас эса эндоген стрептококк инфекциясидир. Бунда аллергик компонентнинг роли катта.

Турлича парааллергик омиллар касаллик рецидивлари бошланишига сабаб бўлади.

Рецидивли сарамас. Биринчи марта сарамас бошланган жойда бир неча кундан 2 йилгача вақт давомида касалликнинг яна қайтарилиши сарамас рецидиви деб юритилади. Рецидив беморларнинг 25—88 фоизида учрайди. Сарамас рецидиви қайта-қайта такрорланганида аввало лимфа ҳаракати издан чиқиб ,лимфа суюқлиги томирларда тўхтаб қолади (лимфостаз). Натижада оёқ ҳаддан ташқари шишиб кетиши мумкин. Баъзан одам сарамас билан қайтадан оғрийди. Бундай ҳодиса аксари олдинги сарамасдан камида 2 йил ўтганидан кейин кузатилади. Иккинчи марта қайд қилинган сарамас бошқа жойда бошланади.

Асоратлари. Сарамасдан баъзан тери ости абсцесслари, йирингли ринит, нефритлар бошланади. Сарамаснинг бир неча марта қайталаниши натижасида юз катталашиб қолиши ёки оёқ шишиб берч бўлиб қолишидек ҳоллар учрайди.

Дифференциал диагностикаси. Сарамасни флегмона, куйдирги, экзема, яъни гуш касаллигидан фарқлаш керак.

Флегмонада яллиғланган жойнинг ўртасида флюктуация аниқланади, чегараси сарамасдагига ўхшаш аниқ бўлмайди.

Куйдиргида зарарланган аъзонинг кўп жойи шишиб чиқади-ю, лекин қизармайди. Куйдирги карбункули оғримайди. Ва ўртасида кўмирга ўхшаган қора қўтир бўлади.

Экземада зарарланган жой қичишиб, пилчиллаб туради, чегараси аниқ бўлмайди ва ҳарорат кўтарилмайди.

Давоси. Бемор аҳволи оғир бўлса, уни касалхонага ётқизилади. Антибиотиклар ва сульфаниламидлар яхши натижа беради.

Пенициллин 300000 ТБ дан ҳар 6 соатда босим 6—7 кун берилади.

Тетрациклин 400000 ТБ дан кунига 3—4 маҳалдан, левомицетин 0,5 г дан ҳар 6 соатда босим 6—7 кун берилади.

Касалликнинг флегмоноз ва гангреноз хилларида малҳам дорилар ишлатилади. Баданнинг сарамас билан зарарланган жойига ультрабинафша нурлар бериш фойдалидир. Беморнинг овқати тўйимли бўлиши керак. Сарамас рецидивида десенсибилловчи дорилар берилади.

Рецидивли сарамас қайта-қайта безовта қилган ҳолларда глюкокортикостероидлар тайинланади (бир кунда 30—40 мг дан преднизолон берилади, кейин дозаси аста-секин камайтириб борилади) Бундан ташқари аутогемотерапия, донорлар қонидан тайёрланган гаммаглобулин, продигиозан (5—7 инъекция), В гуруҳ витаминлари, рутин билан аскорбинат кислота ҳам қўлланилади.

Профилактикаси. Шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш, терининг шилиниши ва жароҳатланишига йўл қўймаслик, организмни чиниқтириш, тери ва шиллиқ пардалардаги яра-чақаларга вақтида даво қилиш сарамаснинг профилактик чора-тадбирлари бўлиб ҳисобланади.

ЭРИЗИПЕЛОИД

Эризипелоид тери ва бўғимларнинг зарарланиши билан таърифланадиган зооноз инфекция бўлиб, Бейкер эритемаси ёки чўчқа сарамаси иоми билан ҳам аталади. Бу касалликнинг одамларда учрашини биринчи марта 1873 йилда Бейкер аниқлади. 1884 йилда Розенбах эризипелоид билан оғриган бемордан уни қўзғатадиган бактерияни ажратиб олди.

Этиологияси. Касалликни қўзғатадиган бактерия таёқча шаклида бўлиб, катталиги 0,5—1,5Х0,1—0,3 мкм келади. Оддий озиқ, муҳитларида кўпаяди. Унинг икки хили маълум. Биринчи хили чўчқалар ва уй ҳайвонларида, иккинчи хили эса ёввойи ҳайвонларда учрайди. Бу бактерия ташқи муҳитда анча чидамли, тузланган ва дудланган гўшт маҳсулотларида узоқ, тирик сақланади. Дезинфекция қилувчи моддалар таъсирида ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Ҳар турли уй ва ёввойи ҳайвонлар инфекция манбаи бўлиб ҳисобланади, буларнинг ичида энг хавфлиси чўчқадир. Инфекция юқумли ҳайвонларга яқин юриш, гўштини ишлатиш натижасида юқади. Қонсўрар ҳашаротлар орқали юқиши ҳам мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Бадан терисининг ин-

фекция ўтган жойида бирламчи касаллик ўчоғи пайдо бўлади. Кейинчалик теридаги яллиғланиш жараёни бўғимларга, аксари бармоқ бўғимларига ўтиши мумкин. Бошқа ҳолларда инфекция лимфа ва қон орқали тарқалиб, ички органларда иккиламчи инфекция ўчоқлари вужудга келади. Зарарланган терида сероз яллиғланиш, қон томирлар атрофида инфильтратлар пайдо бўлади, микроциркуляция ва лимфа ҳаракати издан чиқади.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 2—3 кун давом этади. Эризипелиоднинг уч хили маълум: 1) тери хили; 2) тери-бўғим хили; 3) септик хили.

Тери хилида бактерия кирган жойда (кўпинча бармоқларда) эритема пайдо бўлади. Эритема қичишади, ачишади ва шишиб чиқади. Эритеманинг чети кўпроқ шишади. Баъзан терининг қизарган жойида пуфакчалар пайдо бўлади. Пуфакчалар ичида сероз ёки қон аралаш сероз суюқлик тўпланади. Эритема катталашиб атрофга тарқалади. Лимфангоит ва лимфаденит ривожланади. Касаллик 10—12 кун давом этади.

Тери-бўғим хилида бармоқларнинг бўғимлари зарарланиб, шишиб чиқади ва оғрийди. Касалликнинг бу хили ўртача 14 кун давом этади. Баъзан артрит бир неча марта қайталаниши мумкин (рецидив) ва натижада бўғимлар деформацияси бошланади (хроник артрит). Касалликнинг бу хилида интоксикация кучсиз, ҳарорат нормал, одатдагича бўлади.

Септик хили кам учрайди. Ҳарорат 39—40 даражага кўтарилади, кучли интоксикация бўлади, бемор баданига ҳар хил тошма тошади, гепатолиенал синдром аниқланади. Булардан ташқари иккиламчи инфекция ўчоқлари (эндокардит, менингит, артрит, пневмония ва бошқалар) пайдо бўлиши мумкин. Касалликнинг септик хили баъзан беморнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

Диагностикаси. Касаллик диагнозини аниқлаш учун лаборатория усулларидан фойдаланилади.

Билвосита гемагглютинация реакцияси, агглютинация реакцияси қўйиб кўрилади, везикуладан олинган суюқлик муҳитларга экилади.

Септик хилида бемордан қон олиб экилади. Баъзан қонни сичқонларга юбориш усули ҳам қўлланилади.

Давоси. Пенициллин яхши натижа беради. Бу препарат бир кунда 3000000 бирлик миқдорида берилади. Левомицетин, тетрациклин, эритромицин ҳам ишлатилади. Даво курси—3 кун.

Касалликнинг септик хилида пенициллиннинг кундалик дозаси 6000000—8000000 бирликкача етказилади. Интоксикацияни бартараф қилиш чоралари ҳам кўрилади.

Зарарланган терига малҳамлар қўйилади, ультрабинафша нурлари берилади.

Профилактикаси. Молларни сўйишда ва гўштни нимталашда ҳамма эҳтиёт-чораларига риоя қилиш муҳим.

КУЙДИРГИ

Куйдирги зоонозлар гуруҳига кирадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Кўп асрлар давомида қуйдирги кенг тарқалган касаллик бўлиб, бир замонлар одамзот бошига кўп талофот келтирган. Куйдиргидан ҳар йили миллионлаб уй ҳайвонлари ҳалок бўлган, кўплаб одамлар касалланган. Қадим замонларда куйдиргини «муқаддас олов», «форс олови» номлари билан ҳам аташган.

Рус олими С. С. Андреевский 1788 йили Сибирдаги эпизоотия вақтида бу касалликни текширди, касаллнкни ҳайвондан ўзига юқтирнб, одамлар билан ҳайвонларда учрайдиган касаллик бир хил эканини исботлади ва бу касалликни «сибирская язва» («Сибирь яраси») деб аташни тавсия этди. У куйдиргининг патологик анатомияси, клиник хилларини тасвирлаб берди, даво ва профилактика усулларини ишлаб чиқди.

Этиологияси. Куйдиргини қўзғатувчи микробни биринчи марта 1855 йилда шу касалликдан нобуд бўлган от организмидан рус олими Брауэлар топган. 1886 йилда Р. Кох унинг культурасини тоза ҳолда ажратиб олишга муваффақ бўлди. Куйдирги микроби (Bac. Anthracis) узунлиги 5—8 мкм, йўғонлиги 1—1,5 мкм келадиган таёқчадир. У ҳаракат қилмайдиган, анилин бўёқлари билан осон бўяладиган, грамм мусбат аэроб бактериядир. Капсула ва споралар ҳосил қилади. Микроскоп остида занжирга ўхшаб қатор бўлиб жойлашган ҳолда кўринади. Оддий озуқа моддаларида кўпаяди. Таёқчанинг вегетатив формаси юқори ҳарорат ва турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида бир неча минут ичида ҳалок бўлади. Споралари эса ташқи муҳитда жуда чидамли. Қайнатилганида 30 минутдан кейингина парчаланади. Тузланган гўштларда узоқ сақланади. 70 даражадаги иссиқда споралар бир неча соатгача ҳалок бўлмайди.

Эпидемиологияси. Куйдирги касаллигининг манбаи уй ҳайвонлари, асосан катта ва майда шохли ҳайвонлар, шунингдек отлар ҳисобланади. Куйдирги билан оғриган ҳайвонлар касаллик микробларини ахлати ва сийдиги билан ташқарига чиқаради. Ҳайвон ўлганидан сўнг унинг териси, жуни, ички органлари ва қони узоқ муддат юқумли бўлиб туради. Одамларга касаллик тирик ёки ўлган ҳайвондан юқади. Куйдирги билан оғриган ҳайвонга яқин юриш, уни парвариш қилиш вақтида касаллик осонгина юқади. Куйдиргидан ўлган ҳайвон териси ва жунидан тайёрланган ҳар хил мўйна буюмлар орқали ҳам касаллик юқиши мумкин (ҳайвон терисидан тайёрланган пальто, қулоқчин, ёқа, гилам, ҳатто совун суриладиган чўтка орқали ҳам). Куйдирги асосан чўпон, ветеринария ходимлари, қушхона, тери заводи ишчилари, мўйнадўзлар, эски-туски қабул қиладиган пункт ходимларида учрайди.

Патогенези. Куйдирги микроби организмга шилинган тери,



30-расм. Куйдирги карбункулида юз, бўйин ва кўкракнинг шиши

меъда-ичак шиллиқ пардалари ва ҳаво йўллари орқали ўтади.

Одам организмига кирган куйдирги таёқчаси вегетатив формасининг бир қисмини фагоцитлар ютиб олади (фагоцитоз), қолганлари лимфа ва қон орқали организмга тарқалади. Куйдирги микроблари жигар, талоқ, ўпка ичак девори, тери ости бириктирувчи тўқимасига етиб боради. Кейинчалик ана шу органларда улар организм ҳимоя кучлари таъсирида ҳалок бўлади ёки инфекция ўчоқларини пайдо қилади.

Бемор организмида преципитинлар, агглютининлар, комплементни бириктирувчи антителолар ҳосил бўлади. Куйдиргидан ўлган бемор жасади ёриб текширилганда қоннинг қуюқ тортиб ранги қорайиб тургани кўзга ташланади. Жигар ва талоқ катталашган ва тўқ-қизил рангда бўлади. Бошқа ички органларга кўпинча қон қуйилади. Чунончи, бош мияда геморрагик менингоэнцефалит аломатлари пайдо бўлади, шунга ўхшаш геморрагик ўзгаришлар бошқа ҳамма орган ва тўқималарда ҳам кўрилади. Геморрагия юз берган жойларда кўплаб куйдирги таёқчалари топилади.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври бир неча соатдан 6—8 кунгача чўзилади, ўртача 2—3 кун давом этади.

Куйдиргининг клиник хилларидан терини зарарлайдиган хили (тери хили) ва септик хили маълум.

Куйдиргининг тери хили куйдирги карбункули (pustula maligna) деб ҳам юритилади. Куйдирги карбункули кўпинча, баданнинг очиқ ерларида (юз, бўйин, қўллар) жойлашади (30-расм). Куйдирги таёқчаси кирган жойда аввало қизил тугунча (papula) пайдо бўлади. Бу тугунча тез орада пуфакчага (pustula) айланади. Пуфакча ичида қон аралаш сероз суюқлик бўлади. Пуфакча ёрилгач, ўрнида яра пайдо бўлади, бу яра тезда қотиб, қурийди ва қўнғир рангли қора қўтир билан қопланади. Қора қўтир оғримайди, лекин аста-секин катталашиб боради. Қора қўтир атрофида майда пуфакчалар пайдо бўлади, бу куйдиргига жуда характерлидир. Куйдирги карбункули атрофидаги анча жой шишиб чиқади. Карбункул оғримайди.

Қасалликнинг биринчи куни бемор бадани қақшаб, озгина боши оғрийди, дармонсизлик сезилади. Иккинчи куни бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—40 даражага кўтарилади, бош оғриғи кучаяди, уйқу бузилади. Тахикардия аниқланади. Ҳарорат 5—6 кундан сўнг пасая бошлайди, беморнинг аҳволи яхшиланади, карбункул ҳам қайта бошлайди: аввал шиши камаяди, 2—3-ҳафта охирида қора қўтири кўчиб тушади ва тагида чандиқ кўринади. Куйдирги оғир ўтганда касалликнинг иккиламчи септик хили бошланиши мумкин.

Септик хили жуда кам учрайди. Қасаллик алиментар ёки ҳаво-томчи йўли билан юққан ҳолларда пайдо бўлади. Баъзан тери хилининг асорати тарзида ҳам учрайди.

Қасалликнинг септик хили бирданига бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади. У тез-тез нафас олади, тахикардия аниқланади. Кўпинча бемор биқини санчиб, йўталади ва қон аралаш балғам ташлайди. Текшириб кўрилганида пневмония ва экссудатив плеврит белгилари аниқланади. Баъзаи инфекцион-токсик шок юз беради. Беморнинг қони ва балғамида жуда кўп касаллик микроблари топилади. Баъзи беморлар кўнгли айнаб, қон аралаш қусади, қорни қаттиқ оғрийди, қон аралаш ичи кетади. Баъзи ҳолларда беморда менингоэнцефалит симптомлари пайдо бўлади.

Куйдиргининг септик хилида беморнинг аҳволи кўпинча оғир бўлади. Ҳарорат 40—41 даража атрофида бўлади, бемор аҳволи бирдан оғирлашиб, қайта-қайта қалтирайди, кучли тахикардия ва геморрагия аломатлари аниқланади (терида геморрагик тошма пайдо бўлади, шиллиқ пардаларга қон қуйилади, бемор қон аралаш балғам ташлайди), геморрагик пневмония бошланади, ўпка шишади, менингоэнцефелит белгилари кўринади ва бемор олдинига сопор, кейин кома ҳолатига тушиб, ўлиб қолади.

Лаборатория диагностикаси. Куйдиргининг лаборатория диагностикаси учун бактериологик, бактериоскопик, аллергик ва биологик усуллар қўлланилади.

1. Бактериологик усул. Қасалликнинг тери хилида пуфакчалар суюқлиғи, септик хилида бемор қони, балғами, ахлати ва сийдиги махсус озуқа муҳитларига экилади.

2. Бактериоскопик усул. Текшириш керак бўлган материалдан суртма тайёрланиб, бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Куйдирги микроблари худди занжирга ўхшаб қатор бўлиб жойлашган ҳолда кўзга ташланади.

3. Биологик усул. Текшириладиган материални физиологик эритма билан 10 баробар суюлтирилиб, ундан 0,1—0,2 мл олинади ва оқ сичқон ёки денгиз чўчқасининг териси остига юборилади. Улар 10 кун кузатилади. Агар материалда куйдирги микроби бўлса, ҳайвонларда сепсис бошланиб, улар 1—3 кунда ўлади.

4. Аллергик реакция. 0,1 мл миқдоридаги антраксин бемор қўли териси орасига юборилади. 24—48 соатдан сўнг укол қилинган жойда яллиғланиш аломатлари пайдо бўлса, реакция мусбат ҳисобланади. Қизарган ва шишган жойининг сатҳи 15 мм гача бўлса, реакция сал мусбат (+), 10—25 мм бўлса, мусбат

(++) ва 20—40 мм ва бундан кўп, катта бўлса ўта мусбат (+++) деб баҳоланади.

Дифференциал диагностикаси. Куйдиргининг тери хилини оддий карбункул ва ўлат, яъни тоуннинг тери хилидан фарқлаш керак. Оддий карбункул оғрийди, ўртасида йирингли учи кўринади, унинг атрофи қизарган бўлиб, сарғиш рангли қора қўтир ҳосил бўлади.

Ўлатнинг тери хили қаттиқ оғрийди, ўртасидаги қора қўтир атрофида майда пуфакчалар бўлмайди, шиш куйдиргидагидан анча кам бўлади.

Куйдиргининг септик формасини аввало ўлатнинг ўпка формасидан фарқлаш керак. Бемор балғамида кўп миқдорда куйдирги таёқчалари топилади. Эпидемиологик маълумотлар (ҳайвонлар, уларнинг териси, мўйнаси, жуни билан контактда бўлиш) куйдирги диагнози учун муҳим аҳамиятга эга.

Давоси. Беморга антибиотиклар билан бир вақтда куйдиргига қарши иммуноглобулин ҳам буюриш мақсадга мувофиқдир. Пенициллин кунига 6—24 млн ТБ дан камида 7—8 кун давомида муттасил бериб борилади.

Касалликнинг септик хилида цефалоспорин, левомицетин, натрий сукцинат, гентамицин буюрилади (цефалоспорин бир кунда 4—6, левомицетин натрий сукцинат 3—4 г, гентамицин 240—320 мг дан берилади).

Гаммаглобулин касалликнинг енгил хилида 20 млдан, ўртача оғир ва оғир хилида 40—80 мл дан тайинланади. Оғир аҳволдаги беморни даволашда 400 мл гача сарф қилинади.

Антибиотиклардан ташқари коллоид ва кристаллоид эритмалар, плазма, альбумин ҳам ишлатилади. Касалликнинг оғир хилида кортикостероидлар қўлланилади. Инфекцион шок юз берганда беморнинг аҳволига қараб зудлик билан тегишли даво чоралари кўрилади.

Куйдиргининг тери хилида жарроҳлик усулларини қўллаш тақиқланади. Акс ҳолда сепсис бошланиши мумкин.

Профилактикаси. Профилактик чора-тадбирлар ветеринария ва табобат ходимларининг ҳамкорлигида олиб борилади. Инфекция манбаларини тугатиш ишини ветеринария ходимлари амалга оширади, табобат ходимлари эса буни назорат қилиб туради.

Зоотехниклар ва ветеринария хизмати ходимлари ҳайвон маҳсулотлари билан ишлайдиган кишилар (қушхона, тери заводлари, мўйна фабрикалари ишчилари) махсус вакцина билан эмланади.

Бемор касалхонада алоҳида хонага ётқизилади. Унинг уйида дезинфекция қилинади. Беморга яқин юрган кишилар 8 кун давомида назорат остида бўладилар ва уларга нисбатан шошилинч профилактика чоралари кўрилади.

Куйдиргидан ҳалок бўлган ҳайвон ва одам жасади куйдирилади ёки махсус тобутга солиб, 2 метр чуқурликка кўмилади.

Инфекция ўчоғида бўлганларга нисбатан кўриладиган шошилинч профилактика чоралари сифатида уларга куйдирги гаммаглобулини билан пенициллин укол қилинади. 7—10 кун давомида гаммаглобулин ва пенициллин юборилгандан сўнг вакцина билан эмланади.

Жун ёки ҳайвонлардан олинган бошқа маҳсулотларни (масалан терини) текшириш учун Асколининг термопреципитация реакцияси қўлланилади.

ҚУТУРИШ
(rabies, hydrophobia, lyssa)

Қутуриш ўткир юқумли зооноз касаллик бўлиб, марказий нерв системасининг зарарланиши (энцефалит бошланиши) билан таърифланади. Қутуриш касаллиги қадим замонлардан бери маълум. Одамларда қутуриш касал итларнинг тишлаши натижасида келиб чиқишини биринчи марта Аристотель (мелоддан аввалги 4 аср) аниқлаган. Қутуришнинг клиникасини дастлаб I асрда Цельс ёритди ва уни hudroophobia (сувдан қўрқиш) деб атади.

Машҳур француз олими Луи Пастер ўтган асрда (1881—1888) қутуришга қарши эмдори — вакцина топди ва ишлаб чиқди, ит, бўри тишлаган одамларни шу эмдори билан эмлашни амалда жорий этди.

Этиологияси. Қутуришни қўзғатувчиси нейротроп вирус бўлиб, у қутурган ҳайвоннинг сўлагида бўлади, ташқи муҳитда узоқ сақлана олмайди. 1887 йилда Бабеш ва 1903 йилда Негри қутуриб ўлган ҳайвонлар бош миясининг аммон шохи деб аталувчи қисмида доғга ўхшаш юмалоқ тузилмалар борлигини аниқлаганлар. Кейинчалик бошқа олимлар ана ўша доғлар қутуриш вируси таъсирида пайдо бўлишини исботладилар. Вирус дезинфекцияловчи моддалар таъсирида 5—10 минут, қайнатилганида 2 минут давомида ҳалок бўлади. Қуритилганда ва паст ҳароратда узоқ вақт тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи қутурган итлар, мушуклар, бўрилар, тулкилар, бўрсиқлар ва бошқа ҳайвонлардир. Камдан-кам ҳолларда касаллик қуёнлардан, каламуш ва сичқонлардан юқиши мумкин. Итнинг сўлагида вирус қутуриш белгилари маълум бўлишидан 7—10 кун илгари пайдо бўла бошлайди. Итдан қутуриш касаллиги юқиши учун итнинг одамни тишлаши шарт эмас, унинг сўлаги одам терисидаги кичкина шилинган ёки тирналган жойига тушса ҳам касаллик юқади. Қутуриш ёз-куз ойларида кўпроқ учрайди, чунки йилнинг бу фаслларида кишиларни итлар кўпроқ тишлайди. Одам боши ва юзининг тишланиши оёқ-қўллар тишланишига қараганда анча хавфлидир. Итнинг кийим-кечак устидан одамни тишлаши ҳам хатарли.

Патогенези. Яраланган одам терисига тушган ит сўлагидаги вирус нерв толалари бўйлаб бош ва орқа мияга етиб боради ва уларда кўпайиб, чуқур ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади. Айниқса адашган нерв (n. vagus) томоқ-тил нерви ва тил ости нервларининг ядролари кўпроқ зарарланади. Ютиш ва нафасда қатнашадиган мускулларнинг тортишиб қисқариши, талвасага тушиб, тиришиш, қаттиқ терлаш ва сўлак оқиши ана шу нерв ларнинг зарарланишига боғлиқдир. Бош мияда кўпайган вируслар нерв толалари орқали ички органларга, жумладан сўлак безларига ўтади. Шу сабабдан қутурган ҳайвоннинг сўлагида вирус кўп бўлади.

Патологик анатомияси. Қутуришдан ўлган одамлар мурдаси ёриб текширилганида бош мия пардаси, узунчоқ мия, мияча, аммон шохи, орқа мия, симпатик ганглияларда шиш пайдо бўлиб, уларга қон қуйилиб қолгани кўринади. Ўпка қонга тўлиб кетади, юрак мускулида дегенератив ўзгаришлар, шиллиқ пардаларда қон қуйилиш аломатлари аниқланади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион, яъни яширин даври 1—2 ой давом этади, баъзан 2 ҳафтагача қисқариши ёки 1 йилгача узайиши мумкин. Яширин даврнинг қисқа ёки узоқ бўлиши қутурган ҳайвон тишлаганда юзага келган жароҳатнинг қаерга жойлашгани, катта-кичиклиги ва чуқур-юзакилигига боғлиқ. Жароҳат бош ёки юзда бўлса, яширин давр қисқаради. Болаларда эса бу давр катталардагига қараганда умуман қисқароқ давом этади.

Қутуришнинг клиникасида уч давр ажратилади: 1) бошланғич ёки продрома даври; 2) қўзғалиш даври; 3) фалаж даври.

Бошланғич, яъни продрома даври 2—3 кун давом этади. Бемор уйқуси бузилиб, иштаҳаси бўғилади. Унда қўрқув ҳисси пайдо бўлади, кайфияти ўзгариб туради. Кейин бемор атрофга лоқайд бўлган ҳолда ётади. Ҳарорати субфебрил даражада бўлади. Ҳайвон тишлаган жойдаги жароҳат тортишиб оғрийди. Сувдан ва ҳаводан қўрқиш белгилари пайдо бўлади. Беморлар чанқаб, суюқлик ичишга уринса, дарҳол ютиш ва нафас мускуллари тортишиб қисқариб, қаттиқ оғрийди. Бу вақтда бемор жуда қийналиб азоб чекади, шу сабабдан у ичиш у ёқда турсин сувни кўриши биланоқ ундан қўрқади. Баъзан суюқликни кўриш эмас, балки номини эшитганида ҳам уни ваҳима босади. Бу ҳолат қутуриш касаллигига жуда характерлидир (hydrophobia). Нафас ва ютиш мускуллари ҳаво ҳаракати таъсирида ҳам тортишиб қисқариши мумкин (аэрофобия). Беморнинг ҳарорати 38 даражагача кўтарилади, овози бўғилади, бадани терлаб, сўлаги оқади, ҳиқичоқ тутади, кўз қорачиғи кенгаяди, оёқ-қўллари оғрийди, кўзлари бир нарсадан қўрққандек кўринади. Томири тез-тез уради, аритмия аниқланади. Нафас тартибсиз ва юзаки бўлади, вақти-вақти билан бемор чуқур-чуқур нафас олади. Мускуллар тортишиб, талвасаланиш нафас ва ютиш мускулларидан бошланиб, кейин ҳамма мускулларга тарқалади. Бунда арзимаган товуш, қуёш нури ва лампа ёруғи ёки бемор баданига бирор нарсанинг сал тегиши ҳамма мускулларининг тортишишига сабаб бўлади. Бу даврда бемор ухламайди, ўз-ўзини тиштайди, атрофдагиларга даф қилиши ҳам мумкин. Эс-ҳуши кирарли-чиқарли бўлиб қолади. Кейинчалик бемор кўзига йўқ нарсалар кўринади (галлюцинация), у алаҳлайди. Бу давр 2—3 кундан 5—6 кунгача давом этиши мумкин.

Фалаж даврида гидрофобия анча камаяди, бемор тинчланади, суюқлик ича бошлайди, лекин ҳарорат юқори бўлиб қолаверади, сўзларни аниқ-тиниқ айта олмайди. Шу ҳолатда оёқлар фалажи бошланади (параплегия). Баъзан айрим мускулларгина фалаж бўлади. Орадан 15—20 соат вақт ўтгач тананинг бошқа мускуллари ҳам фалаж бўла бошлайди. Шу ҳолат давом этиб, бемор юрак фаолияти етишмаслиги ёки нафас марказининг фалажи оқибатида ўлади.

Диагностикаси. Одамни ит ёки бошқа ҳайвон тишлагани, гидрофобия, аэрофобия борлиги, нафаснинг тартибсиз бўлиши ва вақти-вақти билан чуқур-чуқур нафас олиш қутуриш диагнози учун жуда муҳим. Қутуришни аввало коқшолдан, сўнгра атропиндан заҳарланишдан фарқлаш керак. Қоқшол диагнозига мускулларнинг тетанус ҳолда тортишиб қисқариши, сардоник тиржайиш, тризм бўлиши, алаҳлаш ва галлюцинация бўлмаслиги, кўз қорачиқларининг одатдагидек кўриниши, бемор эс-ҳушининг айнамаслиги ва анамнезида ит ёки бошқа бир ҳайвон тишлагани ҳақида маълумот йўқлиги асос бўла олади. Бундан ташқари қутурган одам мускуллари тутқаноқ тутмаган вақтда тортишиб қисқариб турмайди. Маълумки, қоқшолда мускуллар ҳамма вақт қисқарган ҳолда бўлади.

Атропиндан заҳарланишда бемор кўз қорачиқлари кенгайган, афти-башараси қизарган бўлади, гидрофобия, аэрофобия ҳодисалари кўрилмайди.

Лаборатория диагностикаси. Қутуриб ўлган одам ва ҳайвон миясининг аммон шохи деб аталувчи қисми ва узунчоқ миясида Бабеш-Негри доғлари бор-йўқлиги аниқланади. Қутурганларининг 80—85 фоизида Бабеш-Негри доғлари кўрилади. Бу доғларнинг топилмаслиги қутуриш диагнозини йўққа чиқармайди. Биологик усул ҳам қўлланилади. Қутуриб ўлган одам ёки ҳайвон миясидан тайёрланган эмульсия қуёнининг миясига юборилади ва кейин текширилади.

Давоси. Бу касалликнинг хос давоси йўқ. Қутуришга даво қилишда симптоматик ва патогенетик даво усуллари қўлланилади. Бу усуллар беморни бир оз тинчлантиради. Бемор шовқин-суронидан ҳоли бўлган тинч, алоҳида хонада ётиши керак. Хона озгина қоронғилатилган ва эшиги берк турадиган бўлиши лозим. Унга ухлатадиган, юракни тинчлантирадиган ва оғриқ қолдирадиган дорилар берилади.

Профилактикаси. Қутуришга қарши кураш бу инфекцияни аввало ҳайвонлар, биринчи навбатда — итлар орасида йўқотишга қаратилган бўлиши керак. Дайди ит ва мушукларни йўқотиш, аҳоли яшайдиган жойлар яқинида учрайдиган бўри ва бўрсиқларни ҳам йўқ қилиш зарур.

Хонаки ит ва мушуклар доимий ветеринария хизмати назоратида бўлиши керак. Уларни вақти билан эмлаб турилади. Агар ит ёки мушук бирор кишини тишласа ёки унинг сўлаги теринниг шилинган жойига тушган бўлса, дарҳол ярани калий перманганат эритмаси ёки совунли сув билан яхшилаб қайта-қайта ювиш ва ўша жойга тезда банка қўйиб, жароҳатдан қон сўриб олиш керак. Кейин жароҳат ёки шилинган жойни йод ёки спирт билан тозалаш лозим. Сўнгра ит тишлаган одамни тегишли травматология пунктига юборилади. Тишлаган ит ўз хўжайинининг уйида ёки ветеринария муассасасида 14 кун давомнда назорат остида сақланади. Шу муддат ичида ҳайвонда қутуриш аломатлари пайдо бўлса, уни ўлдириб текшириб кўрилади.

Энг яхши натижа берадиган профилактика усули бу қутуришга қарши эмлашдир. Қутуришнинг хос профилактикаси махсус одамни вакцина билан ва қутуришга қарши гаммаглобулин билан эмлаш орқали амалга оширилади. Ит тишлаган одам махсус схема бўйича албатта эмланиши керак, ит тишлаганидан кейин 14 кун ичида ўша ит ўлса ёки йўқолиб кетган бўлса, одамнинг эмланиши айниқса зарур. Бордию, тишламаган, лекин унинг сўлаклари одам терисига ва шиллиқ пардасига теккан бўлса ҳам одам албатта эмланади.

Бизда Ферми вакцинаси қўлланилади. Вакцина билан эмлашни врач-рабиолог ёки травматолог тайинлайди. Вакцинанинг дозаси, эмлаш муддати ҳароратнинг катта-кичиклиги, чуқурлиги ва қаерда жойлашганига боғлиқ. Вакцина билан бир қаторда антирабик гаммаглобулин ҳам юборилади.

Қутуришга қарши эмлаш махсус йўл-йўриқларда кўрсатилган қоидаларга қатъий риоя қилинган ҳолда амалга оширилади.

ҚОҚШОЛ

Қоқшол ўткир инфекцион касаллик бўлиб, марказий нерв системасига токсин таъсир қилиши натижасида скелет мускулларининг тортишиб қисқариши ва талвасаланиш аломатлари билан таърифланади.

Этиологияси. Қоқшолнинг қўзғатувчиси кучли экзотоксин чиқарадиган, кислород йўқ (анаэроб) шароитда кўпайиб ноқулай шароитда спора ҳосил қиладиган таёқча шаклидаги микробдир. Бу микроб экзотоксини тетаноспазмин ва тетаногемолизин деган икки қисмдан ташкил топган: тетаноспазмин мускулларнинг тортишиб қисқаришига сабаб бўлади. Тетаногемолизин эритроцитлар гемолизига, жароҳатдаги тўқималар некрози ва фагоцитларнинг ҳалок бўлишига сабаб бўлади.

Бу микроблар табиатда кенг тарқалган. Улар уй ҳайвонларининг ичагида сапрофит бўлиб яшайди. Қоқшол таёқчалари ҳайвонларнинг ахлати билан ташқарига чиқиб туради. Яйловларда, деҳқончилик қилинадиган ерлардаги тупроқда ва ўтларда уларнинг споралари кўп учрайди. Споралар жуда чидамли бўлади.

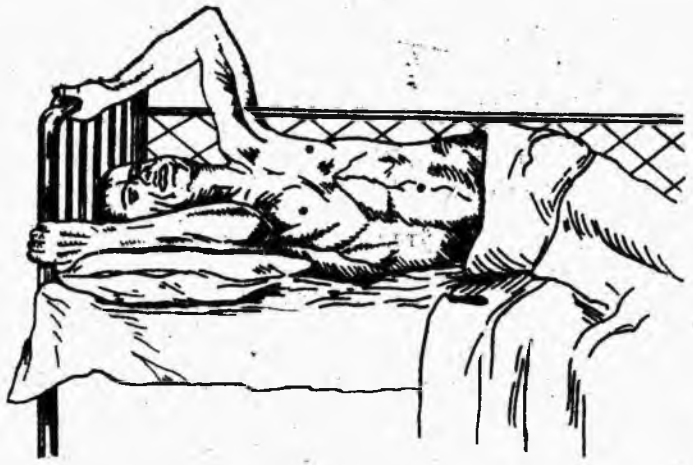
Эпидемиологияси. Одамлар организмига бу микроб споралари фақат парентерал йўл билан киради. Одам териси, шиллиқ пардаси жароҳатланганда, баъзан салгина шилинганда ҳам споралар кириши мумкин. Қоқшол айниқса уруш вақтида кўп учрайди. Бошқа вақтларда асосан қишлоқ хўжалик ишлари бажарилаётганда одам жароҳатланиб қолиши натижасида пайдо бўлади. Бундай жароҳатларни одамлар кўпинча назар-писанд қилмай, шифокорларга бормайдилар бинобарин жароҳат тегишли усул билан тозаланмай қолади, бу эса қоқшолга сабаб бўлиши мумкин. Қоқшол қишлоқ жойларида кўпроқ мактаб ёшидаги болаларда учрайди.

Патогенези. Қоқшол микробининг спораси жароҳатга тупроқ билан тушиб, у ерда анаэроб шароит мавжуд бўлса, тезда вегетатив шаклга айланади ва кўпайиб, экзотоксин чиқара бошлайди. Экзотоксин ҳаракатлантирувчи нерв толалари бўйлаб ва қон билан орқа ва узунчоқ мияга боради-да, нерв тўқимаси билан бирикади.

Экзотоксин мононейронларда ҳосил бўладиган импульсларни тартибга солиб туриш (мувофиқлаштириш) фаолиятини бузади. Аниқроқ айтганда, токсин таъсирида шу импульсларни зарур даражада тормозлаб туриш жараёни издан чиқади. Натижада мононейронларда ҳосил бўлган импульслар одатдагидек тегишлича тормозланмайди ва нерв-мускул синаислари орқали мускулларга бетўхтов етиб бораверади. Бу эса мускулларнинг тортишиб қисқаришига сабаб бўлади. Бундан ташқари ҳар хил таъсирлар (шовқин, ёруғлик) оқибатида тетаник талваса бошланади. Мускуллар кетма-кет тортишиб қисқараверишн натижасида ацидоз юз беради. Ацидоз ўз навбатида мускулларининг қисқариб, тортишиб қолишини кучайтиради, айни вақтда юрак фаолияти ҳам издан чиқиб, айнайди. Мускулларнинг тортишиб-қисқариши юрак фаолияти ва нафас етишмаслиги билан давом этиб, баъзан нафас ва юракнинг тўсатдан тўхтаб қолишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 2 куидан 30 кунгача, баъзан бундан ҳам кўпроқ чўзилади. Бу давр қанча қисқа бўлса, касаллик шунча оғир ўтади.

Қоқшол секин-аста бошланади. Аввал, жароҳатланган жой тортишиб оғрийди. Қоқшолнинг энг дастлабки аломати тризмдир. Бемор оғзини бемалол оча олмайди, чунки жағларни ҳаракатга келтирадиган чайнов мускуллари тортишиб, қисқариб қолади. Ундан кейинги белгилар юз мускулларининг қисқариши



31-расм. Ҳамма мускулларнинг қисқариши. Сардоник тиржайиш.

натижасида пайдо бўлади. Беморнинг қошлари юқорига кўтарилиб, оғиз бурчаклари пастга тортилиб қолади. Шунга кўра у заҳарханда билан тиржайиб турган киши қиёфасига киради. Беморнинг башараси ҳам йиғлаётган, ҳам кулаётган одам юзига ўхшайди (risus sardonicus) (31-расм). Ютиш мускулларининг тортишиб туриши натижасида дисфагия аломатлари пайдо бўлади, ютиш қийинлашади. Кейинчалик энса, орқа ва бел мускуллари тортишиб қисқаради. Шу сабабдан беморнинг бош орқасига тортиб, гавдаси ёйга ўхшаб букилган бўлади (opistotonus). Беморнинг қорни қаттиқ, оёқлари узатилган, унинг мускуллари тортишиб қисқарган бўлади. Оёқ ва қўл бармоқларининг мускуллари тортишиб қолмайди, бу — қоқшол касаллигига жуда характерлидир. Беморнинг оёқ-қўллари ва танасининг бошқа қисмлари ўқтин-ўқтин қисқариб-тортишиб туради, бундай талваса бир неча секуиддан бир неча минутгача давом этиши мумкин. Мускуллар баъзан шу даражада қаттиқ тортишадики, бунинг натижасида оёқ-қўл суяклари синиб кетиши ҳам мумкин. Ана шундай талвасалар вақтида беморлар жуда қаттиқ азоб чекади, аксари тилини тишлаб олади, лекин унинг эс-ҳуши жойида бўлади.

Нафас мускуллари ҳам вақти-вақти билан тортишиб, қисқариб туради. Бундай ҳолларда бемор тез-тез нафас олади, рангикўкариб ҳаво етишмаслигига хос аломатлар кўринади (асфиксия). Оралиқ соҳаси мускулларининг тортишиб қисқариши натижасида бемор ичаги ва қовуғини бўшатишда жуда қийналади.

Клиникада қоқшолнинг енгил, ўртача оғир, оғир ва жуда оғир хиллари тафовут қилинади.

Қоқшолининг енгил хили кам учрайди. Яширин даври 1—2 ой давом этади. Касаллик симптомлари 5—6 кун давомида секинаста авж олиб боради Тризм, risus sardonicus яққол кўринади. Аммо бошқа мускулларнинг гипертонуси унча кўзга ташланмайди, шуниигдек мускулларнинг тортишиб, қисқариши ҳам сустроқ бўлади. Ҳарорат кўтарилмайди ёки субфебрил даражагача кўтарилади. Касаллик 2—3 ҳафта давом этиб бемор соғая бошлайди.

Ўртача оғирликда ўтадиган қоқшолда яширин давр 15—20 кун давом этади. Касаллик симптомлари 3—4 кун ичида авж олиб боради. Бир кеча-куидузда бир неча марта яққол кўринадиган мускуллар тортишуви қайд қилинади. Ҳарорат юқори бўлиб, пульс тезлашади.

Қоқшолнинг оғир хилида яширин давр 7—14 кун бўлади. Касаллик 1—2 кун ичида анча авжига чиқиб олади. Кучли талвасалар, тез-тез такрорланиб, беморни анча ҳолдан тойдиради. Бемор терлаб томири тез-тез уради (тахикардия), анча иситмалайди. Мускуллар доим қисқарган ҳолатда бўлади (гипертонус).

Қоқшолнинг жуда оғир хилида яширин давр 7 кундан кам бўлади. Касаллик тўсатдан бошланиб, ҳарорат анча кўтарилади, томир жуда тез уради. Кучли клоиик талвасалар тез-тез (бир минут давомида бир неча марта) қайтарилиб туради. Бемор ранги кўкариб, ҳаво етишмаслик аломатлари кўриниади (асфиксия).

Касалликнинг жуда оғир хилларидан бири Бруннер қоқшоли ёки «бульбар» қоқшолдир. Буида орқа миянинг юқори қисми ва узунчоқ мия зарарланади. Маълумки, миянинг бу қисмида нафас маркази ва адашган нерв (n. vagus) ядроси жойлашган. Қоқшолининг бу хилида бемор фақат асфиксиядангина эмас, балки юрак ва нафас тўхтаб қолиши оқибатида ҳам ўлиб қолиши мумкин.

Жиноий аборт ва уй шароитида туғиш оқибатида ҳам аёлларда учрайдиган қоқшол жуда оғир ўтади ва кўпинча беморнинг ҳалок бўлиши билан тугалланади. Буидай қоқшол бачадонда анаэроб шароит мавжуд бўлиб қоқшол таёқчалари уида жуда тез кўпайиши ва бинобарин, бир талай экзотоксин чиқаришига боғлиқ. Бундан ташқари, унга аксари стафилококк инфекцияси қўшилади ва сепсис бошланади. Стафилококк билан қоқшол таёқчалари синергистлардир. Янги туғилган чақалоқларда учрайдиган қоқшол ҳам жуда оғир ўтади. Қоқшолнинг бу хили уй шароитида туғилган чақалоқнинг киндик ярасига қоқшол таёқчаси споралари тушиши натижасида бошланади.

Касаллик белгилари бола туғилгандан кейин 4—6 кун ўтгач маълум бера бошлайди. Бола безовталаниб, онасини эммай қўяди, агар эма бошласа ҳам тезда йиғлаб эмишдан тўхтайди. Тез орада тризм аломатлари кўрилади. Пешонасида ажин пайдо бўлади. Киндиги юмилган ва лаблари чўччайган бўлади. Кейин

талваса синдроми бошланади. Боланинг ранги ўчиб, кўкимтир тусга киради, нафаси тезлашиб, тахикардия аниқланади. Ҳарорати кўтарилади. Бола асфиксия ёки юракнинг тўхтаб қолиши туфайли ўлади (ўлиш ҳоллари 90 фоизни ташкил қилади).

Баъзи чақалоқларда тризм ва risus sardonicus белгилари **бўлмаслиги мумкин. Баъзан бемор боланинг оғзи катта** очилган бўлиб, пастки лаблари, киприклари, энгаги, тили ўқтин-ўқтин «учиб» туради.

Қоқшол микробининг кириш жойига қараб унинг қуйидаги хиллари ажратилади: 1) травматик қоқшол (жароҳат, операция, куйиш, туғиш ва абортдан сўнг ривожланади); 2) тўқималарининг яллиғланиши ва парчаланишидан сўнгги қоқшол; 3) криптоген қоқшол, бунда инфекциянинг кирган жойини аниқлаб бўлмайди.

Маҳаллий қоқшол. Бунда фақат жароҳатга яқин бўлган мускулларгина зарарланади. Масалан одамнинг боши ёки юзи жароҳатланганда маҳаллий қоқшол бошланиши мумкин. Беморда тризм, risus Sardonicus ва энса мускулларининг тортишиб қолиши яққол кўринади. Бундан ташқари бош мия нервлари зарарланганига хос белгилар ҳам кўзга ташланади. Баъзан қоқшолда худди қутуриш касаллигидагига ўхшаш ютиш мускуллари тортишиб қисқариб қолади.

Бош ва юз жароҳатланган ҳолларда баъзан юз фалажи қоқшоли ривожланади. Буни Розе (1870) қоқшоли деб ҳам юритилади. Беморда тризм ва мимика ҳамда энса мускулларининг тортишиб қисқаришидан ташқари бош мия нервлари, кўзни ҳаракатга келтирувчи ва узоқлаштирувчи нервлар ярим фалажи бошланади. Одатда жуфт нервлар ярим фалажи икки томонлама бўлади.

Қоқшол касаллиги 2—4 ҳафта давом этади. Айниқса қоқшолнинг ўткир даври (10—14 кун) хавфлидир. 15 кундан кейин бемор аста-секин соғая бошлайди.

Қоқшол асоратлари. Қоқшолнинг бошланғич даврида ателектоз, аспирацион ва гипостатик пневмония бошланиши мумкин. Кучли талваса натижасида баъзан пай ва мускуллар узилиши, суяклар синиши каби ҳодисалар юз беради. Қоқшол оқибатида узоқ давом этадиган тахикардия, гипертония ҳодисалари умуртқаларининг қийшайиб қолиши, мускуллар ва бўғимларнинг тортишиб туриши, III, IV ва VII жуфт бош мия нервларининг фалаж бўлиб қолиши каби асоратлар учрайди.

Қоқшол касаллиги камдан-кам ҳолларда қайталанади ҳам (рецидив).

Қоқшолдан соғайган киши ўрта ҳисоб билан 1—2 ойдан кейингина ўз касби бўйича ишга тушиши мумкин.

Ҳиқилдоқдаги овоз мускуллари, диафрагма ва бошқа нафас мускулларининг тортишиб қисқариши натижасида асфиксия бошланиши, ҳарорат жуда юқори кўтарилиб, тахикардия пайдо бўлиши ва баъзан тахикардиянинг брадикардия билан алмашиниши ёмон аломатлардан ҳисобланади.

Дифференциал диагностикаси. Истерия касаллигида ҳам мускуллар тортишиб қисқариб қолади. Истерия тутқаноғи тутганда мускуллар тонуси ўзгармасдан фақат айрим мускулларнинг тортишиб туриши кузатилади. Бунда бемор йиғлаб, қичқиради ёки қаттиқ кулади. Касаллик хуружи вақтида беморлар ўз кийимларини йиртиб, лабларини тишлайдилар, бошларини пол ёки деворга урадилар. Касаллик хуружи ўтгач, беморнинг эси оғиб, баъзан алаҳлайди, галлюцинация аломатлари кўринади. Сўнгра у уйқуга кетади.

Қутуришда беморнинг сўлаги оқади, гидрофобия ва аэрофобия белгилари кўрилади. Тризм ва мускулларнинг тортишиб қисқариш ҳодисалари учрамайди. Қутуришнинг терминал, яъни охирги даврида мускуллар тортишиб, титраб туриши мумкин.

Стрихнин билан заҳарланганда касаллик оёқ мускулларининг тортишиб-қисқаришидан бошланади. Тортишиб-тиришиш тўхтаганидан кейин мускуллар бўшашган ҳолда бўлади, кўз қорачиқлари кенгайиб кетади.

Менингитда тризм ва zisus sardonicus бўлмайди. Бемор тезда ҳушдан кетади, орқа мия суюқлиги таркиби ўзгаради, қоқшолда эса орқа мия суюқлигида ҳеч қандай ўзгаришлар юз бермайди.

Давоси. Қоқшолга даво қилишда қуйида келтирилган 5 та вазифани бажариш керак.

1. Жароҳатни тегишли усуллар билан яхшилаб тозалаш.
2. Бемор қонидаги токсинни заҳарсизлантириш. Қоқшол анатоксини юбориб бемор организмининг иммунологик қаршилик кучини кўпайтириш.
3. Тил мускулларининг тортишиб-қисқаришини камайтириш ва бутунлай йўқотиш.
4. Юрак-қон томирлар ва нафас системаларининг издан чиққан фаолиятини тиклаш. Қоқшолга бошқа касалликлар қўшилмаслик чораларини кўриш.
5. Беморни тинч ва алоҳида хонага ётқизиб, тўғри парвариш қилиб ва овқатлантириб бориш.

Жароҳатни, яъни инфекция ўчоғини яхшилаб текшириш ва обдон тозалаш жуда муҳим. Жароҳат эзилган, йиртилган ва некрозга учраган тўқималардан тозаланади, ҳалок бўлган тўқималар кесиб олиб ташланади.

Жароҳатни тозалашда беморни беҳуш қилиб қўйилади (наркоз). Акс ҳолда оғриқ мускулларининг тортишиб-қисқариши, тиришишини кўпайтиради.

Бемор қонидаги токсинни заҳарсизлантириш учун қоқшолга қарши антитоксик зардоб ишлатилади. Бу зардоб таркибидаги антитоксин бемор қонидаги токсиннигина зарарсизлантиради. Орқа ва узунчоқ мия тўқималари билан бириккан ҳолдаги токсинга таъсир қилмайди. Шу сабабдан имкони борича зардоб билан даволаш барвақт бошланиши керак. Шунда унинг натижаси

яхши бўлади. Қоқшолга қарши зардоб Безредка усули бўйича катта ёшдаги одамларга 100 000—150000 ХБ, мактаб ва боғча ёшидаги болаларга 80000—100000 ХБ, чақалоқларга 20000—40000 ХБ миқдорида юборилади.

Касаллик оғир ва жуда оғир ўтганда венадан 50 000 ХБ миқдорида зардоб юбориш тавсия этилади. Зардобни венага юборишдан олдин изотоник эритма билан 5 ва 10 баравар суюлтирилади ва 37 даражагача илитилади. Венага зардоб юборишни такрорлаш тавсия этилмайди.

Охирги йилларда анатоксин (кучсизлантирилган токсин) билан эмланган донорларнинг зардоби ҳам ишлатилмоқда. Ана шу донорлар зардобидан тайёрланган гаммаглобулиндан ҳам фойдаланилади. Беморга гаммаглобулинни 10000 ХБ миқдорида юборилади, сўиг куиига 5000 ХБ дан 5 кун юбориб турилади.

Бемор организмида актив иммунитет ҳосил қилиш учун қоқшол анатоксини ишлатилади. Уни 0,5—1,0 мл миқдорида зардобдан 30 минут олдин тери остига юборилади. Кейин анатоксин 3—5 кун оралаб худди шу дозада яна 3—4 марта юборилади.

Қоқшолни даво қилишда мускулларининг тортишиб қисқаришини камайтириш ва йўқотиш учун ухлатадиган дорилар, нейроплегик препаратлар ва кураресимон моддалар ишлатилади. Уйқу дорилардан хлоралгидрат ва барбитуратлар кеиг қўлланилади. Хлоралгидратнинг таъсири узоқроқ давом этади. Хлоралгидрат-клизма ҳолида юборилади. Бир марта клизма қилиш учун 2,0 г хлоралгидрат, 50,0 г крахмал, 50,0 мл дистилланган сувдан иборат аралашма ишлатилади.

Беморнинг аҳволига қараб бир кеча-кундузда 2—3 марта клизма қилинади. Крахмал ичак шиллиқ пардасини ўраб олиб, уни зарарланишдан сақлайди.

Барбитуратлардан люминал ва барбамил 0,1—0,15 г дан ичириб турилади. Барбамилнинг 5% ли эритмасини 3—5 мл дан мускуллар орасига юбориш ҳам мумкин.

Нейроплегик дорилардан аминазин кенг қўлланилади. Аминазиннинг 2,5 % ли эритмасидан 1—4 мл дан мускул орасига 4 маҳал юборилади. Аминазин таъсирида мускуллар бўшашиб, бемор уйқуга кетади. Бу уйқу физиологик уйқуга яқин бўлади. Аминазинни анальгетиклар (промедол) ва токсикоаллергик реакцияларнинг олдини оладиган дорилар (димедрол) билан биргаликда ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Бунинг учун қуйидаги таркибдаги аралашма тайёрлаб ишлатиш тавсия этилади:

1. 2,5% ли аминазин — 2 мл, 2% ли промедол — 1 мл 2% ли димедрол — 2мл — ҳар 8—12 соатда мускуллар орасига юборилади.
2. 2,5% ли аминазин — 2 мл. 2% ли омиопон — 1мл. 2,5% ли пипольфен — 2 мл. кордиамин — 2 мл. — мускул орасига юборилади.
3. 5 ёшдан ошган болаларга: 2,5% ли аминазин — 1,0 мл 2,5% ли промедол — 0,5—1,0мл 2% ли димедрол — 1,0—1,5 мл — ҳар 8—12 соатда мускул орасига юборилади.

Жигар, буйрак, юрак-қон томирлар касалликлари, меъда яраси, аллергик ҳолатлар ва ҳомиладорликда аминазин ишлатиш тавсия этилмайди. Аммо қоқшол оғир ўтаётган бўлса, бу препаратни ҳеч нимага қарамасдан ишлатилаверишга тўғри келади, чунки акс ҳолда бемор ҳалок бўлиши мумкин.

Кураресимон моддалар — релаксантларга диплоцин, меликтии, натрий оксибутират киради. Бу препарат таъсирида мионеврал синапслардан мускулларни ҳаракатга келтирувчи импульслар ўтмай қолади, ацетилхолин ҳосил бўлиши ўзгармайди. Бунда беморнинг эс-ҳуши жойида бўлади, сезувчанлиги сақланади.

Катта ёшдаги беморларга диплоциннинг 2 % ли эритмасидан 2,5—3 мл миқдорида венага бир кунда 3—4 марта секин-аста юборилади. Бу препарат болаларга 0,6—1 мл миқдорида берилади. Диплоцин асосан нафас, ютиш мускулларининг қисқариб тортишиб қолиши натижасида асфиксия бошланиши хавфи туғилган маҳалларда ишлатилади.

Қоқшол жуда оғир ўтиб, асфиксия бошланиши хавфи туғилганида трахеостомия ҳам қилинади. Қоқшолнинг оғир ва жуда оғир хилларига керакли махсус аппаратлар билан жиҳозланган реанимация бўлимларида даво қилинади. Бу бўлимларда сунъий нафас олдириш чоралари ҳам қўлланилади. Беморни реанимация бўлимига жўнатишдан олдин уни тегишли дорилар билан қаттиқ ухлатиб қўйилади, шундан сўнггина машинага чиқарилади.

Юрак фаолиятини яхшилаш учун кордиамин, камфора, коргликон, 40% ли глюкоза эритмаси ишлатилади. Организмни кислород билан етарли таъминлаш учун кислород бериб туриш тавсия этилади. Нафас марказининг ишини жонлантириш мақсадида цититон ҳам ишлатилади. Бошқа касалликлар қўшилишига қарши антибиотиклар тайинланади. Зардоб касаллигининг олдини олиш учун десенсибиллаш чоралари кўрилади.

Беморни тўғри парвариш қилиб бориш жуда муҳим. Бемор қоронғилатилган, шовқин-суроидан холи хонада ётиши керак. Суюқ ва мулойим овқат берилади (қайнатма шўрва, кефир, сметана, бўтқалар). Кўп суюқлик ичиш фойдалидир.

Профилактикаси. Қоқшол профилактикаси ҳақида сўз борганда икки мақсад кўзда тутилади. Биринчиси одам андек бўлса ҳам жароҳатланиб қолганида жароҳатни тозалаб, юқумсизлантириш мақсадида кўриладиган чора-тадбирлар, иккинчиси организмда қоқшолга қарши иммунитет ҳосил қилиш мақсадида соғлом

одамларни эмлаш. Тери ёки шиллиқ парда жароҳатланганда ҳамма қоидаларга жиддий риоя қилиб жароҳатни яхшилаб тозалаш керак. Жароҳат тупроқ билан ифлосланган бўлса ёки ўша жойдаги тўқималар эзилган, йиртилган бўлса, уни обдон тозалаб, юқумсизлантиришга жиддий эътибор берилади. Одамга хоҳ катта, хоҳ кичик бир шикаст етиб, бадани чақаланганида, ҳатто оёғига кичикроқ мих кирганида ҳам албатта кечиктирмай, эртасига қолдирмай унга 3000 АБ миқдорида қоқшолга қарши зардоб юбориш керак. Бу жуда муҳим. Агар жароҳат катта бўлса, то у битиб кетгунича ҳар ҳафтада 3000 АБ дан зардоб юбориб туриш тавсия этилади.

Қоқшолга қарши зардоб юборишдан ташқари жароҳатланган одам кучсизлантирилган қоқшол токсини — анатоксин билан эмланади. Бунда организмда актив иммунитет пайдо бўлади.

Анатоксин 2 марта, биринчи гал 1 мл, орадан 20 кун ўтказиб туриб 2 мл миқдорида тери орасига юборилади.

Махсус профилактикаси. 5—6 ойлик болалардан тортиб то 17 ёшгача бўлган ўсмирларни ҳаммасининг, жумладан ер ишлари билан шуғулланадиган кишилар, қурувчилар, спортчилар, ҳунар-техника билим юртлари ўқувчилари, шунингдек қоқшол тез-тез учраб турадиган қишлоқ жойларида яшовчи аҳоли анатоксин билан икки марта эмланади. Катта ёшдаги одамларга 0,5 мл анатоксин тери остига юборилади. 30—40 куи ўтгач яна шунча анатоксин инъекция қилинади. Орадан 9—12 ой ўтгач эмлаш такрорланади (ревакцинация). Кейин ревакцинация ҳар 5—10 йилда қайтариб турилади.

Болалар 3 марта: биринчи марта 5—6 ойлигида, кейин ҳар сафар орадан 30—40 кун ўтказиб туриб яна икки марта эмланади. 1,5—2 йилдан кейин улар яна эмланади (ревакцинация). Ревакцинация болалар 8—11 ва 17 ёшларга борганда яна такрорланади.

МАНҚА КАСАЛЛИГИ

(malleus)

Манқа касаллиги, яъни сап зооноз касалликдир. Уни манқа таёқчаси қўзғатади. Манқанинг ўткир ва сурункали хиллари бор.

Тарихий маълумот. Манқа касаллиги қадим замонлардан бери маълум. У эшак, туя, зебра ва йиртқич ҳайвонларда учрайди.

Манқа қўзғатувчисини 1881 йилда румин олими Бабеш манқа билан оғриган одамда топади. 1882 йилда Лефлер ва Шютцлар манқа таёқчаси культурасини олишга муваффақ бўлдилар. 1891 йилда Х. М. Гелемон ва О. И. Комнинг маллеин билан қўйиладиган аллергик реакцияни тавсия этдилар. Манқа касаллиги бир вақтлар Россиянинг жанубий районларида отлар орасида кенг тарқалган бўлиб, одамларда ҳам бир қадар учраб турар эди. Охирги йилларда бу касаллик камайиб кетди, эиди у одамлар орасида жуда кам учрамоқда.

Этиологияси. Манқанинг қўзғатувчи микроб Bact. mallei ёки psludomonos mallei грам манфий, узунлиги 2—5 мкм келадиган аэроб таёқча бўлиб спора ҳосил қилмайди. Бу микроб культурасини олиш учун уни глицерин, агар, бульон ва картошка қўшилган озиқ муҳитига экилади. Манқа таёқчаси ташқи муҳитда чидамсиз, 55 даражагача қиздирилганида 10 минутда ҳалок бўлади. Йирингда 10—15 кун сақланади. Дезинфекцияловчи моддалар уни тез ўлдиради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи — касал отлардир. Касал отга парвариш қилиш вақтида манқа одамга юқади. Бу инфекция касал от йирингн билан ифлосланган буюмлар (сомон, хашак, бошқалар) орқали ҳам юқиши мумкин. Кўпинча ветеринария ходимлари, отбоқарлар касалланади. Касал ҳайвоннинг гўшти ҳам хавфлидир.

Патогенези. Манқа таёқчаси организмга бадан терисининг шилинган жойлари ва ҳаво йўллари, ҳазм йўли шиллиқ пардаси, кўз конъюнктиваси орқали киради. Бу таёқча лимфа тўсиқларини енгиб ўтиб, қонга тушади ва бутун организмга тарқалади. Инфекцион жараён табиатан септикопиемия тарзида авж олиб ички органлар, мускулларда метастатик абсцесслар пайдо бўлади. Артритлар бошланиб, тери ва шиллиқ пардаларда пустулалар юзага келади. Манқа камдан-кам одамларда сурункали тарзда давом этади. Ички органларда абцесслар, ўпкада майда ўчоқли пневмония, шунингдек, йирингли менингит, бош мия абцесси каби ўзгаришлар учраши мумкин.

Клиникаси. Манқа касаллиги ўткир ва сурункали шаклда кечади. Инкубацион даври 1—5 куи давом этади, камдан-кам 2—3 ҳафтагача чўзилади. Касаллик бирданига бошланади. Бемор эти увишиб қалтирайди ва ҳарорати 38,5—39,5 гача кўтарилади. Тана ҳарорати анчагина пасаяди. Беморнинг дармони қурийди, боши, мускуллари, бўғимлари оғрийди, инфекция кирган жой худди сарамасга ўхшаб қизариб бўртади ва тўқ-қизил рангли тугунча (папула) пайдо бўлади. Папула пустулага айланади. Пустула 1—2 кундан сўнг ёрилади ва яра пайдо бўлади. Регионал лимфа тугунлари шишиб катталашади. Касаллик тез суръат билан ривожланиб боради. Касалликнинг 5—7 куни бемор ҳарорати қисқа муддатга пасаяди ва яна кўтарилади, инфекциянинг генерализацияси бошланади. Терининг зарарланган жойида, оғиз бўшлиғида ва бурун ичида кўплаб иккиламчи папулалар пайдо бўлади. Бу папулалар ҳам ўз навбатида пустулаларга айланиб, ёрилади ва яраларга айланади. Бундай яралар баъзан кўз конъюнктивасида ҳам кўринади. Бемор бурнидан яшилсимон шилимшиқ — йиринг оқиб туради. Мускулларда, жумладан болдир мускулларидаги абсцесс ва некрозлар кучли оғриққа сабаб бўлади. Ўпкада ривожланган гранулемалар туфайли бемор кўкраги оғ-

рийди ва йўталади, қон аралаш шилимшиқ ва йиринг балғам чиқаради. Унинг лаблари кўкариб тез-тез нафас олади. Баъзи беморларда пневмония ва плеврит ривожланади.

Манқанинг ўткир даври жуда зўриққанда сепсисга хос ич кетиш, йирингли артритлар бошланади ва мускуллардаги абсцессларининг ёрилиши натижасида ҳосил бўлган ва узоқ вақт тузалмайдиган чуқур яралар кузатилади. Бемор юрагининг чегаралари кенгайган, тонлари бўғиқлашган, томир уриши тезлашган ва қон босими пасайган бўлади. Талоқ катталашади, баъзан жигар ҳам шишади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофилез топилади, ЭЧТ — тезлашган бўлиб чиқади.

Манқанинг ўткир формаси 2—5 ҳафта давом этади ва ҳамма вақт беморнинг ўлими билан тугайди.

Манқанинг сурункали формасида касаллик симптомлари астасекин ривожланади ва бир неча ойдан 3 йилгача давом этади.

Сурункали формасининг тери, ўпка ва бурун хиллари бўлади ва касаллик вақти-вақти билан зўриқиб туради. Зўриқиш ремиссия даври билан алмашиннб туради.

Сурункали манқанинг тери хили кўп учрайди. Терида ҳосил бўлган яралар бир-бирлари билан қўшилишга мойил бўлади ва узоқ вақт битмайди ва ниҳоят битгандан сўнг катта жой чандиқ бўлиб қолади. Баданнинг зарарланган жойида тегишли регионар лимфоденитлар ривожланади. Яралар ва абсцесслардан чиқариладиган йирингда манқа бактерияси топилади. Манқа сурункали давом этганда қайта-қайта пустулалар пайдо бўлиб, улардан янги яралар ҳосил бўлиб туради, баъзи яралардан абсцесслар ривожланади.

Сурункали манқанинг ўпка хилида пневмония ва баъзан плевропневмония ривожланади. Пневмонияга кўпинча ўпка абсцесси қўшилади. Манқанинг бу хилида пневмония ва ўпка абсцессидан ташқари мускулларда абсцесслар ривожланиши мумкин.

Манқанинг бирламчи бурун хилида патологик ўзгаришлар бурун шиллиқ пардасида ривожланади. Бурунда пайдо бўлган пустула ва яралар кейин томоқ, ҳиқилдоқ ва кекирдак шиллиқ пардасига ўтади. Бемор бурнидан қон аралаш шилимшиқ ва йиринг оқиб туради. Манқанинг сурункали формасида беморларнинг 50 фоизи ҳалок бўлади.

Диагностикаси. Манқанинг диагностикасида касаллик симптомлари билан бир қаторда эпидемиологик далиллар (инфекция манбаи, биринчи навбатда отлар билан беморнинг контактда бўлган ёки бўлмаганини аниқлаш) муҳим аҳамиятга эга.

Диагнозни муқим қилиш учун лаборатория усулларидан (бактериологик ва биологик усуллардан) фойдаланилади.

Бактериологик текширув учун бурундан, яралардан, абсцесслардан оқаётган йиринг, балғам ва қон тегишли озуқа моддасига экилади. Шунингдек мурданинг аъзоларидан бўлакчалар олиб экилади. Бактериоскопия усули ҳам қўлланилади.

Серологик усуллардан агглютинация реакцияси, комплементни бириктириш реакцияси, эгри гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Манқа диагностикасида маллеин (антиген) билан қўйиладиган аллергия реакцияси кенг қўлланилади. Аллергия реакцияси одатда касалликнинг 10—15-кунларидан бошлаб мусбат натижа беради.

Баъзи ҳолларда биологик усул ҳам қўлланилади. Бунда текшириладиган материал (йиринг, балғам) денгиз чўчқасига юборилади. Орадан 4—5 куи ўтгач денгиз чўчқасида орхит бошланади. Зарарланган testes дан манқа таёқчасини ажратиб олиш мумкин. Манқа касаллигини ўлат, мелиоидоз, куйдирги, фурункулез, лимфа тугунларининг туберкулёзидан фарқлаш керак.

Давоси. Манқа билан оғриган беморлар фақат касалхонада даволанади. Сульфаниламид препаратлар ва антибиотиклар қўлланилади. Сульфаниламидлардан сульфатиазол кўпроқ ўринлидир, уни бир ой давомида кунига 5—6 г дан берилади. Антибиотиклардан стрептомицин ва пенициллин ишлатилади. Баъзан антибиотиклар билан бир вақтда сульфаниламидлар ҳам бериб борилади. Булардан ташқари маллеин препарати тери ичига ёки тери остига юборилади. Лекин бу даво усуллари ҳамиша ҳам яхши наф беравермайди.

Патогенетик даво препаратларидан гемодез, неокомпенсан, реополиглюкин, физиологик эритмалар ишлатилади. Беморга қон қуйиш ҳам тавсия этилади. Асоратлар пайдо бўлганида тегишли антибиотиклар тайинланади. Абсцесслар пайдо бўлса, жарроҳлик усуллари билан даво қилинади. Беморни яхши парвариш қилиб уни озода тутиш муҳим, бемор овқати тўйимли бўлиши керак.

Профилактикаси. Манқага қарши чора-тадбирлар ветеринария хизмати ходимлари билан ҳамкорликда амалга оширилади. Манқа билан оғриган отлар ўлдирилади ва ўша хўжалиқда карантин эълон қилинади. Отхона ва молхоналар яхшилаб дезинфекция қилинади.

Беморга яқин юрган кишилар 15 кун давомида шифокор назоратида бўладилар.

ОҚСИМ КАСАЛЛИГИ

(Яшур)

Оқсим касаллиги, яъни яшур вируслар қўзғатадиган ва иситма, оғиз бўшлиғи, бурун шиллиқ пардасининг яллиғланиши ҳамда бармоқлар терисининг зарарланиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Оқсим вирусини 1897 йилда Лёфлер, Френц ва Уленгутлар кашф этган. Бу вируснинг 8 хили маълум, улар тирик тўқималарда кўпаяди.

Оқсим касаллигидан соғайган ҳайвонлар организмида вирус бир неча ойгача сақланади. Бу вирус ҳайвон сутида ҳам узоқ

вақт тирик туради. Мол сўйилгандан сўнг дарҳол музлатилган гўштда бир ойдан кейин ҳам ҳалок бўлмайди. Лекин, музлатилмаган янги гўштда, аксинча, 12—24 соат мобайнида ҳалок бўлиб кетади.

Эпидемиологияси. Инфекциянинг асосий манбаи оқсим билан касалланган ҳайвонлар: қора моллар, қўйлар, эчкилар ва чўчқалардир. Касал ҳайвоннинг сўлаги жуда хавфли бўлади. Оқсим вируси касал ҳайвоннинг сути, ахлати ва сийдиги билан ҳам чиқиб туради. Вирус чиқиши касалликнинг инкубацион даврида бошланади ва иккинчи ҳафтаси охирига келиб тўхтайди. Оқсимдан соғайган ҳайвонларнинг баъзилари узоқ вақт вирус ташиб юради.

Оқсим ҳайвонлардан одамларга алиментар ва контакт йўли билан юқади. Касал сигир ва эчкиларнинг сути ва сут маҳсулотларини истеъмол қилиш оқсим юқишига сабаб бўлади. Ана шу ҳайвонларнинг ахлати, уларнинг парваришига тутиладиган буюмлар ҳам юқумли ҳисобланади. Кузда музлаб қолган гўнгда вирус то кўкламгача сақланиши мумкин.

Оқсим респиратор йўл билан ҳам юқиши мумкин. Бу касалликка айниқса болалар кўпроқ берилувчан бўладилар.

Патогенези. Вирус ҳазм йўли ёки тери орқали организмга киргач шиллиқ пардаларга ўриашиб олиб кўпаяди. Кейин қонга ўтиб бутун организмга тарқалади. Шу даврда каслликнинг асосий клиник симптомлари пайдо бўлади.

Патологик ўзгаришлар асосан шиллиқ пардаларда ва тери остида рўй беради. Эпидермиснинг чуқур қаватлари шишади, экссудатив ўзгаришлар бошланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—8 кун давом этади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилиб, боши оғрийди, дармони қурийди. Оғзи қақрайди, чайнаш вақтида оғиз шиллиқ пардаси оғрийди, сўлаги оқади. Баъзан бемор қусади, ичи кетади, бўғимлари оғрийди.

Оғиз бўшлиғи, тил, ҳалқум, танглай шиллиқ пардалари қизариб, шишиб туради, кейин қизил доғлар пайдо бўлади ва улар 1—3 мм катталикдаги пуфакчаларга айланади. Бу пуфакчалар тилнинг ён томонлари ва учида, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси, милклар, юмшоқ танглай, лабларда айниқса кўп бўлади. Бир кундан кейин, пуфакчалар ёрилади ва ўрнида ярачалар пайдо бўлади. Беморларнинг лаблари жуда шишиб, қизариб кетади, оқ пардачалар билан қопланган бўлади. Тил ҳам шишади. Бемор овқат ютганда, гапирганда оғриқ сезиб, қийналади. Катта ёшли беморлар тажанг, болалар эса инжиқ бўлиб қоладилар. Оғиздан бетўхтов сўлак оқиб туради. Беморнинг қийналиб, азоб чекаётгани башарасидан кўриниб туради. Оёқ-қўл панжалари орасида тошмалар пайдо бўлиши жуда характерлидир. Баъзан сийдик йўллари ҳам зарарланиб, уларда майда ярачалар пайдо бўлади. Бемор сийганда оғриқ сезади.

Оқсим болаларга осонроқ юқади ва уларда оғирроқ ўтади, айни вақтда кўпинча ўткир гастроэнтерит аломатлари кўрилади. Бола ҳарорати кўтарилиб, қорни оғрийди, кўнгли айниб, қусади. Кейин тез-тез қон аралаш ичи кетади. Касаллик ўртача 5—7 кун давом этади. 10—15 кундан кейин бемор бутунлай соғаяди.

Оқсимга баъзан иккиламчи инфекция қўшилади, буида беморнинг аҳволи анча оғирлашади, камдан-кам ҳолларда пиевмония, миокардит, сепсис пайдо бўлиши ҳам мумкин. Оқсим баъзан бир неча ойгача чўзилади. Везикуладан иборат тошмалар қайта-қайта пайдо бўлаверади. Лекин бунда тана ҳарорати нормал бўлиб, беморнинг аҳволи унча оғирлашмайди.

Диагностикаси. Оқсимга характерли симптомлар яққол кўринган ҳолларда касаллик диагиозини аниқлаш осон. Бошқа ҳолларда диагнозин аниқлашда эпидемиологик ва эпизоотологик далиллар муҳим ролни ўйнайди.

Оқсимнинг лаборатория диагностикасида вирусологик, серологик, биологик усуллар қўлланилади.

Вирусологик усул. Беморнинг қони, сўлаги, ахлати, оғиз бўшлиғидаги яра-чақалардан олинган йиринг тирик тўқимага экилади.

Серологик усул. Комплементни бириктириш реакцияси қўлланилади. Бу реакция икки марта қўйилганда ўртада (икки ҳафта оралаб) антителолар титри кўпайгани аниқланади. Эгри гемагглютинация реакцияси ҳам қўлланилади.

Биологик усул. Беморнинг оғзидаги ярадан шилимшиқ олиб денгиз чўчқасининг оёғига суртилади. Ўша жойда оқсимга характерли ўзгаришлар пайдо бўлиши касаллик диагиозини аниқлаштириб беради.

Дифференциал диагностикаси. Оқсимни везикулез стоматит, герпетик инфекция, сувчечак, энтеровируслар қўзғатадиган касалликлардан фарқлаш керак. Везикулез стоматитда оғиз бўшлиғидан ташқари лунж, бурун, юқори лабда ҳам пуфакчалар пайдо бўлиб, бу жойлар шишади. Регионар лимфа тугунлари катталашади, кўз конъюнктивази қизарган бўлади.

Сувчечакда тошма беморнинг юзида, бошида ҳам бўлади. Пуфакчалар тагида инфильтрат бўлмайди. Эпидемиологик анамнез ва лаборатория усуллари масалани ҳал қилади.

Давоси. Бемор камида 14 кун касалхонада даволанади. Беморга яхши парвариш қилинади. Юмшоқ ва суюқ овқатлар бир кунда 5—6 марта берилади. Кўп суюқлик ичиш фойдали. Овқатдан олдин беморга 0,1 г анестезин берилади. Баъзан бемор зонд орқали овқатлантирилади. Оғиз бўшлиғи чайиб тозалаб турилади.

Зарарланган жойга қўйиш учун биринчи кундан бошлаб турли суртма дорилар, яъни малҳамлар ишлатилади, чунончи 0,25—0,5% ли оксалин, 0,25—0,5% ли флоренал, 0,75—0,5% ли таброфен, 4% ли гелиомицин, 0,25% ли риодоксол, 50% ли интерферон малҳамлари қўйиб турилади. Лейкоцитар интерферон, 0,1—1% РНК

эритмаси ҳам ишлатилади. Бу эритмалар тери ва шиллиқ пардаларининг зарарланган жойига сурилади.

Эпителизация кучайиб, яралар тезроқ битиши учун «Ливиан», «Левовинизоль», «Виниэол» аэрозоллари ишлатилади.

Касаллик оғир ўтганида дезинтоксикация чоралари амалга оширилади. Буидан ташқари оғриқ қолдирадиган, гистаминга қарши препаратлар, иккиламчи инфекция пайдо бўлганида антибиотиклар ишлатилади.

Профилактикаси. Хом сут ичиш хавфли. Беморларга парвариш қилинаётганда эҳтиёт чораларига эътибор қилиш керак. Ҳайвонлар орасида оқсимга қарши кураш чоралари ветеринария хизматига юкланади (карантин чоралари, ҳайвонларни эмлаш, дезинфекция қилиш, зарур бўлганда касал ҳайвонларни сўйиш, молхоналарни озода сақлаш ва ҳоказолар).

МЕЛИОИДОЗ

Мелиоидоз одамлар ва ҳайвонларда учрайдиган ва септицемия ёки септикопиемия аломатлари бўлиши билан таърифланадиган юқумли касалликдир. Бу касаллик кўпинча оғир ўтади ва ўз вақтида тегишли даво чоралари кўрилмаса, беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

Тарихий маълумот. Бу касалликка биринчи марта 1911 йилда Бирмада Уитмор исмли олим эътибор берди ва унинг манқа касаллигига ўхшашлигини таъкидлади. 1912 йилда у касалликни қўзғатадиган микробни кашф этиб, уни B.pseudomaliae деб атади.

Этиологияси. Мелиоидозни қўзғатувчи микроб pseudomonos pseudomallei бўйи 1,5—6 мкм келадиган таёқчадир. Спора ва капсула ҳосил қилмайди, ҳаракатчан, грамм манфий анилин бўёқлари билан яхши бўялади. Оддий озуқа муҳитларида кўпаяверади. Бу микроб гликолитик ва протеолитик хусусиятга эга бўлиб, ташқи муҳитда анча чидамли, тупроқ, ҳайвонларнинг ахлатида бир-икки ҳафта тирик сақланади. Сувда тирик сақланибгина қолмай, балки кўпаяди ҳам. Дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Табиий шароитда мелиоидознинг манбаи кемирувчилар, кенгуру ва уй ҳайвонларидир. Касал ҳайвоилар мелиоидоз микробини ахлати, сийдиги, сути ва ярасининг йирингги орқали ташқарига чиқариб, тупроқ, сув, ўсимликлар ва бошқаларни ифлослайди. Миелоидоз таёқчаси одам организмига асосан жароҳатланган ва шилинган тери орқали киради. Алиментар йўл билан ҳам юқади. Камдан-кам ҳолларда ҳаво-томчи йўл билан юқиши ҳам мумкин. Миелоидоз бемор одамдан соғлом кишига юқмайди.

Мелиоидознинг эндемик ўчоқларида (Шарқи Жанубий Осиё ва Австралияда) касаллик микробининг ташқи муҳитда узоқ тирик сақланиши учун қулай шароит мавжуд. Эндемик ўчоқда яшовчи катта ёшдаги одамларининг 7—10 фоизида мелиоидозга қарши антителолар топилади.

Уруш вақтларида, ёғингарчилик кўп бўлган пайтларда касаллик кўпайиб, эпидемия тусига киради. Бу касаллик билан асосан эркаклар оғрийди. Кўпинча у спорадик кўринишда учрайди. Бу касаллик Бирма, Малайзия, Вьетнам, Камбоджа, Таиланд, Австралия, Янги Гвинея, Филиппин, Индонезия, Ҳиндистон, Сингапур, Шри-Ланка, Жанубий Хитой, Чад республикаси, жанубий Африка республикаси, Угандада эндемик касаллик сифатида учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Организмга кирган мелиоидоз таёқчаси лимфа йўллари орқали қонга ўтиб, организмга тарқала бошлайди. Таёқча парчаланганда ажралиб чиқадиган токсин бутун организмни заҳарлайди (интоксикация). Ички органларнинг ҳаммасида гранулемалар, абсцесслар, некроз аломатлари кўринади. Баъзан абсцесслар ва некрозлар бир-бири билан қўшилиб, каттагина жойларни эгаллайди. Умуман организмда юз берадиган ўзгаришлар сепсисдагига ўхшаш бўлади.

Мелиоидоз турли сурункали касалликлар билан оғриган ниммажон кишиларда, гиёҳвандларда жуда оғир ўтади. Шунинг учун мелиоидозни илгари морфинистлар септицемияси деб аташган.

Мелиоидоздан ўлган одам мурдасини ёриб кўрилса, ҳамма органларида, тери ва шиллиқ пардаларда абсцесслар, некрозлар борлиги, уларга қон қуйилиб қолгани топилади. Ҳамма органларда, тери ва шиллиқ пардаларда йиринг бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 2—14 куи давом этади. Клиникада бу касалликнинг уч хили маълум: септик хили, ўпка хили ва латент хили.

I. Септик хили. Касалликнинг бу хили турлича бўлади: а) Яшин тезлигида ўтадигани тўсатдан бошланади. Касаллик симптомлари жуда тез зўрайиб боради. Ҳарорат 41 даражагача ва бундан юқори кўтарилади, бемор кетма-кет қусади, тез-тез ичи кетади, сувсираш белгилари пайдо бўлади. Юрак-томирлар фаолияти издан чиқиб тез орада етишмай қолади. Бемор тез-тез нафас олади, йўталади, қон билан йиринг аралаш балғам ташлайди. Жигар ва талоқ катталашади. Баъзан бадан сарғайиб кетади. Бундай мелиоидоз вабога ва ўлатнинг септик хилига ўхшаб ўтади. Бемор аксари касалликнинг иккинчи куни ўлади. б) Мелиоидоз септик хилининг ўткир тарзда ўтадигани тўсатдан бошланади, бемор қалтираб, ҳарорати 40—40,5 даражага кўтарилади ва 4—6 куи юқори бўлиб туради, кейинчалик вақти-вақти билан бироз пасаяди ҳам. Боши, бўғимлари, мускуллари оғрийди, кўнгли айниб, қайт қилади. Бемор безовта бўлиб, ўзини ҳар ёққа ташлайди, алаҳлайди ёки карахт бўлиб ётади. 5—6-кунлари бемор баданида пустулалар пайдо бўлади. Пустуланинг ичи қуюқ йиринг билан тўлиб туради. Пустулалар кўп бўлади, лекин кафтда ва товонда кўринмайди. Бўйин ва қўлтиқ ости лимфа тугун-

лари катталашади. Бундай мелиоидоз умуман оғир септицемия аломатлари билан таърифланади ва 8—15 кун давом этади. Ўз вақтида даво қилинмаса бемор ҳамма вақт ўлади. в) Миелоидоз септик хилининг ярим ўткир тарзда ўтадигани септикопиемия аломатлари билан таърифланади. Абсцесслар қайси органларда пайдо бўлганига қараб симптомлар ҳам ўзгариб туради. Кўпинча — ўпка абсцесси ва йирингли плеврит бошланади. Тана ҳарорати доимо юқори бўлади. Бемор аҳволи гоҳ оғир, гоҳ енгилроқ бўлиб, ўзгариб туради. Тегишли этиотроп усул билан даво қилинмаса, бемор ойнинг охирларига бориб ўлади (ярим ўткир мелиоидозда беморларнинг 98 фоизи ҳалок бўлади). г) Мелиоидоз камдан-кам ҳолларда сурункали тарзда давом этади, бунда ҳарорат кўтарилиб, умумий интоксикация бўлади, бундан ташқари ички органларда абсцессларга хос симптомлар аниқланади. Тери, тери ости тўқимаси, суякларда ҳам абсцесслар пайдо бўлиши мумкин.

Баъзан интоксикация жуда кучсиз бўлади, ҳарорат ҳам унча кўтарилмайди. Абсцесс аста-секин ривожланади, касаллик зўриққанида бемор аҳволи оғирлашади. Сурункали мелиоидоз бир неча ойдан бир неча йилгача чўзилиши мумкин. Касалликнинг бу хилида ҳам беморларнинг кўпчилиги ўлади.

II. Ўпка хили. Мелиоидознинг бу хили секин-аста бошланади. Ҳарорат секин-аста кўтарилиб, febris intermittens тусига киради. Оғир пневмония, йирингли плеврит ва ўпка абцесслари пайдо бўлади. Бемор йўталганида кўпинча қон аралаш балғам ташлайди. Рентгенда силдагига ўхшаш манзара кўрилади, ўпканинг юқори бўлагида 4—5 см катталикда бўладиган бўшлиқлар кўзга ташланади. Интоксикация жуда кучли бўлади. Касалликнинг бу хилида ҳам бемор кўпинча ҳалок бўлади.

Мелиоидознинг септик, ўпка хилларида лейкоцитоз, нейтрофилез ва ЭЧТнинг тезлашгани аниқланади.

III. Латент хили. Касалликнинг бу хили эндемик ўчоқда яшайдиган аҳоли орасида учрайди. Серологик реакциялар натижаси мусбат бўлиб чиқишини айтмаганда, касаллик бирор хилдаги клиник симптом билан маълум бермайди.

Диагностикаси. Мелиоидоз диагнозини аниқлаш анча мушкул, чунки унинг клиникаси ҳар хил касалликларга ўхшаб кетади. Мелиоидоз диагнозини қон, сийдик, қусуқ, балғамни, ярадан олинган йиринг, абсцесс йирингги, мурда ёрилганда ички органлардан олинган бўлакчаларни бактериологик текширувлардан ўтказиш натижасига қараб аниқлаш мумкин, холос. Бу материалларни озуқа муҳитига экишдан ташқари, биологик усул билан текшириш ҳам мумкин. Бунинг учун уларни денгиз чўчқаси ва қуёнларнинг қорин бўшлиқларига юбориб кўрилади. Бу ҳайвонларда перитонит ва орхит бошланиши мелиоидоз борлигидан дарак беради.

Серологик реакциялардан комплементни бириктириш реакцияси, ва эгри гемагглютинация реакцияси қўлланилади.

Мелиоидозни манқа, ўлат, заҳмнинг учинчи даври, микозлар, сил, спиддан фарқлаш керак.

Давоси. Мелиоидознинг ҳамма хилларига антибиотиклар билан даво қилиш зарур. Левомицетин яхши натижа беради (бу препаратни босим 30 кун давомида кунига 4 маҳал 0,75 г дан ичиш буюрилади). Антибиотикларга қўшиб сульфаниламидларни ҳам бир вақтда ишлатиб бориш мақсадга мувофиқдир. Интоксикацияга қарши воситалар, гемотрансфузия, кортикостероид гормонлар кенг қўлланилади.

Аҳволи оғир беморлар интенсив терапия бўлимида даволанади. Абсцессларда флюктуация белгилари аниқланса, уларни ёриб, йириндан тозаланади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқларда профилактика чоралари асосан ветеринария ходимлари томонидан амалга оширилади. Ҳайвонлар орасида касаллари аллергия реакцияси ёрдамида ажратиб олиниб, алоҳида сақланади. Эндемик жойларда чўмнлиш, ботқоқликларда оёқ яланг юриш қатъиян таъқиқланади.

Бемор одамлар алоҳида хоналарга ётқизилади. Беморлар соғайганидан кейин ҳам узоқ вақт врач назоратида бўладилар. Чунки баъзан касаллик қайталаниб туради (рецидив). Эмлаш усули ёки серопрофилактика ҳали ишлаб чиқилган эмас.

IX боб

ЖАДАЛ ДАВО УСУЛЛАРИ

Бемор аҳволи жуда оғирлашиб, ҳаётн хавф остида қолганида зудлик билан ёрдам бериш (интенсив терапия) умуман медицинанинг, хусусан инфекцион патологиянинг энг муҳим соҳасидир. Баъзан бемор жуда ночор аҳволга тушиб қолганида ҳаётини сақлаб қолишда соатлар эмас, балки дақиқалар ҳам роль ўйнайди.

Септицемия, менингитлар, энцефалитлар, қоқшол, пневмониялар, ботулизм, овқат токсикоинфекциялари ва гепатитнинг оғир хилларида беморларга зудлик билан ёрдам бериш зарурияти туғилганда ҳали ҳам жадал даво усуллари яхши йўлга қўйилмагани туфайли беморлар баъзан ҳалок бўлмоқдалар.

Юқумли касалликлар вақтидаги ўта кучли интоксикация таъсирида ёхуд бироита хавфли асорат юз бериши натижасида бемор аҳволи танг бўлиб, ҳаёти хавф остида қолганида реанимация бўлимида ёки зудлик билан даво чоралари амалга ошириладиган махсус хонада даволанади. Реанимация бўлимида беморни тезликда текшириб, унинг юрак-қон томир системаси ва нафас органларининг аҳволи ҳақида (пульс, нафас, қон босими, электрокардиограмма, электроэнцефалограмма ва бошқалар) тезликда тегишли далиллар олиш имкониятини берадиган шароит мавжуд.

Булардан ташқари унда сув-электролит, кислота-ишқор мувозанати, қоннинг ивиш хусусияти ҳақида ва бошқа далиллар олишга имкон бўлади.

Зудлик билан беморга ёрдам беришда инфузион терапия, этиотроптерапия, сунъий нафас, гипербарик оксигенация, сунъий гипотермия, экстракорпорал гемодиализ (бемордан маълум миқдор қон олиб, ўрнига донор қони юбориш), қон қуйиш, гемосорбция, лимфосорбция, жигар перфузияси, қорин гемодиализи, сунъий буйрак аппарати ёрдамида қилинадиган диализ (қонни тозалаш) усулларидан фойдаланилади. Зудлик билан даволаганда антибактериал препаратлар, шифобахш зардоблар, иммуноглобулинлар, анатоксинлар кенг қўлланилади.

Баъзан инфекцион касалликларда антибактериал препаратлар қўлланиши касаллик оқибатини ҳал қилувчи роль ўйнайди (менингококк инфекцияси, безгак, қорин тифи, сальмонеллёзнинг тарқоқ хили, ўлат, лептоспироз, куйдиргида). Бошқа ҳолларда этиотроп даво усули иккинчи навбатга ўтади ва бемор ҳаётини сақлаб қолиш учун зудлик билан патогенетик даво тадбир-чораларини амалга ошириш зарур бўлади. Масалан, вабода, сальмонеллалар қўзғатган ўта ўткир гастроэнтеритда оғир сувсираш (дегидратация) ҳолати юз бергани туфайли бемор ҳаёти хавф остида қолади. Шу сабабдан дарҳол регидратация чораларини кечиктирмай амалга ошириш (етарли миқдорда полиионли туз эритмалари юбориш) зарур бўлади. Акс ҳолда кўнгилсиз воқеа содир бўлиши мумкин. Худди шунингдек ҳиқилдоқ дифтериясида нафас йўли торайиб қолиши натижасида бемор нафас олишда жуда қийналади ва организмда кислород етишмаслик ҳолати (гипоксия) юз беради. Бундай беморга дифтерияни даволайдиган асосий дори — зардоб юборишдан ҳам, нафас йўлини кенгайтириш зарурроқ бўлади. Акс ҳолда бемор кислород етишмаслиги оқибатида ҳалок бўлиши мумкин. Ёрдам бериш учун зудлик билан бемор интубация қилинади (ҳиқилдоғига найча тиқиб нафас йўли кенгайтирилади), ёки трахеясини тешиб ҳавога йўл очилади.

Қуйида инфекционистларнинг кундалик амалий фаолиятида учраб турадиган ва бемор ҳаётига хавф туғдирадиган, биноборин зудлик билан ёрдам бериш зарур бўлган баъзи ҳолатлар ҳақида тегишли маълумотлар келтирилади.

ИНФЕКЦИОН-ТОКСИК ШОК

Ҳаддан ташқари кучли омил таъсири натижасида юз берадиган, организмдаги ҳамма физиологик системалар фаолияти бузилиб, тобора кўпроқ издан чиқиши билан таърифланадиган симптомокомплекс шок деб юритилади. Шокнинг қуйидаги хиллари учрайди' анафилактик, гиповолемик (дегидратацион), геморрагик (тўғрироғи, постгеморрагик), инфекцион-токсик ёки эндотоксик шок. Юқумли касалликларда кузатиладиган шоклар патогенетик моҳияти ва клиник манзараси жиҳатидан бошқа шоклардан фарқ қилмайди.

Инфекцион-токсик шок турли касалликларда (септицемия, ўлат, менингококкцемия, дифтерия, қорин тифи, овқат токсикоинфекциялари, лептоспироз ва бошқа дардларда) юз бериши мумкин.

Инфекцион-токсик шок бирданига қонга кўп миқдорда бактериялар ва уларнинг токсини тушиши натижасида содир бўлади.

Инфекцион-токсик шокда токсин таъсири ва кислород етишмаслиги натижасида ҳужайралар ҳалок бўлади, ҳаёт учун зарур органлар фаолияти бузилади. Нерв системаси, қон томирлар зарарланади ва қоннинг ивиш хусусияти бузилади. Бу ўз навбатида қон қуюқлашишига, қон томирларида тромблар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Микроциркуляция бузилиши натижасида бемор организмида қатор функционал, метаболик, деструктив ва бошқа ўзгаришлар юз беради. Одамда инфекцион-токсик шокдан олдин гипертермия ва нейротоксикоз аломатлари яққол кўринади.

Инфекцион-токсик шокда гемодинамиканинг бузилиши, юракка қайтадиган вена қони миқдорининг камайиши, биноборин, ҳаракатдаги қон миқдорнинг камайиши ва ниҳоят, периферик қон айланишининг издан чиқиши, капилляр томирларида қон ҳаракатининг секинлашиши оқибатида гипоксия ҳолати юз бериб, метаболик жараён издан чиқади. Бунинг натижасида организмда чуқур биокимёвий ўзгаришлар содир бўлади.

Инфекцион-токсик шок ҳолатида беморнинг ҳарорати пасайиб кетади, совуқ тер чиқади, тахикардия бошланиб, қон босими пасайиб кетади (80 ммдан кам бўлади), томир суст ва тез уради. Бемор бадани оқариб, кўкимтир тус олади. Олигурия ва анурия аниқланади. Коагулопатия синдроми яққол кўринади. Бундай ҳолатда тромбоцитопения, гипофибриногенемия, протромбин муддатининг узайиши жуда характерлидир. Тўқималарда кислород етишмаслиги натижасида аэрометаболизм анаэроб метаболизмга айланади, натижада тўқималарда сут кислота кўпайиб, ацидоз, ҳолати бошланади.

Пульс сони билан қон босими ўртасидаги нисбатга қараб шок ҳолати юз беришини олдиндан аниқлаш мумкин:

$$\text{Нормал ҳолат} — \frac{\text{Пульс минутига 60}}{\text{Қон босими 120 мм}} \text{ кўрсаткичи} = 0{,}5.$$

$$\text{Шок бўлиши муқаррар} — \frac{\text{Пульс минутига 100}}{\text{Қон босими 100 мм.}} \text{ кўрсаткичи} = 1.$$

$$\text{Шок ҳолати} - \frac{\text{Пульс минутига 120}}{\text{Қон босими 80 мм}} \text{ кўрсаткичи} = 1{,}5.$$

Инфекцион-токсик шок маҳалида беморнинг марказий вена қон босими, кислота-ишқор мувозанати ва коагулограмма кўрсаткичлари доимий назоратда бўлиши керак.

Беморга зудлик билан ёрдам бериш учун зарур дорилар фақат венага юборилади, дорилар бошқа йўл билан юборилганда микроциркуляция издан чиққанлиги туфайли яхши шимилмайди.

Инфекцион-токсик шокнинг уч даври ажратилади ва шунга қараб даво чоралари амалга оширилади. Биринчи бошланғич даврида бемор аҳволи оғир бўлади, бадан териси оқарган, лаби, бармоқлари кўкимтир тусли бўлади. Тахикардия аниқланади, бемор тез-тез нафас олади, чиқариладиган сийдик миқдори камаяди. Лабораторияда текширганда гипоксемия, гиповолемия, ацидоз аниқланади.

Бундай аҳволга тушган беморга ёрдам бериш учун унинг венасига антибиотик юборилади. Буйракда қон ҳаракатини яхшилаш, кислота-ишқор мувозанатини тузатиш учун реополиглюкин (100 мл) венага томчилаб берилади. Ҳужайралар лизосома мембранаси фаолиятини барқарор қилиш, қон босимини кўтариш, адеиорецептор таъсирини бартараф этиш ва АТФ ишлаб чиқаришни кўпайтириш учун преднизолон (30 мг), гидрокортизон (125 мг) венага қуйилади.

Диурезни яхшилаш мақсадида лазикс (1% ли эритмасидан 2,5 мг/кг ҳисобида) венага юборилади. Гипоксияни камайтириш учун намланган 40—50% ли кислород бурун катетери орқали ингаляция қилдирилади. Беморни тинчитиш, аллергия ҳолатини камайтириш ва холинолитик таъсир кўрсатиш учун пипольфен (2,5% ли эритмасидан 2—4 мл) венага қуйилади. Беморда кузатиладиган тажовузкорлик ҳаракатларини бартараф қилиш ва томирларда қон ивиб қолишининг олдини олиш учун дронередол (0,25% ли эритмасидан 1—3 мл), гепарин (5—10.000 бирлик) глюкозанинг 10% ли эритмаси билан бирга венага қуйилади.

Энергетик балансни тўғрилаш учун глюкоза (5—10% ли эритмадан 500 мл), калий хлорид (4,5% ли эритмасидан кунига 1—2 мг/кг), инсулин (8—10 бирлик) вена орқали берилади.

Ацидозни тугатиш мақсадида натрий бикарбонат (5% ли эритмасидан суткасига 4—5 мг/кг ҳисобидан) венага томчилаб юборилади. Интоксикацияни бартараф қилиш учун гемодез (500 мл) венага томчилаб қуйилади.

Инфекцион-токсик шокнинг II даврида бемор жуда ҳолдан кетиб, атрофга бефарқ бўлиб ётади. Унинг бутун бадани кўкимтир тусда бўлади. Юрак тонлари бўғиқ эшитилиб, тахикардия бошланади, тана ҳарорати ва қон босими пасаяди.

Алговер кўрсаткичи 1,0—1,5 ни ташкил қилади. Лабораторияда текширганда гиповолемия, гипоксемия, азотемия, қон лактати кўпайгани аниқланади. Бемор бундай аҳволга тушганда бактерияларга таъсир қилиш учун антибиотиклар венага ёки мускул орасига юборилади.

Ҳаракатдаги қон ҳажмини кўпайтириш ва реокоррекция учун реополиглюкин (10 кг/кг) 10% ли глюкоза эритмаси билан бирга оқим ҳолида ёки томчилаб венага қуйилади.

Биологик мембраналарни мустаҳкамлаш, қон томирлар деворининг ўтказувчанлигини камайтириш ва яллиғланиш жараёни ҳамда сенсибилизация ҳолатига таъсир кўрсатиш мақсадида гидрокортизон (125—500 мг) венага юборилади. Беморда ацидоз кучли бўлган ҳолларда буйракда қон ҳаракатини яхшилаш мақсадида допамин (болаларга 4% ли эритмасидан 1—2 мкг/кг ҳисобида) венага томчилаб юборилади. Допамин юқорироқ дозада қон босимини кўтаради.

Инфекцион-токсик шокнинг III даражасида бемор кўкимтир тусда бўлади, гипотензия, анестезия аниқланади. Пульс қўлга зўрға илинади. Артериал босим 50 ммдан паст бўлади ёки ўлчовга келмайди. Бемор беҳуш бўлиб ётади, анурия кузатилади, Алговер кўрсаткичи 1,5 ни ташкил қилади. Бундай ҳолатда метаболик ацидозни камайтириш учун натрий гидрокарбонат (5% эритмасидан суткасига 5 мл/кг ҳисобида) тайинланади. Суткали дозасини учга бўлиб, ҳар 8 соатда венага томчилаб юборилади.

Гипокалиемия ҳолатини тартибга солиш учун калий хлорид (7,5% ли эритмасидан суткасига 1—2 мл/кг) 10% ли глюкоза билан томчилаб венага юборилади.

Интоксикацияни камайтириш ва буйракларда қон ҳаракатини яхшилаш мақсадида гемодез (200—400 мл), альбумин (200—400 мл) томчилаб венага қуйилади.

Гемодинамикани яхшилаш ва юракдан чиқадиган қон ҳажмини кўпайтириш учун коргликон (0,06% ли эритмасидан 0,5—0,75 мл), 10% ли глюкоза эритмаси билан бирга томчилаб венага юборилади.

Ҳужайралар мембранасини мустаҳкамлаш учун аскорбинат кислота (5% эритмасидан 20—40 мл) босим билан венага юборилади.

Беморни тинчитиш ва аллергия ҳолатига таъсир кўрсатиш учун пипольфен (,5% эритмасидан 2—4 мл) венага юборилади. Шунингдек кокарбоксилаза (суткасига 100—200 мг) 10% ли глюкоза эритмаси билан венага юборилади.

Протеолитик ферментларининг активлигини камайтириш мақсадида контрикал (суткасига 100 бирлик /кг) ёки гордокс (суткасига 7000 бирлик/кг) глюкоза ёки изотоник натрий хлориднинг эритмаси билан бирга томчилаб венага юборилади. Гепарин (5000—10000 бирлик), кальций глюконат (10% эритмасидан 10 мл) ҳам тайинланади.

Диурез камайгани туфайли буйракда қон ҳаракатини яхшилаш ва диурезни кўпайтириш ва бронхолитик таъсир кўрсатиш учун лазикс (1% эритмасидан 2—4 мл), эуфиллин (2,4% ли эритмасидан 10 мл) буюрилади. Яхши натижа олинмаган ҳолларда маннитол (10% эритмасидан 500 мл) томчилаб венага юборилади.

Беморда ацидоз кучайиб, электролитлар етишмовчилиги аниқ-

ланганда ацидозни бартараф қилиш учун натрий гидрокарбонат (4% ли эритмасидан 200 мл томчилаб венага қуйилади) тайинланади. Калий хлорид (1% эритмасидан 200 мл венага босим билан), ацесоль, трисоль, квартасоль (томчилаб венага) буюрилади.

Беморда нафас тўхтаб қолган маҳалда нафасни тиклаш учун сунъий ўпка вентиляцияси йўлга қўйилади. Нафас марказини қўзғатиш мақсадида вегетатив нерв системаси ганглиялари фаолиятини кучайтириш учун аналептиклар: цититон (0,15% ли эритмасидан 1 мл), лобелин гидрохлорид (1%—1мл), коразол (10%—1 мл) венага аста-секин қуйилади. Юрак тўхтаб қолган маҳалда юрак фаолиятини тиклаш учун норадреналиннинг 0,25% ли эритмасидан 1 мл ни 10 мл изотоник натрий хлорид эритмасида суюлтириб юрак мускулига юборилади. Атропин сульфат (0,1%—1 мл), кальций хлорид (10%—5 мл) эритмалари ҳам тайинланади. Юрак массаж қилинади. Гемодинамика бир қадар аслига келиб, диурез нормаллашганидан кейин ҳам 6 соатгача интенсив терапия давом эттирилади (кальций хлорид эритмасини аста-секин юбориш керак).

ДЕГИДРАТАЦИОН ШОК

Дегидратацион шок ҳолати вабо, сальмонеллёз, овқат токсикоинфекциялари ва энтероколитлар маҳалида бошланиши мумкин.

Кетма-кет қайт қилиш ва шир-шир ич кетиш билан таърифланадиган касалликларда кўпинча организмда сувсизланиш аломатлари кўринади. Йўқотилган суюқлик ҳажмига қараб сувсизланиш (дегидратация)нинг IV даражаси ажратилади:

I даражадаги дегидратацияда бемор танаси оғирлигининг 1—3 фоизи миқдорида суюқлик йўқотилади. Бунда бемор организмида айтарлик ўзгаришлар юз бермайди.

II даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 4—6 фоизи миқдорида суюқлик йўқотади. Томирларда қон ва тўқималардаги суюқлик миқдори озгина камаяди. Шунга яраша белгилар кўринади.

III даражадаги дегидратацияда бемор вазнининг 7—9 фоизи миқдорида суюқлик йўқотади. Плазма анча камайиши ҳисобига қон қуюқлашади, пульс босими пасаяди, буйрак орқали ўтадиган қон миқдори камаяди, периферик томирларда қон айланиши издан чиқиб, метаболизм бузилади.

IV даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 10 фоизи ва бундан кўп миқдорда суюқлик йўқолиб, дегидратацион шок бошланади. Юракка қайтиб келадиган ва систолада юракдан чиқариладиган қон миқдори камаяди. Периферик қон айланиши издан чиқиб, гематокрит кўрсаткичи кўпаяди. Тўқималарда гипоксия, метаболик ацидоз ва респиратор алкалоз бошланади. Шунингдек гипотония, азотемия юз беради, буйракнинг фильтрлаш фаолияти мутлақо тўхтайди, мускулларда фибрилляция аломатлари кузатилади.

Юқорида қайд қилганимиздек, I даражадаги дегидратацияда бемор аҳволида яққол кўринадиган касаллик аломатлари кузатилмайди ва беморга интенсив терапия тайинлаш зарурияти бўлмайди. Бундай ҳолда беморга оралит, регидрон, глюкосолан ичирилади (перорал регидратация).

II даражадаги дегидратация юз берганда ҳам кўпинча перорал регидратация усули кифоя қилади.

III даражадаги дегидратацияда бемор сулайиб ётади, баъзи мускуллар туркуми қисқариб, тортишаверади. Бадан териси ранги ўчиб, қуруқ кўринади, эластиклиги камайиб кетади. Бемор кетма-кет қайт қилади, тез-тез (кунига 20—40 марта) ичи кетади, товуши чиқмай, пичиллаб гаплашади, юрак тонлари жуда бўғиқ эшитилади.

Тегишли усуллар билан текшириб кўрилганда, ҳаракатдаги қон ҳажми (ҲҚҲ) 20 фоизгача камайган бўлиб чиқади. Калий 3,5 ммоль/л гача, хлор миқдори 85 ммоль/л гача камаяди. Натрий 150 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг солиштирма оғирлиги 10—32 гача тенглашиб қолади. Алговернинг шок индекси 1,0 ни ташкил қилади, гематокрит 0,50 га тенг бўлади.

Бундай ҳолатда ҳаракатдаги қон ҳажмини кўпайтириш, марказий ва периферик гемодинамикани аслига келтириш, сув-электролитлар алмашинувини нормаллаштириш учун бемор венасига ўрнатилган катетер орқали полионли эритмалар (ацесоль, хлосоль, трисол, квартосоль, дисоль, лактосоль) юборилади. Бу эритмалар илитилган ҳолда дастлабки 2—4 соат давомида минутига 80—100 мл дан оқим ҳолида юборилади. Кейин инфузияни давом эттириб, эритмалар минутига 10—20 мл ҳисобида юбориб турилади. Бу суюқликларни юбориш вақтида марказий вена босими, гематокрит, диурез, плазманинг солиштирма оғирлиги кузатиб борилади.

Тузли эритмалардан ташқари полиглюкин (10 мг/кг) ва реополиглюкин (10 мг/кг) ҳам тайинланади.

III даражадаги дегидратацияда беморнинг аҳволи баъзан анча оғир бўлади. Бемор ҳеч нарсага эътибор бермай, ҳолати равм бўлиб ётади, вақти-вақти билан унда тажовузкорлик ҳаракатлари пайдо бўлади, мускуллари тортишиб, қисқариб туради, ҳиқичоқ тутади. Беморнинг бадани кўкимтир тус олади. Овози чиқмайди. Шиллиқ пардалари, кўз оқи қуриб туради. Қорни ичига тортилиб қолади. Юрак тонлари бўғиқ бўлади, гипотония аниқланади. Бемор тез-тез нафас олади. Тана ҳарорати пасайиб кетади, олигурия кузатилади.

Ҳаракатдаги қон ҳажми 25 фоизгача камаяди. Калий миқдори 3 ммоль/л гача, хлор 80 ммоль/л гача камаяди. Натрий 155 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг солиштирма оғирлиги 1036 гача кўтарилади. Алговер шок индекси 1,1—1,5, гематокрит 0,55

гача бўлиб чиқади. Бундай ҳолларда интоксикацияни камайтириш учун венага томчилаб инсулин (5 бирлик) қўшилган глюкоза эритмаси (5%—400 мл) + калий хлорид (3%—40 мл) қуйилади. Ҳужайралар мембраналарини мустаҳкамлаш учун венадан 1—5 мг/кг ҳисобидан преднизолон (5% ли глюкозада суюлтирилган ҳолда) юборилади.

Ацидозни бартараф қилиш учун натрий гидрокарбонатнинг 4% ли эритмасидан тегишли миқдорда (ацидознинг кўп-озлигига қараб) венага томчилаб юборилади.

Протеолизни сусайтириш учун контрикални изотоник эритмада суюлтириб, томчилаб венага қуйилади (кунига тана вазнининг ҳар килограммига 500 000 ТБ ҳисобидан).

IV даражадаги дегидратация ҳолатида бемор аҳволи жуда оғир бўлади. Кўзларининг оқи қуриб, хира тортиб қолади. Мидриаз аниқланади. Кўз соққалари ич-ичига тортиб, бемор юзи чакак-чакак бўлиб кетади. Юрак тонлари зўрға эшитилади. Тез-тез такрорланиб турадиган экстрасистолия аниқланади. Перикарднинг ишқаланиш товуши эшитилади. Бемор жуда тез-тез (ҳар дақиқада 60 гача) нафас олади. Анурия кузатилади, айни вақтда у бетўхтов қусади, тинмасдан шир-шир ичи кетади. Беморни ташналик анча қийнайди. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси ва тил қуриб, қақраб кетади. Бемор юзи, бадани ва қўл-оёқлари кўкимтир тус олади. Териси ва тери ости тўқимаси эластиклиги йўқолади. Беморнинг овози чиқмайди — у пичиллаб гапиради. Ҳамма мускуллари тортишиб қисқарган ҳолда бўлади. Пульси қўлга илинмайди. Қон босими анча пасайиб кетади. Текширганда ҳаракатдаги қон миқдори 30 фоизгача тушиб, калий миқдори 2,5 ммоль/л, хлор миқдори эса 80 ммоль/л гача камайган, натрий 155 ммоль/л гача кўпайган, плазма солиштирма оғирлиги 1036 гача бориб қолган, Алговернинг шок индекси 1,5 гача кўпайган бўлиб чиқади. Гематокрит 0,55 ни ташкил қилади. Бундай ҳолатда дегидратация (сувсираш) касаллик маизарасида асосий ўринга ўтиб, бемор тақдирини ҳал қилувчи омил бўлиб қолади, шу муносабат билан даво чора-тадбирлари биринчи навбатда ана шу сувсираш ҳолатини бартараф қилишга қаратилган бўлиши зарур. Бошқача айтганда, йўқотилган суюқлик, тузлар ва оқсил моддалар ўрнини зудлик билан тўлдириш керак бўлади (регидратация). Бемор йўқотган суюқлик миқдори қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$X = \frac{\text{гематокритнинг нормадаги миқдори}}{\text{бемордаги гематокрит миқдори}} - x0{,}2 \times P$$

P — бемор оғирлиги.

Бемор йўқотаётган суюқлик миқдорини соат сари ҳисоблаб, текшириб туриш керак.

Тузли эритмалар беморнинг аҳволига қараб 3—5 кун давомида қуйиб турилади. Кекса беморларга суюқлик секинроқ қуйилади, суюқликнинг 40 фоизини 4—8 соат давомида юбориш тавсия этилади. Беморга суюқлик юборилаётганда бемордаги дегидратациянинг хилини (гипотоник, изотоник, гипертоник дегидратацияни) ҳисобга олмоқ керак.

Даво бемор венасига 37 даража ҳароратгача илитилган полион эритмалар (квартасоль, ацесоль) юборишдан бошланади (эритмани шприц билан ҳар минутда 80—120 мл дан юборилади). Умуман бир кеча-кундузда юбориладиган эритма миқдори дегидратация даражасига қараб 4—10 литрни ташкил қилади. Қусиш тўхтаб, гемодинамик кўрсаткичлар ва буйракнинг ажратиш фаолияти нормаллашгач, эритмани венадан юбориш тўхтатилади.

2 литр полион эритма юборилгандан сўнг, суюқлик юбориш тезлигини секинлатиб уни ҳар минутда 10 мл дан юборишга ўтиш мумкин. Суюқликни тезроқ юбориш учун қўл ва оёқ веналарининг икки-уч жойига бир йўла игна солиш мумкин. Венага тушиш қийин бўлса, венесекция қилинади. Тузли эритмаларни ўз вақтида юбориш ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Бу вақтда юракни қувватловчи дориларни тайинлаш тавсия этилмайди. Адреналин, эфедрин ва шу каби дориларни тайинлаш таъқиқланади. Одатда полион эритмалар юборишга киришилганидан кейин орадан 15—25 минут ўтиши билан бемор пульси қўлга илинади ва қон босими аниқлана бошлайди. 30—45 минут ўтгач эса нафас бир қадар изга тушиб, тананинг кўкимтир ранги йўқола бошлайди. Беморнинг овози пайдо бўлади. 4—6 соат ўтгач беморнинг аҳволи анча яхши бўлиб қолади, лекин бунинг учун одатда беморга 5—10 литр эритма юборилган бўлиши керак. Трисоль эритмаси узоқ муддат ишлатилганда метаболик алкалоз ва гиперкалиемия пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолда дисоль эритмаси қўлланилади. Тузли эритмалар билан даво қилиш зарурияти туғилганида квартасоль ёки ацесоль эритмалари тавсия этилади. Беморларга калий оротат ёки панангин (бир кунда 1—2 таблеткадан 3 маҳал), натрий цитрат ёки ацетат (10% ли эритмаси бир ош қошиқдан кунига 3 маҳал) ичирилади. Тузли эритмаларни юбориш кейинги кунларда ҳам давом эттирилади (бемор ахлати, қусуғи, сийдиги билан йўқотган суюқлик миқдорига қараб).

Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда биринчи кун давомида 10—15 литр атрофида, кейинги 3—5 куни давомида йўқотилган суюқлик миқдорига қараб тегишли миқдорда тузли эритмалар юборилади. Даволаш давомида беморда реакция (эт увишиб қалтираш, иситма чиқиши) пайдо бўлган тақдирда ҳам эритмалар юбориш давом эттирилаверади ва юбориладиган эритмаларга 1% ли димедролдан 1—2 мл ёки пипольфен қўшилади. Агар реакция жуда қаттиқ бўлса, преднизолон тайинланади (бир кеча-кундузда 30—60 мг). Бундай ҳолларда изотоник натрий хлорид эритмаси билан дазолаш мумкин эмас. Чунки эритма бемор организмидаги калий ва натрий гидрокарбонат етишмовчилигининг ўрнини

босмасдан, балки плазманинг гиперосмотик ҳолати бошланиб, ҳужайраларининг иккиламчи сувсизланишига сабаб бўлиши мумкин.

Шунингдек, 5% ли глюкоза эритмасини ҳам кўп миқдорда юбориш мумкин эмас. Чунки глюкоза эритмаси юборилганда у электролит етишмовчилигини бартараф этмайди, аксинча, плазмадаги электролитлар айниқса калий концентрациясини камайтиради. Қон қуйиш, қоннинг ўрнини босадиган препаратлар тайинлаш ҳам тавсия этилмайди. Томирларда қон ивиб қолишининг олдини олиш учун беморга гепарин (суткасига 250—500 бирлик /кг) аввал венасидан, кейин киндик атрофидаги тери ости клетчаткасидан юборилади. Оқим ҳолида венага аста-секин кальций глюконат (10%—10 мл) қуйилади.

Периферик қон томирлар спазмини бартараф қилиш, бош мия шишувининг олдини олиш ва тиришув синдромини тўхтатиш мақсадида венага дроперидол (0,25%—0,1—0,2 мл/кг) юборилади. Психомотор қўзғалиш ҳолатларида седуксен (0,5%—2 мл) тайинланади.

Организмда энергия алмашинуви жараёнини яхшилаш учун аскорбинат кислота (5%—10 мл) оқим ҳолида венага қуйилади.

Буйракларда қон айланишини яхшилаш учун венадан эуфиллин (2,4%—5 мл дан кунига 2 маҳал) томчилаб юборилади.

Гистаминга қарши таъсир кўрсатиш учун димедрол (1%—2—3 мл) тайинланади. Энтеропатоген бактерияларга қарши таъсир кўрсатадиган антибиотиклар ҳам (масалан левомицетиннинг сукциинат натрийси бир кунда 1 г дан 3 маҳал) венага юборилади.

Беморнинг бурни орқали намланган кислород берилади. Беморни яхшилаб ўраб, оёқларига иситгич қўйилади. Унга аччиқ чой ёки кофе бериш фойдали. Беморнинг аҳволи яхшиланганидан кейин унга регидрон эритмасини ичириб, даво давом эттирилади.

АНАФИЛАКТИК ШОК

Анафилактик шок аллергия реакциясининг энг оғир хилидир. У сенсибилланиб қолган организмга профилактика ёки даво мақсадида бирор антиген, масалан, зардоб парентерал усул билан юборилиши натижасида юз беради.

Турли дори-дармонлар, айниқса антибиотиклар (хусусан, пенициллин) ишлатилганида ҳам анафилактик шок юз бериши мумкин. Анафилактик шок жуда тез авж олиб боради, шу сабабдан организмда юз берган ўзгаришларни вақтида текшириб аниқлаб олиш анча қийин бўлади.

Клиникаси. Бемор безовталанади, боши айланиб оғрийди, кўнгли айнийди, юзи, тили, лаби жонсиз бўлиб қолади, териси (айниқса кафти) қичийди, кўкраги қисади. Баданига кўпинча эшакем тошади, совуқ тер чиқади. Бемор нафас олишга қийналади, товуш чиқариб, хириллаб нафас олади, нафаси узоқдан эшитилиб туради. Томири тез уради, пульси зўрға қўлга илинади. Қон босими жуда пасайиб кетади. Ўпкани текширганда тарқоқ қуруқ хириллаш эшитилади. Нафас чиқариш вақти чўзилади. Ўпка шишганда нафас сув шилдирашига ўхшаб эшитилади ва қийиилашади. Бемор йўталади, балғами пушти ранг бўлади. Ўпканинг орқа паст қисмида перкуссия товуши бўғиқлашади. Аускультацияда катта-кичик пуфакчали хириллаш эшитилади.

Электрокардиограммада юрак уриши маромининг ўзгаргани ва коронар қон айланишининг бузилганига оид белгилар аниқланади. Баъзан миокардда ўчоқли ўзгаришларга хос аломатлар бўлади. Гоҳо беморларнинг қорни ҳам қаттиқ оғрийди, кейинчалик ошқозон ва ичакдан қон оқади.

Анафилактик шокнинг даҳшатли кўринишларидан бири бемор ҳиқилдоғи шишиб бронхларнинг тортишиб қолиши, спазм бўлишидир, бунда кўпинча асфиксия бошланиб, бемор кўп ўтмай, ўлиб қолади.

Давоси. 1) Аввало шокка сабаб бўлган дорини ишлатишни дарҳол тўхтатиладн,

2) Дастлабки чоралар гипотонияни бартараф этишга қаратилган бўлади. Қон томирлар деворларидан ташқарига чиққан суюқлик ўрнини тўлғазиш учун туз эритмалари венага юборилади. Бир кеча-кундузда 5—6 литргача полионли туз эритмалари (ацесоль, квартосоль ва бошқалар) юбориш мумкин. Қон томирини қисқартирадиган дорилар тавсия этилмайди. Юрак фаолиятини яхшилаш учун кордиотоник дорилар тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Тузли эритмалар юборилгандан сўнг ҳам диурез яхшиланмаса, буйрак ҳужайралари зарарланган бўлади. Бундай ҳолда маннитол ва лазикс тайинланади.

3) Преднизолоннинг 3% ли эритмасидан 2—3 мл ёки дексометазоннинг 0,4% эритмасидан 2—3 мл (преднизолон — 60—90 мг, дексометазон — 8—12 мг) глюкозанинг 10 мл ига қўшиб беморнинг венасига юборилади. Агар 15—20 дақиқада сезиларли натижа бўлмаса, кортикостероид препаратлар яна инъекция қилинади.

4) Анафилактик шокка сабаб бўлган зардоб юборилгаи жойга 0,1% ли адреналин эритмасидан 0,5 мл укол қилинади. Анафилактик шокка пенициллии ёки унинг гуруҳига кирадиган бошқа антибиотиклар сабаб бўлган ҳолларда ана шу дорилар юборилган жойга 1000000 бирлик миқдорида пенициллиназа укол қилинади.

5) Антигистамин препаратлар тайинланади (2—3 мл миқдоридаги 1% ли димедрол эритмаси венага ёки 2,5% ли эритмаси мускуллар орасига юборилади). Анафилактик шок фенотиазин препаратлари туфайли бошланган ҳолларда пипольфен тайинлаш мумкин.

6) Бронхоспазмни камайтириш учун эуфиллинининг 2,4% ли эритмасидан 10 мл олиб, уни 10—20 мл 40% ли глюкоза эрит-

масида бемор венасига юборилади. Ҳиқилдоқ шиши натижасида яққол асфиксия бошланганида дарҳол интубация ёки трахеостомия қилинади.

7) Беморда талваса бошланганида венасига седуксеининг 0,5% ли эритмасидан 2—4 мл юборилади (10—12 мл 40% ли глюкоза эритмасида).

8) Қон томир деворларини мустаҳкамлаш учун аскорбинат кислотанинг 5% ли эритмасидан 5—8 мл ни 10 мл 10% ли кальций глюконат эритмасида бемор венасига юборилади;

9) Беморни ўраб-чирмаб иситилади. Унга иссиқ ширин чой ичирилади, оёғига ва белига иситгич қўйилади.

КОЛЛАПС

Коллапс — марказий нерв системаси фаолиятининг сусайиши, артерия ва вена қон босимининг жуда пасайиб кетиши, ҳаракатдаги қон миқдорининг камайиши ва модда алмашинувининг бузилиши билан таърифланадиган оғир патологик ҳолатдир.

Қон ҳаракатининг бузилиши натижасида организмда, жумладан бош мияда ҳам гипоксия юз беради. Бош мия гипоксияси коллапс бошланишида асосий омил ҳисобланади.

Гипоксия ҳолати ўз навбатида модда алмашинув жараёнининг бузилишига сабаб бўлади, бунинг оқибатида организмда ацидоз ривожланади.

Коллапс юз берган бемор ранги оқариб, лаблари, бурун учи, оёқ-қўл панжалари кўкимтир тус олади (цианоз). Пульс тез ва суст уради, аритмия аниқланади, артерия ва вена қон босими жуда пасайган бўлади. Кўз хира тортиб, соққалари ич-ичига тушиб кетади, кўз атрофида қорамтир доира пайдо бўлади, беморнинг оёқ-қўллари музлайди, баданини ёпишқоқ совуқ тер босади. Баъзан бу симптомлар тез зўрайиб боради ва юрак фаолияти сўниши натижасида бемор ҳалок бўлади. Коллапс турли патологик ҳолатларда учрайдиган инфекцион токсик шокнинг терминал даврида намоён бўлиши мумкин. Баъзи мутахассислар инфекцион шок билан коллапсни бир-биридан фарқламайдилар.

Коллапс ҳолати баъзи юқумли касалликларда (вабо, зотилжам, дизентерия, дифтерия, тошмали тиф, ўлат ва бошқаларда) юз бериши мумкин. Кўпинча бемор ҳарорати критик равишда бирданига пасайган вақтда шундай бўлади.

Коллапс бошқа омиллар таъсирида ва ҳар хил вазиятда юз бериши ҳам мумкин. Масалан, ортостатик коллапс узоқ вақт ўринда ётган бемор бирданига ўрнидан турса, яъни горизонтал ҳолатдан тўсатдан вертикал ҳолатга ўтса, бош мия ишемияси туфайли юз бериши мумкин. Коллапс натижасида организмда бошланадиган гипоксия ҳолати бош мия, юрак, жигар ва бошқа органлар фаолиятини янада кўпроқ издан чиқаради. Коллапсдан беморнинг ўлиши асосан бош мия фаолиятининг издан чиқиши ва организмдаги кислород етишмовчилигига боғлиқ бўлади.

Даво чораларн асосан қон айланиши ва нафас жараёнларини яхшилашга қаратилади. Юрак фаолиятини яхшилаш учун бемор венасига кофеин (20% эритмасидан 1—2 мл), тери остига камфора (2—5 мл), венага ёки тери остига кордиамин (1 мл) юборилади. Периферик қон айланишини яхшилаш учун тери остига эфедрин (5% эритмасидан 1 мл), бемор аҳволи оғир бўлганда эса венага юборилади. Бемор венасига 50 мл суюқликда эритилган 10 мг гидрокортизон ва 1:1000 га ҳисобида суюлтирилган 1 мл норадреналин инъекция қилинади. Бемор аҳволи жуда танг бўлганда (пульс қўлга илинмаган ҳолда) юрак чап қоринчасига ингичка игна билан 1 мл норадреналин юборилади. Бунда игнани 5-қовурға оралиғида тўш суяги четидан шприцда қон кўрингунга қадар аста-секин киргизилади.

Инфекцион коллапсда бемор териси остига стрихнининг 1:1000 эритмаси 1 мл дан кунига 2—3 марта юбориш тавсия этилади.

Нафасни яхшилаш учун беморга карбоген (95% кислород ва 5% CO_2)дан нафас олдириш ва тери остига лобелин (0,5% ли эритмасидан 0,5 мл) юбориш керак бўлади. Мабодо нафас тўхтаб қолса, сунъий нафас олдириш йўлга қўйилади. Юқорида қайд қилинган дори-дармонлар билан бир қаторда реанимация бўлимида бошқа ҳамма тадбир-чоралар амалга оширилади.

БОШ МИЯ ШИШУВИ

Бундай ҳолат менингит, энцефалитлар, бош мияга қон қуйилиши, интоксикация ва бошқа ҳолларда кузатилади. Бош мия шишганда бемор боши айланиб, оғрийди, кўнгли айниб, қайта-қайта қусади.

Бундай ҳолда қон томирлар мембраналари ўтказувчанлигини камайтириш, қон ҳаракатини тузатиш ва мия қон томирлари тонусини яхшилаш учун венага босим остида ҳар 6—8 соатда 8 мг дан дексазон ва ҳар 3—4 соат оралаб 90—120 мг дан преднизолон юбориб туриш тайинланади.

Менингеал симптомокомплекс (энса мускулларининг таранг бўлиб тортишиб қолиши, Кернг, Брудзинский симптомлари ва ўта сезувчанлик — гиперестезия) пайдо бўлганда венага босим остида 12 соатда 125 мг дан гидрокортизон ва 10 мл 2,4% ли эуфиллин эритмасини 40 % ли глюкоза билан бирга юборилади

Мия суюқлиғи босимини камайтириш учун венага ёки мускул орасига ҳар 4—6 соатда 40% ли глюкозадан 100—200 мл қуйилгач, 4 мл/кг ҳисобидан 1% ли лазикс юборилади. Нафас оғирлашганида (ўткир нафас етишмовчилиги маҳалида) нафасни яхшилаш ва бош мияни кислород билан етарли таъминлаш учун беморнинг оғзи билан томоғини яхшилаб тозалаб, беморга сунъий нафас олдирилади.

Беморда энцефалитга хос симптомлар пайдо бўлганда (ступор,

сопор, кома ҳолатлари, делирий ва аменция аломатлари, психомотор қўзғалиш белгилари, тутқаноқ тутиш ҳоллари кузатилганда) қон плазмаси осмотик босимини кўпайтириш, бош мия тўқималари дегидратацияси ва бош мия суюқлиғи босимини камайтириш мақсадида маннитолни (15—20% ли эритмасидан 1—2 г) изотоник эритма ёки глюкоза эритмасига қўшиб, ҳар 4—8 соатда венага томчилаб юбориб турилади. Изотоник эритмада томчилаб сорбитол юбориш ҳам тавсия этилади (15—20% ли эритмасидан 1—2 г/кг ҳисобида).

Бош миянинг турли жойлари зарарланганидан дарак берадиган симптомлар (анизорефлексия, псевдобульбар синдром, мускуллар тонусининг ўзгариши, патологик рефлекслар, бош мия нервларининг зарарланиши, нафас ва юрак фаолияти ритмининг бузилиши) пайдо бўлган ҳолларда мия суюқлиги босимини камайтириш ва узоқ давом этадиган дегидратация учун меъда зонди орқали 0,5—1,5 г/кг ҳисобидан 30—60 мл глицерин юборилади ёки 30 г глицеринни 30—60 г аскорбинат кислота билан (20% эритмасида) венага томчи йўли билан қуйилади.

Заҳарлар кучини кесиш ва дегидратацияни озгина давом эттириш, бош мияда метаболизмни яхшилаш учун суткасига 1000—1500 мл миқдорида 20% ли глюкоза томчилаб қуйилади. Сўнгра сийдик ҳайдайдиган дорилар берилади.

Қоннинг коллоид-осмотик ҳолатини аслига келтириш ва бош мия шишини, қон ёпишқоқлигини камайтириш, микроциркуляцияни, бош мияда қон айланишини яхшилаш учун альбумин (20% ли эритмасидан 100—200 мл), концентрланган плазма (10—15 мг/кг), реополиглюкин (200—400 мл), гемодез (400—800 мл) томчи усули билан (дақиқасига 60 томчидан) венага қуйилади.

Тарқоқ ҳолда томирларда қон ивиб қолиши (ТҚИ)нинг олдини олиш учун 2—3 кун давомида 12 соат оралаб венага ёки мускул орасига гепарин (12000—15000 бирлик ёки 200 бирлик кг ҳисобидан) юбориб турилади.

Қон томирларини кенгайтириб, бош миянинг кислород билан таъминлашни яхшилаш, қон ёпишқоқлигини камайтириш учун трентал тайинланади (2% ли эритмасидан 5 мл ни 250 мл NaCl нинг изотоник эритмасида суюлтириб, венага юборилади).

Микроциркуляцияни яхшилаш, бош мияда қон ҳаракатини тузатиш мақсадида компломинни (15% ли эритмасидан 10—20 мл ни) 500 мл изотоник эритма билан бирга венага ёки мускул орасига қуйилади.

Метаболик ацидозни бартараф қилиш учун венага натрий бикарбонат (4% ли эритмасидан 100—200 мл) юборилади. Гипоксияни бартараф этиш ва ҳужайралар мембранасининг ўтказувчанлигини камайтириш учун оксигенотерапия тайинланади (бурун катетери орқали 60% ҳаво ва 40% кислороддан иборат газ аралашмаси нафасга олдирилади).

Орқа мия суюқлиги босимини камайтириш учун орқа мия пункция қилиниб, ликворнинг ортиқчаси чиқарилади. Бош мия шишини камайтириш учун контрикал томчи усулида юбориш учун (10—30000 ТБ) NaCl нинг изотоник эритмасида тайинланади. Контрикални орада 12 соат ўтгач такрор юбориш мумкин.

Нерв ҳужайраларида метаболизмни тартибга солиш учун пирацетам тайинланади (20% ли эритмасидан кунига 10—20 мл дан 7—10 кун босим венага томчилаш усули билан қуйилади).

Бош мия ҳужайраларида кислород сарфланишини тартибга солиш учун натрий оксибутират (50—70 мг/кг ҳисобида — 20% эритмасидан 10—20 мл) венага ёки мускул орасига қуйилади.

АТФ синтезини тезлатиш ва мия тўқимасида оқсил, ёғ ва углеводлар алмашинувини яхшилаш учун глютамин кислота (1% ли эритмасидан 5—10 мл) ёки кальций глюконатнинг 10% ли эритмасидан 10 мл венага юборилади.

УПКА ШИШУВИ

Пневмония, вирусли гепатитда юз берадиган кома ҳолатида, менинго-энцефалитлар, лептоспироз, юрак фаолиятининг ўткир ва сурункали етишмовчилиги, анафилактик шок ва буйракнинг оғир касалликлари маҳалида тўсатдан ўпка шишиб кетиши мумкин. Бунда бемор нафаси жуда тезлашиб, йўталади, қои аралаш балғам ташлайди, нафас олиш вақтида сув шилдираганга ўхшаш товуш эшитилади. Бемор бадани кўкариб, совуқ тер билан қопланади, у безовталаниб, тўлғанади. Ўпкада пуфакчали хириллаш эшитилади. Электрокардиограммада ўнг юрак ортиқча куч билан ишлаётгани ва юрак-қон томирлар фаолиятининг ўткир етишмовчилигига хос белгилар аниқ кўринади. Шуниигдек респиратор ва метаболик ацидоз аломатлари ва қонда CO_2 кўплиги аниқланади.

Гипоксемияни, циркулятор гипоксияни ва нафас танглиги туфайли бошланган ацидозни камайтириш ва бартараф қилиш учун ўпкага сунъий равишда ҳаво бериш йўли билан оксигенотерания амали кенгайтирилади. Бунинг учун интубацион найча ёки ҳўлланган докалар орқали 40% кислород ва 60% ҳаводан иборат газ аралашмаси юборилади. Ўпка шишини камайтириш учун спирт ва антифомсиландан бурун катетери орқали ингаляция қилинади.

Диастолани узайтириш, коронар қон айланиши ва миокард фаолиятини яхшилаш учун венага оқим билан юрак гликозидлари коргликон (0,06% ли эритмасидан 1 мл), строфантин (0,05% ли эритмасидан 1 мл) юборилади.

Кичик қои айланиш доирасидаги зўриқишни камайтириш учун венага арфонад (5% эритмасидан 5 мл), имехин (1% ли эритмасидан 1 мл) қон босимини назорат қилиб турган ҳолда томчилаб юборилади.

Ҳужайра мембраналари ва гемодинамикани барқарор қилиш

учун преднизолон (1—2 мг/кг), дексазон (0,1—0,3 мг/кг), гидрокортизон (4—12 мг/кг) буюрилади.

Антиоксидант таъсир кўрсатиш учун дроперидол (0,25% ли эритмасидан 10 мл) босим орқали ва томчилаб венага қуйилади. Нафас маркази фаолиятини тормозлаш ва адренохолинолитик ва седатив таъсир кўрсатиш мақсадида аминазин (2,5% ли эритмасидан 0,5 мл), пипольфен (2,5% ли эритмасидан 1 мл) аралашмаси 20 мл 40% ли глюкоза эритмаси билан бирга венага қуйилади.

Ёш болаларга аминазин ва пипольфен уларнинг ҳар бир ёшига 0,1 мл ҳисобидан тайинланади.

Қон томирлар деворининг ўтказувчанлигини камайтириш учун аскорбинат кислота (5% ли эритмасидан 5 мл) босим остида венага қуйилади. Ёш болаларга аскорбинат кислота ҳар бир ёшига 1 мл ҳисобидан тайинланади. Шунингдек, никотинат кислота (1% ли эритмасидан 1 мл) ва фурасемид (1% ли эритмасидан 2 мл) венага юборилади.

Торайиб қолган бронхларни ва қон томирларни кенгайтириш учун эуфиллин (2,4% ли эритмасидан 5—10 мл) венага юборилади.

Ниҳоят кислота-ишқор ва сув-электролит мувозанати тартибга солиб турилади.

БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ УТКИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Бу ҳолат лептоспироз, геморрагик иситмалар, менингоэнцефалитлар, сепсис, вирусли гепатит, вабо, сальмонеллёз ва бошқа касалликларда кузатилади.

Буйрак фаолияти етишмовчилигининг бошланғич даврида асосий касаллик симптомларидан ташқари чиқарнладиган сийдик миқдори камаяди (бир кеча-кундузлик сийдик миқдори 500—1000 мл ни ташкил қилади). Бемор ташна бўлиб, бели, ўнг ва чап қовурғаларининг ости, қорни оғрийди, оғзи қақрайди, тери ости клетчаткаси озгина салқийди.

Сув нагрузкаси билан синаб кўрилганда, яъни венага 500 мл изотоник эритма юбориб текширилганда ҳам сийдик чиқариш кўпаймайди. Сийдикда гиалин цилиндрлар, эпителий ҳужайралари топилади, ундаги натрий миқдори 10 ммоль/л ни ташкил қилади. Мочевина ва креатинин кўрсаткичлари озгина кўпаяди.

Бундай ҳолат юз берганда буйракка зарарли таъсир кўрсатадиган антибиотиклар тайинланмайди (уларнинг дозаси 50% га камайтирилади). Беморда шок аломатлари бўлса, аввало уларни бартараф қилинади. Организмни қисман энергия билан таъминлаш ва ҳужайраларда калийни сақлаш учун бемор венасига 300 мл 10% ли глюкозага 8 бирлик инсулин қўшиб, томчи усули билан юборилади.

Биологик мембраналарни мустаҳкамлаш, қон томирлар деворининг ўтказувчанлигини камайтириш ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатиш учун преднизолон (30 мг) ва гидрокортизон (125 мг) венага қуйилади.

Торайиб қолган буйрак артерияларини кенгайтириш ва буйракда қон ҳаракатини яхшилаш учун пипольфен (1% ли эритмасидан 1—2 мл), эуфиллин (2,4% ли эритмасидан 0,1—0,2 мл/кг), никотинат кислота (0,03—0,05 мг/кг ҳисобидан) венага астасекин қуйилади. Шунингдек глюкоза (40% ли эритмасидан 10 мл), аскорбинат кислота (5% ли эритмасидан 10 мл) ҳам буюрилади.

Гипергидратацияни камайтириш ва тугатиш ҳамда сийдик чиқаришни кўпайтириш учун лазикс (1% ли эритмасидан 2,5 мг/кг) ишлатилади.

Организмда азотли чиқиндиларни камайтириш учун истеъмол қилинадиган овқат таркибидаги оқсил ва калийга бой маҳсулотлар миқдори кескин камайтирилади.

Қоннинг томирларда ивиб қолиш синдромининг олдини олиш ва томирлардаги қон ҳаракатини яхшилаш мақсадида гепарин (суткасига 200—400 бир/кг миқдорида) томчилаб венага қуйилади.

Гипер ёки гипокалиемиянинг олдини олиш учун бемор венасига кальций хлорид ва кальций глюконат (10% ли эритмасидан 10 мл) қуйилади.

Гипонатриемиянинг олдини олиш учун натрий хлориднинг изотоник эритмасидан 200—300 мл венага томчилаб юборилади.

Буйрак фаолияти ўткир етишмовчилигининг иккинчи даври — олигурия пайтида бир суткада чиқариладиган сийдик миқдори 500 мл дан ошмайди. Бемор боши оғриб, кўнгли айнийди, қусади, овқат емайди. Ухлайверади, баъзан тажовузкорлик ҳаракатлари кузатилади, танада шиш пайдо бўлади, юз салқиб, қорин кўпчийди. Пастернацкий симптоми мусбат бўлади. Энцефалопатия, эклампсия аломатлари кузатилади. Беморнинг кўзи хиралашади.

Биокимёвий текширишда гипернатриемия, гиперкалиемия, ацидоз, креатинин (500—1000 ммоль/л гача) ва мочевина (30—50 ммоль/л гача) кўпайгани аниқланади. Қолдиқ азот 200—290 ммоль/л, плазмадаги аммиак миқдори 170—290 ммоль/л ташкил қилади. Сийдик — плазма коэфициенти 1,5:1,1 гача боради.

Бундай ҳолат юз берганда ҳаракатдаги қон ҳажмини нормаллаштириш ва гемодинамикани тузатиш учун даво чоралари аввало артериал гипертензия билан шок ҳолатини бартараф қилишга қаратилади. Беморга бериладиган суюқлик миқдори суткасига чиқарилган сийдик ҳажмидан 500 мл кўпроқ бўлади.

Ҳужайрадан ташқаридаги суюқликдаги калийни ҳужайра ичига ўтказиш ва организмда энергия мувозанатини тўғрилаш учун 100 мл 40% ли глюкоза эритмасига инсулин қўшиб (4 гр — глюкозага 1 бирлик инсулин ҳисобидан), венадан юборилади.

Буйракда қон ҳаракатини яхшилаш ва буйрак артериолалари-

ни кенгайтириш учун изотоник эритма ёки глюкозада суюлтирган ҳолда допамин (4% эритмасидан 1,5—3 мг/кг) томчи усули билан венага юборилади (гипотензия бўлса, 8—12 мг/кг ҳисобидан), шунингдек эуфиллин буюрилади (2,4% эритмасидан 0,1—0,2 мг/кг ҳисобидан венага).

Диурезни яхшилаш ва гипергидратацияни бартараф қилиш учун лазикс (1% ли эритмасидан 2,5 мг/кг дан 20—30 мг/кг гача) венага томчилаб қуйилади.

Метаболик ацидозга қарши натрий гидрокарбонат (5% ли эритмасидан 2—4 мл/кг) ёки трисамин (4—5 мл/кг) венага томчилаб юборилади.

Гиперкалиемия ва гипокалиемияни бартараф этиш учун кальций глюконат (10% ли эритмасидан суткасига 20—40 мл дан) венага оқим ҳолида қуйилади.

Томирларда қон ивиб қолишининг олдини олиш ва қон ҳаракатини яхшилаш учун венадан гепарин (кунига 200—500 бирлик /кг ҳисобидан) юбориш буюрилади. Сода эритмасидан сифонли клизма қилиш тавсия этилади. Меъдани зонд ёрдамида ювилади. Белга иситгич қўйилади.

Интоксикацияни камайтириш учун томчилаб гемодез (200 мл) юборилади. Қусишни тўхтатиш учун 10% ли натрий хлорид эритмаси буюрилади.

Беморни тинчлантириш учун венага ёки мускул орасига дроперидол (0,25% эритмасидан 2—5 мл) шунингдек мускул орасига промедол (1% ли эритмасидан 1—2 мл) инъекция қилинади. Юқорида қайд қилинган дори-дармонлардан ташқари экстракорпорал детоксикация, гемодиализ, гемосорбция, перитонеал диализ усулларидан ҳам фойдаланилади.

III. Диурезнинг кўпайиш даври. Бу даврда диурез суткасига 1,5 дан 5—6 литргача кўпаяди (полиурия). Бироқ бемор аҳволи оғир бўлиб қолаверади. Сийдикнинг нисбий зичлиги кам бўлади. Сийдик чўкмасида эритроцитлар, эпителий ҳужайралар ва цилиндрлар топилади. Бу даврда электролитлар, кислота-ишқор мувозанати, мочевина, креатининни текшириб, электрокардиографияни кузатиб бориш, азотемияни секин-аста камайтириш чораларини кўриш керак.

Буйрак фаолияти етишмовчилигининг бу даврида бемор қабул қиладиган суюқлик миқдори чиқариладиган сийдик ҳажмидан камроқ (0,2—0,5 литргача) бўлиши лозим.

Ҳужайралар ичида калийни сақлаб қолиш ва организмни энергия билан таъминлаш учун глюкозанинг 5—10% ли эритмасидан 500 мл томчилаб венага юборилади. Калий хлорид 7,5% эритмасидан суткасига 1—2 мг/кг ҳисобида венага томчилаб бериб турилади. Инсулин (8—10 бирлик) ҳам тайинланади.

Диспротеинемияни бартараф қилиш учун 5% ли альбумин, плазма буюрилади.

Гипергидратацияни тугатиш учун сорбит (50—80 г) ёки магний сульфат (15—30г) ярим стакан илиқ сув билан ичирилади. Анаболик таъсир кўрсатиш учун бир ҳафтада бир марта мускул орасига ретаболил (5% ли эритмасидан 1—2 мл) юборилади.

Гипонатриемия ҳолати юз берганда 3% натрий хлорид венага қуйилади.

Электролитлар алмашинувини тартибга солиш учун венага томчилаб ацесол, трисоль, лактосоль (500 мл) юборилади.

IV. Соғайиш даврида полиурия тўхтайди, диурез нормаллашади. 6—8 ойгача гипостенурия кузатилади. Бундай ҳолатда симптоматик терапия амалга оширилади.

ЖИГАР ФАОЛИЯТИНИНГ ЎТКИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

(Ўткир жигар энцефалопатияси)

Бундай ҳолат вирусли гепатитлар, лептоспироз, сепсис, жигар циррози ва бошқа касалликларда кузатилади.

Жигар энцефалопатиясида жигар ҳужайралари (гепатоцитлар)нинг кўп қисми парчаланиб емирилади, бошқача айтганда, жигар некрозга учрайди, натижада жигар функцияси издан чиқади. Аввало жигарнинг турли моддаларни заҳарсизлантириш ва моддалар алмашинув жараёнида бевосита иштирок этишини таъминлайдиган функциялари издан чиқади. Натижада заҳарли моддалар қонга ўтиб, моддалар алмашинуви бузилади ва организмда ацидоз ҳолати юз беради, жигар энцефалопатияси белгилари пайдо бўлади. Жигар энцефалопатиясининг авж олиб боришида IV давр ажратилади: I прекома, II прекома, I кома ва II кома. I прекома даврида интоксикация кучайиб, беморни куидуз куни уйқу тортаверади, у кечаси ухлай олмайди. Иштаҳаси мутлақо йўқолади. Бўлар-бўлмасга жаҳли чиқаверади. Қориида оғирлик ва оғриқ сезади. Геморрагия аломатлари пайдо бўлади: баданда петехиал тошма кўринади, терига ва шиллиқ пардаларга қон қуйилади.

I прекома ҳолатидаги бемор лабораторияда текширилганда гипербилирубинемия аниқланиади. Ферментлар кўрсаткичи ё кўпаяди ёки жуда камайиб кетади. Гипоальбуминемия, гипокоагуляция кузатилади (қоининг ивиш муддати узаяди).

Беморда I прекома аломатлари кўрииганда интоксикацияни камайтириш, гемодинамикани асли ҳолатига келтириш, сув-электролит алмашинувини яхшилаш ва қондаги калий миқдорини кўпайтириш учун дарҳол инфузион терапия йўлга қўйилади: реополиглюкин (250—300 мл), глюкоза (10% ли эритмасидан 400 мл), инсулин (10 бирлик), калий хлорид (7,5% ли эритмасидан 20—50 мл), сорбитол (20% ли эритмасидан 30 мл/кг ҳисобида) венага юборилади.

II Прекома ҳолатида интоксикация ва баданнинг сариғи янада кўпаяди. Бемор қайт қилади, пульси тезлашади, вақти-вақти билан ҳушини йўқотади, ўзининг қаердалигини яхши билмай,

вақти-вақти билан безовталанади, тўлғанади, баъзан тартибсиз ва ножўя ҳаракатлар қилади, қичқиради. У вақти-вақти билан чуқур депрессия ҳолатига тушади ва ухлайверади. Жигар ҳажми кичиклашади. Оёқда пай рефлекслари кучаяди. Бабинский симптоми мусбат бўлади, баъзи беморларда менингеал синдром аниқланади. Қўл-оёқ бармоқлари ихтиёрсиз ҳаракат қилади. Шунингдек, юз мускуллари ҳам учиб туради. Кўпинча беморда геморрагия аломатлари пайдо бўлади: баданга петехиал тошма тошиб, тери ва шиллиқ пардаларга қон қуйилишига хос белгилар аниқланади, бурун, ошқозон, ичакдан, бачадондан қон оқади. Қонда фибриноген миқдори, протромбин индекси ва тромбоцитлар сони камайган бўлиб чиқади. Протромбин индексининг 30% дан кам бўлиб чиқиши хатарли белги, у жигар ҳужайраларининг қайта тикланмайдиган ҳолгача зарарланганидан дарак беради.

Жигардаги дегенератив ўзгаришлар янада кўпайишига йўл қўймаслик учун беморнинг мускули орасига витамин B_6 (15% ли эритмасидан 1 мл дан кунига 2 маҳал), холии хлорид (1% ли эритмасидан 200—300 мл) ни физиологик эритмада ёки глюкозанинг 5% ли эритмасида суюлтириб, бемор венасига томчилаб юборилади.

Гипопротеинемияни бартараф қилиш учун гемодез (5—10 мл/кг ҳисобида), альбумин (10 мл/кг ҳисобида) қуйилади. Томирларда қон ивиши синдромига қарши гепарин (2500 бирликдан кунига 4 маҳал киндик атрофидаги тери остига) инъекция қилинади. Аутоиммун жараёнини сўндириш ва гепатонекрозни камайтириш учун бемор венасига ёки мускули орасига преднизолон (2—5 мл/кг ҳисобида) юборилади.

Юқорида қайд қилинган II прекомага хос аломатлар авж олиб бораверадиган бўлса, беморда кома ҳолати юз беради. Бемор ҳушсиз бўлиб ётади, кўз қорачиғи кенгайган ҳолда бир нуқтага қадалиб туради, пай рефлекслари аниқланмайди, ножўя ҳаракатлар тўхтайди, фақат камдан-кам ҳолларда талваса тутиши мумкин.

Жигар энцефалопатиясида юқорида қайд қилинган симптомлардан ташқари жигар ҳажми тез суръат билан кичрайиб боради. Баъзан жигар оғрийди ҳам. Жигар комаси ҳолатида беморлардан «жигар ҳиди» анқиб туради. Беморни ҳиқичоқ тутиш ва қусиш ҳолдан кетказади. I кома даврида бемор беҳуш бўлиб ётади, у фақат инъекция қилганда оғриқни сезади. II комада бемор чуқур кома ҳолатида ётиб, ҳеч нарсани сезмайди. Биокимёвий ўзгаришлар анча катта бўлади. Сулема реакцияси 1,2 гача тушади ва уидан ҳам камаяди, протромбин индекси, β-липопротеидлар даражаси ҳам камаяди. Электроэнцефалограммада ҳам талайгина ўзгаришлар кўриниади.

Кома ҳолати юз берганда қуйидаги тадбир-чоралар зудлик билан амалга оширнлади. 1) Интоксикацияга қарши инфузион терапия ўтказилади, бемор венасига 400 мл 10% ли глюкоза 100 мл 3% ли калий хлорид ва 10 бирлик инсулиндан иборат омухта эритма аста-секин томчилаб (ҳар дақиқада 40—60 томчидан) юборилади. 500—1000 мл Рингер-Локк эритмаси ҳам тайинланади. Бир кунда 1—1,5 литргача Лобари эритмаси бериш ҳам мумкин (Лобари эритмасининг таркиби: дистилланган сув — 1 литр, калий хлорид — 1,2 г, магний сульфат — 0,8 г, кальций хлорид 0,4 г, глюкоза — 100 г).

Интоксикацияни камайтириш учун 20% ли сорбитол (кунига 250—500 мл дан), 15% ли альбумин эритмасидан бир куида 200—300 мл, тоза зардоб (250 мл) ва қон ҳам тайинлаиади (100—150 мл дан). Алмашлаб қон қуйиш усули ҳам қўлланилади. 2) Аутоиммуи жараённи сусайтириш ва гепатоцитлар парчаланишини камайтириш учун кортикостероидлар катта дозада тайинланади. Бемор венасига глюкоза ёки Рингер-Локк эритмасига қўшиб предиизолон (80—90 мг дан ҳар 6 соатда) юборилади. Бемор аҳволи тузала бошлагач, преднизолон дозаси аста-секин камайтирилади-да, у яна 3—5 кун давомида бериб борилади.

3) Гепатоцитлар аутолизини тўхтатиш учун антифермент препарат — контрикал (трасилол) (10000—30000 бирликдан кунига 2—3 марта) бемор венасига юборилади. Гордокс тайинлаш ҳам мумкин.

4) Гипергидратация ҳолати юз бермаслиги учун диурез кузатиб турилади ва зарур бўлганда сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинланади. Фуросемиднинг 1% ли эритмасидан 2—4 мл дан мускул орасига юборилади.

5) Ичак микрофлораси фаолиятини сусайтириш учун ёмон сўриладиган ва ичакда узоқ сақланадиган антибиотиклар — неомицин кунига 1 граммдан 4 маҳал ёки канамицин (0,5 г дан кунига 4 маҳал) ичирилади.

6) Геморрагик синдром аломатлари кўринганда 1% ли викасол эритмасидан 2—5 мл мускул орасига юборилади. Аминокапронат кислотанинг 5% ли эритмасидан 100 мл вена орқали берилади. Резуси тўғри келадиган қон (100—150 мл) қуйиш тавсия этилади. Фибриноген (1—3 грамм) бериш ҳам мумкин.

7) Организм юз берадиган гипоксия ҳолатига, хусусан мия гипоксиясига қарши беморга намланган кислород бериб турилади.

8) Ниҳоят Рингер-Локк ёки глюкоза эритмасига қўшиб, 5% ли витамин С эритмасидан кунига 10—20 мл, панангин — 10—20 мл, кокарбоксилаза — 10 мл венадан юборилади. Мускул орасига витамин B_6 (1% ли эритмасидан кунига 1 мл дан) ва кальций глюконат (10% эритмасидан 10 мл) инъекция қилинади.

Беморга вақтинча оқсил моддалари камроқ берилади. Ҳар куни 2% ли натрий гидрокарбонат билан клизма қилинади ва ошқозон ювиб турилади. Қонни алмаштириш тавсия этилади. Гипербарик оксигенация яхши фойда қилади. Биринчи куни 1,5—2,4 атмосфера режимида 45 минутдан 3—4 сеанс тайинланади. Кейинги кунлардан сеанслар сони камайтирилади.

Фаоллаштирилган кўмир билан гемосорбция қилиш ҳам яхши натижа беради. Гемосорбция прекома даврида айниқса самаралидир. Бемор безовталанib, тўлғаниб ётган ҳолатида дроперидол (2,5—5 мг) ва фентанил (0,1 мг) 5% ли глюкоза эритмаси билан бемор венасига юборилади. Бу ҳолатда седуксен (10—20 мг миқдорда венага юборилади) ёки виадрил (15—20 мг/кг ҳисобдан) тайинланади. Бемор прекома ва ҳатто кома ҳолатида ётган вақтида бир неча бор плазмофорез ўтказиб, организмда токсинни камайтириш (детоксикация)га эришиш мумкин.

Ўткир жигар энцефалопатиясининг ҳамма даврларида юқорида қайд қилинган даво чоралари қанчалик самарали бўлмасин, организмнинг касалликка қарши кураша олиш қобилияти ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бемор организмининг шу хусусияти уни парвариш қилишга, парҳезига ва уни ортиқча чарчашдан эҳтиёт қилишга боғлиқ.

Беморнинг асабига салбий таъсир этадиган ҳар қандай сабабларга мутлақо йўл қўймаслик керак. Имкони борича бемор кайфиятини кўтариш жуда муҳим. Бемор кайфиятининг яхши бўлиши, унинг маълум бир тартибга итоат қилиб, кам ҳаракат қилиши, парҳезга алоҳида эътибор бериши муҳим.

Бемор прекома ва кома ҳолатида ётганда ҳам репарация жараёнини яхшилаш учун зонд орқали бериладиган кундалик овқат таркибида камида 30—50 г оқсил модда бўлиши керак.

Бемор ичи клизма билан тозалаб турилади. Кома жараёни чуқурлашган сари беморнинг соғайиш имкони камайиб боради. Аммо бемор баъзан жуда оғир кома ҳолатидан ҳам омон-эсон чиқиб соғайиб кетиши кузатилган.

Охирги йилларда реоферон, қонга ультрабинафша ёки лазер нурлари билан таъсир қилиш усуллари қўлланилмоқда.

ТАЛВАСА СИНДРОМИ

Талваса синдроми менингитлар ва энцефалитлар, бош мияга қон қуйилиши, спазмофилияда, кучли интоксикация билан ўтадиган инфекцион касалликлар ва бошқа шу каби ҳолларда учрайди.

Бу синдромнинг биринчи босқичида тана ва оёқ-қўл мускуллари тортишиб қисқарган ҳолда бўлади (мускулларнинг тоник қисқариши), бундай ҳолда бемор бир хил ҳолатда қотиб қолгандек кўринади. Орадан 3 дақиқа ва ундан кўпроқ вақт ўтгач, оёқ-қўл мускуллари ёки бошқа мускуллар туркуми кетма-кет қисқариб, бўшашиб туриши натижасида оёқ-қўллар ёки тананинг бошқа қисмлари силкиниб туради. Шунингдек кўз соққалари ҳам кетма-кет қимирлаб туриши, калланинг силкиниб туриши кузатилади.

Талваса бошлангаида беморни тинчитиш, талвасани бартараф қилиш ва мускулларни бўшаштириш учун седуксен (0,5% ли эритмасидан 2 мл босим билан венага), аминазин (2,5% ли эритмасидан 2 мл) ва димедрол (2—3 мл) мускул орасига юборилади. Сўнгра бош мияда етишмаётган углеводларнинг ўрнини тўлғазиш ва қон томирлар девори ўтказувчанлигини камайтириш учун кальций глюконат (10%—10 мл), аскорбинат кислота (5%—5—10 мл), глюкоза (40% — 50—100 мл) ва лазикс (0,5%—2—4 мл) аралашмаси бемор венасига томчилаб юборилади. Шу билан бир вақтда талваса ва беморнинг ножўя ҳаракатларини йўқотиш учун хлорал гидрат (3%—50 мл) клизма қилинади ва орадан 30—60 дақиқа вақт ўтгач натрий оксибутират (20%—20 мл) венага томчилаб юборилади. Зарурият бўлганда 4—6 соат ўтгач яна натрий оксибутират тайинлаш тавсия этилади.

Талваса узоқ вақт давом этган ҳолларда ва шунингдек қуёнчиқ касаллигидагига ўхшаш тутқаноқ хуружи кузатилганда: гексенал (20%—10 мл), натрий тиопентал (2,5%—10 мл) натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмаси билан бирга (50—100 мг/кг ҳисобида) бемор венасига аста-секин юборилади.

Тайинланган дориларнинг таъсир кучини кўпайтириш ва ликвор гиперсекрециясини камайтириш учун мускул орасига атропин (0,1% ли эритмасидан 1—2 мл) юборилади. Шу билан бир вақтда контрикал (20—40 000 бирлик), глюкоза (5%—400 мл), димедрол (10%—2 мл) ва седуксен (0,5%—1—2 мл) аралашмаси томчилаб венага қуйилади. Мия томирлари тонусини яхшилаш ва девори ўтказувчанлигини камайтириш учун венага томчилаб гидрокортизон қуйилади. Мия суюқлиги босимини камайтириш учун орқа мия канали пункция қилинади ва 15—20 мл ликвор чиқариб ташланади.

Бемор ошқозонига зонд билан люминал (0,2—0,5 г) ёки натрий этаминал (0,3—0,6 г) юбориш ҳам талвасани камайтириш учун ёрдам беради. Уни бутунлай бартараф қилиш учун азот оксиди билан кислород аралашмасидан (2:1 нисбатда) беморга наркоз берилади.

ЎТКИР РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАРДА БАЪЗАН УЧРАЙДИГАН БЎҒИЛИШ ҲОЛЛАРИ — КРУП СИНДРОМИ

«Круп» сўзи ҳиқилдоқ яллиғланиши натижасида ҳаво йўлининг торайиб қолиши (ҳиқилдоқ стенози)ни англатади. Круп синдромида бемор бола қув-қув йўталади, овози хириллайди ёки пичиллаб чиқади ва нафас муҳими қийналиб нафас олади. Бу синдром кўпинча вируслар қўзғатадиган респиратор касалликларда учрайди. Баъзан бошқа инфекцияларда ҳам учраши мумкин. Круп синдромининг 4 даражаси ажратилади:

I даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози унча кўп бўлмайди ва бир неча соат давом этиши мумкин. Бундай ҳолда нафас органлари зўр бериб ишлаб туради, шунга кўра организмда кислород етишмаслиги ҳолати бўлмайди.

II даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози яққол аниқланади,

нафас жараёнида ёрдамчи мускулларнинг ҳаммаси иштирок этади. Бундай круп баъзан бир кундан кўп чўзиладиган хуруж кўринишида намоён бўлади. Бемор тез-тез нафас олади, тахикардия, цианоз аниқланади. Бола дам-бадам безовталанади. Организмнинг кислород билан таъминланиши ва умуман газ алмашинуви қийин бўлади.

III даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози ва нафас етишмовчилиги белгилари яққол кўзга ташланади: нафас олинаётганда қовурға оралиқлари, ўмров суяги яқинидаги юмшоқ тўқималар ичга тортилади, цианоз пайдо бўлади, бемор нафас олганида ҳаво ўпкасига кам етиб боради, шунинг учун бемор тез-тез нафас олади, безовталанади, терлайди. Пульс тез-тез ва суст уради. Юрактомирлар системаси фаолияти декомпенсация томонига ўтади: тахикардия бошланиб, юрак кенгаяди, кичик қон айланиш доирасида қон ҳаракати секинлашади, қонда кислород камайиши (гипоксемия) натижасида оксидланиш-қайтарилиш жараёни сусайиб метаболик ва респиратор ацидоз ривожланади.

IV даражадаги круп (асфиксия)да бемор бадани кўкимтир тус олади (цианоз). Қон босими пасайиб, бемор сулайиб ётади. У тез-тез юза нафас олади, вақти-вақти билан ҳушини йўқотади ёки мутлақо беҳуш бўлиб ётади. Нафас юза бўлгани сабабидан ўпкага ҳаво етиб бормайди. Нафас жараёни сустлиги сабабли ўпка углекислотадан яхши тозаланмайди. Брадикардия чуқурлашиб боради ва ниҳоят юрак уришдан тўхтайди.

Круп бошланганида беморга зудлик билан бериладиган ёрдам нафас йўллари орқали ҳаво ҳаракатини равонлаштиришга қаратилади. Ҳиқилдоқ шиллиқ пардасининг шишини камайтириш, ундаги йиғилиб қолган яллиғланиш экссудатини йўқотиш ва ҳиқилдоқ мускуллари спазмини бартараф қилиш керак бўлади.

I даражадаги крупда бемор болани 5 минут иссиқ ваннада (сув аста-секин 39 гача иситилади) тутиб, кейин чойшабга ўраб олинади. Шундай қилинганда периферик қон томирлар кенгайиб, ҳиқилдоқ шиллиқ пардасининг шиши камаяди. Кўпинча болани ваннага солишнинг ўзи кифоя бўлади, унинг аҳволи анча яхшиланади. Боланинг ҳарорати юқори бўлса, ваннадан олдин ҳароратни туширадиган дори берилади. Ванна қилиш имкони бўлмаса, горчичник қўйилади (ҳарорат баланд бўлмаса). Каттароқ ёшдаги болаларга горчица билан оёқ ваннаси қилиш мумкин. Болага иссиқ ичимлик берилади. Бу — балғамни кўчиришга ёрдам беради. Бола овози яхши чиқмай қув-қув йўталиб турган бўлса пўсти артилмаган қайноқ картошканинг буғидан нафас олдириш керак. Бу усул анча яхши натижа беради.

Болада стеноз бошлаганида (бунда у қуруқ йўталади ва овози йўқолади, товуш тирқиши олдида шилимшиқ тўпланиб қолган бўлади) қайноқ сутни 2% ли сода эритмаси билан баб-баравариға аралаштириб ичирилади. Бу суюқликни оз-оздан кетмакет ичириш керак. Шундай қилганда товуш тирқишидан шилимшиқ кўчиб, овоз пайдо бўлади, бола йўталганида балғам тушади. Агар бола кучсиз ва калта-калта йўталаётган бўлса, тилининг орқа томонига шпател ёки чой қошиғи билан босилади. Шунда бола одатда қаттиқ йўталади, баъзан йўтал билан бир вақтда қусиши ҳам мумкин. Қусганда ҳам қусуқ билан бирга ҳиқилдоқдаги шилимшиқ ҳам чиқарилади. Юқорида қайд қилинган даво чоралари бир кеча-кундузда беморнинг аҳволига қараб 4—6 марта қайтарилиши мумкин.

Ҳиқилдоқ мускуллари спазмини йўқотиш учун салқин тоза ҳаводан (агар бола бурни очиқ бўлса) нафас олдириш керак. Беморга 1 мг/кг ҳисобидан пипольфен бериш тавсия этилади. Пипольфен бир марта юборилганда ҳам экссудацияни камайтиради; аллергия аломатлари ҳам бўлса, супрастин тайинланади.

II даражадаги крупда бемор венасига глюкозада суюлтирилган эуфиллин, кальций глюконат, аскорбинат кислота, кокарбоксилаза, кортикостероидлар ва антибиотиклар буюрилади.

Дегидратация усули билан даволаш вақтида болага албатта илиқ суюқлик ичирилади антигистамин препаратлар ҳам берилади. Қайта-қайта горчичник тайинланади. II—III даражадаги крупда иссиқ ванна тавсия этилмайди, узоқ муддат давом эттирилган ёки қайта-қайта такрорланган иссиқ буғ ингаляцияси фойда қилади. Крупнинг II ва III даражасида илиқ ва нам ҳаводан узоқ муддат ингаляция қилиш ва кислород бериш яхши натижа беради. I даражадаги крупда беморларга бир кеча-кундузда 2—3 марта, ҳар гал 2 соатдан кислород буғи ингаляцияси тайинланади. II даражадаги крупда эса паракислород ингаляцияни бемор то аҳволи тузалгунга қадар бетўхтов олиб туради. III даражадаги крупда беморлар доимо паракислород ингаляция оладилар.

Бемор безовталанганда уни тинчитиш учун седуксен, дроперидол, натрий оксибутират ишлатилади. Аминазин тавсия этилмайди.

II ва III даражадаги крупда юқорида қайд қилинган даво усулларидан ташқари гормонлар ҳам қўлланилади. Преднизолон куниига 2—3 мг/кг ҳисобидаи бемор венасига юборилади. Гормонлар босим 3—4 кун давомида кунига 3—4 мартадан юбориб турилади. Крупда гормонларни бундан узоқроқ муддат ишлатиш тавсия этилмайди.

Антибиотикотерапия. Крупнинг даражасидан қатъи назар, икки ёшгача бўлган беморларнинг ҳаммасига ва катта ёшдаги болаларда II—III даражадаги круп аниқланганда албатта антибиотиклар тайинланади. I даражадаги крупда одатда пенициллин ишлатилади. II даражадаги крупда, агар бола барвақт касалхонага (1—2 куни) ётқизилган бўлса, пенициллин бериш билан кифояланилади. Беморни даволаш кечроқ бошланган ҳолларда бошқа антибиотиклар ҳам тайинланади. II, III ва IV даражадаги крупда вирус эмас, балки бактериялар муҳим роль ўйнайди.

Шу сабабдан беморга кенг доирада таъсир кўрсатадиган антибиотиклар (оксациллин, ампициллин, цепорин ва гентамицин) тайинланади. Бир вақтда иккита антибиотик тайинланганда, биттасини албатта венага юбориш керак. Беморда интоксикация белгилари аниқланган ҳолларда (масалан гриппда) инфузион терапия амалга оширилади.

Махсус мосламалар ёрдамида даволаш. III—IV даражадаги круп билан бемор болалар реанимация бўлимида даволанади. II даражадаги крупда 2—3 кун давомида қилинган даво ёрдам бермаган ҳолларда ҳам бемор реанимация бўлимига ўтказилади.

Реанимация бўлимида аввало беморга етарли миқдорда кислород бериб, сўнгра унинг ҳиқилдоғи ларингоскоп билан текширилади. Ларингоскоп ёрдамида ҳиқилдоқдаги яллиғланиш жараёнининг табиати аниқланиб, сўнгра у ердаги шилимшиқ, балғам олиб ташланади ва шиллиқ пардага 2% ли эфедрин ва гидрокортизон сурилади. Зарурият бўлганда трохеобронхоскопия ёрдамида беморнинг трахеяси ва бронхлари тозаланади. Бу чоралар натижа бермаса, нозотрахеал интубация қилинади. Бурундан трахеяга махсус найча тиқиб қўйилади. Бундай найча бўлмаган ҳолларда трахеостомия қилинади. Трахеостомия қуйидаги ҳолларда амалга оширилади.

1. IV даражадаги круп асфиксиясида;
2. II—III даражадаги крупда юрак-қон томирлар фаолияти издан чиқишига хос белгилар — пароксизмал тахикардия, пульс дефицити, юрак чегараларининг кенгайиши, кичик қон айланиш доирасида гипертензия бўлганида;
3. Ҳиқилдоқ стенози зўриқиши дам-бадам қайталаниб, организмда кислород етишмаслиги ҳолати сақланиб турганда;
4. Чақалоқ болаларда II—III даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози белгилари донм сақланиб турадиган ва гипоксия, адинамия, гипотония зўрайиб борадиган ҳолларда;
5. III даражадаги крупда одатдаги даво усуллари 3—4 соат давомида натижа бермаган ҳолларда.

Трахеостомия умуман круп ҳолатини даволашнинг бир босқичидир. Бинобарин фақат трахеостомия билан кифояланмасдан, беморнинг аҳволига қараб кўрилаётган комплекс даво чоралари давом эттирилади.

КОРИН ТИФИДА ИЧАКДАН ҚОН КЕТИШИ

Қорин тифининг 3—4 ҳафтасида ингичка ичакда пайдо бўлган яралардан қон кетиши мумкин, бундай ҳодиса беморларнинг 1 фоизида учрайди. Баъзан бемор антибиотиклар билан даволанганда ҳарорат пасайиб, нормал ҳолига келгандан сўнг 3—4 куи ўтгач ҳам ичакдан қон оқиши кузатилади.

Қон кўп оққанда қисқа муддатга ҳарорат бирданига пасаяди, карахт бўлиб ётган беморнинг ҳуши ўзига келади, унинг чеҳраси очилади, бош оғриғи камаяди. Умуман бемор аҳволи тузалгандай бўлади (интоксикация камайиши ҳисобига). Беморнинг ранги оқаради, пешонасида совуқ тер томчилари кўринади, тахикардия ва гипотония аниқланади.

Кўп қои кетиб қолса, коллапс бошланиши мумкин. Қон кетгандан сўнг 1,5—2 соат ичида беморни ичи келса ахлатига деярли ўзгармаган қон ёки қои лахтаси аралаш бўлиб тушади. Кейинроқ ичи келса нажас қора-қўнғир рангли бўлади.

Давоси. Ичакдан қон кетганда бемор кўкка қараб қимирламай ётиши керак. 12—24 соат давомида ҳеч нима емайди. Қорнига целлофан халтага ўралган муз қўйилади. Бир кунда 1—2 стакан муз солинган сув ёки чой қошиқлаб ичирилади. Иккинчи куни лимон, апельсин, қора смородинадан тайёрланган мураббо ва шарбатлар берилади. Қон оқиши тўхтагач, учинчи куии беморга совуқ ҳолда қайнатма шўрва, кисель, чой, сут билан кофе, янги шарбатлар (ҳаммаси бўлиб бир кунда 1 л гача) ичирилади. Тўртинчи куни 1—2 та илитилган тухум, сариёғ берилади. 5-кундан бошлаб одатдагича парҳез доирасида овқатлантирилади. Дарҳол қон тўхтатадиган тадбир-чоралар амалга оширилади. Кальций хлоридининг 10% ли эритмасидан 5—10 мл, аминокапронат кислотадан 100—150 мл венага юборилади. 75—100 мл қон қуйилади, 5—10 мл миқдорида викасол тайинланади. Бир кеча-кундузда беморга 500 мл гача суюқлик берилади. Қон озгиина кетганда кальций хлорид, С ва В витаминлари, гипертоник натрий хлорид эритмаси (5—10 мл миқдорда) венага юборилади. Желатинол, қон плазмаси ва қоидан тайёрланган бошқа препаратлар берилади. Қон кўп кетганда, йўқотилган қоннинг ўрнини тўлғазиш учун 1—2 л гача қон қуйилади, полиион эритмалар (трисоль, ацесоль, лактосоль, квартосоль ва бошқалар) венага юборилади. Коллоид эритмалар полиглюкин, реополиглюкин, желатинол ва бошқалар) ва кортикостероид гормонлар ишлатилади.

ГРИППНИНГ ГИПЕРТОКСИК ХИЛИ

(яшин тезлигида ўтадиган грипп)

Яшин тезлигида ўтадиган гриппда нейротоксикоз туфайли бош мия шиша бошлайди, юрак-қон томирлар системаси ва нафас органлари фаолияти издан чиқади. Нафас йўллари шиллиқ пардаси, ўпкада геморрагик шиш пайдо бўлади ва ҳиқилдоқ торайиб қолади.

Бемор ҳарорати 40 даражадан ҳам юқори кўтарилиб, тез-тез нафас олади, томири жуда тез уради, қон босими пасайиб кетади. Беморнинг бурни, лаблари кўкимтир тусда бўлади. Бундай ҳолда беморга зудлик билан 6—12 мл гриппга қарши иммуноглобулин юборилади; оксациллин, метациллин, цепорин анти-

бнотиклари 1 г дан кунига 4 маҳал бериб турилади. Венага бир куида 2 маҳал махсус суюқлик юборилади (суюқлик таркиби қуйидагича: 200—300 мл гемодез ёки шунча 40% ли глюкоза. 0,5—1 мл 0,5% ли строфантин ёки 1 мл 0,05% ли коргликон 2 мг лазикс, 250—300 мг гидрокортизон ёки 60—90 мг преднизолон, эуфиллиннинг 2,4% ли эритмасидан 10 мл, аскорбинат кислотанинг 5% ли эритмасидан 10 мл, кальций хлориднинг 10% эритмасидан 10 мл, 400 мл — реополиглюкин, 10000—20000 ТБ контрикал). Беморга бурни орқали катетер ёрдамида намланган кислород бериб турилади. Бемор ҳар дақиқада 40 мартадан кўп ва тартибсиз нафас олаётган ҳолларда унга сунъий равишда нафас олдирилади.

ЯШИН ТЕЗЛИГИДА УТАДИГАН МЕНИНГОКОККЦЕМИЯ

Менингококкцемиянинг бу хили жуда кучли интоксикация бўлиши билан таърифланади. Бемор беҳуш ётади, ҳар хил ножўя ҳаракатлар қилади, кетма-кет талвасага тушаверади. Шиллиқ пардалар ва бадан кўкимтир-қизғиш тусга киради.

Брадикардия ва қон босимининг кўтарилгани аниқланади. Нафас мароми бузилиб (аритмия), бош мия шишувига хос белгилар пайдо бўлади. Баъзан гипертоксик менингококкцемияда буйрак усти безларига қон қуйилади ва Устерхауз — Фридериксен синдроми пайдо бўлади: кучли интоксикация, кетма-кет коллапс ҳолати ва бош мия зарарланишининг бошқа белгилари кўзга ташланади.

Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати юқори кўтарилиб, қусади, ўзини билмай ётади. Бадан терисига қон қуйилади, петехиал тошма пайдо бўлади. Кучли тахикардия ва гипотония аниқланади. Пульс баъзан мутлақо қўлга илинмайди, қон босими ўлчовга келмайди. Бемор харсиллаб нафас олади. Менингеал синдром яққол аниқланади. 15—30 соат ичида бемор кома ҳолатига тушиб, ўлади. Беморнинг бунчалик тез ўлишига сабаб — буйрак усти безларига қон қуйилиши натижасида шу безлар функциясининг бирдан етишмай қолишидир (Устерхауз—Фридриксен синдроми).

Устерхауз-Фридриксен синдроми юз берганда уни қайтариш чоралари сифатида (яъни менингококкцемиянинг ўта ўткир хилида) венага физиологик эритма, 5% ли глюкоза эритмаси, тегишли дозада норадреналин, мезатон, адреналин, кордиамин, гидрокортизон (100—200 мг), аскорбинат кислота (5% ли эритмасидан 10 мл) юборилади. Бу дориларни қанчадан ва қанча вақт юбориш кераклиги даволаш жараёнида қон босими ва диурезнинг қай тариқа нормаллашаётганига қараб аниқланади

Бемор коллапс ҳолатидан чиқарилгач, мускуллар орасига ҳар 4—6 соатда кортикостероидлар (кунига 20—30 мг/кг дан преднизолон) юбориб турилади. Аскорбинат кислотадан катта дозаларида 4% ли натрий бикарбонат эритмасидан 200—300 мл миқдорида юбориш тавсия этилади. Бундай ҳолатда кунига бемор танасининг 1 кг оғирлигига 1000000 бирлик ҳисобидан мускул орасига пенициллин юборилади. Пенициллин гематоэнцефалик тўсиқдан жуда ёмон ўтади, шу сабабдан бу антибиотик катта дозада ишлатилади. Пенициллиннинг катта дозаси берилганда, уни орқа мия каналига юбориш зарурияти йўқолади. Агар бемор организми пенициллинга нисбатан ўта сезувчан бўлса, тетрациклин ишлатилади. У бир кунда 25 мг/кг ҳисобидан мускул орасига юборилади. Левомицетинни бир кунда 80—100 мг/кг ҳисобидан тайинлаш ҳам мумкин.

Антибиотиклар билан бир вақтда патогенетик усуллар йўлга қўйилади. Патогенетик усуллар асосан бош мия шиши пайдо бўлмаслигига қаратилган бўлади. Шу мақсадда беморга етарли миқдорда эритмалар (глюкоза, физиологик эритма), плазма, қон берилади. Дезинтоксикация учун кўриладиган шу чора 1—2 кун давом этади. Шу билан бир қаторда дегидратация чоралари амалга оширилади. Мускул орасига 20% ли магний сульфат, натрий хлорид, кальций хлоридларнинг гипертоник эритмалари, сийдирадиган дорилар (гипотиазид, новурит) тайинланади.

15% ли маннитол эритмасини (1—3 г/кг ҳисобидан) 30% ли мочевина эритмаси (1 г/кг) билан бирга ишлатилса, яхши натижа олинади. Аммо буйрак касалланганда ва геморрагик синдром кўринганда мочевина ишлатиш мумкин эмас.

Талваса тутиши, беморнинг ҳар хил ножўя ҳаракатлар қилиши хатарли бўлганлиги сабабдан махсус дорилар аралашмаси (промедол, аминазин, димедрол ёки пипольфен) бир кеча-кундузда 3—4 марта бемор мускули орасига юборилади. Талваса такрорланса хлоралгидратдан клизма қилинади ва оғиз орқали люминал берилади. Мускул орасига седуксен юбориш ҳам (бир кунда 50—100 мг) яхши натижа беради.

БОТУЛИЗМ

Ботулизмнинг оғир хилн зудлик билан чора кўришни талаб қилади. Бунда давони ҳеч пайсалламасдан, соданинг 2—5% ли эритмаси билан ошқозонии ювиш ва клизма қилишдан бошлаш керак.

Шошилинч равишда ботулизмга қарши шифобахш зардоб юборилади (унинг бир дозаси 25000 ХБ бўлиб, шундан 20000 ХБ А ва Е турлари ва 5000 ХБ В туридир). Шифобахш зардоб 37 даражагача илитилган ҳолда беморнинг венасига ва мускуллари орасига Безредко усулида юборилади. Зардобнинг керакли дозасини юборишдан олдин бемор организмининг от зардоби оқсил моддаларига сезувчанлиги синаб кўрилади. Бунинг учун зардоби 1:100 нисбатда суюлтириб, 0,1 мл миқдорида билак тери орасига юборилади. Суюлтирилган зардоб юборилган жойда пайдо

бўлган папула сатҳи 0,9 см дан катта бўлмаса реакция манфий деб ҳисобланади. Аллергик реакция юз бермаса, тери остига яна 0,1 мл суюлтирилмаган зардоб юборилади. Бунга ҳам реакция бўлмаса, 30 минутдан сўнг керакли дозанинг ҳаммаси венага ёки мускул орасига юборилади. Суюлтирилган зардоб тери орасига юборилиб, синаб кўрилганда реакция мусбат бўлган тақдирда десенсибиллаш чоралари кўрилади: дастлаб 90—120 мг преднизолон юборилади ва сўнгра суюлтирилган зардобдан 0,5, 2 ва 5 мл миқдорида 20 минут оралаб тери остига укол қилинади. Кейин 0,1 мл миқдорида суюлтирилмаган зардоб юборилади ва 30 дақиқа ўтгач зардобнинг ҳамма дозаси берилади.

Баъзан зардоб керакли дозада юборилганида бемор эти увишиб, қалтираши, ҳарорати кўтарилиши, оёқ-қўллари титраши, баданига тошма тошиши, баъзан коллапс, камдан-кам анафилактик шок юз бериши мумкин. Коллапс ва шок ҳолларида дарҳол эфедрин, адреналин, кордиамин, кофеин, димедрол, кальций хлорид, гидрокортизон, иовокаин тайинланади.

Зардоб бир куида 1 ёки 2 марта юборилади. Даволаш курси 2—3 кун.

Ботулизм оғир ўтганда зардоб дозаси кўпайтирилади — зардобнинг ҳар бир туридан 20000—50000 ХБ дан тайинланади. Зардобни катта дозада юборишдан олдин беморга димедрол, пипольфен, промедол берилади

Ботулизмнинг жуда оғир хилида биринчи куни беморга 4 доза миқдорида зардоб берилади. Унинг 2 дозасини физиологик эритмада 10 баравар суюлтириб томчи усули билан венага қуйилади. Ўша заҳоти учинчи доза мускул орасига юборилади. Тўртинчи дозаси эса 12 соат ўтгач, яна мускул орасига юборилади. Давонинг иккинчи куни 12 соат оралаб мускул орасига 2 доза юборилади. Зарурият бўлганда 3—4-кунлари яна бир дозадан берилади. Бемор аҳволи 4 кунгача оғир бўлиб қолаверса, баъзан зардоб юқорида қайд қилинган дозада яна мускул орасига юборилади.

Бемордан бир литргача қон олиб, ўрнига ўшанча донор қони қуйиш ҳам мумкин. Интоксикацияни камайтириш учун кичик молекулали полимерлар (гемодез, реополиглюкин) венага қуйилади. Бу полимерлар ботулизм заҳарини адсорблайди ва у сийдик билан чиқиб кетади. Полимерлардан ташқари токсиларни шимиб оладиган дорилар — адсорбентлар ичирилади (5 г фаоллаштирилган кўмир ёки 50 г 33% ли спирт, у ҳам бўлмаса, 100 г қуйгабоқар мойи). Бир кунда 3 л гача суюқлик юбориш тавсия қилинади. Диурезни яхшилайдиган дорилар ҳам берилади.

Юрак-қон томирлар системаси фаолиятини яхшилаш учун кофеин, камфора, кордиамин, эфедрин тайинланади. Бемор сўлагини ута олмайдиган бўлса олдинга энгашган ҳолда ўтиради ва томоқда йиғилган шилимшиқни чиқариб ташлашга уринади. Бундай ҳолларда беморни махсус ошқозон зонди орқали овқатлантирилади. Озуқа моддаларни парентерал йўл билан юбориш ҳам мумкин. Лобелин ва нафасни яхшилайдиган бошқа дорилар ботулизмда фойда қилмайди. Нафас мускуллари фалажи натижасида нафас издан чиқиб, асфиксия белгилари кўринган ҳолларда ўпкага сунъий йўл билан ҳаво бериш тавсия этилади. Сунъий вентиляцияни баъзан 2—4 ҳафтагача давом эттириш керак бўлади.

Бемор ҳар дақиқада 40 марта ва бундан кўп нафас олаётган ҳолда албатта ўпкани сунъий вентиляция қилиш усулидан фойдаланиш тавсия этилади. Гипербарик оксигенация усули ҳам яхши фойда қилади.

Беморга 1 г дан кунига 3 марта левомицетин сукцинати мускул орасига 8—10 кун давомида укол қилинади. Пневмония ва бошқа септик асоратлар пайдо бўлган ҳолларда бошқа антибиотиклар тайинланади.

ҚОҚШОЛНИНГ ОҒИР ХИЛИ

Қоқшолнинг оғир хилида инкубация даври қисқа (5—8 кун) бўлиб, касаллик тез (24—48 соат ичида) авж олади. Мускулларнинг қисқариб, тортишиб қолиши ҳар 20—30 дақиқада қайталаниб туради. Бундай хуруж вақтида асфиксия аломатлари, тахикардия аниқланади, бемор терлайди. Хуружлар орасида мускуллар бўшашмайди, опистотонус яққол кўринади. Қорин мускуллари худди тахтадек қаттиқ бўлиб қолади. Қон босими пасайиб кетади, коллапс бошланиши мумкин.

Қоқшолнинг яшин тезлигида ўтадиган жуда оғир хили антисанитария шароитида туққан ёки боласини олдирган аёлларда учрайди. Бунда инкубация даври 1—5 кунгача қисқаради ва касаллик жуда тез (12—24 соат ичида) авж олиб кетади. Бемор ҳароррати юқори бўлади, қоқшолнинг ҳамма симптомлари яққол кўринади. Мускулларнинг узоқ давом этадиган тоник ва клоник қисқариб, узоқ тортишиб туриши (оёқ-қўллар тортишиб, талвасага тушиш ҳоллари) тез-тез қайтарилиб туради. Бундай ҳолларда аввало беморнинг жароҳати яхшилаб тозаланади. Эзилган, йиртилган тўқималар қирқиб олиб ташланади, жароҳатга антибиотиклар суртилади.

Қоқшолга қарши зардоб 100000—150000 ХБ миқдорида юборилади. Анафилактик реакциянинг олдини олиш учун беморнинг от зардобига сезувчанлиги синаб кўрилади. 1:100 нисбатда суюлтирилган 0,1 мл миқдоридаги зардоб бемор билагининг ички томонидаги тери орасига юборилади. Укол қилинган жойда 20 дақиқа ичида пайдо бўладиган папула сатҳи 1 см гача бўлса, реакция манфий ҳисобланади. Бундай ҳолларда суюлтирилмаган зардобдан 0,1 мл тери остига юборилади, сўнгра 30 дақиқа ўтгач дозанинг ҳаммаси мускул орасига инъекция қилинади. Антитоксик зардоб билан даволаш 3—4 кун давом этади. Бемор организмининг сезувчанлиги синаб кўрилганда реакция мусбат бўлиб

чиқса, яъни 0,1 мл суюлтирилган зардоб юборилган жойда кўринган папула сатҳи 1 смдаи катта бўлса, десенсибиллаш чоралари кўрилади: аввал димедрол ва предиизолон юбориб туриб, сўнгра суюлтирилган зардобдан 20 дақиқа оралаб тери остига 0,5,2 ва 5 мл миқдорда укол қилинади. Ундан кейин 0,1 мл суюлтирилган зардоб юборилади ва 30 дақиқа ўтгач, зардобнинг ҳамма дозаси берилади. Мускулларнинг тортишиб қисқариб қолиши ва оёқ-қўлларнинг тортишиб қолишини камайтириш учун нейроплегик препаратлар тайинланади. 50 г дистилланган сув, 50 г крахмалга 2 г хлоралгидрат қўшиб бир кунда 2—3 марта клизма қилинади. Бундан ташқари 5% ли барбамил 3—5 мл дан ҳар 12 соатда мускул орасига юборилади. Нейроплегик препаратлардан аминазин ишлатилади:

1) Аминазин 2,5%—2 мл
Промедол 2% — 1 мл
Димедрол 2% — 1—2 мл
8—12 соат оралаб мускул орасига юборилади

2) Аминазин 2,5% — 2мл
Пантопон 2% — 1 мл
Пипольфен 2,5% — 2 мл
Кордиамин 2 мл
Мускул орасига юборилади

Кураресимон дорилар — релаксантлар ҳам қўлланилади. Бу гуруҳ дориларга кандельфин, элатин, диплацин, парамион, мелликтинлар киради.

Босим 12—16 кун давомида ҳар 4 соатда 0,05 г дан кандельфин ичириб турилади. Ҳар 4 соатда 12—17 кун давомида 0,02—0,03 г дан элатин берилади. Бемор яхши ута олмайдиган бўлса, нафас мускуллари қисқариши оқибатида асфиксия юз бериши мумкинлиги муносабати билан диплациннинг 2% эритмаси 2,5—3 мл дан бир кунда 3—4 марта бемор венасига юборилади.

Қоқшолга даво қилишда миорелаксантларни (кураресимон дориларни) нейроплегик ва ухлатадиган дорилар билан бирга ишлатиш тавсия этилади.

Бемор аҳволи жуда оғир бўлиб, асфиксия хавфи туғилганида релаксантлар дозаси кўпайтирилади ва трахеостомия қилинади. Беморга сунъий нафас олдирилади. Оғир аҳволдаги беморни реанимация бўлимига юбориш учун, уни машинага ўтқазишдан олдин нейроплегик дорилар ёрдамида ухлатиб, юрак фаолиятини яхшилаб турадиган дорилар (кордиамин, камфора, 40% ли глюкоза, коргликон) берилади. Нафасни яхшилаш учун кислороддан нафас олдирилади, цититон тайинланади.

БЕЗГАК КОМАСИ

Кома ҳолати тропик безгакда (қора безгакда) учрайди. Кома бошланишида прекома ва кома даврлари ажратилади. Прекома даврида бемор безовталаниб, тўлғанади. Хотираси дам-бадам пасайиб, мускуллар тонуси, пай рефлекслари кучаяди, кўз қорачиғи тораяди. Кома бошланганда бемор ҳушсиз ҳолда ҳеч иимани (ҳатто укол қилганни ҳам) сезмай кўкка қараб ётади. Мускуллар тонуси, пай рефлекслари сусайиб қолади, кўз қорачиғига ёруғлик таъсир қилмайди, бемор қовуғи билан ичаги беихтиёр бўшаб туради. Унинг бурни, лаблари, бармоқлари кўкимтир бўлади. Чейн—Стоксча тартибсиз нафас олади. Қонда жуда кўп миқдорда плазмодийлар кўринади. Кома ҳолатида ётган бемор тегишли усуллар билан даволанмаса, бир неча соат ичида ўлиши мумкин.

Безгак комаси бошланганида дарҳол парентерал усул билан бемор венасига 0,56 г хинин юборилади (хининнинг бу миқдори 250—500 мл изотоник натрий хлорид эритмасида суюлтирилган ҳолда 1 дақиқада 60 томчи тезликда юборилади). 8 соат оралаб шу дозадаги хинин юборишни қайтариш мумкин. Бир кеча-кундузда хинин дозаси 2 г дан ошмаслиги керак. Хинин билан даволанганида бемор аҳволи тезда яхшиланади. Аммо плазмодийларнинг жинссиз хилларини қондан бутунлай йўқотиш учун хинин 10—14 кун берилиши керак. Агар беморга хинин билан бир вақтда сульфапиридазин берилса, натижаси яхши бўлади.

Делагил (хингамин, хлорохин) билан ҳам даволаш мумкин. Делагилнинг 5% эритмасидан 10 мл дан ҳар 6—8 соатда венага ёки мускул орасида юборилади. Бемор ҳушига келгач, бу препарат оғиз орқали берилади.

Безгакка қарши препаратлардан ташқари қон томирлар девори ўтказувчанлигини камайтирадиган, сув-электролитлар алмашинувини яхшилайдиган, гипоксияни камайтирадиган ва бош мия шишини йўқотадиган қатор патогенетик тадбир-чоралар амалга оширилади. Бемор венасига 30—60 мг дан бир кунда 3 маҳалдан преднизолон юборилади. Преднизолон ўрнига тегишли дозада гидрокортизон ёки дексаметазон бериш ҳам мумкин. Антигистамин препаратлар (димедрол, дипразин) ҳам тайинланади. Талваса хуружи ва безовталаниш ҳолатини йўқотиш учун мускул орасига аминазиннинг 2,5% ли эритмасидан 1—2 мл юборилади. Бош мия ички босимини камайтириш учун орқа мия пункция қилинади. Интоксикацияни камайтириш мақсадида 500—1000 мл миқдорида полиглюкин ва реополиглюкин тайинланади (олдин оқим ҳолида, кейин томчи усули билан венага юборилади). 200—300 мл миқдорда гемодез юбориш ҳам мумкин. Шунча миқдорда донор қони плазмаси, 10% ли одам қони альбумини берилса ҳам бўлади.

Пульс ва қон босимининг аҳволига қараб кофеин, кордиамин, строфантин тайинланади. Безгакнинг алгид хилига даво қилиш ва ацидоз ҳолатини бартараф этиш учун махсус трисоль эритмаси қўлланилади (унинг таркиби: 5 г натрий хлорид, 4 г натрий бикарбонат, 1 г калий хлорид ва 1 л дистилланган сув бор).

Бош мия шиши симптомлари пайдо бўлган ҳолларда бемор венасига ёки мускули орасига 1% ли фурасемид эритмаси 2—4 мл миқдорида юборилади. Бундан ташқари маннитолнинг 20% ли эритмасидан (бемор оғирлигининг ҳар бир килосига 1,5 г хисобидан) ёки мочевиңанииг 30% эритмасидан (1,5 г/кг ҳисобидан) венага қуйилади (ҳар дақиқада 120—140 томчи тезликда).

Беморда гемоглобинурия исптмаси бошланган ҳолларда аввало эритроцитлар гемолизига сабаб бўладиган дорилар (хинин, иссиқ туширадиган препаратлар) бериш тўхтатилади. Беморга хингамин (делагил) ёки бигумаль тайинланади. Бундан ташқари преднизолон ёки гидрокортизон, маннитол берилади. Бир гуруҳдаги қон қуйилади. Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги бошланганда экстракорпорал гемодиализ қилинади.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН ОҒРИГАН ЕШ БОЛАЛАРДА ОҒИР ҲОЛАТ ЮЗ БЕРГАНДА ЗУДЛИҚ БИЛАН ДАВОЛАШ

Нейротоксикоз синдроми. Нейротоксикоз (токсикознинг хатарли шакли) турли юқумли касалликлар вақтида бактерия токсини таъсирида юз берадиган ва зудлик билан даволашни талаб қиладиган синдромдир. Нейротоксикозда қуйидаги белгилар кузатилади: 1) гипертермия ҳолати (терморегуляциянинг издан чиқиши); 2) марказий нерв системаси фаолиятининг бузилиши; 3) гемодинамиканинг бузилиши; 4) нафас жараёнининг издан чиқиши.

Нейротоксикоз синдроми пайдо бўлишида икки давр ажратилади: қўзғалиш ва тинчланиш даври. Қўзғалиш даврида бемор безовталаниб, ортиқча ва ножўя ҳаракатлар қилади. Энцефалит белгилари, тахикардия пайдо бўлиб, қон босими кўтарилади, бемор тез-тез ва тартибсиз нафас олади. Тинчланиш даврида бемор ҳушсиз бўлиб, ўзини билмай ётади, баъзан чуқур кома ҳолатида бўлади, қон босими пасаяди, юрак тонлари бўғиқлашади. Нафас мароми бузилиб, бадан оқаради ва кўкимтир тус олади.

Гипертермик ҳолатда тана ҳарорати 39 ва ундан юқори бўлади; бу ҳолат тўсатдан бошланиши ва тезда йўқолиши ҳам мумкин. Кўпинча гипертермия чўзилади. Ҳарорат жуда юқори (39 ва юқори) бўлгандагина эмас, балки пастроқ бўлса-ю, бола безовталанса ёки талвасага тушадиган бўлса, шунингдек, анамнезида талвасаси бўлган ҳолларда ҳам гипертермияга қарши чоралар дарҳол амалга оширилади. Гипертермияда ҳароратни пасайтирадиган, қон томирларини кенгайтирадиган дорилар берилади ва бадан, оёқ-қўлларга музли халта қўйилади, талваса тутганида унга қарши чоралар кўрилади.

Бемор мускули орасига иссиқии туширадиган дори — 1% ли амидопирин эритмасидан 0,5 мл/кг ҳисобида (бир марталик дозаси) юборилади. Ҳарорат 39 ва ундан юқори бўлганда амидопирин билан бир вақтда анальгиннинг 50% ли эритмасидан (боланинг ҳар бир ёшига 0,1 мл ҳисобида) мускул орасига ёки венага юборилади. Агар натижа яхши бўлмаса ана шу препаратлар кўрсатилган дозада 30—40 дақиқа ўтгач қайтадан инъекция қилинади. Тегишли дозалардаги амидопирин билан анальгинни битта шприцда юбориш ҳам мумкин. Бу иккала препарат юборилгандан сўнг ҳам ҳарорат тушмаса, қон босимини назорат қилиб турган ҳолда нейроплегик дорилар: аминазин, проназил ва пипольфен тайинланади. Одатда аминазин қуйидаги дорилар аралашмаси таркибида берилади: аминазин — 2,5% эритмасидан 1 мл+ пипольфеннинг 2,5% ли эритмасидан 1 мл (пипольфен ўрнига супрастиннинг 2% ли эритмасидан 1 мл ишлатса ҳам бўлади) + новокаиннинг 0,5% ли эритмасидан 0,2 мл. Каттароқ болаларга бу дорилар аралашмасини юқорироқ концентрацияда (новокаин миқдорини камайтириш ҳисобида) ишлатиш мумкин. Бу дорилар аралашмасини бир кеча-кундузда 4—6 марта (ҳар 4—6 соатда) юборса бўлади.

Бемор чуқур кома ҳолатда бўлиб, нафас жуда сусайган ҳолларда нейроплегик препаратлар тайинлаш мумкин эмас.

Периферик қон томирлар торайиб (спазм), бадан териси оқариб кетган, бемор эти увишиб, қалтираб турган, оёқ-қўллар музлаб қолган ҳолларда қон томирларини кенгайтирадиган препаратлар (эуфиллин, папаверинниинг 2% ли эритмаси ва дибазолнинг 0,5—1% эритмасидан) юборилади. Периферик қон томирлар спазми бўлмаса ва антипиретик дорилар яхши натижа бермаса, болани ҳўлланган чойшабга ўраб бошига ва тананинг катта қон томирлар ўтган жойига музли халтача қўйиб қўйиш керак. Бемор баданига спирт суриб то тери қизаргунга қадар артиш тавсия этилади. Болани вентилятор шабадасида ушлаб турганда ҳам 15—20 дақиқада унинг ҳарорати 1—2 даражага пасаяди.

Талваса синдромининг давоси. Талваса тутиб қолганида болани эҳтиёт қилиб ётқизиб қўйилади. Талвасани тўхтатиш учун седуксен, дроперидол ва ГОМК қўлланилади. Седуксеннинг 0,5% ли эритмасидан бемор венасига ёки мускули орасига юборилади (бир марталик дозаси 3 ойгача болаларга 0,3—0,5 мл; 3 ойдан 1 ёшгача — 0,5—1 мл; 3—5 ёшли беморларга 1—2,5 мл; мактаб ёшидаги болаларга — 2—3 мл). Бу дорининг таъсири 30—60 дақиқа давом этади. Седуксен одатда талваса ва безовталикни тўхтатади. Зарурият туғилганда 15—20 дақиқа ўтказиб, седуксенни яна юбориш мумкин.

Дроперидолнинг 0,25% ли эритмаси бемор венасига ва мускуллари орасига юборилади. Бир марталик дозаси бемор вазнининг ҳар килосига 0,3 млни ташкил қилади. Бу препарат дозасини 0,5 мл/кг гача кўпайтириш мумкин. Орадан 4 соат вақт ўтгач дроперидол инъекциясини қайтариш мумкин. Дроперидолии бола безовталанган ҳолларда ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Талваса тутаётганда болага ёрдам бериш учун ГОМК нинг 20% ли

эритмасини ишлатса ҳам бўлади. ГОМК бемор вазнининг ҳар бир килосига 100 мг ҳисобидан (20% ли эритманинг 0,5 мл) венага бир кунда 4 мартагача юборилади. ГОМК эритмаси қайта-қайта юборилганда баъзан гипокалиемия юз беради.

Охирги йилларда талвасага қарши аминазин жуда кам қўлланилмоқда. Ҳарорат доим юқори бўлиб турганда ва кетма-кет талваса тутган ҳолларда аминазин бериш тавсия этилади. Шу каби бошқа дорилар фойда қилмаган ҳолларда ҳам аминазин тайинланади.

Зарурият бўлганда талвасага қарши 2% ли хлорал гидрат эритмаси ҳам қўлланилади. Бу эритма боланинг ёшига қараб тегишли дозада клизма орқали юборилади: 6 ойгача бўлган болаларга 15—20 мл; 6 ойдан 1 ёшгача — 30 мл, 2—4 ёшгача — 30—40 мл; 5—7 ёшгача — 40—50 мл тайинланади. Хлорал гидрат юборилгач 15—20 минут ўтгач, натижа бўлмаса магнезий сульфатнинг 25% ли эритмаси бир ёшгача бўлган болаларга 0,2 мл/кг ҳисобидан, каттароқларига ҳар бир ёшига 1 мл ҳисобидан мускул орасига юборилади (болаларга бу препарат 10 мл дан ортиқ берилмайди).

Талвасани бартараф этадиган препаратлар билан бир вақтда беморга люминал берилади. Гексенал ҳам талвасани тезликда тўхтатади. Унинг 1% ли эритмаси бемор вазнининг ҳар килосига 1 мл ҳисобидан венага юборилади. Гексеналнинг 5% ли эритмаси 0,5—0,6 мг/кг ҳисобидан мускул орасига юборилса ҳам бўлади. Нафас бузилган ҳолларда гексенал берилмайди.

Юқорида қайд қилинган усуллар фойда бермай, талваса давом этаверса, сунъий нафас аппарати бўлган ҳолда реанимация бўлимида беморга наркоз бериш тавсия этилади. Шунингдек мускул релаксантлари ҳам тайинлаш мумкин.

Болани талваса тутиши патогенетик жиҳатдан олганда бош миянинг бўртиб шишганига боғлиқдир. Шу туфайли талвасани тўхтатадиган препаратлардан ташқари гормонлар ва дегидратацион терапия тайинланади. Дегидратацион терапия учун лазикс ва маннитол каби сийдик ҳайдайдиган дорилар берилади. Эуфиллин ҳам сийдик ҳайдайдиган ва қон томирларини кенгайтирадиган хусусиятга эгадир. Эуфиллиннинг 2,4% ли эритмаси 1 ёшгача бўлган болаларга 0,1 мл/кг ҳисобидан, 1 ёшдан катта болаларга ҳар бир ёшига 0,5—1 мл ҳисобидан венага қуйилади. Эуфиллинни, 30—50 мл 10% ли глюкозада суюлтирилган ҳолда томчилаб юборилади. Зарурият бўлганда эуфиллин инъекциясини 6—8 соатдан сўнг такрорлаш мумкин. Лазикс (1% ли эритмаси) 1 ёшгача бўлган болаларга 0,5—1 мл/кг ҳисобидан венага ёки мускул орасига қуйилади. Боғча ёшидаги болаларга 1—2 мл, мактаб ёшидаги болаларга 20—30 мл дан берилади. Натижа яхши бўлмаса, 20—30 дақиқадан сўнг қайтадан юборилади.

Маннитолнинг 15—20% ли эритмасидан 0,5—1,5 мг/кг ҳисобида бемор венасига томчилаб қуйилади. Буйрак фаолияти етишмай қолганида бу препарат ишлатилмайди. Талваса тугагач, дегидратацияни давом эттириш учун диакраб (фонурит) берилади. Диакарб 1 ёшгача бўлган болаларга чорак таблеткадан, мактаб ёшидаги болаларга ярим таблеткадан бир кунда 1—2 марта ичирилади.

Талваса узоқ чўзилган ҳолларда глюкокортикоидлар тайинланади. Преднизолон 2—3—5 мг/кг ҳисобидан берилади (кунлик дозасини 4 бўлиб, ҳар 6 соатда бериб турилади). Преднизолон ўрнига дексаметазон ёки гидрокортизон ҳам ишлатилиши мумкин.

Юқорида қайд қилинган даво чоралари натижа бермай, бош мия шиши ва талваса давом этаверса, калла ичидаги гипертензияни бартараф қилиш учун орқа мия каналини пункция қилиб, 3—5 мл миқдорида суюқлик олиб ташланади.

Юрак-қон томирлар фаолиятини яхшилаш чоралари. Нейротоксикознинг биринчи қўзғалиш даврида тахикардия, юрак тонларининг зўриқиши, қон босимнинг кўтарилиши кузатилган ҳолларда гликозидлар тайинланади. Строфантиннинг 0,05% ли эритмаси ёки коргликоннинг 0,06% ли эритмаси бир ёшгача болаларга 0,1 мл миқдорида ва ундан катта болаларга ҳар бир йилига 0,05—0,1 млдан венага юборилади. Бу препаратлар 20 мл 20% ли глюкоза эритмаси ёки физилогик эритмада суюлтириб, бемор венасига шприц билан инъекция қилинади.

Дигоксиннинг 0,05% ли эритмасини ҳам строфантин билан бир хил дозада тайинлаш мумкин.

Гемодинамика бузилишига оид симптомлар пайдо бўлганда (бунда юрак тонлари бўғиқлашади, пульс сустлашади ва қўлга илинар-илинмас бўлади, акроцианоз аниқланади, тери мармар тусига киради, бемор тез-тез нафас олади, қон босими пасаяди, сийдик камаяди) аввало ҳаракатдаги қон миқдорини аслига келтириш керак бўлади. Коллапс ҳолати бошланганида бемор венасига шприц орқали гормонлар, юрак препаратлари ва коллоид эритмалар юборилади.

Коллоид препаратларга плазма, альбуминнинг 5—10% ли эритмаси, полиглюкин, желатинол ва ўртача катталикдаги молекулали препарат — реополиглюкинлар киради. Кейинроқ кичик молекулали гемодез ишлатилади. Бу препаратлар 5—10 мл/кг ҳисобидан тайинланади. Гемодинамиканинг нормаллашганини қон босимнинг ўз ҳолига келиб стабиллашиши ва пульснинг аҳволига қараб аниқланади. Коллапс ҳолатида юқори, ўртача ва кичик молекулали коллоид препаратлар 1:1 нисбатида ишлатилиши мақсадга мувофиқдир. Полиглюкин ва альбуминнинг 10—20% ли эритмаси ишлатилганда ҳаракатдаги қон миқдори анча кўпаяди. Қон миқдори 24—42 соат ичида юборилган коллоид эритмалар миқдоридан икки баравар зиёд кўпаяди, қон босими ҳам кўтарилади. Коллоид эритмалар қон ёпишқоқлигини камайтиради ва микроциркуляцияни яхшилайди, ацидозни йўқотади.

Коллапс юз берганда бемор венасига гормонлар ҳам қуйилади. Гидрокортизон (15 мг/кг миқдорида) преднизолон (2—2,5 мг/кг ҳисобидан)билан бирга тайинланади. Бу гормонларни 3—4 соат ўтгач қайтатдан бериш мумкин. Агар коллапс ҳолати давом этаверса, гормонлар дозасини икки марта кўпайтириш мумкин.

Юрак мускулида моддалар алмашинув жараёнини яхшилаш учун 20—30 мл 20% ли глюкоза кокарбоксилаза ва аскарбинат кислота билан бирга бемор венасига юборилади. Кокарбоксилазанинг дозаси 6 ойликкача болаларга 24 мг, 6 ойдан 3 ёшгача—50 мг ва ундан катта болаларга 100—200 мг ни ташкил қилади.

Нафасни тартибга солиш чоралари. Одатда гемодинамиканинг издан чиқиши ва нафаснинг бузилиши бир-бирига боғлиқ ҳолда юз беради. Врач бемор аҳволини кузатар экан, вақти-вақти билан унинг пульсини, нафас олишини ва артериал қон босимини ўлчаб туради.

Аввало оғиз бўшлиғи ва нафас йўлларини шилимшиқ ва қусуқ қолдиқларидан тозаланади. Кўкрак қафасини массаж қилиш билан нафас йўлларидаги шилимшиқни ташқарига чиқариш осонлаштирилади. Нейротоксикознинг патогенезида гипоксиянинг роли катталигини назарда тутган ҳолда беморга доим кислород бериб турилади. Имкони бўлса барокамерадан фойдаланилади. Бемор мустақил равишда нафас олмай қўйса, унга сунъий нафас олдириш зарур. Шу вақтда интубация найчаси орқали кислород бериб турилади.

Дезинтоксикацион терапия. Организмдаги интоксикацияни бартараф қилиш учун коллоид препаратлар ва 10% ли глюкоза берилади. Касаллик бошланишида тузли эритмалар қўлланилмайди. Чунки бемор организмида бу даврда гипернатриемия бўлади. Бемор венасига юбориладиган суюқлик миқдори сийдик чиқариш ва оғиз орқали қабул қилинадиган суюқлик миқдорини ҳисобга олган ҳолда аниқланади. Бемор ҳарорати яна кўтарила бошласа, бола яна безовталана бошласа ва тутқаноқ тутиш хатари бўлган ҳолларда венага суюқлик юборилмайди ва дегидратацион терапия йўлга қўйилади. Чақалоқ болаларга биринчи марта юборишда 30—40 мл/кг миқдорда коллоид препаратлар ва глюкоза эритмаси ишлатилади (коллоид препаратлар ва глюкоза эритмалари нисбати 1:1 бўлади). Организмда кислота-ишқор мувозанати текширилгандаги далилларга суянган ҳолда натрий биокарбонат тайинлаш масаласи аниқланади. Кислота-ишқор мувозанати аниқланмаган ҳолларда натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмасидан ўртача 4—5 мл миқдорида юборилади. Агар бемор организмида метаболик алколоз ҳолати аниқланса, аскорбинат кислотанинг 5% эритмасидан 4—5 мл юборилади. Гипокалиемия аниқланса, калий препарати тайинланади.

Антибиотиклар билан даволаш. Модомики нейротоксикоз турли юқумли касалликларда ва уларнинг турли асоратлари юз берган ҳолларда ривожланар экан, демак беморларга таъсир доираси кенг ва кучли антибиотиклар тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Пенициллин, цефалоспоринлар, аминогликозидлар максимал дозада тайинланади.

Сувсизланиш аломатлари билан ўтадиган ичак токсикозини даволаш ёш болаларда колиинфекция, сальмонеллёз, вирусли диареялар, шартли патоген бактериялар қўзғатган гастроэнтероколит касалликларида ва баъзан дизентерияда шир-шир ич кетиш ва кетма-кет қайт қилиш оқибатида дегидратация синдроми ривожланади. Дегидратация ўз навбатида сув-электролит алмашинувининг бузилишига, кислота-ишқор мувозанатининг ва гемодинамиканинг издан чиқишига сабаб бўлади.

Бундай аҳволга тушиб қолган болаларни даволаш асосан уч йўналишда амалга оширилади: 1) инфузион терапия; 2) этиотроп терапия ва 3) диетотерапия.

Инфузион терапияни амалга оширишда 1) ҳаракатдаги қон миқдорини асли ҳолига келтириш; 2) интоксикацияни камайтириш; 3) сув-электролит мувозанатини нормаллаштириш; 4) кислота-ишқор мувозанатини нормаллаштириш назарда тутилади.

Инфузион терапия бемор венасига шприц орқали ёки томчилаб махсус тузли эритмалар юбориш билан амалга оширилади. Қанча ва қайси усул билан тузли эритма юбориш масаласи беморни клиник ва биохимик усуллар билан текширганда олинган кўрсаткичларни (гематокрит кўрсаткичи, плазманинг ион таркиби, қондаги оқсил моддалар миқдори, кислота-ишқор мувозанати, мочевина ва қолдиқ азот кўрсаткичларини) назарда тутган ҳолда ҳал қилинади. Юқорида қайд қилинган кўрсаткичларнинг энг муҳими бемор йўқотган суюқлик миқдоридир. Бемор йўқотган суюқликнинг миқдорига қараб сувсирашнинг (дегидратациянинг) 4 даражаси ажратилади: 1-даражадаги дегидратация. Бемор танаси оғирлигига нисбатан 1—3 фоиз миқдорида суюқлик йўқотади; 2- даражадаги дегидратацияда, бемор ўз вазнига нисбатан 4—6 фоиз миқдорда суюқлик йўқотади; 3-даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнига нисбатан 7—9 фоиз миқдорда суюқлик йўқотилади ва 4-даражадаги дегидратацияда бемор танаси оғирлигига нисбатан 10 фоиз ва ундан кўп суюқлик йўқотилади.

Биринчи даражадаги дегидратация ҳолатида боланинг лаби ва тили қақрайди, ташна бўлади, безовталанади, тахикардия аниқланади.

Иккинчи ва учинчи даражадаги дегидратацияда тери эластиклиги камаяди, оғиз бўшлиғи қақрайди. Боланинг кўз соққалари ичига тушиб кетган бўлади. Беморнинг териси кўкимтир тус олади. Оёқ-қўллар совуқ қотади. Тахикардия ва олигурия аниқланади.

Тўртинчи даражадаги дегидратацияда гемодинамика анчаги-

на издан чиқади. Бемор дам-бадам ҳушини йўқотади. Бемор териси орқаради ва цианоз аниқланади. Пульс қўлга илинар-илинмас бўлади, жуда тез уради (тахикардия), юрак тонлари бўғиқ бўлади. Баъзан гипотермия, бошқа ҳолларда гипертермия аниқланади. Олигурия ёки анурия кузатилади. Бу аломатлар кўпайиб бориб тўлиқ маънода гиповолемик шок ривожланади. Организми сувсизланган бола қуйидагича даволанади:

Инфузион терапия. Инфузион терапияда ишлатиладиган препаратлар икки гуруҳга бўлинади: а) коллоид эритмалар ва б) кристаллоид эритмалар.

Коллоид препаратларда йирик молекулали моддалар бўлганлиги туфайли улар қон капиллярлари ва буйрак тугунчалари (чигаллари) мембранасидан жуда секин ўтади шу сабабдан улар ҳаракатдаги қонда узоқ сақланади. Коллоид препаратларга плазма, альбумин, желатиноль (желатинанинг 8% эритмаси), протеин, цитрат эритмаси қўшилган ёки консерваланган қон киради. Булардан ташқари полиглюкин, реополиглюкин, гемодез (неокомпенсан) ҳам ишлатилади.

Альбуминнинг 5 ва 10% эритмаси онкотик ва дезинтоксикацион хусусиятга эга. Альбумин қўлланилганда анафилактик реакция жуда кам учрайди ва гепатит В нинг юқиш хавфи йўқ. У шу хусусият билан плазмадан фарқ қилади. Полиглюкин ҳаракатдаги қон миқдорини кўпайтиради ва қон босимини узоқ вақт юқори даражада сақлаб туради. Реополиглюкин ундан ташқари микроциркуляцияни яхшилайди. Желатиноль қоннинг ёпишқоқлигини камайтиради, майда қон томирларда ва капиллярларда қон ҳаракатини равон қилади, организмдан турли токсинларнинг ташқарига чиқарилишини тезлатади. Гемодез турли заҳарли моддаларни ютиб олади (адсорбция) ва шу туфайли дезинтоксикацион хусусиятга эга. Бошқа коллоид препаратлар ҳам дезинтоксикацион таъсир кўрсатади. Қайд қилинган коллоид препаратларнинг ўртача дозаси 10—15 мл/кг ни ташкил қилади. Килограммига 10—15 мл дан коллоид эритма юборилади. Бемор аҳволи оғирроқ бўлганда 20 мл/кг гача кўпайтириш мумкин.

Бемор йўқотган сув ва тузлар ўрнини тўлғизиш учун глюкоза-туз эритмалари ишлатилади. Кўпинча 10% глюкоза эритмаси тайинланади. Глюкоза ҳужайралардаги энергетик жараён учун зарурдир. Глюкоза эритмаси ҳужайралардаги оқсил моддаларнинг сарфланишини камайтиради, йўқотилган суюқлик ўрнини тўлғизади.

Тузли эритмалардан Рингер эритмаси кенг қўлланилади (Рингер эритмасининг таркиби: натрий хлор 0,6 гр+калий хлор 0,3 гр + рибофлавин 0,02 гр + икки марта дистилланган сув 100 мл). Бундан ташқари лактасоль (Рингер — лактат) ҳам қўлланилади.

Денисснинг тавсиясига кўра, бемор болага юбориладиган суюқлик миқдори дегидратация даражасига қараб аниқланади.

1. I ва II даражадаги дегидратация ҳолати аниқланганда бир ёшгача бўлган болаларга кунига 130—170 мл/кг миқдорда, 1 ёшдан 5 ёшгача беморларга — 100—125 мл/кг ва 6 дан 10 ёшгача бўлган болаларга 110 мл/кг миқдорда эритма юборилади.

2. Учинчи даражадаги дегидратация юз берганда кунига бир ёшгача бўлган болаларга 175—200 мл/кг, 1 дан 5 ёшгача беморларга — 130—170 мл/кг ва 6 дан 10 ёшгача бўлган болаларга 110 мл/кг миқдорда эритма юборилади.

3. Тўртинчи даражадаги оғир дегидратация ҳолатида бир ёшгача бўлган болаларга 220 мл/кг, 1 дан 5 ёшгача — 175 мл/кг ва 6 дан 10 ёшгача бўлган беморларга 130 мл/кг миқдорида эритма юборилади. Ҳисоблаб аниқланган суюқлик миқдорининг 30—40 фоизи ичишга берилади, қолгани вена орқали юборилади.

Регидратацион терапия бошлангач, 6—7 соат давомида бемор организмида қанча суюқлик етмаса, шунча миқдорда эритмалар юбориш керак. Мисол учун 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 килони ташкил қилади. Бемор танаси вазнига нисбатан 10 фоиз миқдорда, яъни 500 мл суюқлик йўқотган. Демак болага 6—7 соат давомида 500 мл миқдорда суюқлик юборилади. Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда бир кеча-кундузда юбориладиган суюқлик миқдорини ҳисоблаб кўргандагидан 70—80% миқдорда ортиқча тайинлаш мумкин.

Дегидратация турлича бўлади. Изотоник дегидратацияда йўқотилган сувга яраша электролитлар ҳам йўқотилади. Бундай ҳолда гематокритнинг кўрсаткич сони кўпаяди. Электролитлар миқдори айтарли ўзгармайди, озгина гипокальциемия бўлиши мумкин.

Дегидратация ҳолатида бўлган болаларни даволашда қўлланиладиган коллоид препаратларнинг глюкоза — туз эритмаларига нисбати 1:2 бўлиши керак. Глюкоза — туз эритмасининг таркиби икки қисм глюкоза ва бир қисм туздан иборат бўлади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 кг. Болада токсикоз ва I даражадаги эксикоз аниқланган. Денис схемаси бўйича унга 130 мл X 5 кг=650 мл суюқлик юбориш керак. Ундан 320 мл венага томчилаб берилади. 100 мл коллоид эритма (гемодез 50 мл дан кунига 2 марта) ва 220 мл. глюкоза — туз эритмаси (10% глюкоза эритмасидан 50 мл дан кунига 3 маҳал ва кунига 1 маҳал 70 мл. полионли эритма) юборилади. Биринчи даражадаги сувсизланиш ҳолати аниқланган ҳолларда беморга фақат оғиз орқали тузли эритмалар ичириш билан кифояланилса ҳам бўлади.

Сувсирашнинг гипертоник хилида (гипертоник эксикоз) дегидратация симптомлари яққол кўринган ҳолда гемодинамика бузилмайди. Қонда натрий ионлари кўпаяди. Калий ионлари эса камаяди. Гематокрит кўрсаткичининг сони ва гемоглобин кўпаяди. Бундай ҳолатда беморга юбориладиган коллоид препаратларнинг глюкоза — туз эритмаларига нисбати 1—2 ви таш-

кил қилади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 килс. унда III даражадаги дегидратация аломатлари аниқланади Деннс тавсияси бўйича (200 х 5 кг — 1000 мл) унга 1000 мл суюқлик юбориш керак. Шундан 500 мл венага томчилаш усули билан; 160 мл. коллоид препаратлар (2 маҳал 50 млдан гемодез, бир марта 60 мл реополиглюкин); 340 мл глюкоза — туз эритмалари (10% глюкозадан 50 мл дан 4 маҳал ва 2 маҳал 70 млдан полиионли эритмалар) тайинланади.

Гипотоник сувсирашда дегидратациянинг III ва IV даражасига хос белгилар пайдо бўлади. Гемодинамиканинг издан чиққанлигига оид симптомлар яққол аниқланади. Қонда натрий ва калий ионлари камаяди, плазмада қолдиқ азот ва мочевина миқдори кўпаяди. Сувсирашнинг бу хилини даволаш коллоид препаратлар (альбумин, реополиглюкин, плазма) тайинлашдан бошланади. Бу препаратлар ҳаракатдаги қон миқдорини кўпайтиради. Ундан сўнг глюкоза — туз эритмалари берилади. Коллоид препаратларнинг глюкоза — туз эритмаларига нисбати 1—3 ни ташкил қилади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 7 кило. Унда IV даражадаги дегидратация ва шунга яраша гемодинамиканинг издан чиққанига хос белгилар аниқланади. Деинс тавсиясига кўра (22 ОХ 5 кг—1100 мл) 1100 мл суюқлик юбориш керак. Шундан 600 мл венага юборилади: 200 мл коллоид препаратлар (50 млдан бир кунда икки маҳал реополиглюкин, бир марта 50 мл. альбумин ва бир марта 50 мл гемодез) ва (400 мл глюкоза — туз эритмалари (10% ли глюкозадан 300 мл, полиионли эритмадан 100 мл) тайинланади. Беморнинг аҳволига қараб инфузион терапияни кўпайтириш мумкин. Юқорида келтирилган далилларнинг кўрсатишича, бир неча ойлик чақалоқ болаларда дегидратация ҳолатини даволашда тузли эритмалар жуда кўп берилмайди. Акс ҳолда, уларнинг буйраклари ҳали етарли такомиллашмаганлиги сабабдан организмда тузлар тўпланиб қолиши ва шиш синдроми пайдо бўлиши мумкин. Қўлланиладиган коллоид препаратларда маълум бир миқдорда натрий тузлар борлигини ҳамма вақт назарда тутмоқ керак. Шунинг учун коллоид препаратлар билан глюкоза — туз эритмаларининг нисбати 1—3 ни ташкил қилади. 6 ойдан сўнг болалар ёши кўпайиб бориши билан бу нисбат ҳам ўзгариб боради (2:1 ва 1:1).

II ва III даражадаги гипотрофия аломатлари бўлган болаларда токсикоз, эксикоз ва пневмония яққол кўринган ҳолларда юбориладиган суюқлик нисбатида коллоидларнинг улуши кўпайтирилади ва уларнинг нисбати 1:1 гача етказилади. Ичак инфекцияси ва пневмония билан оғриган болани даволашда қўлланиладиган инфузион терапия учун суюқлик таркиби ва миқдори дегидратация даражасига қараб аниқланади.

Дегидратация билан кечадиган токсикоз патогенезида ва клиникасида гипокалиемия синдроми муҳим роль ўйнайди. Организмда калий етишмаганда ҳолсизлик, мушаклар тонусининг пасайиши, гипорефлексия ва қориннинг кўпчиши кузатилади. Гипокалиемия дегидратация билан ўтадиган токсикознинг ҳамма хилларида учрайди. 7,5% калий хлориднинг бир миллилитрида 1 ммоль/л тоза ва қуруқ калий бор. Одатда бемор венасига калий тузлари 1% ли эритма шаклида юборилади. Калий тузининг эритмаси концентрацияси кўпроқ бўлса, 10% ли глюкоза билан 1% гача суюлтирилади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 кг. Унда II даражадаги эксикоз аломатлари аниқланган. Инфузион терапия билан бир вақтда бемор организмидаги калий миқдорини ҳам тартибга солиб туриш керакдир. Калийни қанча юборишни қуйидагича аниқланади: 3 мэкв Х 5 кг-15 мэкв калийнинг бир кеча-кундузда керакли миқдоридир. 7,5% ли калий хлорид эритмасининг 15 мл да 15 мэкв — калий бор. Калийнинг кунлик дозасини 2—3 бўлиб юборилади. Юқорида қайд қилинган 3 ойлик бола мисолида 7,5% — калий хлорид эритмасидан 5 мл, 10% — глюкозадан 40 мл, инсулин — 1 бирлик кунига 3 маҳал 5—7 соат оралаб юборилади. Калий эритмаси бола навбатдаги сийгандан сўнг венага фақат томчилаб юборилади. 1 соат давомида 1 ммоль гача калий юборилади. Таркибида калий тузлари бўлган эритмалар қонда калий миқдори нормага келгунга қадар ё эса гипокалиемия белгилари йўқолгунга қадар юборилади.

Дегидратация билан кечаётган токсикозда гемодинамиканинг издан чиқишига хос аломатлар кўрилганда кўпинча ацидоз ҳолати аниқланади. Бундай ҳолатда натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмаси бир кунда 4—5 мл/кг ҳисобида томчилаб тайинланади. Юборилиши лозим бўлган дозани иккига бўлинади.

Гипокальциемия натижасида юз берадиган тутқаноқ тутишга қарши кальций глюконат тайинланади. Унинг 10% эритмасидан боланинг ҳар бир ёшига 0,5—1 мл. ҳисобидан юборилади. Миокард фаолиятини яхшилаш учун строфантин ва коргликон тайинланади.

Гемодинамика жуда чуқур издан чиққан ҳолларда 4—5 кун давомида гормонал препаратлар (преднизолон, гидрокортизон) берилади. Даволаш давомида вена орқали аскорбинат кислота, витамин B_6, кокарбоксилаза ҳам тайинланади.

Дегидратация билан ўтадиган токсикозда баъзан ичак ярим фалажи, гипоксия, ичак деворида микроциркуляциянинг издан чиқиши, гипокалиемия ва ичак микрофлораси таъсирида кўп миқдорда газ ҳосил бўлиши натижасида ичак парези (ичак ярим фалажи) юз беради. Ичак парези юз берганда қуйидаги даво чоралари амалга оширилади: а) калий препарати берилади; б) 5% ли натрий хлорид эритмасидан клизма қилинади; в) тери остига прозериннинг 0,05% ли эритмасидан боланинг ҳар бир ёшига 0,1 мл ҳисобидан юборилади. Зарурият бўлган ҳолларда прозерин юборишни 30—40 минут оралаб 3 мартагача қайтарилади; г) ичакнинг оғир парезида новокаиннинг 0,25% ли эритмаси-

дан пресакрал блокада қилинади; ж) доимо оксигенизация қилиб турилади; е) физиотерапия усуллари кенг қўлланилади.

Бола тез-тез қусганда ва ичак парези кузатилганда ошқозон ювилади.

Инфузион терапия жараёнида турли асоратлар кузатилиши мумкин: 1) венада нина 12 соатда кўпроқ туриб қолса флебит ривожланиши мумкин. Бундай ҳолларда флебит бўлган жойга Вишневский малҳами қўйилади ва инфузион терапия бошқа вена орқали амалга оширилади.

Этиотроп терапия. Бемор аҳволи оғир бўлганда ва шунингдек қайт қилиш давом этаётганда антибактериал препаратлар парентерал усул билан юборилади.

Этиологияси номаълум ичак инфекцияларида ампициллин, гентомицин, левомицетин сукцинати, канамицин, фуразолидон билан биргаликда цепорин тайинланади.

Колинфекцияда қуйидагича усул тавсия этилади: ампициллин (парентерал йўл билан)ва полимиксин (оғиз орқали бемор вазнининг ҳар килосига 100000 бирлик ҳисобидан) ёки канамицин (оғиз орқали бемор вазнининг ҳар килосига 50000—70000 Бирлик ҳисобидан) берилади. Ана шу антибиотикларнинг биронтаси билан бирга фуразолидон ҳам тайинланади. Бошқа антибиотик (масалан гентамицин) парентерал усул билан берилганда ампициллинни оғиз орқали тайинлаш ҳам мумкин.

Сальмонеллёз гумон қилинган ҳолларда ампициллин, гентамициннинг биронтаси фуразолидон ёки невиграмон тайинланади. Зарурият бўлган тақдирда ўмров суяги тагидаги венага катетер ўрнатилади. Инфузион терапия давомида баъзан беморнинг эти увишиб ҳарорати кўтарилиши, гемодинамиканинг бузилиши, тутқаноқ тутниш аломатлари кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда инфузион терапия вақтинча тўхтатилади, ҳароратни тушириш, тутқаноқни йўқотиш чоралари кўрилади, беморга гормонлар тайинланади ва сўнгра инфузион терапия давом эттирилади ва сийдик ҳайдайдиган дорилар босим берилади (бемор оғирлигининг ҳар кислотасига 1—2 г ҳисобилан лазикс тайинланади).

Натрий тузлари керагидан кўп берилиши ва гипопротеинемия натижасида баъзан бемор бадани шишиши мумкин. Бундай ҳолларда тузли эритмалар юбориш камайтирилади, плазма ва унинг ўрнини босадиган препаратлар ва сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинланади.

Регидратация чоралари амалга оширилаётган вақтда бемор доимо врач назоратида бўлмоғи керак.

Дегидратация ва токсикоз ҳолатида ётган болалар парҳези невиграмон билан бирга тайинланади (невиграмон бемор танаси вазнининг ҳар килосига 60 мг ҳисобидан берилади).

Стафилококклар қўзғатган энтероколитларда ампициллин, оксоциллин, цепорин билан, гентамицин карбоницциллин билан биргаликда берилади. Улардан ташқари оғиз орқали фуразолидон, невиграмон ва хлорфиллипт тайинланади.

Стафилококклар ва бошқа граммсалбий бактериялар қўзғатган инфекциялар ҳам шу тартибда даволанади.

Этиотроп терапияга специфик бактериофаглар ҳам киради.

МЕНИНГОКОККҚ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАРҚОҚ ХИЛИНИ ДАВОЛАШ

Менингококк инфекциясида инфекцион токсик шок, бош мия шиши, буйрак усти безларининг ўткир етишмовчилиги (Уотерхауз—Фридриксен синдроми) каби оғир асоратлар учрайди. Бундай ҳоллар юз берганда зудлик билан даво чораларини амалга ошириш зарурияти туғилади.

Этиотроп терапия. Менингококк инфекциясини даволашда пенициллин кенг қўлланилади. Бу антибиотик бемор вазнининг ҳар бир килограммига кунига 200.000—300.000 бирлик ҳисобидан, кундалик дозани 6 га бўлиб, ҳар 4 соатда мускул орасига юбориб турилади. 1—3 ойлик чақалоқ болаларга кундалик дозани 400000—500000 бирликкача кўпайтирилади ва бир кеча-кундузда 8 га бўлиб юборилади.

Беморда менингоэнцефалит, эпендиматит аломатлари аниқланганда, шунингдек даволаш кеч (касалликнинг 3—4 кунларида) бошланганда пенициллин дозаси кўпайтирилади (бемор вазнининг ҳар бир килограммига 500000 дан 800000 бирликкача). Пенициллиндан бошқа антибактериал препаратлар ҳам тайинланади. Беморда пневмония бошланган ҳолларда ҳам бошқа антибиотиклар тайинлаш мумкин.

Бемор аҳволи жуда оғир бўлган ҳолларда пенициллиннинг натрийли тузи ишлатилади. Унинг кундалик дозаси бирйўла оқим ҳолида ёки томчилаб венага юборилади. Оғир аҳволдаги бемор касалхонага жуда кечикиб ётқизилган ҳолда пенициллиннинг натрийли тузи бемор вазнининг ҳар бир килограммига 500—1000 бирлик ҳисобидан орқа мия каналига юборилади.

Менингококк инфекциясида левомицетин натрий сукцинат ҳам қўлланилади. Бемор организми пенициллинни яхши қабул қилмаган, шунингдек инфекцион-токсик шок юз берган ҳолларда левомицетин тайинланади. Левомицетин натрий сукцинат 80—100 мг/кг ҳисобидан бемор мускули орасига инъекция қилинади. Бемор аҳволи жуда оғир бўлган ҳолда левомицетинни венадан юбориш ҳам мумкин. Пенициллин ёки левомицетин билан даволаш уларнинг дозасини камайтирмаган ҳолда 7—8 кун давом эттирилади. Одатда давонинг 7-куни орқа мия суюқлиги текширилади. Ҳарорат пасайиб, менингеал синдром тугагач, орқа мия суюқлигидаги ҳужайралар сони 30—50 дан ортмайдиган ва асосан лимфоцитлардан иборат (учдан иккиси) ҳамда оқсил миқдори нормада бўлса, антибиотикларни бериш тўхтатилади.

Агар давонинг 2—3-кунларида бемор аҳволи тузалишга бош-

ламаса орқа мия суюқлиги текширилади. Текширув натижалари яхши чиқмаган ҳолларда пенициллин дозаси кўпайтирилади ёки бошқа антибиотик тайинланади.

Давонинг 7-куни ликвор текширилганда унда яхши томонга ўзгариш топилмаса левомицетин билан даволаш яна 7 кун давом эттирилади.

Менингококк инфекцияси чўзилган ҳолларда антибиотик билан даволаш давом эттирилаверади. Даволаш давомида антибиотиклар алмаштириб турилади: пенициллиннинг катта дозаси, ярим-синтетик пенициллинлар, гентамицин, цепорин, тетрациклин ва бошқалар буюрилади.

Патогенетик терапия. Патогенетик терапия дезинтоксикацион терапияни, кортикостероидлар билан даволашни, дегидратация, издан чиқиш гемодинамиканы тузатиш, кислота-ишқор мувозанати билан электролитлар алмашинувини гўғрилашни ўз ичига олади. Тарқоқ менингококк инфекциясида деярли ҳамма оғир аҳволдаги беморларда **инфузион терапия** ўтказиш зарур бўлади. Беморга турли суюқликлар юборилади. 5—12 ёшгача бўлган болаларга 400—600 мл миқдорда, ёш болаларга 200—500 мл гача суюқлик парентерал йўл билан берилади. Юбориладиган суюқлик миқдори 30—50 мл/кг гача бўлади. Интоксикация кучли бўлиб, бемор қусаётган ҳолларда томчилаб ёки қайта-қайта венага қуйиш йўли билан кўпроқ суюқлик юбориш мумкин. Томчи усули билан гемодез ёки реополиглюкин 10% ли глюкоза билан юборилади. Глюкоза ўрнига Рингер эритмаси ҳам ишлатилади.

Дезинтоксикация мақсадида қон зардоби, альбумин ҳам қўлланилади. Томчилаб юбориладиган суюқлик таркибига аскорбинат кислота, кокарбоксилаза, инсулин, эуфиллин, зарур бўлганда юракни қувватлайдиган дорилар қўшилади.

Инфузион терапия билан бир вақтда дегидратацион терапия ҳам амалга оширилади. Дегидратация учун лазикс тайинланади. Кучли дегидратация зарур бўлганда маннитол, концентрацияланган плазма ва альбумин ишлатилади. Инфекцион-токсик шок ва мия шиши аломатлари бўлмаган ҳолларда кортикостероидлар тайинланмайди. Инфузион терапия кўпинча 3—5 кун давом этади.

Инфекцион-токсик шокни даволаш. Менингококк инфекцияси оғир ўтганда эндотоксин қон томирлар деворини зарарлайди ва унинг ўтказувчанлиги кўпаяди. Бунинг оқибатида микроциркуляция бузилади. Капиллярларда қон айланиш суслашади ва қон тақачалари тиқилиб қолади. Майда қон томирлар спазма ҳолатида бўлади. Миокард зарарланади ва натижада гемодинамика жуда чуқур издан чиқади. Бунинг оқибатида гипоксия ва метаболик ацидоз ривожланади. Томирларда тарқоқ ҳолда қон ивиши синдроми ривожланиши мумкин. Ўпка қон томирларда кўплаб қон ивиб қолиш ҳодисаси юз беради. Бунинг оқибатида тромбоз, қон оқиш, геморрагик синдром кузатилади.

Токсемия, гипоксия ва геморрагия буйракларда, буйрак усти безларида ва миокардда чуқур ўзгаришларга сабаб бўлади. Бу ўзгаришларга кўпинча бош миянинг шиши қўшилади. Бундай ҳолат юз берганда касалликнинг патогенетик моҳиятини назарда тутган ҳолда қатъият билан даво чоралари амалга оширилади.

Инфузион ва кортикостероид терапия. Инфузион терапия бемор венасига реополиглюкин ва полиглюкин юбориш билан амалга оширилади. Кортикостероидлардан гидрокортизон, преднизолон ва дексаметазон ишлатилади. Шок ҳолатида ётган боланинг аҳволига ва унинг ёшига қараб преднизолон 1,5—2 мг/кг дан бошлаб жуда катта дозаларгача тайинланади.

Амалга оширилаётган даволашнинг натижаларини назарда тутган ҳолда берилаётган препаратларнинг дозаси ва уларнинг тайинлаш тартиби турлича бўлади ва ўзгартириб турилади.

Биринчи куни юбориладиган суюқлик миқдори 1—1,5 литргача бўлади. Бемор аҳволи тузала бошлаши билан юбориладиган суюқлик миқдори камайтирилиб борилади. Юбориладиган суюқлик миқдорини аниқлаш учун диурез, гематокрит, имкони бўлса марказий вена босими яхшилаб таҳлил қилинади. Преднизолоннинг кундалик дозаси 5—8—10 мг/кг дан 30 мг/кг гача бўлиши мумкин. Кортикостероид препаратлар (преднизолон, гидрокортизон ва дексаметазон) навбати билан алмашлаб тайинланганда ва венага қуюлганда натижа яхши бўлади. Кортикостероидларни ҳар 4—6 соатда бемор қонига қуйиб туриш керак. Беморда III даражадаги шок ҳолати бўлганда бу препаратлар томчи усули билан доим қуйилиб турилади.

Реополиглюкин юборилгач гемодинамика ва микроциркуляция тузала бошлагач гемодез ва глюкоза-тузли эритмалар (10% ли глюкоза, Рингер эритмаси ёки полионли эритмалар), зардоб ёки альбумин тайинланади. Бунинг натижасида интоксикация камаяди, ҳаракатдаги қон миқдори кўпаяди. Гемодинамик кўрсаткичлар доим назоратда бўлади, улар ёмонлашса дарҳол полиглюкин, альбумин, плазма қуйилади. Одатда қуйиладиган суюқликка беморнинг ёшига қараб 5% ли аскорбинат кислотадан 3,0—5,0—8,0 мл ва 50—100—150 мг гача кокарбоксилаза, инсулин (4 грамм глюкоза 1 гр ҳисобидан), строфантин ёки коргликон эуфиллин ва АТФ қўшилади (эуфиллин қон босими стабиллашганда қўшилади).

Шокнинг бошланиш даврида дроперидол берилади. Дроперидол қон томирлар спазмини торайишини камайтиради. Бу препарат 0,25 мг/кг ҳисобидан тайинланади. Қон томирларини торайтирадиган дорилар (эфедрин, мезатон, норадреналин) берилмайди. Чунки улар таъсирида қон томирлар торайиши, буйраклар ишемияси ва баъзи аъзолардаги некроз кўпаяди. Аммо, инфузион терапия ва кортикостероидлар натижа бермаган ҳолларда бу препаратлар тайинланади.

Ацидозга қарши бемор венасига томчилаш усули билан 4%

ли натрий бикарбонат тайинланади, бу препарат 4—6 мг/кг ҳисобидан кунига 2 марта юборилади. Натрий бикарбонат беморда кислота-ишқор мувозанати аниқланмаган ҳолларда ҳам тайинлана беради. Чунки инфекцион токсик шок юз берганда бемор организмида ҳамма вақт метаболик ацидоз ривожланади.

Дегидратацион терапия. Инфузион терапия бошланиши билан беморга маннитол ёки лазикс тайинлаш тавсия этилади. Қон босими пасайиб кетган ҳолларда олдин гемодинамика стабиллаштирилади ва сўнгра маннитол берилади. Келгусида сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинлаш масаласи диурез, беморга юборилаётган суюқликлар миқдори ва бош мия шишига хос белгилар бор ёки йўқлигини назарда тутган ҳолда ҳал қилинади.

Қонда электролитлар миқдорини тартибга солиш. Инфекцион-токсик шокда кўпинча гипокалиемия ривожланади. Калий препарати диурезни аниқлаганидан сўнг тайинланади. Олигурия ва анурия ҳолатида калий препарати берилмайди. Диурез ўзгармаган ҳолларда бемор вазнининг ҳар килосига 1—2 ммоль калий ҳисобидан тайинланади. Бемор вазнининг ҳар бир килосига калий хлориднинг 7,5% ли эритмасидан 1—2 мл ҳисобидан берилади. Бу препарат глюкозада 1% гача суюлтириб сўнгра юборилади. Беморнинг ҳар бир ёшига 1 мл дан ҳисобида панангин тайинланади. Панангин ҳам глюкозада суюлтириб берилади. Гипонатриемия аниқланган ҳолларда тузли эритмалар ва минералокортикоидлар берилади.

Геморрагик синдром аниқланган ҳолларда қон қуйилади ва кальций глюконатнинг 10% ли эритмаси, протеолиз ингибиторлари (контрикал, гордокс) тайинланади. Инфекцион токсик шокда, имкони борича беморда коагулограмма текширилиб гепарин бериш масаласи аниқланади.

Гепарин суткасига ўртача бемор вазнининг ҳар килосига 200 бирлик ҳисобида тайинланади. Гепарин кунига 4—6 марта инъекция қилинади, гепаринни коагулограмманы текширмай туриб узоқ муддат бериш мумкин эмас.

Инфекцион токсик шок ҳолатидаги ҳамма болаларга оксигенотерапия амалга оширилади. Зарурият бўлган ҳолларда реанимация бўлимида юрак массажи, юрак мускулига адреналин, кальций хлорид инъекция қилиш каби чоралар амалга оширилади.

Менингит жуда оғир ўтган ҳолларда баъзан бош мия бўртиб шишиши мумкин. Инфекцион токсик шокда ҳамма вақт бу синдром ривожланади. Менингококк токсини таъсирида мия қон томирлари зарарланади, микроциркуляция издан чиқади, тўқималарда гипоксия ва ҳужайраларда ацидоз юз беради. Ҳужайра қобигининг ўтказувчанлиги кўпаяди ва уларда натрий тузлари йиғилади. Мия ҳужайралари шишади. Бош мия бўртиб шишганда бемор беҳуш бўлиб ётади, лам-бадам тутқаноқ тутади, нафас олиш ва қон айланиш издан чиқади.

Бундай ҳолат юз берганда бир вақтда дегидратацион, дезинтоксикацион терапия, тутқаноққа қарши даволаш, гормонлар билан даволаш, интенсив оксигенация амалга оширилади. Шу билан бирга нафас олишни тартибга соладиган ва гипертермияга қарши дорилар берилади.

Даволашни сийдик ҳайдайдиган препарат маннитол тайинлашдан бошланади. Маннитол 0,5—1 г/кг ҳисобидан ва бир неча марта (кунига 2—3 г/кг гача) юборилади. Маннитол 5% глюкозада 10—15—20% гача суюлтирилган ҳолда венага томчилаб (ҳар дақиқада 70 томчидан) юборилади. Ундан кейин лазикс тайинланади, юбориладиган суюқликка эуфиллин қўшилади. Инфузион терапия амалга оширилганда реополиглюкин, плазма ёки альбуминнинг 10—20% ли эритмаси юборилади. Бу препаратлар микроциркуляцияни яхшилайди. Кейин темодез 10% ли глюкоза берилади. Коллоид препаратларнинг глюкоза ёки тузли эритмаларга нисбати 1:1 ва 1:2 ни ташкил қилади. Мия бўртиб шишган ҳолатда юбориладиган суюқликлар миқдори чақалоқ болаларда 30—50 мл/кг ни ташкил қилади. Яъни ўртача ҳисоб билан 300—500 мл бўлади. Каттароқ ёшдаги болаларга 600—800—1000 мл миқдорида тайинланади.

Инфузион терапия вақтида дегидратация чоралари жуда зарур. Юбориладиган суюқликни аста-секин ва бўлиб-бўлиб юбориш мақсадга мувофиқдир.

Кортикостероидлар албатта қўлланиши керак. Маълумки бу препаратлар яллиғланиш жараёнини, қон томирлар девори ва ҳужайралар қобиғининг ўтказувчанлигини камайтиради ва интоксикация кучини қирқади.

Преднизолон кунига 3—4 мг/кг ҳисобидан берилади. Дексаметазон преднизолондан 7 баравар кучли, шунинг учун дозаси ҳам 7 марта кам бўлади. Бу препаратлар венага юборилганда яхши натижа беради.

Тутқаноққа қарши препаратлардан седуксен, натрий оксибутирати, гамма оксимой кислотаси (ГОМК) ва дроперидол яхши натижа беради.

Оксигенотерапия доимо қўлланилади, беморнинг ҳарорати пасайтирилади, нафас йўлларидаги шилимшиқ тозалаб турилади. Нафас олиш жараёни жуда издан чиққан ҳолда интубация қилинади ёки бемор сунъий равишда нафас олдирилади. Баъзан инфекцион-токсик шок юз берганда буйрак фаолиятининг ўткир танглиги ҳолати ривожланади. Бундай ҳолларда гемодинамика тузалгандан сўнг ҳам олигурия ёки анурия сақланиб қолаверади. Қолдиқ азот ва ацидоз кўпаяди. Кейинроқ гиперкалиемия ва ацидоз аниқланади. Буйрак танглиги ҳолатида аввало диуретик терапия йўлга қўйилади. Маннитол, сўнгра лазикснинг катта дозаси тайинланади. Бу препаратлар венага томчи йўли билан глюкоза эритмасида суюлтирилган ҳолда 10 мг/кг ҳисобидан берилади. Гиперкалиемияни камайтириш учун кальций глю-

конатнинг катта дозаси тайинланади. Инфузион терапия диурез ва бошқа йўллар билан йўқотилаётган суюқлик миқдорини назарда тутган ҳолда амалга оширилади. Организмда оқсил моддаларининг яхши сарфланиши учун нерабол берилади. Бу препарат чақалоқ болаларга 0,2 мг/кг ҳисобидан, катта ёшдаги болаларга кунига 5—10 мг миқдорида тайинланади. Бу чоралар ёрдам бермаса гемодиализ қилинади.

Буйрак танглиги юз берганда беморга берилаётган пенициллин миқдори қисман камайтирилади.

Юқорида қайд қилинган узлуксиз даволаш усуллари амалга оширилганда менингококк инфекциясидан ўлиш ҳоллари анча камаяди.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРНИНГ ОҒИР ШАКЛИ ВА ЎТКИР ЖИГАР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИНИ ДАВОЛАШ

Диэтотерапия. Ўткир жигар энцефалопатиясининг прекома даврида оқсил моддалар 0,3—0,5 гр/кг гача камайтирилади, кома даврида мутлақо берилмайди. Чақалоқ болаларга соғиб олинган кўкрак сути вақти-вақти билан бериб турилади. Каттароқ болаларга қанд қўшилган ҳўл мевалар, сабзавот ва гуручдан тайёрланган бўтқалар ва сут маҳсулотлари берилади. Бемор аҳволи тузала бошлаб кома ҳолатидан чиққандан сўнг секин-аста парҳези кенгайтирилади.

Дезинтоксикацион терапия. Вирусли гепатитда одатда яққол кўринган дегидратация ҳолати ривожланмайди. Шунга қарамасдан дезинтоксикацион терапия йўлга қўйилади. Денис схемаси бўйича бир ёшгача бўлган болаларда енгил дегидратация ҳолати аниқланганда суткасига 130—170 мл/кг, 1—5 ёшли болаларга 100—125 мл/кг, 6—10 ёшли болаларга 75—100 мл/кг ҳисобида суюқлик юборилади. Чақалоқ болаларни даволаётганда юбориладиган суюқлик миқдорини 180—200 мл/кг гача кўпайтириш мумкин, шундан 40 фоизини оғиз орқали ичирилади. Инфузион терапия узоқ давом этган ҳолларда мабодо буйраклар фаолияти бузилиб шиш-асцит синдроми пайдо бўлса юбориладиган суюқлик миқдори камайтирилади. Инфузион терапия давомида диурез, гемоглобин ва гематокрит кўрсаткичлари доимо назоратда бўлиши керак. Бемор организмининг суюқликка бўлган эҳтиёжи қисман оғиз орқали қондирилади (овқатланиш ва суюқлик ичиш ҳисобига). Парентерал йўл билан юбориладиган суюқлик миқдори беморнинг аҳволига, қайт қилишига ва шунингдек оғиз орқали қанча суюқлик ичишига қараб аниқланади. Чақалоқ болаларга вена орқали юбориладиган суюқлик миқдори кунда 300 дан 500—600 мл, 1—5 ёшда 500—800 мл, ундан катта ёшдаги болаларда 1—1,5 литрни ташкил қилади. Комада ётган бола юта олмаса венага юбориладиган суюқлик миқдори кўпайтирилади. Умров суяги ости венасига ўрнатилган катетер орқали суюқликни бўлиб-бўлиб юбориш мақсадга мувофиқдир. Бундай қилинганда гипергидратация ривожланиши хавфи бўлмайди. Юбориладиган суюқликнинг ярмини 10% ли глюкоза ташкил қилади. Организмда глюкозани яхши сарфланиши учун (6—8 гр глюкозага 1 бирлик инсулин ҳисобидан) томчилайдиган мосламага инсулин қўшилади. Қондаги қанд миқдори текшириб турилади. Чунки жигар энцефалопатиясида гипогликемия юз бериши мумкин.

Дезинтоксикацион терапияда синтетик коллоидлар алоҳида ўрин эгаллайди. Гемодез, неокомпенсан, реополиглюкин чақалоқ болаларга 10—15 мл/кг ҳисобидан, каттароқ болаларга 100—200 мл миқдорида юборилади. Бу препаратлар ўрта ҳисоб билан қонда 12 соатгача сақланиши мумкин. Шу сабабдан уларни 12 соат ва кўпроқ вақт ўтгач қайтатдан қуйиш мумкин. Бу препаратлар катта ёшдаги болаларга ҳар минутига 16—18 томчи, чақалоқ болаларга эса 10—12 томчи тезлигида юборилади.

Оқсил препаратлар — плазма ва альбумин ҳам дезинтоксикацион хусусиятга эга. Чақалоқ болаларга плазма ва альбуминнинг 5—10% ли эритмаси 10 мл/кг ҳисобидан, каттароқ болаларга эса 100—150 мл миқдорида тайинланади. Беморларга суюқлик берилаётганда сийдик ҳайдайдиган дорилар ҳам тайинлаш керак (томчилайдиган мосламага лазикс ёки эуфиллин қўшилади).

Кислота-ишқор мувозанатини тартибга солиш. Жигар энцефалопатияси ривожланганда кўпинча метаболик ацидоз юз беради. Кома ҳолатида баъзан метаболик алкалоз аниқланади.

Инфузион терапия кислота-ишқор кўрсаткичларини қисман тузатади. Метаболик ацидоз яққол кўринган ҳолларда бемор венасига натрий бикарбонатнинг 4% эритмасидан 4—5 мл/кг ҳисобидан юборилади. Натрий бикарбонатнинг бу дозаси икки бўлиб юборилади. Метаболик алколоз юз берган ҳолларда беморга вена орқали бериладиган калий миқдори кўпайтирилади. Ундан ташқари аскорбинат кислота катта дозада тайинланади.

Электролит алмашинувини тартибга солиш. Вирусли гепатитнинг оғир шаклида ва жигар энцефалопатиясида кўпинча гипокалиемия аниқланади. Баъзан гепаторенал синдром кузатилган ҳолларда гиперкалиемия ривожланиши ҳам мумкин. Гипокалиемия ҳолатида калий препарати оғиз орқали берилади. Калий хлориднинг 3 ёки 7,5% эритмаси венага юборилиши ҳам мумкин (кунлик дозаси 2 ммоль/кг ҳисобида). Калий хлориднинг 7,5% эритмасининг 2 мл ида ва 3% ли эритмасининг 2,5 мл да 1 ммоль калий бор. Калийнинг бу дозаси 2—3 бўлиб юборилади. Калий препаратлари венага юборишдан олдин глюкоза эритмасида 1% гача суюлтирилади. Панангин тайинлаш ҳам мумкин. Панангин чақалоқ болаларга 1—3 мл, каттароқ ёшдаги болаларга 5—10 мл миқдорида глюкозада суюлтирилган ҳолда юборилади.

Буйрак блоки юз берган ҳолларда калий берилмайди.

Натрий тузлари бериш камайтирилади, физиологик эритма

умуман берилмайди. Оз миқдорда Рингер ва полиион эритмалар тайинлаш мумкин. Гемодез, реополиглюкинлар ҳам тузли эритмаларда тайёрланади. Демак бу препаратлар билан ҳам организмга тузлар киради.

Тез-тез қайт қилиш натижасида гипонатриемия ривожланиши мумкин. Бундай ҳолатда ҳам тегишли даво чоралари амалга оширилади.

Кортикостероидлар қўллаш. Вирусли гепатит оғир ўтганда ва жигар энцефалопатияси ривожланганда кортикостероидлар катта дозада тайинланади. Гепатит оғир ўтганда преднизолон вена орқали кунига 4—5 мг/кг ҳисобида берилади. Жигар энцефалопатиясида чақалоқ болаларга 6—8 мг/кг, каттароқ ёшдаги болаларга кунига 80—100—150 мг миқдорда преднизолон тайинланади. Бемор кома ҳолатида ётганда преднизолоннинг кунлик дозасини 8—10 мг/кг гача кўпайтириш мумкин. Преднизолон организмдан тез чиқарилишини назарда тутган ҳолда унинг кунлик дозаси бир кеча-кундузда 4—6 га бўлиб юборилади. Преднизолонни бўлиб-бўлиб вена орқали юбориш имкони бўлмаган ҳолларда, унинг бир қисми мускул орасига юборилади, ёки бемор қусмаётган бўлса оғиз орқали берилади. Умуман преднизолонни кўп миқдордаги суюқлик билан бирга юбориш тавсия этилмайди. Юбориладиган преднизолон дозаси бир кеча-кундузда 4 ёки 6 мартага баб-баробар тақсимланиши керак. Жигар энцефалопатиясини даволашда турли кортикостероидлар (преднизолон, гидрокортизон, дексометазон) биргаликда тайинланади. Бемор аҳволи тузала бориши билан кортикостероидлар дозаси камайтирилади ва оғиз орқали беришга ўтилади.

Антибиотиклар билан даволаш. Жигар энцефалопатиясида кортикостероидларнинг катта дозаси ишлатилиши ва беморларда кўпинча пневмония ва бошқа бактериялар қўзғатадиган касалликлар ривожланишини назарда тутган ҳолда одатда полисинтетик пенициллинлар (ампициллин, оксациллин, метициллин), цепорин ва бошқа антибиотиклар тайинланади. Бу антибиотиклар билан бир вақтда микрофлорасини сусайтирадиган ва ичакда пайдо бўладиган аутоинтоксикацияни камайтирадиган антибиотиклар (канамицин, мономицин, полимиксин, ампициллин, неомицин) оғиз орқали берилади.

Витаминотерапия. Венага томчилаб юбориладиган суюқлик таркибида беморнинг ёшига қараб 150 дан 500 мг гача аскорбинат кислота ва кокарбоксилаза, 50—100—150 мг миқдорда витамин В тайинланади.

Протеолитик ферментлар ингибиторлари (трасилол, контрикал ва гордокс) билан даволаш. Бу дорилар лизосом ферментларни кучини камайтириб гепатоцитларнинг парчаланишига (цитолизга) тўсиқлик қилади. Бу препаратлар кунига икки марта физиологик эритмалар ёки глюкозада суюлтирилган ҳолда томчилаш йўли билан венага юборилади.

Трасилол кунига чақалоқ болаларга 50000 бирликкача, каттароқ ёшдаги болаларга 100 000—200 000 Бирликкача берилади. Контрикал чақалоқ болаларга 20000—30000 Бирлик, каттароқ ёшдаги болаларга 50000—100000 Бирлик миқдорида тайинланади. Гордокс чақалоқ болаларга 50000—100000, каттароқ болаларга 100000—200000 Бирлик миқдорида тавсия этилади.

Вирусли гепатит оғир ўтганда пайдо бўладиган турли синдромларга қаратилган даволаш усуллари ҳам қўлланилади.

Геморрагик синдромни даволаш. Бу синдром пайдо бўлганда 1% ли викасол эритмасидан беморнинг ҳар бир ёшига 0,3 мл ҳисобидан 3—4 кун босиқ мускул орасига юборилади. 3—4 кунлик танаффусдан сўнг даволаш курсини қайтариш мумкин.

Рутин 0,01 дан 0,04 г гача кунига 2—3 марта тайинланади. Кальций глюконатнинг 10% эритмасидан чақалоқ болаларга 0,2 мл/кг ҳисобидан, каттароқ болаларнинг ҳар бир ёшига 1 мл миқдорида берилади.

Дицинон бемор боланинг ҳар бир ёшига 0,2—0,3 мл ҳисобидан тайинланади. Аминокапрон кислотанинг 5% эритмаси беморнинг ёшига қараб 25—50—100 мл миқдорда венага томчилаб юборилади. Орада 4—6 соат ўтгач ана шу дозада бу дорини яна бериш мумкин.

Геморрагик синдром яққол кўринган ҳолда бир гуруҳга мансуб ва резуси ўхшаш қон қуйиш тавсия этилади. Яхшиси қонни донордан бевосита беморга қуйиш керак. ТКИ синдроми аломатлари аниқланган ҳолларда гепарин тайинланади.

Шиш-асцит синдромини даволаш. Бу синдром пайдо бўлганда юбориладиган суюқлик миқдори ва тузли эритмалар ҳажми камайтирилади ва оқсил моддали препаратлар қўлланилади. Сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинланади. Лазикс—чақалоқ болаларга 2—3 мг/кг ҳисобидан, каттароқ болаларга кунига 20—40 мг миқдорида берилади. Маннитолнинг 15—20% ли эритмаси (беморнинг ҳар 1 кг вазнига 0,5—1 гр қуруқ маннитол ҳисобидан) тайинланади. Бемор венасига эуфиллин юборилади.

Тутқаноқ синдромини даволаш. Глюкозада суюлтирилган ҳолда кунига 50—70—100 мг/кг ҳисобидан ГОМК (гамма оксимой кислотаси) венага юборилади. Дроперидолнинг 0,25% эритмаси (0,25 мг/кг ёки 0,1 мл/кг ҳисобидан) ёки седуксеннинг 0,5% эритмаси (0,3—0,5 мг/кг ҳисобидан)қўлланилади. Бош мия шишига қарши маннитол тайинлаш ҳам мумкин.

Беморнинг бурнига тиқиб қўйилган катетер орқали кислород бериб турилади.

Бемор ичаги тозалаб турилади. Метеоризмда прозерин берилади ва газ чиқарадиган найча ишлатилади.

Бемор қонини қисман донор қони билан алмаштириш яхши натижа беради. Қон алмаштириш ҳар куни ёки кун оралаб амалга оширилади.

МУНДАРИЖА

Сўз боши . . . 3
I б о б. Юқумли касалликлар ҳақида умумий маълумот . . . 5
Эпидемиология ва эпидемик жараён ҳақида қисқача маълумот . . . 13
Иммунитет ҳақида қисқа маълумот . . . 16
Қонга оқсил моддалари ҳақида қисқача маълумот . . . 18
Сувга тушиш ҳодисалари ва сувга тушиш алмашинуви ҳақида қисқача маълумот . . . 21
Инфузион терапия ҳақида қисқача маълумот . . . 24
Юқумли касалликларнинг классификацияси . . . 33
II б о б. Юқумли касалликлар диагностикасининг принциплари ва усуллари . . . 34
III б о б. Юқумли касалликларни даволаш принциплари ва усуллари . . . 42
IV б о б. Юқумли касалликлар профилактикаси . . . 56
V б о б. Ичак юқумли касалликлари . . . 62
Қорин тифи ёки ич терлама, паратиф А ва паратиф В . . . 62
Ўткир ичак инфекциялари . . . 85
Шигеллёз (дизентерия) . . . 89
Эшерихиоз (ичак коли инфекцияси) . . . 99
Вабо (холера) . . . 102
Сальмонеллёз . . . 113
Овқатдан сўнг ривожланадиган токсикоинфекциялар . . . 120
Ботулизм . . . 124
Вируслар қўзғатадиган ўткир ичак касалликлари . . . 129
Ротавирус инфекцияси . . . 130
Парвовирус инфекция . . . 131
Пикорновирус инфекцияси . . . 131
Вирусли гепатитлар . . . 133
Жигар фаолиятининг ва фаолияти ҳақида қисқача маълумот . . . 134
Гепатит А (юқумли сариқ касаллиги) . . . 138
Гепатит В . . . 149
Гепатит Д (дельта инфекция) . . . 167
ГВ вируси ва дельта вирус қўзғатган ўткир гепатит . . . 168
Гепатит С . . . 173
Гепатит Е . . . 174
Болаларда вирусли гепатитларнинг хусусиятлари . . . 176
Хомиладорларда гепатит . . . 183
Лептоспироздар . . . 183
Васильев — Вейль касаллиги (иктерогеморрагик лептоспироз) . . . 184
Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси) . . . 187
Иерсиниозлар . . . 190
Ичак иерсиниози . . . 190
Сохта туберкулёз . . . 193
Токсоплазмоз . . . 197
Амёбиаз . . . 201
Бруцеллёз (қора оқсоқ) . . . 207
Гижжа касалликлари (гельминтозлар) . . . 242
Гижжаларнинг одам организмига таъсир қилиш механизми . . . 244
Ичак гельминтозлари . . . 244
Аскаридоз . . . 244
Анкилостомидоз . . . 246
Энтеробиоз . . . 248
Трихоцефалез . . . 249
Трихинеллёз . . . 250
Дифиллоботриоз . . . 251
Тениаринхоз . . . 252
Тениоз . . . 253
Гименолипедоз . . . 254
Ичакдан ташқаридаги гельминтозлар . . . 255
Фасциолез . . . 255
Гижжаларнинг личинкалари қўзғатадиган касалликлар . . . 256
Эхинококкоз . . . 258
Ўпка эхинококкози . . . 258
Альвеококкоз . . . 258
VI б о б. Нафас йўллари инфекциялари . . . 260
Ўткир респиратор касалликлар . . . 260
Грипп . . . 260
Парагрипп инфекцияси . . . 268
Аденовирус касалликлари . . . 270
Респиратор-синцитиал вирусли инфекция . . . 273
Риновирус инфекцияси . . . 275
Реовирус инфекцияси . . . 276
Респиратор микоплазма инфекцияси . . . 277
Менингококк инфекцияси . . . 279
Орнитоз . . . 288
Легионерлар касаллиги . . . 291
Инфекцион мононуклеоз . . . 294
Ангина (томоқ оғриғи) . . . 296
VII б о б. Қон орқали юқадиган касалликлар . . . 299
Безгак . . . 299
Лейшманиозлар . . . 312
Висцерал лейшманиоз . . . 312
Тери лейшманиози . . . 318
Боррелиозлар . . . 321
Эпидемик қайталама тиф . . . 321
Эндемик қайталама тиф . . . 325
Ўлат, тоун (чума) . . . 329
Туляремия . . . 336
Риккетсиозлар . . . 341
Эпидемик тошмали тиф . . . 342
Қу иситма (пневмориккетсиоз) . . . 351
Қаламушдан юқадиган тошмали тиф (эндемик тошмали тиф) . . . 355
Марсел иситмаси . . . 356
Шимолий Осиёга мансуб кана риккетсиози (канадан юқадиган тошмали тиф) . . . 356
Везикулоз риккетсиоз . . . 357
Арбовирус касалликлари . . . 360
Геморрагик иситмалар . . . 360
Ўзбекистон геморрагик иситмаси . . . 361
Омск геморрагик иситмаси . . . 364
Узоқ Шарқ геморрагик иситмаси ёки геморрагик нефрозо-нефрит . . . 365
Паппатачи иситмаси . . . 367
Сариқ иситма . . . 369
Денге иситмаси . . . 372
Вируслар қўзғатадиган энцефалитлар . . . 373
Чивин юқтирадиган энцефалит . . . 377
Оитс (спид) . . . 380
VIII б о б. Тери орқали юқадиган касалликлар . . . 388

Саромас 388
Эризипелоид 391
Қуйдирги 393
Кутуриш 397
Қоқшол 400
Манка касаллиги 408
Оқсим касаллиги (ящур) 411
Мелиоидоз 414
IX боб. Жадал даво усуллари 417
Инфекцион-токсик шок 418
Дегидратацион шок 422
Анафилактик шок 426
Беш кун шишуви 429
Ўпка шишуви 431
Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги 432
Жигар фаолиятининг ўткир етишмовчилиги 435
Гальяска синдроми 438
Ўткир респиратор касалликларда баъзан учрайдиган бўғилиш ҳоллари — круп синдроми 439
Қорин тифида ичакдан қон кетиши 442
Грипларнинг гипертоксик хили 443
Яшин тезлигида ўтадиган менингококцемия 444
Ботулизм 445
Қоқшолнинг оғир хили 447
Безгак комаси 448
Юқумли касалликлар билан оғриган ёш болаларда оғир ҳолат юз берганда зудлик билан даволаш 450
Менингококк инфекциясининг тарқоқ хилини даволаш 461
Вирусли гепатитларнинг оғир шакли ва ўткир жигар энцефалопатияси ни даволаш 466

Ўқув нашри

Мажидов Вали Мажидович
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Юқумли касалликлар

Ибн Сино номидаги нашриёт-матбаа бирлашмаси
Тошкент, 700129, Навоий кўчаси, 30.

Учебное издание

Маджидов Вали Маджидович
профессор, доктор медицинских наук

Инфекционные болезни

Издательско-полиграфическое объединение имени Ибн Сины, Ташкент, Навои, 30.

Муҳарририят мудири *Б. Мансуров*, муҳаррир *А. Шомаҳмудов*, *Д. Ғуломова*, бадиий муҳаррир *М. Эргашева*, техник муҳаррир *Л. Хижова*, мусаҳҳих *Х. Исматов*

ИБ 1966

Босмаконага 26.01.93 да берилди. Босишга 25.05.93. да рухсат этилди. Бичими 60×90¹/₁₆. 2-босмахона қоғози. Адабий гарнитура. Юқори босма. Шартли босма табоқ 29,5. Нашр. босма табоқ 33,95. Шартли бўёқ-оттиски. 29,75. Жами 22000 нусхв. 36-рақамли буюртма. Нархи шартнома асосида 61-92 рақамли шартнома.

Ўзбекистон Республикаси Давлат матбуот қўмитаси Тошкент китоб журнал фабрикасида босилди. Тошкент, Юнусобод дахаси, Муродов кўчаси, 1-уй.