

Н. Муҳамедов, Э. Эшбоев, **Н. Зокиров**, М. Зокиров

·МИКРОБИОЛОГИЯ
·ИММУНОЛОГИЯ
·ВИРУСОЛОГИЯ

*Ўзбекистон Республикаси олий ва ўрта махсус таълим
вазирлиги Олий ўқув юрталарига илмий-хизмат қилувчи ўқувчилар
фаолиятини мувофиқлаштирувчи кенга. рақамли
институтларининг талабалари учун қўлланма
сифатида тавсия этилган*

“ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ЭНЦИКЛОПЕДИЯСИ”
ДАВЛАТ ИЛМИЙ НАШРИЁТИ
ТОШКЕНТ – 2002

Такризчилар:

М.А. Мирзасва — Тошкент Давлат тиббиёт пединтернати институти микробиология кафедраси mudiri, тиббиёт фанлари доктори, профессор.

М.Б. Камолов — Бухоро Давлат тиббиёт институти микробиология кафедраси mudiri, биология фанлари доктори, профессор.

Микроб дoғия, Иммунология, Вирусология. Тиббиёт институти ларининг талабалари учун дарслик /Муаллифлар: Н. Муҳамедов, Э. Эшбоев, Н. Зокиров ва бошқ. Т./ "Ўзбекистон мила- эллик лопедияси" 2002.- 520 бет.

Н. Муҳамедов Н. — бошқ.

БКК 52.54.73

41080330000
2002

ISBN 5-89890-059-4

СЎЗ БОШИ

Маълумки, микробиологик текшириш натижаларига асосланган ҳолда юқумли касалликларга аниқ ташхис қўйиш мумкин. Бунда шу касалликларга сабаб бўлган микроб соф ҳолда ажратиб олиниб, унинг ҳамма хусусиятлари ўрганиб чиқилади. Шунинг учун тиббиёт институтларининг барча факультетлари талабаларига тавсия этилаётган мазкур дарсликда юқумли касалликларнинг қўзғатувчиларига батафсил тавсиф берилди ҳамда улар қўзғатадиган касалликларнинг микробиологик диагностикаси кенг ёритилди.

Дарсликда бактериялар, вируслар, риккетсиялар, спирохеталар, хламидиялар, микоплазмалар, замбуруғлар, содда жониворлар ва бошқа микроорганизмлар қўзғатадиган касалликлар, уларни бактериологик, вирусологик ва иммунологик текшириш усуллари баён этилди.

Мазкур дарслик умумий ва хусусий қисмлардан иборат. Умумий қисмда микробиология фани ва унинг вазифалари, микроорганизмлар таснифи, номенклатураси, морфологияси, физиологияси, патоген микроорганизмларни ундириш учун озик муҳит тайёрлаш жараёни, микроорганизмлар экологияси ва атроф-муҳит микрофлораси, юқумли касалликлар кимёвий терапияси ва кимёвий профилактикаси, молекуляр-биологик асослари, микроорганизмлар ирсияти, инфекция ва иммунология ҳақидаги берилади. Шундан ташқари, стоматология, гематологик касалликларнинг келиб чиқишларининг ўрни ва уларнинг лаборатория ёритилди. Дарсликнинг умумий қисми айрим қўлланмаларига нисбатан бир оз ўзгартиришлар қилинди, яъни вирусларнинг таснифи, морфологияси, физиологияси, кимёвий таркиби, кўпайиши ҳамда бактериофагларнинг хусусиятлари тиббиёт вирусологияси бобида баён этилди. Айниқса, вирусли гепатит, ОИТС қўзғатувчиларига алоҳида эътибор берилди.

Дарсликнинг иммунология қисмини ёзишда энг сўнгги замонавий диагностика усуллари кенгрок ёритишга ҳаракат қилинди.

Сўнги йилларда кўпайиб бораётган ҳамда ташхис қўйишда муаммоли ҳисобланган хужайра ичи бактериялари (хламидия, риккетсиялар) ва микоплазма инфекцияларининг морфобиологик хоссалари ва лаборатория диагностикаси батафсил берилди.

Дарсликнинг хусусий қисмида эса бактериялар, замбуруғлар, вируслар, спирохеталар ва патоген энг содда бир хужайрали жониворлар морфологияси, антигенлик хусусиятлари ҳамда улар пайдо қиладиган касалликларнинг лаборатория ташхиси, профилактикаси ва даволаш усуллари баён этилди.

Дарсликда клиник микробиология асослари мавзуси биринчи бор ёритилиб, унда хавfli жароҳатлар ва куйиш, турли аъзо ва тўқималар зарарланишининг этиологик омиллари, бронх-ўпка, ичакнинг шартли-патоген инфекциялари ҳамда урологик касалликлар, дисбактериоз ва касалхона ичи (ятроген) инфекциялари тўғрисида тўлиқ маълумотлар берилди.

Китобнинг баъзи бўлимлари [Ч.А. Абдиров], М.А. Ахтамов, Л. Г. Баженов, Ф. Ю. Гариб, Х. И. Исмоқова, И. В. Раҳимова томонидан ёзилди. Айни вақтда тиббиёт фанлари номзодлари С.Д. Душанбиева, Ш.Р. Алиев, А.М. Довуров ва кичик илмий ходимлар Ш.У. Собирқулов, Н.И. Боймирзаевлар ҳам катта ҳисса қўшишди. Мавзуларни ёритишда Ўзбекистон Республикасида фаолият кўрсатган ва ҳозир ишлаб турган микробиолог, вирусолог ҳамда паразитолог олимларнинг юқумли касалликларга лаборатория ташхиси қўйиш усуллари ривожлантиришдаги хизматлари алоҳида таъкидланди, уларнинг шахсий архивидан микроорганизмларнинг фотосуратлари, электронограммалари ва айрим маълумотлар олинди.

Дарслик айрим хато ва камчиликлардан холи бўлмаслиги мумкин. Шунинг учун муаллифлар дарслик ҳақидаги танқидий фикр ва мулоҳазаларни мамнуният билан қабул қилиб, китобхонларга олдиндан чуқур миннатдорчилик билдирадилар.

УМУМИЙ МИКРОБИОЛОГИЯ

І Б О Б

МИКРОБИОЛОГИЯ ФАНИ ВА УНИНГ ВАЗИФАЛАРИ

{Микробиология (юнонча *mikros* — кичик, *bios* — ҳаёт ва *logos* — таълимот) — майда, содда, кўзга кўринмайдиган бир хужайрали организмлар ҳақидаги фан. Бу фан микробларнинг ҳаёт фаолияти, улар таъсирида одам, ҳайвон ва ўсимликлар организмда содир бўладиган ўзгаришлар қонуниятларини ўрганеди.}

Кейинги йилларда микробиология фани соҳасида шу қадар кўп маълумотлар тўпландики, эндиликда у бир неча тармоқларга бўлинган ва бу тармоқлар ўзига хос ривожланиш йўлидан бормоқда. Тиббиёт, ветеринария, саноат ёки техника, қишлоқ хўжалиги, озиқ-овқатлар микробиологияси, космик микробиология ва бошқалар шулар жумласидандир.

{Ҳозирги замон тиббиёт микробиологияси кенг қамровли соҳа бўлиб, ўз навбатида бактериология (бактериялар ҳақидаги таълимот), вирусология (вируслар ҳақидаги таълимот), иммунология (организмнинг патоген ва патоген бўлмаган микроорганизмлардан ҳамда организмга ирсий жиҳатдан бегона бўлган антигенлардан химоя қиладиган воситаларини ўрганеди), микология (одам организмга зиёни бўлган замбуруғлар фаолиятини ўрганеди), протозоология (бир хужайрали патоген содда жониворлар ҳаёт фаолиятини ўрганеди) каби фанларга бўлинади.}

Тиббиёт микробиологияси умумий ва хусусий қисмлардан иборат.

Умумий қисмда микробларнинг тузилиши ва ташқи кўриниши (морфологияси), физиологик жараёнлари, генетикаси, улардаги моддалар алмашинуви ва кўнайиш жараёнлари, нафас олиши ва озиқланиши, патоген микроблар билан макроорганизм ўртасидаги ўзаро муносабатлар ҳамда организмнинг химоя воситалари (иммунитет) ўрганилади.¹

Хусусий қисмда юқумли касалликлар қўзғатувчиларининг морфологик, биокимёвий, патогенлик (касаллик қўзғатиш) хусусиятлари, шунингдек бу касалликларни лаборатория усулида аниқлаш, махсус даволаш ва олдини олиш чора-тадбирлари таҳлил қилинади.}

¹Тиббиёт микробиологияси муайян объектни текшириш асосида мустақил вазифани бажаради. У умумий биология, эпидемиология, гигиена, биокимё ва бошқа фанлардаги янги маълумотлардан мукамал фойдаланган ҳолда юқумли касалликларнинг келиб чиқиш (этиология) сабабларини, замонавий ташхис усулларини, даволаш ва олдини олиш масалаларини ўрганеди.

Эволюцион тараққиёт жараёнида одам организмга мослашиб, унда кўпайиб касаллик қўзғатиш хусусиятига эга бўлган — патоген микроблар

тиббиёт микробиологиясини текширув объекти ҳисобланади. Табиатда патоген микроблардан ташқари кўплаб сапрофит (одамга зарар етказмайдиган) микроблар ҳам борки, улар ўз кўриниши ва айрим биологик хусусиятлари билан патоген микробларга жуда ўхшайди. Бунга вабо вибриони билан вабосимон вибрионларни, куйдирги бациллалари билан антропоидларни ёки бўғма таёқчаси билан дифтероидларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Шу нуқтаи назардан тиббиёт микробиологиясининг қонун-қоидаларига қатъий амал қилинса ва ҳар бир объектнинг ўз вақтида табиати аниқланса, нафақат касалликка ташҳис қўйиш, балки унга қарши кураш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш ҳам осонлашади.

Ҳозирги вақтда одам ва ҳайвонларда учрайдиган юқумли касалликлар патологиясида вируслар муҳим ўрин тутади, чунки 75% юқумли касалликларни вируслар қўзғатиб аҳолининг соғлиғига путур етказди ва давлат иқтисодиётига зарар келтиради. Янги топилган вируслар қўзғатадиган касалликлар, хусусан вирусларнинг ўсма касалликларидаги ўрнини аниқлаш вирусологиянинг асосий вазифаларидан бири ҳисобланади. Вирусология кейинги йилларда жадал ривожланмоқда. Турли соҳа олимлари ва вирусологлар олдда турган вазифалардан бири вирусли касалликларга аниқ ва тўғри ташҳис қўйиш, уларнинг олдини олиш ва даволаш усулларини ишлаб чиқишдан иборат.

XX асрнинг иккинчи ярмида тиббиёт соҳасида йирик кашфиётлар қилинди. Масалан: генетик коднинг тузилиши ва фаолияти, оксилни синтез қилиш механизми, генларнинг ўзгарувчанлиги, индукцияси, репрессияси ва бошқалар аниқланди. Бу кашфиётларда текширув учун вирус ва бактериялардан фойдаланилди. Олинган натижалар микроорганизмларнинг ташқи муҳит билан ўзаро таъсир механизмини очиш имконини берди. Микробиология ва вирусология соҳасида қилинган кашфиётлар янги фанлар, масалан: молекуляр биология, генетика, энзимология, иммунология, биотехнология ва бошқаларнинг вужудга келишига сабаб бўлди. Ушбу фанлар ёрдамида микроорганизмларнинг фаол моддалар ажратувчи штамлари, тиббиётда қўлланиладиган янги антибиотиклар, ташҳис қўйишда ишлатиладиган омиллар, интерферон, интерлейкин, вакциналар, моноклонал антитело ва бошқалар олинди. Бу препаратларни қўллаб юқумли касалликларга эрта ташҳис қўйиш, даволаш ва олдини олиш мумкин.

Кейинги йилларда иммунология фани жуда тез ривожланмоқда. Иммунитет деганда дастлаб кишиларни юқумли касалликлардан химоя қилиш тушунилар эди. Ҳозир эса, иммунитет деганда организм ички муҳит гомеостазини ҳам экзоген (ташқи), ҳам эндоген (ички) ёт омиллар таъсирига нисбатан нормада ушлаб турувчи тизим тушунилади.

Тиббиёт микробиологияси, вирусологияси ва иммунологиясининг вазифаси юқумли касаллик қўзғатувчиларини аниқлаш, бундай касалликларни олдини олиш, уларни иложи борича камайтириш ва патоген микроорганизмларни бартараф этиш ҳисобланади. Бундай ишлар санитария-эпидемиология станцияси, бактериологик, вирусологик, паразитологик ва бошқа махсус лабораториялар, илмий текшириш институтлари ҳамда тиббиёт олий ўқув юр்தларининг микробиология, вирусология, иммунология

кафедраларида амалга оширилади. Буларда ташкилий, илмий-текшириш ва амалий ишлар ҳам назорат қилиб турилади.

Юқумли касалликларга ташхис қўйишда қўйидаги микробиологик текшириш усулларидан фойдаланилади:

— микроскоп ёрдамида текшириш. Бу текширишнинг бошланғич босқичи бўлиб, асосан касаллик қўзғатувчисининг морфологик тинокториал хусусиятлари, яъни микробнинг бўйлиши, шакли, ҳажми, ҳаракати аниқланади. Баъзи касалликлар (безгак, сўзак, лейшманиозлар, қайталама терлама ва бошқалар) ташхиси бевосита микроскоп ёрдамида аниқланиши мумкин;

— бактериологик усул. Бунда микроблар сунъий озик муҳитга экилади ва гумон қилинган патоген микробларнинг соф культураси ажратиб олинади, сўнгра ажратилган культурадаги микробларнинг ферментатив фаоллиги, антибактериал дориларга таъсирчанлиги, антигенлик ва бошқа хусусиятлари ўрганилади;

— биологик усул. Бу усул ёрдамида юқумли материални турли ҳайвонларга юктириш йўли билан касаллик қўзғатувчиси ажратиб олинади ва унинг патогенлиги, текширув материалида захарли моддалар бор-йўқлиги аниқланади;

— серологик усулда иммун зардоблар ёрдамида реакциялар қўйилиб, касаллик ташхиси аниқланади. Бу усул касаллик қўзғатувчисини ажратиш мушкул бўлганда яхши самара беради ва тезкор усул ҳисобланади;

— аллергия усул. Маълум бир юқумли микробга нисбатан организмда юқори сезгирлик ҳолати пайдо бўлади-ки, бу макроорганизмнинг микроб антигени (аллергени) таъсирига жавобан ўзига хос реакциясидир. Ана шу ғайритабиий ҳолат аллергия синамалар ёрдамида аниқланади.

Тиббиёт микробиологиясининг тарихи ва ривожланиш давлари

Микробиология ҳам бошқа фанларга ўхшаш ўз тарихига эга. Микроблар ҳақида илмий маълумотлар пайдо бўлишидан бир неча аср муқаддам булар фаолиятига мансуб бўлган жараёнлар (узум ширасининг бижғиши, сут ва ҳамирнинг ачиши) инсониятга маълум бўлиб, одамлар оғли равишда мусаллас, қимиз, қатиқ ва бошқа маҳсулотларни тайёрлаш усулларидан фойдаланиб келганлар.

Шифокорлар ва табиатшунослар фаннинг дастлабки ривожланиш давлариданоқ юқумли касалликларнинг келиб чиқиш сабаблари билан кизиққашлар. Гиппократ (милодгача бўлган 460–377) ва Гален (131–211) юқумли касалликларга тирик мавжудотлар сабаб бўлса керак, деб гумон қилган эдилар. Осиё халқлари эса моховни юқумли ҳисоблаб, бу касалликка чапинганларни халқ орасидан узоклаштиришни тавсия этганлар. Буюк олим Абу Али ибн Сино (980–1037) юқумли касалликларни кўзга кўринмайдиган тирик мавжудотлар қўзғатиши ва булар сув, ҳаво орқали тарқалиши борасида фикр юритган.

Феодализм даври Европа ҳамда Осиё қитъаларида хавфли юқумли касалликлар [чин чечак, тоун (ўлат), вабо ва бошқалар]нинг кенг тарқалиши



Захарий Янсен.



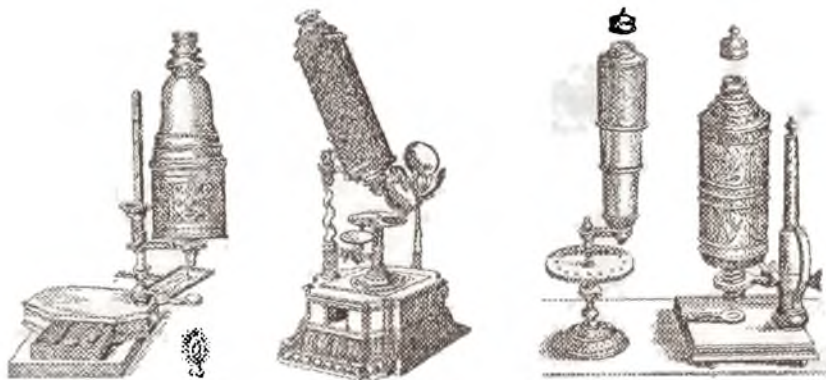
Антоний Левенгук (1632 -1723).

билан характерланади. Аммо эпидемияларга қарши кураш борасида самарали илмий йўналиш йўқлиги, инсониятнинг юқумли касалликларга қарши курашиш фаолияти заифлиги оқибатида кўп одамлар нобуд бўлган. Кейинчалик диндорлар томонидан жорий этилган кийинчиликларни енгиб, тажрибалар асосида самарали илмий изланишлар бошланди.

Ғарбий Европада физика, кимё, тиббиёт фанлари ривожланаётган XVI–XVIII асрларда юқумли касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини аниқлаш борасида кўплаб маълумотлар тўпланди. XVII асрнинг бошларида оптика фани соҳасида ҳам самарали ишлар қилинди, жумладан биллур шишаларнинг жисми катта қилиб кўрсатиш хусусияти ўрганилди. Биринчи марта 1590 йилда Ганс ва Захарий Янсенлар биллур шишалардан асбоб ясаб, жуда майда жисмларни кўрдилар. 1609–1610 йилларда Галилей томонидан биринчи марта оддий микроскоп ихтиро қилинди.

Микроорганизмларни биринчи бўлиб микроскоп остида кўрган ва уларни текширган голландиялик табиатшунос Антоний-ван-Левенгукдир, у 160–300 мартагача катталаштира оладиган микроскопни кашф қилди. А.Левенгук атроф муҳитда мавжуд бўлган кўпгина нарсаларни текшириб, уларнинг ичида тирик “ҳайвончалар” борлигини кўрган ва уларнинг расмларини чизиб олган ва улар асосида “Левенгук топган табиат сирлари” номли китоб чоп этган. Шундай қилиб, Левенгук биринчи бўлиб микроорганизмлар дунёси ҳақида ахборот беради ва микробиологиянинг ривожланишида биринчи босқич ҳисобланган микроорганизмлар бўлимининг вужудга келишига асос солади (1-расм). Левенгукнинг кашфиёти жуда кўп тадқиқотларга йўл очди.

Унинг кашфиётлари ўз замонасида олимлар орасида ниҳоятда катта қизиқиш уйғотганлигига қарамай узок вақтгача бу борада изланишлар олиб борилмади. Ниҳоят орадан 150–200 йил ўтгач бижғиш, чириш жараёнлари ҳамда юқумли касалликларнинг кўзга тувчилари турли микроблар эканлиги аниқланди. Жумладан рус олими Д.С.Самойлович тоун касаллигининг ўзига хос тирик микроби борлиги ва уни заифлаштириб организмга киритилганда



1-расм. Илк бор кашф қилинган микроскоплардан намуналар.

касаликка қарши курашиш мумкинлиги ҳақида фикр юритган эди. Юқумли касалликларга қарши курашишнинг назарий ва амалий масалаларига қаратилган муаммоларни ҳал қилишда Д.С. Самойловичнинг тоун касаллигидан химоя қилиш соҳасидаги изланишлари катта самара берди.

Инглиз врачси Эдуард Женнер (1749–1823) ситгидан олинган чинчечак вируси билан одамларни эмлаб, бу инфекцияга қарши иммунитет ҳосил қилиш усулини ишлаб чиқди. Бу усул ҳам юқумли касалликларга қарши курашиш борасида жуда муҳим янгилик бўлди. Аммо, Л.Пастернинг илмий изланишлари фан ва ҳаётга жорий қилингунига қадар Э.Женнер кашфиётининг илмий моҳияти сирлигича қолди.

ХІХ асрнинг иккинчи ярмида микробиология фанининг таракқиёти

Микробиология фани соҳасида қилинган кашфиётлар муҳимлигини назарда тутаганда ХІХ аср жуда самарали ҳисобланади. Бу асрнинг биринчи ярмидан бошлаб кўпгина юқумли касалликларнинг микроблари аниқлана бошланди. 1839 йилда И.Шейнлейн кал (фавус) касаллигини патоген замбуруғ қўзғатишини исботлади, 1843 йилда эса, Д.Груби қирма темиртки (трихофития) ни ҳам патоген замбуруғ қўзғата олиши мумкинлиги ҳақида маълумот берди, 1849–1854 йилларда А.Поллендер, К.Давен ва Ф.А. Брауэллар куйдирги микробини топдилар. Айни вақтда микробиологик текширувлар ҳам анча ривожланди, янги, бирмунча такомиллашган микроскоплар яратили бошланди. Айниқса ХХ асрга келиб замон талабига жавоб берадиган микроскоплар дунёга келди (2-расм).

ХІХ асрда микробиология фани соҳасида қилинган энг муҳим кашфиётлар француз кимёгари ва физиги Луи Пастер (1822–1895) фаолияти билан чамбарчас боғлиқ. У ўз тажрибалари асосида углеводларнинг бижғиши, сутнинг ачиши ва шунга ўхшаш жараёнлар микробларнинг фермент ишлаб чиқариш фаолияти сабабли вужудга

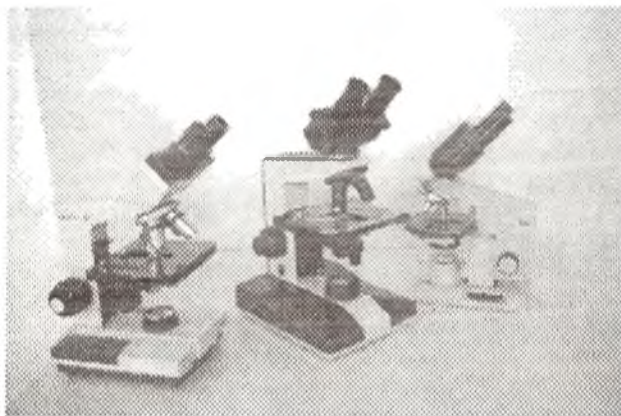


Луи Пастер (1822–1895).

келишини (1860–1861), кислородсиз шароитда яшайдиган микроблар – анаэроблар борлигини, бижгиш ҳам микроорганизмлар фаолияти туфайли вужудга келишини исботлади. Л. Пастернинг вино ҳамда пиволарнинг ачиб қолиши ва пилла қурти касалликлари сабабларини аниқлаб бу микробларга қарши самарали чора-тадбирларни ишлаб чиқиши саноат ва озиқ-овқат микробиологиясининг шаклланишига асос бўлди. Л. Пастер дунёда биринчи бўлиб илмий изланишлар натижасида паррандалар вабоси, куйдирги ва қутириш касалликларига қарши вакцина тайёрлаш усулини ишлаб чиқди, юқумли касалликларга қарши курашишнинг назарий ва амалий муаммоларини ҳал қилдики, ҳозиргача бутун дунё тиббиёти юқумли касалликларга қарши курашиш масалаларида Л. Пастер принципларига амал қилади.

Л. Пастер озиқ муҳитларга ташқаридан бегона микроорганизмларни туширмаслик усулини топди. У анаэроб бактерияларни аниқлади. Л. Пастернинг асарлари микробиологиянинг ривожланишига асос бўлди. Унинг жарроҳликда антисептика усулларини жорий қилиши туфайли йириqli яраларга қарши курашиш мумкин бўлди (3-расм).

Микробиологиянинг тараққиётига улкан ҳисса қўшганлардан бири немис олими Роберт Кохдир (1843–1910). У микробиологик текшириш усулларини такомиллаштирди, биринчи марта микробларни қуюқ озиқ муҳитда кўпайтириш усулини қўлади, натижада микробнинг тоза культурасини ажратиб олишга эришилди. У микробларни анилин бўёқлари билан бўяб микроскопда текшириш усулини ишлаб чиқиб (1877 йилларда), микроорганизмларни тўлиқроқ аниқлашга муваффақ бўлди, микроскоп билан ишлашда иммерсион системани жорий этди. Кох микробиологияга микроблар



2-расм. Замонавий микроскоплардан намуналар.



Роберт Кох
(1843–1910).



И.И. Мечников
(1845–1916).

расмини олиш усули (микрофотография)ни ҳам киритди. Микроскоп билан ишлаш шароитини яхшилаш ва умуман микробиологик текширувлар техникасини мукаммаллаштириш натижасида 1876 йил у куйдирги касаллигининг этиологиясига тегишли масалани узил-кесил ҳал қилди. Кох сил касаллигини атрофлича ўрганиб, 1882 йилда унинг микробини топди ва сил микобактерияларидан туберкулин моддасини ажратиб олишга эришди. Кейинчалик вабо касаллигининг кўпроқ учрайдиган жойларига бориб, бу касалликнинг тарқалиш йўлларини текширди ва вабо микробини топди. Р. Кох микробнинг соф культурасини ажратиб олиш усулини ҳам ишлаб чиқди. Микробиологиянинг тараққиётида Кохнинг хизмати катта, шунинг учун ҳам у микробиология асосчиларидан бири ҳисобланади.

Тиббиёт микробиологиясида юқумли касалликлар этиологиясида қўлга киритилган муваффақиятлар организмнинг патоген микроблардан ўзини ҳимоя қила олиш воситаларини атрофлича ўрганиш зарурлигини тақозо қилди. Назарий ва амалий нуқтаи назардан ниҳоятда муҳим ҳисобланган бу масала устида кўп йиллар давомида буюк рус олими И.И. Мечников



3-расм. Париж шаҳридаги Луи Пастер институти.

(1845–1916) изланишлар олиб бориб, жуда муҳим илмий ютуқларга эришди. И.И. Мечниковнинг фагоцитоз борасида қўлга киритган янгиликлари тиббиёт фанини яна бир поғонага кўтарди. Бу янгиликлар организмни доимо турли ёт моддалар, микроблардан ҳимоя қилувчи махсус мезодермал ҳужайралар фаолиятига тегишли эди. Танаси тиниқ бўлган денгиз юддузига турли микробларни киритиш йўли билан қатор тажрибаларда мезодермал ҳужайралар микробларни камраб олиб емириб юборишини кузатди. Мезодермал ҳужайралар (лейкоцитлар, талок ва кўмик ҳужайралари)ни И.И. Мечников фагоцитлар деб атади ва фагоцитоз назариясини яратди. Фагоцитоз ҳақидаги таълимот яллиғланиш ҳоҳиятини тушунишга асос бўлди. Яллиғланиш жараёни патоген микроблар таъсирига жавобан организмнинг ҳимоя реакцияси эканлигини И.И. Мечников исботлади.

И.И. Мечников микроблар орасида рақобат (антагонизм) мавжудлигини ва бу жараён тиббиётда катта аҳамиятга эга эканлигини уқтирди. Кейинчалик амалий ва назарий изланишлар натижасида антибиотикларни ажратиб олиш технологияси ишлаб чиқилди. И.И. Мечниковнинг фагоцитоз назарияси унинг сафдошлари (П. Эрлих, Р. Пфейфер, Ж. Борде) томонидан қон зардобидаги антителиларни аниқлаш, уларнинг хусусиятлари ва умуман гуморал иммунитет сирларини ўрганишга асос бўлди.

Фагоцитоз ва гуморал иммунитет масаласига оид янгиликлар бу муаммога тегишли барча муҳим изланишларга йўл очиб берди. Жумладан 1888 йилда француз олимлари Э. Ру ва А. Иерсен бўғма микробининг экзотоксин ишлаб чиқариши ва касаллик ривожланишида унинг ўрнини аниқладилар. Немис олими Э. Беринг ва япониялик С. Китазато бу захарни кам микдорда ҳайвонларга қайта-қайта юбориб, унга қарши таъсир этувчи иммун зардоб тайёрлашга муваффақ бўлдилар. Кейинчалик Э. Ру билан Г.Н. Габричевский ана шундай иммун зардобни тайёрлаб, бўғма билан оғриган болаларни даволаш усулини ишлаб чиқди, бу кашфиёт ботулизм, анаэроб инфекцияларга, илон захарига ҳам қарши иммун зардоблар тайёрлаш технологияси яратилишига асос бўла олди.

Иммунология соҳасида муҳим кашфиётлар қилинаётган бир вақтда буюк немис олими П. Эрлих гуморал иммунитет назариясини яратди, шу сабабдан олимлар икки қарама-қарши гуруҳга бўлиниб, И.И. Мечников ва унинг тарафдорлари ҳужайра иммунитетини, П. Эрлих гуруҳидагилар эса гуморал иммунитет назариясини қўллаб қувватладилар. Фан оламидаги бундай ғоявий кураш натижасида шубҳали масалалар устида чуқур, атрофлиқ изланишлар олиб борилди, юқумли касалликларни аниқлаш усуллари мукаммаллаштирилди, ўлат, ич терлама (қорин тифи), вабо касалликларига қарши вакциналар тайёрланди ва натижада организмнинг юқумли касалликлардан ўзини ҳимоя қила олиши ҳам ҳужайралар, ҳам гуморал иммунитет омилларига боғлиқлиги аниқланди ва иккала гуруҳ олимлари бундай ҳолатни тан олишди. И.И. Мечников ва П. Эрлих иммунитет ҳақида таълимот яратганликлари учун 1908 йилда Нобель мукофоти лауреати бўлдилар.

Юқумли касалликлардан муҳофаза қилиш борасида XX асрда қилинган изланишлар катта самаралар билан якунланди. Жумладан, 1924–1925

йилларда Г. Рамон анатоксинларни тайёрлаш усулини ишлаб чиқди ва бу дорилар ёрдамида бўғма ҳамда қоқшол касалликларидан ҳимоя қилиш имконияти туғилди. Шу даврда (1919 й.) А. Кальмет билан К. Герен силга қарши БЦЖни, 1931 йилда Г. Жирар ва К. Робик тоун касаллигига қарши, 1939 йилда М. Тейлер сариқ иситмага, 1942 йилда Н.А. Гайский ва Б.Я. Эльберт туляремияга, 1955 йилда А.А. Себин болалардаги шол (полиомиелит)га қарши тирик вакциналарни кашф этдилар.



П.Ф. Боровский (1863–1932).

Кейинги чорак аср давомида микроорганизмлар ирсияти (генетикаси) соҳасида қўлга киритилган муваффақиятлар микробиологиянинг

ривожланишида навбатдаги босқич бўлди (Ж. Ледерберг, Г. Бидл, Э. Тейтум ва бошқалар). Бу муаммо устида олиб борилган изланишлар туфайли микроорганизмлар орасида мавжуд бўлган ирсий материалнинг алмашилиш механизми аниқланди ва молекуляр биология фани шаклландики, бу соҳада олиб борилган тадқиқотлар оқсилнинг молекуляр тузилишини ва нуклеин кислотанинг организм ҳаётидаги аҳамиятини аниқлашга имкон берди.

Микробиология соҳасида эришилган илмий ютуқлар юқумли касалликларга қарши қурашиш усулларининг такомиллашишида, вирусология, эпидемиология, иммунология, жаррохлик, гигиена ва бошқа фанларнинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Эндilikда тиббиётда эришилаётган барча ютуқларда микробиология фанининг ҳиссаси салмоқли бўлмоқда.

XIX асрнинг охирига келиб бу фаннинг ривожланиши туфайли нафақат тиббиёт, балки халқ хўжалигининг бошқа соҳаларида ҳам муҳим янгиликларга эришилди. С.Н. Виноградский (1856–1953) кишлок хўжалиги бўйича азотнинг табиатда алмашилиш жараёнида нитрификация қилувчи бактерияларнинг фаолияти ҳақида маълумот берди ва шу билан тупроқ микробиологиясининг шаклланишига асос солди. 1875 йили рус олими Ф.А. Леш ичбуруғ билан хасталанган беморлар нажасида амёбани кўриб, итларда ўтказилган тажрибалар ёрдамида *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica* шу касалликнинг кўзгатувчиси эканлигини исботлади. 1898 йилда П.Ф. Боровский Топкентда тери лейшманиози микробини топди.

Рус олими Д.И. Ивановский 1892 йилда тамаки барги касаллигини сузгичдан ўтувчи вируслар кўзгата олишини исботлади ва бу янгилик кейинчалик вирусология фанининг шаклланишига асос бўлди. Унинг кашфиётларидан маълум бўлдики, табиатда хужайра шаклига эга бўлган ва оддий микроскопларда кўринадиган тирик системадан ташқари бактериял сузгичлар тешигидан бемалол ўтувчи ва оддий микроскопда кўринмайдиган, хужайра шаклига эга бўлмаган майда тузилмалар–вируслар



Н.Ф. Гамалея (1859–1949).

хам бор экан. Д.И. Ивановскийнинг илмий тадқиқотлари вируслар борасида муҳим маълумотлар берди, ана шу янгиликларга асосланиб 1897 йилда Ф. Леффлер билан П. Фрош оксим (яшур) касаллигининг вирусини топдилар ва кейинчалик кўп юқумли касалликларнинг вирусли этиологияси аниқланди.

Микробиология фанининг ривожланишида Л. Пастер ва И.И. Мечниковнинг сафдошлари Н.Ф. Гамалеянинг (1859–1949) ҳам ҳиссаси катта. У 1892 йилда юқумли касаллик қўзғатувчиси бўлган бактерияларнинг вирус-бактериофаг фаолияти билан танишди ва 1917 йилда француз олими Д. Эрель бу вирус хусусиятларини атрофлича текшириб, уни бактериофаг деб номлади.

Н.Ф. Гамалея Россияда биринчи бактериология маркази ва қутуриш касаллигига қарши қурашиш вазифасини бажарувчи Пастер станциясини И.И. Мечников билан бирга ташкил қилди. Унинг илмий кашфиётлари инфекция ва иммунитет муаммоларига, микроорганизмларнинг ўзгарувчанлиги, тошмали терлама, чинчечак, ўлат, вабо ва шу каби касалликларнинг олдини олишга қаратилган.

Микробиология фанининг ривожланиши билан юқумли касалликлар ҳақидаги таълимот ҳам илгарилаб кетди. Микробиологик текширувларнинг турли-туманлиги боис барча юқумли касаллик қўзғатувчи микробларнинг организмга тушиши, уларнинг хос аъзоларга жойлашиб олиши (аъзони танлаши), бемор организмдан чиқиб, атроф муҳитга тарқалиши каби кўпгина масалалар осон ҳал қилина бошланди.

Юқумли касалликларнинг этиологияси, патогенези, лаборатория усуллари билан тапхис қўйиш ҳамда даволаш ва олдини олиш масалаларига тегишли маълумотларнинг бирин-кетин вужудга келиши олимларни яна ҳам буюк кашфиётлар сари етаклади. Бундай ютуқлардан яна бири одессалик Г.Н. Минх ва О.О. Мочутковскийларга насиб этди, улар қайталама ва тошмали терламада инфекциянинг юкиш механизмини ўргандилар, бемор қонини ўзларига киритиб касаллангандан сўнг терламаларнинг қўзғатувчилари қон сўрувчи ҳашаротлар ёрдамида бемордан соғлом одамларга юкиниш мумкин деган ҳулосага келдилар.

Собик Иттифоқ олимларидан Л.А. Зильбер (1894–1966) канали энцефалитлар вирусини топиб, бу касалликдан муҳофаза қилиш йўлини излаган, кейинчалик онкоген вируслар ва хавfli ўсмаларнинг пайдо бўлиш назариясини яратган, бактериофагия ҳодисасини мукамал ўрганган, вабо касаллигидан муҳофаза қилиш чораларини ишлаб чиққан ва пенициллин, тетрациклин, стрептомицин каби антибиотикларни ўрганиб, ишлаб чиқариш технологиясини жорий этган. З.В. Ермольева (1898–1974) микробиология соҳасида муҳим хизматлари билан машҳурдир. У тиббиётда

ишлатиладиган турли антибиотиклар (пенициллин, экмоллин, стрептомицин ва х.к.) технологиясини йўлга қўйиш, уларнинг хусусиятларини ўрганиш, турли антибиотиклардан янги бирикмалар ҳосил қилиб, уларни даволаш ишларига татбиқ этишда муҳим текширувлар ўтказди. Безгак, бруцеллез, бўғма, риккетсиозлар микробиологияси соҳасидаги муҳим кашфиётларда З.В. Ермольева, П.Ф. Здродовский (1890–1976) ва бошқа олимларнинг хиссаси салмоқлидир.

В.Д. Тимаков (1905–1977) юқумли касалликларнинг олдини олиш усуллари, микроорганизмлар генетикаси, L-шаклдаги бактерия ва микоплазмафларнинг одамда юқумли касалликларни келтириб чиқариши тўғрисида изланишлар олиб борди. У назарий ва амалий иммунологияда ҳам йирик муаммоларни ҳал қилди.

М.А. Морозов, М.П. Чумаков, В.Д. Соловьев, А.А. Смородинцев, В.И. Иоффе, В.М. Жданов, Н.Н. Жуков-Вережников, А.А. Воробьев каби олимлар микробиология, вирусология ва иммунология фанининг ривожланишига улкан ҳисса қўшишди.

Айни вақтда Ўзбекистон Республикаси ва умуман Ўрта Осиё минтақаси учун хос бўлган юқумли касалликларга қарши кураш борасида ҳам муҳим янгилар қўлга киритилди. А.Д. Греков (1873–1957) Ўрта Осиёда микробиология фанининг ривожланишига асос солди. У 1917 йили Тошкентда харбий госпиталь таркибида биринчи бактериологик лабораторияни, 1918 йили ўлка бактериологик институтини ташкил қилди, кейинчалик бу Ўрта Осиёда ягона вакцина ва зардоб илмий-текшириш институтига айлантирилди. А.Д. Греков 1938 йили Тошкент врачлар малякасини ошириш институтида биринчи микробиология кафедрасини ташкил этиб, умрининг охиригача унга раҳбарлик қилди. У ўлкага хос юқумли касалликлар: безгак, чинчечак, ич терлама ва бошқа касалликлар устида тадқиқот олиб борди. Тошкентда чинчечакка қарши вакцина ишлаб чиқаришни ва у билан эмлашни йўлга қўйди.

Л.М. Исаев (1886–1924) 1924 йили Бухорода Ўрта Осиёда биринчи Тропик илмий текшириш институтини (ҳозирги Самарқанддаги паразитология институти) ташкил қилди. Бухоро шаҳри ва унинг атрофида қадимдан тарқалган ришта касаллигини атрофлича ўрганиб, унинг келиб чиқиш сабабларини аниқлади ва унга қарши кураш чора-тадбирларини ишлаб чиқди. Бу олимнинг самарали меҳнати туфайли минтақамизда ришта касаллиги бутунлай тугатилди. Л.М. Исаевнинг илмий фаолияти ва ташкилотчилик маҳорати сабабли Марказий Осиё минтақасида безгак касаллигига қарши комплекс тадбирлар ишлаб чиқилди ва бу касаллик ҳам бартараф этилди.

Н.И. Ходукин (1896–1957) итлардаги ички лейшманиозни юктирувчи искабтолар эканлигини биринчи бўлиб исботлади, унинг турларини аниқлади ва бу касалликка қарши кураш усулларини ишлаб чиқди. Н.И. Ходукин раҳбарлигида Ўзбекистонда Ку-иситмаси борлиги аниқланди ва унинг махсус профилактикаси учун вакцина ишлаб чиқарила бошланди. У безгак, энцефалит, Паплатачи иситмаси, риккетсиозлар устида иш олиб борди. Жойланган энцефалити этиологиясини аниқлаб, уни Ўзбекистонда



П.Ф. Самсонов
(1892–1964).



Ю.А.
Ахмаджонов
(1901–1976).

камайтиришга эришди.

И.Ф. Шевченко (1899–1970) ўз шогирдлари билан ичак инфекциялари, жумладан болалар ичагининг шартли-патоген флораси устида узок муддат шуғулланди ва болалар ичагидаги шартли-патоген флора эндоген йўл билан ичак фаолиятининг бузилишига олиб келишини исботлади.

П.Ф. Самсонов (1892–1964) бруцеллёзнинг микробиологияси эпидемиологияси ва олдини олиш, шунингдек, сурункали яранини бактериологиясини ўрганди. У 1939 йилдан то умрининг охиригача Тошкент Давлат тиббиёт институтининг микробиология кафедрасига раҳбарлик қилди. Унинг ишларини профессорлар Ю.А. Ахмаджонов, Н.А. Зокиров, А.В. Фальянцлар давом эттирди. Республикамизда юқумли тери касаллиги — мохов (лепра)нинг олдини олиш ва даволаш ишларида Ўзбекистон ФА академиги Ч.А. Абдировнинг хизмати катта. Ҳозир дийёримизда микробиология, вирусология ва иммунология фанининг равиак топиб ривожланишига профессорлардан А.О. Обидов, А.Х. Раҳимов, М.Б. Камолов, Р.И. Кенжабоев, М.А. Ахтамов, Л.Г. Баженов, Ф.Ю. Гариб, Х.И. Исҳоқова, И.М. Муҳамедов, М.А. Мирзаева, И.В. Раҳимова, Э.Х. Эшбоев, Н.А. Нуралиев, О.Х. Хамидов ва Ю.Д. Азизовлар катта ҳисса қўшмоқдалар.

МИКРООРГАНИЗМЛАР МОРФОЛОГИЯСИ

Микроорганизмлар (бактериялар) таснифи ва поменклатураси

Микроорганизмлар 3,5–3,8 млрд. йил аввал ерда пайдо бўлган тирик мавжудотларнинг дастлабки вакиллари дидир. Микроорганизмларнинг пайдо бўлиши ва эволюцияси муаммоси жуда мураккаб. Айримлар уларни бирламчи тирик мавжудотлар деб атасалар, бошқалар улардан аввалги организмларнинг ноҳужайравий шакллари (археобионт, фотобионт, протобионт ва бошқалар) бўлганлигини тасдиқладилар.

XVII асрда А. Левенгук томонидан жуда майда тирик мавжудотлар кашф қилинганидан кейин ўтган икки аср давомида уларни ҳайвон ва



Н.А. Зокиров
(1936–1998).



Ч.А. Абдилов
(1933–1997).

ўсимликлардан ажратувчи кўплаб маълумотлар тўшланди. Бу эса 1866 йилда Э. Кеккелга сув ўсимликлари, замбуруғлар, содда ҳайвон ва бактерияларни мустақил бирламчи мавжудотлар оламига ажратиш имконини берди.

К. Леман ва Г. Нейман 1896 йилда барча микроорганизмларни шаклларига қараб учта оилага: Соссасае, Bacteriaceae, Spirillaceae га бўлди.

Микроорганизмлар тўғрисида янги илмий маълумотлар тўшлангани туфайли уларнинг бу таснифи жиддий ўзгаришларга дуч келди ва ҳар тарафлама тўлдирилди. Бора-бора янада мукамалроқ ва замонавий тасниф яратиш эҳтиёжи туғилди.

Тасниф (классификация) — организмнинг ўхшашлиги ва қариндошлигига қараб, таксонометрик гуруҳлар (таксонлар)га жойлашиши.

Номенклатура — таксонометрик гуруҳларнинг халқаро қоидаларга мос келадиган номлари.

Микроорганизмлар тўғрисидаги маълумотлар қанча кўп бўлса, уларни маълум таксонга киритиш шунча аниқ бўлади. Бактерияларнинг морфологияси, биокимёси, физиология ва генетикасини замонавий усуллар ёрдамида ўрганиш янги маълумотлар беради ва уларга асосланиб янада мукамалаштириш мумкин бўлади.

Таксономиянинг геносистематика ва рақамли (номерли) усуллари жуда кенг тарқалган. Геносистематика асосида бактерия ДНКсидаги ўхшашлик ва фарқни аниқлаш ётади. Уларнинг яқинлик даражаси ДНКдаги Г+Ц нинг ўхшашлиги билан аниқланади. Бундан ташқари, ДНКни молекуляр гибридизациялаш, генлар нуклеотидларининг жойлашишини аниқлаш усуллари ишлаб чиқилган бўлиб, улар ёрдамида турларнинг яқинлиги ўрганилади. Агар ДНКнинг гомологияси 80–90% бўлса, микроорганизмлар битта турга киритилади. Бунда яқинликнинг бошқа кўрсаткичлари (морфологик, биокимёвий, физиологик ва бошқалар) ҳам эътиборга олинади.

Рақамли таксономия микроорганизмлар орасидаги яқинликни жуда кўп белгиларнинг ўхшашлиги асосида аниқлайди. Таснифнинг бу математик усули компьютер техниканинг ривожланиши туфайли кенг тарқалди. Микроорганизмлар тўғрисида қанча кўп белгилар маълум бўлса, яқинлик

коэффициенти шунча ишончли бўлади. Агар 90% аниқлик бўлса бир турга, 70% аниқлик бўлса бошқа турга киритилади. Кўрсатилган усуллар нисбий бўлиб, албатта бошқа яқинлик кўрсаткичлари ҳам эътиборга олинади. Таксономияда энг самарали усул бу — геносистематика ва рақамли таксономия билан бир вақтда, микроб хужайраларининг морфологияси, биокимёси, физиологияси ва бошқа хусусиятларига асосланган классик усуллар бирлигидир. †

1923 йилда Д. Бержи бактерияларнинг биринчи халқаро аниқлагичини тузди. Аниқлагичнинг кейинги нашрлари (1980–1994) — “Bergey’s Manual of determinative bacteriology” бактериялар систематикаси бўйича Халқаро қўмита томонидан тайёрланди.

(1980 йил 1 январдан кучга кирган бактерияларнинг янги номенклатураси кодекси бўйича Prokarya оламининг қуйидаги тасниф категориялари жорий қилинди: бўлим—синф—тартиб—оила—уруғ—тур. Асосий номенклатура бирлиги турдир. †

† Ҳозирги маълумотлар бўйича бактериялар тури қуйидаги хоссалари бўйича аниқланади: 1) келиб чиқиши умумий; 2) муайян яшаш муҳитига мослашган; 3) моддалар алмашинуви ва тур орасидаги муносабатлари ўхшаш; 4) ирсий аппарати ва физиологик белгилари ўзаро яқин бўлган популяциялар йиғиндиси. †

Ўрганилаётган микроорганизм қайси турга мансублигини билиш учун аввал унинг асосий белгилари (морфологияси, ҳаракатланиши, бўялиши, спора ҳосил қилиши, биокимёси ва бошқалар)ни аниқлаб, ўша хусусиятлар бўйича солиштириб, аниқлагич орқали унинг ўрни бактериялар таснифидан топилади.

Биология фанидаги каби микробиологияда ҳам бактерияларни номлаш учун биноминал К. Линней номенклатураси (икки номлик) қабул қилинган бўлиб, бунда ҳар бир микроорганизм уруғ ва тур номи билан аталади. Уруғ катта ҳарф, тур эса кичик ҳарф билан ёзилади. Масалан, йиринг ҳосил қилувчи стафилококк — *Staphylococcus aureus*, дифтерия коринебактерияси — *Corynebacterium diphtheriae*, коқшол кўзгатувчиси — *Clostridium tetani* ва бошқалар.

Агар ажратиб олинган бактериянинг хоссаси типик турга хос хусусиятлардан фарқ қилса, уни кенжа турга киритилади. Бундан ташқари, кенжа турлар орасида шундай вакиллари борки, уларни тасниф тартибига киритиб бўлмайди. Уларни кичик ирсий хусусиятлари, масалан, антигенлик — серовар, морфологик — морфовар, кимёвий — хемовар, биокимёвий ёки физиологик — биовар, патогенлик — патовар, фағларга нисбатан — фаговар хусусиятларига қараб фарқланади. “Тип” суффиксини “вар”га алмаштириш кўпинча келиб чиқиши мумкин бўлган тушунмовчиликларнинг олдини олади, чунки “тип” ибораси одатда *Tusfrictae* оламида таксономик birlik сифатида қўлланилади.

Микроорганизмлар генетикаси ва селекциясининг ривожланиши билан маълум тур гуруҳининг элементар эволюция бирлиги — популяция тушунчаси жорий қилинган. Клон — бир микроб хужайрасининг кўпайишидан ҳосил бўладиган хужайралар йиғиндиси. Штамм — одам ва ҳайвон организми ҳамда ташқи муҳитдан ажратиб олинган бир турдаги

бактериялар культураси.

Табий субстратлар (ностерил бўшлиқлар, озиқ моддалар, сув, ҳаво, тупроқ, турли буюмлардан ажратиб олинган ҳар хил микроблар йиғиндиси аралаш культура, бир тур ва кенжа тур вакилларида ташкил топган популяция соф культура деб аталади.

Бактериялар систематикаси. 1994 йилда систематиканинг янги тўрт жилди чоп этилди — *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Бу қўлланмада умумий тиббиёт ёки саноат аҳамиятига эга бўлган, одам ва ҳайвонлар учун патоген ҳисобланган кўп турларнинг рақамли таксономияси, генетик, серологик ва химотаксономик текшириш усулларига оид ҳамда бактерия номенклатурасининг асоси, бактерияларни идентификация қилиш принциплари тўғрисида тўлиқ маълумот берилган. Бактерияларнинг экологик тавсифи, баъзи бактериялар гуруҳини ажратиб олиш учун зарур бўлган озиқ муҳитлар тартиби кўрсатилган. Қўлланмада бактерияларнинг фаговари ва сероварини аниқлаш, антибиотикларга чидамлилиқ, одам ва ҳайвонлар учун патогенлик тўғрисида асосий маълумотлар берилган, патогенлигининг асосий омиллари ва бошқа хусусиятлари кўрсатиб ўтилган.

Бактерияларнинг янги таксономиясига оид бу қўлланмани тузишда таҳрир ҳайъатининг 9 аъзоси ва дунёнинг 14 давлатидан 124 олим қатнашди. Янги маълумотлар “*International journal of Systematic Bacteriology*” да чоп этиб борилади.

1 жилда грамманфий аэроблар ва анаэробларнинг ҳамма вакиллари (1-бўлим I-Jgacilicutes) 35 гуруҳга бўлинади.

1-гуруҳ. Спирохеталар: *Spirochaetaceae* оиласи. (*Spirochaeta*, *Cristispira*, *Treponema*, *Borrelia* *Leptospira* туркуми), бошқа организмлар;

2-гуруҳ. Аэроблар (микроаэрофиллар, ҳаракатчан, спиралсимон), эгилган грамманфий бактериялар (*Aqua spirillum*, *Campylobacter*, *Bdellovibrio*, *Azospirillum*, *Spirillum*, *Vampirovibrio* *veeicobacter* ва бошқалар);

3-гуруҳ. Ҳаракатсиз (ёки баъзан ҳаракатланадиган) грамманфий эгилган бактериялар (*Spirosoma*, *Runella*, *Flectobacillus* ва бошқалар);

4-гуруҳ. Грамманфий аэроб микроаэрофит таёқчалар ва кокклар (*Acetobacter* *Pseudomonas*, *Azotobacter*, *Rhizobium*, *Methylococcus*, *Acetobacter*, *Legionella*, *Moraxella*, *Neisseria*, *Flavobacterium*, *Brucella*, *Bordetella*, *Francisella* *Bacteroides* уруғлари ва бошқалар).

5-гуруҳ. Факультатив анаэроб грамманфий таёқчалар (*Enterobacteriaceae*, *Vibrionaceae*, *Pasteurellaceae*) оиласига мансуб қўшимча уруғлар (*Gardnerella*, *Streptobacillus* ва бошқалар);

6-гуруҳ. Грамманфий, тўғри, эгилган, спиралсимон анаэроб бактериялар (*Bacteriodes*, *Fusobacterium*, *Lentotrichia* ва бошқа уруғлар);

7-гуруҳ. Сульфат ва олтингугуртни диссимиляцияцион тикловчи бактериялар (7 туркум: *Desulfozomaculum*, *Desulfovibrio*, *Desulfohalbus* ва бошқалар). Янги тузилган гуруҳ.

8-гуруҳ. Анаэроб грамманфий кокклар Оиласи — *Veillonellaceae* 3 уруғи билан;

9-гуруҳ. Риккетсия ва хламидиялар: Тартиби: *Rickettsialis*, *Chlamydia*;

10-гуруҳ. Аноксиген фототроф бактериялар.

11-гуруҳ. Оксиген фототроф бактериялар. Цианобактериялар шу гуруҳга киради.

12-гуруҳ. Аэроб хемолитотроф бактериялар ва уларга яқин организмлар (олтингурут, темир, марганец, нитрит ва аммиак оксидловчи бактериялар).

13-гуруҳ. Куртакланувчи ёки ўсимта ҳосил қилувчи бактериялар.

14-гуруҳ. Қобиғи бор бактериялар.

15–16 гуруҳлар. Ҳар хил ҳоссаи сирғаниб юрвчи бактериялар.

17-гуруҳ. Граммусбат кокклар (*Enterococcus*, *Lactococcus*, *Micrococcus*, *Peptococcus*, *Sarcina*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Trichococcus* ва бошқлар).

18-гуруҳ. Эндоспора ҳосил қилувчи граммусбат таёқча ва кокклар (*Bacillus*, *Clostridium*, *Sporosaroina* ва бошқа уруғлар).

19-гуруҳ. Тўғри шаклдаги спора ҳосил қилмайдиган граммусбат таёқчалар (*Lactobacillus*, *Listeria* ва бошқалар).

20-гуруҳ. Нотўғри шаклдаги, спора ҳосил қилмайдиган граммусбат таёқчалар (*Acetobacterium*, *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Corynebacterium*, *Gardnerella* ва бошқа уруғлар).

21-гуруҳ. Микобактериялар.

22–29-гуруҳлар. Актиномицетлар.

30-гуруҳ. Микоплазмалар (*Mycoplasma*, *Spiroplasma*, *Ureaplasma* уруғи ва бошқалар).

31-гуруҳ. Метаноген бактериялар.

32–34-гуруҳлар. Архебактериялар.

35-гуруҳ. Экстремал термофил ва гипертермофил бактериялар.

Бактериялар систематикаси билан шуғулланувчи Халқаро қўмита фикрича, асосан интуитив тарзда бошланган бактериялар таксономияси ҳозир микдорий усулларнинг ривожланиши натижасида тўлиқ объектив ҳолатга айланди.

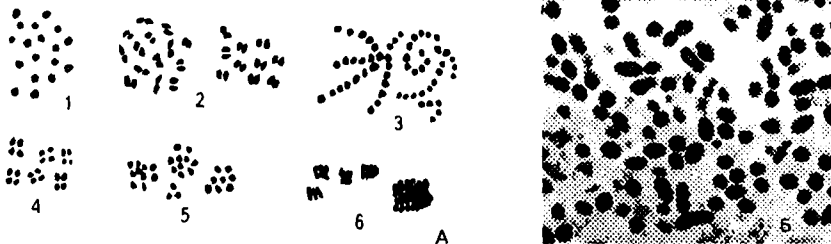
Бактерияларнинг уруғлари ва турлари кўрсатилган таснифи хусусий микробиологиянинг тегишли бўлимларида берилди.

БАКТЕРИЯЛАР МОРФОЛОГИЯСИ

Бактериялар морфологияси ва тузилиши

Бактериялар, асосан, бир хужайрали, хлорофилсиз микроорганизмлар бўлиб, биологик хусусиятларига кўра прокариотларга мансуб, улар табиатда кенг тарқалган ва атрофлича ўрганилган. Бактериялар катталиги микрометр (мкм) билан ўлчанади, ўртача 0,1–0,15 мкм дан (микоплазма) 3–500 мкм гача (спирохеталар) бўлиши мумкин. Бактерияларнинг патоген турлари жуда кўп ва улар катталиги 0,2–20 мкм атрофида.

Бактерияларнинг катталиги, шакли ва хусусиятлари атроф муҳит шароитига қараб ўзгаради, аммо маълум шароитда, микроблар эволюцияси натижасида орттирган хоссалари, морфологияси узок вақт сақланиб қолиши мумкин. Бактериялар шаклига кўра 3 асосий гуруҳга бўлинади: 1) шарсимон (кокклар); 2) таёқчасимон (бактериялар, бациллалар, кластридиялар); 3)



4-расм. А. Шарсимон бактериялар (кокklar): 1-микрoкокklar; 2-диплококklar; 3-стрептококklar; 4-тетракокklar; 5-стафилококklar; 6-сарциналар.
 Б. Шарсимон бактериялар (кокklar): электронмикрофото, кат. $\times 16000$.

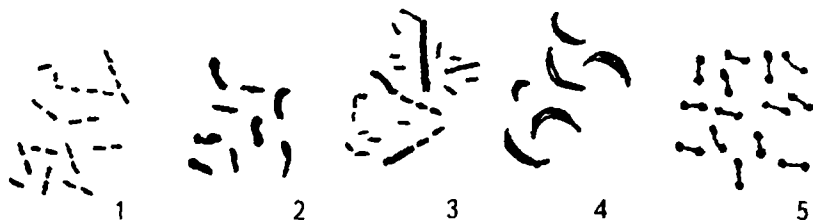
этилган, спиралсимон (вибрионлар, спирохеталар) (4-расм).

Кокklar (юнонча *kokkus*-дон): юмалоқ, шарсимон бўлади, улар эллипс ва ловияга ўхшаш бўлиши ҳам мумкин. Кокklar жойлашишига, кўпайишига ва биологик хусусиятларига кўра бир неча хилга: микрококк, диплококк, стрептококк, тетракокк, сарциналар ва стафилококklarга бўлинади.

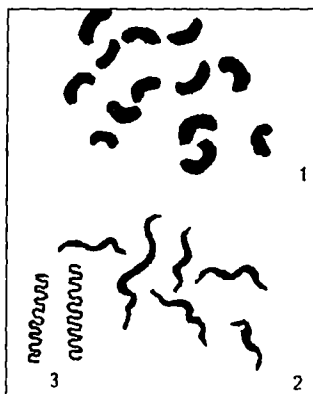
Микрококklar якка-якка, тартибсиз жойлашади, жуфт-жуфт жойлашган кокklar диплококklar деб аталади. Кокklar бўлинганидан кейин бири-биридан ажралиб кетмай, занжирча ҳосил қилса, стрептококklar дейилади. Бири бирига тик икки текисликда бўлиниб тўртта кокк ҳосил қилганлари тетракокк деб аталади.

Айрим кокklar уч текисликда бўлиниб, 8–16 тадан бўлиб жойлашади. Буларга сарциналар деб ном берилган. Кокklarнинг табиатда жуда кўп учрайдигани стафилококklarдир. Улар бир неча текисликда бўлиниш хусусиятига эга. Шунинг учун бу кокklar тартибсиз ва ғуж-ғуж бўлиб жойлашади, шунинг учун узум пинтилига ўхшайди. Диплококк, стрептококк ва стафилококklar орасида одам ва ҳайвонлар учун патоген, яъни касаллик пайдо қиладиган турлари мавжуд.

Таёқчасимон бактериялар цилиндр шаклида, якка-якка (монобактериялар), жуфт-жуфт (диплобактериялар) ёки занжирсимон (стрептобактериялар) кўринишда бўлади. Бактерияларга спора ҳосил қилмайдиган таёқчасимон микроорганизмлар (ичак, бўғма ва сил таёқчалари) ва спора ҳосил қилувчи таёқчасимонлар — бацилла (куйдирги кўзғатувчиси) ва клостридийлар (қоқшол,



5-расм. 1-таёқчасимон бактериялар; 2-учи тўмтоқ, думалоқ ёки ўтмас таёқчасимон бактериялар; 3-турли хил таёқчасимон бактериялар ва стрептобациллалар; 4-ёйсимон ёки урчиксимон бактериялар; 5-гантелсимон таёқчалар.



6-расм. 1-вабо вибриони;
2-спириллалар; 3-спирохеталар.

ботулизм, газли гангрена қўзғатувчилари) киради (5-расм).

Шакли ва катталигига қараб таёқчасимон бактериялар калта (туляремия таёқчаси), узун (куйдирги таёқчаси), учлари тўмтоқ (бўғма таёқчаси) ёки ўткир бўлиши мумкин. Бактерияларнинг бурама шакллилари ҳам бор. Булар битта ўрамли вибрионлар ва 2–3 ўрамли спириллаларга ажратилади.

Эгилган ёки спиралсимонлар. Вибрионлар яримойсимон ёки вергулга ўхшап бўлади. Патоген вибрионларга вабо қўзғатувчиси мисол бўла олади (6-расм). Вибрионлар арик, қўлмак сувларида кўп учрайди. Хужайра учида битта хивчини жойлашганлиги туфайли улар жуда ҳаракатчан ҳисобланади.

Спириллалар бурамали бактериялар бўлиб, ифлос сувларда, ташландикларда яшайди. Уларнинг аксарияти зарарсиз, лекин бир тури — *Spirillum minus* одамда каламуш тишлаганда юқадиган содоку касаллигини қўзғатади.

Маълум бир тур бактериялар атроф муҳит шароити таъсирида нафақат ички хусусиятларини, балки шакли ва катталигини ҳам ўзгартириши мумкин. Шунинг учун микроблар полиморф, яъни кўп шаклли бўлади. Бир микроб культурасидаги хужайралар иссиқлик, кислоталар, тузлар, дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ўз шаклини ўзгартириши мумкин.

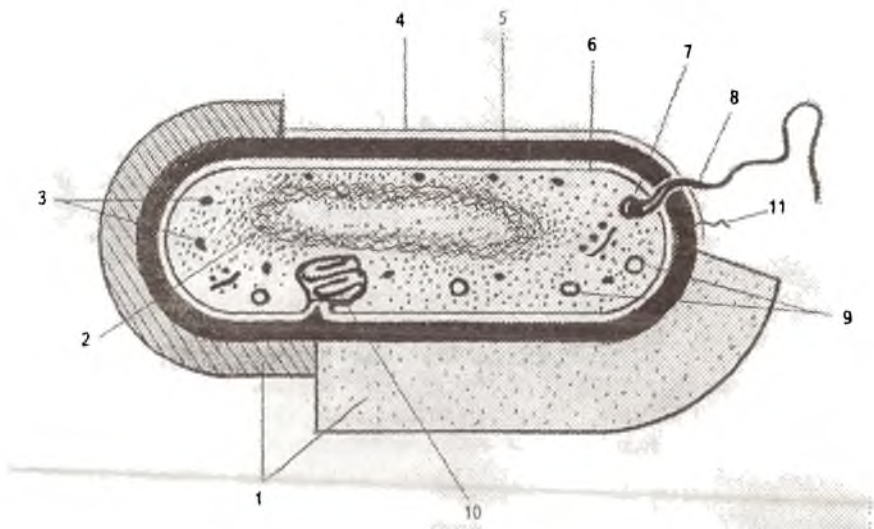
Кўпинча полиморфизм хусусиятига эга бўлган бактериялар сунъий муҳитга экилганда, ундаги физик, кимёвий компонентлар таъсирида бактерияларнинг шакли, катталиги ўзгаради. Натияжада йирик, шарсимон, колбасимон, ипсимон ҳамда сузгичдан ўтувчи бактерия шакллари пайдо бўлади. Бактерия морфологиясидаги бундай ўзгариш хужайра девори синтезининг ёки хужайра бўлинишини идора қилувчи механизмларнинг бузилиши оқибатида содир бўлади. Бу ҳодисанинг юқумли касалликларга лабораторияда текшириб ташҳис қўйишда ва биологик препаратларни тайёрлашда аҳамияти катта.

Бактериялар (прокариотлар) тузилишига кўра замбуруғ, содда организмлар, сув ўтлари, соматик хужайралар (эукариотлардан кескин фарқ қилади).

Прокариотлар гаплоид организмлар бўлиб, битта геномдан ташкил топган. Митохондрия ва Гольжи аппарати йўқ. Амёбасимон ҳаракатланмайди. Улар нуклеоид, таркибиди турли хил киритмалар бўлган цитоплазма, қобиқ ва бошқа элементлардан ташкил топган мураккаб тузилишга эга (7-расм).

Бактерия хужайрасининг тузилиши электрон микроскоп ва кимёвий текширишлар ёрдамида аниқланади.

Нуклеоид прокариотларда ядро вазифасини бажаради, аммо тузилиши ва кимёвий таркибига кўра эукариотлар ядросидан фарқ қилади. Нуклеоидда ядро мембранаси ва хромосома бўлмайди. Унинг таркибиди



7-расм. Бактерия ҳужайрасидаги морфологик структураларнинг схематик тасвири. 1-капсула; 2-нуклеопроteid; 3-рибосома; 4-микрoкапсула; 5-ҳужайра девори; 6-цитоплазматик мембрана; 7-баъал тана (блефаропласт); 8-хивчинча; 9-гранула; 10-мезосома; 11-кўприкча.

асосий оқсил — гистонлар ҳам йўқ. Нуклеоидда ДНКнинг икки ишли молекуласи, оз микдорда РНК ва оқсиллар бор. ДНК молекуласининг молекуляр массаси $(2-3) \times 10^2$ г бўлиб, халқага ўхшаш тузилишга эга, унда ҳужайранинг барча ирсий маълумотлари жойлашган. Бактерияларда ДНК молекуласи хромосома деб аталади. Бактерия ҳужайрасида битта хромосома бор, чунки улар гаплоид. Бактерия ҳужайрасининг кўпайишидан олдин нуклеоидлар икки марта кўпаяди, бўлиниш вақтида эса хромосоманинг сони 4 ва ундан ҳам кўпроқ бўлиши мумкин.

Цитоплазмада нуклеоид билан бирга автоном ҳолатда кичик халқага ўхшаш ДНК молекуласи, яъни ирсий маълумотлар ёзилган, плазмидалар ҳам бўлади. Улар бактерия ҳаётида муҳим роль ўйнамайди. Кўпгина бактериялар цитоплазмаси коллоид ҳолатда бўлиб, сув, оқсиллар, углеводлар, липоидлар, минерал тузлар аралашмасидан иборат. Тиник сувсимон, саз ёпишқoқ, цитоплазматик мембрана билан ўралган бўлади.

Цитоплазмада диаметри 100–200 Å га тенг бўлган рибонуклеопротеид доначалари мавжуд. Бу доначалар рибосомалар деб аталади. Бактериялар цитоплазмасида турли киритмалар ҳам учрайди. Масалан, бўғма таёқчаларида бўладиган валютин доначалари, липопротеид таначалари, гликоген, гранулёма, олтингурут, кальций доначалари ва ҳ.к. Бир неча рибосомалар қўшилиб полисомаларни ташкил қилади. Рибосома ва полисомалар қўшилиб, мембрана ва фибрилляр тузилмаларга бирикади.

Бактерия рибосомалари, бактерия ҳужайрасида ДНК дан ташқари иккинчи нуклеин кислота — рибонуклеин кислота (РНК) ҳам сақланади. Унинг таркибига рибоза билан тимин киради. РНК нинг асосий ҳажми

оқсил синтезининг марказлари ҳисобланган заррачалар ёки рибосомалар шаклидаги оқсил билан бириккан. Рибосомалар бактерияларда рибонуклеопротеин заррачаларидан ташкил топган бўлиб, катталиги 20 нм, булар ўз навбатида иккита бўлакча (30S ва 50S)дан иборат. Оқсил синтези бошланиши билан улар бирлашиб, 70S ни ташкил этади.

Рибосомалар РНК ва оқсилдан иборат бўлиб бактериялар цитоплазмасида эркин ҳолда ётади. Рибосомалар сони ҳар бир хужайрада 100 тагача ва ундан ҳам ортиқ бўлиши мумкин. Бактериялар протоплазмасида рибосомал РНК (рРНК) дан ташқари информацион РНК (иРНК) ҳам бўлади.

Учинчи рибонуклеин кислота — транспорт РНКси (тРНК) оқсил синтези учун зарур аминокислоталарни рибосомаларга ташиб беради.

Мезосомалар бактериялар хужайрасининг таркибий қисми бўлиб, улар хужайранинг бўлиниши ҳамда оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида иштирок этади ва митохондриялар вазифасини ўтади.

Липопроteid таначалар ёғ томчилари шаклида кўпинча бацилла ва спириллаларда учрайди. Улар углеводи кўп бўлган озиқ муҳитларда бактерияларни ўстирганда кўпаяди ва аксинча. Бу таначаларни цитоплазмада фуксин билан бўяб кўриш мумкин. Валютин доначалари метахроматик гранула (полиметафосфат)лар ҳисобланиб, кўпинча бактериянинг четида жойлашади.

– *Хужайра ичидаги киритмаларга гликоген* ва гранулёзалар киради. Уларни Люголь эритмаси билан бўяб кўрилади. Бунда гликоген қизғиш жигар ранга, гранулёза эса кулранг ва ҳаво ранга бўялади. Гликоген доначалари аэроб бациллаларда, гранулёза эса кўпинча ёғли-нордон бактерияларда учрайди.

Олтингугурт бактериялар цитоплазмасида (*Beggiatoa*) олтингугурт коллоид томчилар шаклида тўпланadi. Олтингугурт асосан бактерия хужайрасини энергия билан таъминлашда иштирок этади. *Achromatium* авлодига мансуб олтингугурт бактериялар цитоплазмасида аморф кальций карбонатнинг доначалари бор, лекин уларнинг физиологик ҳақамияти хали тўлиқ аниқланган эмас.

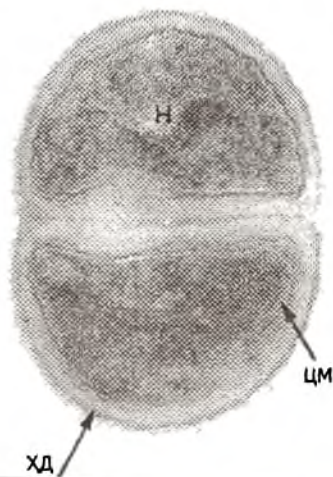
Бактериялар цитоплазмасида вакуоллар ҳам бор. Улар сувда эрувчан турли моддалардан иборат бўлиб, липопроteid табиатли мембрана (монопласт) билан ўралган. Вакуоллар сони 6–10 та, фаол ўсиш даврида 20 тагача этади. Айрим олимларнинг фикрича вакуоллар бактерия хужайрасидаги захарли моддалар, жумладан экзотоксин йиғиладиган жой, иккинчи гуруҳ таджикотчиларнинг фикрича кўп сув тўшанганда ҳосил бўладиган тузилмалардир.

Микобактерия, стрептококк, протей, актиномицет, кластридий ва бошқа микроорганизмлар цитоплазмасида рапидосомлар ёки майда найчалар бўлади. Микобактерияларда бу найчалар каттиқ муҳитда ҳаракатни таъминлайди.

Бактерия қобиғи. Бу цитоплазматик мембрана, хужайра девори ва капсула қавати, айрим бактерияларда ҳақиқий капсуладан ташкил топган.

Хужайра девори. Қалинлиги 10–35 нм, таркиби асосан пептидогликан,

мурейн, мукопептидан иборат. Девор микроб хужайрасини атроф муҳитдан ажратиб туради ва унинг шаклини сақлаб боради (8-расм). Кимёвий таркибига кўра хужайра девори граммусбат ва грамманфий бактерияларда кескин фарқ қилади. Граммусбатларда бу девор 95% гача гликопептидлардан, 2,5% липидлар, полисахаридлар ва тейхол кислоталардан, грамманфий бактерияларда атиги 5–10 гликопептидлар, 25% ча липидлар, оқсиллар ва полисахаридлардан иборат. Бактерияларнинг Грам усулида турлича бўялиши ҳам хужайра деворининг кимёвий таркибига боғлиқ. Граммусбат бактерияларда пептидогликан хужайра девори материалининг 90% ни, грамманфийларда эса 5–20% ни ташкил этади. Procarvotae га кирувчиларнинг хужайра девори кимёвий таркибига кўра 4 бўлимга бўлинади (жадвал).



8-расм. Стафилококк, электронмикрo-фото, кат. $\times 60000$ ХД-хужайра девори; ЦМ-цитоплазматик мембрана; Н-нуклеоид.

Бактерияларни хужайра деворининг кимёвий таркибига кўра фарқлаш

Бўлим	Хужайра деворининг тузилиши
I. Gracilicutes	Юпқа деворли, грамманфийлар
II. Firmiuticus	Қалин деворли, граммусбатлар
III. Tenericutes	Хужайра девори бўлмаганлар
IV. Mendosicutes	Нуқсонли хужайра девори, пептидогликан бўлмайди

Хужайра девори фақат бактериялар, актиномецетлар, кўк-яшил сув ўтлари ва риккетсияларда бўлади. Спирохета, микоплазма ва микобактерияларда бу тузилма бўлмайди. Хужайра деворининг микроблар озикланишида катта аҳамияти бор. У моддаларни танлаб ўтказиш хусусиятига эга бўлганлиги учун турли моддаларнинг хужайра ичига ўтиб алмашинув маҳсулотларининг ташқарига чиқиб туришини таъминлайди. Молекулалари унча катта бўлмаган сув, глюкоза, аминокислоталар, ёғ кислоталар хужайра девори орқали осон ўтади. Мураккаброқ тузилишга эга бўлган йирикроқ органик моддалар молекулалари хужайра синтез қиладиган ферментлар таъсирида парчаланиб, майдароқ молекулаларга айлангандан кейин девор тешикларидан цитоплазмага киради.

Цитоплазматик мембрана — бактерия хужайраси деворининг тагида

жойлашган тузилма. Унинг қалинлиги 5–7,5 нм. У липид, протеин ва полисахарид қаватларидан иборат. Цитоплазматик мембрананинг кимёвий таркиби оксил, фосфолипид, липопротеин, қисман углевод ва бошқа бирикмалардан ташкил топган. Бу мембрана хужайра деворини цитоплазмадан ажратиб туради, лекин мембранадан ферментлар (пермеаза) ёрдамида доимий равишда бактерия ҳаёти учун зарур бўлган турли моддалар ва ионлар ўтиб туради. Цитоплазматик мембранада ўта сезгир рецепторлар жойлашган бўлиб, улар ёрдамида бактериялар атроф муҳитдан келган сигналлар, озиқ муҳитлар ва антибактериал бирикмаларни фарқлайди.

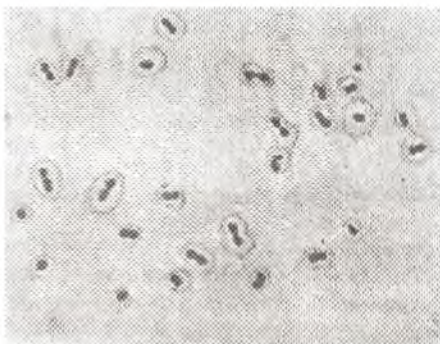
Мембрананинг юзасида жойлашган фаол фермент тизими оксил, токсин, ферментлар, нуклеин кислота ва бошқа моддалар синтезида қатнашади.

Цитоплазматик мембранада бир-бири билан боғлиқ турли хил реакциялар амалга ошади. Хужайра мембранасининг цитоплазма ичига ботиши натижасида мезосомалар ҳосил бўлади. Улар хужайра деворининг пайдо бўлишида ва хужайранинг бўлинишида маълум даражада қатнашади. Мезосомалар нуклеоид билан боғлиқ бўлганлиги сабабли спора ҳосил қилишда иштирок этади.

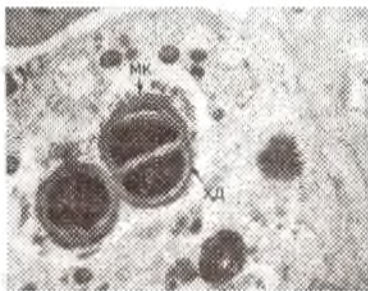
Цитоплазматик мембрана бактерия хужайрасининг осмотик босимини таъминлайди, хужайра билан ташқи муҳит ўртасида тўсик вазифасини ўтайди. Турли омиллар таъсирида бактерия хужайра деворидан маҳрум бўлиши мумкин. Масалан, лизоцим таъсирида таёқчасимон грамманфий бактерияларнинг хужайра девори қисман эриб кетса, хужайра сферик шаклини эгаллайди. Шунинг учун уларни сферопластлар деб аталади. Бактериянинг хужайра девори тўлиқ эриб кетса, у ҳолда протопластлар дейилади.

Протопластлар кўпайиш, оксил, нуклеин кислота ва ферментлар синтез қилиш, спора ҳосил қилишга мойил, лекин чидамсиз, айниқса осмотик босимнинг ўзгариб туриши ва механик таъсиротларга сезгирдир. Уларга бактериофаг таъсир этмайди. Протопластларга бактерияларнинг L-шакли мисол бўла олади. Уни биринчи марта 1935 йилда Листер институтида аниқланганлиги учун шу ном берилган. L-шакл микробнинг ўзгарувчанлиги натижасидир. Бундай ўзгарувчанлик ва бактериянинг хужайра деворидан маҳрум бўлиши кўпинча дорилар, жумладан пенициллин таъсирида вужудга келиши мумкин. Пенициллин таъсирида хужайра девори синтези бузилади, натижада хужайранинг ўсиши, кўпайиши ҳам ўзгаради. Бактерияларнинг L-шакли турғун ва нотурғун бўлади. Нотурғун шакллар таъсир этадиган омил бартираф этилса, бактерия L-шаклдан яна ўзининг табиий шаклини олиши мумкин. Турғун L-шакл микроплазмага ўхшайди.

Бактериянинг капсула ҳосил қилиши. Айрим бактериялар турли омиллар таъсирида кўплаб шилимшиқ модда ишлаб чиқариб хужайрани қоплайди. Баъзи микроблар фақат одам ёки ҳайвон организмга тушгандагина капсула ҳосил қилади. Булар пневмококklar, куйдирги, қорасон кўзгатувчиларидир. Бошқалари (капсулалар бактериялар гуруҳи вакиллари) доимо озиқ муҳитда ҳам капсула ҳосил қилади. Капсула микроб хужайрасини ҳимоялайди (9-расм), уларга фагоцит хужайралар, антителолар сезиларли даражада таъсир қилмайди. Кимёвий таркиби жиҳатдан аксари бактерияларнинг капсулалари полисахаридлардан, куйдирги таёқчасининг капсуласи эса полипептидлардан



9-расм. Капсулалли пневмококклар.



10-расм. Лейкоцит хужайрасидаги стафилококклар микрокапсула ҳосил қилган (МК), хужайра левори (ХД), электронмикрофото, кат. $\times 12000$.

тузилган деб топилган.

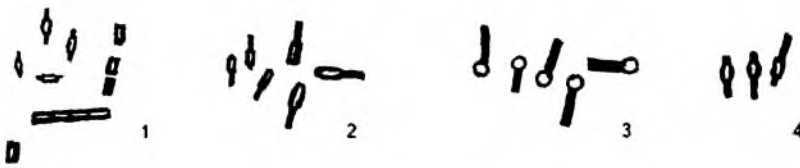
Айрим бактериялар (стафилококк, стрептококк, бўғма қўзғатувчиси ва бошқалар) микрокапсула ҳосил қилади, буни фақат электрон микроскоп ёрдамида аниқлаш мумкин (10-расм).

Углеводи мўл бўлган озиқ муҳитларда кўпгина бактериялар микрокапсула, сапрофит бактериялар эса бир неча бактерия хужайра учун умумий бўлган капсула ҳосил қилади. Бундай бактериялар зооглеялар дейилади.

Споралар. Спора ҳосил қилиш таёқчасимон бактерия бацилла ва кластридийларга хос бўлиб, бу ҳодиса ташқи муҳитнинг ноқулай шароитига тушганда (масалан, ҳароратнинг ўзгариши, озиқ муҳит етишмаслиги, культуранинг қариши, турли кимёвий моддалар таъсир этиши) рўй беради. Споралар турли омиллар таъсирига жуда чидамли бўлиб, турни сақлашда муҳим роль ўйнайди. Одатда битта хужайрада битта спора ҳосил бўлади. Ҳар бир бактериянинг спораси ўзига хос жойлашади. Масалан, куйдирги таёқчасининг спораси фақат бактерия марказида, қоқшол таёқчасининг спораси эса учида бўлади ва ҳ.к. Спора бактериялар вегетатив шаклининг цитоплазмасидаги сувнинг буғланиши ва цитоплазма қуюқлашиши туфайли вужудга келади. Спораларда сув микдори 40% атрофида бўлса, вегетатив шаклда 80–90% ҳажмда бўлади.

Спора ҳосил бўлиш жараёни 16–20 соат давом этади. Бу жараёнда цитоплазманинг нуклеоид тутувчи бир қисмида кўп қаватли зич қобик ҳосил бўлиб, хужайранинг қолган қисми нобуд бўлади.

Споранинг чидамлилиги унинг таркибида липидлар, оксиллар, кальций тузларининг кўп-озлиги ва эркин сув микдорининг кескин камайиб қолишига боғлиқ. Споралар атроф муҳитда, анабиоз тарзда йиллаб яшаши мумкин. Шароит яхшиланса, яъни озиқ муҳит, иссиқлик, намлик етарли бўлса, чамаси 4–5 соат давомида спора вегетатив шаклга ўтиб, микроб яна фаолиятини давом этираверади. Споралар бактериялар танасида жойлашишига қараб 3 гуруҳга бўлинади (11-расм): 1-марказий; 2-субтерминал – таёқчанинг бир учига яқин жойлашган; 3-терминал –



11-расм. Бактерия споралари (схема) 1-марказда; 2,-3-терминал; 4-субтерминал жойлашган.

таёқчанинг энг учида жойлашган споралар,

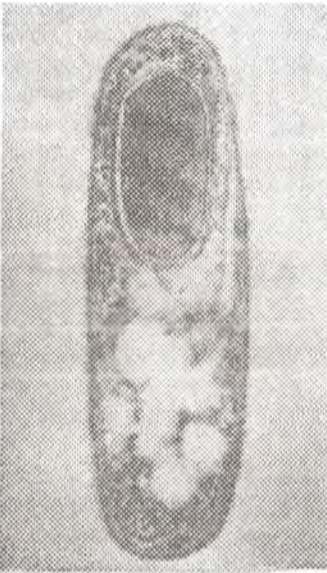
Спора ҳосил қилувчи патоген бактериялар (куйдирги, қоқшол, газли гангрена кўзгатувчилари) одам ва ҳайвон организмда спора ҳосил қилмайди. Бу жараён фақат организмдан ташқарида кислород етарли миқдорда бўлган муҳитда рўй беради. Чунки бу микроблар облигат ва факультатив анаэроблар ҳисобланади.

Микроорганизмларни таснифлашда уларнинг спора ҳосил қилиш хусусиятига эътибор берилади. Турли ашёлар, озиқ-овқат маҳсулотлари, дори-дармонлар ва бошқаларни микробсизлантириш усулларини танлашда аввало спораларнинг чидамлилиги ва улардан муҳофаза қилиш тадбирлари кўзда тутилади (12-расм).

Хивчинлар. Ҳаракатланувчи бактериялар иккига: 1) сирғаниб ҳаракатланувчи; 2) сузиб ҳаракатланувчи бактерияларга бўлинади.

Сирғаниб ҳаракатланувчи бактериялар танасининг тўлқинсимон букилиши натижасида ҳаракат қилади. Буларга *Mycobacterium*, *Beggiatoa*, *Thiothrix* лар киради.

Сузиб ҳаракатланувчи бактериялар суюқ муҳитда эркин ҳаракат қилади. Уларнинг хивчинлари ингичка, ипсимон, йўғонлиги 0,02–0,06 мкм, узунлиги 6–9 мкм, айрим спириллаларда эса 80–90 мкм. Хивчинлар сони ва ҳужайра танасида жойлашиши бактерияларни турга хос белгиси ҳисобланади.



Хивчинлар флагеллин деб аталадиган, қисқарувчан оксилдан тузилган бўлиб, кератин, миозин, фибриногенлар, шунингдек лизин, аспарагин ва глутамин кислоталар, аланин ва бошқа кислоталардан таркиб топган. Хивчинлар бактерия танаси билан иккита ҳалқа орқали бириккан бўлиб, ташқи ҳалқа ҳужайра деворида, ички ҳалқа эса цитоплазматик мембранада жойлашган.

Хивчинли бактерияларнинг ҳаракатланишини ёруғ ва қоронғилаштирилган

12-расм. Спора ҳосил бўлиши, электронмикрото, кат. $\times 41000$ (муаллиф М.Л.Лебедева).

биокимёвий реакцияларга кўра мураккаб организмлардир. Бактериялар адаптив ферментлар ёрдамида ташқи муҳитга тез мослашади. Бактериялардаги барча ҳаётий жараёнлар генлар томонидан назорат қилинади.

Микроорганизмлар систематикаси уларнинг физиологик ва биокимёвий хусусиятларига кўра тузилади. Бундан ташқари уларнинг антиген, токсин ҳосил қилиши, патогенлиги, озиқ муҳитларда ўсиши ва ҳ.к. ҳам назарда тутилади. Микроорганизмлар физиологиясини ўрганиш вакцина, зардоб, антибиотик ва бошқа биологик препаратлар олишда қўл келади.

Бактерияларнинг кимёвий таркиби

Бактерия хужайраси азот, углерод, кислород ва водороддан ташкил топган. Азот қуруқ қолдиқнинг 8–16%, углерод — 45–55%, кислород — 30%, водород — 6–8% ини ташкил этади.

Микроорганизмлар турли элементлар ва уларнинг бирикмаларидан ўзгари учун зарур бўлган оксил, нуклеопротеидлар, ферментлар, углевод, липидлар, глюколипидлар, глюколипид-протеин комплекслар, витамин ва бошқа моддаларни синтез қилади.

Сув. Кўпгина бактериялар (масалан, бўғма коринобактерияси, сил микобактерияси, вабо вибрионлари) цитоплазмасида 75–85% сув бўлади. Спорали бацилла ва клостридийларда эса сув 45–50% ни ташкил этади.

Сув эркин ёки бошқа компонентлар билан бириккан ҳолда бўлиши мумкин. Сув цитоплазма элементи билан боғланган бўлиб, эритиш хусусиятига эга. Эркин ҳолдаги сув коллоидлар учун дисперс муҳит, кристалл моддалар учун эритувчи, водород ва гидроксил ионлар учун манба ҳисобланади ва барча кимёвий реакцияларда фаол қатнашади. Масалан: сув бирикиши натижасида оксил, углевод ва липидларнинг парчаланишидаги гидролитик жараёнлар содир бўлади.

Қуруқ қолдиқ. Бактериядаги қуруқ модданинг органик қисми оксил, нуклеин кислота, углеводлар, липид ва бошқа бирикмалардан иборат.

Оксиллар. Цитоплазма, цитоплазматик мембрана ва умуман хужайранинг таркибидаги оксиллар бактерия хужайраси қуруқ моддасининг 50–80% ни ташкил этади. Оксил таркибига нуклеопротеидлар, липопротеидлар кириди. Липопротеидлар хужайра ичида киритма шаклида, яримсуяқ ҳолда бўлади. Липопротеидлар цитоплазма юзасида мембрана ҳосил қилиб, бактерия хужайрасига моддалар киришини идора қилиб туради.

Ферментлар микроорганизмлар ҳаётида муҳим роль ўйнайди. Ферментларнинг оксил қисми (апофермент) махсус таъсир этишни таъминлайди, протетик гуруҳ кимёвий реакцияларини амалга оширади. Кўпинча протетик гуруҳ оксил билан мустаҳкам бирикмаганлиги сабабли тезда ажралиб кетади, айримлари эса, турли хил оксиллар билан бирикиши мумкин. Шундай эркин биокимёвий ўзгаришларнинг оксил бўлмаган катализаторлари коферментлар деб аталади. Бошқа гуруҳ ферментларнинг фаол қисмида гемин маҳсулотлари бўлади.

Нуклеин кислота. Бактерия хужайрасидаги нуклеин кислоталар бактерия тури, озиқ муҳит билан боғлиқ бўлиб, қуруқ модданинг 10–30% ни ташкил

этади.

Ҳозирги вақтда уч хил: 1) рибосомал (рРНК), 2) транспорт (тРНК), 3) информатсион (иРНК) рибонуклеин кислота маълум. Рибосомал РНК рибосоманинг таркибига киради, транспорт РНК — аминокислоталарни полипептид занжирининг молекуласига кетма-кет киришни таъминлайди.

ДНК узун полимер — полинуклеотидлардан ташкил топган. Бактерия ҳужайрасининг геноми 6 мм жуфт асослардан иборат. Битта ген ўртача 5–10000 жуфт асосдан тузилган, генлар сони 300–600 тагача бўлади.

Ҳар бир нуклеотид азот асоси, дезоксирибоза углеводининг қолдиги ва фосфат гуруҳидан иборат. Нуклеотидлар фосфат гуруҳи ёрдамида бири-бири билан бирикади. Нуклеотид таркибида азот асосларидан: аденин ва гуанин (пурин), тимин ва цитозин (пиримидин) бор. ДНК молекуласи спирал ҳосил қилувчи комплементар иллардан ташкил топган. Адениннинг битта молекуласи тимин билан, гуанин эса цитозин билан бириккан. Шу тўртта азот асосларининг бутун ДНК молекуласи ипида кетма-кет жойлашиши ирсий ахборотларни сақлайди, бу транскрипция натижасида амалга оширилади.

Микроорганизмларнинг турига қараб оқсил ва компонентларининг микдор ва сифати ҳар хил бўлади.

Углеводлар. Бактерия танасида углеводлар ва кўп атомли спиртлар қуруқ модданинг 12–18% ни ташкил этади. Буларга: кўп атомли спиртлар, олигозидлар, полиозидлар, N-ацетиламин гуруҳини тутган нейтрал олигополиозидлар, синал кислотаси бўлган олиго- ва полиозидлар киради.

Углеводлар асосан эркин ёки оқсил ва липидлар билан боғланган полисахаридлардан ташкил топган. Улар ҳужайра қобиғи ва шиллик қаватларда жойлашади. Кўпчилик бактериялар цитоплазмасида кимёвий таркибига кўра гликоген ёки крахмалга ўхшаш киритмалар бўлади.

Углеводлар прокариот микроорганизмлар ҳаётида жуда кагта аҳамиятга эга. Улар кўпгина ҳужайра тузилмалари таркибига киради ҳамда энергия манбаи ҳисобланади.

Полисахаридлар. Углеводлар моносахарид ва полисахаридлар кўринишида бўлиб, бошқа моддалар билан ҳам бириккан (гликолипид, гликопротеид) ҳолда учрайди. Прокариотларнинг фақат ўзига хос углеводлари мавжуд: N-ацетилглюкозамин ва N-ацетилмураamil кислота (ҳужайра деворидаги пептидогликаннинг асосий компонентлари), N-ацетилгалактозаминурон кислота (ич терлама, қўзғатувчисининг Vi-антигенини ташкил қилади), 2-кето-3-дезоксиктон кислота (грамманфий бактериялар липополисахаридлари таркибига киради), дилезоксисахаридлар (липополисахарид моддасининг O-антигенлигини таъминлайди).

Граммусбат бактерияларнинг ҳужайра девори таркибида тейхоева кислотаси полимерлари мавжуд бўлиб, улар рибиттейхоева ёки глицеринтейхоева кислоталардан ташкил топган. Бу моддалар ўзаро фосфат боғлари орқали боғланган. Тейхоева кислоталари ҳам антигенлик хусусиятига эга.

Бактерияларнинг тур махсуслиги полисахаридларнинг фракцияларига боғлиқ. Ундан юқумли касалликларни даволаш ва диагностика мақсадида

қўлланиладиган вакцина ва зардоблар тайёрлашда фойдаланилади.

Липидлар. Цитоплазмасида ёғларни киритма шаклида сақламайдиган бактерияларда липидлар қуруқ модданинг 5–10% ни ташкил этади. Аксинча цитоплазмасида ёғларни киритма шаклида сақлайдиган бактерияларда липидлар 40% (сил таёқчасида) бўлади. Бактерия липидлари эркин ёғ кислоталардан (25–30%), нейтрал ёғлар, мум ва фосфолипидлардан иборат. Ич терлама (қорин тифи) бактерияларининг липидлари эркин ёғ кислоталари (пальмитин, стеарин, капрон ва бошқа кислоталар)дан тузилган.

Сил микобактерияларидан туберкулостеарин, оксистеарин, пальмитостеарин, фтиен ва фтионд кислоталари, бўғма қўзғатувчисидан дифтерин кислотаси ажратиб олинган.

Бактериянинг липидлари эфир, ёғ кислоталари ва углеводлардан ташкил топган. Глицерин ва стеаринларнинг миқдори умумий липидларнинг 3–13% ни ташкил этади.

Сил микобактериялари углевод ва микол кислотасидан иборат бўлиб, таркибида 12–15% боғланган липидлар бор. Буларда кўп миқдорда мум моддаси ҳам бўлиб, бу омиллар микобактерияларнинг кислота, спирт, ишқорлар таъсирига чидамлилигини таъминлайди.

Бактерия липидларида фосфотидлар қуруқ модданинг 0,5–7,0% ни ташкил этади. Фосфотидлар гидролиз қилинганда ёғ кислоталари, полисахарид ва глицерофосфат ҳамда холинларга парчаланadi. Бактерия ҳужайрасининг кимёвий таркиби озик муҳитнинг тури, моддалар алмашинувининг кечиши ва ташқи муҳит омилларига боғлиқ.

Бактерияларнинг физик-кимёвий хусусиятлари.

Бактерияларда моддалар алмашинуви

Бактерияларнинг зичлиги ўртача 1,055. Улар цитоплазмасининг ёпишқоқлиги сувдан 3–800 марта кўп. Барча физик-кимёвий таъсиротлар дастлаб цитоплазмада қайтариладиган, кейинчалик тикланмайдиган коагуляцияни келтириб чиқаради. Бу омиллар бактерия таначасининг ёпишқоқлигини ошириб, бўялиш хусусиятини яхшилайди.

Бактерияларда ҳужайра ичидаги осмотик босим юқори тузилган организмларникига нисбатан 2 марта кам. Грамманфий бактерияларда эса граммусбатларга нисбатан 3–5 марта ортик. Грамманфий бактерияларнинг эски культураларида осмотик босим 2–3 атмосферани ташкил этади, ёш, кўпаяётган *E.coli* культурасида у 12–15 атмосферагача етади. Юқори осмотик босимга мухтож бактериялар осмофиль бактериялар дейилади.

Бактерия ҳужайраларининг ўтказувчанлиги ҳайвон ҳужайралариникига нисбатан юқори. Бир гуруҳ бактериялар 0,3%, бошқа гуруҳлар (денгиз ва шўр қўлларда яшовчилари) эса 3–25% натрий хлоридни талаб қилади. Кўнгина патоген бактерияларнинг озик муҳитига 0,5% натрий хлорид қўшилганда яхши кўпаяди.

Натрий хлорид ёки қанднинг юқори концентрациясида, яъни гипертоник эритмаларда бактерия цитоплазмаси сувсизланади ва бактерия нобуд бўлади. Озик-овқатлардан консервалар тайёрлаш (гўшт, балиқ, қарам, бодринг, помидорни тузлаш, мураббо тайёрлаш, айрим хўл меваларга

шакар сепиб қўйиш) шунга асосланган. Гипотоник эритмаларда эса бактериянинг ҳужайра девори парчаланadi ва ҳужайра нобуд бўлади.

Кўпгина бактериялар натрий хлориднинг кучсиз, нейтрал эритмаларида манфий зарядга эга бўлади. Бактериялар нейтрал сувли муҳитда аралаштирилганда электр токи таъсирида анодга қараб ҳаракат қилади. Шундай қилиб, бактериялар манфий электролитик потенциалга эга. Бактериялар аралашмаси электрманфий коллоид бўлади, шунинг учун уни кўпинча номахсус агентлар (асосий бўёқлар) ёрдамида, шунингдек, электр кинетик потенциали 0 бўлган изоэлектрик нуктали кислоталардан фойдаланган ҳолда чўктириш мумкин.

Бактерияларда моддалар алмашинуви. Барча организмлар атроф муҳит билан моддалар алмашинади. Уларнинг озиқланиши ва кўпайиши учун етарли микдорда озиқ модда зарур. Булардан бактерия ўзининг тана қисмларини синтез қилади ва ўз навбатида турли моддаларнинг оксидланиши ва қайтарилиши натижасида керакли энергия ҳосил бўлади. Бактериялар учун энергия манбаи ёруғлик ҳамда ноорганик ва органик моддалардир.

Микроорганизмлар энергия манбаи ва электрон берувчи донорларга кўра фототрофлар ва хемотрофларга бўлинади, бактериялар учун энергия манбаи Қуёш нури ҳисобланади. Хемотрофлар энергияни оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларидан олади. Фототрофларга фақат сапрофит микроорганизмлар киради. Одамларда касаллик кўзгатувчилардан хемосинтез қилувчи микроорганизмлар етакчи ўринни эгаллайди. Электрон донорларнинг табиатига кўра хемотрофлар хемолитотрофлар (хеомавтотрофлар) ва хемоорганотрофлар (хеомегетеротрофлар)га бўлинади. Хеомолитотрофлар энергияни ноорганик моддалардан олади; хемоорганотроф бактерияларнинг озиқланиши учун органик моддалар зарур.

Литотрофлар (юнонча *litos* — тош, *trophe* — озиқланиш) энергияни ноорганик моддалардан олади. Улар табиати ўзига хос бўлиб, қурилиш материаллари (бетон, резина, эмаль ва бошқалар)ни емиради, металлларни занглатади, нефт захираларини қуритади, сифатини пасайтиради ва ҳ.к.

Хемолитотрофларга иссиқталаб микроорганизмлар киради. Бундай бактериялар океанлар тубида 1000 атм. ва ундан юқори босимли жойларда, жуда шўр кўлларда, тоғ қояларида, қизиган қумли чўлларда бўлади. Бундан ташқари, пахта тўпلامлари ва хашаклар ичида бўлиб, уларнинг ёниб кетишига олиб келиши ҳам мумкин. Органотрофлар сапрофит ва паразит микроорганизмларга бўлинади.

Сапрофитлар (*saprophyticus*) — ўлган, организмларнинг органик қолдиқлари билан озиқланadиган бактериялар.

Паразитлар (*parasiticus*) — тирик организмда яшаб, ҳўжайин ҳужайрасида унинг ҳисобига озиқланadиган микроорганизмлар. Паразитлар тури жуда кам (0,1%). Улар эволюция жараёнида паразит ҳолда яшашга мослашиб олган. Аммо бу хусусият ўзгариб туриши, яъни сапрофит микроорганизмлар ноқулай шароитда одам ва ҳайвонларда касаллик кўзгатиши ҳам мумкин.

Органотроф организмларнинг литотрофлардан фарқи шундаки, улар асимметрик жойлашган углерод атомли органик бирикмаларга муҳтож.

Аммо органотроф организмларнинг айрим турлари карбонат ангидрид ва аммиакни ўзлаштиради ва булардан мураккаб углевод, аминокислоталарни синтез қилади.

Ўстирувчи омиллар. Ўстирувчи омилларга аминокислота, пурин ва пиримидин асослари, липид, витамин, темир порфирин ва бошқа бирикмалар киради. Айрим микроорганизмлар ўзлари учун зарур ўстирувчи омилларни синтез қилади, бошқалари эса атроф муҳитдан тайёрини олади. Ўстирувчи омилларга эҳтиёж бактериянинг доимий белгиси бўлиб, идентификация қилишда, озик муҳит тайёрлашда, биотехнологияда улар ҳисобга олинади.

Аминокислоталар. Кўпгина микроорганизмларнинг ўсиши учун бирор хил аминокислота зарур, уларнинг айримлари биргина аминокислотани, бошқалари эса бир неча аминокислотани талаб қилади. Кўпгина аминокислоталар гомоферментатив сут кислотали бижғишни амалга оширувчи бактериялар учун жуда ҳам зарур.

Пурин ва пиримидин асослари ва уларнинг маҳсулотларига аденин, гуанин, цитозин, урацил, ксантин, гипоксантин, тиминлар киради. Улар ўз навбатида айрим микроорганизмлар учун ўстирувчи омил ҳисобланади. Пурин ва пиримидин ҳар хил микроорганизмлар, жумладан стрептококк, стафилококк ва бошқа бактерияларни ўстириш учун зарур.

Липидлар. Айрим микроорганизмларни ўстириш омили сифатида озик муҳитига липидлар ёки уларнинг компонентлари, жумладан фосфолипидлар қўшилиши керак. Масалан, айрим стрептококк, лактобацилла, микоплазмаларни ўстириш учун ёғ кислоталари ва уларнинг эфирлари керак бўлади. Микоплазманинг *Mycoplasma* уруғига мансуб барча турлари холестерин ёки бошқа стеринларга муҳтож, шу боис уларни ўстириш учун юқорида кўрсатилган омилларни озик муҳитига қўшилади.

Витаминлар. Микроорганизмларни ўстириш учун турли хил витаминлар талаб этилади. Бу витаминлар кофермент ёки простетик гуруҳ ферментларига киради. Гомоферментатив сут кислотали бижғиш жараёнини амалга ошириш учун микроорганизмларнинг озик муҳитида, албатта, витаминлар бўлиши зарур. Лактобациллалар ва стрептококклар шундай микроорганизмлар гуруҳига киради.

Никотин кислота ва унинг маҳсулотлари кўпгина микроорганизмлар, мас., *Corynebacterium diphtheriae* ва бошқалар учун ўстирувчи омил ҳисобланади. Бу кислота кофермент оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларида иштирок этувчи никотинамидадениннуклеотид ва никотинамидадениндинуклеотид дифосфат таркибига киради.

Рибофлавин (витамин В₂) флавиннуклеотид – флавинаденин динуклеотид, флавинмононуклеотид таркибига киради ва бир гуруҳ бактериялар – стрептококк, лактобацилла ва бошқалар учун ўстирувчи омил ҳисобланади.

Тиамин (витамин В₁) декарбоксиллаш жараёнида қатнашувчи тиаминпирофосфат таркибига кириб, кўпгина микроорганизмлар (*Streptomonas*, *S. aureus*) учун ўстирувчи омил ҳисобланади. Пантотен кислота кофермент А таркибига киради ва айрим стрептококк, лактобациллалар, қоқшол кўзғатувчилари учун ўстирувчи омил бўлиб хизмат қилади.

Пиридоксин (витамин В₆) стрептококк, лактобациллаларнинг айрим турлари ва бошқа бактериялар учун ўстирувчи омилдир.

Цитохром, каталаза ва пероксидазанинг компонентларидан бири бўлган гемлар *Haemophilus influenzae*, *Mycobacterium tuberculosis* ларнинг ўсишида муҳим роль ўйнайди. Бундан ташқари, гемлар *Bacteroides* уруғига мансуб кўпгина бактерияларнинг кўлайишига имкон беради.

Озиқ мухитларга ўстирувчи омиллар бактерияларнинг эҳтиёжига қараб кўшилади. Агар витаминлар миқдори кўп бўлса, у ҳолда микроорганизмларнинг ўсиши тўхтади.

Ичак микрофлораси одам ва ҳайвонлар организмни витаминлар билан таъминлайди. Кўпгина микроорганизмлар ўсимликлардаги витаминлар алмашинувида қатнашиб, озиқ-овқат маҳсулотларини бойитади.

Минерал моддалар. Бактериялар таркибига ҳар хил ноорганик моддалар (фосфор, олтингугурт, натрий, магний, калий, кальций, темир, хлор ва бошқалар), микроэлементлар (молибден, кобальт, бор, марганец, рух, мис ва ҳ.к.) киради. Бактериялар ҳужайрасида минерал бирикмаларнинг умумий миқдори, оддий озиқ мухитида ўстирилганда қуруқ модданинг 3–15% ни ташкил этади.

Бактерияларнинг озиқланишида ноорганик моддаларнинг аҳамияти

Бактериялар учун ноорганик моддалар ҳам зарур. Калий каталитик таъсир этиб, фермент системасини фаоллаштиради. Кальций тупроқда яшайдиган микроорганизмлар (азотбактериялар)га азотнинг бирикиши, нитрификация ҳамда желатиназа ҳосил бўлишида қатнашади. Бундай бактерияларнинг яшашида фосфор, олтингугурт, магний, темир муҳим роль ўйнайди. Темир нафас олишда қатнашувчи ферментлардан бўлиб, оксидланиш жараёнида катализатор вазифасини ўтайди. У сил, бўғма, *E.coli* бактерияларининг таркибида муҳим аҳамиятга эга. Фосфор бактериялар таркибида қуруқ модданинг 1,5–4,5% гача бўлади.

Темир, рух, магний, мис ионлари ва бошқа микроэлементлар актиномицетларнинг антибиотиклар ҳосил қилишида катта аҳамият касб этади. Микроэлементлар айрим ферментлар фаол гуруҳининг таркибига кириб, микроорганизмлар ҳаётида муҳим роль ўйнайди.

Бактерияларда моддалар алмашинуви механизми. Бактерия ҳужайраси озиқ моддалар ҳисобига яшайди. Метоболизмда иккита бир-бирига қарама-қарши, айна вақтда ягона жараён содир бўлади. Булар конструктив ва энергетик моддалар алмашинувидир (анаболизм ва катаболизм). Конструктив моддалар алмашинувида соф энергия қабул қилинади. Бунинг учун кўп миқдорда озиқ модда сарф бўлмайди. Энергетик моддалар алмашинувида энергия ҳужайра томонидан осон ўзлаштириладиган ҳолатга айлантирилади. бу жараёни амалга ошириш учун жуда кам миқдорда озиқ модда талаб этилади.

Тўлиқ оксидланмаган субстрат маҳсулотлари ҳужайра учун фақат энергия манбаи бўлиб қолмай, балки унинг компонентлар ҳосил бўлишида иштирок этади.

Ферментлар ва уларнинг моддалар алмашинувидаги аҳамияти

Ферментларни микроорганизмларнинг тирик ҳужайралари ишлаб чиқаради, улар биологик катализатор бўлиб, мураккаб, юқори молекуляр тузилишга эга. Ферментлар оксидан иборат бўлиб, ўта махсус, шунинг учун микроорганизмларда моддалар алмашинувида муҳим аҳамиятга эга. Уларнинг махсуслиги аминокислоталар гуруҳи ҳосил қиладиган фаол марказга боғлиқ.

Хозирги маълумотларга кўра микроорганизмлар 6 хил ферментларни синтез қилади: 1) оксидоредуктаза; 2) трансфераза; 3) лиаза; 4) гидролаза; 5) изомераза; 6) лигаза. Ферментлар ҳар бир микроорганизмни генлар орқали назорат қилиб турадиган қатъий белги ҳисобланади. Шу сабабли бактерияларнинг сахаралитик, протеолитик ва бошқа ферментларини аниқлаш микроорганизмларни идентификация қилишда аҳамияти катта. Нейраминидаза, гиалуронидаза, коагулаза каби ферментлар эса микроорганизмларнинг патогенлик хусусиятини таъминлайди.

Бир гуруҳ ферментлар микроорганизм ҳужайрасининг цитоплазмасида, иккинчи гуруҳи цитоплазматик мембрана ва переплазматик бўшлиқда жойлашади, бошқалари эса, жумладан гидролазалар атроф муҳитга ажралади. Шунга кўра улар экзо- ва эндоферментларга бўлинади. Экзоферментлар атроф муҳитдаги макромолекулаларни содда бирикмаларга парчалайди, сўнгра улар микроб ҳужайрасига киради. Айрим цитоплазмада жойлашган ферментлар бир-бирдан алоҳида, бошқалари эса биргаликда фаолият кўрсатиб, метаболитик реакцияларнинг кетма-кет бир текисда кечишини таъминлайди. Ҳужайра ичидаги тузилиши ва фаолияти билан бир-бирига бириккан ферментлар, масалан, цитоплазматик мембранада жойлашган нафас системасидаги ферментлар мультиферментлар комплексини ташкил қилади.

Бактериялар синтез қиладиган ферментлар турлича таъсир этади ва юқори даражада фаол бўлади. Улар саноат, қишлоқ хўжалиги ва тиббиётда кенг қўлланилади. Конститутив ферментлар (липаза, карбогидраза, протеиназа, оксидаза ва бошқалар) доимий равишда микроб ҳужайрасида маълум микдорда синтез қилиниб туради.

Маълум субстратлар таъсирида концентрацияси тезда кўпайиб кетадиган ферментларга индуктив ёки адоптив ферментлар дейилади. Буларга пенициллиназа, аминокислоталарнинг декарбоксилазаси, ишқорий фосфатаза, бета-галактозидаза ва галактозидацетилтрансфераза, галактозиопермеаза ва бошқалар киради. Аммо бу субстратлар бўлмаса, индуктив ферментлар бактериялар ҳужайрасида жуда кам микдорда бўлади. Индуктив ферментлар ҳужайрадаги эркин аминокислоталар ҳисобига синтез қилинади, бунда бактериядаги тайёр оксиллар фаол қатнашади.

Бактериялар ҳужайрасининг нормал ривожланиши ва фаолият кўрсатиши учун 1000–4000 гача фермент зарур. Улар атроф муҳитдан озик модданинг бактериялар ҳужайрасига ўтишини таъминлайди ва ҳужайрадаги энергияни, аминокислота, нуклеотидлар, нуклеин кислота, липидлар биосинтезини, цитогенезини идора қилади.

Бактерияларнинг озикланиши

Микроорганизмларнинг энергияга ва биосинтезга бўлган эҳтиёжини қондириш учун атроф муҳитда етарли миқдорда озик моддалар бўлиши керак. Микроорганизмлар озик моддаларни молекула сифатида ўзлаштиради. Мураккаб органик моддалар (оксил, полисахарид ва бошқалар) озикланиш манбаи бўлиши мумкин. Бунинг учун бу озик моддалар олдин гидролизланиб, содда бирикмаларга айлантирилиши лозим. Озик моддалар цитоплазматик мембрана орқали ичкарига киради ва кераксиз моддалар ҳужайрадан ушбу мембрана орқали ташқарига чиқади.

Озик моддалар ҳужайра ичига бир неча йўллар билан киради. Шулардан бири пассив диффузия. Буца муҳитдаги моддалар миқдори ҳужайрадаги шундай моддалар миқдоридан юқори бўлади. Шу сабабли озик модданинг маълум миқдори ҳужайрага киради. Агар ташқаридаги моддалар миқдори ҳужайра ичидагидан бир неча марта юқори бўлса, у ҳолда пермеаза ёрдамида бирикмалар цитоплазмага кўп миқдорда киради. Озикланишнинг бу тури энгиллаштирилган диффузия дейилади. Бундай жараёни глицериннинг *E.coli* га киритилишида кўриш мумкин.

Аммо бу жараёнда энергия сарф бўлмайди. Кўпгина моддаларнинг ҳужайрага бир зумда ўтиши кузатилади, бу цитоплазматик мембрананинг махсус механизми бўлиб, пермеаза урдамида амалга оширилади ва бу ҳолат энергия талаб этади. Фаол транспорт қилинишида озик моддалар концентрацияси паст бўлса ҳам улар ҳужайрага киради. Агар кириш жараёнида озик моддаларда кимёвий ўзгаришлар содир бўлса, бундай кириш йўлини кимёвий гуруҳлар транслокацияси дейилади. Масалан, кўпгина углеводларнинг микроорганизмлар (*S.aureus*, *E.coli*)га кириши жараёнида маълум ферментлар иштирокида кимёвий гуруҳларнинг транслокация бўлиши фаол транспортникига ўхшайди.

Оксил алмашинуви. Микроорганизмларнинг озикланиши, ўсиши ва ҳаёт фаолияти учун турли аминокислоталар керак бўлади. Баъзи бактериялар битта (масалан, ич терлама сальмонелласи триптофанга), бошқалари эса икки ва ундан ортиқ аминокислоталарга эҳтиёж сезади.

Кўпгина бактерияларда аминокислоталарни синтез қилиш хусусияти йўқолган. Баъзи бактерияларда витаминлар ва аминокислоталар етишмайди. Бошқа бактерияларга эса витамин, аминокислота ва ўстирувчи омиллар (масалан, олеин ва сирка кислоталари, пурин ва пиримидин асослари) зарур.

Бактерияларда оксил алмашинуви икки босқичда кечади. Биринчи босқичда бактериялар озик муҳитга экзопротеаза ферментини ажратади ва бу фермент оксилни пептонларгача парчалайди ва бу моддалар бактерияга киради. Иккинчи босқичда бактерия ҳужайрасидаги эндопротеаза пептонларни парчалайди.

Эндопротеаза таъсирида ҳосил бўлган аминокислоталар дезаминизация таъсирига дучор бўлади ва натижада аммиак ҳамда X-кетокислота ёки спирт, углевод диоксида (ачитқилар), X-оксикислоталар ва аммиак (қатик бактериялар) ва бошқалар ҳосил бўлади.

Тикловчи, гидролитик, молекула ичи, оксидловчи дезаминизациялар ($\text{RCHNH}_2\text{-COOH} + \frac{1}{2}\text{O}_2 \rightarrow \text{RCOCOON} + \text{NH}_3$) мавжуд. Аминокислота парчаланиши натижасида кучсиз кислота ва аммиак ҳосил бўлади ва мухит ишқорий томонга ўзгаради. Дезаминизация билан бир қаторда декарбоксилланиш ҳам мавжуд, бу ҳодиса айниқса чиритувчи бактерияларга хос ($\text{RCHNH}_2\text{-COOH} \rightarrow \text{RCH}_2\text{NH}_2 + \text{CO}_2$).

Гистидин моддасининг декарбоксилланиши натижасида гистамин, орнитин данпутресцин, лизиндан кадаверин, тирозиндан тираминлар ҳосил бўлади.

Айрим бактериялар триптофаназа ферментини ажратади, унинг таъсирида индол ҳосил бўлади, ундан бактериологик ташҳис қўйишда фойдаланилади.

Оқсилларнинг парчаланиши билан бир қаторда уларни синтез қилиш жараёни ҳам амалга ошади. Бактерияларнинг аминокислоталарга бўлган эҳтиёжи икки йўл билан қондирилади. Бир гуруҳ микроорганизмлар тайёр аминокислоталарни ўзлаштиради, иккинчи гуруҳлари уни азотнинг оддий бирикмасидан синтез қилади. Аминокислоталар углевод бирикмасига NH_3 бирикиши натижасида ҳосил бўлади. Бунда дикарбонли аминокислоталар — аспарагин ва глютамин кислоталар вужудга келади. Бошқа аминокислоталар қайта аминланиш: ($\text{RCHNH}_2\text{-COOH} + \text{HOOC-R} \rightarrow \text{CO-COON-R-CO-COON} + \text{HOOC-CHNH}_2\text{-COOH}$) натижасида ҳосил бўлади.

Бактерияларнинг асосий хусусияти бу ўзгартириб бўлмайдиган аминокислоталар (метионин, триптофан, лизин) ҳосил қилишидир.

Оқсил синтези ДНК дан олинган бирламчи ахборотга кўра тезлашади. Масалан, генерация вақти 30 минут бўлган *E.coli* да ДНК нинг репликацияси бир секундда $5 \cdot 10^3$ нуклеотид тезлик билан ҳосил бўлади ДНК репликацияси билан бир вақтда транскрипция ва трансляция жараёни кечади. Рибосомал РНК синтези бир секундда $6,7 \cdot 10^4$ нуклеотид тезликда ҳосил бўлади. *E.coli* хужайраси маълум ўсиш босқичида бир секундда 500–4000 та оқсил молекуласини синтез қилади.

Оқсил алмашинувида регулятор генлар ҳам маълум даражада роль ўйнайди: фаоллаштирувчи генлар транскрипцияни тезлаштиради, репрессор генлар уни сўндиради. Оқсил алмашинуви углевод алмашинуви билан узвий боғланган. Азот бирикмаларини ҳосил қилиш учун пропанон (пировиноград) кислотадан фойдаланилади, дикарбон кислоталар аминокислоталар синтезида фаол иштирок этади.

Углевод алмашинуви. Углеводларни парчалайдиган ферментлар крахмални гидролизлайди, натижада глюкоза ва мальтоза ҳосил бўлади. Кўпгина бактериялар (масалан, куйдирги, бўғма таёқчалари, стрептококк, вабо вибрионлари ва бошқалар)да амилаза бўлади. Бу фермент хужайрада полисахарид захирасини ҳам таъминлайди. Айрим бактерияларда целлюлоза ферменти бўлиб, у клетчаткани парчалайди. Бир неча микробларгина ўсимликларда мураккаб полисахаридларни ферментлаш хусусиятига эга. Денгиз ўсимликларидан олиниб, қаттиқ озиқ мухит тайёрлашда ишлатиладиган агар бунга мисол бўла олади.

Бактерия таркибига қирадиган мальтоза, сахароза, лактоза ферментлари таъсирида дисахаридлар гидролизланиб моносахаридларгача парчаланadi,

сўнгра улар бижғийди. Поли- ва дисахаридларнинг моносахаридларгача парчаланиши фосфорланиш ёрдамида ҳам содир бўлади. Поли- ва дисахаридларнинг гидролизи ва фосфорланишида углевод занжири углевод молекуласидан узилмайди ва бу жараёнда энергия ажралиб чикмайди.

Бижғиш жараёнида углевод молекуласида узилиш рўй бериб, шунинг ҳисобига кўп микдорда энергия ҳосил бўлади. Фосфат кислотаси билан боғланган моносахаридлар бижғиш жараёнига учрайди. Углевод молекуласига иккита молекула фосфат кислотаси бирикади, натижада қатор гексозодифосфор кислоталар ҳосил бўлади. Булар олти углевод занжирнинг узилиши билан парчаланаяди ва иккита фосфотриоз: фосфолицеринли альдегид ва фосфодиоксиацетон вужудга келади.

Кетма-кет содир бўладиган реакция натижасида кодегидразалар қайтарилаяди. Ҳосил бўлган пропанон кислота оксидланиш йўли билан декарбоксилланиб сирка альдегидга, бу ўз навбатида қайтарилган кодегидразадан водородни олиб спиртга айланади.

Аминокислоталарни оксидлаш йўли билан дезаминлаш натижасида кето кислоталар пайдо бўлади. Пропанон кислотанинг оксидланиши аста-секин энергия ажралишига олиб келади, бу энергияни хужайра ўзлаштиради. Парчаланиш натижасида охириги маҳсулотлар — сув ва карбонат кислота ҳосил бўлади.

Бактерияларнинг ҳар хил турлари турли реакциялар ёрдамида турли микдорда бижғиш маҳсулотларини ҳосил қилади ва пропанон кислотани парчалайди.

Ичак тифи бактериялари бижғиш натижасида бир молекула глюкозани икки молекула пропанон кислотага парчалайди. Булардан сут, сирка ҳамда чумоли кислоталари пайдо бўлади. Бу углеводларни кислота ҳосил қилиб парчалаш дейилади.

Углеводлар парчаланишида нордон реакция, оксиллар парчаланишида эса ишқорий реакция рўй беради. Шунинг учун эволюция жараёнида бижғитувчи бактериялар нордон реакцияда, чиритувчи бактериялар эса ишқорий реакцияларда яшашга мослашган. Бижғиш жараёни туфайли силос, сабзавот, сут маҳсулотларининг чириши тўхтабди.

Бактерияларнинг айрим турлари *E.coli*, паратиф А ва В, сальмонеллалар углеводларни кислота ва газ ҳосил қилиб парчалайди. Уларнинг бу хусусияти бактерияларни дифференциялашда муҳим белги ҳисобланади. Бактерияларнинг газ ҳосил қилиши чумоли кислотанинг карбонат ангидрид ва водородга ($\text{HCOOH} \oplus \text{H}_2 + \text{CO}_2$) парчаланиши натижасида содир бўлади.

Углеводларнинг синтези икки хил: фотосинтез (хлорофилга ўхшаш пигмент тутувчи бактериялар) ва хемосинтез (бактерияларнинг кўпгина турларида) усулида амалга ошади.

Бактериялар хлорофили ўзининг кимёвий таркибига кўра яшил ўсимликлар хлорофилига ўхшаш, айрим инфракизил нурларни ўзлаштириши билан бошқа ўсимлик хлорофилидан фарк қилади; у мураккаб каротин пигмент комплекси бўлиб, 75% оксил, 20% липид ва 5% хлорофиллардан иборат. Фотосинтез жараёнида тўқ қизил олтинугурт бактерияларда CO_2 H_2S водороди ҳисобига, бошқа микробларда айрим органик моддаларнинг

водороди ҳисобига қайта тикланади. Хемосинтез маълум минерал моддаларнинг оксидланиши ҳисобига карбонат ангидриддан углеродни ассимилизация қилиши оқибатида амалга ўшади.

Липид алмашинуви. Бактериялар таркибидаги липидлар уларни ташқи муҳитнинг зарарли омилларидан ҳимоя қилади. Липидларнинг тузилиши ва фаолияти ҳар хил бўлади. Бактерияларнинг кўпгина турлари глисериндан энергия манбаи ва ҳужайра қисмларини тузувчи материал сифатида фойдаланади.

Сил микобактерияси ва бошқа кислотага чидамли бактериялар глисериндан липидларни синтез қилиш учун фойдаланади. Ҳужайрадаги липид киритмалари захирадаги озиқ модда ҳисобланади.

Алмашинув жараёни асосан липаза ва ҳужайра цитоплазмаси билан мустаҳкам бириккан бошқа липолитик ферментлар ёрдамида кечади. Липидларни парчалашда А коэнзим, меркаптоэтиламиннинг тиол гуруҳи катта роль ўйнайди.

Липидларни синтез қилиш учун углерод манбаи сифатида кўпгина бактериялар витаминлардан фойдаланади. Коринобактерияларда липидларнинг микол кислотаси бактерия ҳужайрасида пальмитин кислотанинг иккита молекуласини тўплаши ва оралик эфирнинг тикланиши натижасида синтез қилинади. Микобактерияларда ҳам бу усул ёрдамида микол кислотанинг синтези амалга оширилади.

Минерал моддалар алмашинуви. Бактериялар синтези учун азот, углероддан ташқари кул (зол) элементлари (олтингургурт, фосфор, калий, кальций) ва бошқа микроэлементлар (бор, молибден, рух, марганец, кобальт, никель, йод, мис, бром ва бошқалар) зарур.

Бактерия цитоплазмаси таркибидаги асосий элемент олтингургуртдир. У R-SH шаклида синтетик реакцияларда қатнашади. Олтингургуртнинг қайтарилиш шакли юқори даражада реактивликка эга бўлиб осон дегидрланиш натижасида R-S-S-R гуруҳга, кейинчалик мураккаб бирикмага айланиб, сув иштирокида қайтарилади. Шундай жараён билан микроорганизм цитоплазмасидаги оксидланиш ва қайтарилиш потенциали идора қилинади. Олтингургуртнинг нордон тузли реакцияси қуйидагича кечади: $SO_4 \rightarrow SO_3 \rightarrow SO_2 \rightarrow SO \rightarrow H_2S$.

Айрим бактериялар (олтингургурт бактерия, тион бактериялар) олтингургуртнинг бирикмаларини (водород сульфид ва олтингургурт) ўзлаштиради. Патоген бактериялар эса олтингургуртдан сульфгидрил гуруҳ (R-SH) шаклида фойдаланади.

Фосфор, нуклеин кислота, кўпгина ферментларда, турли фосфолипид ва бошқа органик бирикмаларда P_2O_5 шаклида бўлади. У тўғридан-тўғри углерод билан бирикмайди, аммо кислород атоми орқали боғланади. Оксидланиш жараёнида цитоплазмада тўпланган энергия ажралиб чиқади. Энергия алмашинувида аденозинтрифосфат (АТФ) ва аденозиндифосфат (АДФ) кислоталар катта роль ўйнайди.

Фосфор цитоплазмадаги муҳим бирикмалар (нуклеопротеид, фосфолипид ва бошқалар) таркибига киради. Бактериянинг қуруқ моддасида фосфор P_2O_5 шаклида бўлиб, 5% га тўғри келади.

Микроорганизмларнинг ўсиши учун кўпгина металллар (магний, кальций, калий, темир ва бошқалар)нинг катион ва анионлари зарур, булар хужайра учун зарур моддалар синтезида қатнашади. Молибден ва бор азот бириктирувчи бактериялар учун керакли модда ҳисобланади. Темир геминлар таркибига киради. Темир озик муҳитда етишмаса ёки аксинча кўп бўлса, коринобактерияларнинг экзотоксин ажратишига таъсир кўрсатади.

Микроорганизмларнинг ферментатив хусусиятларидан амалиётда фойдаланиш

XIX асрда Луи Пастер тадқиқотлар асосида микроорганизмлар ажратадиган ферментларни халқ хўжалигининг турли соҳаларида ишлатиш мумкинлигини исботлади. У сутнинг бижғишини текшириб, микробиологик жараёнларни саноатдаги бижғитиш технологиясида қўллашни тавсия этди. Ҳозир микробларнинг ферментатив хусусиятдан каноп, тери ишлаб чиқариш; ерларга ишлов бериш, озик-овқат маҳсулотларини консервалаш ва бошқа соҳаларда кенг фойдаланилади. Республикамизда қишлоқ хўжалик маҳсулотларини қайта ишлаш кенгайиб бораётган бир вақтда микробиологик ферментатив жараёнларни қўллаш муҳим ўрин тутди.

Микроорганизмлар атроф муҳитдаги азот, углерод, олтингурут, фосфор, темир ва бошқа кўпгина моддаларнинг ҳосил бўлишида фаол иштирок этади, бу моддалар эса одам организмининг ҳаёт фаолиятида муҳим аҳамиятта эга.

Микроорганизмлар ёрдамида денгиз ва океанлардаги гидролитик жараёнлар, туپроқнинг ўғитга бўлган эҳтиёжи аниқланади. Уларни қўллаб витаминлар, аминокислоталар ва бошқа моддаларнинг аниқ микдорини белгилаш, шунингдек, одамлардаги ирсий касалликларга ташҳис қўйишда фойдаланиш мумкин.

Маълумки, микроорганизмларнинг айрим турлари антибиотиклар, ферментлар, гормонлар, витаминлар, аминокислоталар, токсин ва бошқа моддалар ажратади. Улардан тайёрланган препаратлар тиббиётда, қишлоқ хўжалигида, ветеринарияда ва халқ хўжалигининг бошқа тармоқларида қўлланилади. Шу сабабли янги биотехнология фани пайдо бўлди, унинг асосий вазифаларидан бири микроорганизмлар ёрдамида хилма-хил моддаларни кўп микдорда ишлаб чиқаришдир.

Туپроқда яшайдиган бактерияларнинг айрим турлари захарли кимёвий моддаларни парчалайди. Бундан ташқари, патоген микробларнинг ферментатив хусусиятларидан фойдаланиб ажратиб олинган культураларни идентификация қилинади ва турлари аниқланади.

Энергетик метаболизм. Биологик оксидланиш ёки бактерияларнинг нафас олиши

Бактериянинг ҳаёт фаолияти учун етарли микдорда озик моддалар ва энергия керак. Бактериянинг энергияга бўлган эҳтиёжи биологик оксидланиш ҳисобига қондирилади ва натижада АТФ кислотанинг молекуласи синтез қилинади.

Айрим микроорганизмлар энергияни минерал бирикмалардан ҳам олади. Масалан: темир тутувчи бактериялар энергияни темирнинг оксидланиши (Fe^{2+} нинг Fe^{3+} га) натижасида олади. Аммо прокариотларнинг кўпчилиги энергияни дегидрогенлаш йўли билан қабул қилади.

Кўпгина бактерияларнинг ҳаёт фаолиятида кислород муҳим аҳамиятга эга. Бактерияларнинг нафас олиши мураккаб жараён бўлиб, бунда уларга керак бўлган органик моддаларнинг синтези учун энергия ажралиб чиқади.

Л.Пастер биринчи бўлиб кислородсиз шароитда яшовчи бактерияларни кашф этди, у айрим бактериялар ўзининг ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган энергияни бижғиш ҳисобидан олишини исботлади.

✓ Бактериялар нафас олишига кўра қатъий аэроб, микроаэрофил, факультатив анаэроб ва қатъий анаэробларга бўлинади. Қатъий аэроблар атмосферада 20% кислород бўлган шароитда суюқ ва қаттиқ муҳитлар юзасида ўсади, уларга вабо вибриони, бруцелла, микрোকк ва бошқалар қиради.

Микроаэрофиллар оз микдорда кислород бўлганида ҳам кўпаяверади, кўп микдордаги кислородда улар ўсишдан тўхтайти; актиномицет, лептоспира ва бошқалар шулар жумласидандир. Факультатив анаэроб бактериялар кислородли ва кислородсиз шароитда ҳам ўсаверади. Бунга кўпгина патоген ва сапрофит бактериялар қиради. Қатъий анаэроб бактерияларга молекуляр кислород заҳарли таъсир этади, ўсишини тўхтатади, қоқшол, анаэроб инфекция, ботулизм кўзгатувчилари шу гуруҳга қиради.

Анаэроб бактерияларга молекуляр кислород заҳарли (ҳосил бўладиган H_2O_2 ҳисобига) таъсир этади. Аэроб бактериялар H_2O_2 ни каталаза ферменти ёрдамида парчалаб юборади, анаэроб бактерияларда эса бундай фермент бўлмайти.

Аэроб бактериялар нафас олиш жараёнида турли органик моддалар: углевод оксил, ёғ, спирт, органик кислоталар ва бошқа бирикмаларни оксидлантиради. Глюкозанинг бир грамм молекуласи тўлиқ оксидланиши натижасида маълум микдорда энергия ажралиб чиқади. Бу энергия фотосинтез жараёнида яшил ўсимликлардаги CO_2 ва сувдан углевод молекуласида йиғилган энергияга тенг келади. Тўлиқ бўлмаган аэроб оксидланишда энергия кам микдорда ажралиб чиқади. Факультатив аэроб бактерияларнинг асосий вакили *E.coli* таркибида углевод бўлган муҳитда дастлаб углеводларни бижғиш йўли билан парчалаб анаэроб бўлиб ривожланади, сўнг кислородни ўзлаштириб бижғиган маҳсулотларни (сут кислота) CO_2 ва сувгача оксидлантириб, аэроб бўлиб ўсади.

Анаэробларда нафас олиш субстратларни ферментациялаш ва оз микдорда энергия ҳосил бўлиши билан кечади. Бир грамм молекула глюкозанинг бижғиши натижасида аэроб нафас олишдагидан бирмунча кам энергия ҳосил бўлади.

Анаэроб нафас олиш механизми қуйидагича: агар оксидланувчи модда углеводлар бўлса, улар ферментлар таъсирида парчаланати. Масалан: глюкоза АТФ ва АДФ иштирокида фосфорланади ва натижада гексозодифосфат ҳосил бўлади. Бу ўз навбатида альдолаза ферменти

таъсирида фосфоглицеринли альдегид ва фосфодиоксиацетонга бўлинади. Фосфодиоксиацетон эса оксизомераза таъсирида фосфоглицерин альдегидига айланади ва кейинги қатор реакциялар оқибатида пропанон кислота ҳосил бўлади. Бу босқичда углеводнинг анаэроб фазасидаги ўзгариши тугайди. Кейинги босқичлари ўзига хос бўлиб, охириги маҳсулот ҳосил бўлиши билан якунланади.

Бактерияларнинг нафас олиши билан оксидаза ва дегидратаза жараёнидаги нафас олишлар бир-бирига жуда яқин ва бир-бирини тўлдиради. Аммо биологик аҳамияти турлича, улар ушбу реакцияларни амалга оширувчи ферментлари билан ҳам фарқланади.

Оксидаза тести кўп микробларни оиласи ва уругига кўра ажратиш имконини беради. Масалан: оксидаза мусбат бактерияларга нейссерия, псевдомонас ва бошқалар, оксидаза манфий бактерияларга эса энтеробактериялар киради.

Аэроб нафас олиш жараёнининг тезлиги культуранинг ёши, ҳарорат ва озик моддаларга боғлиқ. Тез ўсувчи культураларда 1 мг бактерияларнинг қуруқ моддаси 1 соатда 2500–5000 мм³ кислород истеъмол қилади ва аксинча оч ёки азот озикаси бўлмаган бактериялар фақат 10–1500 мм³ кислородни ўзлаштиради холос.

Шундай қилиб, энергетик метаболизм механизми ҳаводаги водород ёки субстратдаги электронни олиш йўли билан биологик оксидланиш натижасида ҳосил бўлган энергияни тўғридан-тўғри қабул қилишдан иборат.

Электронларни ўтказиш билан барча АДФ ва АТФ ёрдамида ҳужайрадаги энергиялар ажралиб чиқади. Ҳайвонларда бу жараён митохондрияларда, бактерияларда эса мезосомаларда содир бўлади.

Биологик оксидланиш жараёнида анаэроб дегидрогенизация қилиш йўли билан коферментларнинг бири — дегидрогеназа пропанон кислота никотинамидадениндинуклеотид (НАД) субстратдан водородни ажратиб олади, натижада НАДН₂ ҳосил бўлади, бу ўз навбатида водородни кейинги кофермент — дегидрогеназа-флавинаденозиндинуклеотидга (ФАД) беради ва бу ФАДН₂га айланади. Аэроб бактерияларда водород электронлари ФАДН₂ дан цитохром системасига ўтказилади. Бу система кимёвий гуруҳи гем билан бириккан оксил бирикмасидан иборат. Гем таркибида темир бўлиб, бу оксидланиш ва қайтарилиш хусусиятига (F++ ↔ F+++) эга. Электрон дастлаб цитохром системаси, сўнг цитохромоксидаза бўйича ўтказилади. Бунда муҳитдаги водород электрон ва протонлар ҳаводаги кислород билан бириқади. Бир молекула глюкоза тўлиқ оксидланганда 690 ккал энергия ҳосил бўлади.

Анаэроб дегидрогенизацияда углерод, азот, олтингугурт водороднинг охириги акцептори ҳисобланади ва улар CH₄, NH₃, H₂S гача қайтарилади.

1 молекула глюкозани этил спиртигача бижғитилганда 32 килокалориягина энергия ҳосил бўлади. Агар водороднинг охириги акцептори субстратнинг ўзи бўлса, метаболизмнинг бу шакли бижғитиш деб аталади.

Аэроб микрококк, бруцелла, сил микробактерияларида а, в, с цитохромлар бор. Факультатив анаэробларда, жумладан E.coli, қорин тифи,

ич буруғ кўзгатувчилари, стрептококк ва бошқаларда фақат битта ёки иккита цитохром бўлади, Қатъий анаэробларда эса цитохромлар бутунлай бўлмайди.

Шундай қилиб, бактерияларда нафас олиш жараёни кетма-кет оксидланиш-қайтарилиш реакцияларидан ташкил топган узун занжирдир. Бунда электронларни энг кўп манфий потенциалга эга бўлган системадан юқори мусбат потенциалга эга бўлган системаларга ўтказувчи кўпгина ферментлар иштирок этади.

Озик мухитдаги оксидланиш қайтарилиш реакциялари, оксидланиш ва қайтарилиш потенциалига боғлиқ, бу кўрсаткич аэроблик даражасини микдорий жиҳатдан белгилайди. Агар мухит водород билан тўйинтирилса, потенциал жуда ҳам кам бўлади ва аксинча, мухит кислород билан тўйинтирилса, потенциал юқори бўлади. М.Кларк оксидланиш ва қайтарилиш потенциалини gH_2 , яъни газсимон водороднинг порциал босимини манфий логарифм билан белгилашни таклиф этди. Бу бирлик мухитнинг кислород ёки водород билан тўйинганлигини кўрсатади. gH_2 нинг оралиғи 0 дан 43 гача. Аэроблар gH_2 15–20, факультатив анаэроблар 0–20, анаэроблар 0–12 гача бўлган ораликда ўсади.

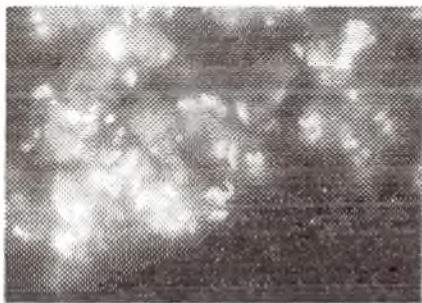
Агар оксидланиш ва қайтарилиш потенциали юқори бўлса, бактерия хужайрасидаги ҳаёт учун зарур бўлган ферментларнинг фаоллиги, тўхтайди. Бу ҳолатда анаэроблар муайян озикланиш хусусиятини йўқотади ва очликдан побул бўлади. Анаэроблар ҳам мухитга ва ўзи учун зарур шароитга мосланиш хусусиятига эга. Анаэроб культураларни экилганда, улар кўпайишидан олдин gH_2 ни 20–22 дан 1–5 гача камайтирилади. Аэроблар ҳам шундай хусусиятга эга, улар ўзларининг тикланиш тўсиғи билан ортиқча кислороддан ҳимоя қилади.

Озик мухитдаги оксидланиш-қайтарилиш жараёнини бошқариш, яъни gH_2 ни камайтириш йўли билан кислород иштирокида анаэробларни ўстириш учун шароит туғдириш ҳамда мухитнинг gH_2 ни ошириш йўли билан аэробларни анаэроб шароитларда ўстириш мумкин.

Фаг ёки лизоцим таъсирида бактериялар лизисга учраб нобуд бўлганда оксидланиш ва қайтарилиш жараёни кескин камаяди. Шунинг учун озик мухит тайёрлашда фақат озиклантирувчи, энергия берувчи материал мухитнинг рН га аҳамият берилмай, балки оксидланиш ва қайтарилиш потенциалли (gH_2) ҳам ҳисобга олинади.

✓ **Микроорганизмларнинг пигмент ҳосил қилиши.** Сув, туپроқ ва ҳавода яшайдиган бактерия ва замбуруғларнинг айрим турлари пигмент ҳосил қилиш хусусиятига эга; қаттиқ мухитда колониялар қизил (*Serratia marcescens*, актиномицетлар, ачитқилар), пушти (пушти микрококк), тилла ранг (тилла ранг стафилококк), оқ (оқ стафилококк), ҳаво ранг (кўк йирингли бактерия), бинафша ранг (бинафша рангдаги хромобактерия), қора ва тўқ қора (ачитқи ва замбуруғлар), сариқ ёки зангори (сил микобактерияси) рангларида бўлиши, айримлар икки ва ундан кўп пигмент ҳосил қилиши мумкин (оқ, сариқ, тилла ранг стафилококклар).

Кислород ҳарорат ва қуёш нури етарли микдорда бўлгандагина пигментлар ҳосил бўлади.



14-расм. Нур таркатувчи бактериялар.

Пигментлар сувда (кўк йиринг бактерияси) ва спиртда эрийдиган ва уларда эрмайдиганларга (азот бактериялар, қора ва тўқ қора ачитки ва моғор пигментлари) бўлинади. Бундан ташқари хромопар (ташқи муҳитга тушувчи) ва хромофорларга (цитоплазма, вакуоль ва қобикда бўлувчи) ажратилади.

Пигмент ҳосил қилиш бу микроорганизмнинг физиологик аҳамиятига эга. Пигментлар

бактериялар нафас олишида водородлар учун акцептор бўлиши мумкин ва ташқи муҳитдаги ультрабинафша радиациялардан химоя қилади, синтез қилиш реакцияларида иштирок этади ва антибиотиклар каби таъсир ҳам этади.

✓ **Микроорганизмларнинг нур таратиши.** Бактерияларнинг нур таратиши оксидланиш жараёнида ўзига хос энергия ҳосил бўлишидир. Агар бактерияга мўлроқ кислород берилса, унинг нур таратиши ҳам кучлироқ бўлади.

Нур таратувчи бактериялар чиғанокларнинг танаси, мускул орасига қиради, улардан кечаси қирғоқ бўйида нур таралиб туриши ҳам шундан. Бунда бактериялар нур манбаи бўлиб ҳисобланади. Айрим баликларда нур таратувчи бактерияларни симбионт сифатида ушлаб қолувчи аъзолар пайдо бўлган. Эски тўнка ва дарахт илдизларида яшовчи замбуруғлар ҳам нур таратади, шунинг учун кечаси ялтираб туради.

Нур таратувчи бактериялар молекуляр кислородни аниқлашда ўта сезгир ҳисобланади. Шунинг учун М.Бейерник фотосинтез жараёнида кислород ажралиб чиқишини ўрганиш учун нур таратувчи бактериялардан индикатор сифатида фойдаланди.

Нур таратувчи бактериялар фотобактериялар деб аталади. Буларга физиологик хусусиятларига кўра ўхшаш, аммо морфологияси билан фарқ қиладиган бир гуруҳ грамманфий бактериялар: кокк, таёқча, вибрионлар ва спора ҳосил қилмайдиган аэроблар қиради. Нур таратувчи бактерияларнинг кўпгина тури денгиз сувидан ажратиб олинган, бактериялар балиқли, гўшти ва оддий муҳитларда яхши кўпайса ҳам, денгиз фауналарини чиритмайди ва уларда йиринг ҳосил қилмайди (14-расм).

Кўпгина бактериялар 15–18 °С да яхши ўсади ва нур таратади, айримлари 30–37 °С ва 3% ли натрий хлорид иштироқида ҳам нур таратади. Фақат тирик организмлар нур таратиш хусусиятига эга.

Photobacterium phosphoreum фотоген микроорганизмнинг вакили бўлиб, ҳаракатсиз, коккесимон шаклга эга, желатинани суюлтиради, 28 °С ҳароратда кўпаяди, 30 °С дан юқори температурда эса ўсишидан тўхтади. Одамларда касаллик кўзғатувчи патоген бактериялар орасида фотоген бактериялар ҳозирча аниқланмаган.

✓ **Хушбўй хид таркатувчи бактериялар.** Микроорганизмларнинг айримлари ҳаёт фаолияти давомида хидли моддалар (сирка этил, сиркаамил

эфир ва ҳ.к.)ни ажратади. Вино, сут маҳсулотлари, тупрок, хашаклар ўзига хос ҳидга, бу эса маълум турдаги микробларнинг ҳаёт фаолияти билан боғлиқ. Хушбўй ҳид таратувчи бактерияларга *Leuconostoc cremoris* киради. Бактериянинг бу тури сут саноатида ишлатилади, сут маҳсулотлари, жумладан сарийёғ, кефирларга хушбўй ҳид беради.

Микроорганизмлар халқ хўжалигининг турли соҳаларида қўлланилади. Масалан, улардан энергия манбаи сифатида фойдаланилади. Ачитқининг махсус тури селекция қилиниб, ундан саноатда этил спирти олина бошланди.

Микроблар ёрдамида гўнг, ўсимликлар қолдиғи, рўзғор чиқиндиларини бижғитиб, улардан метан газини олиш йўлга қўйилган. Кўп давлатларда ушбу газни оладиган махсус ускуналар ўрнатилиб, хонадонларни иситиш учун фойдаланилади.

Махсус яшил сув ўти ва бактерияни чапиштириб олинган гибрид штаммлардан океан сувларидаги урани ўзлаштириб, тўпланиши мумкин. Микроорганизмнинг айрим турларидан витаминлар, ферментлар амилаза, лактоза пенициллиназа, протеаза ва бошқалар, аминокислоталар олинади, шунингдек, саноат корхоналарида ҳайвон ва қушлар учун оқсилли озуқалар ишлаб чиқарилади. Патоген бактериялар эса одам ва ҳайвонлар учун зарарли бўлган токсинларни ҳам ажратади.

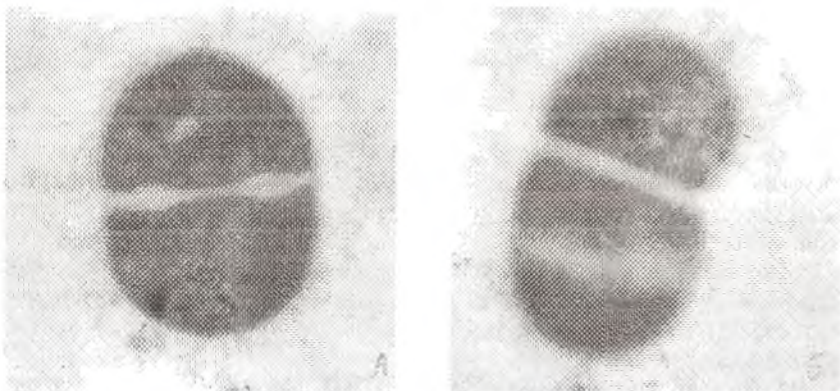
Бактерияларнинг ўсиши ва кўпайиши

Кўпайиш — бактериялар сонининг маълум ҳажмда ортиб кетиши, ўсиш эса ҳужайра материалларининг синтез қилиниши натижасида бактерия массасининг катталашидир. Турли синфдаги микроблар ҳар хил усул билан кўпаяди. Масалан, бактериялар оддий бўлиниш йўли билан кўпаяди, буни вегетатив кўпайиш ҳам деб аталади. Бактерияларнинг бўлиниши турли текисликда ва ҳар хил кўринишда (масалан, узум гужуми, занжир, жуфт-жуфт, тоқ алоҳида ва б.) содир бўлиши мумкин. Улар куртакланиб бўғинчаларидан ипчалар узилиб ва спора ҳосил қилиб (мас., актиномицетлар) кўпаяди.

Бактерияларнинг иккига бўлиниб кўпайиш жараёнида ДНК ҳам иккига бўлинади, бунда водород боғловчиси узилади ва ДНК нинг иккита ипи синтез қилинади. Кейинчалик бир ипли ДНК водород боғи билан бирикади ва қайтадан икки ипли ДНК ҳосил бўлади, бу ўз навбатида бактериянинг ирсий ахборотларини сақлайди. Янги ҳосил бўлган икки ипли ДНК да бир ипи эски, иккинчиси эса янги комплементар ип ҳисобланади.

ДНК репликациясининг тезлиги озиқ муҳитнинг ҳароратига боғлиқ. Масалан, *E.coli* ДНК симнини репликацияси 37°C оддиқ муҳитда 40 минутда содир бўлса, махсус муҳитда 20 минутда ҳужайра иккига бўлинади (15-расм, А, Б).

Бактерия уч хил бўлинади. Ҳужайранинг бўлиниши унинг ажралишидан тез бўлади; ҳужайралар синхрон бўлинади, бунда нуклеотиднинг бўлиниши ва ажралиши натижасида бир ҳужайрали организм ҳосил бўлади; нуклеотиднинг бўлиниши ҳужайранинг бўлинишидан олдин бўлиб, кўп нуклеотидли бактериялар ҳосил қилади.



15-расм. Иккига (А) ва учга бўлинаётган (Б) стрептококклар, электронмикрофото, кат. $\times 16000$.

Бактерия юзасининг таранглигини камайтирувчи моддалар (совун, ўт кислоталарининг тузлари), глюкоза, сахароза, айрим аминокислоталар, пенициллин ва бошқа моддалар таъсирида бактериялар ўсади, аммо бўлиниши тўхтайди, натижада узун ипчалар ҳосил бўлади.

Популяцияда бактериянинг кўпайиш тезлиги ҳар хил. У бактериянинг тури, культуранинг ёши, озик муҳит, ҳарорат, CO_2 концентрацияси ва кўпгина бошқа омилларга боғлиқ.

Генерация вақти ҳам турли микробларда турлича. Масалан, *Clostridium perfringens*, *Str lactis* ларда у 15 минут, лекин сут эмизувчилар ҳужайра культураларининг ҳужайраси бир суткада иккига кўпаяди, яъни генерация вақти узун. Бинобарин, бактериялар ҳужайра культураси юз марта тез кўпаяди.

Ҳужайранинг сони қуйидагича кўпаяди: 1–2–4–8–16–32—N — ҳужайра сони, 0–1–2–3–4–5–n — генерация сони.

Бактериянинг умумий сони (N) (n) генерациядан сўнг ҳар бир экилган материалга 2n ни ташкил қилади. Агар суюқ муҳитга дастлаб бир дона бактерия экилган бўлса ва у 30 минутда иккига бўлинса, у ҳолда бир суткада бактериянинг умумий сони $N=2^{48}$ бўлади. Лекин табиий шароитда бундай ҳолат содир бўлмайди, чунки сунъий шароитда турли омиллар таъсирида бактерияларнинг кўпайиши жуда секин кечади.

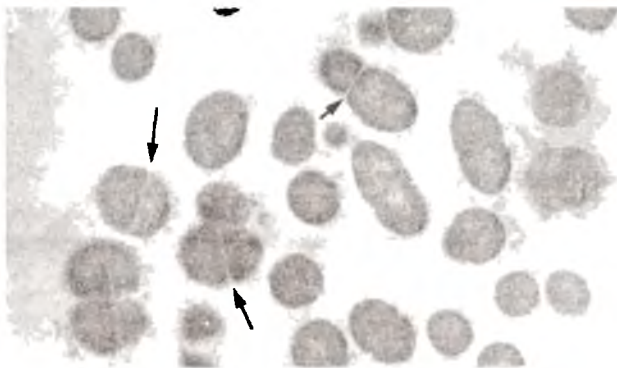
Бактерияларнинг кўпайиши муайян қонуниятларга асосланади (босқичма-босқич, тўхтовсиз ва синхрон). Уларни суюқ озик муҳитда ўстирилганда популяциянинг ўсиши ва кўпайиши маълум қонуниятлар асосида содир бўлади.

Босқичма-босқич кўпайишнинг асосий 8 босқичи рим рақами билан белгиланади.

I. Бошланғич турғун босқич — бактерияни эккан вақтдан ўсишигача бўлган муддат (1–2 соат давом этади), бунда бактериялар сони деярли ўзгармайди, қисман камайиши мумкин.

II. Кўпайишнинг тўхтаб турган босқичи, бу босқичда катталашини

16-расм. Бўлинаётган бактерия хужайралари, электронмикрoфото кат. $\times 8000$.



(ўсиш) тезлиги ошади, лекин кўпайиш тезлиги паст бўлади. I ва II босқичлар лаг фаза деб аталади. Бу босқич 2 соат давом этади.

III. Экспоненциал (логарифмик) босқич, бунда бактерия хужайрасининг сони логарифмик равишда ошиб боради. Хужайралар жуда юқори тезликда, яъни геометрик прогресс тарзида бўлинади. Бу босқичда бактериялар биокимёвий ва биологик жиҳатдан фаол бўлади ва 5–6 соат давом этади (16-расм).

IV Бактериялар кўпайишининг секинлашиш босқич, бунда бактериянинг кўпайиш тезлиги ҳамда бўлинувчи хужайралар сони камаяди. Бу ҳолат озик муҳит таркибининг ўзгариши, метаболизм маҳсулотларининг кўпайиши ва кислотоднинг камайиши натижасида содир бўлади. Босқич 2 соат давом этади.

V. Максимал турғун босқич, бунда янги ҳосил бўлган бактериялар сони ўлган бактериялар сонига тенг бўлади. Босқич 2 соат давом этади.

VI. Бактерияларнинг нобуд бўлиш босқичи, бунда бактерия хужайраларининг нобуд бўлиши тезлашади. Босқич 3 соатча давом этади.

VII. Логарифмик нобуд бўлиш босқичи — бактерия хужайралари муайян тезликда нобуд бўлади. Босқич 5 соатча давом этиши мумкин.

VIII. Нобуд бўлиш тезлигининг секинлашиш босқичи, бунда хужайраларнинг нобуд бўлиши камаяди, тирик қолган бактерия хужайралари тинч ҳолатга ўтади.

Босқичларнинг вақти шартли бўлиб, у ўзгариб туради. Ҳар хил турдаги бактериялар генерацияси турлича бўлади. Масалан, *E.coli* ҳар 20–30, патоген стрептококклар 30 минутда, сил микобактерияси ҳар 18 соатда бўлинади.

Бактерияларнинг турли босқичларида, яъни етилишида, ўсишида, қаришида ўзгаришлар рўй беради. Ривожланиш цикли организмнинг табиати, мураккаблиги, ривожланишнинг босқичларига боғлиқ. Кокксимон бактериялар ривожланишнинг оддий цикли ҳисобланади. Уларда хужайра ўсади, кейин бўлинади.

Таёкчасимон, спорасиз бактерияларнинг ривожланиш цикли коккларга ўхшаш. Ёш хужайралар ўсиб, катталашади, сўнгра кўндаланг бўлинади ва патижада иккита янги ёш хужайра ҳосил бўлади, улар ҳам шу зайлда бўлипаверади. Хламидия каби бактерияларда мураккаб ривожланиш даври

кузатилади. Уларнинг хужайралари узун ипчаларга айланади, айримлари махсус кўпайиш аъзоси — гонидийни ҳосил қилади, булар ўз навбатида ўсиб, янги хужайра ва ипчалар пайдо қилади.

Актиномицетлар бир-биридан фарқ қиладиган икки хил ривожланиш босқичига эга: а) вегетатив ўсиш босқичи, бунда мицелиялар ҳосил бўлади; б) ҳосил бериш босқичи, бунда спиралсимон ёки тўғри шохчаларда спора тутиб турувчилардан споралар ҳосил бўлади.

Микобактерияларнинг ривожланиш цикли мураккаб, таёқчасимон бактериянинг вегетатив хужайраси овалсимон ёки шарсимон микроцистлар билан алмашади, натижада хужайралар озиқ ушлаб турувчи мослама билан тана ҳосил қилади.

Бактерияларни ўстиришнинг асосий принциплари. Бактериялар лаборатория шароитида сунъий озиқ муҳитларда ўстирилади. Бактериялар ўсиши ва кўпайиши учун температура муҳим аҳамиятга эга. Барча микроорганизмлар температурага кўра уч гуруҳга бўлинади. Психрофил – совуқ севувчилар (0–20°C), мезофил (ўртача ҳароратда яшовчилар 20–48°C), термофил (иссиқ севувчилар 45–70°C). Бактериялар 0 дан 90°C бўлган ҳароратда кўпайиши мумкин. Кўпгина патоген микроблар 37°C ли озиқ муҳитларда бир икки кун ичида кўпаяди. Айрим бактериялар (масалан, сил микобактерияси) эса 3–4 ҳафтада ўсади.

Бактерияларнинг ҳаёт фаолиятида озиқ муҳитнинг рН муҳим аҳамиятга эга. Микроорганизмларнинг ҳар бир тури эволюция жараёнида рН маълум чегарасида ўсишга мослашган. рН ферментларнинг фаоллигига таъсир этади. Сапрофитлар рН 2 дан 8,5 гача, патоген бактерияларнинг турлари рН 6–8 бўлган шароитда яхши ўсади.

Озиқ муҳитлар осон ўзлаштириладиган, муайян азот ҳамда углевод, витаминлар, керакли концентрацияда тузлар изотоник, стерил, буферлик хусусиятига эга бўлиши зарур. Озиқ муҳитларда мўътадил ёпишқоқлик ва маълум даражада оксидланиш-қайтарилиш имконияти бўлиши лозим.

Концентрацияси юқори тузларда яшовчи микроорганизмлар галофиллар деб аталади. Буларга одамларга нисбатан патоген турлардан *Vibrio parahaemolyticus* киради.

Микробиология тарихида озиқ муҳитлар аста-секин такомиллаштирилиб борилди. Пастергача бўлган даврда микроорганизмларни ўстириш учун дамламалар ишлатилган. Луи Пастер ва К.Негалли микроорганизмларни ўстириш учун оксигенсиз муҳитни тавсия этган.

Р.Кох ва Ф.Леффлер микробларни ўстириш учун гўшт сели, пептон, натрий хлоридлардан фойдалашган. Бу муҳит гўштли пептонли бульон (ГПБ), бунга 1% ли агар қўшиб гўшт-пептонли агар (ГПА) тайёрланади. Агар (желе) қаттиқ, толали материал бўлиб, айрим сув ўтларидан олинади, сувда эритилганда қаттиқ гель ҳосил қилади. У 70–75% полисахарид, 2–3% оксил ва бошқа азотли моддалардан, 2–4% қулдан иборат. Агар таркибидаги юқори молекулали модда — агороза ва агар-пептон асосий компонент ҳисобланади. Агар қиздирилганда сувда яхши эрийди, уй ҳароратида қотади. У асосан рангсиз кукун (порошок) сифатида чиқарилади. Агар-агар озиқ маҳсулотларни қотириш билан бирга микроорганизмлар

ферментлари таъсирига чидамлилиқ хусусиятига эга. Шу сабабли у ярим суюқ, қаттиқ ва қуруқ озиқ муҳитларни тайёрлашда кенг қўлланилади. Ҳозир табиий агар етишмаганлиги учун қаттиқ озиқ муҳитларни тайёрлаш мақсадида сунъий полимердан тайёрланган материал ишлаб чиқилган.

Озиқ муҳитлар асосан 4 та, яъни универсал, махсус, танланган (электив) ва дифференциал диагностик муҳитга бўлинади.

I. Универсал муҳитлар (ГПБ, ГПА) таркибида зарур озиқ моддалар бор, шунинг учун патоген ва нопатоген бактерияларнинг кўпгина турлари яхши ўсади.

II. Махсус муҳитлардан универсал муҳитда ўсмаган бактерияларни ўстиришда фойдаланилади. Уларга қонли агар, зардобли агар, зардобли бульон ва бошқалар кирди.

III. Танланган (электив) муҳитлар. Буларда бактерияларнинг маълум турлари ўсади, масалан, ишқорий-пептонли сув ва ишқорий-пептонли агар вабо вибрионларига электив муҳит ҳисобланади.

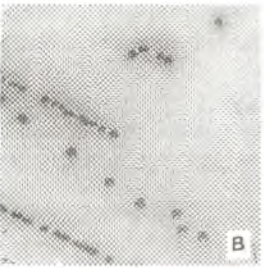
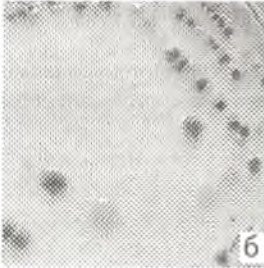
IV. Дифференциал диагностик муҳитлар: а) микроорганизмларнинг протеолитик хусусиятларини аниқлашда (гүшт-пептонли желатинли (ГПЖ) ва б.к.); б) углеводларнинг парчаланish хусусиятларини аниқлашда фойдаланиладиган муҳитлар (Гисс, Олькеницкий муҳити ва б.к.); бактерияларнинг лактозаларни парчалаши ва парчаламаслигига кўра фарқ қиладиган муҳитлар (Эндо, Левин, Плоскиров муҳитлари б. к.); в) бактерияларнинг гемолитик хусусиятини аниқлашда ишлатиладиган муҳитлар (қонли агар).

Ҳозир озиқ муҳитлар асосан фабрикаларда кукун (порошок) ҳолида ишлаб чиқарилади. Бундай муҳитларни ҳар хил шароитда узоқ сақлаш мумкин, улар ўз хусусиятларини деярли ўзгартирмайди, ишлатиш учун яроқлигича қолаверади.

Бактерияларни ўстиришда оксилсиз озиқ муҳитлар ҳам кенг қўлланилади. Буларда органотроф ва патоген бактериялар яхши ўсади. Бу муҳитлар таркиби мураккаб бўлиб, кўп компонентлардан ташкил топган.

Прототроф бактерияларни ауксотрофлардан ажратиш учун селектив муҳитлардан фойдаланилади. Прототрофлар таркибида фақат туз ва углевод бўлган (оч) муҳитларда ўсади, улар ўзларига зарур метаболитларни синтез қила олади. Ауксотрофлар эса бундай муҳитларда ўсмайди, шу сабабли муҳитга аминокислота, витамин ва бошқа зарур моддалар кўшилади. Озиқ муҳитлар қаттиқ (ГПА, ГПЖ, ивигилган зардоб, пиширилган тухум оқи), ярим суюқ (ГПА) ва суюқ (пептонли сув, ГПБ, қандли бульон ва бошқалар) бўлади.

Қаттиқ озиқ муҳитларда бактериялар турли шакл ва катталиқда колониялар (17-расм, а, б, в, г, д) ҳосил қилади. Колониялар бир турдаги микроорганизмларнинг тўплами бўлиб, битта ёки бир нечта бактерия ҳужайрасининг кўпайишидан ҳосил бўлади. Улар ясси, бўртган, гумбазсимон, ботик, ялтирок, четлари текис (S-симон) ва аксинча ғадир-будир, четлари нотекис, хира (R-симон) духобага ўхшаш, думалок, юлдузсимон, розетка шаклида бўлади. Колониялар ҳажми йирик (4–5 мм), ўртача (2–4 мм), майда (1–2 мм) ва жуда ҳам майда (1 мм дан кичик)

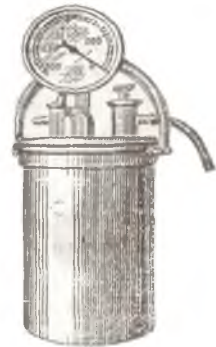


бўлади. Улар қаттиқ ва юмшоқлиги, зичлиги, ранги билан фарқ қилиб, ялтироқ ва хира, бўялган, рангсиз, нам, қуруқ ва шилликсимон бўлиши мумкин. Суюқ озик муҳитларда бактериялар бир хил қуйка, парда чўкмалар ҳосил қилиб кўпаяди.

Лабораторияларда бактериялар пробирка, Петри косачаси ва флаконларда кўпайтирилади. Озик маҳсулот ишлаб чиқарадиган институтлар лабораторияларида микроорганизмлар кўп ҳажмда озик муҳитлар қўйилган реакторларда ўстирилади. Бу усул кўп миқдорда бактерия массасини олиш ва озик муҳитдан унумли фойдаланиш имконини беради. Озик муҳитга ҳаво юбориб доимий равишда аэрация қилинади, натижада бактериянинг ўсиши ва кўпайиши тезлашади.

Анаэроб бактериялар лаборатория шаронтида турғун ёки кўтариб юрадиган анаэроостатларда (18-расм) ҳавосини сўриб олиб кўпайтирилади ва уларни вакуум-эксикаторларда ҳам ўстириш мумкин. Анаэробларни ўстириш учун кислород атмосфера азоти ёки бошқа инерт газ билан алмаштирилади. Анаэроблар асосан Китта-Тароци ва Вильсон-Блер муҳитларида ўстирилади.

Патоген спирохеталар таркибида маҳсус оксил бўлган муҳитларда (зардоб, қон), азот ва тўқималар кесмасида (қуён буйрағи, товукнинг мия тўқимаси), маълум аминокислоталар тўпламидан тузилган синтетик озик муҳитларда кўпайтирилади.



17-расм. а) стрептококк; б) ичак таёқчаси; в) сальмонелла; г) нерсиния; д) бўғма коринебактерияси колониялари.

18-расм. Анаэроостат.

МИКРООРГАНИЗМЛАР ЭКОЛОГИЯСИ ВА АТРОФ МУҲИТ МИКРОФЛОРАСИ

Ҳозирги замон санитария микробиологиясининг асосий вазифаси микроорганизмлар экологиясини ўрганиш ва шу билан бирга ташқи муҳитни муҳофаза қилиш муаммоларига асосланган. Бу муаммолар ҳозирги давр талаби бўлиб, қўпчилик илм аҳли ва халқ хўжалиги соҳаси мутахассисларини жалб қилмоқда.

Ташқи муҳит — инсон организмдан ташқарида бўлсада, лекин у ёки бу хусусиятлари билан инсон ҳаётига ва яшаш шароитига таъсир кўрсата оладиган омиллар мажмуидир. Ташқи муҳит, бу табиатнинг шундай инъомики, бунда инсон яшайди, меҳнат қилади, дам олади, унинг шахсий ва ижтимоий фаолияти ташқи муҳитга бевосита боғлиқ бўлади.

Экология юнонча сўз бўлиб “oikos” — уй, яшаш жойи, “logos” — фан демакдир. Инсоният жуда қадимдан, яъни ўз тарихининг илк даврлариданоқ экология жараёнларига қизиққан ва унга амалий ёндошган. Инсон яшаши учун ташқи муҳитни, ўзи яшаб турган табиий шароитнинг ўзига хослигини, ундаги ўсимликлар ва ҳайвонот оламини билиши керак. Шуни айтиш керакки, инсон ташқи муҳитга илмий жиҳатдан ёндошиб уни ўзига хос тарзда ўзгартири олгандагина маданий ҳаёт шакллана бошлайди. Экологик микробиология, бу микробиологиянинг бир бўлими бўлиб, маълум биотопларда яшовчи микроорганизмлар ўргасидаги муносабатларни ўрганади.

Микробиология фанининг муҳим ўрганиш объекти микробиоценоздр. Табиий муҳитда тулрок, сув, ҳаво, тирик организмлар шулар жумласига киради. Микроорганизмлар ташқи муҳитда экологик боғланган ҳолда бирга яшайди, бу яшаш ва боғлиқлик ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамлар билан бўлиши мумкин, шунингдек ташқи муҳитнинг абиотик компонентларига боғлиқдир.

Турлар ўргасидаги муносабатлар мураккаб ва хилма-хил тарзда кечади, бу муносабатлар ўз навбатида бир нечта турларда турлича бўлиши мумкин. Муносабатларнинг симбиоз шаклида қар иккала популяция яшаш даврида бир-бирдан фойда кўради. Симбиотик муносабатлар даражаси турли хил кўринишда бўлиб кучсиз ҳамкорликдан тўлиқ мутуализмгача бўлиши мумкин. Агар симбионтлар яшаш даврида бир-бирининг ҳаётий функцияларини тўлдириб турса, муносабатларнинг бу шакли мутуализм (лот. *mutuus* — ҳамкорлик) деб аталади. Масалан: бир популяция ишлаб чиқарган моддалар, иккинчи гуруҳ микроорганизмлар учун озиқ бўлиши мумкин. Симбиоз аэроб ва анаэроб бактериялар ўргасида, шунингдек, одам организми ва унинг нормал (аутохтон) микроорганизмлари билан ҳам кузатилади.

Комменсализм (фр. *commensal* — ҳамтовоқ), бу симбиознинг шундай кўринишики, яъни комменсаллар хўжайин организми учун зарур бўлмаган қолдиқ чиқинди озиқ моддалар билан овқатланади ва унга зарар етказмайди. Масалан: одамнинг комменсалларига аутохтон бактериялар, замбуруғлар киради, бу бактериялар теридан ажралиб чиққан органик моддалар ҳисобига яшайди.



Антагонизм (юн. antagonizma — кураш ёки рақобат) — бир популяция томонидан иккинчи популяция ҳаёт фаолиятининг тўхтатилиши. Антагонист томонидан озикли муҳитларда ишлаб чиқарилган моддалар бошқа микроорганизмларнинг ҳаёт фаолиятини сусайтириши ёки уни нобуд қилиши мумкин. Бундай моддаларга антибиотиклар, органик кислоталар ва бактериоцинлар киради.

Паразитлик (юн. parasitos — текинтомоқ) — бир тур организмнинг иккинчи тур организм (макроорганизм) ҳисобига яшаб, унга зиён келтириши. Одамга нисбатан паразит микроорганизмларга патоген бактериялар, вируслар, риккетсиялар, замбуруғлар ва содда жониворларни киритиш мумкин.

Тупроқ микрофлораси

Тупроқ табиий шароитда микроорганизмлар учун энг асосий яшаш ва кўпайиш манбаи ҳисобланади. Микроорганизмлар тупроқнинг шаклланишида ва тозаланишида, шунингдек, N, C, S, Fe ва бошқа моддаларнинг табиатда айланиб юришида иштирок этади. Тупроқ микрофлораси миқдор ва сифат жиҳатидан ранг-барангдир (спорали ва спорасиз бактериялар, актиномицетлар, содда жониворлар, замбуруғлар, кўк-яшил сув ўтлари ва вируслар). Микроорганизмлар сони тупроқ турига, ундаги органик моддалар миқдори ва тупроқнинг намлигига боғлиқ. Масалан: қумли тупроқда кўпроқ аэроб микроорганизмлар учрайди, чунки бундай тупроқда ҳаво яхши алмашинади. Нам тупроқда кислород миқдори кам, шунинг учун бундай тупроқда кўпроқ анаэроб микроорганизмлар бўлади.

1 г тупроқда бир неча миллиардгача микроорганизмлар бўлиши мумкин. Энг кўп микроорганизмлар қора тупроқли ва ҳайдалиб экин экиладиган ерлар тупроғида учрайди (1 га да 4,5–5,0 млрд.), камроқ ўрмон тупроғи ва қумларда (1 га да 0,9–1,2 млрд.) бўлади. Бир гектар ердаги микроорганизмларнинг тирик оғирлиги 1 т бўлиши мумкин. Тупроқдаги микроорганизмлар миқдори йилнинг фаслига ҳам боғлиқ бўлиб, баҳорда улар сони кўпайиб бориб, ёзда энг юқори даражага етади. Ёзнинг энг иссиқ даврида бирмунча камаяди, бунинг асосий сабаби тик тушаётган куёш нурлари бактериоцид таъсир кўрсатади. Кузда микроорганизмлар миқдори тупроқда яна ошиб боради, қишда эса совуқ ҳарорат ҳисобига камаяди.

Тупроқда микроорганизмлар тарқалиши ҳар хил бўлиб, тупроқ юзасида 1–4 см чуқурликдагига нисбатан кам учрайди, чунки куёшнинг ультрабинафша нурлари уларни ўлдиради ва тупроқни қуритади. Микроорганизмларнинг энг кўп миқдори тупроқнинг 10–40 см чуқурлигида бўлади. Тупроқнинг бу қатламида асосан биокимёвий жараёнлар фаол бўлиб, органик моддаларнинг парчаланиши микроорганизмларнинг ҳаёт фаолиятини бошқаради. Тупроққа сувдан, ҳаводан, ҳайвонлардан ва ўсимликлардан, шунингдек, саноат корхоналаридан чиққадан оқова сувлардан кўплаб патоген, шартли патоген микроорганизмлар тушади.

Табийий шароитда тупроқда ўз-ўзини тозалаш жараёни доимо жадал кечади. Бунинг натижасида тупроқ ўзи учун хос бўлмаган замбуруғлар ва бактериялардан тозаланади. Одам учун патоген бактерияларнинг тупроқда сақланиши ва яшаши тупроқнинг турига, ўз-ўзини тозалаш хусусиятига, айниқса микроорганизмларнинг турига боғлиқ. Аспороген-патогенли ва шартли патоген бактериялар тупроқда бир неча кундан, бир неча ҳафтагача, айримлари ойлаб сақланиб туради. Куйдирги, қоқшол, ботулизм, газли гангрена кўзгатувчиларининг спораси эса, бир неча ўн йиллаб сақланиши мумкин. Ботулизм, актиномикозлар, чуқур микозларни келтириб чиқарилган замбуруғлар учун тупроқ табийий яшаш муҳити ҳисобланади.

Тупроқнинг санитария микробиологик ҳолати унинг таркибидаги термофил ва патоген бактериялар миқдорини бир-бирига солиштириш йўли билан баҳоланади. Тупроққа патоген бактериялар асосиан нажас ва пешоб орқали тушади.

Тупроқнинг нажас билан қачон ва қай даражада ифлосланганлигини аниқлаш учун бир нечта санитария кўрсаткич бактериялардан фойдаланилади. Тупроқда *E.coli* ва *Str.faecalis* бўлиши тупроқнинг янги нажас билан ифлосланганлигидан дарак берса, *Citrobacter* ва *Enterobacter* уруғига мансуб бактериялар топиллиши эски нажас билан ифлосланганлигини, *Clostridium perfringens* бўлиши эса тупроққа нажас тушганига анча бўлганлигини кўрсатади. Тупроқнинг санитария ҳолатига аниқроқ баҳо беришда қуйидаги усуллар қўлланилади: тупроқнинг коли индекси 1 грамм тупроқда топилган *E.coli* нинг сони; перфрингенс титри — 1 г тупроқда топилган *Cl perfringens* сони; умумий микроблар сони эса, 1 г тупроқдаги бактерияларнинг умумий сони билан аниқланади.

Сув микрофлораси

Сув микроорганизмларнинг яшаши учун табийий муҳит ҳисобланади. Дарё, кўл, денгиз ва океан сувларида таксономик гуруҳларнинг қарийб ҳамма микроорганизмлари — экобактериялар, фотобактериялар, архебактериялар, бациллар, замбуруғлар, сув ўтлари учрайди. Сувни тозалаб туришда, микроэлемент ва органик моддалар билан бойитишда микроорганизмларнинг аҳамияти жуда катта.

Сувнинг микрофлораси ва гигиеник таснифи турлича бўлиб, бу асосан сувдан фойдаланиш даражасига боғлиқ. Сувда организмларнинг кўпайиши (ифлосланиш даражаси) сапроблиги билан белгиланади. Бу тушунчада сувда яшайдиган барча тирик мавжудотлар кўзда тутилади, бунда учта зона тафовут қилинади:

а) п о л и с а п р о б з о н а — суви жуда ифлос, таркибида кислород кам, органик бирикмалар кўп зона. 1 мл сувдаги микроблар сони 10^6 ва ундан ҳам кўп (чиритувчи ва бижгиш жараёнини келтириб чиқарувчи эшерихийлар, анаэроб бактериялар, замбуруғлар ва актиномицетлар);

б) м е з о с а п р о б з о н а (суви ўртача ифлосланган зона) органик моддаларнинг оксидланиши натижасида минерал ҳолга ўтиши ва кучли нитрификация кузатилади. Бактериялар сони 1 мл да юз мингга ташкил

қилади (*E.coli* сони камроқ бўлади, нитрификацияловчи, аэроб ва бошқа бактериялар, замбуруғлар);

в) о л и г о с а п р о б з о н а (тоза сувга ҳос). Микроблар сони оз, 1 мл сувда бир неча ўн ёки юзни ташкил қилади, бу зонада *E.coli* бўлмайди.

Ер ости сув ҳавзалари (булоқ сувлари)да микроорганизмлар жуда кам учрайди. Тупроқ қатламларидан сув филтраниб ўтиши оқибатида микроорганизмлар шу қатламларда ушланиб қолади. Артезиан қудуқларининг 1 мл сувида бир неча микроорганизм бўлиши мумкин. Аҳолини сув билан таъминлашда кўпроқ очиқ сув ҳавзаларидан, асосан, табиий дарёлар, кўллар, тоғ сувлари ва сунъий сув омборларидан фойдаланилади.

Сув ҳавзаларининг микрофлораси, асосан, шу сув таркибига боғлиқ, чунки сувдаги ҳар хил микроорганизмлар турли хил шароитда яшашга мослашган. Сув ҳавзаларида, асосан, аутохтон ва тупроқ, ҳаво ҳамда тирик организмлардан тушган микроорганизмлар учрайди. Сув микро-биоценозининг миқдори ва сифати сув таркибидаги минерал тузлар ва органик моддалар концентрацияси, физик-кимёвий хусусияти, ҳарорат, рН, кислород ва карбонат ангидрид миқдори, сувнинг оқиш тезлигига боғлиқ (масалан, тоғ сувлари олигосапроб зонага мансуб).

Микроорганизмлар миқдори ва улар фаолияти сувнинг юзаси ва тагида (балчиқда) турлича. Сувнинг тагида, лойқасида чириш ва бижғиш жараёнлари жадал кечади. Сув юзасида эса микроорганизмлар юпқа парда ҳосил қилиб жойлашади ва уларда фаол фотосинтез рўй беради. Сув ҳавзаларининг қирғоқларида, асосан, кўп аҳоли яшайдиган пунктларга яқин бўлган очиқ сув ҳавзаларида кўплаб транзит микроорганизмлар учрайди. Бу микроорганизмлар таркибида одам учун патоген, шартли-патоген бактериялар бўлиши мумкин.

Сув патоген ва шартли-патоген микроорганизмларнинг яшashi ва ҳаёт кечириши учун қониқарли муҳит бўлмасда, лекин кўпчилик микроорганизмлар унда маълум вақтга яшай олади, баъзилари эса, ҳатто кўлаяди. Сувда микроорганизмларнинг яшаш ва сақланиш даври, асосан, шу муҳитдаги микроорганизмлар тури, контаминация дозаси, сув ҳарорати, органик моддалар билан сувнинг қанчалик тўйинганлиги ва сапрофит бактериялар туркумларига боғлиқ.

Муайян шароитда микроорганизмларнинг сувда қанчалик узоқ сақланишида сувнинг кимёвий таркиби, қуёш радиацияси ва сув манбаининг тури муҳим аҳамиятга эга. Куйдирги кўзгатувчисининг спораси сувда йиллаб, сальмонеллалар, лептоспиралар, гепатит В вируси бир неча ойлаб, ичбуруғ, вабо ва бруцеллёз кўзгатувчилари бир неча кун яшashi мумкин. Шартли-патоген, носпораген бактериялар эса сувда бир неча ҳафта давомида ҳаёт фаолиятини сақлаб туради.

Сувнинг санитария ҳолати қуйидаги кўрсаткичлар орқали белгиланади: 1) микроорганизмларнинг умумий сони — 1 мл сувдаги мезофил хемоорганотроф бактерияларнинг умумий сони; 2) сувнинг коли-титри – битта ичак таёқчаси топилган сувнинг энг кам миқдори; 3) сувнинг коли индекси — 1 л сувда топилган ичак таёқчасининг сони.

Бундан ташқари, сувда энтерококк, сальмонелла, вабо вибриони ва энтеровирусларнинг бор-йўқлиги ҳам аниқланади. ГОСТ кўрсатмасига асосан ичиш учун фойдаланиладиган сувнинг коли-титри 300 мл дан кам бўлмаслиги, коли-индекси — 3 дан ва умумий микроблар сони 100 дан кўп бўлмаслиги керак.

Ҳаво микрофлораси

Микроорганизмларнинг кўпайиши учун ҳаво ноқулай муҳит ҳисобланади, чунки ҳавода озик моддалар ва намлик кам бўлади, қуёш нуллари таъсир кўрсатади. Ҳаводаги микроорганизмлар ҳаёт фаолиятини унинг таркибидаги сув, тутун, дуд, чанг зарралари таъминлаб туради. 1 г чангда 1 млн. тагача бактерия бўлиши мумкин.

Ҳаво микрофлорасини шартли равишда доимий, яъни тез-тез учрайдиган ва алмашилиб турадиган бактерияларга бўлиш мумкин. Ҳавонинг доимий микрофлораси, асосан, тупроқ микрофлораси ҳисобига шаклланади, кўпроқ турли ҳил пигмент ҳосил қилувчи кокклар, спора ҳосил қилувчи бациллалар, актиномицетлар, замбурунлар, вируслар бўлади. Пигмент ҳосил қилувчи бактериялар ўзининг таркибидаги каротиноидлар ҳисобига қуёш нурига маълум даражада чидамли ҳисобланади ва уларнинг ҳавода узоқ вақт сақланишини таъминлайди, баъзи тадқиқотчиларнинг фикрича бу бактериялар, ҳатто ҳавода кўпая олади.

Атмосфера ҳавосининг микроорганизмлар билан ифлосланиши, асосан, тупроққа боғлиқ, шунинг учун энг кўп микроорганизмлар атмосфера ҳавосининг ерга яқин қисмида учрайди. Микроорганизмлар ҳавога полисапроб сўв ҳавзаларининг юзасидан, сув буғларидан ҳам тушиши мумкин. Атмосфера ҳавосидаги микроорганизмларга қуёш нури, ҳароратнинг ўзгариши, шамолнинг тезлиги, ёмғир, қор маълум даражада таъсир кўрсатади. Шунинг учун ҳаво микрофлораси ўта ўзгарувчан бўлиб, тез-тез алмашилиб туради. Ҳавода тупроқ-чанг зарралари камайса, ҳаво бирмунча тозаланади, шунинг учун 500 метр баландликдаги 1 м³ ҳавода бор-йўғи 1000 та микроб учрайди. Тоза ҳаво кўпинча тоғ, ўрмон ва кўкаламзорлаштирилган жойларда бўлади, чунки дарахт, кўкат ва улар баргида чанг ушланиб қолади, кейин эса ёмғир билан ювилиб кетади. Кўпчилик ҳолларда кўкаламзорлаштирилган зоналарда 1 м³ ҳавода 350 тагача микроб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, кўллаб дарахтлар таркибида фитонцидлар бўлади, бу моддалар бактерицид хусусиятга эга. Кўл, денгиз ва океан устидаги ҳаво ҳам жуда тоза ҳисобланади, чунки бу ерда намлик кўп бўлишига қарамай тупроқ-чанг зарралари умуман учрамайди. Атмосфера ҳавосида микроорганизмлар, асосан, кўпроқ ёз ойларида учраб, қишда камайдди, ёпиқ бинолар ҳавосида эса бунинг акси бўлади.

Патоген ва шартли-патоген микроорганизмлар, касал одамлар ёки ҳайвонлар, шунингдек, бактерия ташувчилардан ҳавога томчи аэрозоллари кўринишида тушади. Аэрозол коллоид система бўлиб, ҳаво, сув томчилари, қаттиқ зарралар ва ҳар хил микроорганизмлардан ташкил топган. Аэрозол

зарраларининг ҳажми 10–2000 мм атрофида. Аксирганда 40000 тагача томчи ҳосил бўлиши мумкин. Кўпгина патоген забуруғлар споралари, вируслар шамол билан узоқ масофаларга тарқалади. Оғиз бўшлиғи ёки нафас йўллари касалланганда атрофдаги ҳавога кўплаб патоген микроблар: стрептококклар, стафилококклар, бўғма, кўкйўтал, сил қўзғатувчилари, ҳар хил вируслар, масалан, грипп, кизамик, чинчечак ва сувчечак вируслари тарқалади, Соғлом кишилар бу микроорганизмлар бор ҳаводан нафас олганда касалланиши мумкин, яъни юқумли касаллик қўзғатувчилари уларга ҳаво-томчи ёки ҳаводаги чанг орқали юқади.

Одатда, одамлар тўпладиган, яшайдиган ёпиқ биноларда, клиникаларда ҳаво микрофлораси ҳаво атмосферасининг микрофлорасига нисбатан кўпроқ бўлади, шунингдек, патоген ва шартли-патоген микроорганизмлар ҳам бўлиши мумкин. Ёпиқ биноларнинг санитария-микробиологик кўрсаткичи умумий микроблар сони, яъни 1 м³ ҳаводаги умумий микроблар сони билан аниқланади. Санитар кўрсаткич микрофлорага, асосан, одамнинг юқори нафас йўлларида учрайдиган гемолитик стрептококклар, тилла ранг стафилококклар киради.

Одамларга микробларнинг ҳаво-томчи ва ҳаво-чанг орқали юқишидан ҳимояланиш ва унинг олдини олишда ҳар хил усуллардан фойдаланилади. Буларга дока ниқоблар, пахта докали респираторлар, сил касаллигида балғамни кўйдириб ташлаш ва зарарсизлантириш, хоналарни тез-тез шамоллатиб туриш, намлаб тозалаш, кўча ва ҳовлиларга сув сепиш, чанг ютгичлар ишлатиш, жунларни тозалашда дока ниқоблардан фойдаланиш, уйларни куёшга қаратиб қуриш ва бошқалар киради. Жарроҳлик. бокс, палата, бактериологик лаборатория хоналари ҳавоси бактерицид лампалар ёрдамида тозаланади.

Озиқ-овқат ва бошқа маҳсулотлар микрофлораси

Кўплаб озиқ-овқатлар (сут, гўшт маҳсулотлари, тухум, хўл мева, сабзавот, қўзиқорин, консерва ва бошқалар) микроорганизмларнинг кўпайиши ва яшаши учун қулай муҳит ҳисобланади. Уларда ўзига хос маҳсус микроорганизмлар мавжуд бўлиб, улар маҳсулотларга таъм, ҳид ва маълум бир консистенция беришда қатнашади, буларга сут-қатик, нон маҳсулотлари ва турли ичимликлар киради. Бу микроорганизмлар одам ҳаёти учун хавф туғдирмайди. Озиқ-овқат маҳсулотларини тайёрлаш жараёнида, қайта ишлашда ва сақлашда ташқи муҳитдан патоген, шартли-патоген микроорганизмлар тушиши мумкин.

Айниқса, озиқ-овқат соҳасида иштаб патоген бактерия ташиб юрувчи одамлар ўта хавфли ҳисобланади. Бундан ташқари, кемирувчилар озиқ-овқат омборларига жуда катта зиён етказиши ва касаллик қўзғатувчи микроорганизмларни тарқатади.

Озиқ-овқатлар орқали, асосан, ичак гуруҳига кирувчи юқумли касаллик қўзғатувчилари (салмонелла, шигелла, стафилококк, ичак таёкчаси, ботулизм қўзғатувчиси) овқатдан заҳарланишнинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Сутга касал хайвонлардан сил микобактериялари, сальмонеллалар, бруцеллалар, *Coxiella burnetii*, патоген стрептококк ва стафилококклар тушади. Сутни ташиш, куйиш, қайта ишлаш, маҳсулот тайёрлаш даврида хизматчилар орасидаги касал ёки патоген микроб ташувчилардан сальмонелла, шигелла, патоген стрептококк ва стафилококклар, бўлма кўзгатувчиси, вабо вибриони ва бошқа патоген микроорганизмлар ҳам тушиши мумкин.

Гўштнинг патоген ва шартли-патоген микроблар билан ифлосланиши хайвон ва қушларнинг касалланиши ҳисобига, улар сўйилганда, териси шилинганда, гўшт маҳсулотларини ташиш ва сақлаш жараёнларида юзага келиши мумкин. Гўшт маҳсулотларида *S. perfringens*, *V. cereus*, энтеробактериялар, протей ва бошқа микроорганизмлар кўп учрайди. Қийма гўшт маҳсулотлари орасида кўпгина микроблар билан ифлосланадиган маҳсулот ҳисобланади.

Балиқ энг тез бузиладиган озиқ-овқат турига киради. Улар таркибида қорин тифи сальмонеллалари, ичбуруғ шигеллалари, ботулизм кўзгатувчилари ва вабо вибрионлари узоқ вақт сақланиб қолади.

Мева ва полиз маҳсулотларида асосан тупроқнинг патоген микрофлораси (шигелла, сальмонелла, вабо вибриони, ичак таёқчаси, ботулизм кўзгатувчиси, замбуруғлар ва бошқалар)ни учратиш мумкин.

Гўшт, балиқ, мева ва полиз маҳсулотлари консерваларида ботулизм кўзгатувчиси кўпинча сақланиб қолади, чунки бу анаэроб микроорганизм бўлгани учун консерва ичида улар учун оптимал шароит вужудга келади.

Тухум таркибида кўпинча сальмонеллалар, замбуруғлар, актиномицетлар, стафилококклар учрайди. Бу маҳсулот таркиби оқсил, липид ва бошқа моддаларга бой. Шунинг учун эмбрионли тухумдан микробиологияда вируслар, риккетсия ва хламидияларни ўстиришда кенг фойдаланилади.

Нон маҳсулотларида асосан, патоген, замбуруғлар ва бактериялар учрайди.

Озиқ-овқат саноатида (масалан, қатик, мусаллас, шароб, нон маҳсулотларини тайёрлашда) фойдали микроорганизмлар кенг қўлланилади. Ҳозир уларни парфюмерия саноатида ҳам ишлата бошланди.

Озиқ-овқатларни санитария микробиологик жиҳатдан баҳолашда, асосан, озиқ-овқатдаги умумий микроблар сонини ва санитария кўрсаткичини аниқлаш, микрофлораларни топишга асосланилади.

Тупроқ, ҳаво, сув, озиқ-овқат микрофлорасидан ташқари, микроблар одамни ўраб турган турли-туман маиший, саноат, тиббиёт буюмлари ва бошқа нарсаларда ҳам учрайди. Маиший объектларга уйларнинг ички сатҳи, мебеллар, идиш-товоклар, сочиқ, ўрин-кўрпа ва кийимлар, тозалашда ишлатиладиган буюмлар, ўқув қуроллари, ўйинчоқлар, ошхона жиҳозлари ва бошқалар; ишлаб чиқариш объектларига маҳсулот, хом ашё, ускуналар; тиббиёт объектларига тиббий асбоб-ускуналар, боғлов материаллари, доривор моддалар, дезинфекцияловчи воситалар, махсус кийим-кечаклар киради.

Санаб ўтилган объектларнинг патоген ва шартли-патоген микроорганизмлар билан ифлосланишининг асосий сабаби касал ва микроб ташувчи одам ва хайвон чиқиндиларидир. Ташқи объектда кўпгина юқумли касаллик кўзгатувчилари (легионеллалар, псевдомонад, протей клебсиелла

ва иерсиния) чўмилиш хоналарида, ошхоналарда сақланиб туришидан ташқари кўпайиши ҳам мумкин.

Юқумли касаллик кўзгатувчилари ташқи муҳитда маълум бир вақтгача сақланади. Бу давр бир неча минут (кўкйўтал, менингит, қизамиқ, захм), ойдан (сил кўзгатувчиси), бир неча ўн йилгача (куйдирги, қоқшол касаллиги кўзгатувчилари спораси) бўлиши мумкин. Микроорганизмлар билан ифлосланганликни санитария жиҳатдан баҳолаш, асосан, тиббиёт ва болалар муассасаларида, умумий овқатланиш ва озиқ-овқатлар ишлаб чиқариш тизимида, кўпчилик ҳолларда юқумли касаллик чиққан ўчоқларда амалга оширилади. Ташқи объектларнинг микроорганизмлар билан ифлосланганлик кўрсаткичи умумий микроблар сони, ичак таёқчаси, протей, энтерококк, кўк-яшил йиринг таёқчаси, стафилококк ва кўпчилик патоген бактериялар, асосан, ичак касаллигини ва ҳаво-томчи касалликлари кўзгатувчиларининг топилиши билан белгиланади.

Одам организмининг нормал микрофлораси

Соғлом одам организмида учрайдиган микроб биоценозларининг йиғиндиси одам микрофлорасини ташкил қилади ва бу эволюция жараёнида микро- ва макроорганизмларнинг ўзаро мослашиши маҳсулидир.

Чақалоқ микрофлора билан туғилмайди, микробиоценозлар унинг ҳаёти жараёнида шаклланади. Она бачадонида ҳомила стерил бўлади. Бола туғилишидан бошлаб, бир неча йиллар ичида ҳар бир биотипга хос микрофлора шаклланади (кин, она териси ва сuti, ҳаво, озиқ-овқатлар микрофлораси ҳисобига). Лекин уларнинг сифат ва миқдорий таркиби кўпгина омиллар (ёши, жинси, овқатланиши, ташқи муҳит микроорганизмлари, иқлим ва ҳ.к.)га боғлиқ. Бундан ташқари, микроб биоценозларининг ўзгаришида даволаш-профилактика мақсадларида қўлланиладиган антибиотиклар, кимётерапия ва иммунологик дориларнинг аҳамияти жуда катта. Дори воситалари микроорганизмларнинг маълум бир таъсирчан популяцияларига танлаб таъсир кўрсатади, ўз навбатида бошқа тур микробларнинг сақланиб қолиб, кўпайишига сабаб бўлади. Шунинг учун дори воситалари, айниқса антибиотикларнинг патоген микробларга таъсирчанлигини микробиологик йўл билан аниқламасдан, шифокор маслаҳатисиз қўллаш мақсадга мувофиқ эмас. Одам ёки ҳайвонлар организмидаги микроорганизмлар доимий [облигат, аутохтон (юн. autos-ўз, chthon-ер), индиген] ва факультатив [транзитор, тасодикий, аллохтон (юн. allos-ўзга, chthon-ер)] гуруҳга ажратилади. Аутохтон микроорганизмлар организмга биринчи кунлардан тушиб, умрнинг охиригача сақланиб қолади. Улар асосан тери, кўз, кулоқ, оғиз бўшлиғи, меъда-ичак, сийдик-таносил ва нафас йўлларида бўлиб, ҳар хил сифат ва миқдордаги аэроб ва анаэроб сапрофит, шартли-патоген, патоген (касаллик кўзгатувчисини таъсирчилар) микроблардан ташкил топган.

Биотоплардаги микробларнинг сифат ва миқдоран шаклланиши макроорганизмининг ривожланишидаги физиологик омиллар ҳамда микробиоценоз аъзолари орасидаги антагонистик ва синергитик муносабатлар ҳисобига назорат қилинади.

Аллохтон микроблар макроорганизмга маълум шароитда (ташқи мухитдан ифлосланган озиқ-овқатлар билан, иммун тизим сусайганда) муайян вақтгагина тушади. Булар сапрофит, шартли-патоген ва патоген бўлиши мумкин.

Одам организмда микроблардан ҳоли аъзо ва тўқималар (қон, лимфа, ички аъзолар, бош ва орқа мия, орқа мия суюқлиги ва бошқалар) мавжуд. Бундай тозалик номахсус химоя омиллари ва иммунитет ҳисобига таъминланади.

Тери микрофлораси

Тери доимо ташқи мухит таъсирида бўлишига қарамай, ундаги микроорганизмлар тури ва миқдори организмдаги бошқа биопатларга нисбатан кўп эмас. Одатда 1 см² терида 10²–10³ микроорганизм аниқланади. Буларга асосан *Staphyococcus epidermidis* ва *S.saprophyticus*, сарциналар, микрококklar, дифтероидлар, замбуруғлар, стрептококklar, бацилла– ва коринебактериялар киради. Улар терининг эпидермис ва шох қавати, тер безларининг йўллари, соч халтачаларида учрайди. Терида микробларнинг кўп бўлмаслигига сабаб, унинг нордон мухити ҳисобланади (pH–5,5), бундай мухит кўпгина патоген микроблар учун бактерицид таъсир кўрсатади.

Терида вақтинчалик учрайдиган аллохтон микробларга қуйдагилар киради: *S.aureus*, α - гемолитик ва ногемолитик стрептококklar, *E.coli*.

Одам танасида микроорганизмлар билан кўп ифлосланадиган жойлар: қўл кафти, оёқ, юз, қулоқ, анус ва сийдик-таносил аъзолари атрофидаги тери. Шунинг учун бу жойларни тез-тез юзиб туриш зарур.

Микроорганизмлар кичик бўлишига қарамай нормал тери ичига кира олмайди, чунки терида механик тўсиқ омиллари ҳам мавжуд. Агар тери шикастланиб, унга тушган шартли-патоген ёки патоген микроблар тезда кўпайиб, маҳаллий химоя кучларини енга олсагина, у ерда йирингли, замбуруғли ва вирусли яллиғланиш жараёнлари юзага келади ва инфекция ўчоғига айланади.

Кўз шиллик қавати микрофлораси

Микробиологик текширувларга кўра соғлом одамда 20–30 ёшгача 45–50% ҳолларда кўз шиллик қавати стерил бўлади. Бу тозалик аъзонинг анатомик-физиологик хоссалари билан боғлиқ.

Конъюнктив микрофлорасига, асосан, стафилококklar, *Corynebacterium xerosis*, микоплазма, адено- ва герпесвируслар киради. Бу микроорганизмлар миқдори кам, аммо химоя омилларининг сусайиши, кўзнинг шикастланиши ҳисобига йирингли яллиғланиш жараёнлари (конъюнктивит, блефарит, увеит ва бошқалар) юзага келиши мумкин.

Қулоқ микрофлораси

Нормада ички ва ўрта қулоқда микроблар бўлмайди. Ташқи қулоқ йўлида ёғ безлари яхши ривожланган, улар секретини ҳисобига қулоқда кир йиғилади.

Соғлом одамлар қулоғида ичақ таёқчаси, *Proteus*, нопатоген стафилококк ва коринебактериялар, ачитқи замбуруғлари учрайди.

Аллохтон микрофлорага *Staph.aureus*, *Str.pigenes*, *Ps.aeruginosa*, *Aspergillus fumigatus*, *A.niger*, *A.terreus* каби микроорганизмлар кириши мумкин.

Нафас йўллари микрофлораси

Чақалоқ туғилаётганда ва биринчи марта нафас олиши билан нафас йўлларига микроблар туша бошлайди. Одам умри давомида нафас олади, ҳаво билан бирга бурун бўшлиғига жуда кўп нарсалар киradi. Лекин шунга қарамай бронхларнинг қуйи қисми ва ўпка альвеолалари стерил ҳисобланади, чунки бурун бўшлиғининг анатомик-физиологик хусусиятлари ҳисобига микроблар ушлаб қолинади ва шиллик қаватнинг бактерицид хусусиятига эга моддалар (муцин, лизоцим, S IgA ва бошқалар) таъсирида нобуд бўлади.

Нафас йўлларининг аутохтон микроорганизмларига асосан қуйидагилар киradi: *Staph. epidermidis*, *Staph. saprophyticus*, дифтероидлар, пептококклар, коринебактериялар, сапрофит грамманфий диплококклар, *Str. mitis* ва *Bact. fragilis*. Аллохтон микробларга *Staph. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. pneumoniae*, *M. lacunata*, *H. influenzae*, аденовируслар ва бошқалар мисол бўла олади.

Совуқ қотиш, сурункали витаминлар етишмаслиги, нафас йўлларининг эпикастланишлари, иммун тизим фаолиятининг сусайиши натижасида нафас йўлларидаги шартли-патоген ва патоген микроб турлари ҳар хил касалликлар (нафас йўлларининг ўткир катарал яллиғланиши, бронхит, зотилжам ва бошқалар)нинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Оғиз бўшлиғи ва меъда-ичак тизими микрофлораси

Оғиз бўшлиғи одам организмида микроорганизмлар учун қулай шароитли жойлардан ҳисобланади. Бу ердаги сўлак ҳисобига юзага келадиган доимий намлик ва кўп миқдордаги озик моддалар, оптимал рН, мўтадил ҳарорат микробларнинг адгезия қилиши ва кўпайишига шароит туғдиради.

Биринчи микроорганизмлар (лактобацилла, энтеробактерия, коринебактериялар, стафилококк ва микрококклар) чақалоқ туғилаётган даврда (қин микрофлораси ҳисобига) ва туғилганидан кейинги биринчи соатларда тушади, лекин 2–7-кунларда бу микрофлора она ва туғруқхона ходимлари микрофлорасига алмашинади.

Оғиз бўшлиғидаги аутохтон микроорганизмларга *Str. salivarius* (тилда), *Str. mitis*, *Str. sanguis* (лунж эпителийсида), *Str. mutans* (тишларнинг устки қисмида), бактероидлар, фузобактериялар, вейлонеллалар, актиномицетлар, спирохеталар [*Leptospira*, *Воррелия*, *Трепонема* (*Tr. macrodentium*, *Tr. oralis*, *Tr. denticola*) туркумлари], микоплазмалар (*M. orale*, *M. salivarium*), протозоалар (*Ent. buccalis*, *Ent. dentalis*, *Tr. buccalis*), замбурунлар ва бошқалар киradi. 1 мл сўлакда 10^7 – 10^8 миқдорда 200 хил атрофида аэроб ва анаэроб микроорганизмлар учрайди. Болада тиш чиқаётган даврда облигат грамманфий анаэробларнинг кўпайиши кузатилган (19-расм).

Оғиз бўшлиғининг аллохтон микробларига энтеробактериялар (*Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* туркумлари), *Ps. aeruginosa*, спора ҳосил қилувчи бактериялар (*Bacillus*, *Clostridium* туркумлари) киради.

Оғиз бўшлиғидаги микроорганизмларнинг кўпчилиги (70%) тиш кирида учрайди. 1 мг курук тиш кирида 250 млн микроб бўлади. Оғиз бўшлиғидаги микроорганизмлар миқдори оғиз бўшлиғи гигиенаси, одамнинг ёши, овқат рациони ва бошқа омилларга боғлиқ. Бу омиллар ҳисобига микробиоценоз мувозанати бузилса, кариес (тиш чирishi), пульпит, пародонтит, стоматит каби касалликлар пайдо бўлади. Масалан, кариесни, асосан, *Str. mutans* ва *L. casei* лар қўзғатади, улар углеводларни сут кислотасигача парчалайди. Натижада сўлакнинг ишқорий муҳити нордон муҳитга айланади, тиш эмали емирилади ва кариес ривожланади. Бундан ташқари, нордон муҳитда замбуруғлар ривожланади ва лаб бичилишига сабаб бўлади.

Оғиз бўшлиғидаги граманфий кокклар (*Veilonella* туркуми) углеводларни CO_2 ва H_2O ҳосил бўлгунча парчалайди ва муҳит рН мувозанатини сақлайди. Дунёдаги 1% кишиларда бу микроблар кўп миқдорда учрайди, шунинг учун уларда кариес касаллиги кузатилмайди.

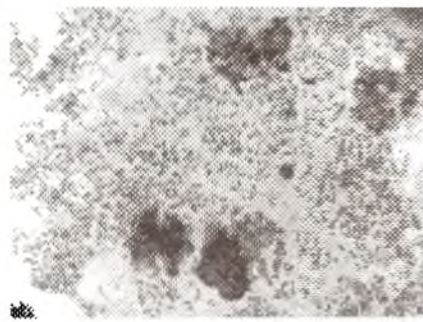
Граманфий анаэроб ва микроаэрофил бактерияларнинг кўпчилиги (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia* туркумлари) *Bacteroidaceae* оиласига мансуб. Улар углеводларни газ, пептонларни аминокислота ҳосил бўлгунча парчалайди. Бу моддаларнинг баъзилари ҳисобига одамнинг оғиз бўшлиғидан ёмон ҳид келади.

Тиш милкида тош ҳосил бўлишида актиномицетларнинг (*A. viscosus*, *A. israeli*) таъсири катта. Тошларнинг кўпайиши пародонтоз касаллигига олиб келади.

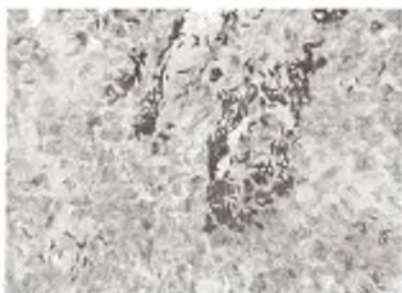
Оғиз бўшлиғида помахсус ҳимоя омиллари (сўлак, шиллик ва шиллик ости қават ҳужайраларининг тўсиқлик хоссалари) ҳам мавжуд. Сўлак таркибида кучли бактериостатик ва бактерицид хусусиятга эга моддалар (лизоцим, ферментлар, S IgA ва бошқалар) бўлади. Шунга қарамай, оғиз бўшлиғини тоза сақлашнинг асосий омили бу оғиз бўшлиғи гигиенаси ҳисобланади, яъни кунига овқатлангандан сўнг тишларни тиш пастаси билан 2–3 марта ювиш ва йилда 1–2 марта тошлардан тозалатиш керак.

Қизилўнгачнинг доимий микрофлораси йўқ ёки жуда кам миқдорда бўлиб, булар, асосан, оғиз бўшлиғидаги микробларнинг вакиллари ҳисобланади.

Меъдада овқат билан бирга ҳамда оғиз бўшлиғидан кўп миқдорда ҳар хил микроорганизмлар тушади, лекин унинг микрофлораси нисбатан кўп эмас: 1 мл меъда суюқлиғида 10^3 микроблар бўлиб, улар, асосан, кислотага



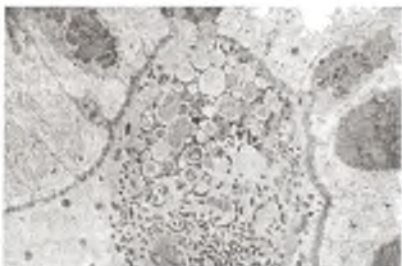
19-расм. Оғиз бўшлиғи микрофлораси.



20-расм. Ингичка ичак кристаларидаги микроорганизмлар, кат. $\times 700$.



21-расм. Ингичка ичакдаги турли хил микроорганизмлар, электронмикрофото, кат. $\times 700$.



22-расм. Ичакда жойлашган микроорганизмлар кўриниши, электронмикрофото, кат. $\times 10000$.

чидамли турлардир (лактобактериялар, *Sarcina ventriculus*, *Bac. subtilis*, ачитки ва бошқалар). Бу биотопга тушувчи кўпгина микроблар меъда кислотаси таъсирида нобуд бўлади, аммо меъда суюқлигининг нордонлиги доим бир хил бўлмай, ўзгариб туради, бу, асосан, физиологик сабаблар ва озик-овқатлар турига боғлиқ.

XX асрнинг 80-йилларида меъдада учрайдиган яна бир микроорганизм *Helicobacter* туркумига мансуб *H. pylori* (аллохтон микроорганизм) топилди ва у гастрит ривожланишида асосий сабабчилардан бири эканлиги тасдиқланди.

Ингичка ичакнинг юқори бўлимларида микроорганизмлар меъдага нисбатан кам ($1 \text{ мл да } 10^2\text{--}10^3$ атрофида) бўлади, бунга сабаб ўн икки бармоқ ичакка тушадиган ўт моддасининг бактерицид таъсири ҳисобланади. Бу ерда, асосан, лактобацилла, бифидумбактерия, *Str. faecalis* ва кандидалар (замбуруғлар) топилади (аутохтон микрофлора) (20-расм). Аллохтон микроорганизмларга ичак таёқчаси ва *H. pylori* лар мисол бўла олади, бу микроблар ўн икки бармоқ ичакда яра пайдо бўлишига олиб келади (21-расм).

Микроорганизмлар ингичка ичакнинг пастки қисмида кўпая боради ва улар сифат жиҳатидан йўғон ичак микрофлорасига яқин туради.

Йўғон ичак одам организми биопатлари ичида энг кўп микроб тутувчи жой ҳисобланади. $1 \text{ г нажасда } 10^9\text{--}10^{11}$ та 500 турдан ортиқ микроорганизм учрайди. Одам кунига нажас билан 17×10^{12} микробларни ташқарига чиқаради. Облигат микрофлоранинг 98–99% анаэроб микроорганизмлар

— бактероид, бифидобактерия, лактобактерия, фузобактерия, пептококк, клостридия, коринебактерия, пептострептококк ва бошқалар ҳисобланади. Факультатив анаэроблар — *E.coli*, *Str. faecalis*, *Enterobacter*, *Citrobacter* ва бошқалар (22-расм).

Аллохтон микроорганизмларга қуйдагилар киради: *Proteus*, *Klebsiella*, *Cl. perfringes*, *Cl. sporogenes*, *Ps. aeruginosa*, *C. albicans*, *Ent. coli* ва бошқалар.

Одам ичак микрофлораси ҳаёти давомида ўзгаради. Янги туғилган чақалоқларнинг ичагига асосий микрофлора, она сути орқали тушади (бифидобактерия, *L. acidophilus*) (жадвал).

Соглом катта одамлар ва бир яшар болалар нажасидаги ҳар хил бактериялар миқдори (В. И. Покровский буйича)

Бактериялар	1 г нажасдаги бактериялар миқдори	
	катталарда	болаларда
Бифидобактериялар	10^8-10^9	10^9-10^{10}
Бактероидлар	10^9-10^{10}	10^{8-9}
Лактобациллалар	10^6-10^7	10^6-10^8
Сут ачитки стрептококки	10^6-10^8	10^7-10^8
Спорали анаэроб клострицид	10^5	
Эшерихиялар:		
лактоза ҳосил қилувчи	10^7-10^8	10^7-10^8
лактоза дефектли	10^5-10^7 *	10^7-10^8
лактоза ҳосил қилмайдиган	10^1-10^2	10^1-10^2
<i>Proteus</i> турлари	10^2	10^{1-2}
Бошқа шартли-патоген энтеробактериялар	10^{5-6}	10^1
Бошқа грамманфий бактериялар	10^3	10^3
Тилла ранг стафилококк	10^3	10^3
Бошқа стафилококклар (эпидермал, гемоллиз қилувчи ва гемоллиз қилмайдиган сапрофитлар)	10^4	10^4
<i>Enterococcus</i> турлари	10^5-10^6	10^5-10^6
Ачитқисимон замбуруғлар	10^{4-5}	10^4
Могор замбуруғлари	10^2	10^2

* – Соглом одамларнинг бир қисмида аниқланади.

** – 3 ойдан катта болаларнинг озгина қисмида аниқланади.

Сунъий боқиладиган, ойига етмай туғилган ва нимжон чақалоқлар ичаги микробиоценозида бифидумбактериялар миқдори камайгани аниқланган, бунинг ҳисобига ичак таёқчаси, энтерококклар, стафилококклар ва лактобактериялар кўпайиб кетади. Сигир сути ичадиган чақалоқларда грамманфий анаэроблар (энтеробактерия, кокклар) кўпаяди.

Сунъий овқатлантириладиган чақалоқларда онасини эмган чақалоқларга нисбатан ичак касалликлари кўпроқ кузатилади. Болаларда меъда-ичак микрофлорасининг нормал шаклланиши учун болани туғилганидан бошлаб то 1–2 ёшгача эмизиш жуда катта аҳамиятга эга.

Шундай қилиб, йўғон ичак микрофлорасини қуйидаги 4 гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Микрофлоранинг асосий массасини спора ҳосил қилмайдиган қатъий анаэроблар ташкил этади, буларга *Bifidobacterium* туркумининг граммусбат бактериялари қиради. Йўғон ичак микрофлорасининг 96–98% бифидобактериялар ва бактероидларга тўғри келади.

2. Иккинчи гуруҳ грамманфий *E.coli* ва граммусбат энтерококклар, спора ҳосил қилмайдиган *Lactobacillus* туркумининг сут ачитқи таёқчалари, яъни факультатив анаэроблардан ташкил топган. Улар улушига барча микробларнинг 1–4% тўғри келади.

3. Учинчи гуруҳга факультатив анаэробларнинг қолдиқ микрофлорасидан ташкил топган (йўғон ичак микробларининг 0,01–0,001%). Бу гуруҳга *Staphylococcus*, *Proteus*, *Clostridium*, *Pseudomonas*, *Candida* лар мисол бўла олади.

4. Тўртинчи гуруҳга *Enterobacteriaceae* оиласининг ичак инфекцияларини кўзгайтиши мумкин бўлган доимий ва вақтинча учрайдиган вакиллари (*Salmonella*, *Shigella*, *Enterobacter* ва бошқа туркум аъзолари) қиради.

Сийдик–таюсил йўллари микрофлораси

Нормалда буйрак, сийдик йўли, уруғдон стерил бўлади. Уретранинг ташқи қисмида пептококк, пептострептококк, коринебактерия, бактероид, *M. smegmatis*, *M. hominis*, грамманфий нопатоген бактериялар учрайди. Аёлларнинг сийдик йўлларидаги микрофлора сифат ва микдор жихатидан эркакларникига нисбатан камроқ бўлади.

Бачадон, тухумдон стерил ҳисобланади. Қинга микрофлора туғилиш жараёнидан бошлаб тушади, булар, асосан, лактобактериялар (*Lactobacillus acidophilus*, *L. fermentum*, *L. casei* ва бошқалар) бўлиб, бир неча ҳафтагача сақланиб қолади, чунки бу даврда бола организмда онадан тушган эстроген гормонлар ҳисобига сутачитқи бактериялари учун жуда қулай шароит яратилган бўлади.

Вақт ўтиши билан қинга аста-секин бошқа микроорганизмлар (*Staph. saprophiticus*, *Str. faecalis*, *Corynebacterium xerosis*, энтерококклар) туша бошлайди. Йиллар ўтиши билан қин рН нейтрал ва кучсиз ишқорий томонга ўзгаради, чунки гликоген моддаси йўқолади.

Жинсий етилиш даврида организмда эстроген гормонлари ишлаб чиқарилади ва қин рН яна нордон томонга ўзгаради (рН–4,0–4,2). Бунда Додерлейн таёқчалари кўпаяди.

Хайз даврида ҳам ўзгаришлар кузатилади, чунки бу вақтда қин рН ишқорий томонга ўзгаради ва ҳар хил микроорганизмлар (стафилококк, ногемолитик стрептококк, микоплазма, ачитқисимон замбуруғлар ва протозоалар) кўпайишига қулай шароит яратилади.

Соғлом аёл қин микрофлораси тозалигининг 4 даражаси тафовут қилинади: I даражасида қин секретининг рН нордон (рН-4,0–5,5) бўлиши ҳисобига жуда кўп Додерлейн таёқчалари топилади, бошқа микроблар кам учрайди; II–III даражаси — кучсиз нордон ёки кучсиз ишқорий. Додерлейн таёқчаларининг сони камади ва бошқа микроорганизмлардан стрептококк, стафилококклар топилади, лейкоцитлар учрайди; IV даражаси — ишқорий муҳит, лейкоцитлар сони кўпаяди, Додерлейн таёқчалари онда-сонда учрайди, стафилококк, стрептококк, энтеробактерия, бактероид ва бошқа микроблар аниқланади.

Ҳомиладорлик давридаги гормонал ўзгаришлар қиннинг тозалик даражасига яхши таъсир кўрсатади, яъни бунгача III тозалик даражасида бўлганлари II ёки I даражасига ўтиши мумкин. Бу ўзгаришларнинг аҳамияти жуда катта, она бачадонида стерил шароитда бўлган чақалоқ туғилаётган даврда онанинг сутачитки микроорганизмлари билан таъсирлашади ва болада, туғилишининг биринчи дақиқаларидан бошлаб сапрофит микрофлора ҳисобига нормал микробиоценоз шакллана бошлайди. Агар ҳомиладорлик сунъий йўл билан тўхтатилса (масалан, аборт), қиннинг шартли-патоген микроорганизмлари кўпайиб, кучли яллиғланиш жараёнларини юзага келтириши мумкин.

Тана микрофлорасининг одам ҳаётидаги аҳамияти. Одам организмнинг нормал ишлашида эволюция жараёнида юзага келган тана микрофлорасининг аҳамияти жуда катта. Масалан, меъда-ичак йўллари микрофлораси ичак шиллиқ қавати морфологик тузилишининг шаклланишига ва унинг адсорбция қилиш хусусиятига таъсир этади. Улар ҳар хил ферментлар ишлаб чиқариб овқат ҳазм қилиш жараёнида қатнашади. Оқсил алмашинувида ҳосил бўлган моддалар (фенол, индол) ичак перистальтикасини яхшилайди.

Ичак микрофлораси кальций, витамин Д, темир каби моддаларнинг сўрилишига ёрдам беради. Бундан ташқари, аминокислота, оқсил, V_1 , V_2 , V_3 , V_5 , V_6 ва К каби организм учун зарур бўлган витаминларни ишлаб чиқаради.

Ичакдаги бифидум ва лактобактериялар организмга тушган токсик моддаларни нотоксик маҳсулотларга айлантириб, ўсма ҳосил бўлиш жараёнига тўсқинлик қилади.

Одам организмдаги аутохтон микроблар бошқа факультатив микроорганизмлар, айниқса патоген турлари учун юқори антагонистик хусусиятга эга. Масалан, бифидум ва лактобактериялар кислота, спирт, бактериоцин каби моддалар ишлаб чиқаради. Бундан ташқари, нормал микрофлора эгаллаган шиллиқ қаватларга бошқа микроорганизмлар (масалан, ичакнинг мукоз флораси) адгезия қила олмайди.

Нормал микрофлоранинг асосий вазифаларидан бири бу иммун системани қувватлашдир. Микроорганизмларнинг антигенларига нисбатан организмда маълум даражада иммун жавоб ривожланади. Бу доимий таъсир натижасида сиртки иммун тизим аъзолари ривожланади ва маҳаллий ҳимоя кучаяди ($SIgA$ микдори ошади). Масалан, стерил шароитда ўстирилган ҳайвонлар (протобионтлар)да сиртки лимфоид тузилмалар ривожланмай қолади.

Нормал тана микроорганизмларининг одам учун аҳамиятини ўрганиш мақсадида биология фанида гнотобиология (юн. gnatos — аниқ, bios — ҳаёт) йўналиши юзага келди. Бу фан ёрдамида алоҳида ҳар бир нормал микроорганизмнинг макроорганизмдаги аҳамиятини ўрганиш мумкин.

Олдинги бўлимларда айтиб ўтилганидек одам организмидаги ҳар бир микробиоценознинг таркиби ва миқдори кўпгина омилларга боғлиқ; озиқ-овқатларнинг таркиби ва сифати, спиртли ичимликлар ичиш, чекиш, макроорганизмнинг физиологик ҳолати, тўғри овқатланиш, иш фаолияти тури ва ҳ.к. Патологик жараёнлар, ҳатто бир микроорганизм ўзига хос биотопдан макроорганизмнинг бошқа биотопига тушиб қолса ҳам вужудга келиши мумкин.

Нормал микрофлоранинг сифат ва миқдор жиҳатидан чуқур ўзгариши “дисбактериоз” деб аталган. Бундай жараён кўпгина омиллар ҳисобига юзага келиши мумкин, лекин асосийларига антибиотикларни нотўғри қўллаш, иммун тизимнинг етишмовчилиги, нурланиш, куйиш, заҳарланиш, экологиянинг ўзгариши, стресс кабилар мисол бўла олади.

Микроорганизмларга ташқи муҳит ва кимёвий омиллар таъсири

Микроорганизмлар доимо ташқи муҳитнинг физик, кимёвий ва биологик омиллари таъсирида бўлади. Бу омилларнинг фойдали ёки зарарли таъсир кўрсатиши уларнинг табиатига ва микробларнинг хоссаларига боғлиқ. Организмда ҳам микроблар ҳар хил омиллар таъсирида бўлади. Булардан энг аҳамиятлиси биологик омиллар: макроорганизм хужайралари ишлаб чиқарадиган биологик фаол моддалар (фермент, лизоцим, комплемент, интерферон ва бошқалар), микробларнинг метаболизи ҳисобига ҳосил бўладиган маҳсулотлар (органик кислоталар, антибиотиклар, бактериоцин, токсинлар ва бошқалар) ҳисобланади.

Микроорганизмларга физик омиллар таъсири. Физик омилларга ҳарорат, муҳит реакцияси, қуритиш, нурлар энергияси, ультратовуш ва босим киради.

Ҳарорат. Микроорганизмларни ҳароратга нисбатан сезувчанлигига қараб учта гуруҳга бўлинади: термофиллар, психрофиллар ва мезофиллар.

Термофиллар (иссиқсеварлар) учун оптимал ўсиш ҳарорати 50–60°C, ўсишни тўхтатувчи юқори ҳарорат 75°C, паст ҳарорат 45°C. Термофиллар иссиқ қонли ҳайвонлар организмида кўпайиш хусусиятига эга эмас, шунинг учун уларнинг тиббиётда аҳамияти йўқ.

Психрофиллар (совуқсеварлар)нинг оптимал ўсиш ҳарорати 10–15°C, ўсишни тўхтатувчи юқори ҳарорат 25–30°C, қуйи ҳарорат 0–5°C. Психрофиллар эркин яшайдиган ёки совуқ қонли ҳайвонларда паразитлик қиладиган организмлар ҳисобланади, лекин баъзи турлари, масалан, иерсиниялар, клебсиеллаларнинг психрофил турлари, псевдомонадалар одамда ҳам касаллик келтириб чиқаради. Бактерияларнинг вегетатив шакллари паст ҳароратда анабиотик ҳолатда бўлиб, бунда метаболик жараёнлар сусаяди ва бўлиниши кузатилмади. Вирусларнинг малум турлари совуқ ҳароратга чидамли. Масалан, энтеровируслар, грипп вируси — 70°C да ўз юқумлилигини йўқотмай сақланиб қолади.

Мезофиллар асосан иссиқ қонли ҳайвонлар организмда яшайди. Уларнинг ўсиши учун оптимал ҳарорат 30–37°C атрофида, юқориси 43–45°C, қуйиси 15–20°C. Одамда нормал микрофлора таркибига кирадиган ва патоген микроорганизмларнинг кўпчилиги худди шу гуруҳга мансуб.

Микроорганизмларга таъсир кўрсатувчи ҳарорат чегараси жуда кенг. Масалан, вегетатив шаклдаги микроблар 60–80°C ҳароратда бир соат ичида, 100°C да бир неча минутда нобуд бўлади. Спора ва циста шаклдагилари 100°C га чидамли, 130°C таъсирида 2 соатдан сўнг ўлади. Микробларга летал таъсир кўрсатувчи пастки ҳарорат чегараси 20°C дан (қизамик, кўкйўтал, захм, менингит ва сўзак касаллиги кўзғатувчилари) абсолют нолгача бўлиши мумкин.

Юқори ҳароратнинг шикастловчи таъсири микроорганизм ферментларининг қайтмас денатурацияси билан боғлиқ, паст ҳарорат таъсирида эса ҳужайра мембранасининг бузилиши ва метаболик жараёнларнинг тўхташи кузатилади.

Мухит реакцияси. Симбионтлар ва одамда касаллик кўзғатувчиларнинг кўпчилиги кучсиз ишқорий, нейтрал ёки кучсиз кислотали мухитларда яхши ўсади. Вибрионлар учун рН нинг оптимал кўрсаткичи 9–10 га, кўпчилик замбуруғлар учун эса 5–6 га тенг.

Микроорганизмларни озик мухитларда ўстиришда мухит реакциясининг аҳамияти жуда катта. Микробларнинг кўпайиш жараёнида рН, асосан, кислотали мухит томонга ўзгаради, агар ишқорийга ўзгарса, ўсиш тўхтайдиган ва микроорганизмлар нобуд бўлади. рН нинг шикастловчи таъсир механизми гидроксил ионлар ферментларини денатурациялашдан иборат, бунда ҳужайра мембранасининг осмотик тўсиғи бузилади.

Қуритиш. Микроорганизмларнинг ўсиши ва кўпайиши мухитдаги сувнинг миқдорига боғлиқ. Бактерия суюқлигининг камайиши ҳужайранинг тинч даврга ўтишига ва маълум бир вақтдан сўнг ўлимга олиб келади.

Микроорганизм қуритилганда цитоплазма сувсизланади ва оксиллар денатурацияга учрайди. Микроорганизмларнинг қуритишига сезувчанлиги ва шундай шароитда ташқи мухит объектида сақланиб қолиш муддати бир томондан кўзғатувчининг тури ва шаклига, иккинчи томондан объектининг хусусиятига боғлиқ.

Микроорганизмларнинг тинч шакли, айниқса спора ва циста кўринишидагилари узоқ вақт, баъзан бир неча ўн йиллаб сақланади. Сил микробактериялари ва стафилококклар (90 кун), чин чечак вируси, сальмонеллалар (70 кун), актиноциетлар, бўлма таёқчаси (30 кун), куйдирги таёқчасининг споралари (10 йил), замбуруғ споралари (10–20 йил) қуритишга чидамли бўлса, менингококклар, гонококклар, трепонемалар, кўкйўтал кўзғатувчиси, ортомиксовируслар, парамиксовируслар, герпесвируслар тез нобуд бўлади. Тиббиёт саноатида ўлат, сил, туляремия, бруцеллёз, чечак, грипп каби касалликларга қарши тирик вакциналар паст ҳароратда юқори вакуум остида қуритилади. Бу усул “лиофил қуритиш” номини олган. Бунда музлатилган (суюқ азот ёрдамида) маҳсулот суюқликка айланмасдан вакуум остида қурийдиган. Шундай усул билан қуритилганда бактерия ва вирусларнинг шакли ўзгармайди ва уларни бир неча йилгача

сақлаш мумкин. Маълум бир гуруҳ дорилар (антибиотик, иммуноглобулин, интерферон ва бошқалар) ҳам шу усулда тайёрланиб, ўз биологик хоссаларини йўқотмаган ҳолда узоқ вақт сақланади.

Нурлар энергияси. Радиациянинг зарарли таъсир кучи асосан унинг хилига (рентген, электромагнит, α -, β -, γ -нурлар ва нейтронлар) ва оз даражада микроорганизм турига боғлиқ. Ионланувчи радиация хужайра геномига зарарли таъсир этади. Ультрабинафша (УБ) нурларнинг микроорганизмларга шикастловчи таъсири хайвонлар ва ўсимликларга қараганда юқори. УБ нурлар кичик дозада микроб хужайрасининг ДНК сини зарарлайди, натижада мутация юзага келиб, микроорганизм нобуд бўлади. Куёш нури ва инфракизил нурларнинг шиддатли ва узоқ таъсири ҳам маълум микроорганизмларга зарарли таъсир кўрсатади.

Тик тушадиган куёш нурлари кучли бактерицид хусусиятга эга. Шунинг учун уй-жойлар, болалар муассасалари, касалхона ва саноат корхоналарини қуришда буни эътиборга олиш лозим.

Ультратовуш. Ультратовуш (20000 гц частотали тўлқинлар) таъсирида микроб хужайрасининг цитоплазмасида кавитацион бўшлиқлар ҳосил бўлади, уларда юқори босимдаги суюқлик йиғилади ва хужайра тузилмалари бузилади (осмотик шок).

Босим. Атмосфера босими бактерияларга сезиларли таъсир кўрсатмайди. Маълум бир бактерия, замбуруғлар 3000 атм., фитопатоген вируслар 5000 атм. босимга чидайди, шунинг учун бактерияларни, бошқа тирик мавжудотлар яшай олмайдиган денгиз ва океан тубларида топиш мумкин.

Кимёвий омиллар таъсири. Микроорганизмлар баъзи бир кимёвий моддаларни энергия манбаи ва пластик материал сифатида ишлатса, бошқалари уларга микробицид ёки микробиостатик таъсир кўрсатади, баъзилари эса уларнинг ҳаёт фаолияти учун аҳамиятсиздир.

Қуйидаги кимёвий моддалар микробларга қарши таъсир кўрсатади: 1) галогенлар ва уларнинг ҳосилалари (йод, йодоформ, йодиол, йодонат, йодпирон, хлорамин Б, пантоцид); 2) оксидловчилар (водород пероксид, калий перманганат, гидропирит); 3) кислоталар ва уларнинг тузлари (оксолин, бензой, салицил, сорбин, бор, пиоцид, натрий тетраборат, натрий перборат); 4) ишқорлар (аммиак ва унинг тузлари); 5) спиртлар (70–80% ли этанол, 60–70% ли пропанол); 6) альдегидлар (формальдегид, уротропин, уросал, кальцекс, циминаль); 7) оғир металллар тузлари (симоб, кумуш, олтин, мис, қўрғошин, рух, қалай); 8) фенол ва унинг ҳосилалари (резорцин, хлорофен, фенил-резорцин, тимол, салол, бензонафтол); 9) 8-оксикинол ҳосилалари (хинозол, интестопан, нитроксолин), 4-хинолон (оксолин кислотаси, грамурин) ва хиноксалин (хиноксидин, диоксидин); 10) нитрофуран ҳосилалари (фурациллин, фурагин, фуразолидон); 11) юза-фаол моддалар (цетилпиридин хлорид, хлоргексидин, декаментоксин, сульфанола, натрий пальметат, цетавлон, дегмицид, полимиксин, грамицидин С, амфолан, гвин ва бошқалар); 12) триклозан; 13) узун занжирли ёғ кислоталари; 14) фитонцидлар; 15) антибиотиклар; 16) бўёқлар (метил кўки, бриллиант яшили, риванол).

Микробга қарши моддалар таъсир механизми бўйича қуйидагиларга бўлинади: а) бактерияларнинг ҳужайра деворидаги пептидогликани деполимерловчи; б) ҳужайра мембранасининг ўтказувчанлигини оширувчи; в) у ёки бу биокимёвий реакцияларни тўхтатувчи; г) ферментларни денатурацияловчи; д) микроорганизм ферментлари ва метаболитларини оксидловчи; е) липопротеинларни эритувчи; ж) ирсий аппаратни шикастловчи ёки унинг функциясини тўхтатувчи ва бошқалар.

Биологик омиллар таъсири. Микроорганизмлар табиат биоценозининг таркибига киради. Ҳаётда микроорганизмлар орасида ҳам ўзаро бир неча хил муносабатлар мавжуд: симбиоз, метабиоз, сателлизм, синергизм ва антагонизм.

Симбиоз – бир неча организмларнинг ўзаро фойда келтириб бирга яшаши. Масалан, ачитқисимон замбуруғ ва ламблиялар, замбуруғ ва кўк-яшил сув ўтлари, аутохтон ва аллохтон микрофлора аъзолари.

Метабиоз – бир организм ҳаёти фаолияти давомида бошқа организмнинг яшаши учун шароит яратиб бериши. Масалан, нитрофикацияловчи ва аммонификацияловчи бактериялар, нормал микрофлора аъзолари.

Сателлизм – метабиознинг бир тури. Бунда бир микроб иккинчи микроорганизмнинг ривожланишини қувватлайди (аутохтон ёки аллохтон микрофлора).

Синергизм – бир неча хил микроблар (ачитқич ва сут кислота бактериялари, фузобактериялар ва боррелиялар)нинг биргаликда физиологик функциясининг кучайиши. Синергизм турларидан бири вирогения бўлиб, бунда вируслар маълум бир бактерия, ачитқич ва протозоалар билан бирга яшайди.

Антагонизм – микроорганизмларнинг яшаш учун ўзаро курашиши. Бунда кислород, озик моддалар яшаш жойи учун курашади ва микробларнинг ҳар хил омиллари (антибиотик, фермент, токсин ва бошқалар) бактерицид ва бактериостатик таъсир кўрсатади. Микроорганизмлар орасида паразитизм ҳам ривожланган. Масалан, замбуруғлар ва протозоалар бактериялар билан озикланади, вируслар (фаглар) бактерияларда паразитлик қилади в.ҳ.к.

Юқумли касалликларни даволаш ва олдини олишда микробларга қарши кураш чора-тадбирлари. Юқумли касаллик кўзгатувчиларига қарши кураш бир неча усуллар билан олиб борилади.

Бевосита зарарли таъсир этувчи омиллар ёрдамида одам биотоплари ва ташқи муҳит объектларидан микроорганизмларни тўлиқ ёки қисман йўқ қилиш микроб деконтаминацияси деб аталади. Ташқи муҳит объектлари ва тирик организмлар микроблари деконтаминацияси фарқ қилинади. Биринчисига стериллаш ва дезинфекция киради.

Стериллаш — одамлар фойдаланадиган нарсаларни физик ва кимёвий усуллар ёрдамида ҳамма турдаги микроорганизмлардан тўлиқ халос қилиш. Стериллашнинг асосий мақсади тиббий муолажаларда одам организмига микроб тушишининг олдини олишдир.

Тиббиёт амалиётида тиббий асбоблар, боғлов ва тикиш ашёлари, дорилар, озик муҳитлар, лаборатория идишлари, операцияда ишлатиладиган

нарсалар стерилланади. Буюмларни ҳарорат ёрдамида стериллаш (қайнатиш, Пастер печкасида 180–250°C стериллаш) жуда ишончли усуллардан ҳисобланади. Босим остида буғ билан қиздириш (автоклав, буғли стерилизаторларда) қуруқ иссиқ таъсирга қараганда самарали. Ҳароратга чидамсиз буюмлар бўлиб-бўлиб (қўп марта), оқар буғ билан автоклавда стерилланади ёки сувли идишда 60–80°C да қиздирилади (тиндализация усули). Катта ҳажмдаги буюмлар, приборлар ва бошқалар учун кимёвий стериллаш қўлланилади. Бундай мақсадда, асосан, герметик контейнерлар олиниб, улар учувчи моддалар: формальдегид, этилен оксиди, бета-пропиолактонлар, хлороформлар билан тўлдирилади. Заводларда, асосан, бир марта қўлланиладиган буюмларни зарарсизлантириш учун нур (гамма нурлар) билан стерилланади.

Сут маҳсулотларини стериллаш учун пастеризация усули қўлланилади. Бу усулда 56–70°C қизитилган маҳсулот тезда совутилади, бунда одамда касаллик кўзгатиши мумкин бўлган бактериялар нобуд бўлади, аммо бошқа микроорганизмлар сақланиб қолиши мумкин.

Дезинфекция – кимёвий ва физик усуллар ёрдамида ташқи муҳит объектларидан одам учун патоген микроорганизмларнинг вегетатив ва спорали шакллари йўқ қилиш. Дезинфекциянинг асосий мақсади касал организмдан соғлом организмга патоген микробларнинг ташқи муҳит объектлари орқали ўтишнинг олдини олишдир. Касал ёки бактерия ташувчи одам чиқиндилари ва улар билан ифлосланган тупроқ, сув, касалхона палаталари ва операция хоналари, бемор яшаган хонадон, касаллик чиққан озиқ-овқат корхоналари, чорвачилик фермалари ва х.к. дезинфекция қилиниши керак бўлган объектлар ҳисобланади. Ташқи муҳитдаги очик объектлар (тупроқ, қўлмак сув) кимёвий моддалар билан, ёпиқ объектлар (палата, операция хонаси ва бошқалар) эса кимёвий (хона поли ва деворларини ювиш) ва физик усуллар (бактерицид лампа) билан тозаланади. Хонадонларда кўпинча вирусларга қарши исирик тутатилади.

Дезинфекциянинг яна икки хил тури тафовут қилинади: дезинсекция ва дератизация. Дезинсекция – касаллик кўзгатувчиларини ташувчилар — пашша, бит, кана, чивин каби бўғимоёқлиларни йўқотиш, дератизация эса микроб ташувчи ҳисобланган кемирувчилар (сичқон, қаламуш ва бошқалар)га қарши курашишдир.

Тирик организмларнинг микроб деконтаминациясига қарши чоратадбирлар гуруҳига асептика ва антисептика киради.

Асептика — атроф муҳитдаги микроорганизмларнинг одам организмга даволаш ёки диагностик муолажалар натижасида тушишига қарши кўриладиган чоралар системаси.

Асептика усуллари ва қоидаларига ташҳис қўйиш, даволаш ва профилактика ишларида қатъий амал қилиш лозим. Масалан: одамда инъекция ва операция қилинадиган жойларни 70%ли спирт ёки йод билан артиш.

Антисептика — шикастланган тери ва шилиқ қават юзасидаги одам учун шартли-патоген микроорганизмларнинг кўпайишини ва ўсишини тўхтатувчи усуллар йиғиндиси. Антисептиканинг асосий усуллари микробиостатик таъсирга эга бўлган кимёвий моддалар (антисептиклар)

билан беморнинг шикастланган жойларини тозалаш ҳисобланади. Бунда қўзғатувчиларнинг шу антисептикларга сезувчанлиги ва уларнинг антимиқроб фаоллик доираси ҳисобга олинади. Антисептиклар ёрдамида деконтаминациялаш аутохтон турлар сақланган шароитда патоген ва шартли-патоген микроорганизмлар йўқ қилинади.

Антисептик моддаларга бриллиант яшили, калий перманганат, фурациллин, 70%ли спирт, мойчечак ва исиріқ каби ўсимликлардан тайёрланган дамламалар ва бошқалар мисол бўла олади.

Антисептик чора-тадбирларга соғлом одамлар ҳам ҳаёт фаолияти давомида эътибор берса, кўпгина касалликларнинг олди олинади. Масалан, совунлаб ювиниш, ўсимлик дамламалари билан оғиз бўшлиғи, бурун-ҳалқумни чайиш ва ванналар қабул қилиш, чақалоқларни тез-тез чўмилтириб туриш ва бошқалар.

IV Б О Б

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КИМЁТЕРАПИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ВА МОЛЕКУЛЯР АСОСЛАРИ

Кимётерапевтик моддаларнинг асосий гуруҳлари ва уларнинг микробларга қарши таъсир механизми

Тиббиёт амалиётида юқумли касалликларни даволаш ва олдини олиш учун патоген микроорганизмларни нобуд қила олиш хусусиятига эга бўлган кимёвий моддалар кенг қўлланилади. Бу моддалар касалликни даволаш мақсадида қўлланилса, кимётерапия, профилактика мақсадида қўлланилса, кимёпрофилактика деб аталади.

Кимётерапевтик моддаларнинг баъзи бир умумий белгилари:

а) одам организмига токсик таъсирининг йўқлиги. Моддаларнинг зарарсизлиги кимётерапевтик кўрсаткич (КК) ёрдамида аниқланади. Бу модда минимал терапевтик миқдорнинг максимал дозасига нисбати билан ўлчанади.

$$КК = \frac{\text{минимал доза}}{\text{максимал доза}}$$

бу кўрсаткич бирдан паст бўлгандагина дорини даволашда қўллаш мумкин;

б) кимётерапевтик моддаларнинг микроорганизмларга кучли таъсир этиши, антимиқроб таъсир доираси билан аниқланади. Кимётерапевтик моддаларнинг айримлари кўпроқ граммубат бактерияларга, бошқалари эса грамманфий бактерияларга, баъзилари замбуруғларга ва бошқа шунга ўхшаш маълум бир микроорганизмларга қарши таъсир этади;

в) кимётерапевтик моддалар бактериостатик ёки бактерицид таъсирга эга. Бактериостатик таъсир деганда бактерияларнинг ўсиши ва қўпайишини тўхтатиш, бактерицид таъсирда эса бактерияларнинг нобуд бўлиши

тушунилади. Кимётерапевтик моддаларнинг таъсир механизми асосан микроб ҳаёти учун керакли бўлган метаболитик реакцияларни тўхтатиб қўйишга асосланган. Шунинг учун бактериостатик таъсирдан озгина вақт ўтиб микроорганизм барибир ҳалок бўлади. Кимётерапевтик омилларнинг бактериялардан бошқа микробларга таъсири “микробостатик” ёки “микробоцид” деб номланган;

г) кимётерапевтик моддалар ҳар доим микроорганизмларнинг дорига чидамли шакллари келтириб чиқариш хусусиятига эга. Баъзи бир дориларга чидамли микроорганизмлар тез ҳосил бўлса, бошқаларига секинлик билан вужудга келади.

1885 йил П.Эрлих кимётерапияга асос солиб, микроб ҳужайраси маълум бир кимёвий моддалар билан ўзидаги махсус рецепторлари ёрдамида ўзаро таъсирлашади деган хулосага келди. П.Эрлихнинг рецепторли назарияси кимётерапия ва иммунологиянинг ривожланишида муҳим аҳамият касб этди.

П.Эрлих кимётерапияда биринчи бўлиб маргимуш ҳосилаларини (сальварсан ва носальварсан) синтез қилди, унинг фикрича кимёвий моддалар тузилишининг ўзига хослиги (масалан, радикаллар), унинг микробга қарши таъсирини белгилайди. Синтез қилинган қўшилманинг ОН гуруҳи унинг спирохетоцид, NH_2 гуруҳи эса трипаноцид хусусиятини оширади. Сальварсан дорининг спирохетоцид таъсир механизми, спирохеталардаги рецепторларга махсус бирикишига асосланган бўлиб, натижада улар нобуд бўлади.

1932 йилда Г.Домагк биринчи бўлиб сульфаниламид моддаси — стрептоцидни синтез қилди. Ҳозир тиббиёт амалиётида сульфаниламид дориларнинг бир неча тури: этазол, норсульфазол, сульфадимезин, фталазол, сульфадиметоксин ва бошқалар қўлланилади. Бу дорилар граммусбат ва грамманфий бактерияларга қарши таъсир кўрсатади.

Сульфаниламид моддалар бактериостатик ва бактерицид таъсирга эга, бу микроорганизм таркибидаги ҳаётий зарур фолат ҳамда дигидрофолат кислотаси синтезининг бузилишига боғлиқ. Бу ўстирувчи омиллар таркибига парааминобензоат кислотаси (ПАБК) кириб, ўзининг тузилиши билан сульфаниламидларга ўхшаш. Бактериялар сульфаниламидларни ўзлаштириб олиши натижасида уларда кечадиган метаболитик реакциялар тўсилади. Бактерия организмда ПАБКдан ташқари ўсиш омиллари: биотин, никотин кислота, пантотен кислота, тиамин, рибофлавин ва бошқалар ҳам мавжуд. Санаб ўтилган ўсиш омилларининг рақобатчиси ҳисобланган анти-метаболитлар, худди шу омиллар ҳаётий зарур бўлган бактерияларга таъсир кўрсатади. Тиббиёт амалиётида изоникотин кислотасининг ўхшашлари (изониазид, фтивазид), нитрофуран (фурациллин, фуразолидан), оксихинолин (нитроксалин) ҳамда тиосемикарбазон ҳосилалари (фарингосепт) ва бошқа дорилар қўлланилмоқда.

Таркибида икки хил модда тулувчи сульфаниламид дорилар ҳам мавжуд. Масалан, бисептол (бактрим) сульфаметоксазол ва триметопримлардан ташкил топган. Бу дорилар кўпгина граммусбат ва грамманфий бактерияларга нисбатан бактерицид таъсирга эга, шунинг учун ундан тиббиётда кенг фойдаланилади.

Кимёвий препаратларга нисбатан бактерияларда резистентлик секин ривожланади, ammo бу дориларнинг салбий томонлари ҳам бор; улар одам организмидаги алмашинув жараёнларига қарши таъсир кўрсатади ва маълум бир даражада токсик хусусиятга эга, аллергия реакцияларга ҳам сабаб бўлиши мумкин;

д) вирусли инфекциялар кимётерапияси. Вирусли инфекцияларга антибиотиклар самарали таъсир кўрсатмайди. Бу вирусларда хусусий метаболизмнинг йўқлиги билан боғлиқ. Баъзи бир моддалар вирус ДНК репликациясини тўхтатиб қўйиш таъсирига эга. Бу моддалар одам хужайрасининг ҳаёт фаолиятини ҳам тўхтатиб қўйиши мумкин, шу боис уларни кимётерапевтик дори сифатида кам қўлланилади. Пиримидинга ўхшаш идоксуридин (5-йод-дезоксуридин) герпетик ва аденовирусли кератит, конъюнктивит ва учқун даволашда қўлланилади. Грипп, қизамиқ, қизилча, везикуляр стоматит вирусларининг бошланғич даврида сусайтирувчи таъсир кўрсатадиган дориларга амантадин ҳосилалари киради. Булардан ремантадин грипп А вирусига жуда самарали таъсир кўрсатади;

е) чечак вируслари репродукциясини тўхтатадиган тиосемикарбазон ҳосилалари жуда яхши наф беради. 80-йилларда азидотимидин моддаси синтез қилинди. Бу моддалар қайта транскриптазанинг функционал фаоллигини сусайтиради, шунинг учун уларни ОИТСни даволашда қўлланилмоқда.

Антибиотиклар

Умумий маълумотлар. Антибиотиклар — баъзи микроорганизмлар (актиномицетлар, замбуруғлар ва бактериялар), ҳайвон тўқималари ва айрим юксак ўсимликлар ҳаёт фаолияти натижасида ҳосил бўладиган ва турли хил микробларнинг ўсиши ҳамда ривожланишини тўхтатадиган органик моддалар. Бу терминни Америка олими З.Ваксман микробларда ҳосил бўлиб, бошқа микробларга қарши таъсир этадиган моддаларга нисбатан таклиф этган.

Антибиотиклар касаллантирувчи (патоген) микроблардаги моддалар алмашинувини бузиб, уларни ўлдиради ёки ўсишини тўхтатади. Улар турли микробларга турлича таъсир этади. Масалан, бир антибиотик маълум бир микробга кучли таъсир этгани ҳолда, бошқасига кучсиз таъсир қилади ёки бутунлай таъсир қилмайди. Антибиотикларнинг кўпчилиги фақат микробларни эмас, балки одам, ҳайвон ва ўсимлик организмни (тўқима ва хужайраларни) ҳам емиради. Шунинг учун тиббиёт амалиётида унинг фақат зарарли микробларни ўлдирадиган, ammo одам, ҳайвон ва ўсимлик организмни емирмайдиган турларигина ишлатилади. Биринчи антибиотик модда (тиротрицин)ни 1939 йилда Дюбо тупроқда яшовчи *Bacillus brevis* номли бактериядан олди. 1941 йилда инглиз олими Х.Флори билан А.Флеминг моғор замбуруғи (*Penicillium notatum*)нинг бульон филтратидан пенициллин, Г.Ф.Гаузе ва М.Т.Бражникова 1942 йилда тупроқ бактериялардан грамицидин, З.А.Ваксман 1944 йилда *Streptomyces griseus* номли замбуруғдан стрептомицинни ажратиб олишга муваффақ бўлдилар.

Антибиотиклар келиб чиқиши, кимёвий таркиби, антимиқроб таъсир механизми ва доираси каби хусусиятларига кўра таснифланади.

Кимёвий таркиби бўйича антибиотиклар куйидаги гуруҳларга бўлинади:

1. Беталактамли антибиотиклар ёки беталактаמידлар — бета лактам халқали азот тутувчи гетероциклик бирикмалар. Буларга куйидагилар киради: пенициллин гуруҳи — табиий бензилпенициллин ва ярим сунъий пенициллин (метициллин, оксациллин, ампициллин, карбенициллин) ва цефалоспорин (цефазонин, цефаларидин, кефзол, клофаран ва бошқалар).

2. Тетрациклин ва унинг ярим сунъий ҳосилалари: окситетрациклин, хлортетрациклин, морфоциклин, метациклин, диоксициклин, вибромицин. Булар ҳар хил радикаллар тутувчи тўртта бензол халқадан ташкил топган.

3. Аминогликозидлар – стрептомицин гуруҳи ва дезоксистрептамин тутувчи аминогликозид антибиотиклар. Стрептомицин гуруҳига стрептомицин сульфат ҳамда стрептидин, стрептолар ва N – метилглюкозаминдан ташкил топган унинг ҳосилалари киради. Дезоксистрептамин тутувчи аминогликозид антибиотикларга: неомицин, мономицин, канамицин, амикацин, пентамицин, тобрамицин ва бошқалар киради.

4. Макролидлар — макроциклик лактон халқа тутувчи бирикмалар (эритромицин, олеандомицин).

5. Левомецетин (табиий тури хлорамфеникол) сунъий модда бўлиб, таркибига нитрофенил, дихлорацетамин, пропандиол киради.

6. Рифамицинлар. Бу гуруҳга табиий антибиотик–рифамицин ва унинг ярим сунъий ҳосиласи–рифампицин киради. Булар мураккаб кимёвий тузилишга эга, макроциклик халқаси бор.

7. Полиенли антибиотиклар — нистатин, леворин, амфотерицин В. Булар бир қанча туташ қўшбоғларга эга.

Антимиқроб таъсир механизми бўйича антибиотиклар бир-бирдан фарқ қилади. Хужайра девори, цитоплазматик мембрана, рибосома, нуклеоид каби микроб хужайраси морфологик компонентларининг синтези ва функциясини бузувчи антибиотиклар.

Антибиотиклар микроорганизмларга, асосан, бактерияларга бактериостатик ёки бактерицид таъсир кўрсатади. Бактерицид таъсирга эга бўлган антибиотикларга бензилпенициллин ва унинг ярим сунъий ҳосилалари, ҳамма цефалоспоринлар, аминогликозидлар, рифамицинлар киради.

Бактериостатик таъсирга эга бўлган антибиотикларга эса левомецетин, тетрациклин, макролидлар киради. Баъзан бактериостатик таъсирга эга бўлган антибиотиклар узоқ вақт қабул қилинганда микроорганизмларга ўлдирувчи таъсир кўрсатади.

Антибиотикларнинг антимиқроб таъсири илгари таъсир бирлиги (русча ЕД — единица действия)да ўлчанар, бу эса 1 мл препарат эритмасида ёки 1 мг кимёвий тоза моддага тўғри келар эди. Ҳозир антибиотиклар фаоллиги микрограммда ўлчанади. 1 мкг кимёвий тоза модда 1 ТБ га тўғри келади. Баъзи бир олдин чиқарилган антибиотикларнинг нисбати бошқачарок, масалан, 1 мкг бензилпенициллиннинг натрийли тузи 1,67 ТБ, 1 мкг нистатин 4 ТБ ни ташкил қилади.

Антимикроб спектри (таъсир доираси) бўйича антибиотиклар 2 гуруҳга: тор ва кенг таъсир доираларга бўлинади.

Тор таъсир доирали антибиотиклар фақат бир гуруҳ микробларга, масалан, бензилпенициллин йиринг пайдо қилувчи коккларга, баъзи бир граммусбат бактерия ва спирохеталарга, полиен гуруҳига кирувчи антибиотиклар (нистатин, леворин, амфотерицин В) эса маълум бир замбуруғ ва содда жониворларга таъсир қилади.

Кенг таъсир доирали антибиотиклар бир неча граммусбат ва грамманфий бактерияларга, масалан, риккетсия, хламидий, микоплазма ва бошқаларга антимикроб таъсир кўрсата олади. Бундай таъсир доирага эга анти-биотикларга тетрациклин, левомицетин, аминогликозидлар, макролидлар, рифампицин, цефалоспоринларнинг 3–4 авлоди мансуб.

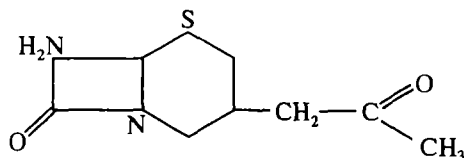
Муҳим антибиотиклар ва уларнинг микробга қарши таъсир механизми.

I. Бактериянинг хужайра девори компонентлари синтезини тўсувчи антибиотиклар:

1. Пенициллинлар — тиббиёт амалиётида илк бор қўлланилган, уни *Penicillium* туркумига кирувчи замбуруғлар ишлаб чиқаради. Тиббиётда табиий ва ярим сунъий пенициллинлардан фойдаланилади.

а) табиий пенициллинларга: бензилпенициллин (пенициллин G), бициллин ва феноксиметилпенициллин (пенициллин V) киради.

Бензилпенициллин ўзида бензил радикалини ($C_2H_5-CH_2-$), бошқалари бу радикал ўрнига бошқа радикаллари тутати. Умуман олганда ҳамма пенициллинлар молекуласининг асосий қисмини б-аминопенициллин кислота ташкил қилиб, бу бета-лактам ва тиазолин ҳалқалардан ташкил топган мураккаб гетероциклик бирикма ҳисобланади.



7-АЦК

Табиий пенициллинлар тор таъсир доирали антибиотиклар бўлиб, бактериал В-лактамаза (пенициллиноза) меъданинг кислотали муҳити таъсирига сезувчандир.

б) ярим сунъий пенициллинларга биологик ва кимёвий йўллар билан олинадиган ҳар хил моддалар киради. Пенициллин кислотасидаги бензил радикали ўрнига ҳар хил бошқа радикаллар кўшилиши натижасида ярим сунъий пенициллинларнинг бир қанча авлодлари олинди, булар антибактериал доираси, пенициллиназага чидамлилиги ва бошқа хусусиятлари билан бир-биридан фарқ қилади. Ярим сунъий пенициллинларнинг заҳарлилиги кам, организмдаги суяқлик ва тўқимага енгил сўрилиш хусусиятига эга. Бу гуруҳга мансуб моддалар 4 авлодга бўлинади:

1-авлод — метициллин, оксациллин, клоксациллин, нафциллин ва кенг таъсир доирали аминопенициллинлар—ампициллин, циклоциллин ва бошқалар, пенициллиназа таъсирига чидамли 2 ва 3-авлодга карбоксипенициллинлар — карбенициллин, тикарциллин ва бошқалар, 4-авлодга эса уреидо- ва амидопенициллинлар (мециллинлар) киради.

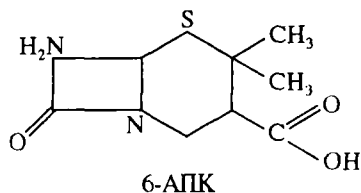
в) мураккаб пенициллинлар таркибига пенициллин ҳалқаси билан бирга клавулан кислотаси ва сульбактам моддалари ҳам киради. Бу препаратлар бактериялар ишлаб чиқарадиган В-лактамаза (пенициллиназа) ферментининг таъсиридан антибиотик молекуласини химоялайди, лекин бактерицид фаолликка эга эмас. Масалан, ампициллин+сульбактам, амоксициллин+клавулан кислотаси (амоксиклав).

Пенициллинларнинг антибактериал таъсир механизми, ҳужайра девори синтезининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, бунда пептидогликан (муреин) моддасини ишлаб чиқариш учун керак бўлган реакция тўсиб қўйилади.

Шунинг учун бу гуруҳ дорилари, асосан, ўсувчи бактерия ҳужайраларига таъсир қилади. Шу билан бирга маълум бир бактериялар ҳужайра деворининг синтези бузилса ҳам ўз ҳаёт фаолиятини сақлаб қолиб, L-шаклдаги микроорганизмга айланади.

Пенициллинлар одам ҳужайраларига таъсир кўрсатмайди, чунки унинг таркибига пептидогликан моддаси йўқ.

2. Цефалоспоринлар молекуласи 6-аминопенициллин кислотаси 6-АПК ва В-лактама халқадан ташкил топган. Табиий цефалоспоринларни *Serpha-losporium* туркумига кирувчи замбуруғлар ишлаб чиқаради. Уни биринчи бўлиб 1945 йилда италиялик бактериолог Бротц кашф этган. Цефалоспоринлар бактерицид таъсирга эга. Уларнинг тузилишида асосий компонент 7-аминоцефалоспорин кислотаси (7-АЦК) бўлиб, у пенициллиназага чидамли модда ҳисобланади. Цефалоспоринларнинг бир қанча авлодлари мавжуд, улар бир-биридан антибактериал таъсир доираси ва фармакологик хусусиятлари бўйича фарқланади. 1-авлодга цефазолин, цефалотин, цефалексин, цефапирин ва бошқалар; 2-авлодга цефуроксим (кетоцеф), цефокситин, цефамандол, цефотетан, цефазолин (кефзол) ва бошқалар киради; 3-авлодга цефотаксим (клафоран), цефтриаксон, цефтазидим (фортул) моксалактам ва бошқалар; 4-авлодга эса цефепим, цефпиромлар киради.



Бу препаратлар қайси микроорганизмларга қарши фаоллигига қараб ҳам бир-биридан фарқланади ва гуруҳларга бўлинади. Масалан, цефамандол, цефотаксим препаратлари *Enterobacteriaceae* оиласига мансуб бактериялар, гемофиллар, нейссерияларга кучли антимиқроб фаолликка эга.

Цефалоспориннинг антибактериал таъсир механизми пенициллинга ўхшаш. Бактерияларга бактерицид таъсир қилади, хужайра девори синтезини тўхтатади.

3. Бошқа В-лактам антибиотиклар. Бу гуруҳга монобактамлар, карбапенемлар қиради. Монобактамларга, масалан азтреонам моддаси кириб, таркибида фақат В-лактам ҳалқасини тутади. Бу препаратлар тор таъсир доирасига эга, *Pseudomonas Serratia* ва бошқа грамманфий аэроб бактерияларга антимикроб таъсир қилади, асосан, бактерияларнинг хужайра девори синтезига таъсир кўрсатади.

Карбапенемлар (масалан, имипенем) тузилишига кўра пенициллиндан фарқ қилиб тиазолидин халқада жойлашган S атоми ўрнига C атоми ўрин олган. Препарат кенг таъсир доирасига эга, асосан, граммусбат ва грамманфий коккларга, грамманфий таёкчаларга, анаэроб бактерияларга кучли антимикроб таъсир этади.

4. Бацитрацинлар пептид антибиотиклари бўлиб, асосан, *Bacillus subtilis* ва *B.Licheniformis* спора ҳосил қилишдан олдин ажратиб чиқаради. Тиббиёт амалиётида бацитрацин А қўлланилади. Бу препарат бактерицид таъсирга эга, бу таъсир пептидогликан полимеризациясининг бузилиши натижасида рўй беради. Асосан граммусбат микрофлорага антимикроб таъсир кўрсатади.

5. Ванкомицин — гликопептиддан ташкил топган, *Streptomyces* (актиномицетлар)нинг ҳар хил турлари ишлаб чиқаради. Хужайра деворидаги пептидогликан синтезини тўхтатиб қўяди, кўпгина граммусбат бактерияларга антимикроб таъсир этади.

6. Циклосерин — бу моддани ҳам *Streptomyces* (актиномицетлар)нинг ҳар хил турлари ажратиб чиқаради. Баъзи граммусбат ва грамманфий бактерияларга бактериостатик таъсир кўрсатади. Циклосерин сил микобактериясининг ривожланишини тўхтатиб, биосинтез ферментларига таъсир қилади, D-аланин ўрнига L-циклосерин ишлаб чиқариб, натижада охирги маҳсулот пептидогликан молекуласининг пептид орасидаги кўприкчаларни тиклай олмайди.

II. Микроорганизмларнинг цитоплазматик мембранаси функциясини бузувчи препаратлар. Бу гуруҳга полимиксин, полиенли ва грамицидин гуруҳ антибиотиклари қиради.

1. Полимиксинлар, бу антибиотикларни *Bacillus polymyxa* ва бошқа баъзи бир бактериялар ҳосил қилади. Бу гуруҳга полимиксин М, полимиксин В кириб, бир-бирдан фармакологик хусусиятлари бўйича фарқ қилади. Асосан грамманфий бактериялар (ичак таёкчаси, шигеллалар, кўк йирингли таёкча, протей, клебсиелла ва бошқалар)га бактерицид таъсир қилади, бу таъсир микроорганизм цитоплазматик мембранаси осмотик резистентлигининг бузилиши билан боғлиқ.

2. Полиенли антибиотиклар — нистатин, леворин, амфотерицин В. Актиномицетларнинг *Streptomyces* тури ишлаб чиқаради. Нистатин ва леворинлар *Candida* туркумига мансуб ачитқисимон замбуруғлар ва *Aspergillus* туркуми замбуруғларига таъсир қилади. Препарат микроорганизмларнинг цитоплазматик мембранаси ўтказувчанлигини

ошириб юборади, натижада хужайра сувсизланади, бир неча микроэлементлар (калий) чиқиб кетиб, замбуруғлар нобуд бўлади.

3. Грамицидинлар полипептидлар бўлиб, *Bacillus brevis* ишлаб чиқаради. Граммусбат кокклар ва бациллаларга нисбатан бактериостатик таъсирга эга. Бу модда ҳам цитоплазматик мембрана бутунлигини бузади.

III. Бактерия хужайраси рибосомасида оқсил синтезини тўсuvчи антибиотиклар. Бу гуруҳга мансуб антибиотиклар тури кўп бўлиб, ҳар хил кимёвий таркибга эга, асосан актиномицетлар томонидан ишлаб чиқарилади. Буларга аминогликозид, тетрациклин, левомицетин, макролид, азалид, линкозалид гуруҳлари антибиотиклари киради.

Аминогликозидларнинг 50 дан ортиқ тури аниқланган. Бу моддалар уч авлодга бўлинади: 1-авлодга стрептомицин, канамицин, мономицин, неомицин; 2-авлодга гентамицин; 3-авлодга сизомицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин, дидезоксиканамицин В киради.

Биринчи антибиотиклардан бўлган стрептомицин гуруҳига стрептомицин сульфат, стрептосульфамицин сульфат, дегидрострептомицин сульфат ва бошқалар киради.

Стрептомицин молекуласи мураккаб органик модда бўлиб, 3 қисмдан: стрептидин, стрептозо ва N-метилглюкозаминдан иборат.

Стрептомицин, асосан, грамманфий бактерияларга антибактериал таъсир этади, шу билан бирга сил микобактериясининг кўпайишини тўхтатиб қўйиш хусусиятига эга.

Умуман, аминогликозид гуруҳига мансуб антибиотиклар 50S рибосома фунқциясини тўлиқ тўсиб қўя олади, натижада оқсил синтези бузилади. Бу гуруҳ антибиотиклари кўпгина грамманфий ва граммусбат бактерияларга таъсир қилади. Масалан, канамицинга сил микобактерияси, мономицинга-стафилококклар, шигеллалар, клебсиеллалар ва содда жониворлар (амёба, лейшмания, токсоплазма) сезувчан. Гентамицин протейларга антимиқроб таъсир кўрсатади.

Бу антибиотикларнинг нохуш, яъни нейро- ва нефротоксик таъсири ҳам бор. Масалан, стрептомицин эшитиш аъзоларига нохуш таъсир кўрсатади.

2. Тетрациклин гуруҳига мансуб антибиотиклар кенг таъсир доирасига эга бўлиб, бактериостатик таъсир этади. Тетрациклинларнинг табиий ва ярим сунъий турлари мавжуд. Табиий тетрациклинларга хлортетрациклин, окситетрациклин, тетрациклинлар, ярим сунъий гуруҳга доксициклин гидрохлорид, морфоциклин, рондомицин киради.

Тетрациклин граммусбат ва грамманфий бактериялар, спирохеталар, риккетсиялар, хламидиялар, микоплазмаларга антимиқроб таъсир этади.

Тетрациклин гуруҳи антибиотиклари бактерия хужайрасининг 50S рибосомасида оқсил синтезини тўхтатиб қўяди, унинг салбий таъсири дисбактериозга олиб келиши мумкин.

3. Левомицетин (хлорамфеникол)ни актиномицетнинг *Streptomyces venezuelae* тури ажратиб чиқаради. У грамманфий анаэроб ва граммусбат бактерияларга, риккетсиялар, спирохеталар, хламидиялар ва бошқа микроорганизмларга бактериостатик таъсир кўрсатади. Бактерия

хужайрасидаги 50S рибосомаларда оқсил синтезини тўхтатади. Бактерияларда левомецетинга нисбатан резистентлик (чидамлилик) секин ривожланади.

4. Макролидлар табиий ва ярим сунъий гуруҳларга бўлинади. Табиий макролидларга: эритромицин, олеандомицин, спирамицинлар; ярим сунъий макролидларга рокситромицин, диритромицин, кларитромицин, флуритромицин киради. Асосан, пенициллин ва тетрациклинга чидамли бактериялар гуруҳларига, риккетсиялар, хламидияларга бактериостатик таъсир килади. Улар рибосоманинг 50S суббирлигига ҳам таъсир кўрсатади.

5. Азалидлар — бу гуруҳга азитромицин (сумамед, цитромакс) кириб, кенг таъсир доирасига эга. Фагоцитлар ўраб олган бактерияларга таъсир кила олади.

6. Линкозамидлар гуруҳига линкомицин киради, уни актиномицетларнинг (*Streptomyces*) баъзи бир турлари ишлаб чиқаради. Патоген кокklar, бўғма ва куйдирги бактериялари, баъзи бир анаэроб жароҳат инфекцияларига бактериостатик таъсир этади. Грамманфий бактерияларга эса таъсири йўқ. Ичак таёқчасининг ҳамма штамлари бу препарат таъсирига чидамли. Таъсир механизми бўйича макролидларга ўхшаш

IV РНК — полимеразани тўсuvчи антибиотиклар. Бу гуруҳга рифамицинлар киради., уни *Streptomyces mediterranei* ишлаб чиқаради. Рифамициннинг ярим сунъий ўхшаши рифампицин бўлиб, кенг антибактериал таъсир доирасига эга. Асосан, граммусбат ва грамманфий бактериялар лептоспиралар, иерсениялар, кластридиялар ва сил таёқчаларига бактерицид таъсир этади. Рифампицин ўпка силида кенг қўлланилади. Бу антибиотикка резистент бактериялар тез ҳосил бўлади. Спирохеталар, микоплазмалар, замбуруғлар, содда жониворлар бу антибиотикка чидамли.

Рифампицин ДНК га боғлиқ РНК полимераза фаоллигини сусайтириб, оқсил синтезини транскрипция даражасида тўсиб қўяди.

V ДНК репликациясини тўсиб қўюvчи антибиотиклар. Бу гуруҳга новобиоцин, митомицин C₆, порфиروмицин ва бошқа антибиотиклар кириб, буларни актиномицетларнинг баъзи турлари ажратиб чиқаради. Новобиоцин стафилококklar, бўғма таёқчаси ва бошқа микроорганизмларга қарши таъсир этади. Бу антибиотик бошқа антибиотикларга резистент бўлган бактериялар қўзғатган касалликларни даволаш мақсадида қўлланилади. Новобиоцин ДНК полимеразага таъсир қилиб, ДНК синтезини бузади. Бундан ташқари, РНК ва бактерия хужайра деворининг синтезини ҳам тўсиб қўяди.

Микроорганизмларнинг кимёвий препаратларга чидамлилиги ва уни бартараф қилиш йўллари. Тиббиёт амалиётида антибиотиклар қўлланила бошлангандан сўнг антибиотикка чидамли бактериялар ҳам ҳосил бўла бошлади. Ҳозир пенициллинга чидамли патоген стафилококklar кенг тарқалган. Кейинги вақтда дориларга чидамли бактериялар сони ошиб бормоқда. Масалан, пенициллинга чидамли патоген стафилококklar 90–98%, стрептомицинга чидамлилар 60–70% ҳолатларда учраб турибди.

Шигеллаларнинг ампицилинга чидамлилиги 90%, тетрациклин ва стрептомицинга нисбатан 54% га бориб етади. Антибиотикларга чидамлик фақат бактерияларда эмас, балки бошқа микроорганизмлар (спирохеталар, риккетсиялар, хламидиялар, микоплазмалар, ачитқисимон замбуруғлар)да ҳам кузатилади.

Антибиотиклар ва бошқа кимётерапевтик моддаларга микроорганизмларнинг резистентлик механизми. Бу механизм, асосан, қуйидагилар билан боғлиқ: а) фаол антибиотикларнинг нофаол шаклга ферментатив, инактивация ва модификация йўли билан ўтиши; б) маълум бир кимётерапевтик модда учун ҳужайра девори ўтказувчанлигининг йўқолиши; в) бактерия ҳужайрасидаги махсус транспорт тизимининг бузилиши; г) микроорганизмларга ҳаётини зарур метаболитлар ҳосил бўлишини, дори билан тўсилган асосий йўл ўрнига альтернатив йўлга ўтиши.

Резистентлик механизми бирламчи ва ҳаёт давомида орттирилган бўлиши мумкин. Бирламчи механизм шу дори таъсири учун “нишон”нинг йўқлиги билан боғлиқ. Ҳаёт давомида орттирилган резистентлик механизми модификация, мутация, рекомбинация натижасида “нишон”нинг ўзгаришига боғлиқ. Бирламчи механизмда табиий (турга хос) резистентлик тушунилади, масалан, микоплазмаларда ҳужайра девори йўқлиги сабабли уларда пенициллинга резистентлик ҳолати кузатилади. Баъзи кимётерапевтик моддалар ва антибиотикларга резистентлик, микроб ҳужайрасидаги резистентлик гени (г-генлар) ҳисобига юзага келади, бу омилни ҳаёт фаолияти жараёнида улар шу популяцияларга кирувчи бошқа ҳужайралардан олади. Бунда г-генлар плазмада ва транспозонлар ёрдамида ўтади. Битта транспозон фақат битта дорига нисбатан резистентликни ўтказди. Плазмидалар бир қанча транспозонларни ташиб юради, булар ҳар хил кимётерапевтик моддаларга нисбатан резистентликни назорат қилиши мумкин, натижада бактерияларда бир неча дориларга резистентлик юзага келади.

Бета-лактама антибиотикларга нисбатан бактериялар резистентлигининг биокимёвий механизми ҳар хил. Булар бета-лактамазалар синтези, пенициллин боғловчи оқсиллар ва “нишон”ларнинг ўзгаришига боғлиқ бўлиши мумкин. Умуман олганда, резистентликнинг келиб чиқиши антибиотикнинг кимёвий тузилишига ва бактерияларнинг хусусиятларига боғлиқ. Маълум бир бактериялар антибиотикларни ўзгартирувчи ёки парчаловчи ферментлар (пеницилиназа, ацетилтрансфераза, аденилтрансфераза, фосфаттрансфераза ва бошқалар) ишлаб чиқаради.

Бактерияларнинг антибиотикка резистентлиги келиб чиқишига кўпгина омиллар, масалан, баъзи бир юқумли касалликларнинг олдини олиш ёки даволаш мақсадида белгиланган миқдоридан камроқ дозада ва вақтда назоратсиз ҳолда антибиотиклар қўлланилиши ёки қўлланилишидан олдин микроорганизмларнинг антибиотикларга сезувчанлиги аниқланмаслиги сабаб бўлади.

Кимёвий моддаларга чидамли бактерияларга қарши курашиш учун антибактериал таъсир механизми фарқ қиладиган янгидан-янги кимётерапевтик дориларни ишлаб чиқариш, шунингдек, бактерия

ферментларига чидамли бўлган фаол гуруҳ тутувчи антибиотикларни ёки бактерия ферментлари фаоллигини сусайтирувчи омилларни кашф этиш каби қатор қоралар кўрилади. Ажратиб олинган бактерия штампларининг антибиотикка сезувчанлигини иложи борича аниқлаш лозим. Ташқи муҳитнинг дориларга чидамли бактериялар билан ифлосланишини ҳар доим эпидемиологик текширишдан ўтказиш муҳим аҳамиятга эга. Масалан, ҳозир касалхона ичи инфекцияларига кирувчи, кўнгина антибиотикларга чидамли патоген микроорганизмлар бутун дунё мамлакатларида катта муаммога айланиб бормоқда.

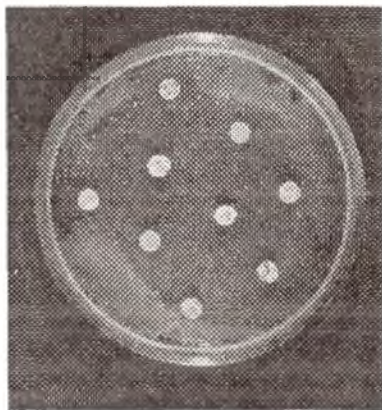
Микроорганизмларнинг

антибактериал моддаларга сезувчанлигини аниқлаш. Антибиотикларга чидамли бактериялар кенг тарқалганлиги учун беморни даволаш чоғида уни маълум антибиотикка сезгирлигини аниқлаш керак. Ҳозирги вақтда бактериялар антибиотикларга сезгирлик даражасига кўра тўрт гуруҳга бўлинади. Антибиотикларнинг бактерияларга таъсири самарадорлигини аниқлаш усуллари:

Дисклар усули. Текшириляётган бактерия культурасини озиқали агар селинган Петри косачасига газон усулида экилади, сўнгра пинцет ёрдамида маълум миқдорда антибиотиклар шимдирилган қоғоз дисклари, бир хил оралиқда агар юзасига жойлаштирилади. Экилган косачалар 37°C да бир кун давомида термостатда сақланади. Диск атрофидаги микроорганизм культурасининг ўсиши тўхтаган жой диаметрига қараб унинг маълум антибиотикка сезгирлиги белгиланади. Агар культура ўсиши тўхтатиш жойининг диаметри 10 мм бўлса кам, 10 мм дан кўп бўлса, юқори даражада сезгир ҳисобланади. Агар дискларга бир антибиотикнинг ҳар хил концентрацияси шимдирилган бўлса, у ҳолда текшириляётган бактерия культурасини дорининг энг кичик миқдорига сезгирлиги аниқланади (23-расм).

Кетма-кет суюлтириш усули билан бактерия культурасининг антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш. Бу усул билан антибиотикнинг бактерия культурасига таъсир қилувчи энг паст миқдори аниқланади. Аввало суяқ муҳитда ёки буфер эритмасида маълум концентрациядаги (мкг/мл ёки ТБ/мл) антибиотикнинг асосий эритмаси тайёрланиб, у бир неча марга шу суяқлик (1 мл ҳажмда) билан суюлтирилади. Сўнгра ҳар бир суюлтирилган пробиркага 0,1 мл дан 10^6 – 10^7 мл миқдордаги бактериялар қўшилади. Охириги пробиркага 1 мл суяқ озиқ муҳит ва 0,1 мл бактерия суспензияси назорат учун қўшилади.

Экилган пробиркалар 37°C да бир кун термостатда сақлангач, тажриба пробиркалари назорат пробиркалари билан солиштириб, тажрибанинг



23-расм. Антибактериал дисклар билан микроорганизмларнинг антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш (муаллиф О. Ким)

натижаси аниқланади. Қайси тажриба пробиркасида озикли муҳит тиник ва ялтироқ бўлса, шу микдордаги антибиотик текшириладиган бактерия культурасининг ўсишини тўхтатганлигини кўрсатади (жадвал).

Антибиотикларни одам қони, сийдиги ва бошқа суюқликларида аниқлаш. Штативга икки қатор пробиркалар ўрнатилади. 1-қаторда эталон антибиотиклар, 2-қаторда эса текшириладиган суюқлик суюлтирилади. Кейин ҳар бир пробиркага Гисс муҳитида ўстирилган ва суюқликка ажратиб олинган тест-бактерия томизилади. Текшириладиган суюқликда пенициллин, тетрациклин, эритромицин аниқланаётган бўлса, тест-бактерия сифатида *Staph.aureus* нинг стандарт штамми, агар стрептомицин аниқласа, *E.coli* қўлланилади. Кейин муҳитнинг куйқа бўлиб ўсишига ҳамда тест-бактерия глюкозани парчалаши натижасида индикатор муҳит рангининг ўзгаришига қараб тажрибадан хулоса чиқариш мумкин. Тест-бактериянинг ўсишини тўхтата оладиган текшириладиган суюқликнинг энг юқори суюлтирилган концентрациясини шу тест-бактериянинг ўсишини тўхтатувчи эталон антибиотикнинг энг паст концентрациясига кўпайтириш билан топилади. Масалан, тест-бактериянинг ўсишини тўхтата оладиган текшириладиган суюқликнинг энг юқори суюлтирилган концентрацияси 1:1024 га, эталон антибиотикнинг тест-бактерия ўсишини тўхтата оладиган энг паст концентрацияси эса 0,313 мкг/мл га тенг бўлса, у ҳолда 1 мл текшириладиган суюқликдаги антибиотик концентрацияси $1024 \cdot 0,313 = 320$ мкг/мл ни ташкил этади.

***Staph.aureus* бактериясининг В-лактамаза ишлаб чиқариш хусусиятини аниқлаш.** Колбага 0,5 мл бульонли, стандарт, пенициллинга сезгир стафилококк штаммининг суткали культурасидан томизилади, устига 20 мл эритиб, 45°C гача совутилган озикли агар қуйилиб, аралаштирилади ва Петри косачасининг ўртасига, муҳитнинг юзасига пенициллин шимдирилган диск қўйилади. Диск радиуси бўйича қовузоқ билан текшириладиган культуралар экилади. Кейин улар 37°C да бир кун давомида термостатда сақлангач (инкубация қилингач) тажрибанинг натижаси аниқланади. Агар стандарт стафилококк штамми ва текшириладиган культуралар дискка қараб ўсиб борса, у ҳолда текшириладиган бактериялар В-лактамазани ҳосил қилиш хусусиятига эга деб хулоса чиқариш мумкин.

У Б О Б

МИКРООРГАНИЗМЛАР ИРСИЯТИ

Охириги 40–50 йил давомида микроорганизмлар генетикаси (ирсияти) соҳасида буюк кашфиётлар қилинди. Микроорганизмлар устида олиб борилган тажрибаларда ДНК нинг ирсиятдаги аҳамияти, генининг молекуляр тузилиши, генетик код, ДНК репликациясининг механизми, прокариотларда оксид синтези, мутагенез ва ДНК зарарланган бўлагининг репарация механизмлари аниқланди.

Умуман микроорганизмлар қатор хусусиятлари билан тадқиқотлар учун қулай генетик объект ҳисобланади.

1. Микроорганизмлар гаплоид, яъни биргина хромосомага эга, шу сабабли доминантлик ҳолати кузатилмайди.

2. Микроорганизмлар жуда тез кўпаяди, шунинг учун қисқа вақт ичида тажриба хонаси шароитида кўп микдорда микроб популяциясини олиш мумкин.

3. Ирсий усуллар аниқ ва жуда сезгир, шу сабабли бактерия ва вирусларда 10^9 даражадаги мутантларни ҳам аниқлаш имконини беради.

4. Бактерияларда ирсий ахборотни берувчи ва олувчи донор ва реципиент ҳужайралар мавжуд.

5. Бактериялар цитоплазмасида ДНК бўлақчаларидан ташкил топган алоҳида тузилмалар (плазмида, транспозон) бор.

Замонавий молекуляр генетика соҳасидаги ютуқларга янги йўналиш — ген инженерияси усулларидан кенг фойдаланиш туфайли эришилди. Айрим генларни бир ҳужайрадан иккинчисига ўтказиб бактерия ва вирусларнинг янги генотиплари олинди ва янги вакцина, интерферон, гормон ва бошқа биологик препаратларни олиш биотехнологиясига асос солинди.

Молекуляр генетика қонуниятлари очилиши туфайли патоген микроблар янги турларининг ҳосил бўлиш сабабларини аниқлашга муваффақ бўлинди, бу ўз навбатида ер шарининг қайси жойида қандай янги патоген микроблар пайдо бўлишини олдиндан тахмин қилиб, уларга қарши эпидемиологик чоралар кўриш имконини беради.

Генетик изланишларнинг асосий мақсади патоген микроорганизмларнинг ирсияти ва ўзгарувчанлигининг молекуляр механизмларини ўрганиш ва вирулентлиги кам, аммо иммуногенлик хусусиятлари сақланиб қолган, яъни вакцина штамлари, одамзод учун фойдали бўлган турли хил мутантларни олиш усулларини ишлаб чиқаришдан иборат.

Микробиологиянинг дастлабки ривожланиш даврида микроорганизмлар морфологиясининг ўзгаришига катта аҳамият берилди. Турли кимёвий, физик омиллар таъсирида бактерияларнинг шакли, катталиги, узунлиги ва бошқа ташқи-белгилари ўзгарганлиги қайд қилинди. Кейинчалик микроб популяциясини қаттиқ озик муҳитларда ҳосил қиладиган колония шакллари ўрганиш бошланди. Қаттиқ озик муҳитларда асосан S (ингл. smooth) шаклдаги силлик, четлари текис, ялтироқ, ўртача катталиқдаги колониялар билан бирга, хира, йирик, нотекис, четлари ғадир-будир R (ингл. rough) шаклдаги колониялар ҳам пайдо бўлади. Бу колониялар уларни бир турга мансуб микроорганизмлар ҳосил қилган бўлсада, бир-бирдан биологик хусусиятлари, яъни вирулентлик, антигенлик ва иммуногенлик хусусиятлари билан фарқ қилади. Дастлаб бу ўзгаришлар адаптация, яъни ташқи муҳитга мослашиш натижасида содир бўлади деб тушунтириб келинди. Кейинги йиллардаги изланишлар бу диссоциация мутация оқибатида содир бўлишини исботлади.

Патоген бактериялардан, вирулентлиги камайтирилган, аммо иммуноген хусусиятлари сақланиб қолган, яъни вакцина тайёрлаш мумкин бўлган штамларни олиш муҳим амалий аҳамият касб этади. Масалан, 1920 йили А.Кальметт ва К.Геренлар қорамолларда сил касаллигини қўзғатувчи

микобактерияни 13 йил давомида картошка-глицерин-сафроли муҳитда пассаж қилиш усули билан ўстириш натижасида вирулентлиги паст, аммо иммуногенлигини сақлаб қолган вакцина BCG (БЦЖ) штаммини яратишди. 1930–1940 йилларда тоун, бруцеллез, куйдирги, туляремия ва бошқа инфекцияларга қарши тирик вакциналар олинди. Бу соҳада А.Д.Греков ва Н.И.Ходукинларнинг хизматлари катта. Микроорганизмлар ҳужайрасига турли омиллар таъсир эттириб, уларнинг барча хусусиятларини ўзгартириш мумкин. Масалан, ирсий ўзгаришлар сабабли микроорганизмларнинг шакли, биокимёвий, вирулентлик, антигенлик ва бошқа хусусиятлари ўзгаради. Бу озик муҳитнинг таркиби, рН, минерал тузлар миқдори, ўстириш ҳарорати, фаллар, дори ва нурлар каби турли омиллар таъсирида ҳам содир бўлади. 1925 йили Г.А.Надзон ва Г.С.Филипповлар рентген нурларнинг ачитқиларга мутаген таъсир этишини кузатишган.

1944 йилда О.Эвери, К.Мак-Лоод ва К.Мак-Картилар биринчи бўлиб новиролент, капсуласиз пневмококкларга трансформация йўли билан ДНК орқали вирулентлик ҳамда капсула ҳосил қилиш хусусиятлари ўтишини аниқладилар ва бунда ДНК нинг аҳамиятини аниқлаб, ирсиятнинг асосини дезоксирибонуклеин кислотаси ташкил этишини исботладилар.

1950 йилга келиб микроорганизмлар ирсиятини ўрганиш жадал ривожланди. ДНК ирсиятнинг асосий материали эканлиги тўғрисида янгида янги далиллар пайдо бўлди. А.Херши ва М.Чейсларнинг 1952 йилда ўтказган тажрибалари ёрдамида бактериофагни ичак таёқчаси ҳужайрасига юктирилса, бактерия ичига фақат ДНК нинг ўзи кириши аниқланди. Кейинчалик олимлар этилган вирионларни сунъий йўл билан олишга ва уларни мойил ҳужайраларга юктиришга муваффақ бўлдилар. Натижада РНК ва ДНК тутувчи вирусларнинг нуклеин кислоталари юқумли эканлиги исботланди. Олимлар алоҳида ажратиб олинган РНК ёки ДНК ларни мойил ҳужайра ичига киритиб, вирион билан кирган нуклеин кислоталар каби фаолият кўрсатишини тасдиқладилар, бу тажриба вирусларнинг ирсий ахборотлари фақат нуклеин кислоталарда сақланишини яққол намоён этди.

Д.Уотсон ва Ф.Криклар 1953 йили нуклеин кислотанинг тузилишини ўрганиб, ДНК нинг икки ипли спирал шаклида эканлигини исботлашди. Бу ишлари учун улар Нобель мукофотига сазовор бўлдилар. Бу кашфиёт янги молекуляр генетика фанининг ривожланишига, генетик коднинг ечилишига, ДНК нинг синтези ва репликациясини аниқлашга олиб келди.

Д.Ледерберг, В.Хейс, Ф.Жакоб, З.Вольманлар бактерия ирсиятининг ривожланишига улкан ҳисса қўшиб, микробларни ҳам “жинсларга” ажратиш мумкинлигини ва трансформация, трансдукция, конъюгация усуллари ёрдамида микроорганизмларда ирсий материал алмашинувининг қонуниятларини ўргандилар.

Тиббиёт микробиологиясида патоген бактериялар генетикасини ўрганиш янги турларнинг пайдо бўлиш механизми, дориларга чидамлигининг сабабларини аниқлаш ва вакцина штаммларини олиш учун янги усулларни яратишда муҳим аҳамият касб этади. Микроорганизмлар генетикасида олинган маълумотлар, ирсият ва ўзгарувчанликнинг асосий қонуниятлари барча тирик организмлар учун ўхшаш эканлигини исботлади.

Микроорганизмлар ирсий материалнинг тузилиши, генотипи, фенотипи ва улар популяциясининг генофонди

Барча организмлар, жумладан бактерия, вирусларнинг ирсий хусусиятларини белгиловчи омил ДНК ҳисобланади. Бирламчи ирсий материал бўлган ДНК дан хромосома ген, бактерия плазмидлари ҳамда кўпгина бактерия вируслари (фаглар) тузилган.

РНК тутувчи вируслари эса бирламчи ирсий материал — РНК дир.

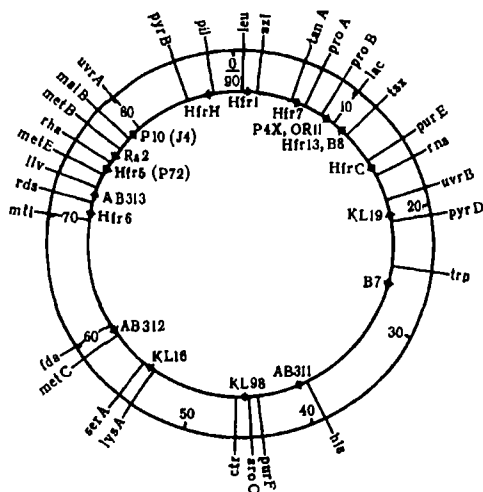
Прокариот хромосомаси эукариотларникига нисбатан бирмунча содда тузилган, ДНК молекуласи юмалоқ ҳалқа кўринишида бўлади.

Бир оксил ёки пептид синтезини назорат қилувчи ДНК нинг кичкина бўлаги ген деб аталади. Генларда бактерия хужайраси ёки вирионларга хос белгилар тўғрисидаги ахборотлар ёзилган бўлади.

Ирсий материал тузувчи, идора қилувчи (регулятор) ва оператор генларга бўлинади. Тузувчи ген маълум бир фермент, гормон ёки антитело оксиллари синтезини таъминлайди. Идора қилувчи генлар тузувчи генлар транскрипциясини назорат қилади. Оператор ген тузувчи ген ёнида жойлашган бўлиб, тузувчи ген билан идора қилувчи генлар орасида воситачи бўлиб хизмат қилади.

Бирор бирикманинг синтезига жавобгар генлар кичик лотин ҳарфи билан ёзилиб, ушбу бирикма номининг ёнига “+” белгиси қўйиш қабул қилинган. Масалан, *met+* — метионин гени, *pur+* — пурин гени ва бошқалар (24-расм). Дорилар, фаг, заҳар ва бошқа моддаларга чидамлиликини назорат қилувчи генлар *r* ҳарфи (ингл. resistant – чидамли) билан белгиланади. Масалан, рифампицинга чидамlilik *rif^r*, чидамсизлик *-rif^s* (ингл. sensitive – сезувчан) деб ёзилади. Бактерия фенотиплари ҳам генотипларга ўхшаш ёзилади, аммо катта ҳарфларда белгиланади. Масалан, *His+*; *Tyr+* ва ҳ.з.

Микроорганизмлар генотипи генлар йиғиндиси бўлиб, ундаги ирсий маълумотларни маълум белгилар орқали фенотипик кўринишда намоён бўлишидир. Ташқи муҳит омиллари бир томондан маълум бир гени фаоллашгирса, иккинчи томондан айрим генлар фаолиятини тўхтатади. Бактериядаги генлар фаолиятини тўғридан-тўғри аниқлаб бўлмайди, шунинг учун ундаги маълум белгиларнинг ўзгариши ёки йўқолишига кўра хулоса қилинади.



24-расм. E.coli хромосомасининг генетик картаси.

Хромосома таркибига кирмайдиган ирсий омиллар. Кўпгина микроорганизмларда, кўпинча бактериялар цитоплазмасида хромосомадан алоҳида жойлашган ирсий омиллар мавжуд. Булар плазмида, транспозон ва Is – кетма-кетликлар, улар ДНК молекуласи ҳисобланиб, бир-биридан молекуляр массаси, унда ёзилган ахборот ҳажми, автоном шаклда кўпайиши (репликацияси) ва бошқа белгилари билан фарқ қилади.

Хромосомадан алоҳида жойлашган ирсий омиллар бактерия ҳужайрасига ҳаётий зарур эмас, чунки улар метаболизм жараёнларида иштирок этмайди. Масалан, антибиотикларга чидамлилиқ.

Плазмидалар бактерия хромосомаси билан бириккан ёки алоҳида ҳолда цитоплазмада жойлашган бўлади. Автоном ҳолдагилари алоҳида кўпаяди. Транспозон ва Is – кетма-кетликлар доимо бактерия хромосомаси билан бириккан бўлади, шунинг учун у билан бирга репликация қилади.

Плазмидалар. Плазмидаларга жинсий омил — F, дориларга чидамлилиқ — R, колициноген омил — col, профаг, энтеротоксин синтезини назорат қилувчи — Ent, гемолитик хусусиятни таъминловчи — Hem ва бошқа омиллар қиради.

Плазмидалар асосан икки хил вазифани бажаради. Биринчиси, ҳужайин ҳужайрасидаги бузилган ДНК метаболизмини тиклашдан иборат. Масалан, плазмида шикастланиб, репликация қила олмайдиган бактерия геноми билан бириккан бўлса, у ҳолда плазмида репликацияси ҳисобига бу фаолият тикланади.

Плазмидаларнинг иккинчи вазифаси кодлаш фаолияти бўлиб, бактерия цитоплазмасига янги ахборотни олиб киришдан иборат. Бу фаолиятни янги белгиларнинг пайдо бўлиши билан аниқлаш мумкин. Масалан, жинсий тукчаларнинг пайдо бўлиши F плазмида киритилганлигини кўрсатади, дориларга, антибиотикларга чидамлилиқ R – плазмидалар борлигидан дарак беради ва ҳ.к.

Плазмидаларнинг автоном ҳолатга ўтиши ва уларда ёзилган ахборотнинг амалга оширилишида ташқи муҳит таъсири асосий омил ҳисобланади. Плазмида ДНК си алоҳида репликация бўлиши мумкин, у ҳолда улар авлодларга ҳам тарқалади ва узок вақт сақланиб қолади. Плазмидаларнинг профагларга ўхшаш жойлашиши учун бактериал хромосомада гомологик қисмлар бўлиши лозим. Is-кетма-кетлик ва транспозонлар хромосоманинг луч келган қисмига ўрнашиб олади.

Ҳозирги вақтда плазмидаларнинг 20 дан ортиқ тури аниқланган.

F-плазмида. Бу плазмида бошқаларга нисбатан чуқур ўрганилган, уни Ж.Ледерберг ва Э.Татумлар 1946 йили биринчи бўлиб, E.coli K 12 ҳужайрасида топишган. F-плазмида халқа шаклида бўлиб, молекуляр массаси 6×10^7 дальтон. У жинсий тукчалар (sex ёки F-pili) синтезини назорат қилади. Жинсий тукчалар ёрдамида донордан реципиент ҳужайраларига ирсий материал ўтади.

Ирсий материалнинг (ДНК) ўтиши F-плазмидадаги tra -оперон орқали амалга ошади (ингл. transfer – ташиш). F-плазмида хромосомадан алоҳида жойлашган бўлса, у ҳолда уни ҳужайрадан акредин сариги, этидий бромиди каби моддалар таъсирида йўқотиш мумкин, натижада ҳужайра донорлик хусусиятини йўқотади.

Ичак бактерияларида F-плазида борлигини махсус фаглар ёрдамида аниқлаш мумкин. Бу фаглар фақат бактерия ҳужайрасининг устидаги sex-pili ларга адсорбция қилинади. Шунинг учун уларни “эркак фаглар” деб ҳам аталади, F-плазида, асосан, бактерия ҳужайрасида хромосомадан алоҳида, автоном ҳолда жойлашади, шунинг учун у реципиент ҳужайрага осон ва тез ўтади.

R-плазида. Дориларга чидамлик R-плазмидалар орқали таъминланади. Ҳозир уларнинг жуда кўп хили аниқланган. Дориларга чидамлик омиллари трансмиссив ҳисобланиб, конъюгация жараёнида донор ҳужайрадан реципиент ҳужайраларга осон ва тез ўтади. Аммо айрим R-плазмидалар нотрансмиссив бўлади, яъни бошқа бактерияларга ўтмайди.

R-плазмидани биринчи бўлиб япон олими Watanabe 1943 йили ичбуруғ бактериясида кашф этди. R-плазида икки ипли (занжирли) ДНКдан ташкил топган бўлиб, унинг молекула тузилиши жуда мураккаб. R-плазида r-ген ва унинг майда элементлари Is-кетма-кетлик омили, транспозон ва tra-оперонлардан ташкил топган. Маълум бир антибиотикка чидамликни таъминловчи r-ген, шу антибиотикни парчаловчи ёки тузилишини ўзгартирувчи ферментлар ишлаб чиқарилишини назорат қилади. Масалан, пенициллиназа ферменти пенициллинга таъсир этиб, уни парчалайди.

Кўпгина r-генлар транспозон бўлиб, плазида ташувчидан бошқа репликацияга ўтиши мумкин. Биргина r-генда бир неча транспозонлар мавжуд бўлиб, улар бактерияларнинг ҳар хил антибиотикларга чидамлигини таъминлайди.

tra-оперон плазмидаларнинг конъюгативлигини таъминлаб, грамманфий бактерияларнинг R-плазмидалари таркибига кирилади. Граммусбат бактерияларда эса, асосан ноконъюгатив R-плазмидалар мавжуд бўлиб, улар бир бактериядан иккинчисига трансдукция йўли билан ўтказилади.

Бактериоциноген плазмидалар. Булар алоҳида турдаги антибиотикларга ўхшаш моддалар – бактериоцинлар синтезини назорат қилади. Бу омил 1925 йили E.coli да Грацио томонидан кашф этилган. Бактериоцинлар бир турдаги ёки унга яқин турдаги бактерияларни ўлдиради. Бактериоцинларни E.coli (колицин), тоун бактерияси (пестицин), вабо вибриони (вибриоцин), K.pneumonia (пневмоцин) каби микроорганизмлар ишлаб чиқаради. Enteriobacteriaceae оиласига мансуб бактериялар ишлаб чиқарадиган колицинлар яхши ўрганилган. Ҳозир E.coli нинг колицин ажратадиган штаммлари 20% ни ташкил этади. E.coli нинг айрим штаммлари бир вақтнинг ўзида бир неча хил col-плазмидаларни тутиши мумкин.

Ичак гуруҳ штаммлари ажратадиган колицин оксил табиатли, ҳароратга чидамсиз, 25 дан ортиқ хили маълум бўлиб, физик-кимёвий, антигенлик хусусиятлари ва бактерия юзасининг маълум қисмига адсорбция қилиниши билан бир-бирдан фарқ қилади. Улар лотин ҳарфлари: A, B, C, D, E1, E2, F, K, W, H, J, N ва ҳ.к. билан белгиланади.

Колициноген тутувчи культура популяциясидаги бактерияларнинг ҳаммаси колицинни синтез қилмай, балки 1000 ҳужайрадан биттасинигина синтез қилади, аммо ультрабинафша нурлар ва бошқа омиллар таъсирида колицин ишлаб чиқарадиган ҳужайралар сонини ошириш мумкин.

Бактериоцин плазмидаларнинг молекуляр массаси ҳар хил. Масалан, col-плазида молекуляр массасига кўра икки гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳдаги col-плазмидалар молекуляр массаси 5×10^6 дальтон, иккинчи гуруҳдагиларники эса бир неча мегадальтон. Стафилоцин (стафилококклар) синтезини назорат қилувчи плазмиданинг молекуляр массаси 30×10^6 ва х.к. Колицилларнинг бактерицид таъсир этиш механизми ҳам турлича. Масалан, E3 колицин бактерия ташқи мембранасидаги маълум рецепторларга адсорбция қилинганидан сўнг рибосома фаолиятини ишдан чиқаради. Колицин E2 эса эндодезоксирибонуклеаза ферменти ҳисобланади. Айрим колициллар бактерия хужайрасининг цитоплазматик мембранасига таъсир этади.

Колициноген (col) плазмидалар икки хил, яъни конъюгатив (бактерия хромосомаси билан бириккан ҳолда) ва ноконъюгатив бўлади. Col-плазмидалар энтеробактерия хужайра цитоплазмасида хромосомадан алоҳида автоном ҳолатда жойлашган бўлса, конъюгация жараёнида хромосомадан алоҳида реципиент хужайрасига ўтади. Аммо айрим col-плазмидалар (col V, col B ва бошқалар) бактерия хромосомаси билан бириккан ҳолда бўлади. Бундай Col-плазмидалар конъюгация натижасида донор хужайрасидан реципиентга tra-оперонлар ёрдамида ўтади.

Бактериоциногенция одам организмидаги микрофлора орасида ҳам кенг тарқалган бўлиб, микроб биоценозининг ҳосил бўлишига таъсир этувчи кучли омиллардан бири ҳисобланади. Масалан, одам организмидаги нормал микрофлора таркибига кирувчи ичак таёқчасидан ажраладиган колицин, ичакка тушган патоген энтеробактерияларни ўлдиради ва натижада табиий микробиоценоз ўз ҳолатига қайтади.

Ҳар хил турдаги колицилларни ишлаб чиқариш хусусияти бўйича бактериялар турини аниқлаш мумкин. Бунда col-плазмиданинг ўзи ёки патоген бактериялар ишлаб чиқарадиган колицин турлари аниқланади.

Биодеградация плазмидалари. Бу плазмидалар углевод ва энергия манбалари сифатида фойдаланиладиган органик бирикмаларнинг парчаланшини назорат қилади. Бундай хусусиятга эга бўлган патоген бактериялар ташқи муҳитда ва одам организмида бошқа бактерияларга нисбатан устун туриши мумкин. Масалан, урологик касалликларни кўзга тушувчи ичак таёқчаси штампларида мочевиани гидролиз қилувчи плазида мавжуд.

Биодеградация плазмидалари қатор углеводлар (лактоза, сахароза, рафиноза ва бошқалар)ни парчаловчи ҳамда протеолитик ферментларни ҳосил қилувчи ахборотга ҳам эга.

Патогенлик плазмидалари. Бу плазмидалар бактерияларнинг вирулентлик ва токсин ҳосил қилиш хусусиятларини назорат қилади. Бактерияларнинг вирулентлиги бир неча омилларга боғлиқ. Жумладан адгезия, колонизация, пенетрация (хужайрага кира олиш), инвазия, организмнинг махсус ва иммун ҳимояларини бостириш. Юқорида санаб ўтилган барча белгиларни хромосома ва плазмидалардаги генлар назорат қилади. Масалан, бактерия устидаги тукчалари билан хужайрага ёпишади, яъни адгезия содир бўлади, бу жараёнда қатнашувчи тукчаларнинг ҳосил бўлиши хромосомадаги генлар орқали назорат қилинади.

Эшерихийларнинг колонизация, адгезия хусусиятлари ва айрим антигенлари CFA/I, CFA/II, CFA/III, KB8, KQ9 плазмидалар томонидан назорат қилинади.

Бактерияларнинг пенетрациясида қатнашувчи биологик фаол моддалар ҳосил бўлишини плазмидалар, инвазияда иштирак этувчи гиалуронидаза ва нейраминидаза ферментлари, фагоцитоз ва комплементга қарши моддалар синтезини хромосомадаги генлар назорат қилади.

Одам ва ҳайвонлар организмидан ажратиб олинган *E.coli* нинг микротаген штаммлари энтеротоксинлар ҳосил қилади. Улар синтези Ent-плазмидалар назоратида бўлади. Бу плазмидаларнинг молекуляр массаси $5-6 \times 10^7$ дальтон. Ent-плазида бактерия цитоплазмасида хромосомадан алоҳида, айримлари эса хромосома билан бириккан ҳолда бўлади.

Хромосомадаги тох-генлар вабо кўзгатувчисининг холероген, тилла ранг стафилококкнинг эксфолиатин, *St.perfringens* нинг энтеротоксин ҳосил қилишини назорат қилади. Айрим бактерия ҳужайраларида тох-генлар туғувчи плазмидалар хромосомадан алоҳида жойлашган бўлади.

Нем-илазмидалар. Гемолизин (экзотоксин) оксил табиатли модда бўлиб, эритроцитларни гемолизга учратади.

Граммусбат (*Staph.aureus*, *Str.pyogenes*) ҳамда грамманфий (*E.coli*, *Pr.morganii*, *Ps.aeruginosa*) бактерияларнинг айрим турлари гемолизин синтез қилиш хусусиятига эга. Гемолизинларни бошқа ҳужайраларга ҳам таъсир этадиган тури цитолитин деб аталади.

E.coli нинг гемолитик фаоллиги Нем-плазида ҳамда хромосомадаги генлар орқали назорат қилинади. Бу Нем-плазмидаларнинг молекуляр массаси $4-9 \times 10^7$ дальтон. *E.coli* кўпгина штаммларининг вирулентлиги йирик конъюгатив ҳамда ноконъюгатив плазмидалар орқали назорат қилинади.

Вирулентлик ва токсин ҳосил қилишлик патогенликнинг асосий омиллари бўлиб, бактерияларнинг маълум шароитларда яшаши учун афзаллик туғдиради. Ушбу белгиларнинг бактерия популяцияси орасида тарқалишини таъминловчи плазмидалар бактерияларнинг макроорганизмда яшашига имкон беради.

Вирулентликнинг ўзгариши фенотипик ва генотипик бўлади. Фенотипик ўзгариш натижасида вирулентликнинг ўзгариши турғун бўлмайди, бу ноқулай шароитда ўстириш ва озик муҳитнинг таркибига боғлиқ.

Патоген микроорганизмлардаги генотипик ўзгаришлар мутация, рекомбинация ҳамда хромосомадан алоҳидан жойлашган омилларнинг бактериялар орасида тарқалиши натижасида содир бўлади.

Транспозонлар (лог. *transpositio* – ўрин алмашувчи) ҳаракатчан, жойини ўзгартириб турувчи ирсий элемент бўлиб, ДНК нинг бир бўлагидан ташкил топган. Транспозонлар 2000–2500 жуфт нуклеотидлардан ташкил топган бўлиб, транспозиция учун старли ирсий ахборотга эга. Агар бактерия ДНК сига бирикса, уларда дупликация, агар жойини ўзгартирса — делеция ва инверсия содир бўлади. Транспозонлар алоҳида, ҳалқа кўринишидаги молекула бўлиб, репликация қилиш хусусиятига эга эмас. Улар фақат бактерия хромосомаси таркибида репликация қилади. Транспозонларнинг

янги ҳосил бўлган нусхалари плазмида ва фаг ДНК ларига жойлашиб олиб, бактерия ҳужайрасига киради ва уларнинг популяциясида тарқалишини таъминлайди.

Шундай қилиб, транспозонларнинг асосий хусусияти бир репликандан (хромосома – ДНК) бошқа репликанга (плазмидага) ва аксинча кўчиб ўтишидир. Айрим транспозонлар плазмидаларга ўхшаб назорат қилиш ва ахборот ташиш вазифасини бажаради. Жумладан, улар бактерия токсинларини ҳамда антибиотикларни парчаловчи ферментлар синтези тўғрисидаги ахборотларни ташийд.

Транспозонлар учун ўзига хос тузилган бўлиб, маркер сифатида ДНК нинг бошқа бўлақчаларидан фарқлаб олиш имконини беради. Ушбу маркер ёрдамида транспозонлар нафақат бактерия ва ачиткилар, балки ўсимликлар, умуртқали ҳайвонлар ва одам ҳужайраларидан ҳам топилган.

Is-кетма-кетликлар (ингл. insertion — қўшимча, sequence — кетма-кетлик) транспозонларга ўхшаш бўлиб, улар асос кетма-кетликларининг қўшимчалари деб ҳам аталади. Булар ДНК нинг бир бўлақчаси бўлиб, 1000 ва ундан кўпроқ жуфт нуклеотидлардан иборат.

Is-кетма-кетликларда, уларнинг ДНК бўлақчаларида ҳаракатланиши (транспозиция) учун керакли ахборотлар мавжуд.

Is-кетма-кетликлар ўз жойларини ўзгартириши натижасида қуйидаги вазифаларни бажаради:

1. Транспозон, плазмида, мўътадил фагларнинг ўзаро ҳамда бактерия хромосомаси билан бўлган муносабатини бошқариб туради ва уларнинг рекомбинациясини амалга оширади.

2. Маълум тартибда бактерия хромосомасига жойлашиб, промотор (реципиент бактериядаги тузувчи генларнинг экспрессиясини бошқарувчи) вазифасини бажариши натижасида мувофиқ генларнинг транскрипциясини ишга солади ёки тўхтатади.

3. Бактерия хромосомасида 5–9 жуфт нуклеотидлар ўз жойини ўзгартириши ва дубликацияси натижасида делеция ёки инверсия типидagi мутацияларни ҳосил қилиши мумкин.

Is-кетма-кетликлар алоҳида ҳолда учрамайди, шунинг учун ўз-ўзича репликация жараёнини амалга ошира олмайди.

Мўътадил ва нуқсонли фаглар хоссалари бўйича бактерия плазмидаларига ўхшайди. Бу фагларнинг хромосомага кўпилиши натижасида бактерияларда лизогенизация рўй беради ва уларда янги белгилар пайдо бўлади.

Лизоген бактерияларнинг ўзгарувчанлиги фаглар ёрдамида янги генларни қабул қилиши ёки реципиент бактериялардаги “ишламаётган” генларнинг экспрессияси (фаоллашиши) билан боғлиқ. Экспрессияда фаг ДНК си нуқсонли промотор олдига жойлашиб, унинг вазифасини бажаради.

Микроорганизмлардаги ўзгарувчанлик турлари

Микроорганизмлардаги ўзгарувчанлик иккига бўлинади:

1. Наслий бўлмаган (модификацион) ўзгарувчанлик, бир генотипга хос популяциянинг турли шароитда ривожланиши натижасида содир бўлади.

2. Наслий ўзгарувчанлик, бу мутация ва генларнинг ирсий рекомбинацияси ҳисобига юзага келади.

Наслий бўлмаган ўзгарувчанлик. Ташқи муҳит омиллари таъсирида содир бўладиган ўзгарувчанлик наслий бўлмаган (модификацион) ўзгарувчанлик дейилади. Бу ўзгарувчанлик натижасида микроорганизмнинг морфологияси, биокимёвий ва антигенлик хусусиятлари ўзгаради. Модификация ўзгарувчанликда ДНК нинг бирламчи тузилиши ўзгармайди, шу сабабли бу ўзгарувчанлик кейинги авлодларда йўқолиб кетади.

Модификация эволюция натижасида шаклланган бўлиб, микроорганизмнинг атроф муҳит ўзгаришига нисбатан мослашув реакцияси ҳисобланади. Бу реакциялар микроорганизмнинг ўзгарган шароитда сақланиб қолишини таъминлайди, аммо таъсир этувчи омиллар йўқотилганидан сўнг улар бирламчи фенотипига қайтади. Масалан, ферментатив хусусияти пенициллин таъсирида юзага келадиган L-шаклдаги микроблар.

Узоқ вақт, яъни бир неча авлодга бериладиган наслий бўлмаган ўзгарувчанлик ҳам бор. Масалан, айрим микроблар вирулентлик хусусиятини пасайиши. Бу хусусият бир неча авлодда сақланиб қолиши мумкин, аммо уларни вирулентликка мойил ҳайвон организмга такрор-такрор киритилганда (пассаж) яна ўз ҳолатига қайтади.

Узоқ вақт давом этадиган наслий бўлмаган ўзгарувчанликни фенотипик жиҳатдан мутациядан ажратиб бўлмайди. Шунинг учун наслий бўлмаган ўзгарувчанликни келтириб чиқарган омилни билиш лозим. Мутация генотипик ўзгарувчанлик бўлганлиги туфайли ўзгарган хусусият қайтадан тикланмайди, яъни реверсия қилмайди.

Наслий ўзгарувчанлик. Мутациялар. Мутация сўзи латинча *mutatio* - ўзгариш деган маънони англатади. Бу терминни биринчи бўлиб ботаник олим Г.де Фриз 1901 йили ўсимликларда тўсатдан юзага келадиган ўзгарувчанликни белгилаш учун қўллаган. Микробиологияда эса бу терминни 1912 й. М.Бейерник бактерия колонияларининг юзасида ҳосил бўладиган майда колонияларни белгилаш учун ишлатган.

Мутация ДНК тузилишидаги турғун наслий ўзгаришдир. Мутацияларни келиб чиқиши, ДНК бирламчи тузилмасидаги ўзгаришлар тавсифи, фенотипи ва бошқа белгилари бўйича таснифлаш мумкин. Келиб чиқишига кўра барча мутациялар спонтан (табiiй) — тўсатдан, ўз-ўзидан ҳосил бўладиган ва индукция қилинган, яъни мутагенлар таъсирида ҳосил бўладиган мутацияларга бўлинади. Спонтан (табiiй) мутациялар микроорганизм популяциясида ўз-ўзидан пайдо бўлиб, бунда таъсир этган мутагени аниқлаш қийин. Табiiй мутациялар жуда кам учрайди. Бу мутациянинг хили ва микробнинг турига боғлиқ. Табiiй мутациялар ҳар хил сабаблар таъсирида ва ҳолатларда юзага келиши мумкин, масалан ДНК репликацияси вақтида ДНК – полимераз фаолиятида содир бўлган хатолик (мисол учун, тиминга комплементар аденин ўрнига гуанин ёки цитозиннинг синтез қилиниши). Айрим бактерияларда (*E.coli*, *Sal.typhimurium*) ген-мутаторлар борлиги аниқланган. Масалан, *E.coli* даги мутатор генлар спонтан мутациялар микдорини 100 марта ва ундан ҳам кўпроқ марта кўпайтиради.

Ичак таёқчасининг Т4 фагида мутатор геннинг таъсир қилиши молекуляр асоси ўрганилган. Бунда мутатор ген ДНК – полимеразанинг синтезини назорат қилувчи ген эканлиги аниқланди. ДНК – полимеразадаги мутация ДНК нинг репликациясида хатолар сонини кўпайтириб юборади ва натижада табиий мутациялар миқдори ҳам ўз навбатида кўпайиб кетади. Мутатор генлар асослар жуфтлигини алмаштириб юбориши натижасида нуқтали мутациялар юзага келади.

Микроб популяциясига физик-кимёвий мутагенлар таъсир этиши натижасида тажриба йўли билан олинadиган мутациялар “индукция қилинган мутациялар” дейилади. Мутагенлар таъсирида мутациялар 10–100000 марта кўпаяди.

Мутацияга учраган генлар сони ва бирламчи ДНК тузилишидаги ўзгаришлар тавсифига кўра, ген ва хромосома даражадаги мутациялар фарқланади. Гендаги мутацияда биргина ген жароҳатланса, хромосомадаги мутацияда эса бир неча ген шикастланади.

Асосларнинг алмашинуви кодонлар (триплет)ни ўзгартиради, яъни ирсий ахборотларнинг маъносини ўзгартириб юборади. Бундай мутациялар “миссенс” мутациялар дейилади. Ушбу мутацияларда бир аминокислотанинг ўрнига бошқаси синтез қилинади. Жуфт асосларнинг алмашиши натижасида ҳосил бўлган мутациялар маъносиз кодларни ёки нонсенс-кодон (УАА, УАГ, УГА)ларни ҳосил қилиши ҳам мумкин, буларда бирон-бир аминокислотани синтез қилиш тўғрисида маълумот бўлмайди.

Бир жуфт асоснинг кўшилиши ёки тушиб қолиши натижасида содир бўладиган мутациялар кодонлар кетма-кетлигини ўзгартиради. Натижада уларни ўқиш тартиби ҳам бузилади. Бундай мутациялар ўқилиши силжиган ёки рамкаси силжиган мутациялар дейилади.

Генида нуқтали мутация ташуви микроорганизмда иккиламчи мутация юзага келиши мумкин, натижада микроорганизм ўзининг ёввойи (асл) фенотипига қайтади. Бинобарин, мутант фенотипини ҳосил қилган мутация тўғри, асл ҳолатига қайтарган мутация — тикловчи ёки қайта мутация деб аталади. Масалан, тўғри мутация АТни ГЦга алмашиши натижасида содир бўлган бўлса, тикловчи мутация ГЦни АТга алмашиши оқибатида ҳосил бўлади. Ҳақиқий реверсияда фақат фенотип тикланиб қолмасдан, балки генотип ҳам ўз ҳолига қайтади.

Хромосома мутацияларида ДНК нинг айрим қисмларида йирик ўзгаришлар кузатилади. Булар бир неча нуклеотидларнинг тушиб қолиши (делеция) ёки ДНК нинг бир қисми 180 градусга бурилиб қолиши (инверсия) ёки ДНК бўлагининг қайта келиши (дупликация) натижасида содир бўлади.

Хромосомадаги мутацияларнинг ҳосил бўлиш механизмларидан бири бу Is — кетма-кетликлар ва транспозонларни ДНКнинг бир қисмидан иккинчисига ёки репликондан репликонга ўтиши (хромосомадан плазмадага ва аксинча) ҳисобланади.

Транспозонлар ДНК молекуласида бир жойдан иккинчи жойга ўтганда маълум бир ген билан бирикади, натижада мутация содир бўлади. Транспозонларнинг ўрнини ўзгартириш оқибатида ирсий материалнинг делеция ёки инверсияси, агар улар ДНКнинг янги қисмига бориб қўшилса, 5–9 жуфт нуклеотидларнинг дупликацияси юзага келади.

Мутацияга учраган бактерия хужайрасининг фенотипик ўзгаришларига кўра мутациялар нейтрал, шартли-летал ва летал хилларга бўлинади. Нейтрал мутация фенотипик белгиларнинг ўзгаришида намоён бўлмайди, чунки бунда ферментнинг функционал фаолияти ўзгармайди.

Фермент тузилишига таъсир этиб, лекин уни функционал фаоллигини ўзгартирмайдиган мутациялар шартли-летал мутациялар деб аталади. Бактерия хужайралари атроф муҳит шароитига кўра ўзининг яшаш қобилятини сақлаб қолиши ёки аксинча уни йўқотиши ҳам мумкин. Масалан, ts-мутант (хароратга сезгир) бактериялар 37°C да ишловчи ферментларни синтез қила олса, 42°C да бу белгисини йўқотади. Биобарин, бактериянинг ёввойи турида ферментлар фаоллиги иккала хил хароратда ҳам юқори бўлади.

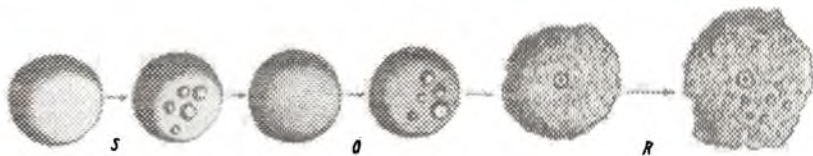
Летал мутацияларда, бактерия хужайралари ҳаёти учун зарур бўлган ферментларни синтез қилиш қобилятини йўқотади. Бундай мутациялар аксарияти катта делециялар (бир неча генларни қамраб олувчи) ёки хромосома мутацияларининг бошқа турларида кузатилади. Буларга, ДНК-полимераза синтези тўғрисида ахборот ташувчи генлардаги мутациялар мисол бўла олади.

Мутациялар фенотипик кўриниши бўйича, морфологик ва биокимёвий белгиларнинг ўзгариши ёки йўқотишида намоён бўлди. Масалан, бактерияларнинг морфологик элементларига капсула, хивчин, хужайра деворлари, тукчалар кирса, биокимёвий белгиларига маълум бир ферментларни шарчоловчи, аминокислоталарни синтезида иштирок этувчи ферментлар, дори ёки дезинфекция моддаларга нисбатан юзага келадиган чидамлилиқ ва ҳ.к. киради.

Аминокислота, витамин, турли ўстирувчи омиллар, азот асосларига муҳтож мутантлар ауксотроф мутантлар деб аталади. Буларнинг ўсиши учун озиқ муҳитга, уларга зарур маҳсулотларни тайёр ҳолда қўшиб бериш лозим.

R-S-диссоциация. Диссоциация бактериялар ўзгарувчанлигининг ўзига хос тури бўлиб, унинг асосида мутация ётади. Бу ҳолат бир турга мансуб бактериялар ундирмасини қаттиқ озиқ муҳитга экилганда, икки хил колониялар ҳосил бўлиши билан намоён бўлади. Биринчи хил S-колониялар (ингл. smooth – силлиқ) асл колониялар ҳисобланиб кўпгина бактерияларга хос. S-колониялар думалоқ, четлари текис, бўртган, силлиқ, ялтироқ кўринишда бўлади. R-шаклдаги колониялар (ингл. rough – ғадир-будир) четлари нотекис, хира, йирик, ясси, усти донатор бўлади.

Диссоциация жараёнида патоген бактерияларнинг вирулентлик, антигенлик ва бошқа биологик хусусиятлари ўзгаради. Бактерия колонияларининг шаклланиши (диссоциация) бир йўналишда бўлиб, S дан R-шаклга, айрим ҳолларда, оралиқ шилимшиқ M-шаклдаги колонияларни ҳосил қилиш босқичи орқали ўтади. Колонияларнинг R-шаклдан S-шаклга ўтиши кам учрайди. R-шаклдаги бактериялар хужайра деворидаги ЛПСни синтез қилишда иштирок этадиган ферментларнинг ҳосил бўлишини назорат қилувчи бир гуруҳ генларда содир бўлган мутация ҳисобига юзага келади. Эшерихия ва шигелла туркумига мансуб бактериялар турларида бундай мутациялар кўп учрайди.



25-расм. Бактерияларнинг диссоциацияси жараёнида колониялар шаклининг ўзгариши: S-силлик, O-хира, R-гадир-будир.

Кўпгина патоген бактериялар асосан қаттиқ озиқ муҳитларда S-шаклдаги колониялар ҳосил қилади, аммо сил, тоун, куйдирги ва бошқа баъзи касалликларнинг кўзгатувчилари бундан мустасно, чунки улар табиатан R-шаклдаги колонияларни ҳосил қилади.

S-R-диссоциацияга сабаб бўладиган мутациялар инсертацион мутацияларга киради, чунки улар хромосомадан алоҳида жойлашган ирсий омилларнинг, шу жумладан мўтадил фағларнинг бактерия хромосомасига ўрнашиб олиши натижасида содир бўлади. Агар мутация натижасида грамманфий бактерияларнинг ЛПС моддаси таркибида бўладиган полисахарид занжиридаги детерменантларнинг ҳосил бўлишиши назорат қилувчи генлар ўзгарса, у вақтда R-мутантлар пайдо бўлади. Уларнинг асосий биологик хусусиятлари ҳам ўзгаради. R-S-диссоциация, бўлма бактериясида мувофиқ мўтадил фағлар лизогенизацияси билан боғлиқ. Бинобарин, R-шаклдаги бўлма бактерияси токсин ажратади. Бошқа бактерияларда, R-шаклдаги колониялар, хромосомага R-плазида, транспозон ёки Is-кетма-кетликларининг бирикиши натижасида ҳам ҳосил бўлади. Пиоген стрептококкларнинг R-шакли рекомбинация натижасида юзага келади.

Диссоциация айрим юқумли касалликларнинг бактериологик ташҳисини мураккаблаштиради (25-расм).

Мутагенлар. Микроорганизмлардаги индукция қилинган мутацияларни ҳар хил тузилишга ва таъсир механизмига эга бўлган кимёвий ва физикавий омиллар келтириб чиқаради. Бундай омиллар мутагенлар деб аталади.

Физикавий мутагенлардан ультрабинафша, рентген нурлари, радиация юқори ҳарорат таъсирлари яхши ўрганилган. Нурларнинг мутаген таъсири тўлқинининг узунлигига, ионизация қилувчи микдорига боғлиқ.

Ультрабинафша нурлар ДНК молекуласида тимин димерларини ҳосил қилиб, ДНК-полимеразанинг ишлашига ҳалақит беради, натижада ДНК репликация жараёни бузилади.

Кимёвий мутагенларга қатор кимёвий бирикмалар: органик ва ноорганик кислоталар, ишқор, H_2O_2 , металл тузлари, формальдегид, фенол, пурин ва пиримидин асосларининг ўхшашлари, акридин бўёқлари, кўпгина нитрозобирикмалар ва бошқалар киради. Кимёвий мутагенлар бир-биридан таъсир механизми билан фарқ қилади. Масалан, 5-бромурацил тиминнинг ўхшаши ҳисобланади, ундан фақат CH_3 -гурух ўрнига бром атоми борлиги билан фарқ қилади. Бу модда “хатоликка” йўл қўйиб аденин ўрнига гуанин билан бирикади. Бу хатолик тиминга ўхшаш модданинг ДНК таркибига бирикиш вақтида содир бўлиши мумкин, бу ҳолат хато

бирикиш дейлади. Таркибида 5-бромурацил бўлган ДНКнинг кейинги репликациясида ҳам гуанин билан хато бирикиш бўлиши мумкин, натижада хато репликация юзага келиб, АТ → ГЦ билан алмашинади.

2-аминопурин адениннинг ўхшаши ҳисобланади. У тиминнинг ўрнига цитозин билан бирикади, натижада АТ → ГЦ билан алмашади.

Нитрат кислота гуанин, цитозин ёки адениннинг амин гуруҳини йўқ қилади, натижада цитозин аденин билан бирикувчи урацилга айланади (ГЦ → АТ билан алмашади), аденин цитозин билан бирикувчи гипоксантинга айланади (АТ → ГЦ билан алмашади).

Акридин бўёқлари ДНК билан тўғридан-тўғри бирикиб, азот асосларининг тушиб қолиши ёки қўшилишига сабаб бўлади.

Нитрозогуанидин, нитрозомочевина ва бошқа нитрозобирикмалар кучли мутаген бўлганлиги учун уларни супермутагенлар дейлади.

Мутагенлар махсусликка эга эмас, шунинг учун микроб ҳужайрасидаги геномнинг ҳар қандай генига таъсир этиб, уни ўзгартириши мумкин.

Репарациялар. Текширишлар натижасида ҳужайрадаги жароҳатланган ирсий материални тиклаши мумкин бўлган махсус система борлиги аниқлади. Бу система ҳужайранинг ирсий материални, жароҳатловчи омилларга қарши чидамлилигини оширади. ДНКдаги жароҳат репарацияси фермент ёрдамида амалга оширилади, бу фермент ўз навбатида махсус генлар назоратида бўлади. Агар шу генларда мутация содир бўлса, у ҳолда ДНК уни жароҳатловчи агентларнинг барчасига мойил бўлиб қолади.

Ультрабинафша нурлар жароҳатлаган ДНК репликациясини таъмишловчи системанинг бир гуруҳи фотореактивация системаси деб аталади. Фотореактивацияни таъмишловчи ферментлар ёруғлик таъсирида тимин димерларини узиб, мономер шаклга айлантиради.

Ультрабинафша нурлар жароҳатлаган ДНКни тикловчи иккинчи тизим ҳам, бир гуруҳ ферментлардан иборат бўлиб, улар қоронғи шароитда таъсир этади. Шунинг учун бу системани қоронғулик ёки дорепликатив репарация деб аталади.

Ультрабинафша нурлар таъсирида индукция қилинган мутациялар ҳосил бўлишида, пострепликатив репарацияда содир бўладиган жараёнлар муҳим аҳамиятга эга. Кимёвий мутагенлар таъсирида жароҳатланган ДНК қисмлари ҳам ҳужайра томонидан репарация қилинади.

Генетик рекомбинациялар. Микроорганизмларга хос генетик рекомбинациялар юқори организмларникига ўхшаш бўлади, аммо рекомбинация жараёни уларда ўзига хос кечади. Бу асосан кўпайиш усули ва ирсий материалнинг ўтиш қонуниятларида намоён бўлади. Эукариот ҳужайралардаги ирсий рекомбинациялар жинсий кўпайиш вақтида хромосома бўлақларининг ўзаро алмашилиши, яъни реципрок алмашилиш ҳисобига содир бўлади. Бунда иккита алмашинаётган хромосомадан иккита рекомбинант хромосома ҳосил бўлади, натижада иккита рекомбинат индивид вужуда келади. Прокариотлар эса жинсий йўл билан кўпаймайди. Уларда рекомбинация геном ичидаги ўзгаришлар, яъни хромосомада генларнинг жойини ўзгариши ёки реципиент ҳужайрасига донор хромосомасининг бир қисм генлари кирганда содир

бўлади. Натижада, нотўлиқ зигота — мерозигота ҳосил бўлиб, ундан фақат битта рекомбинат юзага келади. Бундай рекомбинатнинг генотипи асосан реципиент генотипи ва унга қўшилган донор хромосомаси бўлагидан иборат. Шу сабабли бактериялардаги ирсий рекомбинацияларни реципроклигини аниқлаш мумкин эмас. Бирок, бактерия ДНК хромосомаси ва плазмидалар ўртасидаги рекомбинацияларда реципрокли ирсият алмашинуви кузатилади. Шунинг учун, бактериялар ирсиятини таҳлил қилувчи махсус усуллар ишлаб чиқилган. Бу усуллар генларнинг хромосомадаги ўрни ва уларнинг ультра тузилишини ўрганиш имконини беради.

Генетик рекомбинациялар содир бўлишида бир қанча ферментлар иштирок этади. Реципиент ҳужайрасининг рекомбинация қила олиш қобилиятини белгиловчи махсус (тес) генлар ҳам мавжуд.

Ирсий материаллар бир бактериядан иккинчисига трансформация, трансдукция ва конъюгация орқали ўтади.

Трансформация — ирсий материал (ДНК бўлаги)нинг донор ҳужайрасидан реципиент ҳужайраларига бевосита ўтиши.

Трансформация ҳодисасини биринчи бўлиб Ф.Гриффитс 1928 йили кашф этган. У ок сичқонларнинг қорин бўшлиғига новирulent, капсуласиз пневмококкнинг II турини ва ўлдирилган, вирулентли, капсулали пневмококкнинг III турини биргаликда юборади. Зотилжамдан сичқонлар ўлади ва улардан пневмококкнинг капсулали III тури ажратиб олинди. Бу жараёнда ўлдирилган, вирулентли, капсула ҳосил қилувчи пневмококкнинг III туридан ДНК орқали пневмококкнинг II турига сичқон организмда вирулентлик ҳамда капсула ҳосил қилиш хусусиятлари ўтди, яъни ўлган III тур пневмококк экстрактида фаол генларга эга бўлган ДНК сақланиб қолган.

1944 йили О.Эвери, К.Мак-Леод ва К.Мак-Картилар ундирилган пневмококклардаги ўтувчи омилнинг кимёвий таркибини аниқладилар ва бу омил дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) эканлигини исботлашди.

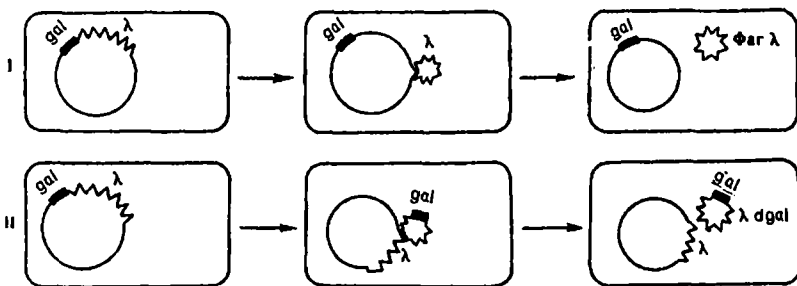
Трансформация феноми *H.influenzae*, *B.subtilis*, стрептококк, стафилококк, нейссерия, *E.coli* ва 50 дан ортиқ бошқа бактерияларда ўтказилган. Кўпинча донор ДНКсидан реципиентга асосан битта ген ёки бириккан бир неча генлар берилади.

Молекуляр массаси $0,5-1 \times 10^6$ дальтон бўлган ДНКнинг 2 ипли бўлакчаларида трансформацион фаоллик кузатилади.

Бактериядаги трансформацион жараён 4 босқичдан иборат: 1) донор ДНК нинг реципиент ҳужайраси устига адсорбция қилиниши; 2) ДНКнинг реципиент ҳужайраси ичига кириши; 3) реципиент ҳужайраси ичига кирган донор ДНКсининг реципиент хромосомаси билан бирикиши; 4) ирсий рекомбинациянинг вужудга келиши.

Трансформация бир турдаги, ammo турли генотипларга эга бўлган бактерияларда самарали кечади.

Трансформация бактерия популяциясидаги барча ҳужайралар билан содир бўлмай, балки донор ДНКси айрим ҳужайраларгагина таъсир этиб трансформантлар ҳосил қилади. Донор ДНКни қабул қила оладиган реципиент ҳужайралар компетент ҳужайралар деб аталади. Компетентлик хусусият



26-расм. *E.coli* хромосомасидан профаг ДНК-сининг ажралиб чиқиши. I-тўлиқ ламбда фагнинг ҳосил бўлиши; II-нуксонли ламбда фагнинг ҳосил бўлиши (хўжайин генини ташиб юрадн).

реципиент хужайрасининг маълум ўсиш даврига, яъни логарифмик фазасига тўғри келади. Айнан шу вақтда реципиент хужайраси деворининг ўтказувчанлиги ошади ва юқори полимсрли ДНК киришига шароит яратилади.

Трансформация йўли билан ўтказилган донор ДНКнинг реципиент хромосомаси билан мустақкам бирикиши улар ирсий материалнинг гомологиклигига боғлиқ. Шунинг учун гомологиклик қанча юқори даражада бўлса, трансформациянинг амалга ошиши осон кечади. Шунинг учун бир тур ичидагига нисбатан ҳар хил турлар орасида трансформация ҳодисаси кам учрайди.

Трансдукция — ирсий материалнинг бир бактерия хужайрасидан иккинчисига фаглар ёрдамида ўтказилиши. Мўътадил фаглар ва уларнинг мутантлари донор бактериядан реципиент хужайрага ирсий материални ўтказиш хусусиятига эга.

Трансдукция ҳодисасини Н.Циндер ва Ж.Ледерберглар 1951 йили кашф қилган. Трансдукция *E.coli*, ичбуруғ бактериясида, сальмонелла, вабо вибрионида, стафилококкларда ва бошқа бир қанча бактерияларда аниқланган.

Уч хил трансдукция фарқланади: номахсус ёки умумий, махсус ва абортив.

Номахсус трансдукция. Фагларнинг кўпайиши жараёнида (репродукциясида) янги фаглар йиғилаётганда уларнинг бошчасига фаг ДНКси билан бирга, донор — бактерия ДНКсининг бўлакчаси ҳам кириб қолиши мумкин, бунда фаг ўзининг геномини бир қисмини йўқотади, натижада нуксонли фагга айланади. Бундай нуксонли трансдукцияни амалга оширувчи фаглар 0,3% ни ташкил этади. Номахсус трансдукцияда донор хужайрадан реципиент хужайрага ҳар хил генлар, масалан, аминокислоталар синтезини, антибиотикларга чидамликни, айрим углеводларни парчаловчи ферментларни назорат қилувчи генлар ўтиши мумкин. Номахсус трансдукция кам содир бўлади, яъни биргина фаг заррачасига 10^{-4} – 10^{-7} даражада тўғри келади.

Фагнинг геноми бактерия хромосомасининг 1/100 ни ташкил этади, шунинг учун трансдукция жараёнида хромосоманинг кичкина бир бўлакчасигина ўтади (26-расм).

Ўтказилган донор бактериянинг ДНК бўлакчаси, реципиент бактерия ДНКсининг гомологик қисмига рекомбинация натижасида бирикади.

Номахсус трансдукцияда, трансдукцияни амалга оширувчи фаглар фақатгина ирсий материални бир бактериядан иккинчисига ўтказиш вазифасини бажаради, фаг ДНКси трансдуктантлар ҳосил бўлишида иштирок этмайди.

Махсус трансдукцияни Ж.Ледерберг 1956 йили ўз тажрибаларида аниқлаган. Бу трансдукцияда фаглар донор бактериясидан реципиент бактериясига фақат маълум бир генларни ўтказди. Трансдукцияни амалга оширувчи фаглар бактерия хромосомасидаги профагни ажратиб олади, бунда профаг билан бирга унинг ёнида жойлашган генлар ҳам ажралиб чиқади. Масалан, трансдукцияни амалга оширувчи лямбда фаг *lac* генини (лактозанинг прачаланишини назорат қилувчи) ёки *bio* (биотин синтезини назорат қилувчи) генини ўтказди. Бактерия хромосомасидан генларнинг профаг ДНКси билан ажралиб чиқишида, фаг генларининг бир қисми йўқолади, натижада нуқсонли, аммо донор бактериянинг *lac* генини бириктириб олган фаглар ҳосил бўлади. Бундай фаглар λ /d*lac* деб белгиланади. Ҳосил бўлган 70% трансдуктантларнинг клонлари чидамли бўлмайди, тезда лактоза—манфийларга ажралиб кетади.

Шундай қилиб, мўътадил λ фаг махсус трансдукцияни амалга оширади ва ўзига бириктирган ҳолда битта ёки бир неча донор бактерия генларини реципиент хужайрасига ўтказди.

Абортив трансдукцияда фаглар орқали ўтказилган донор бактерияларнинг ДНК бўлакчаси реципиент хужайранинг хромосомаси билан бирикмайди, цитоплазмада алоҳида жойлашиб, фаолият кўрсатади.

Абортив трансдукцияни биринчи бўлиб, Стопер 1956 йили *Sal.typhimurium* да трансдукцияни ўрганиш вақтида кашф этди.

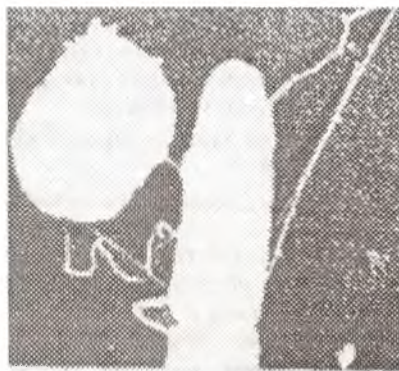
Стопер 1956 йили сальмонелланинг ҳаракатчанлигини (хивчинларни) абортив трансдукция орқали ўтказилганлигини аниқлади ва бактерия хужайралари бўлинганди, донор—бактериядан ўтказилган ДНК бўлакчаси ҳар иккинчи қиз хужайрага берилиши, яъни наслдан-насла ўтшини кўрсатади.

Абортив трансдукцияни айрим номахсус трансдукцияни амалга оширадиган фаглар содир қилади.

Трансдукциянинг табиий шароитда бўлиши тўғрисида аниқ маълумотлар йўқ. Лекин кўпгина олимлар бор деб ўйлашади, чунки трансдукцияни амалга оширувчи мўътадил бактерия фаглар табиатда кўп микдорда учрайди.

Конъюгация — ирсий материалнинг донор хужайрасидан реципиент хужайрасига уларнинг чагишиши натижасида ўтиши. Конъюгация ҳодисаси Д.Ледерберг ва Э.Тейтум томонидан 1946 йили *E.coli* да ўтказилган тадқиқотларда кашф қилинди. Конъюгацияда бир хил хужайралар донорлик, айримлари реципиентлик вазифасини бажаради ва ирсий материал фақат донордан реципиентга бир томонлама ўтади. Донорлик хусусиятига эга бўлган хужайрада F – плазида (жинсий омил) борлиги аниқланди. Шунинг учун F⁻ – плазмидасиз хужайралар реципиентлар ёки F⁻ – хужайралар деб аталади. F⁺ – хужайраларни F⁻ – хужайралар билан чагиштирганда 1–10% га яқин реципиентларга F плазида берилади.

Кавалли 1950 йили F⁺ культура ичида хужайрадан хромосома генларини юкори даражада ўтказиш хусусиятига эга бўлган донорни кашф қилди. Бундай штаммлар Hfr (инг. high frequency – юкори даражада – recombination – рекомбинация ҳосил қилувчи) деб аталади. Ҳозир Hfr – штаммлар турли патоген бактериялардан ажратиб олинган.



27-расм. Бактерия конъюгацияси.

F–плазмида бактерия хромосомасининг маълум қисмларига бирика олиш хусусиятига эга. Айрим ҳолларда F–плазмида λ профагга ўхшаб хромосомадан ажралиб чиқади ва ўзи билан бириккан бактерия генларини ҳам ажратиб олади. Бундай F–плазмидалар унинг таркибига кирган геннинг номи билан белгиланади. Масалан, F-gal реципиент хужайрасига галактозани парчалаш хусусиятини ўтказди.

Донор бактерияларда, яъни F–плазмидага эга бўлган хужайраларда 3–4 тагача F жинсий тукчалар (sex pili) борлиги аниқланди. Конъюгация жараёнида, донор хужайра ўз жинсий тукчалари билан реципиент хужайрага бирикади. Бу жинсий тукча ёки тукчалар иккала хужайра ўртасида конъюгацион кўприк вазифасини бажариб, ундан 2 соат давомида донор хужайрасидан реципиент – хужайрасига F– омил ва цитоплазмада алоҳида жойлашган бошқа плазмидалар ҳам ўтади (27-расм).

Конъюгация жараёнида донор бактерия хромосомасининг ўтиши учун F–плазмида жойлашган қисмидан эндонуклеаза ёрдамида ДНКнинг битта занжири узилиши лозим. Натижада ДНКнинг ажралган қисми реципиент хужайрага конъюгацион кўприк орқали ўтади ва тезда иккинчи ипи синтез қилинади. Донор хужайрада қолган ДНК ипидан ҳам иккинчи ип синтез бўлади. Бундай донор хужайраларга бактерияларнинг Hfr-штаммлари мисол бўла олади. Конъюгация жараёни табиатда кенг тарқалган. Масалан, энтеропатоген эшерихийларнинг $1/3$ қисми F–хужайралар билан чатишиш хусусиятига эга. Ҳозир конъюгация тур ва туркумлараро ҳам амалга ошиши аниқланган.

Популяцион ирсият асослари

Одам организмида бактериялар популяциялар шаклида маълум бир биотопларда (оғиз, ичак бўшлиғи ва бошқалар) жойлашган. Бу жойларда бактерия популяцияларининг сақланиб қолиши ва яшаши уларнинг генофондига, яъни популяциядаги барча микроб хужайраларининг генотипига боғлиқ.

Ҳаёт давомида, микроб популяциясида белгилари ўзгарган индивидлар пайдо бўлади, булар бошқа хужайралар учун гетероген ҳисобланади.

Гетероген бактерияларнинг сақланиб қолиши ва кўпайиши маълум шароитга боғлиқ бўлиб, буни табиий танланишда аҳамияти жуда катта. Популяциядаги гетерогенлик қанчалик юқори бўлса, уларнинг сақланиб қолиш имконияти кўпаяди.

Гетероген хужайраларнинг кўпайиб бориши, популяция генофондини ўзгартиради.

Микроб популяцияси генофондининг ўзгарувчанлигини иккига: фенотипик модификацион ва генотипик мутацион-рекомбинацион ўзгарувчанликларга бўлиш мумкин.

Биринчи модификацион хили, тузувчи генларга доимий равишда таъсир этувчи репрессия ва индукция механизмлари туфайли содир бўлади, аммо генларда ўзгариш бўлмайди. Натижада янги шароитга мослашган хужайраларгина яшаб қолади, қолганлари нобуд бўлади. Омиллар таъсири тўхтатилса ёки олдинги шароитга қайтилса, микроб хужайраларида пайдо бўлган янги белгилар йўқолиб, ўз ҳолатига қайтиши мумкин. Бунда микроблар генотипида ўзгариш кузатилмайди. Бу хил ўзгарувчанликка оксил ҳосил қилувчи генларнинг альтернатив экспрессияси мисол бўла олади. Бу оксиллар бир хил вазифа бажаради, аммо антигенлик хусусиятига кўра бир-биридан фарқ қилади.

Мутацион-рекомбинацион хилдаги ўзгарувчанликда, микроб популяциясидаги хужайраларда генотиплар ўзгаради, бу асосан мутация, рекомбинация ва транспозон орқали киритилган ташқи ахборот ҳисобида содир бўлади.

Микроб популяциясида гетероген хужайралар, организмда алмашинув реакциялари натижасида ҳосил бўладиган мутаген омиллар (H_2O_2 , интраминлар ва бошқалар), маълум бир кимётерапиялик моддалар ва ҳ.к. таъсирида кўпаяди.

Шу билан бирга транспозон ва Is-кетма-кетликлар бактерия хромосомасининг дуч келган жойига ўрнашиб олиб, инсертацион мутациялар келтириб чиқаради.

Гетероген антигенларга эга бўлган микроорганизмлар қондаги антителоларга нисбатан селектив авзалликка эга. Масалан, сўзак, трипаносома, қайталама тиф қўзғатувчилари каби микроорганизмларда шундай хусусият мавжуд.

Айрим F-, R-плазмидалар, трансдукция қилувчи фаглар билан бирга бегона ДНК бўлагини реципиент хужайрасига киритади, унинг ДНКсида гомологик қисм бўлса, у билан бирикади ва натижада микробнинг генотипи ўзгаради, фенотипик янги белгилар пайдо бўлиб, уларнинг авзалликлари табиий танланишда билинади.

Даволаш учун қўлланиладиган кимёвий дорилар, ҳамда махсус антителолар каби моддалар одам организмдаги танловчи омиллар ҳисобланади. Шу билан бир қаторда, бу омиллар ўзига хос сигналларнинг ҳосил бўлишида индукторлик вазифасини ҳам бажариши мумкин. Ҳосил бўлган сигналлар микроб хужайрасининг рецепторлари томонидан қабул қилинади ва назорат қилувчи генларга берилади, натижада янги генотип ва фенотипларга эга микроб хужайралари пайдо бўлади.

Микроблар популяцияси гетерогенлигининг молекуляр–ирсий механизмлари турлича бўлиб, ДНК табиатининг ўзида икки хил механизм мавжуд: геномнинг мувофиқлигини сақлаш ва унинг ўзгарувчанлигини таъминлаш.

Вируслар ирсияти

Модификациялар. Вируслардаги модификацион наслий бўлмаган (фенотипик) ўзгаришлар хўжайин хужайраси билан боғлиқ, чунки бу ерда вируснинг репродукцияси амалга ошади.

Одам ва ҳайвонларда учрайдиган кўпчилик вируслар вирионининг ташқи қобиғи (сулёркапсиди) кимёвий таркибини ўзгариши модификациялар ҳисобига юзага келади.

Мутациялар. Табиий мутациялар вируслар нуклеин кислотасининг репликацияси даврида содир бўлиб, уларнинг ҳар хил хоссаларига таъсир кўрсатади.

Индукцияланган мутациялар, бактериялардаги каби мутаген кимёвий ва физик омиллар таъсирида юзага келади. Улардан бири (нитрат кислотаси, гидроксилламин, нитрозозуанидин) хужайрадан ташқаридаги вирусга, бошқалари (акризин, азот асосларини ўхшашлари) хужайра ичи вирусининг репликациясига таъсир этади. Мутант вируслар фенотипик капсид оксилларининг антиген хоссалари, ҳароратга таъсирчанлиги, вируслентлиги каби хусусиятлари билан фарқ қилади.

Вирусларда ҳам бактериялардаги каби тўғри ва тикланувчи мутациялар фарқланади. Тўғри мутацияларда вируслар фенотипи ўзгаради, тикланувчи мутацияларда реверсияда улар тикланади, яъни геноми ўз ҳолатига қайтади.

Рекомбинация ва бошқа ҳодисалар. Хўжайин хужайралари уларга мойил бўлган икки хил вирус билан бир вақтда шикастланса, вирусларнинг хоссалари ўзгаради. Бундай ўзгаришларни генетик рекомбинация, генетик реактивация, комплементация, фенотипик алмашинув сифатида таснифлаш мумкин.

Генетик рекомбинацияда иккита ва ундан ортиқ вируслар орасида репликация бўладиган ДНК асосида генлар алмашинуви содир бўлади. Натижада икки ва ундан ҳам кўпроқ вирус генларига эга бўлган рекомбинатлар ҳосил бўлади. РНК тутувчи вирусларда генетик рекомбинациялар кам учрайди.

Генетик реактивация рекомбинациянинг ўзига хос тури бўлиб, бунда генларнинг нотўғри тақсимланиши ҳисобига иккита бир-бирига қариндош вирусларнинг турли генлари шикастланади (инактивацияга учрайди).

Ушбу икки вирус чатиштирилса тўлиқ вируслар ҳосил бўлади, яъни вирус геномаларининг реактивацияси вужудга келади. Бундай жараён рео-ва поксвирусларда кузатилади.

Комплементация ва фенотипик алмашинув ирсий жараёнларга кирмайди. Комплементацияда, бир вирус ишлаб чиқарган оксиллар иккинчи вируснинг репродукциясини амалга оширади. Бу жараёнда бир вирус иккинчи вирусда нуқсон ҳисобланган ёки етишмайдиган генларни тутуди.

Бошқа вирус репродукциясини кучайтирувчи вирусни ёрдамчи вирус, ушбу вирус иштирокида репродукция бўладиган вирус в и р у с с а - т е л л и т деб аталади.

Комплементацияда рекомбинациядан фарқли ўлароқ вируслар ўртасида нуклеин кислоталарининг алмашинуви содир бўлмайди. Комплементация вируслар орасида кенг тарқалган. Масалан, одамларга патоген бўлган аденовирусларни макак резус маймувларнинг буйрак ҳужайралари культураларда кўпайтириш мумкин. Кейинги текширишлар шуни кўрсатдики, буйрак ҳужайрасидаги онкоген вирус SV-40 ҳисобига аденовируслар кўпая олар экан.

Фенотипик алмашинув. Ҳужайраларга икки хил вирус юктирилганда ҳосил бўлган янги вирусларнинг бир қисми иккала вирус фенотипига эга бўлади, лекин бунда уларнинг генотиби ўзгармаса бу ф е н о т и п и к а л м а ш и н у в ж а р а ё н и деб аталади. Масалан, ҳужайраларга шол ва Коксаки вируслари юктирилса, бир вируснинг РНКси иккинчи вируснинг капсиди билан ўралган вирионлар ҳосил бўлади. Бундай ҳодиса т р а н с - к а п с и д а ц и я деб номланади.

Микроорганизмлар ирсиятининг тиббиётдаги аҳамияти

Молекуляр генетиканинг ривожланиши микроорганизмлар патогенлиги ва иммуногенлигининг молекуляр-генетик асосларини ўрганишга, патоген ва шартли-патоген микроорганизмларнинг антибиотикларга чидамли янги биологик штаммларини ҳосил бўлиши механизмларини аниқлашга имкон беради. Кимётерапевтик омилларнинг кўпайиб бориши ва баъзи ҳолларда уларнинг шифокорлар маслаҳатисиз ишлатилиши микроорганизмларга кучли сараловчи омил сифатида таъсир қилмоқда, натижада бактерияларнинг дориларга чидамли, патогенлиги ва бошқа хусусиятлари ўзгарган популяциялари кўпаймоқда. Шу билан бирга, ташқи муҳит омилларининг салбий таъсири (экологиянинг бузилиши), ҳар хил дорилар ҳисобига макроорганизмларнинг иммунологик реактивлиги ҳам ўзгариб бормоқда, бу ўз навбатида, одам организмидаги микробиоценозларни микдор ва сифат жиҳатидан ўзгаришига олиб келиши мумкин. Буларнинг ҳаммаси ҳозирги вақтда кузатилаётган юқумли касалликларнинг патогенези ва клиник белгиларини ўзгаришларида, касалхона ичи инфекцияларининг кўпайишида намоён бўлмоқда. Яқин келажақда бу ва шунга яқин масалаларни ҳал қилишда ген муҳандислигининг аҳамияти катта бўлади.

Ген муҳандислиги (инженерияси). 1972 йили П.Берг биринчи бўлиб, кимёвий усуллар ёрдамида ДНКнинг рекомбинант молекуласини олди. Бу тадқиқот туфайли генетикада янги йўналиш ва биотехнологиянинг янги тури, яъни ген муҳандислиги пайдо бўлди.

Ген муҳандислигининг асосий вазифаси гетероген системага генларни ўтказиш ва уларнинг экспрессиясини таъминлаб, улар назорат қиливи оқсил, гормон, фермент, антиген ва бошқа биологик фаол моддаларни синтез қилиб олишдан иборат.

Бундан ташқари, ген муҳандислиги ютуқлари аниқ бир ахборот ташувчи нуклеотид кетма-кетликларидан янги ирсий омиллар ва уларни ташувчи векторларни яратиб, про- ва эукариот ҳужайраларни ичига киритишга имкон беради.

Янги ирсий омиллар икки тузилмадан ташкил топган бўлади: ташувчи вектор ва кўпайтириладиган “ёт” ДНК. Вектор репликация хоссасига эга бўлиб, яратилган рекомбинант молекуласининг репликациясини амалга ошириш лозим. Шунинг учун вектор сифатида плазмидалар, мўътадил фаглар, ДНКси ёпиқ ҳалқа кўринишдаги ҳайвон вируслари ишлатилади. Клонлаш усулида кўпайтириладиган ДНК – керакли модданинг синтезини назорат қилувчи генини тувувчи ДНК бўлагидир. Ҳозир рекомбинант молекулаларни яратишнинг ҳар хил технологик усуллари мавжуд. Шулардан энг оддийси, керакли ген тутувчи ДНКни рестриктаза (рестрикция эндонуклеазаси) ферментлари билан қайта ишлаш. Бунда ферментлар ДНК молекуласининг керакли жойларига таъсир кўрсатиб, ДНКни бўлақларга “кесиш” амалга оширилади. Кейинги босқичда ажратиб олинган ДНКнинг керакли бўлақлари ва ахборот тутувчи ген полинуклеотидлигаза ферменти ёрдамида “тикилади” Учинчи босқичда ҳосил бўлган рекомбинант молекула трансформация усулида *E.coli*, ачитқи ёки бошқа микроорганизмлар ҳужайрасига киритилади. Шу йўл билан ҳозир одам инсулини генлари *E.coli* га киритилган ва натижада қандли диабет касаллигини даволаш учун тоза ва арзон одам инсулини ичак таёқчасидан ажратиб олинади. Яна бир мисол, бу вирусни гепатит В га қарши рекомбинант вакцина, бунда гепатит В вирусининг HBsAg ни синтез қилувчи ген ачитқи геномига киритилган ва ундан ажратиб олинган HBsAg лар эмлаш учун ишлатилади, бу зарарсиз вакцина у билан чақалоқ туғилганидан сўнг 12–24 соат ичида эмланади.

Генетиклар томонидан тиббиётга яна бир замонавий усул – полимераза занжирли реакция ПЗР – ПЦР (ингл. polymerase chain reaction – PCR) таклиф қилинди. Бу усулнинг асоси Америка олими Кэри Мюллис томонидан 1983 йил ишлаб чиқилган бўлиб, ҳозир илмий тадқиқотлар, амалий тиббиёт ва Давлат эпидемиология назорати хизматида (генларни хилини аниқлаш, юқумли касалликларга ташхис қўйиш ва ҳ.к.) кенг қўлланилмоқда.

ПЦР усули асосини, *in vitro* шароитида, ДНК–полимераза ферменти ёрдамида ДНК матрицани комплементар синтез қилиш ташкил қилади. Бунда ДНК репликацияси амалга ошади. ДНКни табиий репликациясининг босқичлари:

- 1) ДНК денатурацияси (икки бурамали ўрамани ечиш, ДНК ипларини айириш);
- 2) ДНК нинг икки ипли ДНК бўлақларини яратиш (ДНК синтезини бошлаб берувчи омиллар праймерлар ёрдамида);
- 3) янги ДНК занжирининг синтези (икки ипли комплементар ҳолда синтез қилиниши).

Thermis aquaticus номли термофил бактериялар ишлаб чиқарадиган иссиққа чидамли ДНК–полимераза (Тақ–полимераза)ларнинг кашф қилиниши, ДНК репликацияси жараёнини цикл кўринишида кечиши

мумкинлигини таъминлади. Синтез цикларининг кўп маротаба қайтарилиши натижасида ДНК махсус бўлагининг нусхалари жуда тез кўпаяди. Бунда бошланғич микроорганизмлар миқдори бир неча хужайранигина (10–100) ташкил қилиши мумкин.

Занжирнинг комплементар синтез қилиниши ДНК кетма-кетлигининг ҳамма нуқтасида бошланмай, фақат қисқа игли бўлақларнинг маълум бир бошланғич қисмларида амалга ошади. Танланган ДНК бўлагида бошланғич қисми яратиш учун иккита олигонуклеотид “праймер” деб номланувчи омил (20 нуклеотид жуфти) зарур. ДНК комплементар кетма-кетликларининг праймерлари махсус бўлакнинг чап ва ўнг чегараларида шундай жойлашадими, бунда ДНКнинг янги занжири керакли уларнинг ўртасида ҳосил бўлади. Кўпайтирилган ДНКнинг керакли бўлақлари электрофорез ёрдамида штрих код каби ёйилади ва улар асл бактерия ДНК коди (мусбат назорат) билан солиштирилади, агар улар мос тушса реакция мусбат ҳисобланади.

Юқорида айтиб ўтилганидан фарқли ўларок, вируслар хўжайин ДНКсини шикастлаганда нуқтали мутация ва рекомбинациялар кузатилади. Агар уларга кетма-кетлиги ўзгармаган, нормал хужайра ДНК-праймерлари кўшилса, улар ўзгарган ДНК қисмини кўпайтира олмайди.

Шундай қилиб, ПЦР усули билан бемор организмдаги ҳар қандай текширилиши керак бўлган ДНК кетма-кетликни ёки ташқаридан тушган патоген вирус, бактерия ва бошқа микроорганизмларни аниқлаш мумкин. Бу усул ҳозир ўта аниқ, сезгир ва тезкор ташҳис кўйиш усулларидан ҳисобланади.

VI БОБ

ИНФЕКЦИЯ ҲАҚИДА ТАЪЛИМОТ

Инфекция ҳақидаги таълимот қадимдан маълум, бироқ юқумли касалликларни сабаби микроорганизмлар эканлиги ўз тасдиғини топганидан сўнг бу таълимот ривожлана бошлади. Бу XIX асрнинг иккинчи ярмиларига тўғри келиб, бунда юқумли омилларнинг табиати ва уларнинг патогенлик механизмлари ўрганилди. Патоген микроорганизмлар (бактерия, замбуруғ, протозоа, оралик микроорганизмлар, кейинроқ вируслар, ҳозирда прионлар)нинг асосий биологик хоссаларини текшириш, уларни ажратиб олиш ва турларга ажратиш усуллари ишлаб чиқилди. Бу усуллар ҳозир такомиллаштирилиб, микроорганизмларнинг янги тур, штаммлари аниқланмоқда ва уларнинг патогенлигини молекуляр ва хужайравий механизмлари, ирсий назорати ва бу жараёнларни хўжайин организмда кечиш шароитлари ўрганилмоқда.

Ер юзиде юқумли касаллик кўзгатувчиларнинг 3500 дан ортик тури маълум. Микроорганизмларнинг ташқи муҳит ва хўжайин организмда ўзгариб, одам ва ҳайвонлар учун патоген бўлган янги турлари пайдо бўлмоқда. Масалан, сил таёқчаси билан паррандалар, қорамол ва қўй-эчки, кемирувчилар, балиқлар, илонлар, тошбақа,

қурбақалар ва одамлар касалланади, уларда бу касалликни ўзига хос хоссаларга эга бўлган сил бактериялари кўзғатади. Янги аниқланган юқумли касаллик кўзғатувчиларига ОИТС, Эйбола, Е, G, F гепатитлар ва қорамолларда қутуриш касаллигини кўзғатадиган микроорганизмлар мисол бўла олади.

Инфекциянинг умумий тавсифи

Инфекция (лот. infection юқтираман, ташқаридан бирон нарсани киритаман) деганда одам, ҳайвон, ўсимлик организмига тушган микроорганизмлар таъсирида юзага келадиган жараён тушунилади. Ҳозир бу термин кўп маънони ифодалайди. Масалан, патоген микроорганизмлар ва улар таъсирида юзага келадиган ҳолат ва касалликлар ҳам инфекция дейилади.

Инфекцион жараён – бу макроорганизмга патоген микроб таъсир қилиши натижасида юзага келадиган физиологик ва патологик ўзгаришлар мажмуидир. Протозалар лайдó қиладиган шундай жараёнлар “инвазиялар” деб юритилади. Инфекцион жараён қуйидаги омиллар: а) патоген микроблар ва уларнинг ҳаёт фаолияти даврида ишлаб чиқарадиган маҳсулотлари; б) жараён ривожланиши давридаги макроорганизм ҳолати; в) ташқи муҳит шароитлари; г) ижтимоий омиллар таъсирида ривожланади.

Юқумли касалликлар бошқа касалликлардан (соматик, генетик) кўпгина хусусиятлари билан фарқ қилади. Аввало, юқумли касалликларни махсус патоген микроблар кўзғатади, микроб организмга тушганидан сўнг касаллик дарҳол намоён бўлмай, маълум бир яширин давр ўтади. У хасталанган одамдан соғлом кишиларга юқиб, катта ҳудудларга тарқалиши мумкин. Ҳар бир касаллик кўзғатувчисига нисбатан макроорганизмда ўзига хос ҳимоя жараёни ривожланиши ҳисобига юқумли касалликлар цикл билан кечади.

Макроорганизмнинг микроорганизм билан ўзаро муносабати – симбиоз шакллари

Ҳаётда турли мавжудотларнинг муайян атроф-муҳит шароитида бирга яшаши кузатилади. Бу жараёнда симбионтлар (бирга яшаётганлар)нинг бир-бирига нисбатан муносабати бир хил бўлмайди. Шу боис, микроорганизмлар икки катта гуруҳга: сапрофитлар (касаллик кўзғатмайдиган – зарарсиз) ва паразитларга бўлинади. Одам ва ҳайвон организмда яшайдиган микробларнинг айрим турлари шартли-патоген ҳисобланади, яъни улар маълум бир шароитдагина касаллик кўзғатиши мумкин. Бундай шароитларга совқотиш, иммун тизимнинг сусайиши, витамин ва оқсиллар етишмаслиги, антибиотикларни кўр-кўрона ишлатилиши кабилар мисол бўла олади.

Симбиознинг турли шакллари мавжуд. Булардан комменсализм, мутуализм, паразитизм алоҳида ўрин тутади.

Комменсализм (фр. commensal ҳамтовок) – иккита организмнинг бир-бирига зиён етказмай, бирга яшаши. Масалан, одам организмидаги нормал микрофлора аъзолари.

Мутуализм (лот. mutuus ўзаро) – икки организмнинг бир-бирига фойда келтириб яшаши. Масалан, ичакнинг нормал микрофлораси, ундаги овқат қолдиқлари ҳисобига ҳар доим одам организми билан бирга яшайди ва айни вақтда организм учун муҳим бўлган бир неча тур витаминларни синтезлаб, унинг витаминга бўлган эҳтиёжини барқарорлаштириб туради.

Паразитизм (юн. parasitos текинтомок, текинхўр) – бир турдаги организмнинг бошқа организм ҳисобига озикланиб, унга зиён етказиши. Паразитлар юқумли касаллик кўзгатадиган микробларнинг катта гуруҳини ташкил қилади. Улар узоқ вақт давомида тирик организмда яшашга мослашиб бориши сабабли организм текинхўр микроб учун доимий макон, табиий яшаш муҳити бўлиб қолган.

Паразитлик, симбиознинг бошқа турлари каби эволюция жараёнида ҳосил бўлиб, такомиллашиб борган. Тахминлар бўйича сапрофитлар 2,5 млрд йил олдин пайдо бўлган бўлса, паразит микроблар кейинроқ, ўсимлик ва ҳайвон дунёси шаклланиши даврида вужудга келган.

Эволюция жараёнида мутациялар ҳисобига янги экологик шароитларга мослашган микроорганизмларнинг турлари ҳосил бўлган. Натижада, биринчи бўлиб факультатив паразитлар дунёга келган, улар ҳам ташқи муҳитга, ҳам хўжайин организмда яшай олиш хусусиятига эга бўлган. Кейинчалик облигат паразитлар, яъни фақат хўжайин организмда яшай оладиган микроблар вужудга келган. Улар орасида хўжайин хужайраси ичида паразитлик қиладиган турлари пайдо бўлган. Бу микроблар мутациялар натижасида ўз ферментларини синтез қилувчи генларни йўқотган, натижада улар хўжайин хужайраси синтез қилган омиллар ҳисобига яшай бошлаган. Хужайра ичи паразитлари фагоцитлар ва антителолардан ҳам ҳимояланган.

Факультатив хужайра ичи паразитларига бир қанча оила ва туркум патоген бактериялар мисол бўла олади. Масалан, энтеробактериялардан шигелла ва ич буруғсимон ичак таёқчалари (ичак эпителиал хужайраларида кўпаяди), сальмонеллалар (лимфоид тўқима хужайраларида кўпаяди), патоген нейссериялар (гонококк, менингококк), бруцелла, сил таёқчалари лейкоцитлар томонидан фагоцитоз қилинади, лекин фагоцитоз тугалланмайди, натижада улар хужайра ичида кўпаяди. /

Облигат (қатъий) хужайра ичи паразитларига вируслар, риккетсия, хламидия ва безгак плазмодияларини мисол қилиш мумкин. Риккетсиялар гликолизни амалга оширадиган ферментларни, хламидиялар эса энергия манбаи бўлган АТФ ни синтез қилмайди.

Риккетсия ва хламидиялар орасида одам ва ҳайвонлар учун нопатоген турлари борлиги аниқланмаган. Бундан ташқари, улар сунъий озик муҳитларда кўпая олмайди,

Эволюцион ривожланиш жараёнида одам ва ҳайвонларнинг хужайра ва тўқималарида текинхўр ҳаёт кечиришга мослашган ва уларга захарли таъсир этиб физиологик ҳолатни издан чиқарадиган микроблар п а т о г е н л а р деб аталади,

Патогенлик – микроорганизмларнинг инфекция жараёни юзага келтира оладиган потенциал хусусияти. Патогенлик фақат маълум бир шароитда, яъни унга мойил бўлган организмдагина амалга ошади, шунинг учун у потенциал хосса ҳисобланади. Бундан ташқари, патогенлик касаллик қўзғатадиган микробларнинг генлари томонидан назорат қилинадиган турга хос белгиси ҳамдир. Масалан, бўғма бактерияси ёки вабо вибриони фақат одам учун патоген бўлиб, ҳайвонларга нисбатан ҳеч қандай хавф туғдирмайди. Аксинча, қорамол, чўчка, ит ёки товуқ ўлатининг вируслари одам учун зарарсиздир.

Патогенлик махсус бўлади, яъни микроб табиий йўл билан организмга тушганда маълум бир тўқима ва аъзоларда шу тур касаллик қўзғатувчисига хос бўлган патоморфологик ва патофизиологик ўзгаришлар келтириб чиқаради. Бу инфекцияга мувофиқ патогенетик ва клиник кўринишларда намоён бўлади. Муҳитнинг маълум бир шароитларида патоген микроорганизмнинг генотиби, вирулентлик ва токсик хусусиятлари фенотипик тарзда рўй беради. Бу шароитлар организмнинг химоя тизимлари ҳолати, яъни юқумли омил билан кураша олиш қобилиятига боғлиқ.

Микробларнинг патогенлиги табиий шароитга қараб ўзгариб туриши мумкин. Бир микроб турига мансуб бўлган турли штаммдаги микробларнинг касаллик қўзғатиш қобилияти ҳар хил даражада бўлиши мумкин. Шунга қўра уларнинг патогенлик даражаси **в и р у л е н т л и к** деб номланган. Патоген микроблар турли штаммларининг вирулентлиги мойил ҳайвонларни ўлдирма оладиган энг кам миқдорига қараб белгиланади.

Микробларнинг уларга сезгир ҳайвоннинг 80–95% ини маълум вақт ичида ўлдирма оладиган энг кичик миқдори **м и н и м а л л е т а л д о з а** (лот. *dosis letalis minima* – **DLM**) деб аталади. 100% тажриба ҳайвонларини ўлдирувчи миқдори **DSL** (лот. *dosis certa letalis*) деб номланган. Амалда кўпинча LD_{50} (лот. *dosis letalis-50*) ишлатилади, бу патоген микроорганизмларнинг тажриба ҳайвонларининг 50% ини ўлдиришга қодир миқдорини билдиради.

Патоген микроорганизмларнинг касаллик қўзғата оладиган миқдорига **и н ф е к ц и о н д о з а** (**ID**) деб аталади. Масалан, қорин тифи (ич терлама) бактерияларининг ўртача юқумли миқдори 10^5 , Эль-Тор вабо вибрионлари учун 10^6 – 10^{10} , ичбуруғ бактериялари учун эса 10–100 та микроб ҳужайрасига тенг. Юқумли касалликнинг ривожланиши ва яширин даврининг муддати, касалликнинг оғир ёки енгил кечиши ҳамда асоратлари микробнинг организмга тушган жойи ва миқдорига боғлиқ.

Юқумли касалликка мойил организмга тушган патоген микробнинг битта ҳужайраси ўртача ҳар 20 минутда бўлинса, 6 соат давомида унинг сони 250000 га, яна бир неча вақтдан сўнг миллиардга етиб, ўз заҳари билан тўқима ва аъзоларга оғир шикаст етказиши мумкин.

Бошқа белгилар каби микробларнинг вирулентлиги ҳам ўзгариб туриши мумкин. Бу ё фенотипик кўринишда, ёки генлардаги мутациялар ҳисобига

амалга ошади. Масалан, фенотипик ўзгаришлар (вирулентликнинг камайиши) бактерия культурасининг “қариши”, ноқулай шароитда ўстирилиши натижасида юзага келади. Лекин, бу ўзгарган микроблар қулай шароитларда, махсус озиқ муҳитларга экилса, улар ўз вирулентлигини тиклай олади. Авирулент мутантларни олишда микроорганизмларга ҳар хил физик ва кимёвий омиллар таъсир эттирилади. Вирулентлиги пасайган ёки йўқолган (авирулент) микроорганизм штаммларидан тирик вакциналар тайёрланади.

Патогенлик ва вирулентлик омиллари

Патоген микроорганизмларнинг вирулентлиги, уларнинг адгезив, колонизация қилиш ёки кўпайиши, инвазив, ҳимоя омилларини (биринчи навбатда фагоцитоз қилувчи ҳужайралар фаоллигини) сусайтириш, заҳарли моддалар ишлаб чиқариш каби хоссалари орқали амалга ошади.

Адгезия ва колонизация. Инфекцион жараён бошида, микроб ҳужайралари уларга таъсирчан макроорганизм ҳужайраларига ёпишиб олади (адгезия қилади), сўнгра у ерда уларнинг кўпайиши (колонизация) бошланади.

Адгезия (лот. *adhasio*-ёпишиш)да микроб эпителий ҳужайрасининг устки қисмига ёпишади. Бу жараёнда бир томондан номахсус физик-кимёвий омиллар (микроб ҳужайраларининг гидрофоблиги, мембрана усти зарядлари ва бошқалар), иккинчи томондан махсус тузилмалар (адгезинлар, рецепторлар) қатнашади.

Адгезинлар асосан оксил табиатли тузилмалар бўлиб, уларнинг махсуслиги ҳисобига бир тур микроорганизмлар нафас йўлларининг, иккинчилари - ичак йўллари, учинчилари - сийдик-таносил аъзоларининг эпителийларига бирикади ва ҳ.к.

Кўпгина грамманфий бактерияларда тукчалар адгезинлар вазифасини бажаради. Граммусбат бактерияларда эса ҳужайра деворидаги оксил ва липотейхоева кислоталари шундай хоссага эга.

Одам тўқимаси ҳужайраларида ҳар хил: табиий, индукция қилинган ва орттирилган рецепторлар мавжуд. Т а б и и й рецепторлар эпителий ҳужайраларида жойлашган бўлиб, уларга мойил бактерияларнинг адгезиясида қатнашади. И н д у к ц и я қ и л и н г а н рецепторлар, вируслар ўзига сезгир ҳужайраларга адсорбция қилганидан кейин пайдо бўлади (масалан, грипп вируси), сўнгра бу ҳужайраларга ҳар хил бактериялар (масалан, стафилококк, стрептококк) ёпишиши мумкин. Бунда эпителий ҳужайрасининг цитоплазматик мембранасида жойлашиб қолган вирус гемагглютинини бактерия учун рецептор вазифасини бажаради. Бу ҳолат, вирусли касалликларда юзага келадиган иккиламчи бактериал инфекциялар механизмини тушунишда катта аҳамиятга эга.

Орттирилган рецепторлар маълум бир шароитдагина ҳосил бўлади. Улар эпителий ва бактерия ҳужайраларини ўзаро бириктирувчи “кўприк” вазифасини бажаради. Бу омилларга бактерия адгезинлари билан комплементар таъсирлаша оладиган ҳар хил синф иммуноглобулиллари, альбумин, фибронектин ва бошқа бирикмалар мисол бўла олади.

Касаллик қўзғатувчи микроорганизмлар ўзига мойил тўқима хужайрасига бирикканидан сўнг унинг устки қисми ёки ичига кириб тезда кўпайишга (колонизация қилишга) ҳаракат қилади. Агар шундай қилмаса, маҳаллий ҳимоя омиллари ва нормал микрофлоранинг антагонистик таъсири ҳисобига тезда нобуд бўлади.

Пенетрация (лот. penetrate-кириб олиш). Бир неча юқумли касаллик қўзғатувчи микроблар эпителий хужайралари, лейкоцит ва лимфоцитлар цитоплазмасига кира олиш (пенетрация қилиш) хусусиятига эга. Ичакнинг эпителий хужайраларига шигелла, маълум тип ичак таёқчаси ва салмонеллалар кира олади. Бунда хужайра парчаланеди, эпителий қаватининг бутунлиги бузилиб, мувофиқ аъзо ёки тўқимада патологик жараён ривожланади.

Инвазия (лот. invasio-хужум қилиш). Патоген микробларнинг организмга кира олиш хусусияти тўқималарни емира оладиган ёки ҳар хил хужайраларни шикастлайдиган ферментлар ишлаб чиқаришига боғлиқ. Кўпгина патоген микроблар (*Cl.perfringens*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* ва бошқаларда гиалурон кислотани ёки бириктирувчи тўқима асосини ташкил этувчи мукополисахаридни парчалай оладиган гиалуронидаза ферменти топилган. Бу фермент микробларнинг организмга тез тарқалишига имкон берадиган патогенлик омилларидан бири ҳисобланади.

Вабо вибриони, стрептококк каби микроорганизмлар нейраминидаза ферменти ишлаб чиқаради, бу фермент ҳар хил гликопротеид, гликолипид, полисахаридлар таркибидаги нейрамин кислотасини танлаб парчалайди, натижада ҳар хил тўқималарнинг ўтказувчанлиги ортади. Шунинг учун микроблар нейраминидаза ёрдамида нафақат тўқималар, балки хужайралар ичига ҳам кира олиши мумкин.

Стафилококк, стрептококклар қон ва турли аъзо хужайраларнинг қобилини емирадиган лецитиназа ва лейкоцидин, эритроцитларни лизисга учратадиган гемолизин ишлаб чиқаради.

Агрессив омиллар. Организмнинг ҳимоя кучларига таъсир кўрсатувчи омиллар а г р е с с и н л а р деб юритилади. Бактерия хужайрасининг устки қисмида жойлашган капсулалар (полисахаридлар, оқсиллар), тилла ранг стафилококкларнинг хужайра деворидаги А-оқсили, патоген стрептококкларнинг М-оқсили, грамманфий бактерияларнинг липополисахаридлари, микобактерияларнинг корд-омили, ўлат бактериясининг V- ва W-антигенлари шундай хусусиятга эга моддалардир. Бу омиллар лейкоцитлар хемотаксисини сусайтириб, фагоцитознинг амалга ошишига тўсқинлик қилади. Бошқа тахминларга кўра, юқорида санаб ўтилган омиллар опсонинлар (антителолар) ёки комплемент маълум бир компонентларининг фаоллигига таъсир кўрсатади.

Ферментлар ёрдамида ҳам организм ҳимоя тўсқинини енгиб ўтиши мумкин. Буларга антителоларни парчалайдиган протеаза, қон плазмасини иватадиган коагулаза, фибринни эритадиган фибринолизинлар мисол бўла олади.

Бактерия токсинлари (заҳарли моддалари). Бактериялар синтез қиладиган заҳарли моддалар кимёвий табиатига кўра оқсиллар (экзотоксинлар) ёки липополисахаридлар (эндотоксинлар)га бўлинади.

Оқсиллар бактерия ҳужайрасининг ташқи қобигида жойлашган бўлиб, тўлиқ ташқарига синтез қилинадиган (*V.cholerae* холерогени, *V.parahaemolyticus* гемолизини, *Cor.diptheriae* гистотоксини ва бошқалар), қисман (*Bord.pertussis* лейкотоксини, *Cl.teteani* тетаноспазмини, *Cl.botulinum* нейротоксини) ва умуман синтез қилинмайдиган турлар (*Sh.dysenteriae* энтеротоксини, *Y.pestis* “сичқон токсини”)га бўлинади. Охирги хиллари фақат бактерия ҳужайраси парчаланганидан кейин ташқарига тушади. Бинобарин, оқсил табиатли токсинлар нафақат микроб вирулентлигининг амалга ошишида, балки бактерияларнинг метаболик жараёнларида ҳам қатнашади.

Липополисахаридлар (ЛПС), бактериянинг ҳужайра деворида жойлашган бўлиб, бу тузилма парчаланганидан сўнг ташқарига тушади (жадвал).

Экзо- ва эндотоксинлар орасидаги тафовутлар

Белгиси	Экзотоксинлар	Эндотоксинлар
Кимёвий табиати	Оқсиллар	Липополисахаридлар
Заҳарлилиги	Кучли	Кучсиз
Ҳароратга чидами	Термолабил	Термостабил
Троплиги (мойиллиги)	Юқори	Йўқ
Антигенлиги	Юқори	Паст
Иммуногенлиги	Юқори	Паст
Вакцина тури	Анатоксин	Тайёрланмайди
Асосий манбаи	Граммусбат бактериялар	Граμμαифий бактериялар

Оқсил табиатли токсинлар. Бу хилга мансуб 80 дан ортиқ бактерия заҳарлари тафовут қилинади. Улар бир-биридан молекуляр массаси, кимёвий тузилиши, троплиги (мойиллиги) ва биологик фаоллиги билан фарқ қилади.

Оқсиллар асосан термолабил бўлишига қарамай, уларнинг иссиққа чидамли турлари ҳам мавжуд. Масалан, *Cl.botulinum*, *E.coli*, патоген стафилококклар ишлаб чиқарадиган заҳарлар 100°C да ҳам бир неча минут сақланиб қолади. Экзотоксинлар аъзо ва тўқималарга мойиллиги, заҳарлилиги, антигенлиги, иммуногенлиги ва бошқа белгилари билан тавсифланади. Таъсир механизмига кўра 4 хили ажратилади (жадвал).

Цитотоксинлар оқсил синтезини бузади. Масалан, антиэлонгатор гуруҳига мансуб токсинлар трансфераза II ферментни фаолиятини издан чиқаради, бу фермент рибосомада оқсил элонгациясида (полипептид занжирининг узайишида) қатнашади. Шу билан бирга бу гуруҳга энтеропатоген ва дермонекротоксик фаолликка эга токсинлар ҳам киради.

Мембранотоксинлар – эритроцит (гемолизин) ва лейкоцитлар (лейкоцидин) ўтказувчанлигини оширади, натижада биринчилари гемолизга учрайди, иккинчилари эса парчалади.

Функционал блокаторлар – ҳужайра аденилатциклаза ферменти фаоллигини оширадиган энтеротоксинлар, улар таъсирида ингичка ичак деворининг ўтказувчанлиги ошади ва суюқлик кўп миқдорда чиқиб кетиши ҳисобига диарея юзага келади. Масалан, патоген вабо вибриони ишлаб

чиқарадиган холероген, энтеробактерияларнинг энтеротоксинлари худди шундай хусусиятга эга. Бу гуруҳга яна токсикоблокатор ва нейротоксинлар ҳам киради. Биринчисига куйдирги ва ўлат кўзгатувчиларининг вирулентлик омиллари мисол бўлади, улар энтеротоксинлардан фарқли ўларок аденилатциклаза ферменти фаоллигини сусайтиради, чунки у бу фермент антагонисти ҳисобланади. Нейротоксинлар (тетаноспазмин, ботулиник токсин) орқа ва бош мия ҳужайраларига таъсир кўрсатади.

Оқсил токсинларининг таснифи ва номенклатураси

Тур	Гуруҳ, гуруҳча	Ишлаб чиқарувчи микроб
Цитотоксинлар	Антиэлонгаторлар	<i>Cor.diphtheriae, Ps.aeruginosa, Sh.flexneri, Sh.sonnei</i>
	Энтеротоксинлар Дермонекротоксинлар	<i>Staph.aureus, Cl.perfringens Str.pyogenes, Ps.aeruginosa, Bor.pertussis, Bac.anthraxis</i>
Мембранотоксинлар	Лейкоцидинлар	<i>Staph.aureus, Str.pyogenes, Cl.perfringens, Cl.botulinium</i>
	Гемолизинлар: фосфатид фаолликка эга	<i>Ps.aeruginosa, Staph.aureus, Cl.perfringens</i>
	О-стрептолизин	<i>Str.pyogenes</i>
	пневмолизин	<i>Str.pneumoniae</i>
	α - токсин	<i>Cl.perfringens</i>
Функционал тўсувчи токсинлар	гетанолизин	<i>Cl.tetani</i>
	Термостабил энтеротоксинлар	<i>Kl.pneumoniae, Yersini enterocolitica, E.coli</i>
	Термолабил энтеротоксинлар	<i>E.coli, Sal.typhimurium, Sal.enteritidis</i>
	холероген	<i>Vib.cholerae</i>
	Токсик блокаторлар: "сичқон" захарлари	<i>Yer.pestis, Bac.anthraxis</i>
	кўкйўтални фаоллаштирувчи омил	<i>Bor.pertussis</i>
	Нейротоксинлар	<i>Cl.tetani. Cl.botulinum</i>
Эксфолиатин ва эритрогенин токсинлар	Эксфолиатинлар	<i>Staph.aureus</i>
	Эритрогенинлар	<i>Str.pyogenes</i>

Патоген стафилококк ва стрептококклар ишлаб чиқарадиган эксфолиатин ва эритрогенинлар ҳужайраларнинг ўзаро ва ҳужайрааро моддалар таъсирлашуви жараёнларига таъсир кўрсатади.

Оқсил табиатли токсинларнинг юқори захарлилиги улар молекуласининг макроорганизм гормон, фермент ва нейромедиаторлари суббирликларига ўхшашлиги билан боғлиқ. Натижада улар ҳаёт учун зарур бирикмаларининг функционал фаоллигини антиметаболит сифатида тўсади.

Экзотоксинлар юқори тропликка эга (моно- ва политропик). Улар патоген микроб тушган тўқимани некрозга учратади. Бундай тўқима макроорганизм учун озиқ субстрати бўлиб қолади.

Оқсил табиатли токсинларнинг антигенлиги юқори бўлганлиги учун иммуногенлиги ҳам жуда юқори. Макроорганизмда уларга қарши махсус антителолар – гомологик токсинни нейтралловчи антитоксинлар ишлаб чиқарилади.

Бир қатор оқсил табиатли токсинлардан формалин таъсирида анатоксинлар олинади. Масалан, улардан қоқшол, бўғма каби касалликларнинг олдини олишда вакцина сифатида фойдаланиш мумкин.

Токсинларнинг ҳосил бўлиш механизми маълум бир бактерияларда тўлиқ ўрғанилган. Масалан, *Cor.diphtheriae*, *Staph.aureus* нинг токсигенлик генлари мўътадил фағлар ДНКсида, *E.coli* нинг эса плазмидаларида жойлашган ва ҳ.к.

Токсигенлик турга хос доимий белги ҳисобланмайди, яъни ҳамма токсиген бактериялар токсин ишлаб чиқаравермайди. Токсинларнинг таъсир бирлиги уларга мойил тажриба ҳайвонларида DLM ва DL₅₀ ўлчанади. Масалан, қоқшол токсинини 1 мг да оқ сичқонларни ўлдирувчи 200000 DLM бор.

Эндотоксинлар бактерия қобиғи билан боғланган бўлиб, организмда микроб ҳужайраси парчаланганидан сўнг ажралиб чиқади. Эндотоксинлар кимёвий таркиби бўйича ЛПС бўлгани учун, кўпроқ грамманфий бактерияларда учрайди. Улар глюкоидо-липидо-протеин бирикмасидан иборат бўлиб, иссиққа чидамли (термостабил), автоклавда ҳам ўз кучини сақлаб қолади ва протеолитик ферментлар таъсирида парчаланмайди, эндотоксин формалин таъсирига ҳам чидамли.

Эндотоксин тажриба ҳайвонларига катта миқдорда киритилса, фагоцитознинг пасайиши, ҳолсизлик кузатилади, нафас олиш қийинлашади, юрак фаолияти сусаяди, тана ҳарорати пасаяди. Аксинча, кичик миқдорда киритилса, қарама-қарши ҳолат кузатилади: фагоцитоз кучаяди, тана ҳарорати кўтарилади ва ҳ.к. ЛПС қонга тушгач қон ҳужайраларига таъсир кўрсатиб, улардан пироген моддалар ажралади, натижада одам иситмайди. Дастлаб лейкопения, кейин эса иккиламчи лейкоцитоз кузатилади. Ҳар хил ҳужайраларда гликолиз кучайиб, гипокалиемия рўй беради. Шу билан бирга эндотоксинемияда қонда серотонин ва кининлар миқдори кўпаяди ва гипоксия ҳолати кузатилади, натижада аъзоларнинг қон билан таъминланиши бузилади ва ацидоз ҳолати ривожланади. ЛПС комплементни С3 компонентини альтернатив йўл билан фаоллаштиради, бу ўз навбатида қон зардобда комплементнинг биологик фаол омиллари (С3а, С3в, С5а ва бошқалар) кўпайишига олиб келади. Шундай қилиб, эндотоксин қонга кўп миқдорда тушса, организмда токсик-септик шок ҳолати кузатилади.

Инфекцион жараённинг юзага келиши ва ривожланишида макроорганизм, ташқи муҳит ва ижтимоий шароитларнинг аҳамияти

Юқумли касалликларнинг пайдо бўлиши одам организмининг реактивлиги, патоген кўзгатувчи учун керакли моддалар, иммунитет ҳолати, микробнинг патогенлиги ва вирулентлиги, ташқи муҳит таъсири ва ижтимоий омиллар билан боғлиқ. Бу омилларнинг муносабатига қараб

инфекцион жараён кўзгатувчиси ёки хўжайинни ўлими ёки хўжайин билан паразит ўртасида мослашув юзага келиши мумкин.

Касаллик кўзгатувчининг организмга тушиши ҳар доим касалликка олиб келавермайди, кўп ҳолларда бу жараён касалликнинг белгиларисиз, қисқа вақтли ҳолат кўринишида кечади ёки макроорганизм узоқ вақт микроб ташувчи бўлиб қолади. Одам организмнинг реактивлиги унинг иммунитет ҳолати, ташқи муҳит омиллари, яшаш шароити, овқатланиши ва иш фаолияти, санитария-гигиена қоидаларига риоя қилиши каби омилларга боғлиқ. Макроорганизмнинг резистентлиги юқумли касалликни келиб чиқиши, унинг кечиши ва асоратлар беришида жуда катта аҳамиятга эга.

Организмнинг юқумли микробга таъсирчанлигига асаб, эндокрин, иммун ва бошқа тизимлар ҳолати, жинси, ёши ва маълум бир физиологик ҳолатлар таъсир кўрсатади. Масалан (ҳайз, ҳомиладорлик ва туғиш даврларида аёл организми патоген микроорганизмлар (айниқса патоген стафилококк ва стрептококк инфекция)га нисбатан ўта таъсирчан бўлиб қолади.

Кўп ҳолларда организм ҳимоясининг сусайишига оч қолиш, совқотиш, исиб кетиш, нурланиш, алкогольизм ва бошқалар сабаб бўлади. Ўз навбатида тўғри овқатланиш, керакли витаминларни вақтида олиш, саришталик қоидаларига риоя қилиш, яшаш ва ишлашни тўғри йўлга қўйиш, ўз вақтида дам олиш, организмни чиниқтириш ва спорт билан шуғулланиш юқумли касалликларнинг олдини олади.

Узоқ вақт оч қолиш ёки тўғри, тўла-тўқис овқатланмаслик натижасида сил, ичбуруғ, фурункулёз каби касалликлар ривожланади. Оч қолганда нафақат индивидуал, балки турга хос иммунитет ҳам йўқолади. Масалан, оч қолган қабутарлар куйдирги касаллигига чалинади, табиий ҳолатда эса улар бу касаллик билан касалланмайди. Оч қолиш натижасида оқсил, ёғ, углеводлар алмашинуви бузилади, натижада ҳамма тизимлар каби иммун тизимда ҳам ўзгаришлар кузатилади, яъни иммуноглобулинлар синтези камаяди, фагоцитлар фаоллиги сусаяди,

Инфекцион ҳолатларнинг ривожланишида гиповитаминозларнинг (айниқса А, В, С гуруҳ) аҳамияти катта. А-витамин етишмовчилигида эпителий метаплазияси ривожланади, оксидланиш реакциялари бузилади, натижада организмнинг ҳимоя функцияси сусаяди. Бунда кўз шиллик қавати, нафас йўллари, қулоқда яллиғланиш жараёнлари юзага келади. В-гуруҳ витаминлари алмашинув ва оксидланиш жараёнларига таъсир кўрсатади, натижада организм ҳамма тизимларининг фаолияти бузилади. С-витамин етишмовчилигида одамларда пневмококк, энтеробактерия, сил, бўғма, пиоген коккларга нисбатан организмнинг таъсирчанлиги ошади.

Сўнгги йилларда минерал алмашинув омилларига ҳам катта эътибор қаратилмоқда. Темир, кальций, магний, рух, мис, йод, марганец, кобальт, молибден, бор каби микроэлементлар етишмаслиги организмнинг юқумли касаллик кўзгатувчиларига нисбатан таъсирчанлигини оширади. Чунки бу омиллар биокимёвий жараёнларни мувофиқлаштиради.

Тана ҳароратининг пасайиши организмдаги патоген ва шартли-патоген микробларнинг кўпайиб ҳар хил касалликлар келтириб чиқаришига сабаб

бўлади. Ҳатто, бу ҳолатда оч қолишдаги каби турга хос иммунитет бузилади. Масалан, товукларнинг тана ҳарорати пасайтирилса, уларда куйдирги касаллиги ривожланади, бу ҳол табиий шароитда учрамайди. Умуман, одамларда совуқ фаслда кўпинча нафас йўллариининг касалликлари ривожланса, ёзда меъда-ичак касалликлари кўпаяди.

Нурланиш ҳам организмга ҳар хил таъсир кўрсатади. Масалан, оз миқдорда рентген нурлари тажриба ҳайвонларига таъсир эттирилганда, уларнинг юқумли касаллик кўзгатувчиларига нисбатан резистентлиги ошган, аммо катта дозаларда лимфойд-макрофагал тизимнинг фаоллиги сусайиши аниқланган.

Уй ва иш жойидаги ноҳуш санитария-гигиена шароитлари, экологиянинг ўзгариши ҳам одам организмга салбий таъсир кўрсатади. Масалан, зах жойларда узоқ вақт яшаш ёки меҳнат қилиш сил, замбуруғлар билан касалланишга олиб келиши мумкин. Экологиянинг ўзгаришига Орол минтақаси мисол бўла олади, бу ҳудудда яшовчи аҳоли орасида бошқа касалликлар билан бир қаторда юқумли касалликлар ҳам анча кўпайган.

Одам организмда кечаётган бир қатор соматик касалликлар даврида ҳам организмнинг инфекция омиллари таъсирчанлиги ортади. Буларга без тизими, қон-томир, жигар, буйрак, талоқ касалликларини мисол қилиб келтириш мумкин. Бундан ташқари, марказий нерв системасидаги (МНС) ўзгаришлар ҳам ҳар хил касалликлар, жумладан юқумли касалликлар ривожланишига сабаб бўлади.

Юқумли касаллик кўзгатувчиларининг организмга тушиши ва касалликнинг ривожланиш давлари

Инфекция манбаига қараб антропоноз, антропозоноз, зооноз ва сопроноз инфекциялар тафовут қилинади. (А н т р о п о н о з инфекциялар (қорин тифи, ичбуруғ, вабо, қизамиқ, захм, сўзак ва бошқалар) фақат одамларга юқади, бунда бемор ёки бактерия ташувчи киши инфекция манбаи бўлади. А н т р о п о з о н о з инфекциялар (тоун, куйдирги, бруцеллёз, қутуриш ва х.к.) одам ва ҳайвонларга юқади. Бунда касал ва бактерия ташувчи одам ҳамда ҳайвонлар инфекция манбаи бўлиб хизмат қилади. З о о н о з инфекцияларлар (товуқ ва итлар ўлати)да фақат ҳайвонлар касалланади. С о п р о н о з инфекцияларда ташқи муҳит касаллик кўзгатувчи манба (сув, ҳаво, тупроқ ва бошқалар) ҳисобланади. Масалан, ботулизм, қоқшол ва газли гангрена (қорасон), лептоспироз касалликлари.)

Патоген микроорганизмларнинг организмга кирадиган аъзо ва тўқималари инфекцияларларнинг кириш дарвозалари деб аталади. Микроорганизмларнинг маълум бир ҳужайра ва тўқималарга мойиллиги (уларга нисбатан рецепторлар мавжудлиги) эволюция жараёнида ривожланган. Масалан, грипп вируси юқори нафас йўллариининг эпителиал ҳужайраларига бирикиб, уларда паразитлик қилса, гоноккокк, уреаплазма ва хламидиялар асосан сийдик-таносил йўллари шиллиқ қаватининг эпителиал ҳужайраларига, сальмонелла, шигеллалар ичаклар шиллиқ қавати

хужайраларига таъсир кўрсатади ва кўпайиб, организмнинг бошқа аъзо ҳамда тўқималарига тарқалиши мумкин. Маълум бир патоген микроорганизмлар (патоген стафилококк, стрептококк ва ичак таёқчаси) организмга бир неча йўл билан кириши мумкин.

Инфекциянинг юқиш йўллари

1. Ҳаво-томчи ва ҳаво-чанг йўли (кўкйўтал, кизамқ, грипп, сил ва бошқалар).

2. Меъда -ичак йўли. Касаллик қўзғатувчи оғиз орқали тушади (қорин тифи, А ва В паратифлар, вабо, ичбуруғ ва ҳ.к.).

3. Мулоқот йўли 2 хил бўлади:

а) бевосита алоқа йўли (жинсий йўл) орқали, бунга таносил касалликлар (захм, сўзак, ОИТС) мисол бўлади;

б) билвосита йўл, бунда қуйидаги омиллар (сув, ҳаво, тупроқ, озик-овқат маҳсулотлари, беморнинг идиш-товуқлари, сочиғи, кийимлари ва бошқалар) муҳим аҳамиятга эга.

4. Трансмиссив йўл – касаллик қўзғатувчисининг турли ҳашаротлар орқали касал одамдан соғлом кишига юқиши. Безгак, лейшманиоз, тошмали ва қайталама терлама шулар жумласига киради.

5. Парентерал йўл – тўлиқ стерилланмаган тиббиёт асбобларидан юқиши (ОИТС, В ва С гепатитлари, захм ва бошқалар).

6. Вертикал йўл. Онадан болага ўтувчи касалликлар (ОИТС, захм, сўзак, В ва С гепатитлар ва ҳ.к.).

Юқумли касаллик даврлари

Инфекцион жараённинг ривожланишида яширин, продромал, касалликнинг авж олиш ва реконвалесценция (тузалиш) даврлари тафовут қилинади. Ҳар бир давр ўзига хос хусусиятларга эга: давомийлиги, патоген микробнинг организмдаги жойи, унинг организмда тарқалиши ва ташқи муҳитга тупиши (жадвал).

Яширин (инкубацион) давр. патоген микроб организмга тушгандан бошлаб то касалликнинг дастлабки белгилари пайдо бўлгунгача ўтадиган вақт. Бу давр ҳар хил юқумли касалликларда фарқ қилиб, 1–2 кундан (гриппда) бир неча йилгача (мохов касаллигида) давом этиши мумкин. Яширин даврнинг муддати одам организмнинг умумий резистентлик ва иммунитет даражаси, ташқи муҳит ва ижтимоий омиллар таъсири, патоген микробнинг тушган миқдори ва вирулентлигига боғлиқ. Бу даврда бемор бошқалар учун хавфли ҳисобланмайди, чунки патоген микроорганизм организмдан ташқи муҳитга чиқмайди. Агар организм тушган микробни химоя омиллари ёрдамида енгса, унда касаллик ривожланмаслиги ҳам мумкин.

Яширин даврдан сўнг продромал давр бошланади. Бу даврда патоген микроб ўзига мойил аъзо ёки тўқимада кўпая бошлаб, агрессив фермент ва токсинлар ишлаб чиқаради. Продромал давр (бир неча соатдан бир

неча кунгача давом этади. Бу даврда касалликка хос умумий белгилар: тана ҳароратини кўтарилиши, бош оғриғи, дармонсизлик, ланж бўлиш, иштаҳа йўқолиши ва бошқалар пайдо бўлади.

Юқумли касаллик давларининг микробиологик ва иммунологик тавсифи

Юқумли касалликларнинг ривожланиш давлари	Микробнинг ҳолати	Микробнинг ташқи муҳитга ажратилиши	Иммуно жавоб
Яширин давр	Муртақлар, нафас, меъда-ичак, сийдик-таносил йўллариининг сезгир хужайраларига адгезия қилиши	Асосан ажралиб чиқмайди	Антителолар аниқланмаган
Продромал давр	Сезгир хужайралардаги колонизацияси. Касалликнинг биринчи номахсус белгилари пайдо бўлиши	Асосан ажралиб чиқмайди	Антителолар аниқланмаган
Касалликнинг авж олган даври	Микробнинг тез кўпайиши. Касалликка хос белгилар пайдо бўлиши	Ажралиб чиқади	Оз миқдорда IgM хосил бўлади. Давр охирида IgM синф антителолар ўрнига IgG ва IgA синф иммуноглобулинлар ишлаб чиқарилади
Реконвалесценция	Микроблар кўпайишининг тўхташи ва нобуд бўлиши. Бемор ҳолатининг яхшиланиши	Ажралиб чиқади. Бутунлай тузалиб кетгандан сўнг тўхтади ёки микроб ташувчанликка ўтади	IgG ва IgA синф иммуноглобулинлари миқдорининг кўпайиши. Бир қатор касалликларда сусткор гипертасирчанлик реакцияси вужудга келади.

Касалликнинг авж олиш даврида беморда касалликнинг асосий белгилари намоён бўлади. Бу даврда касаллик қўзғатувчиси янада кўпайиб, организмда гемотаген, лимфоген ва нейроген йўллар билан тарқалади. Бу давр турли касалликларда турлича давом этади ва патоген микроб тутувчи бемор атрофидагилар учун хавfli ҳисобланади. Шu билан бирга, иммуно тизим омиллари касаллик қўзғатувчиси билан кураша бошлайди. Агар бу курашда патоген микроорганизм ғолиб келса бемор нобуд бўлиши мумкин. Аксинча, организмнинг химоя омиллари енгиб чиқса, кейинги тузалиш даври (реконвалесценция) бошланади, бунда организмнинг зарарланган аъзо тўқима ва хужайралари секин-аста тикланиб, физиологик ҳолат барқарорлашади. Бу давр организмнинг умумий ҳолатига ҳам боғлиқ. Кўпгина юқумли касалликларда бу даврда касаллик қўзғатувчи микроорганизм ташқи муҳитга кўплаб ажралиб чиқа бошлайди. Маълум бир шароитда рековалесценция микроб ташувчанлик ҳолатига ўтиши ва микроорганизм бир неча ойдан бир неча йилгача одам организмда сақланиб қолиши

мумкин (ич терлама, герпес вируслари, патоген стафилококк ва стрептококклар). Шунинг ҳисобига касаллик яна қайталаниши, асоратлар бериши, иккиламчи инфекциялар қўшилиши мумкин.

Инфекция шакллари ва улар тавсифи

Инфекция ва инфекцион жараён шакллари ҳар хил бўлиб, бу касаллик кўзгатувчисининг табиати, унинг макроорганизмдаги таъсир жойи, тарқалиш йўллари ва бошқа шароитларга боғлиқ (жадвал).

Экзоген инфекция – патоген микроорганизмнинг одам организмига ташқаридан озик-овқат маҳсулотлари, сув, ҳаво, туپрок, касал одам, микроб ташувчи ва реконвалесцентларнинг чиқиндилари орқали тушиши. Масалан, вабо, ботулизм, ичбуруғ, сальмонеллез ва бошқалар.

Эндоген инфекция – маълум бир шароитда одамнинг нормал микрофлорасига кирувчи шартли-патоген микроорганизмларнинг касаллик кўзгатиши. Бундай ҳолат кўпинча ҳар хил сабабларига кўра, масалан, организмнинг ҳимоя омиллари сусайганда, узоқ вақт антибиотиклар қўлланилганда юз беради. Дисбактериоз, аппендицит, холецистит каби касалликлар шулар жумласига киради.

Аутоинфекция – эндоген инфекциянинг бир тури бўлиб, одам микрофлораси бир биотопдан иккинчисига маълум бир сабаблар билан тушганида юзага келади. Масалан, ифлосланган қўл билан кўзни ишқалаш, қорин бўшлиғидаги операциялардан сўнг ва ҳ.к.

Касаллик кўзгатувчиси тушган жойига қараб таснифи. Инфекция ўчоғи – микроорганизмнинг макроорганизмга биринчи бўлиб тушиб кўпайган жойи. Стрептококкли ангина, стафилококкли фурункулёз, гонококкли уретрит ва бошқалар бунга мисол бўла олади.

Макро- ва микроорганизм ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши инфекция ўчоғи фаоллашиб патоген микробни гематоген, лимфоген ва нейроген йўл билан организмда тарқалишига олиб келади. Бактериялар қонга тушса, бактеремия, бактерия токсинлари тушса, токсинемия, вируслар тушса, вирусемия ҳолати юзага келади.

Агар патоген микроорганизмлар қондаги ҳимоя омилларини енгса, унда кўнайиб, сепсис ёки септицемия ҳолатини вужудга келтиради. Бактериал сепсисга ўхшаш жараён маълум бир протозоали инфекциялар (безгак малярияси, трипаносомалар)да ҳам кузатилади. Бу жараённинг кейинги босиқичи септикопиемия деб аталади, бунда ички аъзоларда йирингли ўчоқлар ҳосил бўлади, агар қонга кўп микдорда бактерия ва уларнинг токсинлари тушса, бактериал ёки токсик-септик шок ривожланади. Сепсис, септикопиемия, бактериал ва токсик-септик шок жараёнлари жуда оғир кечиб, зудлик билан даволаш чора-тадбирлари кўрилмаса, бемор нобуд бўлиши мумкин.

Касаллик кўзгатувчи инфекция турларининг хили бўйича ҳам фарқ қилади: моноинфекция – бир тур микроорганизм кўзгатадиган касалликлар (масалан, грипп, сўзак, захм, вабо ва бошқалар); аралаш (микст) инфекция – бир неча тур патоген микроорганизмлар юзага келтирадиган касалликлар

(масалан, жаррохлик бўлимларидаги стафилококк, протей, кўк йвринг таёқчаси ҳисобига ривожланадиган касалхона ичи инфекциялари; бактерия, вирус, микоплазмалар пайдо қиладиган респиратор касалликлар ва бошқалар).

Аралаш инфекциядан фарқли ўлароқ иккиламчи инфекция ҳам мавжуд бўлиб, бунда асосий инфекцияга маълум бир вақтдан сўнг иккинчиси қўшилади. Масалан, гриппнинг асорати сифатида бактериал инфекция қўшилиши; ОИТС вирусининг организм иммун ҳимоя тизимини бузиши ҳисобига ривожланадиган бактериал, протозооли ва замбуруғ инфекциялари.

Инфекция шакллари

Белгиси	Инфекция шакллариномлари
Касаллик қўзғатувчи микробнинг табиати	Бактериал, вирусли, замбуруғли, протозооли, прионли
Касалликнинг келиб чиқиши	Экзоген, эндоген, аутоинфекция
Хўжайин организмда касаллик қўзғатувчи микроорганизмнинг жойлашиши	Маҳаллий (инфекция ўчоғи), умумий (генерализациялашган): бактериемия, вирусемия, септицемия, сепсис, септикопиемия, токсик-септик шок
Касаллик қўзғатувчи микроблар хили	Моноинфекция, аралаш (микст) инфекция
У ёки бу микроб таъсирида касалликнинг қайталаниши	Иккиламчи инфекция, реинфекция, суперинфекция, рецидив
Микроорганизмнинг макроорганизмга таъсир қилиш вақти	Ўткир, сурункали, микроб ташувчанлик
Намоён бўлиши	Манифест, симптомсиз
Инфекция манбаи: одам	Антропонозлар
одам ва ҳайвон	Антропозонозлар
ҳайвон	Зоонозлар
ташқи муҳит	Сопронозлар
Табиатда тарқалиши	Эпидемик ўчоқ, эпидемия, пандемия, эндемия

Юқумли касалликнинг қайталаниши бўйича қуйидаги турлари мавжуд: реинфекция – бемор касалликдан тузалгандан кейин қисқа вақт ичида худди шу тур инфекция қўзғатувчисининг организмга қайта тушиб касаллик пайдо қилиши. Масалан, сўзак, ичбуруғ ва бошқалар, бу касалликлардан сўнг кучсиз иммунитет ривожланади, шунинг ҳисобига қисқа вақт ичида патоген қўзғатувчи қайта тушиши мумкин.

Рецидив – касаллик қўзғатувчисининг организмда сақланиб қолиб. маълум вақтдан сўнг касаллик белгиларининг қайталаниши. Масалан, остеомиелит, қорин тифи, сил ва бошқалар.

Суперинфекция – бемор тузалмасдан, худди шу тур патоген микроорганизмнинг унинг организмга тушиши. Масалан, захм касаллигида.

Касаллик кечиш мuddатига кўра ҳам фарқ қилинади: ўткир инфекция бир неча соатдан 1,5 ойгача давом этади (масалан, грипп, ботулизм, вабо, ичбуруғ), сурункали инфекцияларда патоген микроорганизм узоқ вақт организмда сақланиб қолади, бу ҳолат инфекция персистенцияси (ингли. persistence – доимийлик, узоқ вақт давом этувчи) деб юритилади. Организм кучсизланиб қолганда ўткир касалликлар сурункали тус олиши мумкин, бунда патоген микроб узоқ вақт ташқарига ажралиб туради.

Бемор тузалганидан сўнг касал қўзғатувчи микроб организмда сақланиб қолиб, ташқарига ажралиб турса, бу ҳолат микроб ташувчанлик (бактерия ташувчанлик, вирус ташувчанлик ва ҳ.к.) дейилади. Бу ҳолат организмда юқумли касалликка қарши кучсиз иммунитет ривожланган вақтлардагина юзага келиши мумкин. Микроб ташувчиларда касалликнинг клиник белгилари яққол намоён бўлмайди. Микроб ташувчанлик 3 ойгача давом этса ўткир, 3 ойдан узоқ давом этса сурункали ташувчанлик деб аталади. Инфекция клиник белгиларсиз кечса, симптомсиз, белгилар билан кечса, манифест инфекция деб аталади. Симптомсиз инфекция тузалиб кетиши ва организмдан патоген микробни чиқариб юборилиши ёки ўткир, сурункали манифест инфекцияларга айланиши мумкин.

Инфекциялар намоён бўлиши бўйича ўткир ва сурункали, яққол ва яширин кечувчи шаклларга бўлинади. Ўткир инфекциялар бир зумда бошланиб, қисқа вақт давом этади, (грипп, қизамик, тошмали ва қайталама терлама ва бошқалар). Сурункали касалликлар (сил, мохов, захм, бруцеллез, амёбиаз, токсоплазмоз, В ва С гепатитлар ва бошқалар) оилаб, баъзан бир неча йиллаб давом этиши мумкин.

Яширин кечадиган юқумли касалликлар латент, атипик, инаппарант инфекциялар деб ҳам аталади (сил, герпес, ЦМВ (цитомегало-вирус), гепатит В ва С).

Юқумли касалликларнинг тарқалиши

Юқумли касаллик қўзғатувчи микроорганизмлар тарқалиш худудининг кенглигига қараб эпидемик ўчоқ, эпидемия, пандемия, эндемия турларига бўлинади.

Эпидемик ўчоқ – патоген микроорганизмлар тарқала бошлаган кичик бир худуд. Масалан, озиқ-овқат корхонаси, болалар муассасаси, мактаб ёки маҳалла.

Эпидемия – касалликнинг бир туман миқёсидан давлат худуди миқёсигача тарқалиши. Масалан, қорин тифи, вабо.

Пандемияда касаллик қўзғатувчи микроорганизм бир неча давлатлар, ҳатто китъаларни қамраб олади. Масалан, грипп пандемиялари даврида бир неча миллиард одам касалланиб, шулардан бир неча миллиони нобуд бўлган.

Эндемия – айрим юқумли касалликнинг маълум бир худудда узоқ вақт сақланиб қолиши; бу кўпроқ ижтимоий ва табиий шароитларга боғлиқ.

Вирусларнинг инфекция хоссалари

Одам ва ҳайвонларнинг вируслари қатъий хужайра ичи паразитлари ҳисобланиб, уларга мойил хужайраларда кўпаяди. Вирусларнинг вирулентлиги юқумлилиги ёки инфекциязлиги билан белгиланади. Вирусли инфекциялар асосида вирус ва хужайра геномларининг ўзаро таъсирлашуви ётади. Бунда хужайин хужайрасининг рибосомаси махсус

оқсилларни синтез қила бошлайди. Вируслар ҳам бошқа микроорганизмлар каби макроорганизмга киради. Масалан, грипп ва қизамиқ вируслари аэрозол йўл билан, В, С, Д гепатит вируслари ва ОИТС вируси парентерал ва бевосита алоқа йўли (жинсий йўл) билан, герпес вируслари турли йўллар билан одам организмга тушади.

Инфекцион жараён бошида вирус ўзига таъсирчан хўжайин хужайраларидаги рецепторларга адсорбция қилади. Кейинги босқичлар бактериал, замбуруғ ва протозоа инфекция жараёнларидан фарқ қилади, чунки кейинги жараёнларда фақат вируснинг нуклеин кислотаси қатнашади. Шунга кўра вирусли инфекциялар фақат ўзига хос куйидаги хусусиятларга эга:

Биринчи хусусияти. Кўпгина РНК- ва ДНК-туғувчи вируслар интегратив инфекция (виrogenия)ни юзага келтиради, бунда вирус нуклеин кислотаси хўжайин хужайраси хромосомасига ўрнашади. Бундай ҳолат, гепатит В аденовирус ва герпес каби инфекцияларда кузатилади. Виrogenияда репродукция босқичи, вируснинг йиғилиши ва хужайрадан чиқиш даврлари йўқ. Вирус геноми (провирус) бириккан хужайра ўз вазифасини сақлаб қолиши мумкин. Аммо маълум бир шароитларида вирус геноми таъсирида мутациялар ва хужайранинг назоратсиз бўлиниши бошланади. Натижада хужайра ДНК си билан бирга вирус ДНК си ҳам репликация қилиб, қиз хужайраларга ўтади. Агар вирус ДНК си хужайра геномидан ажралиб чиқса, унда унинг транскрипция ва репликацияси алоҳида амалга ошади.

Иккинчи хусусияти. Вирусемия босқичи, бунда вирус лимфатик тизим орқали қонга тушиб, организмда айланиб юради, чунки улар асосан лейкоцитлар ёрдамида ташилади, қон капиллярлари хужайраларини зарарлайди. Организмда нейроген йўл билан тарқаладиган вируслар ҳам мавжуд (масалан, қутуриш, оддий герпес вируслари ва бошқалар).

Учинчи хусусияти. Вируслар иммун тизим хужайралари бўлган лимфоцитларни ҳам зарарлай олади. Грипп, қизамиқ, герпес, шол, ротавирус кабилар Т-лимфоцитнинг иммун реакцияларини сусайтиради. Сувчечак, ўраб олувчи темиртки, цитомегалия вируслари Т-супрессорлар сонини, кана энцефалити вируси эса бу хужайралар фаоллигини оширади.

Табиатда бевосита лимфотроп хусусиятга эга 4 вирус аниқланган. Биринчи иккитаси (ингл. HTLV-I ва HTLV-II - human lymphotropic virus - одам Т-хужайраси лимфотроп вируси) Т-лимфоцитларнинг пролиферацияни кучайтириб лейкоз касаллигини келтириб чиқаради. Учинчи вирус HTLV-III ёки ОИТС кўзгагувчиси биринчилардан фарқли ўлароқ Т-лимфоцитларни парчалайди. Эпштейн-Барр вируси (тўртинчиси) В-лимфоцитларни пролиферацияга учратиб, инфекция мононуклеоз касаллигини кўзгатади.

Тўртинчи хусусияти. Бир қатор вирусли инфекциялар (чечак, қутуриш, герпес, қизамиқ ва бошқалар) ядро ичи ёки цитоплазма ичи киритмалари ҳосил қилади. Бошқа микроорганизмлардан фақат хламидиялар шундай киритмалар ҳосил қила олади.

Вируслар келтириб чиқарган инфекция жараённинг асоратлари ҳар хил, яъни хўжайин хужайрасида сақланиб қолишидан то хужайрани ҳар

хил даражада зарарлашигача бўлиши мумкин. Бунда организм тузалганидан сўнг вируснинг йўқолиши ёки узоқ вақтгача сақланиб қолиши кузатилади. Организмда вирусни бўлиши унинг доимо ташқарига ажралиб чиқишини билдирмайди.

Вирусли касалликлар ўткир ва сурункали кўринишда кечади. Ўткир инфекцияда ҳужайин ҳужайрасида вируснинг репродукцияси амалга ошириб, тезда организмдан ажралиб чиқади.

Ўткир инфекцияларни ўчоқли ва кенг тарқалган (генерализациялаш) турларга бўлиш мумкин. Биринчисида вирус репродукцияси бирламчи тушган жойида амалга ошса, иккинчисида вирус организмга тарқалиб, инфекциянинг иккиламчи ўчоқларини ташкил қилади.

Кўпгина вируслар одам организмнинг ҳар хил ҳужайраларида (масалан, аденовируслар – муртак безларида, герпес вируслари – уч шоҳли нерв ганглияларида ва ҳ.к.) узоқ вақт сақланиб қола олади. Бундай инфекция ҳар хил (латент, сурункали ва аста-секин кечувчи) шаклларда намоён бўлиши мумкин.

Латент симптомсиз кечувчи инфекциялар узоқ вақт, гоҳида одам организмда умрининг охиригача сақланиб қолиши ва ташқи муҳитга ажралиб чиқмаслиги билан тавсифланади. Афтидан бу вирус геномида нуқсон ҳосил бўлиши билан боғлиқ бўлса керак, натижада репродукция амалга ошмайди ва авлод ҳосил қила олмайди. Иккинчи ҳолатда вирус ДНК ёки РНК си ҳужайра хромосомаси локусидаги жойига боғлиқ бўлиши керак. Агар вирус нуклеин кислотаси хромосомасидаги промотор атрофига ўрнашса, оқсил синтезининг назорати бузилади ва ҳужайранинг назоратсиз бўлиниши ўсма ривожланишига сабаб бўлади. Масалан, В-гепатит бўлган одамлардаги жигарнинг бирламчи ўсмаси (раки) В-гепатит ДНК сини гепатоцитлар геномидаги промотор ёнига бириктишига боғлиқ.

РНК тутувчи вирусларнинг ҳужайра геномига бириктиши қайта транскриптаза ёрдамида амалга ошади. Бунда ҳосил бўлган генлар ретротранспозонлар деб юритилади. Улар тирик мавжудотлар хромосомасига тартибсиз ўрнашади, бу ўз навбатида мутацияларга олиб келади. Шундай қилиб, ушбу онкогенлар ўсмалар ҳосил бўлишига сабаб бўлади.

Одамда тахминан ҳужайра геномининг 10% ни қайта транскриптаза маҳсулотлари (ретротранспозонлар, эндоген провируслар) ташкил қилади.

Аста-секин юзага чиқадиган инфекцияларнинг яширин даври жуда узоққа чўзилади, бу вақт ичида касаллик белгилари кўпайиб боради ва кўп ҳолларда беморнинг ўлими билан тугайди. Бу гуруҳ касалликларга МНС ни зарарлайдиган касалликлар: Крейтцфельд-Якоб касаллиги, тарқоқ склероз ва бошқаларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Шундай қилиб, вирусли инфекция янги вирионлар ҳосил бўлиши, уларнинг бўлиниши ёки кўпайишини тўхташи (абортив инфекция), вирус ва ҳужайранинг мослашуви (виrogenия), неопластик жараёнининг ривожланиши (вирусларнинг онкоген функцияси) каби кўринишда кечиши мумкин.

Юқумли касалликларга ташҳис қўйиш

Юқумли касалликларга ташҳис қўйишда микробиологик, микроскопик, иммунофлюоресценция, серологик, иммунологик, биологик, тери-аллергик синамалари, полимераза занжирли реакция (ПЗР), клиник ва биокимёвий текширишлар, ташҳис аппаратлари (флюорография, рентген, компьютер томография) ва бошқалардан фойдаланилади.

Ташҳис усуллари кўп бўлишига қарамай энг аниқ усул микробиологик, яъни микроорганизмлар ундирмасини олиш ва уни турли йўллар билан идентификация қилиш бўлиб қолмоқда. Бунда бактерия ва замбуруғларни ўстиришда озик муҳитлардан фойдаланилса, хужайра ичи паразитларини (хламидия, вируслар) ундириш учун хужайралар культурасидан фойдаланилади. Бу усулнинг салбий томони, микросрғанизмларнинг униб чиқиши учун бир неча кун кетишидир. Аммо ҳозир дунёда бактериологик анализаторлар ишлаб чиқарилмоқда, бу аппаратлар ёрдамида бактерия ва замбуруғларни тур ва туркумигача 18–24 соат ичида аниқлаш мумкин.

Микроскопик усул экспресс (тезкор) усуллардан бири бўлиб, бу усул ёрдамида бактериялар, протозоалар, бактерия ва вирус киритмаларини, захм, лямблия каби ҳаракатчан микроорганизмларни аниқлаш мумкин. Аммо микробнинг тури ва патогенлигини аниқлаш жуда қийин. Иммунофлюоресценция микроскопик усулни энг замонавий, такомиллашган ва аниқ усуллардан бири, чунки бунда, флюоресценция модда билан тамғаланган махсус антителолар ишлатилади.

Ҳозир серологик текширувлар тиббиёт диагностикасида жуда аниқ, сезгир ва тезкор усуллар сирасига киради, улар ёрдамида микроб антигенлари ва уларга қарши ишлаб чиқарилган антителоларни аниқлаш мумкин. Бу юқумли касалликнинг ҳамма даврларида тўғри ташҳис қўйиш имконини беради.

Имунологик усуллар иммун тизим кўрсаткичларини аниқлашда қўлланилади, чунки юқумли касалликларда бошқа касалликлардан фарқли ўлароқ, биринчи навбатда ҳимоя тартиби ишдан чиққан бўлади. Бу усул патоген микроорганизмларнинг ўзини аниқлаб бермаса ҳам инфекция жараянининг кечиши ҳақида аниқ маълумот олишда муҳим аҳамиятга эга.

Биологик усул *in vivo* гуруҳига мансуб бўлиб, бемордан олинган ашёлар тажриба ҳайвонларига юбориб ўрганилади. Бунда ҳайвонлардаги инфекция жараян худди одамлардаги каби клиник белгилар намоен бўлиши билан кечади. Шу боис бу усул ҳам аниқ усуллардан бири ҳисобланади.

Тери-аллергик синамалар ҳам *in vivo* усулларидан бири бўлиб, нафақат микроб бор-йўқлигини, балки организмнинг реактивлигини ҳам аниқлашга имкон беради, чунки кўпгина юқумли касалликларда аллергия ҳолатлар ривожланади.

Клиник ва биокимёвий текширишлар юқумли касалликларга ташҳис қўйишда кенг қўлланилади. Масалан, қон, орқа мия суюқлиги, пешоб ва нажаснинг умумий таҳлили, гепатитларда ферментлар ва билирубинни аниқлаш ва бошқалар жуда муҳим. Бу усуллар ҳам инфекция жараянининг кечишини белгилашда жуда катта аҳамиятга эга.

Ташҳис аппаратлари ёрдамида одам турли аъзо ва тўқималарининг ҳолати бир зумда аниқланади. Бу усулда микроорганизмнинг ўзи аниқланмаса ҳам, лекин унинг таъсирида организмда юзага келадиган патологик жараёнларни ўрганиш мумкин.

Полимераз занжирли реакция (ПЗР) генетика ва биотехнологиянинг XX асрнинг 80-йилларида тиббиётга таклиф этган энг замонавий *in vitro* усулларидан бири. Бу усул ёрдамида микроорганизмлар, уларнинг нуклеин кислотасини аниқлаб топилади, чунки тирик мавжудотлар ўзининг ДНК ёки РНК сийи тузилиши бўйича ўта ноёб ҳисобланади. ПЗР ҳозир энг аниқ, сезгир ва тезкор усуллардан бўлиб, унинг ёрдамида патоген микроорганизмни касалликнинг яширин даврида ҳам аниқлаш мумкин.

VII Б О Б

ИММУНОЛОГИЯ ҲАҚИДА ТАЪЛИМОТ

Иммунология, замонавий тиббиётнинг тараққиётини белгилайдиган фанлардан бири. Шаклланганлигига 200 йилча бўлди, лекин бу борадаги муҳим кашфиётлар охириги 40-60 йил ичида қилинди. Шу қисқа вақт ичида иммун тартибнинг кўпгина вазифалари аниқланди, классик иммунитет тушунчаси тор доирада эканлиги кўрсатилди. Классик иммунология тиббиёт микробиологиясининг бир тармоғи бўлгани учун иммунитет деганда организмни фақат патоген микроорганизмлардан ҳимоя қилувчи восита деб қаралган. Изланишлар жараёнида иммун тизим организмни нафақат ташқи инфекция омиллардан, балки организм гомеостазини бузувчи ички омиллардан ҳам ҳимоя қилиши ўз тасдиғини топди. Шундай қилиб, и м - м у н и т е т (лот. *immunitas, immunitatus* - бир нимадан халос бўлиш) – организмнинг инфекция ва ноинфекцион табиатли антигенлардан ҳимояланишини таъминлаб берадиган иммун система ҳолатидир. Иммунология фани иммунитет масалалари билан шуғулланади. У тиббиёт микробиологиясидан ажралиб чиқиб, тиббиётнинг алоҳида бир йўналиши сифатида жадал ривожланмоқда.

Инфекцион ва ноинфекцион иммунология тафовут қилинади: Инфекцион иммунология юқумли касалликларга чидамлик механизмини, иммунитетнинг ривожланишида хужайравий ва гуморал омилларнинг аҳамиятини, антителоларнинг молекуляр тузилиши ва уларнинг биосинтезини, лимфоцит ва макрофагларнинг фаолиятини ўрганади. Шу билан бир қаторда, махсус лаборатория ташҳисини такомиллаштириш, юқумли касалликларнинг олдини олиш ва даволаш билан шуғулланади. Ноинфекцион иммунология иммуногенетика (иммун реакцияларни назорат қилувчи генларнинг жойлашиши ва вазифалари, бу генларнинг наслдаи-наслга ўтиш механизмларини аниқлаш; одамнинг лейкоцит антигенларини ўрганиш; иммун боғлиқ касалликларнинг ирсий маркерларини топиш), иммуногематология (қон касалликларини ўрганиш), трансплантацион иммунология (антигенларнинг тур ва шахста ҳослигини таъминлаш; тўқима ва аъзоларни кўчириб ўтказиш), иммунопатология

(иммун тизимга хос туғма ва орттирилган касалликларни ўрганиш), эмбриоиммунология (аёл организми учун қисман ёт бўлган ҳомиланинг ривожланиш асосларини ўрганиш), иммуногистокимё (иммун система аъзо ва тўқималарининг гистологиясини ўрганиш), иммунодиагностика (иммунологик усуллар ёрдамида ташҳис қўйиш), иммунотерапия (иммун омиллар ёрдамида даволаш), иммунопрофилактика (турли усуллар билан иммунитет ҳосил қилиш), экологик иммунология (экологик омилларнинг иммун тизимга таъсирини ўрганиш) каби тармоқларга бўлинади.

Ечилидаган масалалар доираси жуда кенг бўлгани учун иммун тартиб тўғрисидаги айрим маълумотлар биология, анатомия, гистология, нормал ва патологик физиология, аллергология, эндокринология, терапия, онкология, гематология, трансплатацион жарроҳлик каби курсларда ҳам баён этилади. Микробиология курсида эса организмни юқумли касалликларга қарши номахсус ва иммун ҳимоя омиллари, уларнинг ривожланиш механизмлари, юқумли касалликларнинг иммунологик ташҳиси, махсус профилактикаси ва даволаш усуллари ўрганилади.

Организмни инфекцион агентлар ва бошқа ёт моддалардан ҳимоя қилиш омиллари ўз табиатига кўра учга бўлинади:

1. Филогенетик қадимий бўлган, анатомик ва физиологик белгилар томонидан таъминланиб, наслдан-наслга ўтувчи номахсус ҳимоя омиллари ёки организмнинг номахсус резистентлиги. Бу омиллар, патоген агентлар билан биринчи бўлиб таъсирлашади, шунинг учун уларнинг фаоллиги ҳисобига одам организмнинг юқумли касаллик кўзгатувчиларига чидамлилиги таъминланади.

2. Туғма иммунитет (турга хос, табиий) - бу бир биологик турнинг маълум бир патоген агентларга нисбатан чидамлилиги бўлиб, наслдан-наслга ўтади.

3. Орттирилган иммунитет бу ҳаёт давомида организм иммун тизимининг ёт антигенлар билан таъсирлашуви ҳисобига юзага келадиган ҳимоя.

Номахсус резистентлик омиллари

Организмнинг инфекцияларга қарши туғма номахсус ҳимоя омиллари-га тери ва шиллиқ қаватлар, лимфа тугунлари, организмдаги суюқликлар (сўлак, кўз ёши, меъда-ичак, нафас ва сийдик-таносил йўллариининг шиллиқ моддалари, лимфа, қон зардоби)нинг бактерицид таъсири, нормал микрофлора, фагоцитоз қилувчи хужайралар, табиий киллерлар, организмнинг физиологик реакциялари ва бошқалар кирази.

Тери ва шиллиқ қаватлар. Микроблар асосан организмга тери ва шиллиқ қаватлар орқали кирази. Юқори қават эпителий хужайраларининг доимо янгиланиши, тери ва ёғ безлари ажратмалари, шиллиқ қават суюқликлари микробларнинг ичкарига киришига тўсқинчиқ қилиб, тери ва шиллиқ қаватларни тозалаб туради. Тери фақат механик тўсиқ вазифасини ўтаб қолмай, бактерицид (микробларни ўлдирувчи) таъсирга ҳам эга. Бу тери муҳитининг кислотали эканлиги ($\text{pH} \sim 5,5$) (сут, сирка ва

ёғ кислоталари ҳисобига) ва тери безлари ишлаб чиқарадиган ҳар хил омилларга боғлиқ. Шунинг учун терида доимий яшайдиган, шу муҳитга чидамли сапрофит микроблардан фарқли ўларок, гемолитик стрептококк, ичак таёқчаси, сальмонеллалар каби патоген бактериялар узок яшамайди.

Кўз, нафас, оғиз, меъда-ичак ва сийдик-таносил йўлларининг суюқликлари таркибида бактерицид таъсирга эга бўлган лизоцим каби ферментлар мавжуд.

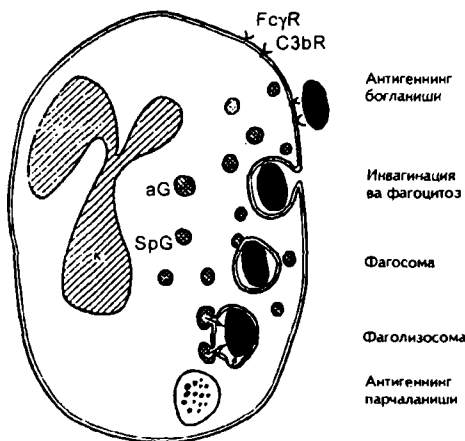
Лизоцим муколитик ферментлар гуруҳига кирувчи, ҳароратга чидамли оксил бўлиб, ацетилмурамедаза деб ҳам аталади. Бу фермент ҳайвон ва ўсимлик тўқималари суюқликларида, одамнинг кўз ёши, балгами, сўлаги, қони, она сuti, перитонеал (қорин бўшлиғи) суюқлиғида учрайди. У, асосан, бактерияларни эритиб юборади, лекин вирусларга таъсир қилмайди. Бу модданинг бактериологик таъсир механизми, бактерия ҳужайраси деворидаги пептидогликан қавати полисахаридидаги N-ацетилмурамил кислотаси ва N-ацетилглюкозамин моддаси орасидаги боғни гидролизга учратиши билан боғлиқ. Бунинг натижасида ҳужайранинг ўтказувчанлиғи ўзгариб, бактерия нобуд бўлади. Масалан, ҳайвонлар терисидаги шикастланган жойни доимо ялаб туради, бунда сўлақдаги лизоцим ҳисобига микроблар жароҳатга тушмайди.

Агар микроблар овқат орқали меъдага тушадиган бўлса, унга меъда шираси таркибидаги хлорид кислота бактерицид таъсир этади, агар патоген бактериялар у ерда ҳам тирик қолиб, ичакка ўтса, ўт ва ичак суюқликлари таъсирга учрайди. Организм суюқликларида лизоцимдан ташқари, секретор иммуноглобулин А ва интерферонлар ҳам бўлиб, маҳаллий иммунитетни таъминлашда бу моддаларнинг аҳамияти катта. Секретор IgA бактерия ва вирусларга ёпишиб, уларни эпителиал ҳужайраларнинг юза қисмига ёпишишини (адгезия) камайтиради. Организмда механик тўсиқ вазифасини sIgA дан ташқари гиалурон ва нейрамин кислоталари ҳам бажаради. Микробларнинг бириктирувчи тўқима ичига кирмаслигини гиалурон кислотаси, маълум бир бактерия ва вирусларнинг ҳужайра ичига кирмаслигини эса нейрамин кислотаси таъминлайди. Организмдаги нафас, меъда-ичак, сийдик-таносил йўллари, кўз ва қулоқларнинг анатомик тузилиши ҳам патоген микробларни ичкарига киритмаслик учун механик тўсиқ вазифасини ўтайди.

Лимфа тугунлари. Тери ва шиллиқ қават “тўсиқларини” енгиб ўтган микроорганизмлар лимфага тушади, лимфа тугунлари патоген бактерияларни тутиб қолади ва ҳалок қилади.

Патоген микроорганизмлар лимфа тугунларига тушгач, у ерда яллиғланиш жараёни юзага келади. Бунда тўқималардан лейкотоксин, лейкопеник омил, гистамин, серотонин ва бошқа моддалар ажралади, булар лейкоцитларга таъсир этиб, уларнинг фаоллигини оширади. Лейкоцитлар яллиғланган жойда тўпланиб микробнинг тўқима, қон ва аъзоларга тарқалишига йўл қўймайди.

Яллиғланиш натижасида гавда ҳарорати кўтарилади, ацидоз, гипоксия ривожланади, булар ҳам ўз навбатида патоген микроорганизмларга бактерицид таъсир кўрсатади.



28-расм. Нейтрофил гранулоцитлар томонидан антигеннинг фагоцитоз қилиниш босқичлари (Л.Йегер бўйича).

К-хужайра ядроси; аG-азурофил гранула; SpG-максус гранула; C3bR-комплементнинг C3-компоненти учун мембранадаги рецепторлар; FcγR-IgG Fc-қисми учун мембранадаги рецепторлар.

Эндоцитоз организмни патоген микроорганизм ва бошқа бегона омиллардан тозаловчи кучли жараёндир. У фагоцитоз, рецепторлар орқали амалга ошадиган эндоцитоз ва пиноцитоз кўринишида кечади.

Фагоцитоз қилувчи хужайралар. Фагоцитоз - қадимий ҳимоя омилларидан бири бўлиб, организмга тушган патоген микроорганизмлар ёки бошқа антигенларни фагоцитлар (юнон.phagos – еб кўювчи, kytos – хужайра) томонидан тезда камраб олиб, уларни парчалаб йўқ қилишдир.

1883 йили рус олими И.И. Мечников биринчи бўлиб қон ва тўқималарда организмни тозалаб фагоцитоз қилувчи хужайралар борлигини аниқлаб, хужайравий иммунитет назариясига асос солгани учун 1908 йили, гуморал иммунитет назариясини яратган олим П.Эрлих билан бирга Нобель мукофотига сазовор бўлган. Фагоцитоз бир хужайрали ва кўп хужайрали содда ҳайвонларга ҳос бўлиб, уларда озикланиш, юқори тузилган ҳайвонларда эса ҳимоя вазифасини бажариши тасдиқланган.

Барча фагоцитоз қилувчи хужайраларни И.И.Мечников микрофаг ва макрофагларга бўлади. Микрофагларга нейтрофил, эозинофил ва базофиллардан ташкил топган қоннинг полиморф ўзақли гранулоцитлари; макрофагларга эса организмнинг ҳар хил тўқимаси хужайралари (бириктирувчи тўқима, жигарнинг Купфер хужайралари, ўпка ва талок хужайралари, қон томир эндотелийлари ва бошқалар), қон моноцитлари ва уларнинг кўмик ўтмишдошлари (промоноцит ва монобласт) қиради. Ҳамма фагоцитоз қилувчи хужайралар “моноклеар фагоцитлар системаси”га қиритилган.

Фагоцитлар уч хил вазифани бажаради: 1) инфекцион агентлар, тўқиманинг парчаланиш маҳсулотлари ва бошқа омиллардан организмни тозалайди; 2) фагоцит мембранасида антиген эпителилари тўғрисидаги ахборотни иммун хужайраларга етказиб беради; 3) лизосомал ферментлар ва иммуногенезда қатта аҳамиятга эга бўлган монокинларни ишлаб чиқаради.

Фагоцитознинг қуйидаги кетма-кет босқичлари тафовут қилинади (28-расм):

1. Хемотаксис фагоцитларнинг хемоаттрактантлар (лимфокинлар, комплементнинг C3a, C5a компонентлари) таъсирида яллиғланиш ўчоғига қараб ҳаракатланиши.

2. Адгезия (ингл.adhesion – ёпишиб олиш) - рецепторлар ёки номахсус физик-кимёвий таъсирлар натижасида фагоцитларнинг ёт агентларга ёпишиши.

3. Эндоцитоз - фагоцитларнинг ёт агентларни камраб олиши. Эндоцитознинг 2 тури фарқланади: диаметри 0,1 мкм дан кичик бўлган моддалар пиноцитози ва диаметри 0,1 мкм дан катта бўлган заррачалар фагоцитози. Бундан ташқари, фагоцитоз номахсус ва махсус ёки иммун, яъни иммуноглобулинлар, комплекментнинг С3-фракцияси ва пропердин орқали амалга оширилиши мумкин. Буни иммун фагоцитоз деб аталади, чунки бу жараёнда махсус антитело ва опсонинлар қатнашади. Эндоцитоз натижасида фагоцитар вакуол, яъни фагосома ҳосил бўлади.

4. Ёт агентнинг хужайра ичида парчаланиши. Бунда фагосома фагоцитларнинг лизосомалари билан қўшилиб, фаголизосомалар ҳосил қилади. Фаголизосомалар ичида ёт агентлар лизосомал ферментлар таъсирида парчаланadi.

Фагоцитоз икки хил бўлади: агар фагоцитоз қилинган микроблар тўлиқ парчаланса, тугалланган фагоцитоз дейилади. Агар микроблар фагоцитлар ичида тўлиқ парчаланмаса, бу жараён тугалланмаган фагоцитоз деб аталади. Масалан, токсоплазма ва сил микобактерияси фагоцитоз қилинганда фагосома лизосома билан бирикмайди, гонококк, стафилококк ва стрептококкнинг А гуруҳига кирувчилар эса лизосомал ферментлар таъсирига чидамли ҳисобланади, риккетсиялар эса эндоцитоздан сўнг фагоцитлар цитоплазмаси ичида узок вақтгача сақланиб қолади. Кўпгина факультатив ва облигат хужайра ичи паразитлари фагоцитлар ичида кўнайиб, уларнинг хужайрасини бузиб чиқиб кетади.

Яна бир ҳолда эса фагоцитлар камраб олган микроорганизмларини чиқариб юборади. Бундан ташқари, макрофаглар ташқи муҳитга цитоцид ёки фагоцитоз қилинмаган микроорганизмларга бактерицид таъсир этувчи моддаларни ажратади.

Кальций, магний тузлари, электролитлар, комплекмент, лимфокинлар, опсонин вазифасини бажарувчи антителолар, организм ҳароратини оширувчи пироген моддалар фагоцитозни кучайтирувчи омиллар ҳисобланади. Ўз навбатида фагоцитозни сусайтирувчи омилларга бактерия токсинлари ва капсуласи, лейкоцидин, кортикостероид, серотонин, аминазин, холестерин, алкалоид ва бошқалар қиради.

Фагоцитларнинг иккинчи вазифаси антигенлар тўғрисидаги ахборотни етказиб бериш (презентация қилиш). Бунда, микробларнинг охиргача парчаланмай қолган асосий антиген детерминантлари (эпитоплари) хужайра мембранаси юзига “чиқарилиб”, иммун тизим хужайраларига презентация қилинади, натижада организмда мувофиқ антиген тутувчи микробларга қарши иммун жавоб ривожланади.

Фагоцитоз қилувчи хужайраларнинг навбатдаги вазифаси, бу интерлейкин-1 (ИЛ-1), простогландин, лейкотриен, циклик нуклеотидлар каби биологик фаол моддаларни ишлаб чиқаришдир. ИЛ-1 Т-лимфоцитларни микроб антигенини таниши учун фаоллаштиради, бундан ташқари, гипоталамуснинг олдинги ядросига таъсир қилиб, гавда ҳароратини оширади. Шу билан

бир қаторда фагоцитлар кислород радикаллари (O_2 , H_2O_2), лизоцим, комплемент компонентлари, интерферон каби моддаларни ташқарига ишлаб чиқариб, яқин атрофдаги бактерия, вирусларни ўлдиради.

Агар патоген микроблар юқорида санаб ўтилган “тўсиқ” ва номахсус ҳимоя омилларини енгиб ўтиб, қонга тушса, қонда комплемент, пропердин тизимлари, лизин, эритрин, лейкин, С-реактив оксил ва интерферон каби номахсус бактерицидлик хусусиятига эга моддалар, моноцит ва табиий киллерлар уларни ўлдириб, организмга тарқалмаслигини таъминлайди.

Пиноцитоз – ҳужайранинг ташқи муҳитдан суюқлик томчиларини ёки коллоид моддаларнинг эритмаларини қамраб олиши. Пиноцитоз содда организмлар (амёбалар)да, хайвон ва одамларнинг турли ҳужайраларида кузатилади.

Эндоцитоз ҳужайра юзасидаги рецепторлар орқали амалга ошади. Эндоцитоз фагоцитоз ва пиноцитоздан ҳужайра ичидаги везикулада лигандлар қолиши ва рецепторларнинг яна ҳужайра устида пайдо бўлиши, жараённинг қайтарилиши билан фарқ қилади.

Номахсус чидамлилиқка буйрак, юқори нафас йўли, меъда-ичак, суг, сўлак ва тер безларининг ажратиш фаолияти ва бундан ташқари, бошқа аъзоларнинг ҳам маълум даражада чидамлиги, организмни турли хил патоген микроорганизмлар ва бошқа зарарли агентлардан ҳалос бўлишида муҳим аҳамиятга эга. Масалан, жигар организмга ташқаридан тушган зарарли моддаларни оксидлантириб, буйрак орқали чиқариб юборади.

Кўпгина оқумли касалликларда, артериолалар тонусининг бузилиши натижасида қон айланиши издан чиқиб, қон босими тушиб кетади. Рефлектор равишда қон босими кўтарилиши мумкин, бу ҳолат ҳам организмнинг ҳимоя реакцияси ҳисобланади, чунки бунда қон томирларининг тонуси қайта тикланади.

Номахсус реакцияларга стресс ҳам киради. Буни келтириб чиқарувчи омилларни Г.Селье стрессорлар деб атади. Ушбу омилларга совук, иссиқ, ультрабинафша нурлари, радиация, патоген микроорганизмлар, уларнинг токсинлари ва организмга, асосан, асабга салбий таъсир қилувчи омиллар киради.

Мослашиш (адаптация) синдроми умумий ва маҳаллий кўринишда кечади. Мослашиш, гипофизарадренортикал тизим таъсирида содир бўлиб, фаолияти вегетатив нерв системаси билан боғлиқ. Умумий ёки маҳаллий стрессорлар таъсирида гипофиз кучли адренортикотроп гормон (АКТГ) ажрата бошлайди. Бу эса, ўз навбатида буйрак усти бези фаолиятини ошириб, кўп миқдорда яллиғланишга қарши кортизон гормони ажралишига олиб келади. Бу гормон бириктирувчи тўқиманинг реактивлигини, организмни ҳимоя қилувчи яллиғланиш реакциясини ва плазматик ҳужайраларнинг антитело ҳосил қилишини камайтиради. Натижада гипофиз яна соматотроп гормон (СТГ) ишлаб чиқаради, бу эса аксинча бириктирувчи тўқималарнинг реактивлигини оширади ва яллиғланиш жараёнини кучайтиради.

Айрим ҳужайраларда ареактивлик ҳолати ҳам мавжуд. Бунинг таъсирида мураккаб ва турли хил ўзгаришлар содир бўлиб, натижада организмнинг

қон айланиш, нафас олиш, иссиқлик алмашинуви ва бошқа фаолиятлари ўзгармайди. Ареактивликнинг сабабларидан бири ҳужайра юзасида патоген микроблар билан бирикадиган рецепторлар йўқлигидир.

Организмнинг химояланишида бактериялар интерференцияси (лот.inter-орасида, ferens-ташувчи, ўтказувчи) ҳам муҳим аҳамият касб этади. Масалан, ҳайвонларга бруцеллалар юктирилганда, уларда қўйдирғи касаллиги қўзғатувчисига нисбатан чидамлилиқ пайдо бўлади. Интерференция бруцелла билан туляремия бактериялари, сил микобактерияси ва чинчечак қўзғатувчилари орасида борлиги аниқланган. Бу ҳодисанинг сабаблари ҳали охиригача тўлиқ ўрганилмаган.

Вируслар интерференциясида маълум бир вируслар ёки уларнинг компонентлари бошқа вирусларга нисбатан антагонистик таъсир этади, яъни уларнинг кўпайишини тўхтатади. Биринчи вирус интерференция қилувчи, иккинчиси эса интерференция қилинувчи вирус деб аталади. Интерференция гомологик бўлиши мумкин, бунда бу ҳодиса вируснинг бир хил штаммлари орасида юзага келади. Гетерологик интерференцияда эса жараён турли хил вируслар орасида кечади.

Интерференция асосида ҳужайра устидаги рецептор ва ҳужайра ичидаги моддалар учун кураш ётади. Бундан ташқари, организмга киритилган вирусларга қарши ҳосил бўлган интерферонлар бошқа вируслар тушишидан химоя қилади.

Гомологик ва гетерологик интерференция тиббиёт амалиётида ҳам кенг тарқалган бўлиб, масалан, грипп, шол, қутуриш ва бошқа патоген вирусларнинг кучсизлантирилган (авирулент) штаммларидан вакциналар тайёрланади.

Организмни юқумли ва ўсма(рак) касалликларидан химоя қилишда интерферон катта аҳамиятга эга.

Интерферонлар (ИФ). Одам организмни вируслардан, асосан, интерферон деб номланган оксил табиатли моддалар химоя қилади. Бу оксиллар 1957 йили Л.Айзекс ва И.Линденманлар томонидан кашф этилган. Молекуляр оғирлиги 20–30 килодальтон нуклеаза, липаза таъсирига ва рНнинг ўзгаришларига чидамли, аммо протеолитик ферментлар ҳисобланган трипсин ва пепсинларга таъсирчан. Интерферон лимфоцит, макрофаг, лимфа тугунларининг ҳужайраларида синтез қилинади ва турга хос бўлади, яъни одамларда синтез қилинган интерферон фақат одамларни, ҳайвонларда синтез қилингани фақат ҳайвонларни химоя қилади.

Одам интерферони иммунологик жиҳатдан фарқланувчи учта турга бўлинади: “альфа”, “бета”, “гамма” Альфа-интерферонни (лейкоцитар), асосан, макрофаглар, бета-интерферонни (фибробласт) бириктирувчи тўқма ҳужайралари, гамма-интерферонни, асосан, Т-лимфоцитлар синтез қилади.

Интерферон вирус, бактерия, содда ҳайвонлар, эндотоксин, замбуруғ ва ўсимлик экстрактлари, сунъий бирикма, анатоксин, гамма ва ультрабинафша нурлари, турли дорилар (витамин, гормон, антибиотиклар) ва бошқа омиллар таъсирида ишлаб чиқарилади.

Интерферон вирус репликациясини тўхтатади, хламидия, риккетсия, бактерия, замбуруғ, содда ҳайвонлар, ўсма ҳужайраларининг ўсиши ва кўпайишига тўсқинлик қилади. ИФ радиопротектив, антимиотоген,

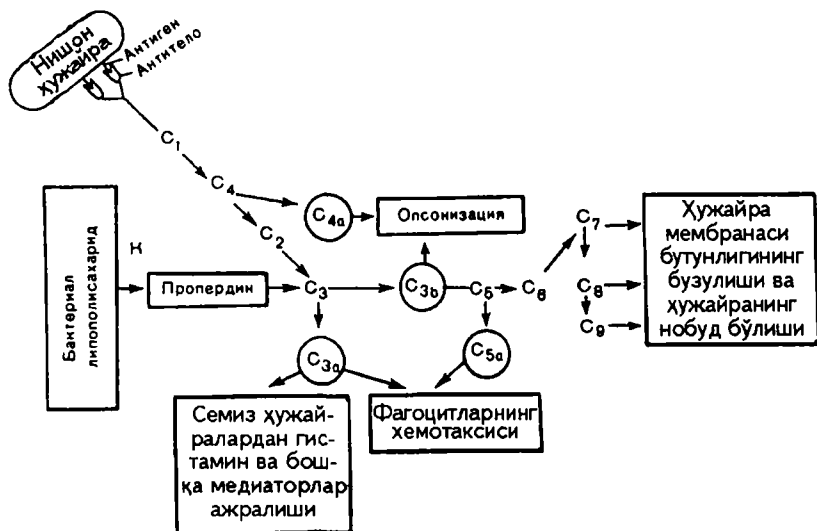
фагоцитозни кучайтириш, сусткор гипертасирчанлик реакциясини назорат қила олиш, К- ва НК-хужайралар фаоллигини ошириш хусусиятларига эга. Ҳозир интерферон ишлаб чиқариш биотехнология асосида амалга оширилади. Ген инженерияси ёрдамида одам интерферонининг гени *E.coli*, *B.subtilis*, ачитки замбуруғларининг геномларига бириктирилади, улар фаоллашиб интерферон ажрата бошлайди. Бу усул етарли микдорда арзон ИФ ишлаб чиқариш имконини беради. Интерфероннинг таъсир механизми, нуклеин кислота ва оксиллар синтезини назорат қилиш, ингибитор ва ферментлар синтезини фаоллаштириш, ДНК ва РНК репликациясини тўхтатишга асосланган.

Одамларнинг нормал микрофлораси уларнинг номахсус чидамлилигини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга. Меъда-ичак, нафас ва сийдик-таносил йўлларида яшайдиган микроорганизмлар иммун тизимини фаоллаштириб, унинг бу фаолиятини юқори даражада сақлаб туради, патоген бактерияларнинг ушбу аъзоларнинг шиллик қаватларига ёпишиши (адгезия)га ва кўпайиши (колонизация)га йўл қўймайди. Улар антибиотикларга ўхшаш бактериоцинлар ишлаб чиқариб, шиллик қаватдаги микроорганизмлар мувозанатини ҳам сақлаб туради, яъни нормал микрофлора патоген микроорганизмларга нисбатан антагонист ҳисобланади. Масалан, нордон сут бактериялари аёллар қинидаги нордон муҳитни таъминлаб, бегона микрофлора, патоген стафилококк, стрептококк каби бактерияларнинг тушишига йўл қўймайди.

Гуморал номахсус резистентлик омиллари филогенезда бирмунча кечроқ пайдо бўлган бўлиб, улар фақат умуртқали организмларга хос. Организмга тушган микроорганизмлар қон зардоби, экссудат ва бошқа суюқликлардаги моддалар томонидан йўқ қилинади. Г.Бухнер қон зардоби бактерияларни ўлдиришини исботлади. Янги нормал қон зардобидаги бактерицид таъсир этувчи моддани дастлаб алексин (лот. *alexina* – микроорганизмлардан ҳимоя қилувчи таначалар) деб, сўнг комплемент (лот. *complementum* – тўлдирувчи, қўшимча) деб номланди. Комплемент системасини кашф этган олим Ж.Борде 1919 йили Нобель мукофоти лауреати бўлди.

Комплемент системаси. Асримизнинг бошида иммунизация қилинган ҳайвонлар зардоби бактерияларни лизис қила олиш хусусиятига эга эканлиги, лекин зардоб 56°C гача қиздирилса, унинг бу хусусияти йўқолиши аниқланди. Қиздирилган зардобнинг бактерицид кучини тиклаш учун унга янги нормал зардоб қўшиб лозим. Комплемент антигенга эмас, балки антителоларга мойил бўлади. Антителоларнинг $CН_2$ доменида комплементни боғловчи жой бор. Антитело антигенга бирикканидан кейин бу жой фаоллашади ва ўзига комплементни боғлайди.

Комплемент системаси фақат цитолитик реакциялардагина эмас, балки яллиғланишда, қон ивишида, аллергиялогик реакцияларда ва иммун жавобда муҳим вазифаларни бажаради. Комплемент деганда босқичма-босқич фаоллашадиган оксил ва гликопротеинлар системаси тушунилади. Комплемент системаси 20 та макромолекулалардан тузилган, аммо бу тизимнинг асосий қисми 11 комплементдан иборат ($C1-11$), қолганлари кучайтирувчи ва сусайтирувчи ферментлар.



Комплемент тизими фаоллашишининг икки йўли. C1...C9—комплемент омиллари; C3a, C3b, C4a, C5a—фаоллашган омиллар ва уларнинг биологик таъсири (В.Д.Тимаков бўйича).

Комплементнинг фаоллашишида классик ва альтернатив йўл фаркланади. Классик йўлда антитело антиген билан бирлашиб конформациясини ўзгартиргандан сўнг, унга комплементнинг биринчи компоненти (C1) қўшилади. Комплементни фаоллаштиришда фақат IgM ва IgG синф антителолардан тузилган иммун бирикмалар қатнашади. Ҳосил бўлган иммун комплекс+комплемент, “нишон” хужайра мембранасига бирикади. Ундан сўнг комплементнинг C1 компонентига C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8 ва C9 комплементнинг компонентлари бирикиб “мембранани бузувчи бирикма” ҳосил қилади (схема).

Комплементни альтернатив йўл билан фаоллаштириш учун грамманфий бактериялар хужайра деворидаги полисахарид ва ЛПС, вирусларнинг устки қисм антигенлари, IgA ва IgE дан тузилган иммун бирикмалар, шунингдек, пропердин, В ва Д омиллар каби зардоб оксиллари бўлиши керак.

Юқорида айтиб ўтилган омиллар бириккандан сўнг уларга комплементнинг C3, кейин C5, C6, C7, C8, C9 комплементлари кетма-кет бирикади. Умуман иккала йўлда ҳам “нишон” хужайрани бузувчи, мембранага ҳужум қиладиган комплекс ҳосил бўлади. Мембранага ҳужум қилувчи бирикма мембрана ўтказувчанлигини бузиши ҳисобига хужайрадан сув ва ионлар оқиб чиқади, натижада хужайра ҳалок бўлади.

Комплементларнинг кўп қисмини моноцит ва макрофаглар синтез қилади. Уларнинг 90% жигарда ишлаб чиқарилади. Комплементнинг C3 компонентини синтез қилишни назорат қилувчи генлар 19 хромосомада, C2, C4, В ва Д омилларники марказий гистомослик комплексида (6 хромосомада) жойлашган. Комплементга рецептори бўлган хужайраларнинг

кўплиги, бу тизимнинг вазифалари диапозони кенглигидан далолат беради. Масалан, С1ни лимфоцит, гранулоцит, тромбоцитлар, С3ни моноцит, макрофаглар, В ва Т-лимфоцитлар, тромбоцит, гранулоцитлар, С4 ва С5ларни эритроцит, фибробласт, эндотелий ва буйрак тугунлари хужайралари рецепторлари билан боғлаб олади.

Одам зардобдаги комплемент компонентларининг умумий миқдори 4 мг/мл, яъни ҳамма зардоб оксилларининг 1/20 қисмини ташкил қилади. Комплемент С3 компоненти ҳам классик, ҳам альтернатив фаоллашиш йўлларида марказий аҳамиятга эга бўлгани учун олимлар комплементнинг шу компонентига катта эътибор беришган. Одамда у молекуляр оғирлиги 195 кДа, икки “занжирли” (альфа ва бета) гликопротеин сифатида ифодаланади. Зардобдаги С3 миқдори 1-2 мг/мл, яъни умумий комплементнинг 1/4 дан 1/2 гача бўлган қисмини ташкил қилади.

Комплемент системаси организмнинг муҳим ҳимоя тартиби ҳисобланади. Филогенезнинг маълум бир босқичида у етакчи бўлган ва фагоцитар тизим кетди. Шаклланган бўлиши керак. У фагоцитлар билан бир қаторда бактерияларни емириб, яллиғланиш жараёнларига таъсир кўрсатган, хемотаксик омиллар ҳосил қилган, томир ўтказувчанлиги ва қон ивишига сабаб бўлган. Комплементнинг бу вазифалари эволюция давомида энг юқори ривожланиш даражасига етган. Сут эмизувчиларнинг комплемент тизимида қўшимча вазифалар вужудга келган. Масалан, антиген билан ўзаро таъсир қилувчи хужайра ва антителоларнинг махсус иммун реакцияларида синергист бўлиши, суст ва тез гипертаъсирчанлик аллергия реакциялари, В- ва Т-лимфоцитларнинг фаоллашишида қатнашиши шулар жумласидандир. Ҳимоя реакцияларидан ташқари, комплемент системаси одамда кўп касалликларнинг ривожланишига сабаб бўладиган иммунопатологик жараёнларни ҳам юзага келтиради.

Организмнинг яна бир номахсус ҳимоя омили пропердин (лот. prope-din - тайёрлаш, парчалаш) тизими. Бу одам, сут эмизувчи ҳайвонлар қон зардобдаги глобуляр оксил бўлиб, таркибига С2, С3 комплементларнинг айрим компонентлари ва магний ионлари киради. Пропердин табиий иммунитет омили бўлиб, организмни кўпгина бактерия ва вируслардан тозалайди ва фагоцитозни кучайтиради.

Бета-лизин нормал зардобнинг ҳароратга чидамли қисми бўлиб, 63–70°С да қиздирилганда ва ультрабинафша нурлар таъсирида парчланади. У кўпгина бактерияларга, жумладан куйдирги, қоқшол, ботулизм, анаэроб инфекциялар, бўғма кўзгатувчиларига, стафилококк, стрептококк, бруцелла ва бошқа бактерияларга бактерицид таъсир этади.

Одам эритроцитларидан эритрин деб аталувчи модда ажратиб олинган, у бўғма таёқчасига бактерицид таъсир кўрсатади.

Гавда ҳарорати кўтарилган кишилар қонидан Х-лизин ажратиб олинган, у асосан грамманфий (менингококк, айрим сальмонеллар) ва айрим граммусбат бактерияларга бактерицид таъсир этади. Х-лизин комплемент иштироксиз ҳам таъсир кўрсата олади ва ҳароратга чидамли ҳисобланади.

Лейкинлар ҳам бактерицид хусусиятга эга бўлиб, лейкоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади. Улар 75–80°С да қиздирилганда

парчаланеди. Лейкинлар ҳам грамусбат, ҳам грамманфий бактерияларга таъсир этиб, уларни ўлдиради.

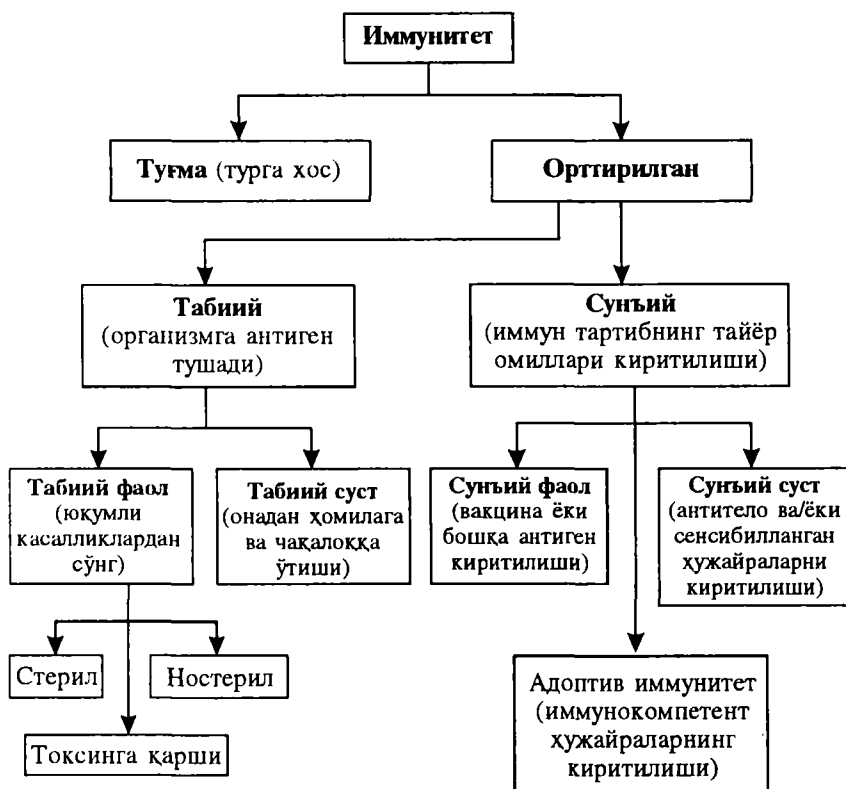
Одам зардобиди С-реактив оксилнинг топилиши кучли яллиғланиш жараёни борлигидан далолат беради. Соғлом одам зардобиди С-реактив оксил жуда кам миқдорда бўлади, аммо унинг миқдори, организмди яллиғланиш, некроз жараёнлари кечаётган кишиларди анча ошиб кетади.

Шундай қилиб, организмнинг анатомофизиологик тузилиши, одамни маълум даражади микроорганизмларга нисбатан чидамлилигини таъминлайди.

Номахсус чидамlilik қудратли ҳимоя омилли бўлиб, макроорганизмнинг ички муҳити барқарорлигини доимий равишди таъминлаб туради, шунинг учун улар филогенезди биринчи бўлиб вужудга келган, кейинги эволюция жараёнлариди турга хос ҳамди орттирилган иммунитетлар пайдо бўлган.

Иммунитетнинг умумий хусусиятлари, турлари ва шакллари

Туғма (турга хос ёки наслдан-наслга ўтувчи) иммунитет (схема). Туғма иммунитет бу бир турдаги мавжудотларга хос чидамlilik бўлиб, у



Иммунитет турлари

ирсий йўл билан наслда-наслга ўтади. Масалан, ит, қорамол, товуқларнинг ўлат касаллиги қўзғатувчилари одамларга юкмайди, ўз навбатида одамлардаги захм, қизамик, вирусли гепатит, ОИТС қўзғатувчилари хайвонларда касаллик қўзғатмайди.

Турга хос иммунитет узок йиллар давомида эволюция натижасида макроорганизм билан патоген микроорганизмларнинг ўзаро муносабати оқибатида вужудга келган. Юқумли касалликларга юқори даражада мойиллик, экологик ёки географик жиҳатдан патоген микроорганизмлар билан учрашмаган турларда ёки уларнинг популяцияларида кузатилади.

Туғма иммунитет кучига кўра ҳақиқий ва нисбий бўлади. Масалан, каламуш хужайраларида бўғма, балиқларда эса қоқшол токсинига рецепторлар бўлмайди, шунинг учун бу хужайралар кўрсатилган омилларга нисбатан мустаҳкам, ҳақиқий чидамликка эга. Аммо айрим хайвонларнинг организмига юқори ҳарорат, рентген нурлари таъсир эттирилса ёки гормонлар, иммунодепрессантлар юборилса, уларнинг ҳам ўзига хос бўлмаган юқумли касаллик қўзғатувчиларига нисбатан мойиллиги ошади. Масалан, бақаларнинг тана ҳарорати оширилса, улар куйдирги қўзғатувчисига берилувчан бўлиб қолади. Бу ҳолатни нисбий туғма иммунитет дейлади.

Шундай қилиб, туғма иммунитет механизми асосида организм хужайраларида қўзғатувчининг адсорбция қилиниши ва кўпайиши учун рецептор ва керакли субстратлар бўлмаслиги ҳамда патоген микроорганизмлар репродукциясини тўхтатувчи моддалар ва турли ингибиторларнинг организм томонидан синтез қилиниши ҳамда организмга кирган микроорганизмларга қарши доимий равишда химоя омилларининг ишлаб чиқарилиши ётади.

Ортирилган иммунитет. Қадимий халқларнинг кузатишларига кўра, тоун билан касалланиб соғайган кишилар бу касалликка чалинган беморлар билан мулоқотда бўлганларида, уларга қўзғатувчи қайта юкмаган.

Шунингдек, турли мамлакат халқлари юқумли касалликлардан сақланиш учун айрим касалликларга қарши эмлашни қўллаганлар. Масалан, Хитойда милоддан 200 йил олдин болаларни чинчечакка қарши эмлаганлар. Айрим ҳолларда, бундай профилактик чоралар касалликларнинг келиб чиқишига ва турли асоратлар қолишига олиб келган, чунки улар бу ҳодисанинг механизмини тушунмаганлар.

Инглиз шифокори Э.Женнер ҳам сигирда учрайдиган чинчечак билан оғриган кишилар, одамлардаги чинчечакка чидамли эканликларини бир неча йил давомида кузатган ва натижада, 1796 йили чинчечакка қарши эмлаш усулини ишлаб чиққан. Кейинчалик бу усул барча давлатларда қўллана бошланди. Эмлаш туфайли чинчечак 1980 йили бутун дунёда тугатилди.

XIX асрнинг иккинчи ярмида, Л.Пастер микроорганизмларни ноқулай шароитда ўстириб, уларнинг вирулентлигини пасайтириш мумкинлигини илмий равишда асослаб берди. У ҳамкасблари билан биргаликда шу усулни қўллаб товуқ вабоси, куйдирги ва қутириш касалликларига қарши вакциналар топди.

Кучсизлантирилган микроорганизмлар, уларнинг токсинлари ва бошқа фаол иммунитет ҳосил қилиш учун ишлатиладиган моддалар вакциналар деб аталади.

Орттирилган иммунитет - бу қадимдан маълум бўлиб, юқумли касалликлар билан оғриб соғайгандан кейин пайдо бўлади. Унинг табиий ва сунъий хиллари фарқ қилинади. Табиий иммунитет ўз навбатида яна иккига: 1) табиий фаол - юқумли касалликдан соғайганидан сўнг юзага келадиган иммунитет; 2) табиий суст иммунитет - онадан болага йўлдош ва сут орқали ўтадиган хилларига бўлинади. Сунъий иммунитет ҳам ўз навбатида икки хил бўлади: 1) сунъий фаол иммунитет вакциналар билан эмланганда; 2) сунъий суст, яъни - зардоб, қон, иммуноглобулин ва плазмалар юборилгандан сўнг ҳосил бўладиган иммунитет.

Орттирилган иммунитет наслдан-наслга ўтмайди. Бундай иммунитет, аниқ бир касаллик кўзғатувчи микроорганизм тури организмга тушгандан сўнг фақат шу турга қарши ҳосил бўлади. Шунинг учун бу иммунитет ўта махсус ҳисобланади. Орттирилган иммунитет ҳам микробга, ҳам унинг токсинларига қарши вужудга келади. Микробга қарши иммунитет ўз навбатида стерил ва ностерил турларга бўлинади. Стерил иммунитетда касалликдан сўнг патоген микроб организмда умуман қолмайди (кўпгина юқумли касалликларга ҳос). Ностерил иммунитетда касаллик кўзғатувчиси организмда сақланиб қолади (масалан, сил, қорин тифи, шол, гепатит каби касалликларда), лекин одамда касаллик белгилари кўрилатмайди.

Адоптив иммунитет (ингл. adoptive – қабул қилинган) – бир организм лимфоид хужайраларини иккинчи организмга кўчириб ўтказилганда, уларнинг фаоллиги ҳисобига юзага келадиган иммунитет. Масалан, оқ қон касаллигида, ўзининг ўзгарган қон хужайралари ўлдирилиб, донор, яъни соғ одам кўмиги хужайралари кўчириб ўтказилади. Бундан ташқари, кўпгина тадқиқотларда, лимфоцитларнинг бир организмдаги ахборотни иккинчи организмга ўткази олиш қобилияти борлиги ҳам тасдиқланди.

Орттирилган иммунитет механизми. Иммун тизим ўта муҳим система бўлиб, организмни турли юқумли касаллик кўзғатувчиларидан ҳимоя қилади. Одам ва ҳайвонларда лимфоид тўқималар ўзига ҳос вазифаларни бажаради. Иммун тизимнинг асосий марказий хужайралари лимфоцитлар бўлиб, улар организмга тушган ёт омилларни танийди ва уларга қарши иммун жавоб ривожлантиради.

Организм лимфоид тўқималарининг “ўзиникини бегонадан” ажрата олиш қобилияти минг йиллар олдин пайдо бўлган, лекин фақат умуртқали организмлардагина иммун омиллар система сифатида шаклланган.

Организмда, ирсий жиҳатдан бегона бўлган антигенларга қарши иммун жавоб қон-лимфоид аъзоларда махсус антителолар ва лимфоцитлар ёрдамида амалга оширилади. Беш хил иммун жавоб тафовут қилинади: гуморал, хужайравий, иммунологик толерантлик (чидамлилик), тезкор ва сусткор гипертаясирчанлик реакциялари.

Антигенлар. “Антиген” сўзи юнонча бўлиб, “бегона” деган маънони билдиради. Антигенлар иммун системани ишга тушира олиш хусусиятига эга. Иммунологик нуқтаи назардан “ирсий бегона антиген” деганда организм учун ёт бўлган ген синтез қилган органик модда тушунилади.

Иммун тизимга таъсир қила олиш учун антиген: 1) организм учун ёт бўлиши; 2) иммун тартибни ишга тушира олиши; 3) мустаҳкам иммунитет ҳосил қила олиши (иммуногенлик); 4) махсуслиги, яъни антиген фақат гомологик антитело ёки лимфоцитлар билан бириқиши; 5) коллоид тузилмали; 6) организм суяқликларида эрувчан бўлиши керак.

Антигенлар келиб чиқишига кўра табиий биомолекуларга ва табиатда ўхшашлари бўлмаган сунъий тайёрланган бирикмаларга бўлинади. Антигенлар организмга ташқаридан тушиши (экзоантигенлар) ёки организмнинг ўзида ҳам ҳосил бўлиши мумкин (эндоантигенлар, аутоантигенлар). Экзоантигенларга озиқ-овқатлар таркибидаги моддалар, микроорганизмлар ва уларнинг маҳсулотлари, эндоантигенларга эса нобуд бўлган ҳужайралар, оксиллар катаболизми натижасида организмда доимо ҳосил бўлиб турадиган моддалар ва тўсиқ орти аъзоларининг антигенлари мисол бўлади. Патоген омиллар, масалан, куйиш, нурланиш, кимёвий моддалар ва патоген микроорганизмлар таъсирида ҳам хусусий биомолекулаларнинг тузилиши ўзгарибгина қолмай, балки уларнинг биосинтези ҳам бузилади, натижада организм учун “бегона” бўлган моддалар ҳосил бўлади.

Моддаларнинг антигенлиги ва иммуногенлиги уларнинг кимёвий табиатига, молекуляр оғирлигига, коллоид ҳолатига, ётлигига, организмга киритилиш усулига, антиген микдорига ва иммун жавобнинг ирсий назоратига боғлиқ.

Модда тўлиқ антиген бўлиши учун, биринчидан унинг молекуласи етарли қатта молекуляр оғирликка эга бўлиши (10000 дальтондан кам эмас), иккинчидан кимёвий гетероген бўлиши керак. Масалан, оксиллар бир неча аминокислота қолдигидан ташкил топган бўлса, шунинг ҳисобига улар иккиламчи, учламчи ва тўртламчи тузилмалар ҳосил қила олади. Модда қанча мураккаб тузилган бўлса, шунча антиген детерменанталари ёки эпитоплари, яъни гомологик антитело ва лимфоцитлар билан таъсирлашадиган қисмлари шунча кўп бўлади. Ваҳоланки, агар антиген молекуласининг иммуногенлиги бир неча эпитоплар билан белгиланса, фақат шу эпитопларни организмга киритиш йўли билан иммун жавоб ҳосил қилиш мумкинми? деган савол туғилади. Йўқ мумкин эмас, антигендан алоҳида ажратиб олинган эпитоплар ёки уларнинг сунъий йўл билан синтез қилинган ўхшашлари тўлиқ бўлмайди, чунки уларнинг молекуляр оғирлиги жуда кичик. Молекуляр оғирлиги 10000 дальтондан кичик, лекин антигенлик хусусиятига эга, аммо иммун жавоб ривожлантира олмайдиган, яъни иммуногенлик хоссаси бўлмаган моддалар гаптенлар (юн. *hapto* – ушлаб олувчи) деб аталади. Гаптенлар тўлиқ антиген бўлиши учун уларга “ташувчи оксиллар” қўшиб организмга юборилади.

Ҳозир иммунопрофилактика мақсадлари учун антигенларни (масалан, вакциналарни) асосан парентерал йўл билан юборилади, бунда антиген тезроқ иммунокомпетент ҳужайралар билан таъсирлашади. Масалан, тери ичи, тери ости, мускул ичига эмланганда, иммун жавоб сиртқи лимфа тугунларида, венага юборилганда эса талокда ривожланади. Лекин, шунинг ёдда тутиш керакки, биринчидан, тери ичига юборилган маълум миқдордаги антигенни венага ҳам шу миқдорда юборилганда иммун жавоб юзага келмаслиги мумкин, бу антигеннинг организмда парчаланishi тезлигига боғлиқ, иккинчидан, венадан вакцина юборилмайди, чунки организм бу антигенга сезувчан бўлса, анафилактик шок юзага келади.

Моддаларнинг антигенлик ва иммуногенлигини адъювантлар ёрдамида кучайтириш мумкин. Антигенга қўшилганда, унинг антигенлик ва иммуногенлигини ошира бера оладиган моддаларга адъювантлар (лат. *adjuvans, adjuvantis* – ёрдам ёки имкон берувчи) деб айтилади. Буларга алюминий гидроксид ёки алюминий фосфат, ёғ эмульсияси, сирт фаол моддалар, грамманфий бактерияларнинг липополисахаридлари ва Фрейд адъюванти (минерал ёғ, эмулгатор ва ўлдирилган сил микобактерияларининг бирикмаси) мисол бўла олади. Адъювантларнинг таъсир механизми, улар киритилган жойда антигенларни парчаланishдан сақлаш (депо вазифаси), фагоцитозни кучайтириш, лимфоцитларга митоген таъсир қилишига асосланган.

Ҳар қандай антиген ўзига хос, яъни ноёб тузилишга эга бўлганлиги сабабли уларнинг қуйидаги таснифи тафовут қилинади:

1. Гетеромаҳсуслик – ҳар хил турга хос мавжудотларда бир бирига жуда ўхшаш бўлган антигенлар борлиги. Масалан, Форсман антигенлари от, қўй эритроцитлари ва чўчка мияси ҳужайраларида топилган.

2. Турга хос маҳсуслик – бир тур аъзоларга хос бўлган антигенлар. Масалан, тиббиёт судэксперт ходимлари қон доғини маҳсус иммун зардоблар ёрдамида одамга ёки ҳайвонга тегишли эканлигини аниқлашади.

3. Гуруҳга хос маҳсуслик (изоантигенлар) – ҳар хил одамларга хос бўлган маҳсуслик. Масалан, қон гуруҳлари, резус омил ёки HLA системаси. Тиббиётда, гуруҳга хос мослик қон қуйишда, аъзо ва тўқималарни кўчириб ўтказишда катта аҳамиятга эга. Одамларнинг эритроцит, лейкоцит, тромбоцит ва қон плазмаларида 70 дан ортиқ изоантигенлар борлиги аниқланган. К.Ландштейнер қон гуруҳларини кашф қилгани учун 1930 йилда Нобель мукофоти лауреати бўлган.

4. Типга хос маҳсуслик – бир турга кирувчи микроорганизмларнинг ўзига хослиги. Ҳозир грипп вирусининг 3 типи, ОИТС вирусининг 2 типи, менингококкларнинг 4 типи аниқланган.

5. Аъзоларга хос маҳсуслик – ҳар хил турга хос, лекин бир хил вазифани бажарувчи жониворлардаги аъзолар.

6. Органелларга хос маҳсуслик – ҳар хил мавжудотларнинг ҳужайра органойдларига кирадиган рибосома, митохондрия, лизосомаларнинг фақат ўзига хос вазифаларни бажариши.

7. Функционал маҳсуслик – биологик фаол моддаларнинг ўхшашлиги. Масалан, ҳайвон ва одамлардан олинган инсулин, ўхшаш антиген

таркибига эга, шу боис тиббиётда қандли диабет билан оғриганларни ҳайвонлардан олинган инсулин билан ҳам даволаш мумкин.

8. Босқичга хос антигенлар – онтогенезнинг ҳар хил босқичларида юзага келадиган омиллар. Масалан, α -фетопротеин организмнинг эмбрионал ривожланиши даврида ҳосил бўлиб, катта одамларда учрамайди, агар уларда бу модда аниқланса бу ҳомиладорлик ёки ўсма (рак) касаллигидан далолат беради.

9. Аутоантигенлар – организмнинг иммун тизими учун “бегона” ҳисобланган шахсий антигенлар. Масалан, қалқонсимон без, бош ва орқа мия, кўз гавҳари, уруғдон ва тоғайларга нисбатан эмбриогенез жараёнида иммунологик толерантлик ривожланади. Бу тўқималарнинг антигенлари организм учун бирламчи аутоантиген ҳисобланиб, фақатгина жароҳатланиши ёки яллиғланиш натижасида қонга кўп миқдорда тушиб, аутоиммун жараёнларини вужудга келтиради. Организмнинг бошқа аъзо ва тўқима ҳужайралари, физик (иссиқлик, радиация, юқори частотали нурланиш), кимёвий (кислоталар, ишқорлар, кимёвий моддалар, доридармонлар, пестицидлар), биологик (заҳарлар, бактерия токсинлари, вируслар, антиген мимикрияси) ва бошқа омиллар таъсирида ўз антигенларини ўзгартириб иккиламчи аутоантигенларга айланиши мумкин. Бу ҳодиса патологик маҳсуслик деб номланган.

10. Микроб ва ҳўжайин организмдаги ҳужайра антигенларининг ўхшашлигига антиген мимикрияси дейилади. Бу микроорганизмларнинг эволюцион мослашувлари бўлиб, шу сабабли, масалан, пневмококклар нафас аъзоларида, ичак таёқчаси ичақда кўпая олиш хусусиятига эга. Бундай антигенлар “ҳар ёқлама (кесишма) таъсирлашувчи антигенлар” (ПРА – перекрестно-реагирующие антигены) деб ҳам аталади. Бу антигенларнинг ҳўжайин организмда аутоиммун касалликлар ривожланишида аҳамияти жуда катта.

Тимусга боғлиқ антигенлар. Кўпгина антигенлар иммун реакцияларни фақат тимусга боғлиқ лимфоцитлар ёрдамида юзага чиқара олади, шу боис уларни тимусга боғлиқ антигенлар деб аталади. Корпускулар антиген, оқсил ва вируслар шундай антигенлар сирасига киради. Лекин, шу билан бир қаторда, иммун жавоб ривожланишида Т-ҳужайралар қатнашмайдиган антигенлар ҳам бор. Булар кўпинча полимерлар бўлиб, уларга бактерияларнинг липополисахарид ва полисахарид моддаларни мисол қилиш мумкин. Бундай тимусга боғлиқ бўлмаган антигенлар бевосита В-лимфоцитларни фаоллаштира олиш қобилиятига эга. Бундан ташқари, иммун жавобда уларга қарши фақат IgM ишлаб чиқарилади.

Микроорганизмларнинг антигенлари. Битта микроорганизмда бир неча хил тур ва типга хос антигенлар бўлади. Типга хос антигенлар бўйича бактериялар ҳар хил серологик вариантларга ёки сероварларга бўлинади. Бактерия ҳужайрасида соматик-О, хивчинли-Н, капсулалли-К, экзо- ва эндотоксин таркибига кирадиган ва протектив антигенлар борлиги аниқланган.

Соматик О-антиген, асосан, грамманфий бактериялар ҳужайра деворидаги гликолипид (ЛПС-липополисахарид) моддаси ёки

эндотоксиннинг полисахарид қисмида жойлашган. О-антиген иссиққа чидамли, 100°C да қиздирилганда 1-2 соатгача чидайди, формалин ва этанол таъсирида ҳам парчаланмайди.

Харакатчан бактерияларнинг хивчинидида оксил табиатли (флагелин моддасидан тузилган) Н-антигени бор. Ҳароратга чидамсиз, 56-80°C қиздирилганда парчаланади, фенол таъсирида эса, ўз антигенлик хусусиятини сақлаб қолади. Ҳайвонларни тирик культура билан эмланганда, О- ва Н-антигенларга қарши антителолар ҳосил бўлади, агар у қайнатилиб кейин иммунланса, фақат О-антигенга қарши антителолар ҳосил бўлади. О-антигенлар микроорганизмларнинг гуруҳ махсуслигини таъминлайди.

Бактериялар капсуласида гликопротеиддан ташкил толган К-антиген бор. У капсула ва хужайра деворида жойлашган. Таркибида, асосан, урон кислотали полисахаридлар (глюкуро, галактурон ва бошқалар) бўлади. Ҳарорат таъсирига кўра А-, В-, М- ва L-турлари тафовут қилинади. L-, В-турлари ҳароратга чидамсиз, В-антигенни 60°C қиздирилса 1 соатгача чидайди; L-антиген 60°C да парчаланади, А-, М-антигенлар ҳароратга чидамли, 100°C да икки соатгача чидайди.

К-антиген микроб хужайрасида О-антигендан юқорирокда жойлашиб уни ёпиб туради, шу сабабли, экмани 100°C да қиздирилса К-антиген парчаланади ва шундан кейин О-антигенни аниқлаш мумкин бўлади.

Капсуладан К-антигендан ташқари Vi-антиген ҳам ажратиб олинган. Бу антиген қорин тифи касаллиги кўзгатувчиси каби юқори вирулентли энтеробактериялардан ажратиб олингани учун вирулентлик антигени деб ҳам аталади. Капсула антигенлари, сальмонелла, эшерихий, пневмакокк, клебсиелла, кўйдирги бациллалари каби капсула ҳосил қилувчи микробларда яхши ўрганилган. Капсула антигени бўйича микроб штамлари сероварларга ажратилади.

Бактерияларнинг оксил табиатли токсинлари, ферментлари ва бошқа патогенлик омиллари ҳам антигенлик хусусиятига эга.

Кўйдирги, ўлат, кўйкўтал, бруцеллез, туляремия каби касалликларнинг кўзгатувчилари хўжайин организмга тушганидан сўнг протектив антиген (ингл. protective – химоя қилувчи) ҳосил қилиши аниқланган, яъни юқорида санаб ўтилганлардан фарқи ўларок бу антигенлар микробларнинг доимий тузилмаси ҳисобланмайди.

Вирус антигенлари. Ҳар бир вирион бир неча антигенга эга. Улардан бири вирусга хос бўлса, иккинчилари хужайра қобиғи таркибига хўжайин хужайраси компонентлари (липид, оксиллар) кириши ҳисобига ҳосил бўлади.

S-антиген (ингл. solutio эрувчан) кимёвий таркибига кўра рибонуклеопротеид ёки дезоксирибонуклеопротеидлардан тузилган бўлиб, яхши эрийди.

V-антиген – гематплютинин ва нейроминидаза ферменти таркибига киради. Бу антиген вирусларнинг ташқи қобиғида жойлашган. Гематплютинин вирусларнинг антиген махсуслигини таъминлайди. Бу антигенни гематплютинация, гемадсорбция ва гематплютинацияни тормозлаш реакциялари ёрдамида аниқлаш мумкин.

Юқорида кўрсатилган вирус антигенлари, гуруҳга (бир оила ёки уруғнинг ҳар хил турларида) ва турга хосликни (бир турга мансуб ҳар хил штаммларда) таъминлайди, вирус турларини ажратиш олишда уларнинг аҳамияти жуда катта.

Санаб ўтилган антигенлар билан бир қаторда вирусларда хўжайин антигенлари ҳам учрайди. Масалан, агар грипп вируси товуқ эмбрионининг аллонтаис қобиғида ўстирилган бўлса, фақат шу қобик антигенларига қарши зардоблар билан реакцияга киришади.

Марказий гистомослик комплекси

Иммун жавобнинг ривожланиш механизмлари ўрганилганда, бу жараёнларда марказий гистомослик комплекси (МГК) (ингл. major histocompatibility complex) генларининг аҳамияти жуда катта эканлиги аниқланди. Бу тизим омиллари организмнинг ноёблигини таъминлашда, ҳужайралараро реакцияларни амалга оширишда, иммун жавоб кучини назорат қилишда қатнашади.

МГК тизимининг тузилиши ва вазифалари. Фақат охириги ўн йиллар ичида трансплантатларни қабул қилмаслик сабаблари ўрганилганидан кейин аъзо ва тўқималарни кўчириб ўтказиш мумкин бўлди. Табиат томонидан барпо қилинган номутаносиблик “тўсиғи” донор тўқимаси ва реципиент (қабул қилувчи) орасидаги антигенлар фарқи билан боғлиқ бўлиб, кўчириб ўтказилган аъзога қарши иммун жавоб ривожланади ва аъзо некрозга учрайди. Одам тўқималарида юздан ортиқ антиген бўлади, лекин улар орасида шундай муҳимлари борки, уларга қарши ривожланган реакция қабул қилмасликка олиб келади. Бундай антигенларнинг аъзо ва тўқималарда синтез қилинишини ирсий тизим назорат қилади, бу тизим МГК ҳисобланади. Гистомослик антигенлари асосида, энг мувофиқ донор-реципиент жуфтларини саралаш, кўпчилик ҳолларда кўчириб ўтказилган аъзоларнинг битиб кетишини таъминлайди.

Кейинги текширишлар, гистомослик антиген (биомолекула)лари организм ҳужайраларининг устки қисмида жойлашганини ва улар бир неча вазифалар бажаришга мўлжалланганини кўрсатди. Биринчидан, улар иммун тизимга мазкур ҳужайра ўзиники эканлиги тўғрисида хабар беради, бинобарин, иммуноцитларда ҳам худди шундай тўплам антигенлар мавжуд. Иккинчидан, МГК назорат қилувчи биомолекулалар шу индивидуумга хос бўлмаган ирсий белгиларни ташувчи “ёт” ҳужайра ва молекулалар пайдо бўлганини ҳам аниқлайди.

Фагоцитоз қилувчи ҳужайралар корпускуляр антигенни парчалайди ёки қайта ишлаб, маълум бир эпителини МГК молекуласи билан бирга бирикма кўринишида ўзининг устига олиб чиқади. Бу бирикмани Т-хелперлар ўз рецепторлари ёрдамида танийди. Натижада худди шу корпускуляр антигенга қарши иммун жавоб ривожланади.

Учинчидан, МГК молекулалари организмда бўлинувчи ҳужайраларни назорат қилгани учун ўсма ривожланишининг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

Юқорида айтилганлардан, табиат гистомослик антигенларини, аъзо ва тўқималарни кўчириб ўтказишга халақит бериш учун эмас, балки организм ички муҳити доимийлигини назорат қилиш учун “кашф” қилган деган хулосага келиш мумкин. Шунинг учун, МГК маҳсулотларини “антигенлар” деб эмас, балки “биомолекулалар” деб аташ кўпроқ тўғри бўлади. Лекин, адабиётда “гистомослик антигени” деб ишлатилиши, эҳтимол, МГК биомолекулаларини иммунологик усуллар (антитело ёки лимфоцитлар) ёрдамида аниқланишидан бўлса керак.

МГК ҳамма умуртқаликларга хос. Одамда гистомослик антигенларнинг энг кўпини лейкоцитлар тутгани учун уларни одамнинг лейкоцит антигенлари тизими (ингл. Human leucocyte antigens-HLA) деб номланган.

HLA комплексининг биомолекулалари ҳужайраларнинг устки қисмида ва қон зардобиди аниқланади. Бу биомолекулалар синтезини, 6 ва 15 хромосомаларда жойлашган ген локуслари назорат қилади, локуслар эса ўз навбатида бир неча сублокусларга (A, B, C, D, DR, DQ, DP) бўлинади. А-сублокус 24 хил молекулалар синтезини назорат қилса, В-52, С-11, D-26, DR-20, DQ-9 ва DP-6 хил молекулалар синтезини амалга оширади. Ҳаммаси бўлиб, 148 хил биомолекулалар ишлаб чиқарилади. Уларнинг ҳар бири ушбу тур тузилмаларига хос умумий хусусиятлардан ташқари, аниқ шу организмга хос хоссаларга ҳам эга. Бошқача қилиб айтганда, ҳар бир организм HLA антигенлари бўйича ноёбдир.

HLA комплекси биомолекулаларининг тузилиши, турли ҳужайралардаги вазифалари бўйича 2 синфга бўлинади: I синфга A, B, C локуслар, II синфга эса D ва DR локусларни назорат қилувчи молекулалар кирди.

I синф молекулалари гликопротеидлар бўлиб, молекуляр оғирлиги 45 ва 12 кД бўлган α -занжир ва β -2-микроглобулиндан ташкил топган. Бу молекулалар организмнинг ҳамма соматик, яъни ўзак тутувчи ҳужайраларининг устки қисмида топилган. Антигенларнинг микдори бўйича энг кўпини лимфоцитлар тутди (бир ҳужайрада 10 000 дан 100 000 гача). Шунинг учун ҳар бир одамнинг “антигенлар ҳужжати” лимфоцит антигенлари бўйича тузилади. Шундай қилиб, бу биомолекулалар одамнинг “паспорти” вазифасини бажаради. Улар организмда трансплантанти қабул қилмаслик реакциясини рўёбга чиқаради, антителоларнинг ҳосил бўлишини таъминлайди, Т-киллерлар томонидан танилиб, уларнинг фаолиятини кучайтиради. Бундан ташқари, бу антигенларнинг бор-йўқлиги организмнинг маълум бир касалликка мойиллигини билдиради. Масалан, I синфга кирадиган В-27 антигени бор одамларнинг анкилози спондилит ёки юқумли артрит билан касалланиши эҳтимоллиги жуда юқори (90% ни ташкил қилади).

II синф молекулалари иккита ковалент боғланмаган гликопротеинлардан ташкил топган: 35 кД α -занжир ва 28 кД β -занжир. Уларнинг организмда тарқалиши чекланган бўлиб, фақат лимфоид тўқима ҳужайралари (асосан, В-лимфоцит ва макрофагларда) эпидермал Лангерганс ҳужайраларида, капилляр эпителиоцитлар ва тромбоцитларда борлиги аниқланган. Бу биомолекулаларнинг иммун жавоб ривожланишидаги жараёнларда юз берадиган ҳужайралараро таъсирлашувларни амалга оширишда аҳамияти

жуда катта. Масалан, Т-хелпер рецепторлари фақат макрофаглар “таништи-раётган” антиген детерминантинигина эмас, балки бу эпитопнинг МГК II синф гени синтез қилган оксил билан бириккан комплексни танигандан сўнг Т-лимфоцитлар фаоллашади ва хелпер омилини ишлаб чиқаради. Олимларнинг фикрича, у ёки бу антигенга ривожланадиган иммун жавобнинг кучи худди шу босқичда белгиланади. Шунинг учун, D/DR локус генлари синтез қиладиган маҳсулотларнинг асосий вазифаси, иммун жавобни назорат қилиш ва бошқариб боришидир.

Ҳозирги вақтда HLA комплекси, унинг тизими ва касалликлар ўртасидаги боғлиқлик, боланинг ўз вақтида туғилишида ва туғма касалликларни ҳомила пайтида аниқлаб олдини олишда HLA биомолекулаларининг аҳамияти, донор-трансплантантни танлаш билиш, янги иммун тиклаш усулларини ишлаб чиқиш, кучли ёки кучсиз иммун жавоб ривожланиши механизмларини ўрганиш устида изланишлар олиб борилмоқда.

Антителолар

Плазматик хужайра ва В-лимфоцитлар томонидан антиген таъсирида синтез қилиниб, шу антиген билан махсус бирлаша оладиган қон плазмаси оксиллари (гликопротеидлар)га иммуноглобулинлар (Ig) ёки антителолар деб аталади. Электрофорездаги ҳаракатчанлиги бўйича улар гамма-глобулинлар гуруҳига мансуб. Тузилиши ва вазифалари бўйича одам ва бошқа умуртқалилар антителолари бир хил, лекин антителоларнинг одамда 5 та синфи фарқланса, ҳар хил ҳайвонларда учтадан олтитагача бўлиши мумкин.

Антителолар 4 хил хусусиятга эга: махсуслик, валентлик, аффинитет ва авидлик. Антителолар махсуслиги – иммуноглобулинларнинг фақат гомологик антигенлар билан таъсирлаша олиши, яъни антиген детерминанталари (эпитоплар)га қарши антителоларда детерминанталар (паратоплар) мавжудлиги.

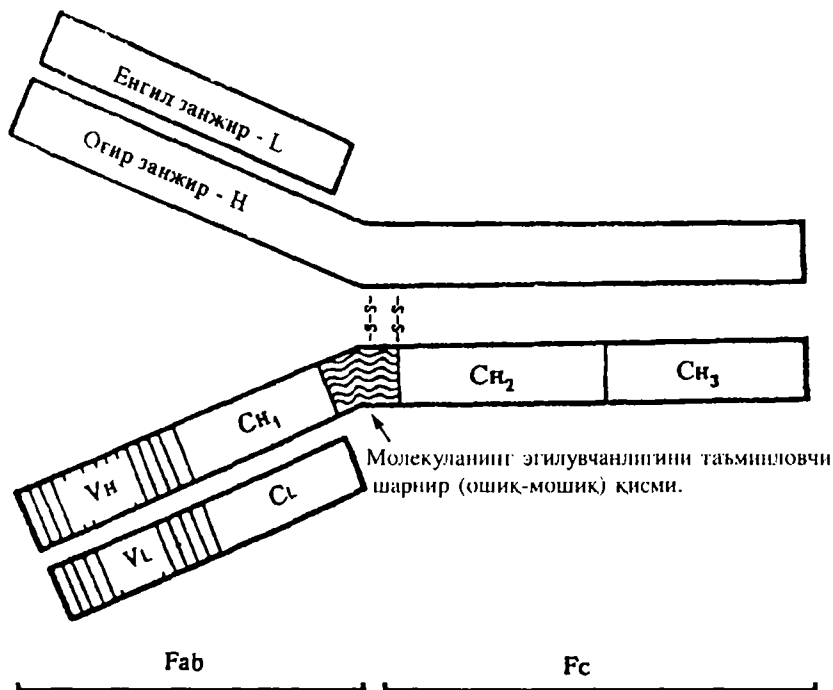
Валентлик – антителонинг антигенни бириктириб олувчи фаол марказлари сони. Масалан, IgG - бивалент бўлса, IgM - ўн валентли.

Аффинитет, аффинлик (ингл.affinity - мойиллик) – антитело паротипи тузилишининг антиген эпитопи тузилишига тўғри келиш даражаси, бунинг ҳисобига антиген-антитело бирикмасининг мустаҳкамлиги (авидлиги) таъминланади.

Авидлик (лот.aviditos очкўзлик) – паратоп ва эпитоп орасидаги боғнинг мустаҳкамлиги. Боғнинг кучи антителоларнинг юқори аффинлиги билан белгиланади.

Имуноглобулин молекуласи Н(ингл. heavy – оғир) деб аталган икки оғир занжир (молекуляр массаси 55 кД) ва L(ингл. light – енгил) деб юритиладиган икки енгил занжирдан (молекуляр массаси 23 кД) тузилган. Ҳар бир полипептид занжир V ўзгарувчан (ингл. variable – ўзгарувчан) ва C ўзгармас (ингл. constant – доимий) қисмлардан иборат, электрон микроскопда шакли Y ҳарфини эслатади (29-расм).

Полипептид занжир ўзида тахминан 110 аминокислота қолдигини ту-



29-расм. G иммуноглобулинининг тузилиши (IgG). V—гиперварибел қисмлар тутувчи ўзгарувчан домен, у антиген боғловчи марказининг махсуслигини ва идиотипик детерминантлар шаклини таъминлайди; С—ўзгармас домен; Fab—антиген боғловчи бўлак; Fc—ўзгармас бўлак. Бу бўлақда комплемент бириктирувчи (CH2) ва хужайраларнинг Fc—рецепторларини таниб, унга бирикувчи (CH3) доменлар жойлашган; -S-S- —дисульфид боғлар.

тувчи доменлардан тузилган. Енгил занжир 2 домендан ташкил топган бўлиб, биттаси V қисмида, иккинчиси молекуланинг C қисмида жойлашган. Оғир занжир эса, антитело синфига қараб 4 ёки 5 домендан иборат, биттаси молекуланинг V қисмини, қолганлари C қисмини ташкил қилади.

L- ва H-занжирлар C қисмларда ковалент бириккан дисулфид боғлар билан бир-бирига боғланган, ўз навбатида H занжирлар ҳам ўзаро C қисмда бирикиб, шарнир, яъни “ошиқ-мошиқ” ҳосил қилади.

IgG протеолитик фермент папаии ёрдамида гидролиз қилинганида, молекула 3 бўлаққа бўлинади: иккита Fab бўлак (ингл. fragment antigen binding – антигенини бириктирувчи бўлак) ва битта Fc бўлак (ингл. fragment crystallizable – кристалланадиган бўлак). Fab бўлақлар NH₂ билан тугалланиб, иммуноглобулин молекуласининг антиген боғлаш марказларини ҳосил қилади. Fc бўлакнинг CH₂-CH₃ доменларида комплементни бириктириб оладиган (антиген-антитело бирикмаси ҳосил бўлганидан кейин) ва охирги доменларида (COO билан тугалланган) хужайра мембранаси рецепторларига бирикадиган қисмлар жойлашади. Иммуноглобулин молекуласининг тузилишини аниқлаган Р.Р.Портер ва Д.М.Эдельман 1972 йилда Нобель мукофоти лауреати бўлган.

Антителолар мураккаб тузилган гликопротеин молекулалар бўлганлиги учун ўзи ҳам антиген бўлиши мумкин. Қарши зардоблар ёрдамида антителоларнинг серологик хиллари аниқланади. Антителолар таснифида уч хил: изотипик, аллотипик ва идиотипик детерминанталар фарқланади.

Изотиплар, асосан, иммуноглобулин молекуласининг доимий С қисмида жойлашган антиген детерминанталари билан аниқланади. Енгил занжирлар икки хил изотипдан (лямбда ва каппа) тузилган бўлса, оғир занжирлар 5 хил изотипнинг (альфа, гамма, мю, эпсилон, дельта) биридан тузилган бўлади. Оғир занжирлардаги изотип турига қараб иммуноглобулинлар 5 синфга бўлинади (А, G, M, E, D). Улар бир-биридан физик-кимёвий ва биологик хоссалари бўйича фарқ қилади.

Имуноглобулинларнинг аллотипик хиллари, геннинг аллел жуплари синтез қиладиган детерминанталар орқали намоён бўлади. Ҳар бир плазматик ҳужайра фақат бир хил аллотип антителолар синтез қилади. Шундай қилиб, аллотиплар – бир синф антителоларининг хусусий ирсий белгилари. Бир турга мансуб ҳайвонларда ҳар хил аллотип антителолар бўлади. Масалан, қуёнларда 30 га яқин иммуноглобулин аллотиплари борлиги аниқланган.

Антитело молекуласининг V ўзгарувчан қисмида идиотипик детерминанталар жойлашган, улар антителоларнинг ўзига хослигини таъминлайди. Агар организмда янги идиотипли иммуноглобулинлар кўпайса, уларга қарши иммун жавоб ривожланиб, организмда қарши идиотипик антителолар ҳосил бўлади.

Тузлиши бўйича G- ва E-имуноглобулинлар мономер, IgM-пентамер бўлса, IgA- мономер, димер ва тетрамер кўринишида бўлади. Димер, тетрамер ва пентамер антителоларда, мономерлар ўзаро бириктирувчи полипептид j-занжир (ингл. joining – бириктирувчи) боғ билан бириккан.

Имуноглобулинларнинг биологик хоссалари жадвалда кўрсатилган. IgM пентамер бўлгани учун энг оғир молекула бўлиб (900 кД), 10 валентли, яъни 10 фаол антиген тутувчи маркази мавжуд. Организмда бир валентли антителолар ҳам учраб туради, бундай молекулаларни тўлиқ бўлмаган антителолар деб аталади.

Организмга антигенлар киритилганда, уларга қарши биринчи бўлиб IgM ҳосил бўлади. У микдори бўйича зардоб иммуноглобулинларининг 13% ини ташкил қилади. Нормал антителоларнинг кўпчилиги, масалан, қон гуруҳларини таъминловчи изогемагглютиниинлар шу синф антителоларга мансуб. Улар йўлдош орқали ўтмайди, шунинг учун хомиллада биринчи бўлиб IgM синтез қилина бошлайди.

IgM *in vitro* агглютинация, преципитация ва комплементни боғлаш реакцияларига киришади, фагоцитозни кучайтиради.

IgG зардоб иммуноглобулинларининг 80% ини ташкил қилади. Шулардан 48% тўқима суюқлигида учрайди. Ёш ўтиши билан уларнинг микдори ортиб боради. Агар 10–14 ёшли болаларда 10 г/л агрофида бўлса, 75 ёшли одамларда 12 г/л ни ташкил қилади. Ҳосил бўлган IgG организмда бир ойдан ортиқ вақтгача парчаланмай айланиб юради. Улар, асосан, жигарда, макрофаг ва яллиғланиш ўчоқларида ферментлар

Тавсифи	IgM	IgG	IgA	IgD	IgE
Молекуляр массаси	900000	150000	160-500	175	190
Зардоблаги миқдори г/л	0,5-1,8	6,0-16,0	1,0-5,0	0,03-0,04	0,0008
ХБ/л	115	138	125	20	125
Қондан ярим чиқарилиш вақти, кун	5	23	6	3	2
Ig синтези кунига/мл/кг	7,0	33,0	24,0	0,4	0,02
Валентлиги	10	2	2, 4, 6	2	2
Оғир занжир тури (H)	μ	γ	α	δ	ϵ
Субсинфлари	$\mu 1, \mu 2$	$\gamma 1, \gamma 2, \gamma 3, \gamma 4$	$\alpha 1, \alpha 2$	-	-
Энгил занжир тури (L)	χ ёки λ	χ ёки λ	χ ёки λ	χ ёки λ	χ ёки λ
Агглютинация ва преципитация	++	+	+	-	-
Комплементни боғлаш	++++	++	+(секретор)	-	-
Йўлдошдан ўтиши	-	+	-	-	-
Она сutiда	+	+	+	-	-
Токсинларни нейтраллаши	+	+	+	-	-
Бактериолиз	+	+	-	-	-
Опсонизация	+	+	-	-	-
Цитофиллиги	-	+	-	-	+
Лимфоцитларда рецепторлари бор	+	+	+	+	+
Шилликдаги секретцияси	-	-	+	-	+

таъсирида парчаланади. IgG, асосан, тимусга боғлиқ бўлган антигенларга (бактерия экзотоксинлари, вируслар) қарши ишлаб чиқарилади. Улар гуморал иммун жавобнинг асосий омили ҳисобланади, шунинг учун аффинитети жуда юқори бўлиб, йўлдош орқали онадан болага ўта олиш хусусиятига эга. Бола туғилганидан сўнг она иммуноглобулинларининг миқдори 3-4 ойгача пасайиб боради, кейин бола организмнинг ўзи IgG ни синтез қила бошлаб, бола 7 ёшга етганда муайян кўрсаткичга чиқади.

IgG антигелолар Н-занжирнинг антигенлик фарқига кўра IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄ субсинфларга бўлинади, улар бир-биридан тузилиши ва вазифалари билан фарқ қилади.

Икки хил IgA мавжуд: IgA-зардоб ва sIgA-секретор иммуноглобулинлар, улар бир-биридан физик-кимёвий хусусиятлари ва бажарадиган вазифаларига кўра фарқ қилади.

IgA нинг мономер шакллари қон зардобида, димер ва тример шакллари эса организм секретларида учрайди. Зардоблаги IgA миқдори 16%ни ташкил қилади. Организм секретларидаги миқдори эса ҳар хил (жадвал). Онадан болага асосан сут орқали ўтади. IgA миқдори бола 8-10 ёшга тўлгандагина меъёрий кўрсаткичга етади. IgA организмга галок, лимфа тугунлари ва шиллик қаватларнинг плазматик ҳужайралари томонидан синтез қилинади.

Имуноглобулин А нинг одам секретларидаги меъёрий кўрсаткичи

Организм секретлари	IgA (мг/л)
Оғиз сuti	1500
Илпичка ичак секретети	750
Сафро	500
Простата бези секретети	250
Бронх секретети	100-700
Сўлакда	3-150
Кўз ёшида	70
Қин секретети	60
Амниотик суюқлик	20

Зардоб IgA, эпителиал хужайралар орқали ўтаётганда, у ерда синтез қилинган секретор компонентни бириктириб олади. Секретор компонент молекуляр массаси 71 кД келадиган бета-глобулинлардан тузилган. Бу омил антитело молекуласини, шиллиқ қават секретларидаги кўпгина ферментларнинг парчаловчи таъсиридан химоя қилади. Секретор IgA маҳаллий иммунитетга жавоб бериб, кўз, қин, меъда-ичак ва нафас йўллари шиллиқ қавати эпителиал хужайраларига бактерия ва вирусларни йўлатмайди. Бундан ташқари, секретор IgA агрегат ҳолатда комплементни қўшимча йўл орқали фаоллаштиради, маҳаллий фагоцитлар фаоллигини оширади. Зардоб IgA ҳам бактерицид хусусиятга эга, у қонга тушган микроб ва уларнинг патоген омилларини йўқотади.

IgD В-лимфоцит ўтмишдошларининг рецепторлари вазифасини ўтайди. Қондаги IgD вазифалари тўлиқ ўрганилмаган, аммо маълум бир аутоиммун касалликлар ва ҳомилдорликда уларнинг миқдори ошиши кузатилади. IgD зардобдаги оксилнинг 0,2% (тахминан 0,03 г/л)ни ташкил этади.

IgE – реагинлар. Нормада қон зардобда жуда кам миқдорда (0,01%) бўлади. Улар бронхиал ва перитонеал лимфа тугунлари, меъда-ичак йўли шиллиқ қаватларининг плазматик хужайралари томонидан синтез қилинади. IgE анафилактик (аллергик) реакцияларда қатнашиб, хужайраларга бирикиб олиш (цитофиллик) хусусиятига эга бўлгани учун уни реагинлар деб юритилган. IgE йўлдош орқали ўта олмайди, семиз хужайралар ва базофилларга Fc қисмлари билан бирикади. Кўпгина атопик касалликлар (анафилактик шок, бронхиал астма, полинозлар ва бошқалар) патогенезида унинг аҳамияти катта.

Антителоларни плазматик хужайралар синтез қилади. Иммуноглобулинлар биосинтези оксил синтездан фарқ қилмайди, аммо бу жараённинг ўзига хос хусусияти мавжуд. Бунда битта пептид синтези, иккита ёки ундан ортиқ генлар томонидан назорат қилинади.

Антитело биосинтези қуйидаги кўринишда кечади: иммуноглобулинларнинг енгил ва оғир занжирларини синтез қилувчи генлар ҳар хил хромосомаларда жойлашган. Шу боис бир неча полирибосомаларда синтез қилинган L- ва H-занжирлар эндоплазматик ретикулумга иммуноглобулинни йиғиш учун олиб келинади. Кейинги босқичда молекула Голжи аппаратида юборилади, у ерда иммуноглобулинга углевод компонентлари қўшилади (СНЗ доменга) ва шу билан иммуноглобулиннинг йиғилиши тугалланади.

Антитело ҳароратга чидамсиз, 70°C да 1 соат қиздирилганда денатурацияга учрайди. Антителолар фаолиятига, муҳит рН ҳамда бошқа омиллар таъсир этади, бунинг натижасида оксил модда чуқур ўзгаришга учрайди.

Антителоларга этил спирти ва паст ҳарорат (0°C дан – 40°C гача) таъсир этмайди. Тузлар (магний, аммоний, натрий сульфатлар) оксилни чўкмага туширади, аммо денатурация қилмайди. Шу сабабли бу омиллар иммун зардобларни фракцияларга ажратишда ва тоза антителолар олишда ишлатилади.

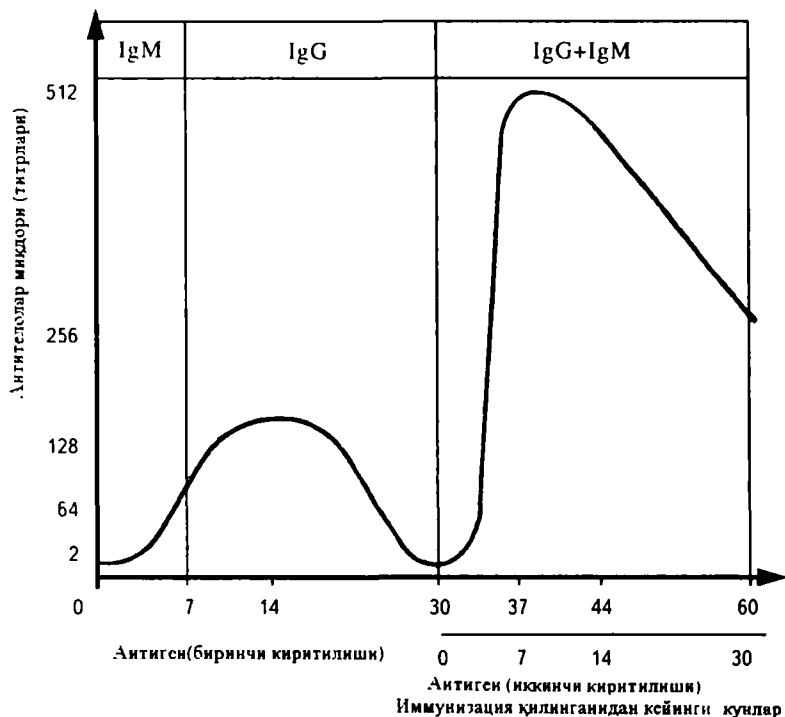
Иммуноглобулинлар ҳосил бўлишида ирсият муҳим роль ўйнайди. Турли генотипга хос организмларда бир антиген ҳар хил иммун жавоб беради,

масалан, бунда антителолар ҳосил бўлмаслиги ёки аксинча юқори титрда ишлаб чиқарилиши мумкин.

Иммун жавобнинг кучи доминант белги сифатида авлоддан-авлодга ирсий йўл орқали ўтади. Иммун жавобнинг даражаси МГК II синф Iг-иммунореактив генларида (ингл. immune response иммун жавоб) белгиланган бўлиб, антигенларга қарши ишлаб чиқарилган антителолар миқдори билан белгиланади. Ҳозирги вақтда 20 дан ортиқ иммун жавоб генларининг борлиги аниқланган.

Антителоларнинг ишлаб чиқарилиш динамикаси. Антигенга қарши антителолар ишлаб чиқарилиши бўйича бирламчи ва иккиламчи иммун жавоблар фарқланади (30-расм).

Организмга антиген тушганидан 3–4 кун ўтгач қонда шу антигенга қарши антителолар аниқланади. Шу давр ичида иммун тизим омиллари антигенни таниб, унга қарши гуморал иммун жавобни ишга туширади (латент босқич). Натижада, қисқа вақт ичида (бир неча кун) антителолар миқдори логарифмик кўринишда ошади ва энг юқори миқдорга етади (13–15 кунлар ораси). Маълум вақт ўтганидан сўнг, қондаги иммуноглобулинлар сони камай бориб, оянинг охири келиб кескин камаяди.



30-расм. Бирламчи ва иккиламчи иммун жавобларда антителоларнинг ишлаб чиқарилиш динамикаси.

Бирламчи иммун жавобнинг бошида IgM ҳосил бўлиб, бир неча кун ўтгандан сўнг плазматик ҳужайралар IgG ишлаб чиқара бошлайди. Агар организмга, маълум вақтдан сўнг яна худди шу антиген қайта тушса, унга қарши тезда кучли иммун жавоб, яъни иккиламчи иммун жавоб ривожланади.

Иккиламчи иммун жавоб бирламчи иммун жавобдан қуйидагилар билан фарқланади: 1) яширин босқич қисқа бўлади (бир неча соатгача); 2) антителолар титрининг ўсиб бориши бир неча кунга тезлашади; 3) иммун жавобнинг энг юқори нуқтаси, бирламчи иммун жавобга қараганда бир неча марта юқори бўлиб, 7-кунларга тўғри келади; 4) иммун жавобнинг бошида IgM билан бир қаторда IgG ҳам ишлаб чиқара бошланади. Ишлаб чиқарилаётган IgG аффинитети жуда ҳам юқори бўлади; 5) иккиламчи иммун жавоб бир неча ойгача юқори миқдорда сақланиб қолади. Бу ўзгаришлар иммунологик хотира натижасида рўёбга чиқади. В-лимфоцитлар бир неча марта антиген таъсирида бўлганидан сўнг, уларнинг бир қисми “тинч” ҳолатга ўтади, қолганлари плазматик ҳужайраларга айланади. Худди шу антиген организмга қайта тушганда, тинч ётган гомологик В-лимфоцитлар тез ва кучли иммун жавобни амалга оширади.

Имунологик хотира. Хотира ҳужайралари узоқ яшовчи В- ва, асосан, Т-лимфоцитларнинг субпопуляцияси ҳисобланади. Олдинги таъсир тўғрисидаги ахборотни эслаб қолган лимфоцитлар, узоқ муддат организмда сақланиб, таъсир этган антигенни таний олиш ва унга қарши иммун жавобни жуда тез ривожлантириш хусусиятига эга.

Гуморал иммунитет назариялари

Турли-туман антителоларнинг синтез қилиниши табиат яратган мўжизалардан бири, шу сабабли унинг механизмини аниқлаш устида ҳозир ҳам изланишлар олиб борилмоқда.

XX аср бошларида П.Эрлих “Ён занжирлар” назариясини ишлаб чиқди. Унга асосан антителолар ҳужайра усти рецепторлари вазифасини бажаради. Бу рецепторлар организмда доимо бўлиб, антиген қонга тушганидан сўнг гомологик рецептор билан таъсирлашади. Бунинг натижасида худди шундай “ён занжирлар”га ўхшаш иммуноглобулинлар кўп миқдорда ишлаб чиқарилади ва булар организмда химоя вазифасини бажаради. Аммо, кейинчалик табиатда учрамайдиган сунъий антигенлар синтез қилинганидан сўнг, бу назария анча эскириб қолди.

Орадан бир оз вақт ўтгач Беринг–Полинг “Матрица назарияси”ни ишлаб чиқишди. Бу назарияга кўра, антигенларнинг ўзи антитело синтези учун матрица сифатида хизмат қилиши мумкин, деган ғоя илгари сурилди. Аммо бу назария, иккиламчи иммун жавоб, толерантлик каби иммунологик жараёнларнинг келиб чиқишини тушунтириб бера олмади.

XX асрнинг 50-йилларида Н.К.Ерненинг “Табиий танланиш назарияси” пайдо бўлди. Унга кўра антиген организмдаги гомологик нормал антителолар билан бириккандан сўнг, бирикма махсус лимфоид ҳужайраларга таъсир қилади, натижада бу ҳужайралар гомологик иммуноглобулинлар ишлаб чиқаради.

Кейингиси Ф.М.Бернетнинг “Клонларни танлаш назарияси” бўлиб, кўпгина организмда учрайдиган иммунологик жараёнларга жавоб бера олди. Бернет назариясининг асосини 3 та тушунча ташкил қилади: 1) антиген, танловчи омил ҳисобланади; 2) антиген иммунокомпонент хужайралар устидаги махсус рецепторлар билан бирикади; 3) ҳар бир антители ҳосил қилувчи хужайра фақат бир хил махсус антители синтез қилади. М.Ф.Бернет кашф этган назарияси учун 1960 йили Нобель мукофоти лауреати бўлди.

Сўнг С.Тенегаванинг “Генлар репрессия ва депрессияси назарияси” ва унинг ҳар хил турлари яратилди. Ҳозир япон олимнинг назарияси ҳақиқатга яқинроқ ва тўғри деб қабул қилинган. Бу назарияга кўра мезенхима хужайра генлари ўзгариши натижасида кўпгина лимфоид клонлар ёки турли антигенлар билан реакцияга кира оладиган иммун хужайралар ҳосил бўлади.

Антители ишлаб чиқарадиган хужайралар махсус рецепторларга эга бўлиб, уларнинг ҳар бири бир хил антители синтез қилади ва антители ўз гомологик антигенлари билан бирикади.

С.Тенегава хужайра, субхужайра, молекула даражасида тадқиқот ишлари олиб бориб, турли хил антигенларга қарши кучли антителилар ҳосил бўлиш сабабларини ҳам тушунтириб берди. Япон олими антителилар хилма-хиллигининг ирсий асосларини кашф этгани учун 1987 йили Нобель мукофоти лауреати бўлди.

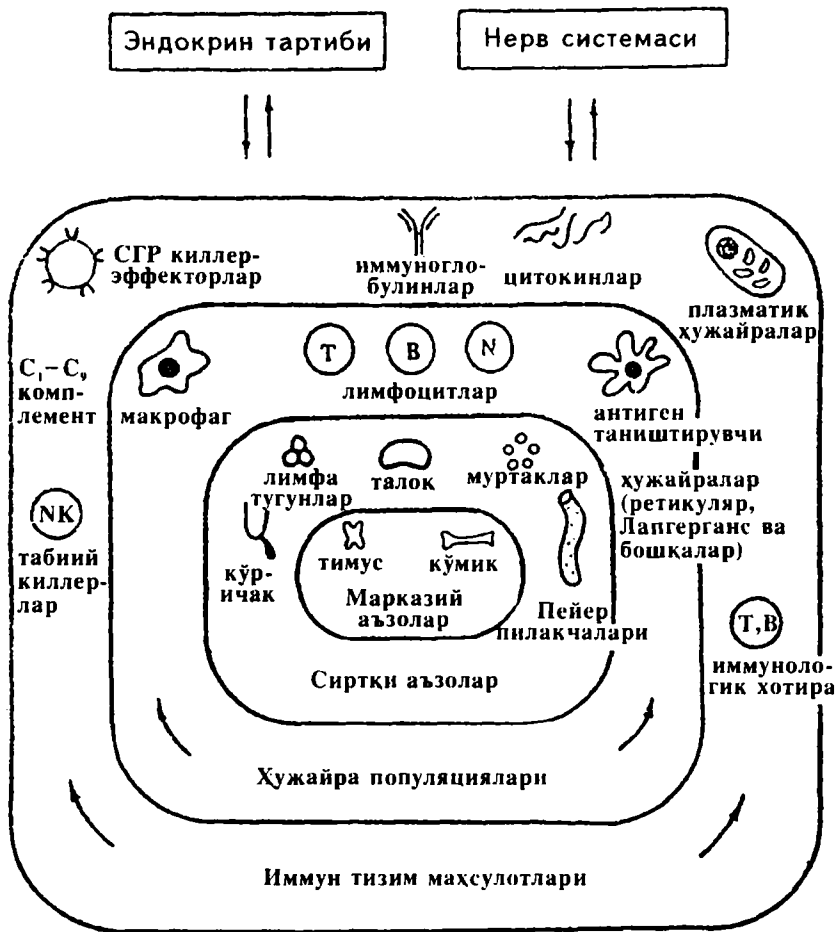
Одам организмининг иммун тизими

Иммун тизим – организм ички муҳитининг софлигини, яъни гомеостазининг доимийлигини таъминлай оладиган аъзо, тўқима, хужайра ва ҳар хил гуморал омиллар йиғиндиси. Унинг вазифаси, организмдаги ўзининг “антигенларини”, ирсий бегона антигенлардан ажратиб, уларни қайта ишлаб юборишга қаратилган. Ҳар бир иммунологик реакция асосида антигенни таниш жараёни ётади, агар иммун тизим “ёғ” омилни аниқласа, дарҳол иммун жавоб ишга тушади.

Организмларнинг “ўзиникини” “бегонадан” ажрата олиш хусусияти қадимдан мавжуд бўлиб, лекин фақат умуртқали хайвонларда лимфатик аъзолар иммун тизим сифатида шаклланган. Масалан, улар организмда ўзига хос хилма-хил иммуноглобулинлар (антителолар) ишлаб чиқарилади.

Иммун тизим организмнинг бошқа ҳимоя омилларидан, биринчи навбатда реакцияларнинг махсуслиги, антители ва лимфоцит турларининг кўплиги, иммунологик хотира ҳосил қила олиш хусусиятлари билан ажралиб туради. Иммун жараёнлар махсус бўлишига қарамай, организмнинг бошқа тизимлари билан чамбарчас боғланган (31-расм).

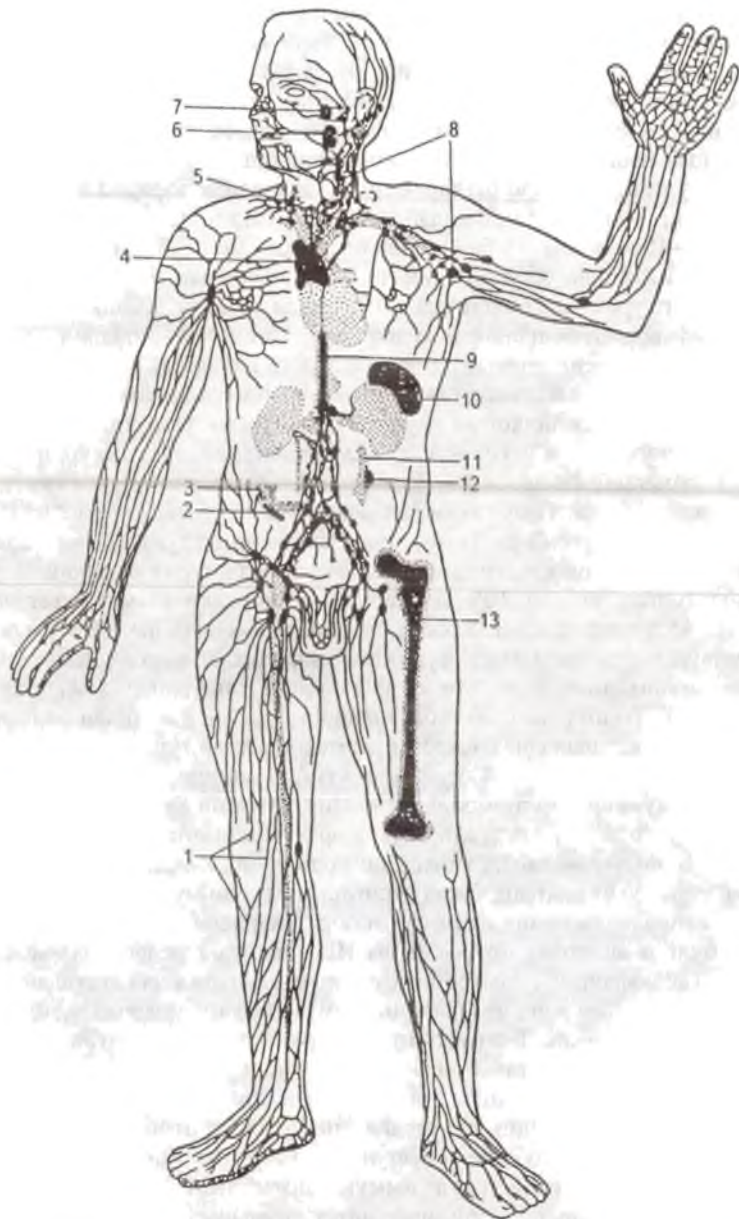
Лимфоид аъзолар марказий ва сиртки турга бўлинади: Иммун тизимнинг марказий аъзоларига: кўмик, тимус (айрисимон без) ва Фабрициус халтачаси қиради. Бу аъзоларда лимфоцитлар етилиб, табақаланиш босқичини ўтади. Лекин, онтогенез бошида эмбрионнинг сариклик халтачасида ва ҳомила жигари, кўмик ҳосил бўлгунча, унинг вазифасини



31-расм. Иммун тизимнинг функционал тузилиш тартиби (Ф.Ю.Гариб бўйича).

бажаради, яъни ўзак хужайраларини ишлаб чиқаради. Ўзак хужайралар тимус ва қушларнинг Фабрициус халтачасида мувофиқ Т- ва В-лимфоцитларга айланади. Сут эмизувчиларда Фабрициус халтачаси бўлмагани учун, унинг ўрнини кўмик ва сиртки лимфатик аъзолар бажаради, деган тахминлар бор.

Сиртки лимфоид аъзоларга: талок, лимфа тугунлари, муртак бези, кўричак, кон, ичак (Пейер пилакчалари) ва бронхлардаги лимфатик фолликулалар киради (32-расм). Талок конни, лимфа тугунлари эса тўқима ораси суюқлиги ва лимфани филтрлайди. Сиртки аъзоларда лимфоцитлар антиген билан алоқага киришгандан сўнг, пролиферация ва дифференция жараёнлари бошланиб, махсус иммун жавоб ривожланади.



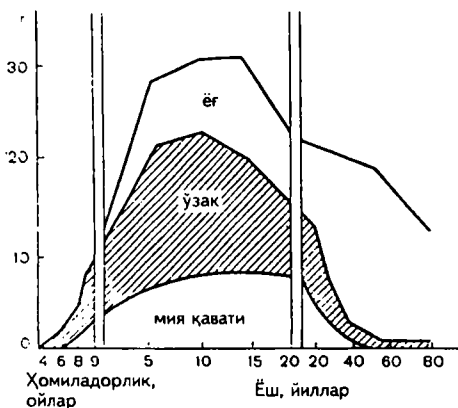
32-расм. Одам лимфoid тизими (Р.В.Петров бўйича).

1-тўқима лимфа томирлари; 2-кўричак; 3-йўғон ичак; 4-айрисимон без; 5-чап елка ости венаси; 6-муртаклар; 7-аденоидлар; 8-лимфа тугунлари; 9-кўкрак йўли; 10-талок; 11-ингичка ичак; 12-бир гуруҳ лимфатик фолликулалар (Пейер пилакчалари); 13-кўмик.

Ҳомила иммунитетининг онтогенези. Ҳомиланинг 6–7 ҳафтасида иммунологик жиҳатдан муҳим воқеа, яъни марказий лимфатик аъзо тимус шакллана бошлайди. Бошида бу фақат эпителиал тузилма бўлиб, 8–9-ҳафтадан бошлаб лимфоид ҳужайралар (тимоцитлар)ни қабул қила бошлайди. 14-ҳафтага келиб тимусда мия ва пўстлоқ қаватлари шаклланади, шу пайтдан бошлаб тимус Т-лимфоцитларни ишлаб чиқаришга киришади. Ҳосил бўлган Т-лимфоцитлар сиртки аъзоларга тарқалади. Талокни Ҳомиланинг 5-ҳафтасидан бошлаб аниқлаш мумкин, лекин у лимфоцитлар билан 12–15-ҳафтада тўла бошлайди. Ҳомиланинг 5 ойигача талокда эритропоэз жараёни устунлик қилади, кейинчалик эса, бу вазифа сусайиб, лимфоцит ва тромбоцитларни ишлаб чиқариш кучаяди. Кўмик Ҳомиланинг 11–12-ҳафтасидан бошлаб фаоллаша бошлайди, лекин 8 ойдан кейин қон ҳужайраларни ҳосил қиладиган асосий аъзога айланади.

Гематолимфатик аъзолар, уларнинг морфологияси ва вазифалари. Тимус тўш орқасида жойлашган жуфт аъзо. Тимян ўсимлиги баргининг тузилишига ўхшагани учун унга шу ном берилган. У ташқи кўринишидан айрига ўхшагани ва эндокрин вазифасини бажаргани учун айрисимон без деб ҳам аталади. Тимус икки паллачадан иборат бўлиб, унинг “пўстлоқ” ва “мия” қаватлари бор. Тимус бўлакчаларининг ҳужайравий таркиби хилма-хил. Пўстлоқ қаватининг 90% вояга етган турли лимфоцитлардан ташкил топган, қолган 10% эпителиал ҳужайралар ва макрофаглардан иборат. Медулляр қисми, асосан, дендритли (ўсимтали) эпителиал ҳужайралардан тузилган бўлиб, жуда кам лимфоцитлар тутади. Демак, тимус – лимфо-эпителиал аъзо. Лимфоцитларнинг эпителиал ҳужайраларга нисбати 9:1. Т-лимфоцитлар табақаланиши пўстлоқ қаватидан бошланиб, мия қаватида яқунланади. Бу жараён эпителиоцитлар тўрида рўёбга чиқади (ҳужайра ўсимталарига Т-ҳужайра ўтмишдошлари бирикиб олади). Эпителиал ҳужайралар гормонлар (тимозин, тимулин ва тимпозтин) ишлаб чиқаради, улар таъсирида турли вазифаларни бажарадиган, Т-лимфоцитлар етилади. Бошқача айтганда, тимуснинг нолимфоид ҳужайралари Т-лимфоцитлар учун муҳит яратади, бусиз “ўқитиш” жараёни мумкин эмас. Натижада Т-ҳужайраларда таниш ва иммун назорат жараёнларида катта аҳамиятга эга бўлган антиген, лимфокин ва HLA система рецепторлари ҳосил бўлади. Табақаланган Т-лимфоцит субпопуляциялари мия қаватидан қонга тушиб, сиртки лимфоид аъзоларнинг тимус-тобе қисмларида жойлашади ва шу жойда кўпаяди. Т-лимфоцитлар, тимусдан чиқиб кетгандан кейин ҳам тимус гормонлари таъсирида бўлади, чунки гормонлар қонга тушиб, сиртки аъзоларга боради. Тимус ҳамма босқичларга (бошланғич ҳужайраларнинг етилиши ва табақаланишидан тортиб, то гуморал ва ҳужайравий иммун жавоб ҳосил бўлгунча) таъсир этадиган иммун-бошқарув вазифасини бажаргани учун иммун тартибнинг марказий аъзоси ҳисобланади. Бундан ташқари, иммунитет аъзолари орасида фақат тимус гормонал фаолликка эга. Иммунологияда, янги тармоқ – тимологиянинг пайдо бўлиши физиологик жараёнларда тимуснинг аҳамияти катта эканлигидан далолат беради. Бу тармоқнинг бир бўлими тимус онтогенезига бағишланган. Тимус, учинчи ва тўртинчи эндодермал ҳалқум чўнтақларидан

33-расм. Тимус вазнининг хомила ва одам ёшига қараб ўзгариши (муаллиф И. Хаммер).



ривожланади. Тимус муртаги, эмбрион ривожланишининг 6-ҳафтасида пайдо бўлади ва бошида фақат эпителиал хужайраларни тутати. Шундай қилиб, бу аъзо лимфатик аъзолар орасида биринчи бўлиб вужудга келади. 7-ҳафтадан сўнг тимус биринчи сариклик халтачаси, кейин кўмикдан келувчи лимфоид хужайралар билан тўлади. Шу давр ичида

T-лимфоцитлар пайдо бўлади. 12-ҳафтага келиб аъзо шаклланиб бўлади. Бола туғилганда тимуснинг вазни 10 г келади. У 10–15 ёшга етганида тимус вазни тўрт баравар ошади ва максимал катталиққа етади. Кейинчалик унинг инволюцияси бошланади, бунда пўстлоқ ва медуляр қаватларида ёғли тўқималар кўпаяди (33-расм). Тимуснинг онтогенезини ўрганиш, бу аъзо одамнинг бутун ҳаёти давомида ишлашини кўрсатади. Табиий қариш жараёнида унинг фаолияти пасаяди. Шу аъзони ўрганиш чоғида, тимус ҳаётимиз вақтини ўлчовчи “биологик соат” вазифасини бажарса керак, деган бир қизик тахмин вужудга келди.

Кўмик – суякларнинг қаттиқ “ғовак” қисми, ретикуляр стромасида оқ ва қизил розеткаларни тутати. Бу аъзода ҳар хил табақаланиш босқичида турган бир неча тур хужайралар фарқланади. Улар ичида энг кўпи, миелоид хужайралар, кейин эритробластлар, лимфоцитлар, моноцитлар, ретикуляр хужайралар, мегакориоцитлар ва плазматик хужайралар туради. Лимфоцитлар ҳаммаси бўлиб 10% ни ташкил этади, улар В- ва О-симон хужайралардан иборат. Т-лимфоцитлар кўмикда бўлмайди.

Кўмик иммун тизимнинг марказий аъзоси ҳисобланади, чунки у биринчидан, ўзак хужайралар ишлаб чиқаради. Улардан эса иммун тизимнинг барча хужайравий популяциялари шаклланади; уч хил лимфоцитлар тутувчи ҳамма сиртки лимфоид аъзолардан фарқи, бу аъзода Т-хужайралар табақаланмай, фақат В- ва О-симон лимфоцитлар етилади; учинчидан, унда моноцитлар ва иммун тизимнинг бошқа нолимфоид хужайралари пайдо бўлади.

Сиртки лимфоид тузилмалар. Сиртки лимфоид аъзолар сузғич тарзида тузилган, чунки аъзо ва тўқималардан йиғилувчи лимфа суюқлиги лимфа тугунлари орқали сузилади. Қон эса талокда сузилади. Организм суюқликларининг сузилиши, улардан экзоген ёки эндоген ҳолда келиб чиққан, антиген хусусиятига эга бўлган катта биомолекулаларни тутиб қолиб, парчалашига асосланган. Антиген таъсирига энг кўп учрайдиган меъда-ичак ва нафас йўллари дренаж қилувчи аъзо, лимфа тугунларидир, чунки нафас ва меъда-ичак йўллари микрофлорага бой ва инфекция

агентларнинг кириш дарвозаси ҳисобланади. Шунинг учун юқорида кўрсатилган йўллар лимфатик тузилмалар билан тўла таъминланган. Ичак найи йўналишида лимфа тугунларидан ташкил топган ҳалқум ҳалқаси (бодомсимон без ҳам киради), аппендикс (чувалчангсимон ўсимта – кўричак), Пейер пиллакчалари, шиллик ости қаватидаги лимфоид тўпламлар ва лимфатик тугунлар жойлашган. Нафас йўлида, бугун бронх “дарахти” бўйлаб, шиллик ости қаватида лимфоид тўпламлар ва лимфа тугунлари мавжуд.

Шуни таъкидлаш керакки, лимфоид аъзо хужайралари томонидан тутилган антигенларга қарши шу аъзоларда иммун реакциялар ривожланади. Аммо, антиген билан тўқнашган ҳар бир лимфоид аъзо алоҳида фаолият кўрсатмай, балки бошқа лимфоид аъзоларга тушган антиген ҳақида хабар беради. Бу жараён, иммун тизим аъзолари орасида айланиб юрадиган лимфоцитлар миграцияси ва рециркуляцияси ҳисобига таъминланади. Шу билан бир қаторда, сиртки лимфоид аъзоларда лимфоцитларнинг кўпайиши ва табақаланиш босқичи амалга ошади.

Умуман, лимфа тугунлари, талок, Пейер пиллакчалари ва иммун тизимнинг бошқа сиртки аъзолари қуйидаги жараёнларни таъминлашга мослашган:

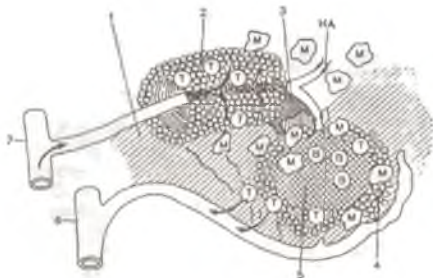
1. Организм биологик суюқликларини сузиш.
2. Бегона антигенни таниш ва тутиб қолиш, уни зарарсизлантириш ва иммун жавобни юзага келтириш.
3. Хар хил синф лимфоцитлари ва улар субпопуляцияларининг кўпайиши.
4. Тимоцитлар миграцияси ва рециркуляциясини таъминлаш.
5. Иммун жавоб давомида хужайраларо мулоқотни таъминлаш.
6. Иммун жавобнинг охириги маҳсулотлари бўлган лимфоцит ва антителоларни қонга ва шиллик қават юзасига чиқариш.

Лимфа тугунлари. Лимфа тугунлари паренхимаси ретикуляр толалар билан боғланган ретикуляр (новдали) хужайралардан ташкил топган бўлиб, тўрни эслатади. Бу тўрда лимфоцитлар, макрофаглар ва плазматик хужайралар бириккан. Шунингдек, тимусга ўхшаб, паренхима кортикал (ташки), капсулага ёпишиб турадиган медулляр (ички) қисмга бўлинган. Кортикал қисмида, лимфоид фолликулалари ва уларнинг ҳомила марказлари жойлашган. Улар, асосан, В-лимфоцитлардан ташкил топгани учун, “В-зона” номини олган. Уларда В-лимфоцитлар кўпаяди. В-лимфоцитларнинг табақаланиши Т-хелперлар таъсирида амалга ошгани учун фолликулаларда ҳам бу тур хужайралар маълум микдорда бўлади.

Т-лимфоцитларнинг асосий микдори “Т-зона” деб аталадиган медуляр қисм атрофида жойлашган. Шундай қилиб, лимфа тугунларида морфологияси ва вазифалари билан фарқланувчи икки бўлим (Т- ва В-зоналар) бор. Антигенлар лимфа тугунларига лимфатик томирлар орқали келиб субкапсуляр синусларга тушади. Бу аъзо фагоцитоз қилувчи макрофагларга бой бўлгани учун антигенларнинг асосий қисми тезда парчланади. Организмда ёт омилларнинг бир қисмигагина иммун жавоб ривожланади.

Талок. Талокнинг бошқа сиртки лимфоид аъзолардан фарқи қонни бевосита сузишидир. Талокда оқ ва қизил пульпалар (ингл. pulp – юмшоқ бўтқа) тавофут қилинади. Қизил пульпа веноз томир, синус ва Билротнинг

34-расм. Талокнинг тузилиши (муаллиф Craddock). КА-марказий артерия; Т-Т-лимфоцит; В-В-лимфоцит; М-макрофаг; 1-қизил пульпа; 2-ок пульпа; 3-чегара қисм; 4-қобик; 5-хомила маркази; 6-вена; 7-артерия.



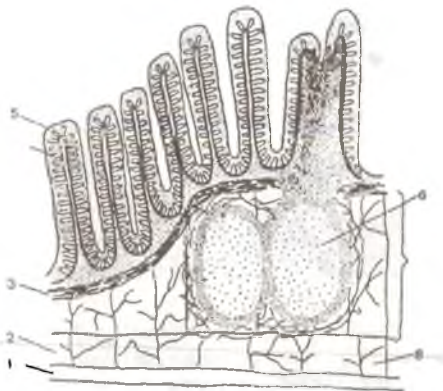
юмшоқ тармоқларидан ташкил топган бўлиб, сут эмизувчилар онтогенезининг бошида гемопоэз вазифасини бажарувчи аъзо ҳисобланади. Катта одамларда эса бу аъзо миелопоэз жараёнини амалга оширади.

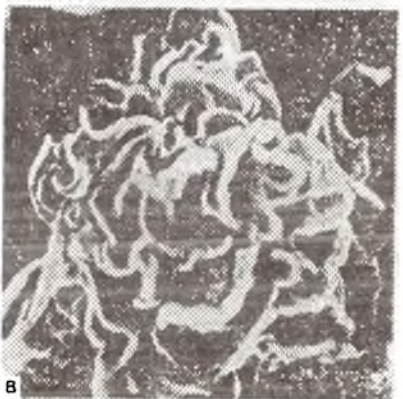
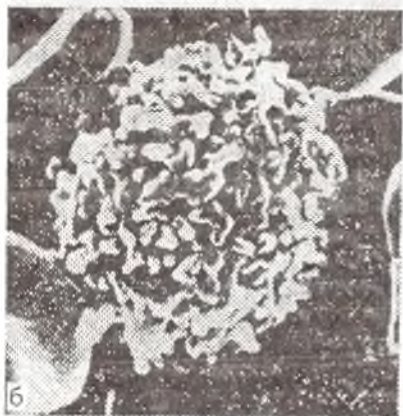
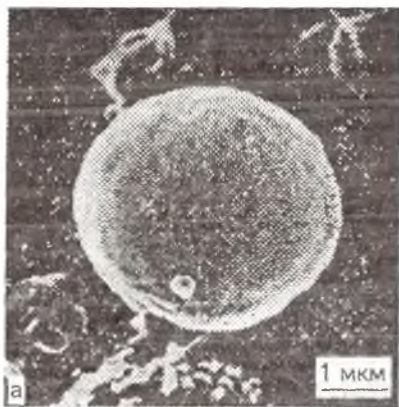
Оқ пульпа артерия ва лимфоид тузилмалардан ташкил топган бўлиб, бу ерда хомила марказларини тутувчи лимфоид фолликулалар жойлашган. Унда лимфа тугунларидаги каби Т- ва В-зоналар аниқланади. Т-зона артериолани “муфта” каби ураб туради, унинг фолликулаларида эса В-зона шаклланган. Талокда ҳам кўп микдорда макрофаглар бор (34-расм).

Лимфоид тўпламлари. Ташки муҳит билан алоқада бўладиган барча тўқималар (тери, нафас, меъда-ичак ва сийдик-таъносил йўлларининг шиллиқ қаватлари) юқори “антиген хавфи” остида бўлади. Шунинг учун, уларда лимфоид тузилмалар ва ёрдамчи ҳужайраларнинг кўп қисми жойлашган. Масалан, антигенни қайта ишлайдиган ва таништирувчи, тимозинга ўхшаш гормонларни ишлаб чиқарадиган ўсимтали ҳужайралар (Лангенгарс ҳужайралари) мавжуд. Санаб ўтилган йўлларнинг шиллиқ қавагида кўпайиш марказларини тутувчи лимфоид фолликулалар бор, бу марказларда, асосан, В-синф лимфоцитлар кўпайиб плазматик ҳужайраларга айланади. Натижада бу лимфоид тўпламларда антителилар синтез қилинади, уларнинг кўпгина қисми шиллиқ қаватнинг устки қисмига секретор иммуноглобулин А кўринишида секреция қилинади. Иммуноглобулин А нормада шиллиқ қаватда яшайдиган микрофлоранинг таркибинини назорат қилади ва организмнинг инфекцияларга чидамлилигини таъминлайди.

Нафас йўлларининг асосий лимфоид тузилмалари муртақлар, меъда-ичак йўлиники эса ингичка ва йўғон ичаклардаги Пейер пиллакчалари билан кўричак ҳисобланади (35-расм).

35-расм. Бир гуруҳ лимфатик фолликуланинг (Пейер пиллакчалари) тузилиши ва унинг ичак деворида жойлашиши (Р.В.Петров бўйича). 1-узунчоқ мускуллар; 2-айлана мускуллар; 3-шиллик қават мускуллари; 4-ичак ворсинкалари; 5-Либеркюн криңталари; 6-кўпайиш марказлари; 7-бир гуруҳ лимфатик фолликула; 8-лимфатик томирлар.





36-расм. Т хужайра (а), В хужайра (б) ва макрофагнинг (в) электронограммаси (муаллиф Dantschew ва Belpomme).

Булардан кўриниб турибдики, гематолимфатик тизимнинг барча аъзолари қон ва лимфа орқали бири-бири билан боғланган. Миграция ва рециркуляция қиладиган лимфоцитлар эса боғловчи агент бўлиб хизмат қилади. Бу жараён сиртки аъзо вепуласидаги юқори эпителий хужайралари ва лимфоцитлардаги шу хужайраларга бирикадиган рецепторлар ёрдамида тартибга солинади. Юқорда айтилган омиллар суфайли лимфоцитлар “ўз уйини” хатосиз топади ва бир меъёрда Т- ва В-гобе зоналарни тўлдиради. Бундан ташқари, иммун жавобни ривожлантирадиган ва бошқарадиган хужайралараро мулоқотни юзага келтиради. Шунга таъкидлаш керакки, миграция натижасида иммун хужайралар тананин кўн қисмларига етиб боради ва мутант ўсмалярининг пайдо бўлишини, организм тўқималарининг хужайравий таркибини назорат қилади.

Иммун система хужайралари, уларнинг ривожланиши ва вазифалари

Лимфоцитлар популяцияси уч синфга Т-, В- ва О-симон хужайраларга бўлинади. Бундай бўлиниш, лимфоцитларнинг келиб чиқиши, вазифаларидаги фарқ ва уларнинг устки рецепторларига асосланган (36-расм).

Т-лимфоцитлар системага тимус, лимфoid аъзолардаги тимус-гобе зоналар ва қонда айланиб юрадиган тўқималар ораси суякличги ва лимфадаги Т-лимфоцитлар киради.

Тимус – иммун тизимнинг марказий аъзоси бўлиб, унда ўзак хужайралар Т-лимфоцитларга айланади. Тимусда хужайралар пролиферацияси ва табақаланиши

натижасида бир-бирдан вазифалари жиҳатидан фарқ қиладиган Т-лимфоцитларнинг 5 субпопуляцияси ҳосил бўлади. Улардан энг кўпи Т-хелперлар (ингл. to help ёрдам берувчи) бўлиб, улар рецепторлари билан макрофаг мембранасидаги антиген эпитопларини аниқлайди, медиаторлари ёрдамида В-лимфоцитлар пролиферацияси ва дифференциясини (плазматик ҳужайраларга айланишини) таъминлайди, Т-лимфоцитларнинг Т-киллер ва Т-эффектор субпопуляцияларини фаоллаштиради. Сони бўйича иккинчи ўринда Т-супрессорлар (ингл. to suppress - сусайтирувчи) туради. Улар иммун жавобни сусайтиради, яъни антигенга қарши бўлган иммун жавобнинг кучи ва давом этиш вақтини назорат қилади. Организмда Т-супрессорларнинг фаоллигини назорат этадиган субпопуляция ҳам мавжуд (Т-контрсупрессорлар). Кейинги ўринда Т-киллерлар (ингл. to kill ўлдирувчи) туради. Улар ўз номидан кўриниб турганидай, организм учун ёт бўлган антиген ташийдиган ҳужайраларни ўлдиради. Т-лимфоцитларнинг 5-субпопуляцияси Т-эффекторлар бўлиб, улар сузқор гипертасирчанлик реакциясининг ривожланишида катта аҳамиятга эга. Шундай қилиб, тимусда ҳосил бўлган Т-лимфоцитларнинг субпопуляциялари қон орқали лимфоид аъзоларнинг тимус-тобе зоналарига боради. У ерда улар кўпайиб, қон ва лимфа суюқликлари билан бутун организмда айланиб юради (бундан “тўсиқ орти аъзолар” - бош ва орқа мия, кўз гавҳари, уруғдон, қалқонсимон без мустасно).

В-лимфоцитлар системасига кўмик, сиртқи лимфоид аъзоларнинг В-тобе зоналари ва организмда айланиб юрадиган В-ҳужайралар киради.

Одам учун В-лимфоцитларнинг марказий аъзоси кўмик ҳисобланади. У ерда В-ҳужайралар етилиб, кейин қон орқали сиртқи лимфоид аъзоларга тарқалади. Бу аъзоларда В-лимфоцитлар мунтазам кўпайиб, лимфа ва қонга ажралиб чиқиб туради. Ҳозир В-лимфоцитларнинг, 4 субпопуляцияси: ёш В-лимфоцитлар, В-хелпер, В-супрессор ва плазматик ҳужайралар борлиги аниқланган. Улар гуморал иммун жавобни амалга оширади ва назорат қилади.

Учинчи лимфоцитлар системаси О-симон ҳужайралар деб аталади. Бу номни Т- ва В-лимфоцитларнинг таърифлари бўлмаган ҳужайралар олган. Улар кўмикда табақаланиш босқичини ўтиб, қон билан ҳамма сиртқи лимфоид аъзоларга тарқалади. У ерда қон ва лимфага тушади. О-симон лимфоцитлар табиий киллер (ингл. NK-native killer) ва К-ҳужайраларга бўлинади. Табиий киллерлар организмда доимо бўлиб, ўсмасимон ва вируслар билан зарарланган ҳужайраларни йўқ қилишда қатнашади. Бу жараён 4 соат ичида бажарилганлиги учун, уларни “махсус тез ҳаракат қилувчи” армия кучларига ўхшатилади.

HLA-гизимнинг I синф генлари синтез қилган биомолекулалар организм учун ёт бўлган ҳужайраларни аниқлашда табиий киллерларга ёрдам беради. Чунки бу синф антигенлари организмнинг ҳамма соматик ҳужайралари мембраналарида жойлашган. Бу антигени ўзгарган ёки йўқолган ҳужайралар, табиий киллерлар учун “нишон” бўлади. К-лимфоцитлар эса ўз вазифасини антитело боғловчи рецепторлар орқали амалга оширади. Бунда антиген тутувчи нишон-ҳужайрага гомологик антитело бирикади, К-лимфоцит бу бирикмага қўшилиб ҳужайрани нобуд қилади.

Иммунитетни амалга оширишда юқорида айтиб ўтилган лимфоцитлар системасидан ташқари макрофагларнинг ҳам аҳамияти жуда катта. Улар антигенларни фагоцитоз қилиш ва парчалашдан ташқари, антигенни қайта ишлаб, унинг асосий эпитопларини Т-хелпер ва В-лимфоцитларга таништириш учун, хужайра мембранасига “қўرғазмага” чиқаради. Шунинг учун макрофаг ва шундай вазифани бажарувчи бошқа хужайралар (А-хужайралар) антиген таништирувчи хужайралар деб аталади.

Иммун системанинг филогенездаги ривожланиши бир неча босқичдан ўтган, яъни биринчи бўлиб дайди фагоцитоз қилувчи хужайралар, кейин О-симон, ундан кейин Т- ва В-лимфоцитлар пайдо бўлган. Эволюцион жараённинг чўққиси, бу В-лимфоцитларнинг ноёб хусусияти, яъни М, G, A, D ва E иммуноглобулинлар синтез қилиб, антигенлар билан юқори махсус таъсирлашиши ҳисобланади. Шундай қилиб, антигенга қарши иммун жавобнинг ривожланишида ҳар бир иммуноцитнинг ўз вазифаси бор. Иммун реакция қуйидаги бир неча босқичлар йиғиндисидан иборат:

1) организм учун бегона антигенни таниш ва уни қайта ишлаб, юқори иммуноген шаклга айлантириш;

2) антигенни иммун хужайраларга таништириш;

3) шу антигенга махсус рецепторлари бўлган лимфоцитларнинг кўпайиши ва табақаланиши;

4) хужайраларо таъсирлашишлар;

5) антигенни парчаловчи хужайралар ёки омиллар ҳосил бўлиши;

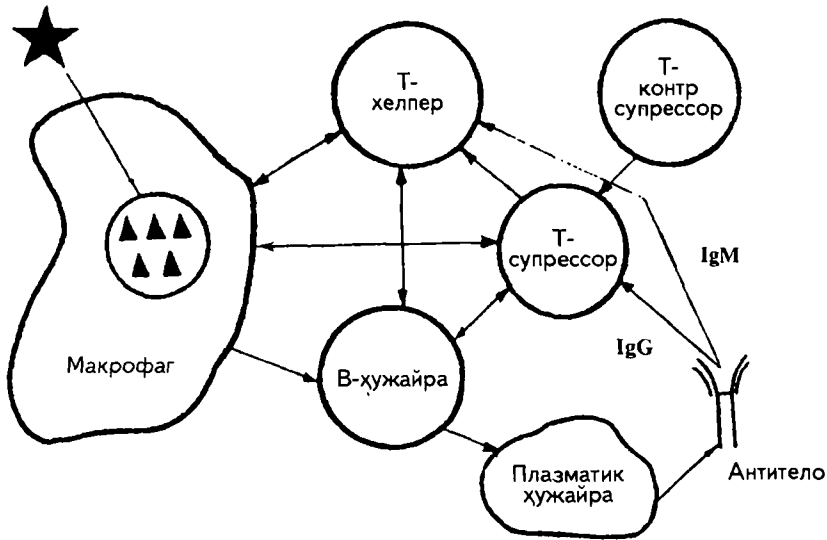
6) иммунологик хотира хужайраларининг пайдо бўлиши.

В-лимфоцитларда антиген-боғловчи, иммуноглобулин кўринишдаги рецепторлар мавжуд. Агар, бир лимфоцит фақат битта эпитопни бириктира олади десак, унда организмда жуда кўп лимфоцитлар борлиги аён бўлади.

Макрофаг томонидан қайта ишланган антиген эпитопи махсус DR гени оксили билан бирикиб, ташқи мембрана юзасига чиқарилади. DR-ген HLA-системасининг II синфига мансуб бўлиб, бу генлар синтез қилган оксиллар иммунокомпетент хужайраларнинг мембранасида жойлашган. Фақат эпитоп+DR ген оксили бирикмасини махсус Т-хелпер ва В-лимфоцитларнинг рецепторлари танийди. Лимфоцитларнинг хелпер субпопуляциялари макрофаглар томонидан ишлаб чиқарилган гуморал омил, яъни интерлейкин-1 таъсирида фаоллашади. Т- ва В-лимфоцитларнинг бу икки омилни таниши лимфоцитлар фақат ўзининг антиген таништирувчи хужайралари билан таъсирлашишини кўрсатади, яъни иммун хужайралар бегона макрофаглардан антиген тўғрисидаги ахборотни олмайди. Агар шундай бўлганида организм учун ёт антигенни таништирувчи хужайралар, шу организм антигенларига қарши иммун жавобни ривожлантирган бўлар эди. Масалан, организм учун бегона моноцит, макрофаглар қон қуйилганда, аъзо ва тўқималар кўчириб ўтказилганда тушади.

Юқорида қайд этилган ҳодиса иммунологияда хужайралар орасидаги “икки омилни таниш механизми” деб номланган. Бу ҳодисани кашф этган олимлар Б. Бенаерраф, Ж. Доссе ва Ж. Снеллар 1980 йили Нобель мукофоти лауреати бўлишган.

Кейинги босқичда, антиген эпитопини таниб, фаоллашган Т-хелпер гликопротеин табиатли омил ишлаб чиқариб (IL-2 - интерлейкин-2), В-



Гуморал иммун жавобнинг ривожланиш механизми.

лимфоцитларга таъсир кўрсатади. Хелпер омили таъсирида В-лимфоцитлар кўпайиб, плазматик хужайраларга айланади. Бу хужайралар антигенга қарши махсус антителолар синтез қилади. Гуморал иммун жавоб организмни бактериялар ва уларнинг патоген омилларидан ҳимоя қилади.

Иммун жавобдаги ўзаро таъсирлашувчи хужайралар, ҳар қандай биосистемалар каби охириги маҳсулот, яъни антителолар томонидан назорат қилинади. Иммун жавоб бошида IgM ҳосил бўлади, улар Т-хелперларни фаоллаштириш хусусиятига эга, натижада иммун жавоб янада кучаяди. Антителолар организмда етарли даражада кўпайганидан кейин гуморал иммун жавобни сусайтириш учун IgG га рецептор бўлган Т-супрессорлар ишга тушади. Улар фаоллашиб супрессив омил ишлаб чиқаради. Бу омил макрофаг, Т-хелпер ва В-лимфоцитлар фаолиятини сусайтиради, натижада иммун жавоб сўнади. Агар иммун жавобни яна кучайтириш лозим бўлиб қолса, Т-контрсупрессорлар Т-супрессорларга таъсир кўрсатиб, уларни сусайтиради (схема).

Хужайравий иммун жавобнинг ривожланиши ҳам шу кўринишда кечади, аммо бу жараёнда В-лимфоцитлар ўрнига Т-киллер ва Т-эффекторларнинг ўтмишдошлари қатнашади. Улар табақаланиш босқичидан сўнг, тегишлича Т-киллер ва Т-эффекторларга айланиб, антиген билан бевосита таъсирлашади.

Киллерларнинг уччала тури (Т табиий ва К) нишон хужайраларга рецепторлари орқали бирикиб, хужайра мембранасини бузадиган перфоринлар ишлаб чиқаради. Бу жараёнда битта киллер организм учун ёт бўлган бир неча юз хужайраларни ўлдириши мумкин.

Организмга тушган антигенга қарши фақат иммун жавоб эмас, балки иммунологик толерантлик ҳолати ҳам юзага келиши мумкин. Организмни антигенга қарши қисман ёки тўлиқ иммун реакция ривожлантира олмаслиги иммунологик толерантлик (ингл.tolerance - чидамлилиқ) деб аталади.

Имунологик толерантлик ҳар хил йўллар билан ҳосил бўлади: 1. Ирсият томонидан, яъни “іг” - генлар (инг.immune response - иммун жавоб) назорат қиладиган толерантлик. Механизми бўйича махсус ҳужайра клонлари бетарафланади. Бунда, асосан, организмнинг ўз антигенларига қарши толерантлик юзага келади. 2. Фаол толерантлик, антигенга махсус Т- ва В-супрессор ҳужайралар томонидан амалга оширилади. Бундай иммунологик толерантлик, организм билан антиген ўртасидаги қарама-қаршилиқлар ҳисобига ривожланади, шунинг учун унга кўп омиллар таъсир қилади. Организмнинг ёши, антигенни киритиш хусусиятлари ва унинг организмдаги персистенцияси шу омилларга мисол бўлади.

Сут эмизувчилар ҳомиласига юборилган антигенга нисбатан толерантлик ривожланади. Бу антигеннинг вояга етмаган лимфоцитлар билан таъсирлашиши ҳисобига вужудга келади. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар, уларнинг ёшига қараб антигенни қанча кўп ва тез-тез организмга киритилса, толерантлик ҳолати шунча тез ривожланишини кўрсатди. Буни Ф.Бернетнинг “Клонал танлаш назариясидан” келиб чиқиб, антиген-махсус вояга етган лимфоцитларнинг кўп ёки камлигига боғлиқ дейиш мумкин, яъни бундай лимфоцитлар қанча кўп бўлса, гомологик антигенга иммунологик толерантликни ривожлантириш шунча қийин бўлади.

Организмдаги антиген персистенциясини тўхтатиш ва иммун тизимга сунъий таъсир қилиш йўли билан ҳам табиий иммунологик толерантликни бекор қилиш мумкин. Бу қуйидаги йўллар билан амалга оширилади:

- нормал лимфоцитларни кўчириб ўтказиш;
- антителоларни кўчириб ўтказиш;
- антигенни адъювантлар билан бирга инъекция қилиш;
- кесишма таъсирлашувчи антигенларни кўчириб ўтказиш;
- кимёвий модификация қилинган антигенларни инъекция қилиш.

Тўқима ва аъзолар кўчириб ўтказилганда уларга қарши ривожланадиган иммун жавобнинг олдини олишда иммунологик толерантлик механизмларини ўрганиш катта аҳамиятга эга. 1964 йили Ф.Бернет ва П.Медавар иммунологик толерантлик ҳодисасини кашф этганликлари учун Нобель мукофоти лауреати бўлганлар.

Иммунитетнинг намоён бўлиш шакллари

Организмга турли хил антигенлар тушиши мумкин, уларнинг ҳар бирига қарши ўзига хос махсус антителолар ва лимфоцитлар ишлаб чиқарилади. Масалан, бактериялар одам организмга тушса, уларга қарши иммун жавоб ривожланади, бу жараён бактерияларга қарши иммунитет дейилади. Бактериялар ажратган токсин ва патоген омилларга қарши эса антитоксик иммунитет юзага келади. Умуман организмда патологик

омилга қараб вирусларга, протозоаларга, замбуруғларга ва бошқаларга қарши ривожланидиган иммунитет турлари тафовут қилинади. Лекин шуни ёдда тутиш керакки, касаллик қўзғатувчи микроорганизмлар организмда биринчи бўлиб номахсус резистентлик омиллари билан таъсирлашади ва уларнинг таъсирларини енгиб лимфа тизими ва қонга тушганидан сўнг, уларга қарши ҳужайравий ва гуморал иммунитет ривожланади.

Бактерияларга қарши иммунитет. Бактериал инфекциянинг патогенезига қараб иммунитет микробларга ёки уларнинг токсинларига қарши қаратилган бўлиши мумкин. Масалан, бўғма, қоқшол, ботулизм каби касалликлар патогенезида улар ишлаб чиқарган экзотоксинларнинг аҳамияти жуда катта, шунинг учун ҳосил бўлган гуморал иммун жавоб, асосан, токсинларга, кейин микробларга қаратилган бўлади.

Организмда микроорганизмларга қарши ҳимоянинг асосий механизми фагоцитоз ҳисобланади. Махсус антитело ва лимфокинларнинг опсоник таъсири натижасида фагоцитоз кучаяди. Бунда антителолар фаол марказлари билан эпитопни(антиген детерминантаси) бириктирса, Fc-қисми билан фагоцитоз қилувчи ҳужайра мембранасидаги рецепторларга бирикади. Бунда ҳосил бўлган иммун комплекс(антиген-антитело) комплемент системани фаоллаштириши ҳисобига бактерияларнинг иммун лизиси амалга ошади. Ҳужайра ичида қўпаювчи бактерияларга нисбатан (бруцелла, менингококк, гонококк ва микобактериялар) ҳужайравий иммунитет ривожланади.

Сил микобактериялари, бруцелла, сальмонелла ва бошқа факультатив ҳужайра ичи паразитлари фагоцитоз қилувчи ҳужайраларда тирик сақланиб қолади (туғалланмаган фагоцитоз). Уларни фақат суствкор гипертаъсирчанлик реакцияларида юзага келадиган иммун яллиғланиш ўчоқларида лимфокинлар таъсирида фаоллашган макрофаглар ўлдира олиши мумкин.

Одам шиллик қаватларидаги бактерияларга қарши ҳимояни секретор А иммуноглобулинлар таъминлайди. Бу антителолар бактерияларнинг юза қисмида жойлашган антигенлар билан бирикиб, микробларнинг эпителий ҳужайраларига ёпишишига йўл қўймайди.

Бактерияларга қарши иммунитет стерил ва ностерил бўлиши мумкин. Стерил иммунитетда одам организми инфекция қўзғатувчисидан тўлиқ озод бўлади. Бундай ҳолат кўкйўтал, чин чечак ва бошқа кўпгина касалликлардан кейин юзага келади. Ностерил иммунитетда касаллик қўзғатувчиси маълум вақтгача организмда сақланиб қолади. Масалан, бруцеллёз, сил, захм каби сурункали касалликларда ностерил иммунитет кузатилади. Маълум бир ҳолларда ностерил иммунитет стерил иммунитетга айланиши ҳам мумкин.

Токсинга қарши иммунитет. Бу иммунитет организмда кучли антигенлик хусусиятига эга бўлган, асосан, оксилдан иборат, иммун жавоб қақира оладиган токсинларга нисбатан ривожланади. Бўғма, ботулизм, қоқшол, анаэроб инфекция, куйдирги касалликларининг қўзғатувчилари ажратадиган экзотоксинлар шундай омилларга мисол бўла олади. Ҳосил бўлган антитоксинлар фақат гомологик токсинларни бетарафлайди. Антитоксинларнинг шу хусусиятидан фойдаланиб, юқорида санаб ўтилган касалликларни даволаш ва олдини олишда антитоксик зардоб ва иммуноглобулинлар тиббиётда кенг қўлланилади.

Тажрибалар, организмда фақат экзотоксинларга эмас, балки эндотоксинларга ҳам қарши маълум миқдорда антителолар ҳосил бўлишини кўрсатди. Аммо, бундай антителолар организмда узоқ вақт сақланиб қолмай, тезда парчаланadi, чунки эндотоксин таркибига қирадиган полисахарид табиатли антигенлар тимусга боғлиқ бўлмаганлиги учун, уларга қарши М-синфига мансуб антителолар ишлаб чиқарилади. Шунга қарамай, антителолар касалликни ўткир даврида заҳар ва бактерияларни бетарафлайди.

Соғда организмларга қарши иммунитет. Организмда протозоаларга қарши гуморал ва ҳужайравий иммунитет ҳосил бўлади. Лекин уларни ҳимоя қила олиш хусусияти ҳар хил, бу патоген протозоаларнинг физиологик хусусиятлари, ривожланиш цикллари, паразит ва ҳужайин ўртасидаги муносабатларга боғлиқ. Масалан, улардан айримлари (трипанасома, лейшманиа, безгак плазмидийлари) тўқималарда, бошқалари (ичак балантидийлари, кокцидий ва гельминтлар) ичак бўшлиғида, учинчилари ичак бўшлиғи ва тўқималарда яшайди. Организмда патоген протозоаларнинг ривожланишидаги ҳар бир босқичига хос иммунитет ҳосил бўлади. Уларнинг ривожланишида иккитадан еттитагача босқич бўлиб, ҳар бири ўзига хос кўринишда кечади. Микроорганизм ривожланишининг бошқа босқичига ўтганда, ундаги антигенлар тўплами ҳам ўзгаради, шунинг ҳисобига олдинги иммун омилларнинг протозоа билан таъсирлашиши мураккаблашади.

Протозоаларга қарши иммунитет механизми ҳам турлича, масалан, безгакда антителолар мерозоитларнинг эритроцитларга қиришига йўл қўймайди. Антителолар микроорганизм усти антигенларига таъсир қилиб, уларни бетарафлайди ёки ўзгартиради.

Маълум бир соғда организмларда антиген мимикрияси кузатилади, натижада беморда унга нисбатан кучсиз иммунитет ривожланади. Кучли ҳужайравий иммунитет токсоплазмоз, лейшманиоз, трипаносомоз каби касалликларга қарши ҳосил бўлади. Протозоаларга қарши иммунитетда фаоллашган фагоцитларнинг ҳам муҳим салмоғи бор.

Замбуруғларга қарши иммунитет. Организм замбуруғлар кўзгатган касалликлардан асосан, ҳужайравий омиллар орқали ҳимоя қилинади. Шартли-патоген замбуруғлар кўпинча туғма ва орттирилган иммунтанқислик ҳолатларида касаллик кўзгатади.

Микозларда замбуруғ антигенлари иммун система ҳужайралари билан таъсирлашгандан сўнг, 10–14 кун ичида сусткор гипертаъсирчанлик реакцияси ривожланади.

Замбуруғларга қарши организмда IgM, IgG, IgE ва IgA антителолар ҳосил бўлади. Кўпгина соғлом кишилар қонида маълум замбуруғларга қарши нормал антителолар борлиги аниқланган. Масалан, кандида оиласига мансуб ачитқи замбуруғлар доимо соғлом одамнинг нормал микрофлораси таркибида бўлади. Респиратор замбуруғ аллергияларида IgE миқдори ошса, кандидозли вагинитларда IgA лар титри ошади.

Вирусларга қарши иммунитет. Организмни вирус инфекцияларидан, асосан, ҳужайравий иммунитет ҳимоя қилади. Вирус билан зарарланган ҳужайралар мембранасида организм учун ирсий ёт инфекция антигенла-

ри бўлади, шунинг учун улар макрофаг, Т-киллер ва К-хужайралар “нишонига” айланади. Вирус инфекцияларида организм суюқликларида кўп микдорда α -, β - ва γ -интерферонлар ҳосил бўлади ва уларнинг ҳимояда аҳамияти жуда катта.

Маълум вируслар, масалан, герпес, цитомегаловирус ва полиома вируслари хужайра ичида латент ҳолатда узоқ вақтгача сақланиб қолиши мумкин.

Вирусларнинг иммун омиллардан ҳимояланишининг яна бир йўли уларнинг антиген турланишлари. Масалан, грипп, адено- ва риновирусларнинг кўп типлари аниқланган. Шунинг учун уларга қарши типга хос иммунитет ривожланади.

Бундан ташқари, вируслар ҳам организм ҳимоя омилларига қарши мослашиб боради. Масалан, орттирилган иммунтанқислик синдроми (ОИТС) вируси, асосан, лимфоцитларга таъсир қилиб, биринчи навбатда Т-хелперлар фаолиятини бузади, бу ўз навбатида иммун жавоб ривожлана олмаслигига олиб келади.

Ўсма хужайраларига қарши иммунитет. Одам организмида ҳар минутда бир неча минг хужайра ҳар хил омиллар таъсирида мутацияга учрайди ва улардан маълум бир қисми ҳавфли ўсмасимон (раксимон) хужайраларга айланади. Шунга қарамай, рак касаллиги бошқа касалликлар орасида биринчи ўринда турмайди, чунки иммун система организмни мутацияга учраган хужайралардан тозалаб туради.

Ўсмага қарши иммунитетнинг ривожланишида қуйидаги жараёнлар кузатилади: мутацияга учраган хужайра усти мембранасидаги антигенлар ўз тузилишини ўзгартиради ёки янгилари пайдо бўлади. НЛА-системанинг I синф генлари синтез қилган биомолекулалар ҳам тузилишини ўзгартиради. Бу ўзгарган антигенларни организмда 3 хил иммун тизим хужайралари таниб олиш хусусиятига эга: 1) табиий киллерлар, улар доимо организмда бўлиб, ўсма хужайраларини тезда танийди ва ўлдиради; 2) К-лимфоцитлар, улар фақат ўсма хужайралари антигенларига антителолар бирикканидан сўнг, бу комплексга бирикиб, организмдаги “ёт” хужайрани ўлдиради; 3) Т-киллерлар, хужайравий иммунитет маҳсули бўлиб, ўсма хужайрасини топгач уни ўлдиради. Организмни ўсма хужайраларидан ҳимоя қилишда интерферонлар ҳам катта аҳамиятга эга.

Охириги изланишлар, ўсма хужайралари организм иммун тизими фаолиятини сусайтирувчи омиллар ишлаб чиқаришини кўрсатди. Шунинг учун ўсма касаллигини даволашда махсус усул ва дорилар билан бир қаторда иммун ҳолатни тикловчи воситалар (интерферон, тимус препаратлари, интерлейкин-1 ва 2, моноклонал антитело ва бошқалар)дан ҳам фойдаланилади.

Жамоа иммунитети. Аҳолини аниқ режа асосида ҳавфли инфекцияларга қарши мунтазам эмлаб борилганида, уларда шу касаллик кўзгатувчиларига нисбатан жамоа иммунитети ҳосил бўлади. Бундай эмлашлар туфайли қизамиқ, шол, бўғма, кўкйўтал, қоқшол каби касалликлар кескин қамайди.

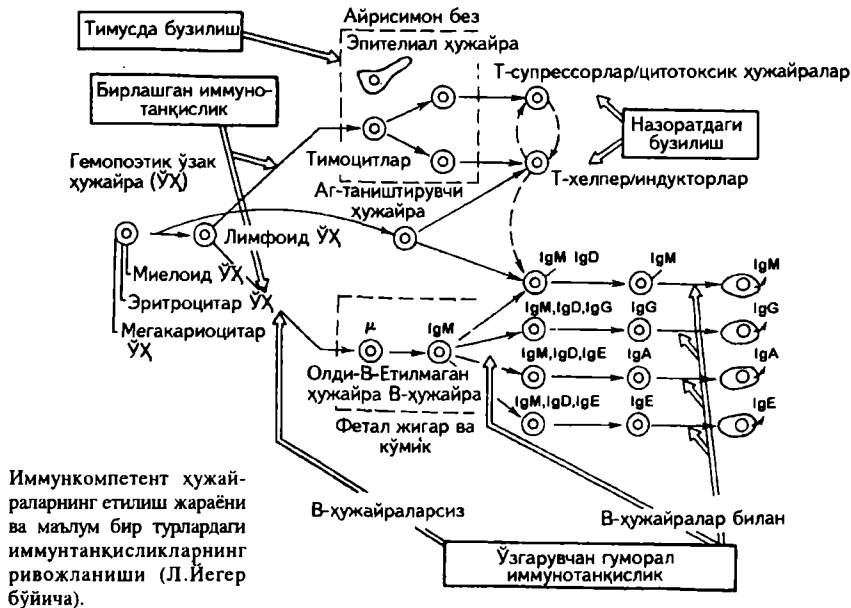
Ҳозирги вақтда Ўзбекистон Республикаси аҳолисини шол, сил, бўғма, қоқшол, тепки, қизамиқ ва гепатит В ларга қарши режа асосида эмлаш давлат томонидан йўлга қўйилган (жадвал).

Ёши	Вакцина номи
1 кун	ВГВ-1
2 - 5 кун	БЦЖ-1, ОПВ-0
2 ойлик	АКДС-1, ОПВ-1, ВГВ-2
3 ойлик	АКДС-2, ОПВ-2
4 ойлик	АКДС-3, ОПВ-3
9 ойлик	Қизамик-1, ВГВ-3
16 ойлик	АКДС-4, ОПВ-4, Қизамик-2, Тепки-1
7 ёш (1 синф)	АДС-М-5, ОПВ-5, БЦЖ-2
15 16 ёш (9 синф)	БЦЖ-3
16 17 ёш (10 синф)	АДС-М-6
26 ёш	АДС-М-7
46 ёш	АДС-М-8

Изоҳ: ВГВ – гепатит В га қарши; БЦЖ – силга қарши; ОПВ – шолга қарши; АКДС қўкйўтал, бўғма ва қоқшолга қарши; АДС-М – бўғма ва қоқшолга қарши кучсизлантирилган вакцина.

Иммун тизимга боғлиқ касалликлар

Иммун тизимнинг етишмовчилиги организмни ёт антигенларга нисбатан муқобил таъсир кўрсата олмаслигига олиб келади. Иммунтанқислик (ИТ), иммун жавоб бўғинларининг бир ёки бир неча жойда бузилиши ҳисобиغا нормал иммун ҳолатнинг ўзгаришини билдиради (схема).



Организмнинг бошқа тизимлари каби иммун тизимининг ҳам маълум бир бўлимларида бузилишлар бўлиб туради. Бу бузилишларни куйидаги гуруҳларга бўлиш мумкин: туғма ёки бирламчи иммунтанқисликлар, орттирилган ёки иккиламчи иммунтанқисликлар, аста-секин ва тез ривожланадиган ўта сезгирлик реакциялари.

Хозир тиббиётда аниқланган туғма иммунтанқисликлар сони 30 га бориб қолди. Бирламчи ИТ лар ирсий томондан белгиланган бўлиб, наслдан-наслга жинс билан боғланган рецессив ва аутосом-рецессив кўринишда ўтиши мумкин. Бунда антитело ҳосил бўлиши ва хужайравий иммун жавоб бузилса, махсус иммунтанқислик, агар фагоцитоз ва комплемент тизимларида етишмовчиликлар бўлса, номахсус химоя омилларининг ирсий танқислиги кузатилади. Иммун жавобнинг босқичларига қараб қуйидаги ўзгаришлар тафовут қилинади: антигенни таниш механизми ҳамда гуморал ёки хужайравий иммунитетнинг бузилиши, иммун жавоб марказий ёки эфферент босқичининг ўзгариши. Айни вақтда оғир бирлашган иммунтанқисликлар ҳам кузатилмоқди. Унинг патогенезида аденозиндезаминаза ва пуриннуклеозидфосфорилаза ферментлари даражасидаги пурин алмашинувининг биокимёвий ўзгаришлари ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бу ферментлар етишмовчилиги натижасида Т-хужайралар вояга етмай қолади.

Хужайра мембранасидаги туғма аномалиялар ҳам бирламчи ИТ ларга сабаб бўлади. Масалан, лимфоид хужайралар мембранасида, уларнинг нормал ишлашини таъминлайдиган МГК антигенлари, комплементнинг 3 омилига ва ИЛ-1га қарши рецепторлар каби молекулалар жойлашган. Агар иммун хужайралар мембранасида шу ва бошқа рецепторлар бўлмаса, ҳам гуморал, ҳам хужайравий иммунитет издан чиқади.

Бирламчи ИТ лар таснифи: 1) фагоцитлар етишмовчилиги; 2) комплемент тизимининг етишмовчилиги; 3) хужайравий иммунитет танқислиги; 4) гуморал иммунитет танқислиги; 5) ҳам гуморал, ҳам хужайравий иммунитет етишмовчилиги.

Организмда фагоцитоз вазифасини макрофаглар ва полиморфўзакли лейкоцитлар (нейтрофил, базофил ва эозинофиллар) бажаради. Фагоцитлар микдорининг камайиши ёки улар фаоллигининг сусайиши натижасида бу жараён тўлиқ амалга ошмайди. Фагоцитлар хемотаксиси сусайган кишиларда бурун бўшлиғи, ўпка, ўрта кулок, милкларнинг бактериал инфекциялари, тери ости абсцесслари тез-тез ва сурункали равишда кузатилади. Лекин уларда патоген микроблар кўзгаган тизимли касалликлар кам учрайди, чунки бунда тўқима макрофаглариининг фаоллиги ўзгармайди. Хужайраларнинг бактерицид фаоллиги бузилиши натижасида эса оғир касаллик юзага келиб, ички аъзоларда ҳам абсцесслар ривожланади.

Болаларда учрайдиган сурункали гранулематоз фагоцитар тизимнинг туғма бузилишларидан бўлиб, бунда, шартли-патоген микроорганизмлар туфайли юзага келган йирингли-гранулематоз яллиғланиш ўчоқлари жуда қийин битади. Гранулемалар пролиферацияси ва парчланиши ҳисобига ўпкада деструктив жараёнлар бошланиб, болалар сепсисдан нобуд бўлади.

Охирги йиллардаги изланишлар комплемент фаоллашинининг молекуляр асосларини тушуниш имконини берди. С3 комплементнинг

етишмовчилигида ривожланадиган ИТ организмнинг бактериал инфекцияларга нисбатан резистентлиги пасайиши билан тавсифланади. Бемор қони зардобида С3а инактиваторнинг ирсий танқислиги, зардобнинг бактериолиз ёки опсонизация қила олиш хусусияти бузилишига олиб келади, натижада юқумли касалликлар бот-бот қайталаниб туради. С1 эстераза ингибиторининг етишмовчилиги бор кишиларда эса ангионевротик шишлар кузатилади. Шу билан бир қаторда, беморларда комплемент С4 ва С2 компонентларининг танқислигида иммун бирикмаларни организмдан чиқариб юбориш жараёнлари бузилганлиги аниқланган, шунинг учун уларда подагра, ўткир гломерулонефрит, иммуногемолитик анемия каби касалликлар кўп учрайди.

Ҳозир тимус билан боғлиқ бўлган ҳужайравий ИТ нинг икки хил шакли тўлиқ ўрганилган. Шулардан биринчиси Ди-Жорж синдроми бўлиб, бунда тимус аплазияси қалқонсимон без олди безлари аплазияси билан бирга учрайди. Бу патологияда лимфобластлар Т-лимфоцитларга айлана олмайди, шунинг ҳисобига иммун тизим сиртки аъзоларининг тимус-тобе зоналарида лимфоцитлар етишмовчилиги аниқланади. Ди-Жорж синдромида, неонатал босқичда, болаларда қалтираш(тетания) кузатилади ва бу симптом кальций моддаси тутувчи дорилар билан эмас, балки фақат қалқонсимон без олди безлари гормонлари билан даволанади. Бундан ташқари, касал болаларда тери, нафас ва овқат ҳазм қилиш йўлларида инфекциялар кўп учрайди. Бу синдромда зардоб иммуноглобулинлари миқдори нормада бўлиши ёки кўпайиши мумкин, лекин ҳужайравий иммунитет реакциялари кескин камаяди. Сиртки қонда лимфопения кузатилади. Тимус билан боғлиқ бўлган иккинчи синдром Незелоф касаллиги деб аталади. Бунда тимуснинг аутосом-рецессив шаклдаги аплазияси аниқланиб, қалқонсимон без олди безлари нормада бўлади. Беморларда гуморал иммунитет нормада, лекин ҳужайравий иммунитет кескин сусайганлиги аниқланади. Касал болаларда, неонатал даврдан бошлаб, тери ва шиллиқ қаватларнинг ривожланиб борувчи замбуруғ инфекциялари, герпетик тошмалар, зотилжам ва вирусли энтероколитлар кўп учрайди. Бу касалликлар бир неча бор қайталаниб, летал ҳолатларга ҳам олиб келиши мумкин.

Иммунитет В-тизимининг танланган етишмовчилиги, агаммаглобулинемиянинг Брутон турида учрайди. Бу касаллик жинс билан боғланган бўлиб, фақат ўғил болаларда кузатилади. Болалар, асосан, биринчи йилнинг ярмидан, яъни она иммуноглобулинлари камайганидан сўнг пиоген инфекцияларга таъсирчан бўлиб қолади. Туғма агаммаглобулинемия билан туғилган болаларда конъюнктивит, отит, зотилжам, абсцесс, меъда-ичак йўлларининг инфекциялари кўп учрайди, лекин организм ҳужайравий иммунитетнинг нормал ишлаши ҳисобига, вирус ва замбуруғ инфекцияларига таъсирчан бўлмайди. Агаммаглобулинемиянинг турлари бир неча бўлиб, қайси синф антителлари етарлича синтез қилинмаётгани билан боғлиқ. Туғма агаммаглобулинемиянинг классик шаклида кўмик, лимфа тугунлари, талоқ ва бошқа лимфоид аъзоларда нафақат плазматик ҳужайралар, балки В лимфоцитлар ҳам бўлмайди, яъни тимусга боғлиқ бўлмаган зоналар сатҳи камайган бўлади.

Тўғма ИТ лар орасида катта гуруҳни, иммуногенездаги ривожланишнинг турли босқичларида, ирсий тўсиқлар юзага келиши ҳисобига ривожланадиган иммунитет Т- ва В-тизимларининг бирлашган етишмовчиликлари кўринишдаги касалликлар ташкил қилади. Шулардан бири атаксия-телеангиэктазия билан бирга кечадиган аутосом-рецессив иммунологик етишмовчилик (Луи-Бар синдроми). Бунда оғир ўзгаришлар: атаксия, ҳаракат бузилишлари, тери телеангиэктазияси, конъюнктивитлар, ақлий етишмовчилик, буйрак усти ва жинсий безлар фаолиятининг издан чиқиши, неонатал даврдан бошлаб рецидив кўринишда кечадиган инфекциялар кузатилади. Т-лимфоцитлар фаолияти турли даражада сусайган бўлади. Беморларда тимуснинг аплазияси ёки гипоплазияси рўй беради. Иммулитетинг В-тизимида IgA ва маълум ҳолларда IgE етишмовчилиги, бемор қонида эмбрионал (α - ва β -фетопротеин) ва патологик оқсиллар аниқланади. Бу гуруҳ касалликларда асосан лимфоид системада жойлашган ўсмалар тез-тез учраб туради.

Вискот-Олдрич синдроми ҳам шундай касалликлар сирасига киради, бушда иммунологик етишмовчилик экзема ва тромбоцитопения билан бирга кузатилади. Морфологик нормал тимус бўлишига қарамай, сиртки аъзоларда Т-хужайралар етишмайди, IgG, IgA, IgE синтези кучайган бир пайтда, IgM ишлаб чиқариш сусаяди, бу ўз навбатида қонда изогемагглютининлар микдорининг камайишига олиб келади, организм полисахарид каби тимуста боғлиқ бўлмаган антигенларга иммун жавоб ривожлантира олмайди, тромбоцитопения ривожланади ва терининг экземагаз кўринишдаги шикастланишлари юзага келади.

Луи-Бар ва Вискот-Олдрич синдромларини оғир бирлашган иммунологик етишмовчилик (ОБИЕ) деб ҳам юритилади. Маълумки болалар бактерия, вирус ва замбуруғлар қўзғатадиган касалликлар билан кўпроқ оғрийди. Шулардан зотилжам, ўпка абсцесси, септицемия ва энтерит каби касалликлар бот-бот учраб, оғир кечади, ривожланиб бориб, болаларнинг бир ёшга етмай оламдан ўтишига сабаб бўлади.

Санаб ўтилган иммунтанқисликларда иммунитетнинг ё ҳужайравий, ё гуморал ёки ҳам ҳужайравий, ҳам гуморал бўғинлари ишдан чиққан бўлиши мумкии. Бундай ҳолатларни клиник белгиларига ва иммун ҳолатга баҳо бериш асосида аниқланади. Болаларда тез-тез ёки тузалмайдиган зотилжам, отит, стоматит ва бошқа инфекциялар, ўсишдан тўхташ, ич кетиш, экзема каби касалликлар кузатилади.

Бирламчи ИТ билан оғриган беморларни даволашда умумий терапевтик муолажа ва замонавий иммунотерапия усуллари қўлланилади. Даволашнинг умумий йўналиши, бундай беморларга инфекция тушмаслигига қаратилган бўлиши керак, чунки касал болаларда антибиотикотерапия самараси жуца паст бўлиб, эндоген инфекцияни юзага олиб чиқади. Бу касалликларни даволашда ўзгаришлар тавсифига эътибор берилади. Масалан, ферментлар етишмовчилигида ферментотерапия қилинади, тимус аплазиясида организмга тимоцитлар, тимуснинг эпителиал хужайралари ва гормонал омиллари киритилади. Агаммаглобулинемия касаллигида организмга тайёр гаммаглобулинлар юбориб турилади. Бирлашган иммунтанқисликларда

бемор болаларга Ю.М.Лопухин ва Р.В.Петровлар таклиф қилган тимус-кўкрак кўчириб ўтказилади. Бунда Т- ва В- лимфоцитлар фаолияти маълум миқдорда тикланади.

Замонавий тиббиётда, иккиламчи ёки орттирилган ИТ лар асосий муаммолардан бири саналади. Одамларда учрайдиган кўпгина касалликларга, иммун тизим фаолиятидаги бузилишлар сабаб бўлиши мумкинлиги ҳақидаги маълумотлар адабиётларда кенг ёритилган. Бу бузилишларнинг чуқурлиги ва йўналиши касалликнинг хили, кечиши, этиологияси, ирсий мойиллиги, беморнинг ёши, жинси каби омилларга боғлиқ. Бундан ташқари, ҳомиладорлик ва қариш каби физиологик нормал ҳолатлар ҳам иммун системаси билан боғланган. Шу билан бир қаторда, тўла-тўқис овқатланмаслик, стресс, ақлий ва физик толиқишлар, экологиянинг ёмон таъсири ҳисобига ҳам одамнинг иммунитетни номаҳсус ҳолда сусайиши мумкин.

Иккиламчи ёки ҳаётда орттирилган иммун тизим билан боғлиқ касалликлар таснифи: 1) аутоиммун касалликлар; 2) аллергия касалликлар; 3) лимфопрлифератив ва бошқа хавфли ўсмалар; 4) юқумли касалликлар (жумладан ОИТС); 5) меъда-ичак йўли, қон, тери, без, юрак-томир системалари, бириктирувчи тўқима, сийдик-таносил йўли, кулок, томок, буруннинг ўткир ва сурункали касалликлари, жарроҳлик, стоматологик касалликлар ва куйиш; 6) дорилар ҳисобига ривожланадиган иммуносупрессия; 7) нормал ва оғирлашган ҳомиладорлик; 8) кексалик; 9) нохуш экологик омиллар таъсири (нурланиш, вибрация, саноят захарлари, пестицидлар, географик-иқлим шароити ва бошқалар); 10) оқсил, витамин, микроэлемент каби озик моддаларнинг организмда сурункали етишмаслиги; 11) асаб бузилиши ва бошқалар.

Санаб ўтилган иммун боғлиқ касалликлар ва ҳолатлардан кўриниб турибдики, иккиламчи иммунтанқислик йиғма тушунча бўлиб, кўпгина патологик жараёнларда юзага келади ёки бу жараёнларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Беморларнинг иммун тизими текширилганда, уларда Т-лимфоцитлар системаси фаолиятининг сусайгани, В-лимфоцитлар системаси ўзгармагани ёки кучайгани аниқланади. Аммо, аутоиммун касалликларда иммунитетнинг ҳам ҳужайравий, ҳам гуморал бўғинлари фаоллашгани кузатилади.

Организмнинг ўзгарган ёки ўзгармаган ўз тўқималарига қарши ривожланадиган иммунологик жараён аутоиммун реакция деб аталади. Бунда антиген, сенсбилизация қилинган лимфоцитлар ва уларнинг махсулотлари, антиген-антиген бирикмалари тўқималарга таъсир қилиб, уларни шикастлайди. Аутоиммун жараёнларнинг юзага келишида инфекция омилларнинг ҳам аҳамияти катта. Микроорганизмлар тўқималарга таъсир қилиб, улар антигенлари тавсифининг ўзгаришига олиб келади. Иммун жавобни назорат қилишда тимуснинг аҳамияти катта, шунинг учун аутоиммун касалликлар кекса ёшдаги ва айрисимон безида ўзгаришлар бор одамларда кўпроқ учрайди.

Патологик жараён ривожланган жойига қараб, аутоиммун касалликларни аъзо-маҳсус, аъзога маҳсус бўлмаган ва оралиқ турлари тавофут қилинади. Аъзо-маҳсус шаклига диабетнинг I-тури, тиреоидит, гломерулонефрит ва

увейтнинг маълум турлари мисол бўла олади. Бу касалликларда тўқима деструкцияси аутореактив Т-лимфоцитлар ҳисобига юзага келади. Аъзога махсус бўлмаган шаклига подагра, псориаз, бириктирувчи тўқима касалликлари мисол бўлади, буларнинг келиб чиқишида иммун бирикмаларнинг аҳамияти катта. Оғир миастения ва гемолитик анемия аутоиммун касалликларнинг оралиқ шаклига киради (жадвал).

Микроорганизмлар бевосита иммун системага ҳам таъсир қилиши мумкин. Масалан, орттирилган иммунтанқислик синдроми (ОИТС) вируси (ингл. AIDS - *acquired immunodeficiency syndrom*) асосан Т-лимфоцитларга таъсир қилиб, Т-хелперларни шикастлайди. Т-хелперлар иммун тизимнинг марказий хужайраси бўлгани учун, ОИТС касаллигида ҳам хужайравий, ҳам гуморал ҳимоя издан чиқади.

Юқумли мононуклеоз ва Беркит лимфомасини кўзгатадиган Эпштейн-Барр вируси эса, асосан, В-лимфоцитларни зарарлайди. Умуман иммункомпетент хужайраларга таъсир этадиган вирус, риккетсия, замбуруғ, протозоа ва бактериялар лимфоцит ва макрофаглларни зарарлаши ёки уларнинг фаолиятини бузиши мумкин. Шунинг учун микроорганизмлар кўзғатган касалликларнинг кўпчилигида иммун танқислик ҳолатлари юзага келади. Бу ўз навбатида, ўткир касалликларнинг сурункали тус олишига ва бемор тузалганидан кейин ҳам касаллик кўзғатувчисини ташувчи бўлиб қолишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, иммунтанқислик ҳолатларида шартли-патоген микроблар оппортунистик инфекцияларни юзага келтиради. Масалан, гуморал иммунитет сусайганда стафилококк, стрептококк, ичак таёқчаси каби бактериялар кўзгатадиган инфекциялар кўпайса, иммунитетнинг Т-бўғини сусайганда, асосан, вирус инфекциялари (герпес, цитомегаловирус), кандидоз, микобактериоз каби касалликлар ривожланади.

Экологиянинг ўзгариб бориши ҳам иккиламчи ИТ ларни юзага келтирувчи асосий омиллардан бирига айланмоқда. Масалан, одам организмида пестицидлар таъсирида чуқур ИТ ҳолатлари ривожланиши аниқланди. Бунда Т-етишмовчилик, иммуноглобулин ва лимфокинлар синтезида ўзгаришлар, номахсус резистентлик омилларининг сусайиши ва аутоиммун жараёнлар ривожланиши кузатилади. Экологик ёмон омиллар биринчи навбатда болаларнинг сезгир ва таъсирчан организмида иммунитетнинг сусайишига олиб келади. Масалан, Орол денгизи бўйида истиқомат қилувчи аҳоли орасида инфекция ва ноинфекцион касалликлар бошқа ҳудудда яшовчи аҳолига нисбатан кўпроқ учрамоқда.

Ўзбекистонда ёш болалар орасида иммунологик етишмовчиликларнинг кўпайишига ҳомиладор аёллардаги анемия, йод моддасининг ва иммун тизимдаги етишмовчиликлар ҳам сабаб бўлмоқда. Масалан, сурункали гипоксия таъсирида ҳомила иммунокомпетент хужайралари функционал фаоллигининг шаклланиши бузилади. Миелопероксидаза каби темир тутувчи ферментлар фаоллигининг сусайиши натижасида фагоцитоз тугалланмайди, Т- ва В-лимфоцитлар орасидаги ўзаро таъсирлашувлар бузилади, хелпер ва киллер хужайраларининг фаоллиги сусаяди, антителолар синтези камаяди. Бу ўзгаришлар натижасида янги туғилган чақалоқларга тушган патоген микроорганизмлар йирингли-сепсис кўринишида асоратлар беради.

Аутоиммун касалликлар таснифи

Таснифи	Аъзога махсус		Аъзога махсус бўлмаган		Оралик шакли	
Шакллари	Хасимото тиреоидити	Пернициоз анемия	Подагра	Ревматоид артрит	Оғир мастити	Гемолитик анемия
Аутоантиген	Тиреоглобулин ва коллоидли иккинчи антиген (CA ₂)	Витамин В ₁₂ ни боғловчи омил ва В ₁₂ нинг ички омилли	ДНК, нуклеопротеидлар, денатурацияланган IgG, эритроцитлар	Аутоантиген IgG, аутоантиген IgM (ревматоид омил)	Тимус, юрак ва бириктирувчи мускуллар ядроси ва оксиллари	Эритроцитларга қарши аутоантителолар ишлаб чиқарилади
Иммунологик кўрсаткичлар	Т-суп. фаоллиги пасайган. В-лимфоцитлар фаоллиги ошган. Аутоантителолар синтез қилинади	Иммун баланс бузилган. В-лимфоцитлар меъда-шиллик қаватига қарши аутоантителолар ишлаб чиқаради	LE-феномен Т-хужайралар фаоллиги пасайган (Тс). В-хужайралар фаоллиги ошган	В-лимфоцитлар IgG қарши антителолар ишлаб чиқаради. IgM хос Аг-Ат бирикмаси ҳосил бўлади	Тимусда лимфоцитларнинг агрессив клонлари ҳосил бўлади. Ҳомила марказларида плазматик хужайралар пайдо бўлади	Иммунологик толерантлик бузилади. Тс-камаяди. Хужайралар IgM ва IgG синтез қилади
Клиник кўрсаткичлар	Қалқонсимон без катталашади. Нормал тўқимада лимфоцит ва плазматик хужайраларнинг инфильтрацияси ва эпителиал хужайраларнинг ўзгариши кузатилади. Микседема.	Гемопоз ва моддалар алмашинуви бузилади, анемия, кахексия, юрак-қон томир фаолиятида ўзгаришлар кузатилади.	Иситмалаш, тошмалар, артрит, гломерулонефрит, кардит, васкулит, коллагеноз, тери остида фиброзли тугунлар, бўғимларда оғрик кузатилади	Артрит, синовит, васкулит, коллагеноз, миокардитлар. Тери остида фиброзли тугунлар, бўғимларда оғрик кузатилади	Мускуллар бўшаши, юмалок мускуллар (кўз, томоқ, оёқлар) ишламай қолади. Мускулларнинг ривожланиб борувчи атрофияси.	Эритропения. Эритроцитлар аутоантителолар ҳисобига тез парчаланади. Гемоглобинемия ва гемоглобинурия, билирубинемия кузатилади

Иммуносупрессиянинг келиб чиқишига аллотрасплантация, аутоиммун ва маълум бир юқумли касалликларни даволашда ишлатиладиган дорилар ҳам сабаб бўлмоқда. Антиметаболитлар, кортикостероидлар, нурланиш, антилимфоцитар зардоблар “қучли” иммун сусайтирувчи омиллар бўлса, антибиотик, антикоагулянт ва антигистамин дорилар ҳам қисман шундай таъсирга эга.

Нормал ҳомиладорликда, она қонида ҳомила антигенларига қарши антителолар ҳосил бўлади, лекин шу билан бир қаторда биринчи икки триместрда Т-супрессорлар миқдори ҳам ошиб боради. Бу ҳужайралар ҳомила антигенларига қарши “патологик” иммун жавобнинг ривожланишига йўл қўймай, ҳомиладорликнинг нормал кечишини таъминлайди.

Клиник текширишлар, ИТ ҳолатларида ўсмадар ҳосил бўлишининг кучайиши ва уларни даволаш жуда кийин кечишини кўрсатди. Одам қариган сари Т-етишмовчилик кучайиб борар экан, бу ўз навбатида аутоиммун ва аллергик касалликларнинг кўпайиб боришига олиб келади. Қари кишилардаги Т-етишмовчилик организмда 14–15 ёшдан сўнг бошланадиган тимуснинг инволюцияси билан боғлиқ.

Иккиламчи иммунбоғлиқ касалликларни даволаш ҳозир 5 та асосий йўналишда олиб борилади:

1) иммун тизимнинг гормон ва медиаторлари билан даволаш (тимуснинг гормонал омиллари, миелопептидлар, интерферон, интерлейкин, иммуноглобулин ва бошқалар). Ҳозир тимуснинг қуйидаги оксиллари (тимозин, тимпозетин, тимостимулин, тимулин, тактивин, тимоген, тималин, иммуномодулин ва бошқалар) ИТ ҳолатларни даволашда кенг қўлланилмоқда;

2) фармакологик дорилар билан даволаш. Табиий иммуностимуляторлар (вакцина, эндотоксин, нуклеин кислоталари, пирогенал, бронхомунал, ИПС-19 ва бошқалар), сунъий препаратлар (левамизол, диуцифон, полианионлар, изопринозин, циклоспорин-А ва бошқалар), моддалар алмашинуви кофакторлари (А, С, Е ва бошқа гуруҳ витаминлари), табиий метаболитларни қўллаш;

3) иммун инженерияси (ҳомила жигари ҳужайралари, кўмик, тимус каби иммун тизими аъзо ва тўқималарини кўчириб ўтказиш);

4) сорбция усуллари: гемосорбция, аффин-сорбция, захар, антиген ва антителоларни ушлаб қолиш учун иммуносорбция, спленосорбция;

5) физик усул билан иммунтиклаш: лазер, ультрабинафша нурлари, электромагнит таъсири, игнарефлексотерапия ва бошқалар;

6) организмни чиниктириш ва спорт билан шугулланиш.

Аллергия

Организмга тушадиган ёки киритиладиган антигенга нисбатан ривожландиган сенсбилизация ва иккиламчи иммун жавоб – иммунитетнинг муҳим механизмидир. Сенсбилизация (лот. *sensibilitas*-сезувчанлик) натижасида антитело ва эффектор Т-ҳужайралар ишлаб чиқарилади. Иммун жавоб фақат организмни ҳимоя қилмасдан, балки

патологик жараёнлар ривожланишига ҳам сабаб бўлади. Организмга иккинчи марта антиген(аллерген) киритилганда юзага келадиган патологик реакция аллергия деб аталади. Организмда сенсibiliзация пайдо қилиб, аллергия реакцияларни вужудга келтирувчи антигенлар аллергиялар дейилади. Аллергия (юн.allos-ўзга, ergon-таъсир) терминини тиббиётга К.Пирке киритган.

А.Д.Адо ва А.Полькер аллергияларни келиб чиқишига кўра инфекция ва ноинфекцион гуруҳларга бўлган. Инфекцион гуруҳга ҳамма микроорганизмларнинг аллергиялари кирилади. Ноинфекцион гуруҳ аллергиялари: ўсимликлар гуллининг чанги, озиқ-овқат, маиший, эпиаллерген, саноат аллергиялари ва бошқалар.

Аллергия реакция икки босқичда кечади. Биринчи босқичда организмга тушган аллергияга нисбатан сенсibiliзация юзага келади, бунда организм шу антигенга нисбатан юқори таъсирчан бўлиб қолади. Иккинчи босқичда, агар маълум бир вақт ичида шу аллергия қайта тушса, организмда кучли аллергия реакция ривожланади, шунинг учун бу босқични “ҳал қилувчи” деб юритилади.

Аллергия ҳолатининг ривожланишида у ёки бу иммунопатологик механизмларнинг ривожланишига қараб П.Желл ва Р.Кумбслар аллергия реакциялар таснифини тузишган.

Аллергия реакцияларнинг I тури - анафилактик. Асосан ўсимликлар гули, озиқ-овқат аллергиялари, дори ва бошқа омиллар таъсирида юзага келади. Бунда аллергия Т-хелперларнинг махсус бир субпопуляциясини фаолаштирилади, улар ўз навбатида В-лимфоцитларни IgE ни синтез қилувчи плазматик ҳужайраларга айлантиради ва бу ҳужайралар кўп миқдорда шу синф антителоларини ишлаб чиқаради. Антителолар аллергиялар билан бирикма ҳосил қилганидан сўнг семиз ҳужайралар рецепторига бирикади. Бунинг натижасида семиз ҳужайралардан гистамин, серотонин, ацетилхолин ва брадикинин каби биологик фаол моддалар ажралади. Медиаторлар силлик мускул, қон томирлари, ичак секрецияси безлари ва бошқа мойил ҳужайраларга таъсир қилиб, касалликнинг клиник белгиларини юзага келтиради. Анафилактик шок шу механизм асосида ривожланади. Анафилаксия (лот. ана-қарши, filaxis-ҳимоя) – организмга қайта ёт аллергия киритилганда ривожланадиган ўта сезгирлик ҳолати, буни тиббиётга Ш.Рише ва П.Портелар киритишган.

Анафилактик шокда одамларда қуйидаги симптомлар кузатилади: нафас сикилади, пульс тезлашади, артериал босим тушиб кетади, гавда ҳарорати кўтарилади, сўнг пасаяди, одам титрайди, бронхлар тораяди, шиш ривожланади, бўғимлар оғрийди, баданга тошма тошади ва бошқалар. Агар тезда ёрдам кўрсатилмаса, оғир ҳолларда ўлимга ҳам олиб келиши мумкин.

Анафилаксиянинг бир неча тури тафовут қилинади: маҳаллий ва сунъий анафилаксия, десенсибилизация (антианафилаксия). Маҳаллий анафилаксияда ўзгаришлар, асосан, антиген киритилган жойда юзага келади, бунда қизариш, ялиғланиш, шиш ва оғир ҳолларда ўша тўқиманинг некрози ҳам кузатилади. Енгил ҳолларда бир неча кундан сўнг тўқима ўз ҳолига қайтади. Бу жараён тиббиётда “Артюс феномени” деб ном олган.

Алоҳида реакцияларни силлиқ мускулли аъзолар (бачадон, ичак ва бошқалар)да ҳам кузатиш мумкин (Шульц-Дейл феномени). Шуни ёдда тутиш керакки, маҳаллий анафилаксияда ҳам бутун организм аллергенга нисбатан сенсibilланган бўлади.

Сунъий анафилаксия. Организм сезувчанлигини сунъий йўл билан, яъни нормал ҳайвонларга, маълум бир аллергенга сенсibilланган ҳайвонларнинг қони ёки иммун зардобини юбориб ҳосил қилиш мумкин. Масалан, денгиз чўчкачаларига иммун зардоб тери остига киритилганда 24 соатдан сўнг, қорин бўшлиғига юборилганда 12 соатдан кейин, венага киритилганда 4 соатдан сўнг сунъий анафилаксия ривожланиб, 2 ҳафтадан 2 ойгача сақланиб қолади. Шу вақт ичида киритилган лимфоцит ва иммуноглобулинлар парчаланadi.

Десенсибилизация (антианафилаксия). Агар организм сенсibilлизация ҳолатини йўқотса, “десенсибилизация” ёки “антианафилаксия” юз беради. Десенсибилизация ҳосил қилиш учун: 1) аллергеннинг ҳал қилувчи миқдори шок кўзгатадиган миқдордан камроқ бўлиши; 2) аллергиянинг яширин даври (7–14 кун) тугагунга қадар организмга аллерген киритилиши керак.

Атопик реакциялар ҳам шу реакция кўринишида ривожланади. Атопия (юн. atopos-қизик, галати) деганда, маълум бир аллерген таъсирида организмнинг IgE ни кўп ишлаб чиқаришга ирсий мойиллиги тушунилади. Полинозлар (аллергик тумов), атопик бронхиал астма, ангионевротик Квинка шиши, эшакем, чақалоқлар экземаси атопияга яққол мисол бўлади.

Атопия патогенезида H ва h (Hh-генотип соғ одам, hh-аллергияга мойил одам) генлар орқали вужудга келадиган ирсий мойиллик ётади. Дунёнинг 10% дан ортқ аҳолисида атопик касалликлар учрайди. Атопик реакцияларни десенсибилизация қилиш билан олдини олиш мумкин.

Атопияни маиший ва эпидермал (ёстик парлари, тери эпидермияси, ҳайвон жунлари), саноат (чанг, бўёк, совун, лок ва бошқалар), ўсимлик (ўсимликлар гули), озиқ-овқат ва дори каби аллергенлар кўзгатиши мумкин.

Аллергик реакцияларнинг II тури – цитотоксик. Бу жараёнда организмнинг ҳужайра антигенларига қарши IgG ҳосил бўлади. Антителолар аллерген билан бирикиб комплемент тизимни фаоллаштиради. Натижада “нишон” ҳужайралар комплементга боғлиқ цитоллизга учрайди. Аллергиянинг бу турига сиртқи қон лимфоцитопенияси мисол бўлади.

Аллергик реакцияларнинг III тури – иммун бирикмалар реакцияси. Аллергия бу турининг олдинги турдан фарқи шундаки, аллерген-антитело бирикмаси ҳужайра антигенлари билан бирикмай қонда айланиб юради. Иммун бирикма комплементни фаоллаштиради. Натижада қон ва тўқималарда анафилотоксинлар (комплементнинг C3a ва C5a фракциялари) каби биологик фаол моддалар тўпланadi. Анафилотоксинлар томирларни кенгайтириб, томир девори ўтказувчанлигини бузади.

Иммун бирикмалар юзага келтирган яллиғланиш жараёнларида гранулоцит, тромбоцитлар, уларнинг биоген аминлари, қон ивиш системаси оксиллари ва кининлар қатнашади. Иммун бирикма касалликлари тизимли тавсифга эга бўлиб, зардоб касаллиги, коллагенозлар каби жараёнларни юзага келтиради.

Зардоб касаллиги беморга қўп миқдорда иммун зардоб қуйилганидан кейин ривожланади. Бу жараёнда ҳосил бўлган антиген-антитело иммун бирикмалари қон томирлари деворида қатламлар ҳосил қилиб, уни шикастлайди. Зардоб касаллигида қуйидаги ўзгаришлар кузатилади: терига тошма тошиб, ўша жой қичишади, гавда ҳарорати кўтарилади, шиш, бўғимларда оғрик, лимфа тугунлари катталашади, юрак-қон томир тизимининг иш фаолияти бузилади, қон кўрсаткичлари ўзгаради (дастлаб лейкоцитоз, кейин лейкопения ва лимфоцитоз рўй беради).

Зардоб касаллиги ривожланмаслиги учун зардоблар мумкин қадар ортикача оксиллардан тозаланиб, организмга киритилишидан 1–1,5 соат олдин 56°С да қиздирилган бўлиши лозим.

Юқорида кўрсатилган аллергик реакцияларнинг учта тури тезкор гипертасирчанлик реакцияларига хос, чунки бунда сенсбилланган организмга иккинчи марта аллерген тушганда антителолар жуда тез ҳосил бўлиб, ўз таъсирини кўрсатади.

Аллергик реакцияларнинг IV тури – хужайравий, суствкор гипертасирчанлик реакциясига хос. Бу реакциянинг асосини хужайравий иммун жавоб ташкил қилади. Хужайра туридаги аллергия кўпгина касаллик (сил, бруцеллез, захм, туляремия, микоз ва бошқалар)да ривожланади. Сенсбилланган организмда ҳосил бўлган Т-лимфоцитлар узоқ вақтгача сақланиб қолади.

Организмга антиген қайта тушганида Т-лимфоцитлар фаоллашиб, Т-эффекторларга айланади ва хужайра медиаторлари (лимфокинлар)ни ишлаб чиқаради. Лимфокинлар бошқа лимфоцит ва макрофагларни фаоллаштиради. Бундан ташқари, лимфоцитлар ҳар хил “нишон” хужайраларни шикастлантирувчи цитотоксинлар ҳам ишлаб чиқаради.

Шундай қилиб, суствкор гипертасирчанлик реакцияларида лимфокин синтез қилувчи Т-эффекторлар, монокин ишлаб чиқарувчи макрофаглар ва “нишон” хужайрани ўлдирувчи Т-киллерлар қатнашади. Пирке ва Манту тери синамалари хужайра турдаги аллергик реакцияларга мисол бўлади. Аллерген киритилган жойда сенсбилизация даражасига қараб мононуклеар инфилтрат ҳосил бўлади ва 12–48 соат ичида белгилари (қизариш, шиш, оғрик) кўзга ташланади.

Суствкор гипертасирчанлик реакциялари бир неча турга бўлинади:

1) эрувчан оксилларга қарши ривожланадиган аллергия; 2) туберкулин ёки инфекцияга қарши аллергия; 3) алоқадан сўнг ривожланадиган тери аллергияси; 4) аутоаллергик реакциялар; 5) тўқима ва аъзоларни кўчириб ўтказишда ривожланадиган аллергик реакциялар.

Аллергик реакцияларнинг организмга салбий таъсири билан бир қаторда ижобий томонлари ҳам бор. Масалан, силга қарши эмланганда, организмнинг реактивлиги ошиб, кўзғатувчини маълум бир ўчоқда ушлаб турувчи яллиғланиш жараёни ривожланади, натижада гранулема ҳосил бўлади. Бундан ташқари, аллергик реакциялар ёрдамида организм нафақат патоген микроорганизмлардан, балки уларнинг экзотоксинларидан ҳам ҳимояланади, бунда яллиғланган тўқима хужайралари заҳарларни ўзига бириктириб олади.

Аллергик реакцияларнинг лаборатория диагностикаси уларнинг механизмларидан келиб чиққан ҳолда олиб борилади. Анафилактик турдаги реакцияларда стандарт аллергенлар билан тери-аллергик синамалари қўйилади. Аллерген киритилган жой 20–30 минут ичида қизариб, у ерда шиш ҳосил бўлади. I тур реакцияларда IgE лар, II тур аллергия реакцияларда қон зардобда эритроцит, лейкоцит ва тромбоцитларга қарши антителолар, III тур реакцияларда қонда айланиб юрадиган иммун бирикмалар аниқланади. IV тур реакцияларда тахмин қилинган аллерген билан тери-аллергик синамалари қўйилади.

Аллергик касалликларни даволашда қуйидаги усуллар қўлланилади: 1) экзоген аллерген билан алоқада бўлмаслик ёки тановул қилмаслик; 2) гистаминга қарши дорилар (димедрол, супрастин, тавегил, диазолин, кетотифен ва бошқалар)ни қўллаш; 3) яллиғланишга қарши дорилар (индометацин, ибупрофен, бутадиион ва бошқалар); 4) иммуномодуляторларни қўллаш; 5) семиз хужайраларни барқарор қилувчи дорилар (изопреналин, гепарин, салицилат, кортикостероидлар ва бошқалар)ни қўллаш; 6) иммун бирикмаларни камайтириш (иммуносорбция, плазмафорез, комплемент фаолигини сусайтириш); 7) Безредка усули ёрдамида десенсибилизация ёки гипосенсибилизация ўтказиш: бунда организмга оз миқдорда бўлиб-бўлиб аллерген маълум бир вақтгача киритиб турилади. Бу аллергенлар қондаги антителоларни ўзига бириктириб олади ёки бир валентли антителолар ҳосил қилади, натижада кўп миқдорда биологик фаол моддаларни ишлаб чиқариш мумкин бўлмай қолади.

Организмнинг иммун тизими ҳолатини баҳолаш

Замонавий тиббий иммунология иммун тизимнинг функционал фаолигини аниқлайдиган усуллар тўпламига эга. Иммунологик кўрсаткичларни текшириш Р.В.Петров томонидан 1984 йили ишлаб чиқилган “одам иммун ҳолатини баҳолаш” номи услубий тавсияномага асосан ўтказилади. Баҳолаш усуллари икки даражага бўлинган. Биринчи даража усулларида иммунитет ҳолати тахминий баҳоланади. Агар бунда ўзгаришлар топилса, иммун тизимдаги нуқсонни чуқур ва тўлиқ аниқлаш учун иккинчи даража усуллари қўйилади.

Тахминий, биринчи даража иммунологик усулларга қуйидагилар киради (натижалар 1–2 кунда олинади):

1) сиртки (капилляр) қондаги лейкоцит ва лимфоцитларнинг умумий ва нисбий миқдорини аниқлаш;

2) E-, EA- ва EAC-розетка ҳосил қилиш усуллари ёрдамида T- ва B-лимфоцитларнинг умумий ва нисбий миқдорини аниқлаш;

3) зардобдаги асосий иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA) миқдорини иммунодиффузия ва иммуноэлектрофорез усуллари ёрдамида аниқлаш (Оухтерлони ва Манчини усуллари);

4) лейкоцитларнинг фагоцитар фаолигини опсонин-фагоцитар реакцияси ёрдамида ўрганиш.

Иккинчи даража иммунологик усулларга қуйидагилар киради (натижалар 3–7 кундан сўнг билинади):

1) Т-лимфоцитларнинг иммунитетни назорат қилувчи субпопуляциялари миқдорини аниқлаш (Т-хелпер, Т-супрессорлар);

2) лейкоцитларнинг силжишини тормозлаш усули ёрдамида бу ҳужайраларнинг хемотаксик фаоллигини аниқлаш;

3) митогенлар ёрдамида иммун назорат ҳужайраларининг функционал ҳолатини аниқлаш;

4) туберкулин, замбуруғ антигенлари ва аллергенлар ёрдамида, тезкор ва сузкор гипертаъсирчанлик реакцияларини ўрганиш учун терида аллергик синамаларни қўйиш;

5) бласттрансформация реакцияси ёрдамида Т- ва В-лимфоцитларнинг митоген, антиген ва аллоген ҳужайраларга қарши пролифератив фаоллигини аниқлаш;

6) ташқи мембранасида ҳар хил иммуноглобулинлар тутувчи В-лимфоцитларни аниқлаш;

7) *in vitro* В-лимфоцитлар культурасида иммуноглобулинлар синтезини баҳолаш;

8) киллер лимфоцитлар (К- ва НК-ҳужайралар) фаоллигини ўрганиш;

9) иммун тизим ҳужайраларининг асосий медиаторлари синтез қилинишини аниқлаш;

10) иммун бирикмаларни аниқлаш;

11) комплементнинг ҳар хил компонентларини аниқлаш;

12) фагоцитоз босқичларини ва фагоцитларнинг рецептор апаратини ўрганиш;

13) лимвосита розетка ҳосил қилиш усули ёрдамида антиген боғловчи лимфоцитларни аниқлаш;

14) бошқа махсус реакциялар.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан тавсия этилган иммун ҳолатни баҳолашнинг текшириш усуллари (2000 йил).

Иммунокимёвий текшириш усуллари:

1) иммуноглобулинларнинг сифат ва миқдорини баҳолаш;

2) иммун бирикмаларни аниқлаш;

3) цитокин ва уларнинг эрувчан рецепторларини аниқлаш;

4) эффектор ҳужайралар ва ялиғланиш реакцияларининг махсулотларини аниқлаш;

5) комплемент компонентларини аниқлаш;

6) ўткир босқич оқсилларини аниқлаш;

7) бошқа оқсиллар, масалан, β -микроглобулинни аниқлаш.

Ҳужайравий текшириш усуллари:

1) лимфоцит субпопуляциялари ва уларнинг функционал ҳолатини белгилаб берадиган фенотипик маркерларни аниқлаш;

2) лимфоид ҳужайралар клонларини аниқлаш;

3) *in vitro* усулида лимфоцитларнинг пролиферация қилиш ва иммуноглобулинлар ишлаб чиқариш фаоллигини аниқлаш;

4) лимфоцит ва бошқа эффектор ҳужайраларнинг цитотоксик таъсир кўрсата олиш хусусиятини аниқлаш;

5) макрофаг ва нейтрофилларнинг функционал фаоллигини аниқлаш;

б) семиз ҳужайралар, базофил ва эозинофилларнинг функционал фаоллигини аниқлаш.

Иммуногистологик текшириш усуллари.

Иммуногенетик текшириш усуллари:

1) HLA-системаси генларини аниқлаш,

2) зардоб оқсилнинг фенотипик ва генотипик аллотипларини аниқлаш.

Тошкент шаҳри аҳолисининг асосий иммунологик кўрсаткичлари нормал миқдори, МДХ бўйича турли ёшдаги кишиларда иммуноглобулинларнинг зардобдаги миқдори ва нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги жадвалда келтирилган.

Тошкент шаҳри аҳолисининг асосий иммунологик кўрсаткичлари нормал миқдори (% нисбий ва 1 мл абсолют миқдор) (Ф.Ю.Гариб, М.В.Залляева)

Иммунологик кўрсаткичлар	Ёш гуруҳлари			
	Чақалоқлар М+2δ	3 ёшгача М+2δ	3 ёшдан 14 ёшгача М+2δ	Катталар 21-59 М+2δ
Лимфоцитлар	27-35 2215-5595	32-61 3575-5293	22-53 1298-4478	25-30 1417-1937
Т-лимфоцитлар	24-53 1054-2014	40-74 1778-3267	46-80 1334-2304	58-69 964-1152
Т-хелперлар	6-10 213-373	13-17 559-771	13-18 375-514	17-23 290-384
Т-супрессорлар	2-10 80-330	8-15 341-660	7-14 199-407	7-12 121-214
Веас-лимфоцитлар	9-29 348-1128	20-40 899-1751	18-35 531-1016	15-26 243-429
Вем-лимфоцитлар	-	7-26 293-1143	6-15 173-450	5-19 84-318
Big+-лимфоцитлар	-	13-34 589-1511	13-36 364-1057	18-36 297-598
В-хелперлар	-	5-7 213-337	3-10 75-306	2-6 40-107
В-супрессорлар	-	4-8 164-359	2-10 32-323	2-8 33-134
Антиген боғловчи лимфоцитлар:				
а) бактерия ва вирус антигенларига	- 23-70	1-2 26-80	1-2 17-52	1-2 10-30
б) тўхима ва мембрана антигенларига	- 16-62	0-2 18-70	1-2 34-46	1-2 -
IgA (мг%)	-	-	34-274	145-186
IgM (мг%)	18-114	-	49-149	52-239
IgG (мг%)	1198-1422	-	896-1276	546-1594

Э с л а т м а: Т- ва В-ҳужайраларнинг субпопуляциялари лимфоцитларнинг умумий миқдорига нисбатан берилган.

Қон зардобидаги IgG, IgA, IgM, IgE миқдори (IgA, M, Gни Г.Манчинини радиал иммунодиффузия усули, IgЕни РИУ ёрдамида аниқланган) (МДХ бўйича)

Ёш гуруҳлари	IgG, мг/л	IgA, мг/л	IgM, мг/л	IgE, мг/л
5-11 ойлик	3,4-9,4	0,20-0,80	0,40-1,30	0-90
1 ёш	5,0-10,8	0,35-1,35	0,47-1,37	0-105
2-3 ёш	5,7-10,8	0,33-1,13	0,49-1,11	0-170
4-5 ёш	5,9-9,8	0,41-0,93	0,47-0,93	15-190
6-8 ёш	6,5-12,8	0,74-1,84	0,63-1,41	20-240
9-11 ёш	6,3-12,7	1,03-2,65	0,60-1,60	20-290
Катта ёшдагилар	8,0-14,3	1,00-2,60	0,80-1,40	30-350

Нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги (МДХ бўйича)

Ёш гуруҳлари	Фагоцитар индекс	%
1-3 ёш	1,23-1,67	44,0-60,0
4-5 ёш	1,28-1,58	44,0-55,0
6-11 ёш	1,20-1,52	48,0-54,0
Катта ёшдагилар	1,20-1,52	48,0-54,0

Кўпгина усуллар сезгирлиги паст, узоқ вақт давом этади, шунинг учун уларнинг базилари ривожланиб бораётган тиббий иммунология талабларига жавоб бермайди. Иммуно ҳолатни баҳолашдаги ривожланишни 5 босқичга бўлиш мумкин (Л.В.Ковальчук бўйича):

1. Бошланғич босқич (1940-1970 йиллар) – асосан юқумли касаллик қўзғатувчиларига қарши иммунитет тўғрисидаги маълумотлар йиғилди. Бу босқичда фагоцитоз, махсус антителолар миқдори, комплемент, лизоцим, тери ва шиллик қаватларининг бактерицид фаоллиги, умумий иммунологик реактивлик кабиларни аниқлаш усуллари амалиётга киритилди.

2. Эмпирик босқич (1970-1990 йиллар) – иммун тизими, унинг асосий компонентларининг тузилиши ва функционал фаолияти тўғрисидаги таълимот яратилди. Иммуно ҳолатни икки босқичда текшириш усуллари тиббиётга татбиқ этилди.

3. Патогенетик босқич (XX асрнинг 90 йиллари) - иммун омилларнинг антигенларни таниши, иммункомпетент хужайраларнинг фаоллашиши, пролиферацияси, дифференциацияси ва иммун жавоб жараёнларини назорат қилиш механизмлари ўрганилди.

4. Этиологик босқич (XXI аср, тахминан 2000–2010 йиллар) – иммун тизимдаги таниб олувчи механизмлар бузилишларини аниқлаш ва бу ҳолатларни миқдорий жиҳатдан баҳолашга асосланган усуллар яратилди. Модомики, иммун тизимнинг асосий вазифаси “ўзиникини” “бегонадан” ажратиш таниб олиш экан, кўпгина юқумли касалликлар ва ўсмалар диагностикаси, уларни даволаш масалаларини этиологик асосини тўғри баҳолаш катта аҳамиятга эга. Бунинг учун Т-хужайра рецепторларини касалхона шароитларида аниқлаш усулларини ишлаб чиқиш лозим.

5. Ген босқичи (XXI аср, тахминан 2000–2010 йиллар), бунда ҳар қандай антигенга қарши ривожланадиган иммун жавобнинг кучини назорат

қилувчи генлар, иммуноглобулинлар, лимфоцит рецепторлари ва иммун тизим медиаторлари синтезига жавоб берувчи генларни аниқлаш усулларини яратиш лозим. Бу иммунотерапия ва иммунопрофилактикада одамнинг бузилган иммунологик геноми репарациясига қаратилган мутлақо янги ёндошишларни ишлаб чиқишга асос бўлади.

Иммунитет реакциялари ва уларнинг амалиётдаги аҳамияти

Охирги йилларда шифокорларнинг иммун тизимнинг ишлашига қизқиши кучайди, чунки бу одам организмнинг энг асосий тизимларидан бири бўлиб, ундаги бузилишлар оғир, айрим вақтларда тузалмайдиган патологик жараёнларга олиб келиши аниқланди. Шунинг учун, турли соҳа шифокорлари учун тиббий иммунология билимларини пухта эгаллаш жуда зарур. Масалан, иммуноскопия ёрдамида эрта ташхис қўйиш, касаллик кечишини олдиқдан айтиб бериш, даволашнинг самарасини назорат қилиш ва касалликни қўшимча имунитетловчи омиллар билан даволаш тиббиёт учун янги имкониятлар очиб берди.

Антиген ва антигело орасидаги ўзаро таъсирларга асосланган серологик реакциялар ўта махсуслиги ва юқори даражада сезгирлиги билан бошқа усуллардан устун туради. Махсуслиги деганда антигеннинг фақат гомологик антигелолар билан таъсирлашиши тушунилади. Бу реакциялар ўта махсус бўлганлиги учун сезгирлиги ҳам юқори, яъни жуда кам миқдордаги антиген ёки антигелони аниқлаш имконини беради.

Маълум антигелолар тутувчи иммун зардоблар ёрдамида ҳар хил микроорганизм антигенларини, ҳатто уларнинг серотипларини ҳам ажратиб олиш (идентификация қила олиш) имконияти туғилди. Бундан ташқари, серологик реакцияларнинг касаллик жараёнида ёки эмлангандан сўнг иммунитет кучиши кўрсатувчи антигелоларни аниқлашда ҳам аҳамияти жуда катта.

Серологик реакцияларнинг яна бир қулайлиги, уларни икки хил мақсадда ишлатиш мумкин: 1) маълум миқдордаги антигенлар ёрдамида антигелолар миқдорини аниқлаш; 2) антиген ёки микроб турини маълум иммун зардоблар ёрдамида аниқлаш.

Реакциянинг кўриниши ва натижаси антигеннинг физик ҳолатига ва реакция ўтказилаётган шароитларга боғлиқ.

Антиген билан антигело бирикмаси ҳосил бўлишида махсус ва номахсус босқичлар кузатилади. Биринчи (махсус) босқичда антиген ёки гаптенларнинг детерминант гуруҳлари антигелоларнинг фаол маркази билан бирикади. Антигело ва антиген бирикмаси изотоник эритмада эркинлик хусусиятини йўқотиб, чўкмага тушади, бу иккинчи номахсус босқич ҳисобланади.

Агар серологик реакцияларда паст дисперсли антигенлар (бактерия ва хужайралар) иштирок этса, у ҳолда агглютинация реакцияси (АР) ҳосил бўлади; агар антигелолар юқори дисперсли антигенлар (полисахарид, оқсил ва уларнинг бирикмалари) билан бирикса, преципитатлар (флокулялар) пайдо бўлади.

Агглютининлар ва агглютинация реакциялари. Агглютинация реакциясида (лот. agglutinatio ёпишиш) агглютининлар (антителолар) ёрдамида микроб, эритроцит, лейкоцит, тромбоцит, тўқима ҳужайралари ва антиген тутувчи корпускуляр заррачалар электролитли (0,85% NaCl эритмаси) муҳитда бир-бирига ёпишиб чўкмага тушади. Корпускуляр антиген агглютиноген деб аталади. Агглютинация реакциясининг механизми “панжарани” эслатади, бунда икки валентли антителовинг(агглютинин) бир фаол маркази бир антиген(агглютиноген) билан, иккинчи фаол маркази антиген билан бирикишидан бирикма(агглютинат) ҳосил бўлади (37-расм).

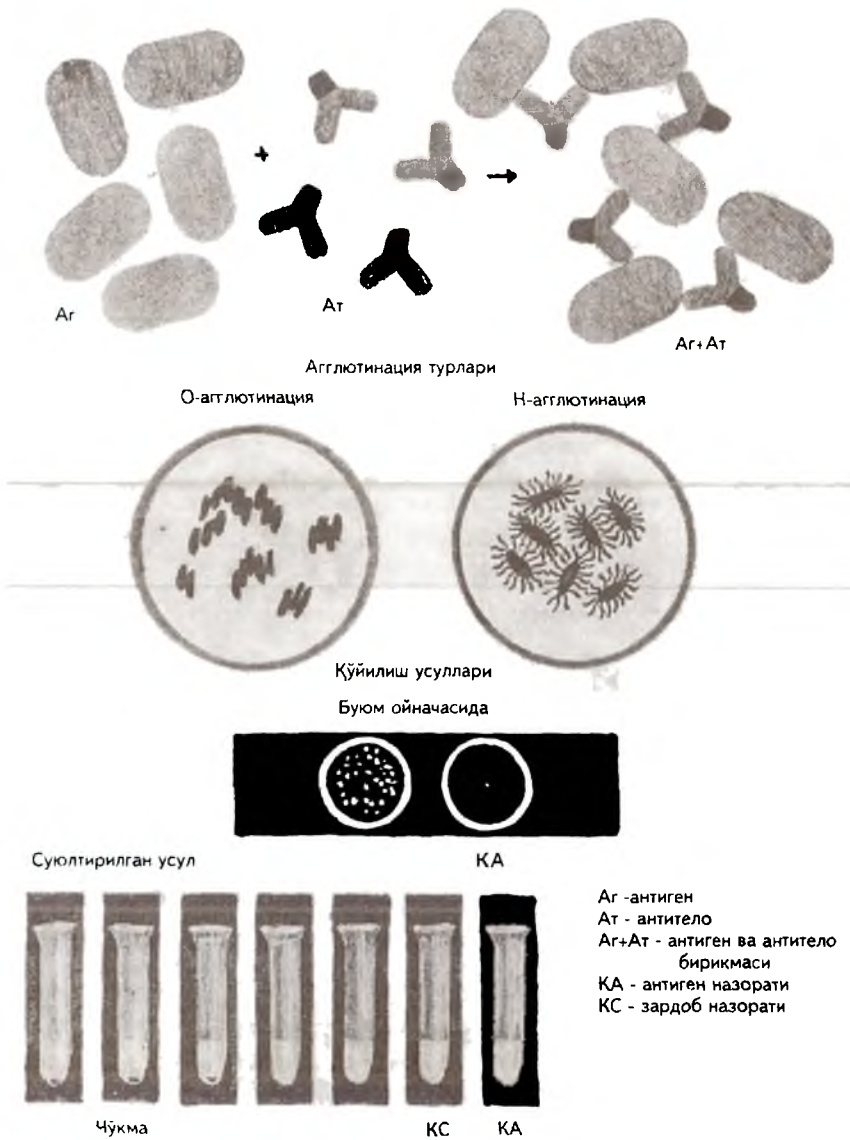
Соматик (O), хивчинли (H) ва Vi-антигенлар тутувчи бактериялар билан иммунизация қилинган ҳайвонлар организмида O-, H- ва Vi-агглютининлар ҳосил бўлади. Агар ҳар хил бактерияларда гуруҳ ва турга хос антигенлар бўлса, улар бир неча антителолар тутувчи иммун зардоб билан агглютинация бериши мумкин. Бу микроорганизмлар турини аниқлашни қийинлаштиради. Шундай ҳолатларда, Кастелланинг агглютининларни адсорбция қилиш реакцияси ўтказилади. Бунда бир-бирига яқин гетероген бактериялар иммун зардобидан гуруҳ антителоларини ўзига бириктириб олади, зардобда эса турга хос антителолар қолади. Битта антиген рецепторига антителолар тутувчи бундай зардоблар монорецептор зардоблар деб аталади. Уларни бактерия сероварларини аниқлашда ишлатилади.

Юқумли касалликлар диагностикасида бевосита гемагглютинация реакциясидан (БГАР) ташқари, билвосита гемагглютинация реакцияси (БилГАР) ҳам қўлланилади (38-расм). Бу реакциянинг гемагглютинация деб аталишига сабаб, антигенлар эритроцитлар устига бириктирилади ёки адсорбцияланади. Эритроцитларнинг қулайлиги шундаки, уларнинг устига антигенлардан ташқари антителоларни ҳам бириктирса бўлади. Кўпинча БилГАР усули ичак юқумли касалликлари (Видал реакцияси), сил, тошмали терлама, бруцеллёз (Райт реакцияси) ва бошқа касаллик кўзгатувчиларини аниқлашда қўлланилади.

Агглютинация реакцияларида “ташҳис титри” деган тушунча ишлатилади. Бу касал одам зардобининг агглютинация кузатиладиган энг юқори суялтирилиш даражасидир. Масалан, бруцеллёз ташҳисда Райт реакциясининг ташҳис титри 1:200 ни ташкил қилади, яъни касал зардобини 200 марта суялтирилганда ҳам мусбат реакция кузатилса, ҳақиқатда бу одам шу инфекция билан касалланганлиги аниқ бўлади.

O-агглютинация реакцияси самарадор ва тезкор усул ҳисобланади. Бу реакция ёрдамида ич терлама (қорин тифи), паратиф А ва В, ўтқир сальмонеллёзли гастроэнтерит, ичбуруғ, вабо билан оғриган беморлар қонидаги махсус O-антиген аниқланади. Бунда O-антителолар адсорбция қилинган эритроцитлардан фойдаланилади, бундай антиген тутувчи эритроцитлар диагностикумлар деб аталади.

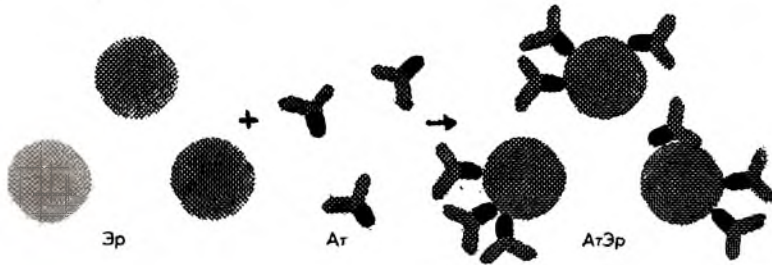
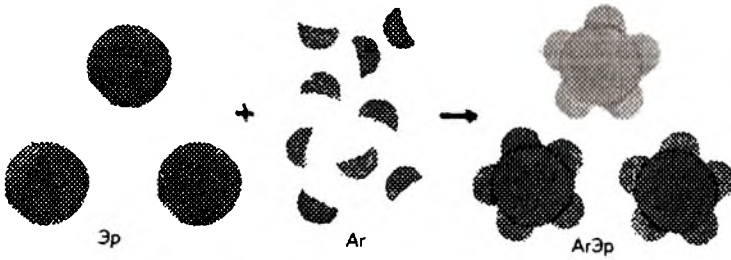
Бу усулнинг сезгирлиги юқори бўлганлиги учун бактерия ташиб юрувчилардаги патоген микроорганизмларнинг борлигини ҳам аниқлаш мумкин. Масалан, ич терлама сальмонелласини ташувчи одамларда Vi-антителоларни аниқлаш учун билвосита Vi-гемагглютинация реакцияси қўйилади.



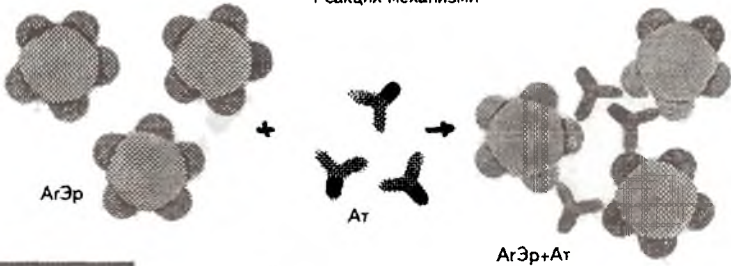
37-расм. Агглютинация реакцияси.

Геммагглютинацияни тормозлаш реакцияси. Кўпгина вируслар (ортомиксо-, арбо- ва бошқа вируслар) эритроцитларнинг юзасига ёпишиш хусусиятига эга. Натижанда эритроцитлар юзаси ўзгаради ва улар бири-бири билан бирикиб чўкмага тушади. Геммагглютинацияни тормозлаш реакцияси (ГАТР) иммун зардобларнинг вирус геммагглютинациясини тўсишга асосланган бўлиб, бестарафланган вирус эритроцитга бирикмайди.

Эритроцитар дианостикумларни тайёрлаш



Реакция механизми



Кўйилиш техникаси



Ag - антиген
At - антитело
Эр - эритроцитлар

KA-Ag назорати
KE-эритроцитлар назорати

38-расм. Билвосита гемагглютинация реакцияси.

ГАТРдан вирусли инфекцияларга серологик таъхис кўйишда, кўпгина вирусларни гемагглютиниинлари(антигенлари) бўйича идентификация қилишда кенг фойдаланилади.

Қон қуйиш хизматида изогемагглютинация реакцияси ёрдамида қоннинг гуруҳи аниқланади. Бунинг учун стандарт (альфа-бета, бета, альфа) зардоблар

бўлиши лозим, улар текшириляётган қон билан маълум нисбатда аралаштирилади ва 15 минутдан сўнг натижаси кўрилади.

Кумбс реакцияси. Бу усул агглютинация реакциясининг яна бир тури бўлиб, унинг ёрдамида нотўлиқ ёки тўсувчи антителоларни аниқлаш мумкин. Нотўлиқ антителолар деб аталишига сабаб, уларда фақат битта фаол марказ (бир валентли) бўлади, шунинг учун ҳосил бўлган антиген-антитело бирикмаси йирик комплекслар ҳосил қила олмайди. Бундай антителолар организмнинг куйидаги ҳолатларида пайдо бўлади: резус-чиқишмаслик, аутоиммун касалликлар(коллагенозлар), гемолитик анемия, маълум бир вирус, риккетсия ва бактериал инфекциялар. Бу антителолар тўлиқ антителолардан фарқли ўлароқ ҳароратга чидамли, йўлдош орқали онадан болага ўтади.

Нотўлиқ антителолар резус-мусбат ҳомилали резус-манфий аёллар организмда, ҳомиланинг эритроцитлардаги Rh-антигенга қарши жуда кўп микдорда ҳосил бўлади. Эритроцитларнинг Rh-антигени отадан болага насл орқали ўтади. Резус омил, резус-манфий аёл қонига тушганида унга қарши резус-агглютининлар ишлаб чиқарилади, улар ўз навбатида йўлдошдан ўтиб, ҳомила организмдаги эритроцитлар билан агглютинация беради. Натижада, она ва ҳомила қонининг резус-омил бўйича тўғри келмаслиги ҳисобига гемологик касаллик юзага келади.

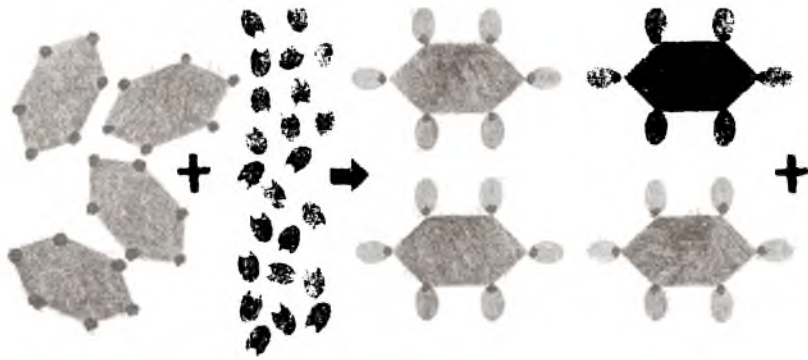
Кумбс реакциясини кўйиш учун куёндан одам глобулинларига қарши иммун зардоб олиш керак, шу мақсадда куёнларга одам иммуноглобулинлари юборилади. Олинган иммун зардобда тўлиқ ва нотўлиқ антителоларга қарши бивалент антителолар мавжуд. Бивалент антителолар, корпускулялар антигенга адсорбцияланган икки нотўлиқ антителони бириктириши ҳисобига кўзга кўринувчи реакция юзага келади. Моновалент антителоларни аниқлаш учун ҳомиладор аёлларнинг қон зардобига резус-мусбат эритроцитлар (антиген), ундан сўнг глобулинга қарши зардоб қўшилади, натижада гемагглютинация реакцияси ҳосил бўлиб, чўкмага тушади (39-расм).

Айрим ҳолларда антитело билан антиген ҳосил қилган бирикма мустаҳкам бўлмай (антителонинг авидлиги паст), ажралиб кетади. Бунга антигеннинг кўплиги ёки антиген билан антителолар гомогенлиги (ўхшашлиги)нинг камлиги (аффинитети кам антителолар) ҳамда ташқи муҳит омилларининг (ҳарорат, муҳитнинг нордонлиги ва бошқалар) таъсири сабаб бўлади.

Преципитинлар ва преципитация реакцияси (ПР). Дисперс коллоид ҳолатидаги (суяқликларда эрувчан) антиген преципитиноген деб аталади. Преципитиноген билан қўшилиб, электролит (0,85% NaCl) иштирокида преципитат (ҳалқа ёки флоккулят) ҳосил қилувчи антителолар преципитинлар деб аталади.

Преципитация реакциясининг 20 дан ортик тури бўлиб, пробирка, капиляр, буюм ойначалари, фильтр қоғози, ацетат целлюлозали плёнка ва агарда қўйиладиган ПР ларга бўлинади.

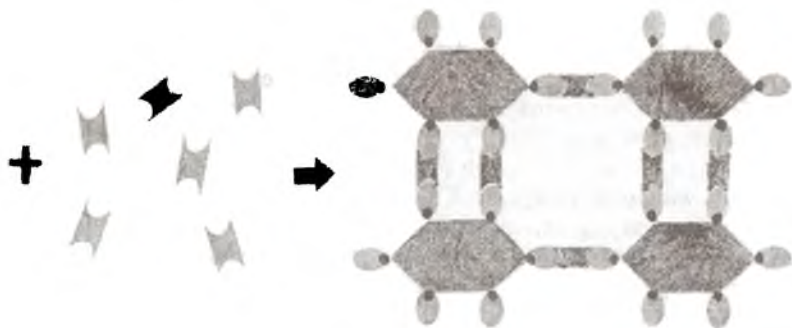
Преципитация реакцияси юқори даражада махсуслиги ва сезгирлиги билан бошқа реакциялардан устун туради. Бу реакция ёрдамида жуда кам



Антигенлар

Тўлиқ бўлмаган Ат

Реакция кўринмайди

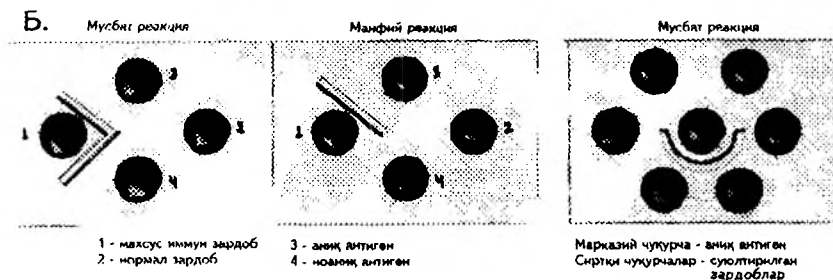
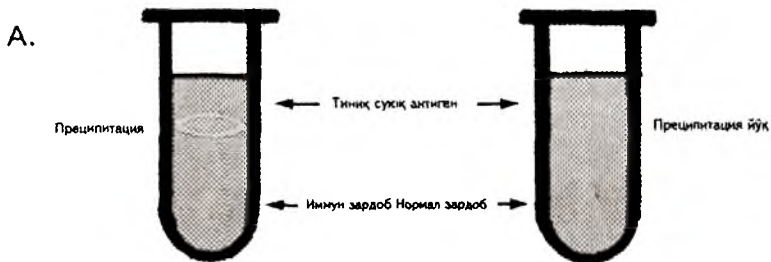


Қарши-глобулин зардоб

Макроагрегат, реакция кўринади

39-расм. Кумбс реакцияси.

микдордаги антиген ёки гаптенни аниқлаш мумкин. Преципитация реакциясининг юқори даражада сезгирлиги, маълум қарши-зардоблар ёрдамида кўпгина антигенларни аниқлаш имконини беради. Бунинг учун махсус пробиркалардаги стандарт суялтирилган ташхис-иммун зардобларга кетма-кет суялтирилган антиген аста-секин пробирка деворига томизилади, бир неча минут ўтгандан сўнг икки муҳит чегарасида антиген-антитело бирикмаси оқ халқа кўринишида намоён бўлади (40а-расм). Бунда “преципитация қилувчи зардобнинг титри” деб яққол намоён бўладиган преципитация кузатиладиган антигеннинг энг юқори суялтириш даражаси тушунилади. Бундан ташқари, гел (агар)даги преципитация реакцияси ҳам мавжуд (40б-расм). Агар солинган Петри косачасида бир-бирдан оралиги тенг масофада чуқурчалар очилади. Марказий чуқурчага иммун зардоб солинади, қолганларига эса текширилувчи ашёлар ёки антигеннинг ҳар хил даражада суялтирилган суюқлиги қуйилади. Маълум вақтдан сўнг



40-расм. Преципитация реакцияси: А) коллпреципитация; Б) агарли гелдаги преципитация (Оухтерлони бўйича икки ёқламали диффузия усули).

агарда моддалар диффузияси ҳисобига оралиғи тенг бўлган жойда антиген билан гомологик антителолар учрашади, натижада хира рангли чизиклар, яъни преципитация ёйлари ҳосил бўлади. Агардаги омиллар бир-бирига гомологик бўлмаса, реакция амалга ошмайди.

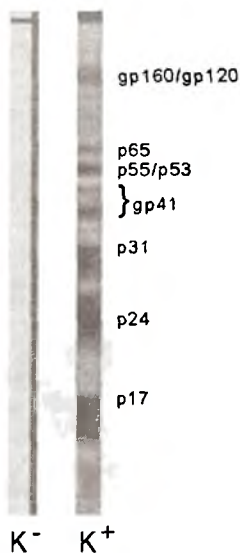
Ташҳис қўйиш ва зардобдаги ҳар хил иммуноглобулинлар миқдорини аниқлашда преципитация реакциясининг агарда қўйиладиган турлари Оухтерлони ва Манчинининг агардаги иммунодиффузия реакциялари деб аталади.

Преципитиногенларга қон, зардоб, ҳар хил аъзо ва тўқима экстрактлари, гўшт, сут каби озиқ-овқатлар, микроб, ўсимлик ва ҳайвонлардан олинган оқсиллар мисол бўла олади.

Преципитация реакцияси юқумли касалликлар (масалан, куйдирги, чин чечак, туляремия, бруцеллез ва бошқалар)га ташҳис қўйиш, суд тиббиётида қон довлари, шахватларнинг кимга тегишли эканлигини аниқлаш, санитар экспертизасида сут, асал, балиқ, гўшт ва бошқа озиқ-овқат маҳсулотларининг софлигини аниқлаш, биологияда ҳайвон, ўсимлик ва микроорганизмларнинг турлари ичида филогенездаги қариндошлик даражасини белгилашда ишлатилади.

ПР ларидан бири флоккуляция реакцияси. Антитоксин тутувчи иммун зардобли пробиркага гомологик токсин қўшилса, бирикма ҳосил бўлиб, пробиркадаги суюқлик хиралашади ва қисман чўкмага тушади. Флоккуляция реакцияси, зардоб ишлаб чиқаришда антитоксик иммун зардобларнинг фаоллик даражаси ёки таъсир кучини аниқлашда ишлатилади.

41-расм. Иммуноблот усулининг натижаси (ОИТС вирусининг оксиллари).



Антитоксик иммун зардобларнинг таъсир кучини ўлчаш бирлиги сифатида халқаро бирлик (ХБ) қабул қилинган. Бир халқаро бирлик, бу маълум микдордаги токсинни бетарафлай оладиган антитоксик иммун зардобнинг энг кам микдори.

Антитоксик зардоблар, бир неча марта токсин билан иммунизация қилинган ҳайвонларнинг қон зардобидан ажратиб олинади. Уларнинг титрлари *in vivo* (ҳайвонларда) ва *in vitro* (флоккуляция) усуллари ёрдамида аниқланади. Антитоксик зардоблардан, масалан, анаэроб инфекциялар бўғма, қокшош, ботулизм, чаён ва илонлар чаққанда даволаш ва профилактика мақсадларида ишлатилади. Тажриба ҳайвонларига антитоксинли иммун зардоб юбориб, нафақат зардоб титрини, балки токсин турини ҳам аниқлаш мумкин. Бундай *in vivo* усуллари нейтраллаш реакцияси деб аталади.

Нейтраллаш реакциясини организмда токсинга қарши иммунитет кучини аниқлашда ҳам қўллаш мумкин. Масалан, бўғма ва скарлатина касаллигида Шик ва Дик номли тери-аллергик синамаларни қўйилади. Бунинг учун тери остига маълум микдорда тегишли токсин юборилади. Агар токсин юборилган жой қизариб шишиб чиқса, организмда антитоксинлар бўлмайдими, чунки организмда антитоксинлар бўлганда, улар токсинни нейтраллаши ҳисобига терида патологик ўзгариш бўлмас эди. Касалликка ташхис қўйишда ҳам бу реакциядан фойдаланиш мумкин.

Иммуноблотинг. Иммуноблот реакцияси (инг. immunoblot – иммун доғ) – антитело ва антигенларни аниқлашда ишлатиладиган преципитация реакцияларидан бири. Целлюлоза мембранасида микроорганизм антигенлари электрофорез ёрдамида бўлингани учун молекуляр оғирлиги бўйича кетма-кет жойлашади. Бемор зардоби билан гомологик антиген бирлашганидан сўнг преципитация чизиклари ҳосил бўлади, улар маълум бўёқлар билан бўялади. Реакция натижаларига кўра бемор организмда қандай антигенларга қарши антителолар борлиги аниқланади. Иммуноблот, одам иммунтанқислиги ва гепатит С вирусларини аниқлашда энг ишончли усуллардан бири ҳисобланади (41-расм).

Лизис реакцияси. Бу реакция махсус антителоларни ўзгарган ҳужайра, эритроцит ва бактериялар билан бирикиб, комплемент иштирокида уларни эритиб юборишига асосланган. Бундай ҳоссага эга бўлган антителолар “лизинлар” деб аталади. Шундай қилиб, лизинларнинг бошқа антителолардан фарқи, улар фақат комплемент иштирокида антигенга таъсир кўрсатади. Лизис реакцияси икки хил бўлади: гемолиз ва бактериолиз.

Гемолиз реакцияси. Бу реакцияда антитело ва комплементлар эритроцитларни эритади. Гемолиз реакцияси жуда ҳам махсус бўлгани учун, уни комплементни боғлаш реакциясида индикатор сифатида ишлатилади.

Ерне реакцияси. Гемолиз реакциясининг бир тури бўлиб, лимфоид аъзоларда антитело ҳосил қилувчи ҳужайралар сонини аниқлаш учун қўлланилади. Эритроцитлар қўшилган агарга текшириладиган лимфоид тўқима ва комплемент қўшилади, агар ашёда гемолизин табиатли антителоларни синтез қилувчи лимфоид ҳужайралар бўлса, муҳит юзасида гемолиз пиллакчалари ҳосил бўлади. Бу пиллакчалар фақат шу эритроцитларга қарши антителолар ҳосил қилувчи ҳужайралар атрофида вужудга келади.

Комплементни боғлаш реакцияси (КБР). Махсус антителолар антиген билан бирикканидан сўнг, уларга комплемент қўшилади. Бу реакция натижасини кўриш жуда қийин, шуниг учун индикатор сифатида гемолитик омил (қўй эритроцитларига қўшилган қуённинг антигемолитик иммун зардоби) ишлатилади. Реакция икки босқичда ўтади (42-расм). Биринчи босқичда пробиркага антиген, зардоб ва комплемент солинади, маълум вақт ўтгандан сўнг иккинчи босқичда унга гемолитик омил қўшилади. Бунда антиген-антитело бирикмаси ҳосил бўлмаса, комплемент бўш қолади ва бу комплемент гемолитик зардобга бириқиб, эритроцитларни гемолизга учрағани (манфий реакция). Агар гемолиз кузатиломаса, реакция муебат ҳисобланади, яъни ҳосил бўлган антиген-антитело бирикмасига комплемент қўшилади ва бу бирикма чўкмага тушади.

КБР серологик реакциялар ичида антитело ва антигенларни аниқлашда жуда кенг қўлланилади. Юқори сезгирлиги, махсуслиги ва умумийлиги, уни кўпгина бактерия ва вируслар қўзғатган касалликларга серологик ташхис қўйишда ишлатиш имконини беради. Масалан, захм (Вассерман реакцияси) ва риккетсиозларнинг лаборатория ташхисида КБРдан кенг фойдаланилади.

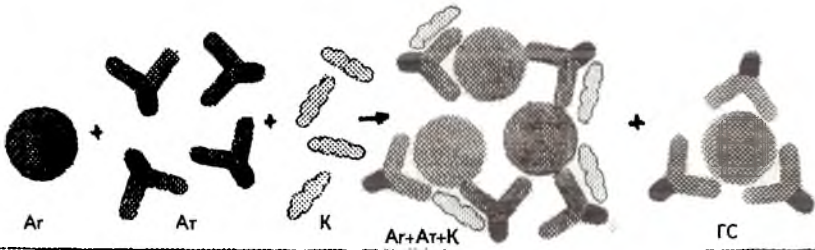
Иммобилизация реакцияси. Комплемент, “иммобилизация реакцияси” деб аталадиган яна бир серологик реакцияда қатнашади. Бемор қонида микроорганизмларнинг ҳаракатини тўхтатиб қўйиб, уларни ўлдирадиган антителолар ҳосил бўлади. Иммобилизация қилувчи антителолар захм, вабо, амёбиаз каби ҳаракатчан патоген микроорганизмларга қарши вужудга келади. Бу реакция сезгирлиги ва махсуслиги билан (масалан, захм ташхисида) бошқа серологик текшириш усулларида самарали ҳисобланади.

Опсон-фагоциттар реакция. Микроорганизмнинг фагоцитозга учрашини кучайтирувчи, нормал ва иммун зардоблардаги антителолар опсонинлар деб аталади. Опсонинларнинг таъсир механизми охиригача ўрганилмаган. Бир тахмин бўйича, опсонинлар микроб танаси устиянинг электролитик потенциалини ўзгартириб, фагоцитозни осонлаштиради дейилса, иккинчи тахминга кўра, опсонинлар бактерияларнинг махсус сенсбилизациясини кучайтириб (антиген билан бирикканидан сўнг), фагоцитоз қилувчи ҳужайраларнинг сезгирлигини оширади, дейилади.

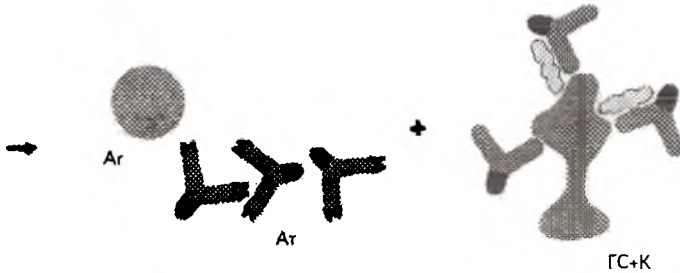
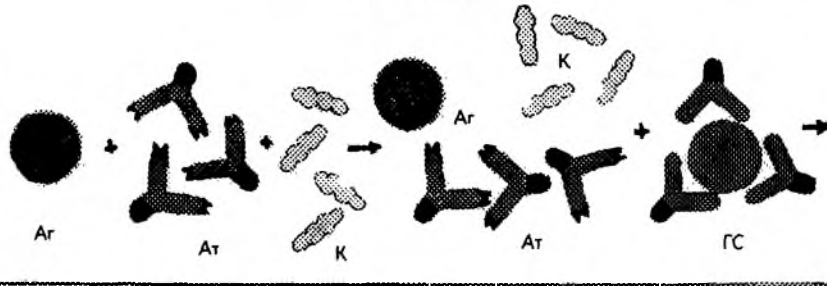
Ҳужайраларнинг фагоциттар фаоллиги, фагоциттар кўрсаткич (битта лейкоцит ушлаб олган бактерияларнинг ўртача сони) ва фагоциттар фоиз (юзта ҳужайрадан нечтаси фагоцитоз қилгани) билан белгиланади. Опсонин антителолар борлиги зардоб қўшилгандан сўнг лейкоцитлар фагоциттар фаоллигининг ортиши билан аниқланади.

Опсонинларнинг фаоллик даражаси опсоник индекси билан белгиланади. Опсоник индекс, иммун зардоб фагоциттар кўрсаткичининг нормал зардоб фагоциттар кўрсаткичга нисбати билан аниқланади.

Мусбат реакция



Манфий реакция

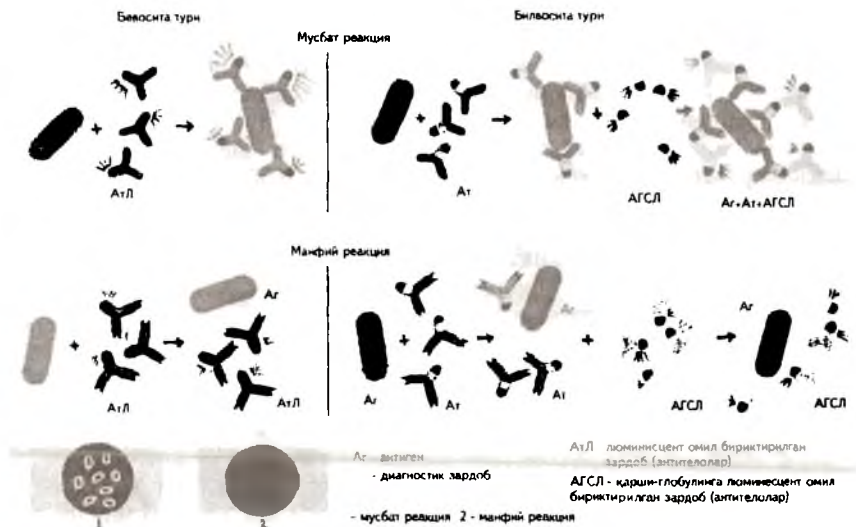


Ag - антиген
At - антитело

K - комплемент
ГС - гемолитик система (эритроцитар+гемолитик зардоб)

42-расм. Комплементни боғлаш реакцияси.

Вирусларни нейтраллаш реакцияси. Эмланган ва вирусли касалликдан соғайган одамлар қонида вирусларни нейтраллаш хусусиятига эга бўлган антителолар ҳосил бўлади. Бундай антителоларни аниқлаш учун иммун зардоб гомологик вирус билан аралаштирилади ва мойил тажриба ҳайвонларга юборилади ёки ҳужайра культурасига қўшилади. Агар ҳайвон тирик қолса ёки вируснинг цитопатоген таъсири кузатилмаса, зардобдаги антителолар вирусларни нейтраллаган бўлади. Бу реакция вирусологияда кўпгина қўзғатувчиларнинг тури ва вирусни нейтраллайдиган антителолар титрини аниқлашда ишлатилади.



43-расм. Иммунофлюоресценция реакцияси (Кунс усули).

Нишонланган антиген ёки антителолар иштирокида кечадиган реакциялар. Ҳозир сезгирлиги ва қўйиш вақтининг қисқалиги бўйича юқорида кўрсатиб ўтилган серологик реакциялардан анча афзал бўлган янги усуллар (иммунофлюоресценция, радиоиммун, иммунофермент) кўпгина касалликларга тез ташҳис қўйишда кенг қўлланилмоқда.

Иммунофлюоресценция реакцияси. Беморларнинг патологик ашёларидаги микроб антигенларини топиш учун нишонланган антителолар тутувчи иммун зардоблар қўлланилади. Бу зардобдаги антителоларни флюорохром бўёғи (изотиционат, флюоресцеин ва бошқалар) билан нишонланади. Бундай антителолар буюм ойнасига фиксация қилинган текширилаётган ашёдан тайёрланган суртмага томизилади. Сўнгра суртма яхшилаб ювилади, натижада фақат антиген билан бириккан антителолар қолади, бу “Кунснинг бевосита усули” дейилади. Люминисцент ультрабинафша нурлари билан микроскоп остида ёритиб кўрилганда, бирикмада тиник сарик нур тарқатадиган антигенлар кўринади (43-расм).

Флюоресценция қиладиган махсус зардобларни кўп миқдорда тайёрлаш қийин бўлганлиги учун, асосан, Кунснинг билвосита усули қўлланилади. Бу усулда фақат биргина қуён антителоларига қарши флюоресценция қиладиган иммун зардоблар тайёрланади. Қуён иммуноглобулинларига қарши антителоларни олишдан мақсад, кўпгина ташҳис зардоблар, қуённи ҳар хил антиген билан иммунизация қилиб олинади. Реакцияда махсус антиген-антитело бирикмаси ҳосил бўлгандан сўнг, уларга флюоресценция қиладиган антииммуноглобулинлар бирикади. Кунс реакцияси тезкор усуллардан ҳисобланади.

Радиоиммун усул (РИУ)да радиоизотоплар (^{131}I , ^{125}I , ^3H , ^{14}C) билан нишонланган антиген ва антителолардан фойдаланилади. Бу усул ёрдамида ҳам антитело, ҳам антигенларни аниқлаш мумкин. Антителони топиш учун текширилаётган зардобга маълум миқдорда нишонланган антиген кўшилади. Текширилаётган зардобдаги антителонинг титри нишонланган антигенларнинг камайиши билан аниқланади.

Антигенни аниқлаш учун текширилаётган ашёга махсус қарши зардоб кўшилади, бир оз вақтдан сўнг унга нишонланган гомологик антиген томизилади.

Агар нишонланган антигеннинг маълум миқдори бўш қолса, у ҳолда реакция мусбат ҳисобланади. Чунки бунда текширилаётган антиген гомологик зардоб билан бириккан бўлади. Реакция манфий бўлганида, нишонланган антигенларнинг ҳаммаси гомологик иммун зардоб билан бирикади ва улар миқдори камаяди.

Реакция икки босқичда кечади. Биринчи босқичда антигенлар текширилаётган антиген билан, иккинчи босқичда эса нишонланган антигенлар билан инкубация қилинади. Бунда иммун бирикмадаги нишонланган антигенлар миқдори текширилаётган ашёдаги нишонланган антигенлар сонига тесқари пропорционал бўлади. Бу усул айрим вирусли инфекцияларга лаборатория ташҳиси кўйишда, қондаги гормонлар, дорилар миқдорини аниқлашда қўлланилади. РИУ бирмунча мураккаб, ундан ташқари оддий амалий лабораторияларда радиоизотоплар билан ишлаш қийин, шунинг учун бу усул ҳозир кам қўлланилади.

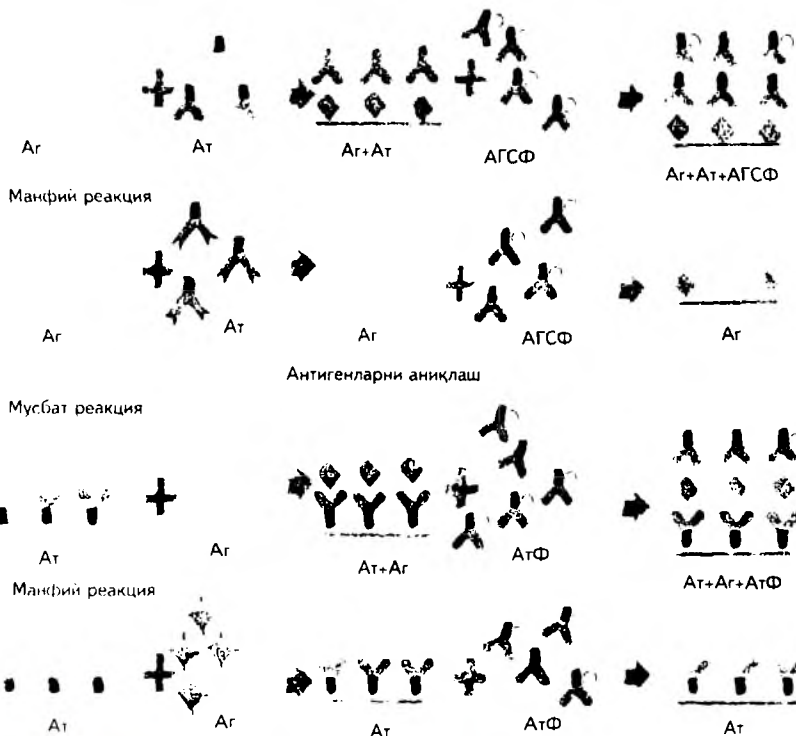
Иммунофермент усули. Ҳозир кўпгина инфекцион ва ноинфекцион касалликларнинг лаборатория ташҳисиди иммунофермент усули (ИФУ) (рус. ИФА-иммуноферментный анализ) тиббиётга киритилмоқда. Иммунофермент усули радиоиммун усулга ўхшаш, лекин бунда радиоактив изотоп ўрнига фермент ишлатилади.

Ҳозир ИФУнинг турлари жуда кўп: гомоген, гетероген, бир босқичли, икки босқичли, нишонланган антиген ва антителолар билан нафақат антитело, балки антигенларни ҳам рақобат ва рақобатсиз усуллар ёрдамида аниқлаш мумкин. ИФУнинг шу турлари ичида гетероген, яъни ELISA (ингл. ELISA - enzyme-linked immunosorbent assay) номли қаттиқ асосли ИФУ кенг қўлланилмоқда.

ELISA усулининг қўйилиш техникаси: бу усул органик табиатли (поливинилхлорид ёки полистерол) иммунологик 96 чуқурчали планшеткаларда қўйилади. Планшеткаларга биринчи антиген адсорбция қилинади, унга бемор зардоби кўшилади, агар улар бир-бирига гомологик бўлса, антиген-антитело бирикмаси ҳосил бўлади, бу бирикмага ферментлар (пероксидаза, ишқорли фосфатаза, галактозидаза) билан нишонланган қарши иммуноглобулинлар кўшилади, бундай қарши иммуноглобулинлар конъюгатлар (lot.conjugatio - бирилашиш) деб аталади. Ҳар бир босқичда маълум ҳароратда термостатда инкубация қилинади, инкубациядан сўнг планшетка ювиб ташланади ва қуриштилади, бунда боғланмаган моддалар ювилиб кетади. Кейин уч моддали бирикмага субстрат кўшилади (ортофенилдиамин ёки тетраметилбензидин) ва қоронғи жойда инкубация қилинади, бу омил иммуноглобулинларга бириктирилган ферментни фаолаштиради. Инкубациядан сўнг субстратга кислота кўшиб, реакция тўхтатилади, бунда субстратнинг ранги ўзгаргани

Мусбат реакция

Антителоларин аниқлаш



Қўйилиш техникаси



Ag - антиген АтФ - фермент билан тамгаланган антитело
 Ат - антитело АГСФ - фермент билан тамгаланган қарши-глобулин зардоб
 — - қаттиқ фаза --- ювиб ташлаш

44-расм. Иммунофермент усули (ракобатсиз тури).

кузатилади. Натижани спектрофотометр каби ишлайдиган ИФУ-ридерларда (ингл. read – ўқиш), маълум бир тўлқин узунлигидаги филтър билан ўлчанади. Агар бирикма ҳосил бўлмаса, субстратнинг ранги ҳам ўзгармайди. Бу усул бутербродни эслашнинг учун, уни “сэндвич” (ингл. sandwich) усул деб ҳам аташди (44-расм).

ИФУ қўлланиши имкониятлари ва сезгирлиги билан РИУга ўхшаш. Лекин ИФУнинг бир қанча афзалликлари бор: 1) радиоизотоплар ишлатилмайди;

2) текширилаётган ашё жуда кам микдорда (мкл) олинади; 3) бир вақтнинг ўзида жуда кўп бемор зардобини текшириш мумкин; 4) усул ўта сезгир, яъни бемор зардобидаги жуда кам микдордаги (нг/мл) омилларни аниқлаш мумкин; 5) тезкор усул; 6) конъюгати узок вақт сақлаш мумкин; 7) иммунофермент усулини автоматлаштириш мумкин (ҳозир шундай аппаратлар мавжуд); 8) ИФУда РИУга нисбатан арзон ашёлар ишлатилади; 9) яққол натижаларни аппаратсиз ҳам кўриш мумкин.

Моноклонал антителоларни олиш. Биотехнологияда моноклонал антителоларни олиш гибридом технологияси деб аталади. Юқорида келтирилган реакциялардан маълум бўладики, кўпгина серологик ва иммунологик ташхис усуллари учун стандарт қарши зардоблар керак. Бундай зардобларга асосий талаб махсуслиги ва антителоларнинг етарли микдорда бўлишидир. Иммунизация қилинган ҳайвонлардан қарши иммун зардоблар олишда антителоларнинг гетерогенлиги билан боғлиқ масала туғилади. Текширишлар шуни кўрсатадики, организмда битта антиген детерминантига бир неча минг хил антитело молекуласи ҳосил бўлиши мумкин. Бундай қийин масала, 1975 йил Г.Келер ва К.Мильштейн кашфиётларидан сўнг ҳал қилинди. Улар моноклонал антителоларни олувчи гибридома технологиясини ишлаб чиқишди.

Гибридома – узок вақт кўлайиш ва моноклонал антителолар ишлаб чиқариш хусусиятига эга бўлган гибрид ҳужайралар клони. Бунда сенсibilланган лимфоцитлар ўсма ҳужайралари билан махсус муҳитда чапиштирилади. Қўшилмаган лимфоцитлар эса бу муҳитда нобуд бўлади. Гибрид ҳужайралар ишлаб чиқарадиган иммуноглобулинлар синфи, тури, махсуслиги ва авидлиги бўйича бир хил бўлади, шунинг учун уларга моноклонал антителолар деб ном берилган. Ҳозир бундай антителолардан илмий тадқиқотларда, ташхис қўйиш, даволаш ва профилактика мақсадларида кенг фойдаланилмоқда. 1984 йил Г.Келер ва К.Мильштейн кашф этган моноклонал антителоларни олиш усул учун Нобель мукофоти лауреати бўлишди.

Юқумли касалликларнинг махсус иммунопрофилактикаси ва иммунотерапияси

Юқумли касалликларнинг олдини олиш ва даволашда вакцина, иммун зардоб ва иммуноглобулинлар муҳим аҳамиятга эга. Махсус профилактика усуллари қўллаш туфайли кўпгина юқумли касалликлар бир неча марга камайди, айримлари, масалан, чинчечак 1980 йилда ер юзидаги ҳамма болаларни эмлаш натижасида бутун дунёда тугатилди. Ҳозир шол. кизамик, тепки каби касалликлар йўқотилиш арафасида турибди. Инсоният тиббиёт микробиологиясида катта кашфиётлар қилган, юқумли касалликларнинг махсус профилактикаси, даволаш усуллари назарий жиҳатдан асослаб, амалиётда қўллашни жорий этган олимларни эслайди ва қадрлайди. Э.Женнер, Л.Пастер, И.И.Мечников ва П.Эрлихлар махсус профилактикага асос солган олимлар ҳисобланади.

Вакцинапрофилактика. Вакцина (лот.vaccin – сигир) терминини тиббиётга биринчи бўлиб Л.Пастер XIX асрда киритган. Лекин, кўп халқларда (айниқса Осиё халқларида) азал-азалдан, механизмини

тушунмасалар ҳам, кўпгина хавфли юқумли касалликларга илон, чаён захарига қарши эмлаш усулларини қўллаб келишган.

Дунёда ҳар йили 1,5 млрд одам, яъни ер юзи аҳолисининг $\frac{1}{3}$ қисми эмланади. Ҳозирги пайтда юқумли касаллик кўзгатувчиларига қарши янги, сифатли вакциналар ишлаб чиқарилмоқда.

Одам ва ҳайвонларнинг юқумли касалликларига қарши иммунопрофилактика ва иммунотерапия мақсадида фаол иммунитет ҳосил қилиш учун ишлатиладиган биологик моддалар вакциналар деб аталади. Улар бир неча талабларга жавоб бериши, чунончи организм учун зарарсиз, апироген (организмга киритилганда тана ҳароратини оширмаслиги), юқори даражада иммуноген, осон йўл билан олинадиган, узоқ вақтгача сифати бузилмай ва эмлашга қулай бўлиши керак.

Вакциналар махсус танлаб олинган микроорганизмнинг штаммларидан тайёрланади, бундай штаммлар вакцина штаммлари деб аталади. Улар бошқа штаммлардан авирулентлиги ва юқори даражада иммуногенлиги билан фарқ қилади. Бундай штаммлар махсус озикли муҳитларда, қулай шароитда бир неча марта қайта экиб ўстирилади ва доимо назорат қилиб турилади. Масалан, бактериялар селектив озик муҳитларда ўстирилса, риккетсия ва вируслар, товуқ эмбрионлари, одам ва ҳужайра культураларида кўпайтирилади. Ҳозир вакциналар таркиби ва тайёрланиш технологияси бўйича беш хилга бўлинади:

1) тирик вакциналар – микроорганизмларнинг авирулент штаммларидан тайёрланади;

2) корпускуляр ёки ўлдирилган вакциналар - микробларни физик-кимёвий усуллар билан ўлдириб олинади;

3) анатоксин - экзотоксинлардан тайёрланади;

4) кимёвий ва сунъий вакциналар;

5) ген инженерияси усуллари билан тайёрланган вакциналар.

Тирик вакциналар. Чинчечак, тоун, қизамиқ, эпидемик паротит, шол, куйдирги, қутириш, сил ва туляремия касалликларига қарши олинган вакциналар тирик вакциналарга мисол бўла олади.

Тирик вакциналар бир неча усуллар билан олинади. Инглиз олими Э.Женнер 1796 йили биринчи бўлиб тирик вакцинани кашф этди ва ундан одамларни чин чечак кўзгатувчисидан химоя қилиш учун фойдаланди. У эмлаш учун микроорганизмни (сигирлар чечаги вируси) сигир соғувчи аёлларнинг кўлидаги пуфакчалар ичидаги йирингдан олган. Сигирлар чечаги вируси одам чинчечак вируси билан бир хил антигенларга эга, лекин сигир вирусининг вирулентлиги жуда паст.

Тирик вакциналар олишнинг иккинчи усули – патоген бактерия ва вирусларни ноқулай шароитларда ўстириш. Ноқулай шароитларга тушган микроорганизмларда спонтан мутациялар бошланади. Популяциядаги мугантлар ичидан вирулентлиги пасайган (авирулент) турлари ажратиб олинди, алоҳида кўпайтирилади, лекин шу штаммларнинг антигенлик ва иммуногенлик хоссалари сақланиб қолиши шарт. Бу усул билан Л.Пастер қутириш, А.Калмет ва К.Жерен сил, А.А.Сморозинцев ва М.Г.Чумаков шол(полиомиелит) касалликларига қарши тирик вакциналар тайёрлашди.

Тирик вакциналарнинг ижобий томонлари: организмга киритилган вакцина бактериялари кўпайиб, табиий жараёнда ривожланадиган бактериялар

каби кучли иммунитет ҳосил қилади. Тирик вакциналарни табиий кириш йўлидан бир марта иммунизация қилинса кифоя, уларга қарши кучли, узоқ вақт давом этадиган иммунитет юзага келади.

Тирик вакциналарнинг камчиликлари: организмга ирсий жиҳатдан бегона бўлган нуклеин кислота киритилади; организмдаги авирулент штаммлар патогенлик томонга реверсия қилиши ва вакцина штамлари, ўстирилаётган экмалардаги бегона микроорганизмлар билан контаминация қилиши мумкин; вакцина сақлаш муддатининг қисқалиги; иммунтанқислик бор одам организмда ҳар хил асоратлар беради.

Ўлдирилган вакциналар. Юқори иммуноген, аммо паст вирулентли хусусиятга эга бўлган штаммлар танлаб олиниб, физиологик эритмада суспензия тайёрланади ва физик ёки кимёвий омиллар ёрдамида ўлдирилиб, ундан вакцина тайёрланади. Агар суспензия юқори ҳарорат таъсирида олинса, уни қиздирилган вакцина, спирт таъсирида спиртли, фенол таъсирида фенолли вакцина дейилади.

Ўлдирилган вакциналар афзаллиги: турғунлиги, хавфсизлиги, тез тайёрланиши, арзонлиги ва узоқ вақт сақланиши ҳамда бир неча антигенларни қўшиш мумкинлигидир. Салбий томонлари: микроорганизмларнинг тўлиқ ўлдирилишини назорат қилиш, қисқа вақт иммунитет ҳосил қилгани учун қайта ревакцинация қилиш, парентерал йўл билан киритилгани боис маҳаллий иммунитетнинг ривожланмаслиги, иммунтанқис организмга киритилганда аллергия реакциялар бериши.

Анатоксинлар. Касаллик патогенезида экзотоксинлари асосий аҳамиятга эга микроблар кўпайтирилиб, улардан экзотоксинлар соф ҳолда ажратиб олинади. Бу экзотоксинларга 0,3%–0,4%ли формалин қўшиб, 38°–40°С термостатда 30 кун сақланади. Натижада токсиннинг заҳарлилик хусусияти йўқолади, аммо антигенлик ва иммуногенлик хоссалари сақланиб қолади. Анатоксинлар, озик муҳит таркибидаги оқсиллардан тозаланади ва “депо” ҳосил қилувчи моддалар (алюминий гидрооксид, алюминий фосфат ва бошқалар)га адсорбция қилинади. Ҳозир анатоксинлар француз олими Г.Рамон таклиф қилган (1923 й) юқорида келтирилган усул билан тайёрланади. Иммунопрофилактикада бўғма, қоқшол, стафилокок ва вабо анатоксинлари кенг қўлланилмоқда. Охири вақтда ботулизм, анаэроб инфекцияларга қарши анатоксинлар ишлаб чиқарилмоқда.

Кимёвий вакциналар. Булар кимёвий усуллар ёрдамида, бактерия ҳужайрасидан юқори даражадаги иммуногенлик хусусиятига эга бўлган антигенларни ажратиб олиб тайёрланади. Бунда патоген микроорганизмларнинг протектив ва вирулент антигенларидан фойдаланилади. Масалан, қорин тифининг иммунопрофилактикасида, касаллик кўзгатувчисининг О- ва Vi-антигенлари ва қоқшол анатоксинидан ташкил топган кимёвий, сорбция қилинган вакцина қўлланилади. Бунда бактерия антигенлари ва қоқшол анатоксини алюминий гидрооксидига (адъювантга) адсорбция қилинган бўлади. Адъювантлар депо вазифасини ҳам бажаради, яъни вакцинанинг аста-секин сўрилиши ҳисобига, антигенларни узоқ муддат иммун тизимга таъсир этиб туриши таъминланади.

Кимёвий вакциналарнинг бирмунча афзалликлари бор. Жумладан, улар узоқ муддат киритилган жойда сақланади, реактогенлиги паст, организмни сенсбилизация қилиш хусусиятига эга эмас, қўшимча асоратлар

қолдирмайди ва бир неча антигенларни бирлаштириб, улардан ассоциация қилинган вакциналар тайёрлаш мумкин.

Ген инженерияси йўли билан олиннадиган вакциналар. Бу йўналишда олиннадиган омиллар вакциналарнинг 4-авлоди бўлиб, охириги 10-15 йил ичида ривожлана бошлади, бунда биотехнология фани эришган муваффақиятларнинг аҳамияти катта бўлди. Тўртинчи авлод вакциналарни олишда қуйидагиларга амал қилинади: патоген микроорганизмларнинг протектив хоссаларига жавоб берадиган антигени аниқланади, сўнгра бу антигенини синтез қилувчи ген ажратиб олиниб, одам нормал микрофлораси таркибига кирадиган бактерия геноми (масалан, ичак таёқчасига ёки ачитқи замбуруғлари)га бириктирилади. Микроорганизм кўпайиши жараёнида, киритилган геннинг биомолекулалари ҳам синтез қилинади, сўнг бу омиллар алоҳида ажратиб олиниб, бошқа оқсиллардан тозаланади ва вакцина сифатида ишлатилади. Ҳозир ачитқи замбуруғи геномига киритиб, олинган гепатит В га қарши рекомбинант вакцина дунёда кенг қўлланилмоқда.

Юқумли касалликлар профилактикасида бир неча таркибли вакциналар ишлатилади. Масалан, моновакцина битта антигенга қарши тайёрланган бўлиб, организмни шу антигенга хос касаллик қўзғатувчисидан ҳимоя қилади (масалан, чинчечак, қутириш, сил ва қоқшолга қарши вакциналар), дивакциналар иккита антиген тугади (бўғма ва қоқшол анатоксини), три-вакциналар учта антигендан тузилган, масалан АКДС (адсорбированная коклюшно, дифтерийная, столбнячная вакцина) кўкйўтал, бўғма ва қоқшолга қарши вакцина ва бошқалар.

Ассоциация қилинган поливакциналар ҳозир бирмунча қулай ва самаралор вакциналар ҳисобланади, чунки улар организмда бир вақтни ўзида бир неча патоген микробларга қарши иммунитет ривожлантиради.

Аутовакцина вакцинанинг ўзига хос тури бўлиб, одамдан ажратиб олинган микроорганизмлардан тайёрланади. Аутовакциналар кўпинча сурункали инфекцияларни, жумладан сурункали стафилококк, сўзак касалликларини даволашда қўлланилади.

Вакциналар тери устига, тери остига, мускул орасига, оғиз орқали, бурун, томоқ шиллик қаватларига, юқори нафас йўлларига иммунизация қилинади. Эмлаш, ёшига ва эпидемиологик ҳолатга кўра ўтказилади. Гавда ҳарорати кўтарилганда, оғир юқумли касалликлардан сўнг, оғир кечадиган сурункали инфекцияларда, юрак етишмовчилиги ва баъзи аъзолар фаолияти бузилганда, ҳомиладорлик вақтида, кўкрак сути билан эмизаётган пайтда, атоник шаклдаги аллергия ҳолатларда, организмда иммунтанқислик кузатилганда, стресс ва бошқаларда эмлаш мумкин эмас.

Вакциналарга қарши кучли иммунитет ҳосил бўлиши организмнинг иммун системасига, вакцинанинг таркиби ва сифатига, тўғри ва етарли миқдорда юборилганлигига, вакцинация ва ревакцинация қилиш орасидаги вақтга боғлиқ.

Узоқ давом этадиган сурункали касалликларни даволаш учун микроорганизмларни ўлдириб тайёрланган вакциналар, анатоксин ва микроорганизм экстрактлари қўлланилади. Масалан, гоновакцина, БЦЖ, туберкулин, стафилококк анатоксини, ИРС-19, бронхомунал ва бошқалар. Булар иммун системаси фаолиятини кучайтиради ва организмни шу патоген микроорганизм антигенларига нисбатан сезувчанлигини (десенсибилизация) камайтиради.

Зардоб билан даволаш ва касалликнинг олдини олиш. Нормал ва иммун зардоблар тафовутланади. Нормал зардоблар соғлом донор қонидан ажратиб олиниб, жуда оғир кечадиган юқумли касалликларни даволаш ва олдини олишда ишлатилади. Таркибида, асосан, маълум бир патоген микроорганизмга қарши антителолар тутувчи зардоблар иммун зардоблар деб аталади. Иммун зардоблар юқумли касалликдан тузалган одамлар қони ёки шу касаллик қўзғатувчисининг ўзи ёки антигенлари билан бир неча марта иммунизация (гипериммунизация) қилинган ҳайвонлар (қўпинча отлар) қонидан олинади. Бундай зардоб оксилнинг таркиби одам зардобдаги оксилларга яқин, шу сабабли одамларга юборилганда аллергик реакциялар кам кузатилади. Бундан ташқари, отдан кўп, олишда 10 литргача қон олиш мумкин. Антигенни қанча миқдорда ва неча бор юбориш, унинг токсигенлиги ва иммуногенлигига боғлиқ. Дастлаб ҳайвонларга антигеннинг кичик миқдори тери остига юборилади, сўнг аста-секин миқдори ошириб борилади.

Ҳайвонларни иммунизация қилиш тутагач, орадан 3-4 кун ўтгач синаш учун оз миқдорда қон олиниб, унда иммуноглобулинлар миқдори, яъни антителонинг титри аниқланади. Агар титр етарли миқдорда бўлса, у ҳолда ҳайвондан керакли ҳажмдаги қон олинади, агар антителонинг титри камроқ бўлса, унда ҳайвонга яна 1-2 марта антиген юбориб, сўнг керакли миқдордаги қон олинади. Унинг стериллиги, хавфсизлиги, оксил миқдори, ранги, титри текширилади ва кейинги босқичда ортикча оксиллардан тозаланади.

Даволаш ва профилактика учун ишлатиладиган иммун зардоблар тозаланган, концентрацияланган ҳолда чиқарилади. Уларни аммоний сульфат, ультрацентрифуга, электрофорез, гидролитик ферментлар ёрдамида ажратиб олиниб, кераксиз оксиллардан тозаланади.

Иммун зардоблар икки гуруҳга бўлинади: токсинга қарши - антитоксик ва бактерияга қарши - антибактериал. Бўғма, ботулизм, қоқшол, анаэроб инфекция, чаён ва илон заҳарларига қарши антитоксик зардоблар тайёрланади. Стафилококк, стрептококк ва кўк йиринг таёқчасига қарши антибактериал зардоблар ҳозир кенг қўлланилади.

Иммун зардоблар махсус қўлланмага қатъий риоя қилган ҳолда ишлатилади. Иммун зардоб миқдори халқаро бирликда (ХБ) ўлчанади.

Нормал иммуноглобулинларни зардобдан этил спирти ёрдамида паст ҳароратда фракцияларга ажратиб олинади. Глобулинларни фракцияларга ажратиш этил спирти концентрациясининг ўзгаришига, рН ва таркибидаги электролитлар миқдорига боғлиқ.

Одам қонидан тайёрланган иммуноглобулинлар қизамик, шол, кўкйўтал, гепатит А, тепки, сувчечак, скарлатина, чинчечак, қоқшолга қарши, юқори нафас йўли ва муртак безлари тез-тез яллиғландиган болаларга профилактика мақсадида қўлланилади. Зардобларни керагидан ортикча қўллаш мумкин эмас, чунки маълум бир ҳолларда одамларда аллергик зардоб касаллиги ривожланиши мумкин.

Ҳозир олимлар олдида юқумли касалликларни махсус профилактикасини янада такомиллаштириш, қўлланилаётган вакциналар сифатини яхшилаш ва янада самаралироқ турларини топиш вазифаси турибди.

ХУСУСИЙ МИКРОБИОЛОГИЯ

Хусусий тиббиёт микробиологиясида одамларда юқумли касалликларни келтириб чиқарадиган микроорганизмлар ва уларнинг хоссалари ўрганилади. Ушбу бўлимда патоген микроорганизмларнинг таксономияси, морфологияси, тинкториал хусусиятлари, физиологияси ҳамда культурал хоссалари ҳақида фикр юритилади. Шу билан бирга ферментатив фаоллиги, антиген тузилиши, токсин ҳосил қилиши, физик ҳамда кимёвий омилларга резистентлиги, ташқи муҳитда тарқалиши, инфекция манбалари, юқини йўллари, касалликнинг қисқача патогенези ва клиник манзараси, иммунитети, микробиологик ташхис усуллари ўрганилади. Шунингдек, юқумли касалликларнинг умумий ва махсус профилактикаси, унга қарши қўлланиладиган чора-тадбирлар ва давоси баён этилади.

VIII Б О Б ПАТОГЕН КОККЛАР

Табиатда кокklar кенг тарқалган, аммо уларнинг фақат маълум бир қисмигина одам учун патоген ҳисобланади, қолганлари сапрофитлардир.

Патоген кокklarга стафилококк, стрептококк, пневмококк, гонококк ва менингококklar қиради. Улар маълум бир хусусиятлари билан бир-бирига ўхшаш, яъни йирингли яллиғланиш жараёнларини юзага келтиради. Шунинг учун уларни пиоген (йиринг ҳосил қилувчи) кокklar ҳам дейилади. Бу шу гуруҳдаги кокklarнинг доимий белгиси ҳисобланади. Баъзан йирингли жараёнларни бошқа микроорганизмлар (ичак таёқчаси, ич терлама, кўк йиринг ва бошқа бактериялар) ҳам қўзғатиши мумкин, лекин уларнинг бу хусусиятлари доимий бўлмай, ўзгариб туради.

Стафилококklar доимо йирингли яллиғланишларни келтириб чиқарса, стрептококklar сарамас, ўткир ревматизм, скарлатина ва ангина каби касалликларни қўзғатади. Пневмококк, менингококк, гонококklar ҳам ўзига хос зотилжам, менингит, сўзак каби касалликларга сабаб бўлади.

Патоген кокklar ташқи муҳитга чидамлилиги билан ҳам бир-биридан фарқ қилади, жумладан стафилококklar жуда ҳам чидамли, менингококк ва гонококklar эса чидамсиз. Шунинг учун улар инсон организмидан ташқарида тезда нобуд бўлади.

Бержининг (1994 й) бактериялар таснифига биноан Eubacterialis системасига қуйидаги оилалар бириктирилган: Micrococcaceae, Streptococcaceae, Neisseriaceae, Peptococcaceae.

Хужайра деворининг тузилиши ва кимёвий таркибига кўра кокклар граммусбат ва граммафний бўлади.

Граммусбат кокклар

Micrococaceae оиласига одам учун патоген бўлган қуйидаги уруғлар: Staphylococcus, Micrococcus ва Stomatococcus киритилган. Уларнинг биокимёвий хусусиятлари бўйича бир-биридан асосий фарқлари жадвалда берилган. Бу гуруҳ вакилларига стафилококклар, стрептококклар ва пневмококклар қиради, улар хужайра деворининг 90%ни пептидогликан моддасидан иборат.

Micrococcus оиласига мансуб патоген бактериялар орасидаги фарқлар

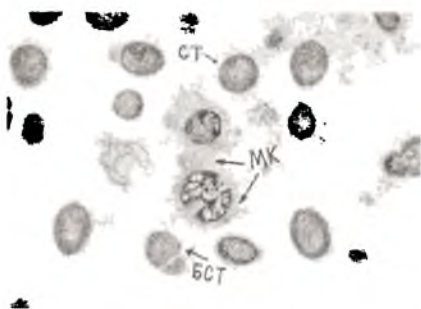
Белги	Staphylococcus	Micrococcus	Stomatococcus
Каталаза	+	+	±
Капсуласи борлиги	±		+
5% NaCl ли муҳитда ўсиши	+		
Глюкозали муҳитда анаэроб шароитда ўсиши			
Лизостафинга сезгирлиги			
Баштрацинга (0,04ED) сезгирлиги		+	+

Стафилококклар

Стафилококклар энг кўп тарқалган микроорганизмлардан ҳисобланиб, одам ва ҳайвонларда касаллик келтириб чиқаради. Staphylococcus уруғига мансуб коккларни биринчи бўлиб Р.Кох (1878 й.) ва Л.Пастер (1880 й.) аниқлаган. Ф.Розенбах (1884 й.) эса беморларнинг йирингли яллиғланиш ўчоқларидан топиб, унинг асосий биокимёвий хусусиятларини ўрганган.

Морфологияси. Стафилококклар юмалоқ бўлиб, диаметри 0,8–1,0х0,5–1,5 мкм. Суртма тайёрлаб микроскопда кўрилганганда улар узум шидиқлига ўхшаб кўринадилар. Баъзан қалта занжир, яқка ёки дишлококк (жуфт-жуфт) кўринишида. Стафилококк хивчинсиз, ҳаракатсиз, капсула ва спора ҳосил қилмайди. Грам усулида мусбат бўлади. Асосан патоген турлари нозик капсулага эга (45-расм). ДНК таркибидаги Г+Ц микдори 31–39% ни ташқил қилади.

Ўсиши. Стафилококклар нафас олишига кўра факультатив анаэроб, улар озик муҳитларга талабчан эмас. рН 7,2–7,4 ва 37°C ҳарорат уларнинг ўсиши учун қулай шароит, лекин 10°C дан 45°C гача бўлган ҳароратда ҳам ўсиши мумкин. Гўшт-пептонли

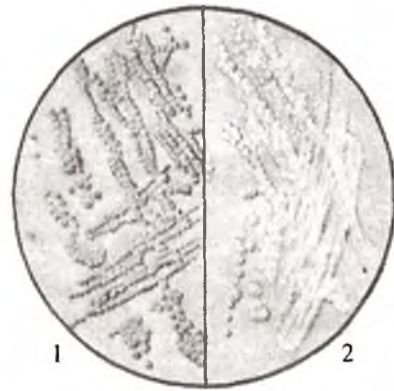


45-расм. Стафилококклар. электронмикрo-фото. СТ-стафилококклар; МК-микрокапсула; БСТ-бўлинаётган стафилококклар.

46-расм. Сут-гузлн агардаги стафилококклар колонияси. 1-тиллараи стафилококк; 2-ок стафилококк.

бултонда (ГПБ) бир хил куйка ҳосил кишиб кўнаяди. Стафилококклар гўшт-испони агарда (ГПА) думалок, четлари текис, диаметри 1-4 мм бўлган ялтнрок S-шаклдаги колониялар ҳосил қилади (46- расм).

Уй шаронтида старли ёруглик ва хаво бўлган хонада стафилококклар ок, баъзан тилла ранг ёки лимонга ўхшаш сариқ липохромлардан иборат бўлган пигментлар ҳосил



қилади. Улар сутли ва картошкали агарда 20-25°C да тез ҳосил бўлади. Бу моддалар сувда эримайди, аммо спирт ва органик эритувчиларда эрийдн. Колониялар ранги улар таркибидаги пигментларга боғлиқ. Стафилококклар асосан, S-, баъзан R-, G- ва L- шаклидаги колонияларни ҳам ҳосил қилиши мумкин. Патоген стафилококклар қонли агарда эритроцитларни гемоллиз қилиш хусусиятига эга.

Биокимёвий хусусияти. Стафилококкларнинг ферментатив хусусияти яхши ривожланган бўлиб, оксил ва канлларни парчалайдиган ферментлар ажратади. Лактоза, глюкоза, маннит, мальтоза, сахароза ва глицеринни кислотাগача парчалайди, лекин газ ҳосил қилмайди. Желатинни 4-5 кунда воронкасимон кўринишда суюлтиради. Стафилококклар сутин ивтади, шитратларни нитритларгача қайтаради.

Бу микроорганизмлардан, асосан, патоген турлари бир қатор патогенлик ва химоя ферментларини ишлаб чиқаради: каталаза β -лактамаза, глатуронидаза, плазмакоагулаза, протенназа, фосфатаза, ДНКаза, липаза ва лецитиназа ва ҳ.к.

Токсин ҳосил қилиши. Патоген стафилококклар бир неча хил экзотоксин ҳосил қилади. Тиллараи стафилококклар лейкоцидин, альфа, бета, гамма гемолизинлар (одам ва баъзи ҳайвонлар эритроцитларини лизисга учратади), А-Е энтеротоксинлар, А ва В эксфолиатинлар (терига таъсир кўрсатади) ишлаб чиқаради. Айрим стафилококкларни ГПБ да ўстириб филтрдан ўтказилган суюқлигида энтеротоксин борлиги аниқланган. Бу токсин озиқ-овқат билан меъда-ичак системасига тушса, кншиларда овқатдан захарланишга сабаб бўлади.

Стафилококклар эксфолиатив токсин ажратади, бу омил болалар териснда импетиго, скарлатина тошмасига ўхшаш тошмалар ва чақалоқларда ичи суюқлик билан тўла пуфакчали-пўрсилдоқ яралар пайдо қилади.

Айрим стафилококклар лизогенлик хусусиятига эга бўлиб, токсин ҳосил қилишликни назорат қилувчи тох⁺ ген мўтадил фағнинг ДНК да жойлашган, бу омил бошқа турдаги стафилококкларга ҳам ўтиши мумкин.

Апиген тузилиши. Стафилококкларнинг ҳужайра девори ва капсуласига кирадиган қуйидаги моддалар: пептидоликан, тейхоева кислотаси, А-оксил, полисахарид ва бошқалар антигенлик хусусиятига эга. Ҳозир бу бактерияларнинг бир қанча серовар ва типмахсус антигенлари борлиги аниқланган.

Чидамлилиги. Стафилококклар бошқа патоген коккларга нисбатан физик ва кимёвий омиллардан қуриштириш, музлатишга ва қуёш нури таъсирига чидамлидир. Стафилококклар қуриштирилган йирингда 200 кун, чангда 50–100 кун, тупрокда 10 ойгача тирик сақланиши мумкин. Улар 70°C гача қиздирилганда бир соатда, 80°C да эса 10-60 дақиқадан сўнг, қайнатилганда бир неча сонияда ўлади. Дезинфекцияловчи омиллардан 5% фенол эритмаси таъсирида 15–30 дақиқада, 1% формалин таъсирида эса 2–5 дақиқада ҳалок бўлади. Анилин бўёқларидан генцианвиолет ва бриллиант яшили тез таъсир этади. Стафилококклар нисбатан сульфаниламид препаратлар ва антибиотикларга чидамли, уларнинг антимиқроб дориларга чидамлилиги цитоплазмасидаги R-плазмидлар ҳисобига юзага келади.

Стафилококклар ташқи муҳитда, одам ва ҳайвонлар организмиде кўп учрайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Патоген стафилококклар қўй-эчки ва қорамоллар, от ва чўчқалар ҳамда тажриба ҳайвонлари – қуён, ок сичқон, денгиз чўчқасида касаллик келтириб чиқаради. Айниқса патоген стафилококкларнинг соф культурасини қуён териси орасига юборилганда аввалига терини яллиғлантириб, кейинчалик некрозга олиб келади (47-расм). Агар уларни қуёнларнинг венаси орқали юборилса, ўткир захарланиш рўй беради. Оқ сичқонларнинг оғзи орқали ёки қорин бўшлиғига стафилококклар ёки уларнинг токсини юборилса, уларда қайт қилиш, ич кетиш, умумий захарланиш ривожланади ва улар нобуд бўлиши мумкин.

Одамларда касалликнинг патогенези. Стафилококклар одам организмиде тери, ҳаво-томчи, чанг, алиментар йўллар орқали юқади. Касаллик манбаи бактерия ташиб юривчи соғлом кишилар, бемор ва касал ҳайвонлар ҳисобланади. Ҳозир стафилококклар қўзғатадиган 120 дан ортиқ касаллик аниқланган. Бундай ҳолат уларни одам организмидеги кўпгина тўқима ва аъзоларни шикастлай олишидан далолат беради. Буларга тери, тери ости ёғ қавати, лимфа тугунларидаги (фурункул, карбункул, лимфааденит, флегмона, пиодермиялар), нафас аъзоларидаги (бронхит, зотилжам, плеврит), йирингли яллиғланишларни мисол қилиб келтириш мумкин. Стафилококклар кулок, халқум, бурун ва ёндош бўшлиқлари (отит, ангина, гайморит, тонзиллит, фронтит), кўз аъзоларини (конъюнктивит, мугуз парда яраси), марказий нерв тизими (менингит, мия абсцесси), юрак-қон томир тизими (эндокардит, миокардит), меъда-ичак тракти (энтероколит, озиқ-овқатдан захарланиш), ўт пуфаги (холецистит), ҳаракат-таянч тизимини (остеомиелит, артрит) ҳам шикастлайди. Санаб ўтилган ҳар қандай маҳалий жараён авж олса, сепсис ёки септикопиемия ривожланади (48-расм).

Стафилококклар болаларда, айниқса чақалоқларда хилма-хил касалликларни келтириб чиқаради, айрим ҳолларда бу ўлимга олиб келади.



47-расм. Патоген стафилококк соф культураси куён терисига юборилган ўчоқларда искрозли яра пайдо бўлган.



48-расм. Стафилококкли пиодермит.

Стафилококклар иккиламчи инфекциянинг ривожланишига сабабчи бўлиши ҳам мумкин.

Патоген стафилококк тушган пишлок, творог, сут, торт, музқаймоқ ва бошқа озиқ маҳсулотлари истеъмол қилинганда заҳарланишлар (токсекоинфекция) юзага келади.

Бактерияларга қарши кимёвий дорилар, айниқса антибиотиклардан кенг ва потўғри фойдаланиш, стафилококк штаммлари орасида дориларга чидамли типлари пайдо бўлишига олиб келмоқда. Бу эса ўз навбатида касалликларнинг оғир кечиши ва кенг тарқалишига сабаб бўлади. Бутун дунёда стафилококкларнинг касалхона ичи инфекцияси сифатида туғруқхоналар, жарроҳлик бўлимлари ва болалар касалхоналарида юкиши, тиббиёт ходимлари ва аҳоли орасида бактерия ташиб юрувчилар сонининг ортиши кузатилмоқда.

Иммунитети. Одам организми стафилококка нисбатан бирмунча чидамли, бу фагоцитоз ва табиий ҳимоя омиллари, махсус антителолар (антитоксин, преципитин, опсонин ва аглютинин) борлиги ҳисобига юзага келган, чунки стафилококкларнинг сапрофит ва шартли-патоген турлари одам нормал микрофлораси таркибига киради. Стафилококк касалликларидан сўнг кучсиз иммунитет ҳосил бўлади. Иммунитетнинг кучсиз бўлиши одам аъзо ва тўқималарида стафилококк антигенларига ўхшаш антигенлар (мимикрия антигенлари) мавжудлиги билан ҳам боғлиқ. Бу эса бемор организмда стафилококкларнинг кўпайиши учун қулай шароит туғдиради.

Лаборатория ташҳиси. Микробиологик ташҳисда йиринг, шиллик қават ажраимаси бағлам, сийдик, қон, қусук, меъданинг чайинди суви ва нажас, шунингдек, овқат маҳсулотлари (пишлок, сут маҳсулотлари, торт ва бошқалар) текширилади.

Микробиологик ташҳис учун, асосан, бактериоскопик, бактериологик ва биологик усуллар қўлланилади. Бу усуллар ёрдамида ажратиб олинган стафилококкларнинг морфологик, культурал, биокимёвий ва вирулентлик каби асосий хусусиятлари ўрганилади ва турлари аниқланади. Бунинг учун аввал йирингдан суртма тайёрланади, Грам усулида бўяб, микроскоп остида кўрилади.

Узум шишгилига ўхшаш жойлашган ва граммусбат бўялган кокklar топилса, демак стафилококк борлиги аниқ бўлади. Стафилококкнинг тури ва патогенлик хусусиятларини аниқлаш учун текшириладиган йирингни Петри косачасидаги тухум сариги ва тузли, суг-тузли, қонли агар ва гўштли-пейтонли бульонга (ПБ) экилади. Агар беморда сепсис гумон қилинса, ташхисни аниқлаш учун бемордан 8-10 мл қон олиб, қандли бульонга экилади.

Инфекция манбаини, жумладан туғруқхоналарда, овқат билан заҳарланишларда, касалхона ичи стафилококк касалликларининг тарқалиш сабабларини аниқлашда ажратиб олинган стафилококкларнинг фаготиплари ўрганилади. Бунда стандарт фаглардан фойдаланилади.

Беморларни тўғри даволаш учун ажратиб олинган стафилококклар соф культураларининг антибиотикларга чидамлилиги текширилади.

Баъзан стафилококк ажратиб олинмаган ҳолларда (масалан, остеомиелит, септикопиемия ва бошқалар) бемор қонидаги антитоксин серологик усуллар ёрдамида аниқланади. Ҳозирги вақтда жуда сезгир ҳисобланган иммунофермент (ИФУ) ва ПЗР усуллари тиббиётда кенг қўлланила бошланди.

Даволаш. Стафилококк касалликларини даволашда, асосан, уларга таъсирчан антибиотиклар кенг қўлланилади. Шу билан бирга организм заҳарланишини камайтириш ҳамда организмнинг иммунобиологик ҳимоя кучини оширишга аҳамият бериш лозим. Сурункали ва оғир йирингли стафилококк касалликларини даволашда махсус биологик препаратлардан: кўп валентли стафилококк вакцинаси, аутовакцина, стафилококк анатоксинга, анатоксинига қарши зардоб, стафилококка қарши иммуноглобулин, стафилококк бактериофаги қўлланилади.

Касалликнинг олдини олиш. Касалликнинг олдини олиш учун умумий чоралар: иш ва уй шароитида соғлом муҳит яратиш, витамин танқислиги ва турли жароҳатларнинг олдини олиш, касалхона ичи штаммларини йўқотиш, шунингдек, консерва заводлари, кондитер фабрикаларида санитария-гигиена қоидаларига ҳамда шахсий гигиенага риоя қилиш кабилар киради. Булардан ташқари, инфекция манбаини, яъни бактерия ташиб юривчиларни аниқлаб, уларни даволаш лозим. Ҳомиладор аёлларга стафилококк анатоксини юборилади. Саноат ишлаб чиқариш корхоналарида пиодермиянинг олдини олиш учун махсус ҳимоя малҳамлари ва пасталар ишлатилади. Яраларни тозалашда 1-2 дақиқада қуриб, юпка парда ҳосил қилувчи суюқликлардан фойдаланилади, бу яра юзасини қоплаб, инфоқслинишдан ва бошқа қўшимча микроблар тушишидан ҳимоя қилади.

Умуман, стафилококкли касалликлар аҳолининг моддий фаровонлиги ва маданий-санитария даражасини белгиловчи меъзон ҳисобланади. Бу кўрсаткич паст бўлган жойларда йирингли касалликлар кўпайиб кетади.

Стрептококклар

Streptococcaceae оиласига 7 уруғ киритилган бўлиб, улардан Streptococcus, Enterococcus, Aerococcus, Leuconostoc, Pediococcus ва Lactococcus лар одам учун патоген ҳисобланади. Кўпинча стрептококклар ва энтерококклар касаллик кўзғатади, қолганларининг эса касаллик кўзғатиши камдан-кам кузатилади.

49-расм. Стрептококк соф культурасидан гайёрланган препарат.

Биринчи бўлиб Т.Бильрот (1874 й.) сарамас касаллигига чалинган беморнинг яллиғланган териси соҳасидан стрептококкларни топишга муваффақ бўлган. Кейинчалик Л.Пастер (1879 й.) септик касалликларда, Огстон (1881 й.) йирингли яллиғланишларда стрептококкларни аниқлади. Фелъйзен (1883 й.) ва Розенбах (1884 й.) сунъий озик муҳитларда стрептококкларнинг соф культурасини ажратиб олишга муваффақ бўлишди.



Морфологияси. Стрептококклар юмалоқ ёки бир оз чўзинчоқ бўлиб, диаметри 0,5–1,0 мкм. Улар жуфт-жуфт бўлиб ёки занжирга ўхшаш жойлашади (49-расм).

Стрептококклар ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайди, граммсбат бўялади. Патоген турларининг микрокапсуласи мавжуд (50-расм). ДНК таркибидаги Г+Ц микдори 35–39%.

Ўсиши. Стрептококклар факультатив анаэроб, айримлари эса анаэроблардир, уларнинг ўсиши учун қулай ҳарорат 37°C бўлиб, 15–45°C да, баъзан 47°C да ҳам ўса олади. Оддий озик муҳитларда стрептококклар жуда секин ўсади, патоген турлари эса бутунлай ўсмаслиги ҳам мумкин. Шунинг учун уларни махсус: қандли, қонли, зардобли агарларда, рН 7,2–7,6 бўлган озик муҳитларда ўстирилади. Улар қаттиқ озик муҳитларда жуда майда, диаметри 0,5–1 мм бўлган, хира кулранг ёки оқиш юмалоқ, донадор, камроқ S-шаклдаги колониялар ҳосил қилади. Қонли агарда стрептококкнинг турига кўра β - ёки α -гемолиз рўй беради, колониялар атрофида гемоглабиннинг метгемоглабинга айланиши туфайли унча кенг бўлмаган яшил халқалар юзага келади. Стрептококкнинг айрим турлари (*Str. anginosus*, *Str. bovis*, *Str. mitis*, *Str. mutans*, *Str. salivarius*) гемолиз ҳосил қилмайди, шунинг учун улар “ногемолитик стрептококклар” дейилади.

Стрептококк қандли бульонда ўзига хос кўринишда, яъни бульон, асосан, тирик ҳолда бўлиб, микроорганизмлар пробирканинг деворида, тубида майда донадор чўкма ҳосил қилиб ўсади.

Ферментатив хусусияти. Стрептококклар турли штаммларининг



50-расм. Стрептококкнинг электронмикрoфотоси СТР–стрептококк; ХД–хужайра девори; МК–микрокапула.

ферментатив фаоллиги ҳар хил. Уларнинг кўпчилиги глюкоза, сахароза, мальтоза, лактоза, салицин, эскулин, трегалозаларни кислота ҳосил қилиб парчалайди. Патоген стрептококклар желатинани суюлтирмайди, нитратларни нитритларгача қайтармайди, аммо сутни ивитади, фибринни эритади.

Патоген стрептококклар вирулентликни таъминловчи гиалуронидаза ферментини ҳосил қилади. Бу фермент бириктирувчи тўқима таркибидаги гиалурон кислотасига таъсир этиб, уни парчалайди, натижада тўқиманинг ўтказувчанлиги ўзгариб, микроб бемор организмдаги тўқима ва аъзоларга осонгина тарқалади. Бундан ташқари, стрептококклар дезоксирибонуклеаза, рибонуклеаза, нейраминидаза, протеиназа, стрептокиназа, амлаза, липаза, дифосфопримидиннуклеотидаза ва бошқа ферментларни ҳам ҳосил қилади.

Токсин ҳосил қилиши. Стрептококклар турлича таъсир этувчи экзотоксинлар ҳосил қилади.

1) гемолизинлар, уларни стрептококклар ишлаб чиқарганлиги учун “стрептолизинлар” ҳам дейилади (О- ва S-стрептолизин). Гемолизин эритроцит, тромбоцит, макрофаглари парчалайди;

2) лейкоцидин – полиморф ядроли лейкоцитларни парчалайди, натижада организмнинг фагоцитар химоя реакцияси бетарафланади;

3) ўлдирувчи токсин – тери ва бошқа тўқималарни, айниқса жигар хужайраларини чиритиш, некроз қилиш хусусиятига эга. Шунинг учун уни қуёнларнинг териси орасига юборилса, териси некрозга учрайди. Қуён ва оқ сичқонларнинг венасига юборилса, хайвонлар нобуд бўлади;

4) эритроген токсин – ҳароратта чидамли, қонида антитоксини бўлмаган кишилар терисига яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради, бундан ташқари, болаларда скарлатина касаллигини кўзғатади, чунки уни, асосан, скарлатинага сабаб бўлувчи стрептококклар ажратади. Одам организмда эритроген токсин суст гипертаясирчанлик реакциясини юзага келтиради;

5) цитотоксинлар оқсил табиатли моддалар бўлиб, организмнинг ҳар хил хужайраларини шикастлайди.

Стрептококкнинг А гуруҳига кирувчи айрим штаммлари кардиогепатик ва нефротоксин ҳосил қилади, булар миокардит ва гломерулонефрит касалликларини келтириб чиқаради.

Антиген тузилиши. Стрептококкларнинг антиген таснифини тузишда серологик усуллардан фойдаланилган. Бунда олимлардан Ф.Гриффитс агглютинация реакциясини, Р.Ленсфильд эса преципитация усулини қўллаган.

Ҳозирги вақтда стрептококкларнинг хужайра деворидаги полисахариднинг антиген таркибига кўра 20 серологик гуруҳлари фарқланади. Улар латин алифбосидаги А дан V гача бўлган ҳарфлар билан белгиланади. Серогуруҳлар ичида стрептококклар М, Р, Т оқсил антигенларини ўзига ҳослиги бўйича сероварларга бўлинади, улар сонлар билан белгиланади. Патоген стрептококкларнинг кўпчилиги А серологик гуруҳга мансуб.

Стрептококкларнинг М-антигени оқсил табиатли бўлиб, бактерияларнинг вирулентлиги ва иммуногенлигини таъминлайди. Т-антиген ҳам оқсил табиатли, О-, К- ва L-антигенлар бирикмасидан ташкил топган

бўлиб, тип махсуслитини белгилайди. С-модда полисахарид табиатли бўлиб, барча гемолитик стрептококклар гуруҳи учун умумий, Р-омил эса нуклеопротени модданинг бўлаги бўлиб, ҳамма гуруҳ стрептококклар учун умумий ҳисобланади. Тиббиёт микробиологиясида стрептококкларнинг куйидаги турлари муҳим аҳамиятга эга: *Str.pyogenes*, *Str.pneumoniae* патогенлар, *Str.mitis*, *Str.salivarius*, *Str.sanguis*, *Str.faecalis* – шартли-патогенлар.

Чидамлилиги. Стрептококклар стафилококкларга нисбатан ташки муҳитга чидамсиз, аммо паст ҳароратда узоқ вақт сақланиб қолади. Стрептококклар қуриган йиринг, балғам ва бошқа оксил моддалар билан ўрилган ҳолда бир неча ойгача ўз фаоллигини йўқотмайди. 70°C ҳароратда 1 соатда, фенолнинг 3–5% ли эритмаси тасирида эса 15 дақиқада ўлади.

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Патоген стрептококклар йирик шохли қорамол, қўй, эчки, от, чўчқа ва қушларда турли йирингли яллиғланиш касалликларини кўзғатади. Тажриба хайвонларидан қуён ва оқ сичқошлар стрептококкларга мойил ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик патогенезида стрептококклар ажратадиган экзотоксинлар, агрессив ферментлар ва микробнинг ўзи ҳам муҳим аҳамиятга эга. Стрептококклар кўзғатадиган касалликлар жуда хилма-хил бўлиб, буларга ангина, сурункали тонзиллит, сарамас, шикастланиш инфекциялари, тери ва тери ости ёғ қавати йирингли касалликлари, флегмона, сепсис, нефрит, цистит, холецистит, ревматизм, йирингли отит, мастоидит, эндометрит ва бошқалар қиради.

Патологик жараён патоген стрептококклар тўқима хужайраларига ёпишганида (адгезия) бошланади. Уларда адгезия вазифасини уларнинг хужайра деворидаги липотейхоева кислотаси билан оксиллари бажаради. Адгезиядан сўнг патоген микробларнинг тўқималардаги колонизацияси бошланади. Стрептококкларнинг тўқималардаги химоя омилларини (биринчи навбатда фагоцитоз қилувчи хужайралардан) енгилда куйидагиларнинг аҳамияти жуда катта:

а) антигемотоксик омил;

б) А ва В гуруҳ стрептококклардаги капсула;

в) бактерияларнинг М-оксили –фагоцитар реакцияга қаршилиқ кўрсатиш хусусиятига эга, бундан ташқари, бу омил микробларни макроорганизм хужайраси ичига киришини ва у ерда кўпайишини таъминлайди.

Одамларда кўпинча β -гемолитик (А гуруҳдаги) стрептококклар касаллик кўзғатади. Инфекция бемор ёки касал хайвонлардан, стрептококклар тушган овқат маҳсулотлари ва буюмлардан, жароҳатланган тери, шиллик қаватлар орқали организмга тушади, аммо стрептококклар, асосан, ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Одам организмнинг микроорганизмларга қарши табиий қаршилиги сусайганда ундаги шартли-патоген стрептококклар кўпайиб касалликни келтириб чиқаради. Бунда турли аъзолар: тери, юқори нафас йўллари, ўпка, буйрак ва бошқалар жароҳатланади. Натижада стрептодермия, отит, абсцесс, флегмона, цистит, ниелит, гломерулонефрит, холецистит, перитонит, фарингит ва бошқа касалликлар келиб чиқади.

Стрептококк инфекциялари йирингли ва йирингсиз жараёнларни юзага келтиради. Йирингли касалликларга юқори нафас йўлларидаги ўткир касалликлар, сарамас, лимфа тугунларининг яллиғланиши, импетиго, ангина, томоқ ва муртак безининг яллиғланиши ва бошқалар мисол бўла олади.

Йирингсиз стрептококк касалликларига скарлатина, ревматизм ва ҳ.к. киради. Бу касалликлар патогенезида аутоиммун жараён ётади.

Стрептококклар стафилококклар каби бўғма, чин чечак, кўкйўтал, грипп ва қизамиқларда иккиламчи инфекцияларни келтириб чиқаради.

Стрептококклар касалхона ичи инфекциялари сифатида туғруқ-хоналарда, жарроҳлик бўлимларида биринчи ўринда туради. Бундан ташқари, аҳоли орасида патоген ва шартли-патоген стрептококкларни ташувчилар кўпаймоқда.

Иммунитети. Одамларда стрептококкка қарши кучли турғун иммунитет ҳосил бўлмайди, ҳосил бўлган ҳам суст ва узоқ давом этмайди. Одамларда стрептококкларга нисбатан сезувчанликнинг ортиши туфайли кўпгина касалликлар қайталанadi ёки сурункалига айланади. Бу биринчидан макроорганизм аъзо ва тўқималарида стрептококклар антигенига ўхшаш антигенлари бўлганлиги бўлса (антиген мимикрияси), иккинчидан стрептококкларнинг айрим турлари организмнинг нормал микрофлораси таркибига кирганлиги ва уларга нисбатан иммунологик толерантлик ривожланганлиги, шу билан бирга стрептококкли инфекцияда туғалланмаган фагоцитоз кузатилганлиги ва сероварларининг жуда кўплигидандир. Стрептококк касалликларида бактерия ва токсинга қарши иммунитет ҳосил бўлади. Токсинга қарши антителолар (антитоксинлар) стрептококк токсинини нейтраллайди ва комплемент, опсонин ва бошқа антителолар билан биргаликда фагоцитозни кучайтиради.

Лаборатория ташҳиси. Инфекцияга ташҳис қўйиш учун йиринг, яра юзасидаги ажралма, ангинада муртак устидаги шиллик парда, қон, пешоб, озик-овқат махсулотлари ва бошқалар текширилади. Бемордан олинган материалдан суртма тайёрланиб, Грам усулида бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Бактериологик ташҳисда текширилиши лозим бўлган материални қонли агарга, сепсисга гумон қилинганда қонни қандли бульонга экиб, культураси олинади ва идентификация қилинади. Бактериянинг вирулентлик хусусияти куённинг териси орасига унинг соф культурасини юбориш йўли билан аниқланади (биологик усул). Стрептококкларнинг қайси гуруҳга мансублиги эса (серологик вариантлари) махсус флюоресцент зардоб ёрдамида ўрганилади.

Стрептококкли касалликларга ташҳис қўйишда яна беморнинг қони ва пешобидаги антигенлар стрептококк иммун зардоблари билан преципитация реакциялари ёрдамида топилади. Бундан ташқари, О-стрептолизин, ангигиалуронидаза ва дезоксирибонуклеазалар ҳам аниқланади.

Даволаш. Беморларни даволашда микробиологик таъсирчанлигига қараб, асосан, антибиотиклардан пенициллин, эритромицин, рокситромицин лек ва сульфаниламид препаратлар қўлланилади. Сурункали стрептококк касалликларида аутовакцина ва поливакциналар тавсия этилади.

Касалликнинг олдини олиш. Ҳозирги вақтда стрептококк касалликларининг олдини олиш, асосан, ташкилотлар, болалар муассасалари, туғруқхоналар, жаррохлик бўлимлари, озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқариш корхоналари ва қишлоқ хўжалик соҳасида санитария-гигиена ва шахсий гигиена қондаларига амал қилиш ҳамда умумий санитария маданиятини оширишга қаратилган чоралар кўришдан иборат.

Скарлатина кўзгатувчиси. Скарлатина болаларда учрайдиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, юқори ҳарорат, заҳарланиш аломатлари, терида қизил тошмалар пайдо бўлиши билан кечади. *Scarlatinum* лотинча ялтироқ қизил ранг деган маънони англатади, касалликнинг номи ҳам шундан олинган.

1923 йили америкалик олимлар эр-хотин Г.Ф ва Г.Х.Диклар тажрибавий скарлатинани ҳосил қилиб, унинг кўзгатувчиси гемолитик стрептококк эканлигини исботладилар.

Ушбу стрептококк махсус эритроген токсинини ҳосил қилади, бу токсин скарлатина билан оғриган бемордан олинган зардоб билан нейтралланади. Соғлом одам териси орасига ушбу токсин юборилса, шу жой қизариб шишиб чиқади. Бу синама Дик реакцияси деб аталади ва мусбат баҳоланади. Аксинча скарлатина билан оғриб ўтганларда реакция манфий бўлади, чунки улар организмда токсинга қарши антитоксинлар мавжуд. Скарлатина стрептококки антиген тузилиши буйича А гуруҳга хос М-антигенга ҳам эга.

Касаллик манбан бемор ёки стрептококк инфекциясини ташиб юрувчи одам ҳисобланади ва у, асосан, ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Айрим ҳолларда жараҳатланган тери, жинсий аъзоларнинг шиллиқ қаватлари, бундан ташқари, турли буюмлар, идиш-товуқлар, ўйинчоқлар, китоб ва бошқа омилар, жулмадан озиқ-овқатлар, асосан сут ва сут маҳсулотлари орқали юқиши ҳам мумкин. Скарлатина билан, асосан, 1 ёшдан 8 ёшгача бўлган болалар касалланади. Скарлатинанинг патогенезида муртақ безлари шишиши кўринишида яллиғланиш жараёни ривожланиб, стрептококкдан ажралган эритроген токсин организмнинг умумий заҳарланишига олиб келади ва кейинчалик аллергик ҳолат юзага чиқади. Шунинг учун бактериядаги аллерген моддалар ҳам касаллик патогенезида муҳим аҳамиятга эга. Кўпинча скарлатинадан сўнг турли асоратлар: отит, лимфаденит, гломерулонефритлар кузатилади.

Иммунитети. Скарлатинадан соғайган болалар организмда кучли, узоқ вақт давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Бошқа стрептококк инфекцияларида эса иммунитет турғун бўлмайди. Скарлатинада, асосан, токсинга қарши, яъни антитоксик иммунитет ривожланади.

Лаборатория ташҳиси. Скарлатинага стрептококкларнинг соф культурасини ажратиб олиш билан ташҳис қўйилади. Бунинг учун беморнинг томоғидан патологик материал олиниб, суртма тайёрланади ва Грам усулида бўялиб, микроскоп остида кўрилади. Олинган материал қандли агарга ҳам экилади.

Даволаш. Беморларни даволаш учун пенициллин ва сульфаниламид препаратлари, одам қонидан тайёрланган гаммаглобулинлар қўлланилади. Кейинги вақтда антибиотикларни қўллаш натижасида скарлатина камайди ва енгил кечмоқда.



51-расм. Ревматизмга чалинган 14 ёшли бола тизза бўғимининг кўриниши.

Касалликнинг олдини олиш беморни касалхонада алоҳида хонага ётқизиш, хонани тез-тез шамоллатиб туриш, болалар муассасаларида касаллик тарқалиб кетмаслик чоратadbирларини кўришдан иборат. Профилактика мақсадида бемор билан мулоқотда бўлган болаларга одам зардобининг иммуноглобулини юборилади.

А гуруҳга кирадиган гемолитик стрептококкнинг серологик вариантлари кўплиги ва стрептококкларнинг одам тўқимаси билан умумий антигенга эга эканлиги туфайли деярли скарлатинага қарши махсус профилактика ўтказилмайди.

Ревматизм кўзгатувчиси. Ревматизми А гуруҳга мансуб бета-гемолитик стрептококк кўзгатади. Беморнинг томоғидан, қонидан кўпинча стрептококк ажратиб олинади. Уларнинг зардобиди турли омиллар: антистрептолизин ва гемолитик стрептококкнинг М оқсилига қарши антителолар ҳосил бўлади.

Ревматизм патогенезида организмнинг аллергик ҳолати муҳим роль ўйнайди. Организмга қайтадан стрептококкнинг экзо- ва эндотоксини, антигенлари тушиши ревматизми келтириб чиқариши мумкин. Касалликнинг биринчи босқичида тонзиллит ва фарингитлар пайдо бўлиб, сўнг унинг ўткир даври ва организмнинг сенсibiliзацияси бошланади. Кейинчалик организмда ўта сезувчанлик ҳолати ривожланади, натижада ревматизм полиартрити, юракнинг мускул тўқимаси ва клапанлари (қопқоғи)нинг жароҳатланиши кузатилади (51-расм).

Касаллик патогенезида аутоиммун жараёнларнинг аҳамияти ҳам катта.

Иммунитети. Касалликдан сўнг организмда турғун ва узоққа етадиган иммунитет ҳосил бўлмайди, шунинг учун касаллик сурункали кечачи ва вақти-вақти билан қайталаниб туради.

Лаборатория ташҳиси. Бунинг учун бактериологик ва серологик усуллардан фойдаланилади. Томокдан олинган текширув материали махсус озик муҳитга экилади ва гемолитик стрептококкнинг соф культураси ажратиб олинди, идентификация қилинади.

Серологик усуллар ёрдамида бемор қонидан стрептококк токсини ва ферментларга қарши антителолар: антистрептолизин, антифибринолизин, антидезоксирибонуклеаза, антистрептокиназа, антигиалуронидазалар топилиб, уларнинг титри аниқланади. Агар юқорида санаб ўтилган антителоларнинг қондаги титри ортиб борса, бу стрептококк касаллиги, яъни ревматизм эканлиги аниқ исботланади.

Даволаш. Ревматизм билан оғриган беморларни даволаш учун комплекс чоралар кўрилади. Бемор организмдаги аллергик ҳолат ва яллиғланиш жараёнларини камайтириш лозим. Организм реактивлиги ва унинг касалликка қарши курашиш қобилиятини ошириш керак.

Ревматизм кўпинча куз ва баҳорда учрайди, чунки у фаслларда ўткир ва сурункали тонзиллит, фарингит, ангина ва юқори нафас йўлининг катарал касалликлари кўпаяди.

Касалликнинг олдини олиш. Касалликнинг олдини олиш учун организмнинг умумий қувватини ошириш, инфекциянинг тарқалмаслиги учун болалар муассасаларида ҳамда ётоқхоналарда, ҳарбий қисмларда ва бошқа ташкилотларда санитария ва гигиена қоидаларига қатъий риоя қилиш лозим. Тез-тез томоғи оғрийдиган болаларни даволаш зарур, бу ревматизмни олдини олишда ўта муҳим. Ревматизмдан азият чекканлар у қайталамаслиги учун баҳор ва кузда даволанишлари мақсадга мувофиқ.

Пневмококлар

Пневмония (зотилжам) кўзгатувчиси пневмококкни 1871 йилда Р.Кох, сўнг Э.Клебс (1875) ва Л.Пастерлар (1881) беморларнинг патологик ажралмасидан топганлар. 1886 йилда А.Вайхзельбаум ва К.Френкеллар пневмококк зотилжам касаллигининг кўзгатувчиси эканлигини исботладилар.

Морфологияси. Бу микроб жуфт-жуфт жойлашганлиги боис, диплококк (*Diplococcus pneumoniae*) деб ҳам юритилади. Кокларнинг учи ўткирлашган, ланцетсимон, ловиясимон ёки бир оз чўзиқ овалсимон бўлади, диаметри 0.5–1.26 мкм ни ташкил этади, асосан, жуфт, айрим ҳолларда биттадан ёки калта занжир ҳосил қилиб, яъни стрептококкларга ўхшаб жойлашади. *Str.pneumoniae* ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайди, аммо одам ва хайвон организмларида капсула ҳосил қилади.

Уларнинг асосий хусусияти қалин капсула ҳосил қилишдир. Капсуласи бир жуфт ёки калта занжир шаклидаги кокларни ўраб олган бўлади. Капсула остида М оқсил жойлашади. Асосан мусбат бўялади, аммо ёш ёки эски культуралари манфий бўлиши ҳам мумкин. ДНК нуклеоидни таркибда Г+Ц микдори 38,5–39% ни ташкил этади.

Ўсиши. *Str.pneumoniae* оддий озиқ муҳитларда яхши кўпая олмайди. Шунинг учун уларни ундиришда 5–10% CO₂ тугувчи озиқ муҳитлар қўлланилади. Факультатив анаэроб, кўпайиши учун қулай ҳарорат 37°C, аммо 28–42°C да ҳам кўпайиши мумкин. Улар 0,1% глюкоза қўшилган зардобли, қонди, рН 7.2–7.6 бўлган махсус агарларда яхши ривожланиб, майда, нозик, бети силлиқ, диаметри 1 мм бўлган S-кўринишидаги колониялар ҳосил қилади. Қонли агарда майда юмалоқ α-гемолит (яшил ҳалқа)ли колониялар пайдо бўлади. Қандли бульонда қўйқа ва чўкма ҳосил қилиб кўпаяди. Сунъий озиқ муҳитларда капсула ҳосил қилмайди, аммо бу муҳитга хайвон оқсиди қўшилса, капсула ҳосил бўлиши мумкин.

Пневмококларнинг биокимёвий хусусиятлари. Улар ферментатив хусусияти жиҳатидан нисбатан фаол. Лактоза, сахароза, мальтоза, глюкоза, салицин ва инулинларни газсиз фақат кислота ҳосил қилиб парчалайди. Пневмококлар бошқа стрептококклардан инулинни парчалаши билан фарқ қилади. Улар агрессив ферментлардан муромидаза, гиалуронидаза, пептиназаларни ҳосил қилади.

Антиген тузилиши. Пневмококларда 3 хил асосий антигенлар мавжуд: хужайра деворидаги полисахаридлар, капсула антигени ва М оқсил.

Капсула антигени махсус бўлиб, бу антигенга кўра пневмококклар бир қанча сероварларга бўлинади. Шулардан I, II, III сероварлари одам учун патоген ҳисобланади. Ҳозирги вақтда пневмококларнинг 85 та сероварлари аниқланган бўлиб, уларнинг ҳар бири мувофиқ тип махсус зардоблар билан аглютинация реакциясига кириша олади.

Токсин ҳосил қилиши. Пневмококлар асосан экзотоксин ҳосил қилади. Улар α-, β-пневмолизинлар ҳамда лейкоцидин ва фибринолизинларни ажратади. α-пневмолизин оқсилдан ташкил топган бўлиб, ҳароратга чидамсиз. β-пневмолизин етарли даражада ўрганилган эмас.

Н.Я.Чистович ва Л.А.Юревичлар пневмококларни фагоцитоздан ҳимоя қиладиган модда борлигини аниқлаб, уни “антифагин” деб атадилар. Бу модда микроб капсуласида бўлиб, уларнинг вирулентлик хусусиятини кучайтиради.

Чидамлилвгн. Пневмококлар ташқи муҳитга у қадар чидамли эмас: 2–3% ли фенол ва бошқа дезинфекцияловчи моддалар таъсирида 1–2 дақиқада, 52–55°C қиздирилганда 10 дақиқада ўлади.

Пневмококklar инулинни парчалайди ва ўтга (сафро суюклиги) чидамсиз. Шу хусусиятларига кўра пневмококklar стрептококklarдан фарқ қилади. Пневмококklar оксил модда билан ўралган ҳолда, яъни қуритилган балғам, қон ва бошқа патологик материалларда бир неча ой давомида сақланади, ammo организмдан ташқарида тезда nobуд бўлади.

Пневмококкнинг ҳайволларга патогенлиги. Тажириба ҳайвонларидан оқ сичқон, денгиз чўчкачаси ва қўёнлар пневмококка жуда ҳам сезгир. Пневмококк култураси ёки пневмококкли материалини оқ сичқонга юборилса, 24-48 соат ичида касаллик ривожланиб, ҳайвон ўлади. Уни ёриб кўрганда, ички органларида жуда кўп капсулали пневмококklar борлиги аён бўлади.

Зотилжам билан кўпинча бузoк, чўчка боласи ва кўзилар касалланади.

Касалликнинг одамдаги патогенези. Пневмококklar, асосан, юқори нафас йўллари орқали кириб, шу ерда сақланиб қолиши мумкин, шунинг учун зотилжам ҳам экзоген, ҳам эндоген йўллар билан ривожланади.

Одам шамоллаганда, ўта толиқганда организмнинг химоя кучи пасайганда пневмококklar юқори нафас йўлларидан қўйи аъзоларга ўтади ва касаллик келтириб чиқаради.

Пневмококklar қўйи нафас йўллариининг шиллик қаватига тушса, бронхит, зотилжам. қонга тушса, бактеремия-сепсис, чақалоқ ва қарияларда эса бутун организмга тарқалиб оғир касалликлар (септикопиемия ва менингит)га олиб келади.

Str.pneumoniae нинг 1, 4, 6, 8, 9, 12, 14, 18, 19, 23, 25, 51, 56 серологик вариантлари, асосан, одамларда ўткир кечадиган зотилжамни кўзғатади. Бундан ташқари, улар септицемия, менингит, бўғинлар яллиғланиши, эндокардит, отит, перитонит, ринит, гайморит, ангина ва бошқа касалликларни келтириб чиқариши мумкин.

Иммунитети. Бемор соғайгач, ўрта кучдаги, узоқ давом этамайдиган типмахсус иммунитет ҳосил бўлади. Иммунитет ҳар бир серологик вариантларга хос, шунинг учун одам умри давомида бир неча марта пневмококklarнинг ҳар хил типлари билан касалланиши мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Ташҳис қўйишда бактериологик усул асосий ҳисобланади. Беморнинг балғами, плевра суюклиги, экссудатлар, қон, орқа мия суюклиги тезда мувофиқ озиқ муҳитларга экилади, чунки ажратиб олинган материаллардаги стрептококklar тез аутолизга учраши мумкин. Пневмококк културасини сунъий озиқ муҳитга экиб ажратиб олиш қўйин, чунки материалдаги (айниқса балғамдаги) бошқа микроорганизм муҳитда тез кўпайиб пневмококкнинг ўсишига ҳалал бериши мумкин. Шунинг учун текширилиши лозим бўлган материал оқ сичқоннинг қорин бўшлиғига юборилади. Пневмококк сичқон организмда жуда тез кўпайиши натижасида сичқон 24 соат ичида сепсисдан ўлади ва унинг юрагидан қон олиб, зардобли бульонга экилади. Кейин қаттиқ озиқ муҳитга экиб, соф култураси ажратиб олинади ва унинг морфологияси, физиологик, антигенлик хусусиятлари текширилиб, серологик вариантлари идентификация қилинади. Ҳозир тезкор диагностикада типларни серологик усуллар ёрдамида, микробнинг ўзини эса ПЗР усули ёрдамида аниқлаш йўлга қўйилмоқда.

Даволаш. Асосан сульфаниламид препаратлари ва антибиотиклар кенг қўлланилади. Ҳозир пневмококklarнинг кенг қўлланиладиган антибиотикларга чидамли турлари кўпаймоқда, шунинг учун ажратиб олинган пневмококк соф културасининг ҳар хил антибиотикларга чидамлилигини аниқлаб, сўнг мувофиқ антибиотикларни даволашда қўллаш лозим. Махсус терапияда стрептококklarга қарши иммуноглобулинлардан фойдаланиш мумкин.

Касалликнинг олдини олиш. Пневмококкли инфекцияларга қарши умумий ва махсус профилактика чора-тадбирлари ўтказилади. Умумий профилактика чораларига организмни, айнақса болалар организмни чиқиқтириш, реактивлигини ошириш, бекаму-кўст овқатланиш ва бошқалар киради.

Махсус профилактикада, таркибида пневмококklar 23 сероварининг ҳар хил полисахарид антигенларини тутувчи поливалент вакцинга қўлланилади. Пневмококklarнинг ушбу сероварлари бу микроблар кўзғатадиган гематоген инфекцияларнинг 90% ни ташкил қилади. Вакцина билан, асосан, хавфли гуруҳга кирувчилар 5-10 йил оралатиб 2 марта эмланади.

Энтерококklar

Streptococcaceae oilасига мансуб *Str.pneumoniae*, *Str.faecalis* ларнинг ўрни алоҳида, шунинг учун уларнинг хусусиятларига алоҳида эътибор берилади. *Str.faecalis* одам ва иссиқсевар ҳайвонлар ичагида яшовчи шартли-патоген микроорганизмлар бўлиб, улар энтерококklar деб аталади.

Морфологияси. Полиморф, тухумсимон шаклда бўлиб, жуфт-жуфт ёки қалта занжирга ўхшаб жойлашади, катталиги 0,5-1 мкм, айрим штаммларида хивчинлари ва капсуласи бор.

Ўсиши. *Str.faecalis* қаттиқ озиқ муҳитда четлари текис S-колонияларни ҳосил қилади. Қандли бульонда қўйқа ва чўкма ҳосил қилиб кўпаяди. Сарик пигмент ишлаб чиқаради, 10–45°C (оптимал 37°C) ҳароратда ўсиш хусусиятига эга. Энтерококklar бошқа стрептококklarдан таркибида 6,5% NaCl, pH 9,6–10,2 бўлган бульонда, 40% ўт кўшилган конли агарда яхши кўпайиши билан фарқ қилади. Уларнинг ўсишини калий теллурид, натрий азид, пенициллин ва неомитинлар тўхтатиб қўя олмайди, шунинг учун улардан электив муҳитлар тайёрлашда фойдаланилади.

Чидамлилиги. Энтерококklar ташқи муҳит омилларига бошқа стрептококklarга нисбатан чидамли. 60°C да 30 дақиқа ўз фаолигини сақлаб қолади. Хона ҳароратида озиқ-овқатларда кўпая олади.

Касаллиқнинг одамдаги патогенези. *Str.faecalis* одам ва ҳайвонлар ичкаларида яшагани учун антагонистик хусусиятга эга, яъни ичбуруғ, қорин тифи ва ичак таёқчаларининг кўпайишига қаршилик қилади. Болалар ичагида ичак таёқчасига нисбатан энтерококklar микдори кўпроқ. Энтерококklarнинг кўпгина штамmlари коагулаза, талуронидаза, ДНКаза, протеиназа, фибринолизин, протеиназа каби агрессив ферментларни ишлаб чиқаради. Уларни юқори нафас олиш тизими, терининг йириқли яллиғланиши, 12 бармоқ ичак, ўт пуфаги, сийдик ажратиш тизимининг касаллиқларида учратиш мумкин. *Str.faecalis* санитар кўрсаткич микроорганизмлар гуруҳига киради. Шунинг учун уларнинг сув ва озиқ-овқат маҳсулотларидан топилиши, бу омилларнинг нажас билан ифлосланганлигидан далolat беради.

Грамманфий кокklar

Грамманфий ва факультатив анаэробларга *Neisseria* уруғи киритилган, уларнинг катталиги 0,6–1,0 мкм. Бу микроорганизмлар ҳаракатсиз бўлиб, айримлари капсула ёки микрокапсула ҳосил қилади. Хужайра деворининг тузилиши ва таркиби бўйича бошқа грамманфий таёқчалардан унчалик фарқ қилмайди, Грам усулида бўйлиши деярли бир хил. Озиқ муҳитда ўсиши учун 35–37°C ҳароратни ва pH 6,0–8,0 ни талаб қилади. Цитохромоксидаза фаолигига эга нитратларни қайтаради, хемоорганотроф ҳисобланади.

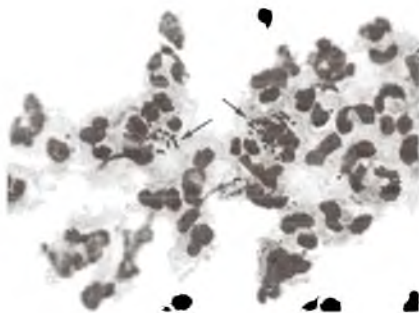
Бу уруғига мансуб микроорганизмлардан *Neisseria gonorrhoeae* (гонококк) ва *Neisseria meningitidis* (менингококк) одам учун патоген ҳисобланади. *N.sicca*, *N.flavescens*, *N.subflava*, *N.mucosa* ва *N.lactamica* каби бактериялар эса комменсаллардир.

Гонококklar

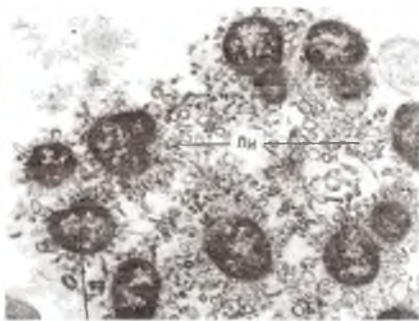
Гонококklar “гонорея” касаллигининг кўзгатувчиси бўлиб, сийдик таносил тизимининг ўтқир яллиғланиши билан кечадиган венерик касаллиқдир. Гонорея терминини эрамининг II асрида Гален киритган. Демак бу касаллик инсониятга жула қадимдан маълум бўлган. Гонорея ўзбек тилида сўзак деб аталади. Унинг кўзгатувчиси биричи бўлиб немис олими Альберт Нейссер (1879 й.) аниқлаган. Нейссер касалликни “триппер” деб аташни таклиф қилган. Триппер сўзи йиринг оқиш деган маънони билдиради.

Гонококklarнинг культураларини дастлаб сунъий озиқ муҳитларда Лейстков ва Ф.Лёфлер (1882 й.) ўстирган, Э.Бумм (1885 й.) эса уларнинг касаллик этиологиясида ўрни борлигини кўрсатиб берган.

Ҳозирги вақтда сўзак жинсий йўл билан юқадиган касалликлар орасида энг кўп тарқалгани ҳисобланади, йилига дунё бўйича 200–250 млн.дан ортиқ киши бу касалликка чалинади. Ҳатто ривожланган Европа дав-



52-расм. Суртмадаги гонококклар, лейкоцитлар ичида жойлашган.



53-расм. Гонококклар, электронмикрото. ПН—пилакчалар яққол кўзга ташланади, кат. $\times 18000$ (муаллиф Х. Хачикян).

латларида ҳам сўзак касаллиги сони бўйича ўткир юқумли гриппдан кейинги ўринда туради.

Морфологияси. Гонококкларнинг катталиги 1,25–1,0 \times 0,7–0,8 мкм бўлиб, шакли ловиясимон, кофе доначаларига ўхшаш бўлиб, жуфт-жуфт ҳолда жойлашади (52-расм). Спора ҳосил қилмайди, аммо капсула ёки микрокапсулага эга. Грам усулида манфий бўялади. Гонококклар полиморф бўлиб, уларнинг майда ёки каттарок шакллари ҳам маълум. Буёқларни (метилен кўки, бриллиант яшили, фуксин) яхши қабул қилади. Аммо гонококкларнинг дифференциал ташҳиси Грам усули бўйлишга асосланади. Антимикроб препаратлар ва ҳарорат таъсирида тез ўзгариб, L-шаклига ўтиши мумкин.

Гонококклар макроорганизм ҳужайралари ичида ёки ташқарисида жойлашади. Фагоцитозга чидамли. Гонококкларнинг 30 дан ортиқ ауksотиплари аниқланган.

Гонококклар ундирмасидан тайёрланган препаратлар электрон микроскопда кўрилганда, улар 2 овалсимон кокклардан иборат эканлигини кўриш мумкин. Уларнинг ташқи қобиғи, цитоплазмаси ва мембранаси 3 қаватдан иборат бўлиб, улар микроорганизмнинг мустаҳкамлигини таъминлайди. Гонококклар цитоплазмасида кўплаб рибосома доначалари, ядро киритмалари мавжуд. Гонококкларнинг ташқи қисмида тукчалар бўлиб, улар микроорганизмнинг вирулентлигини белгилайди (53-расм).

Ўсиши. Гонококклар аэроб ёки факультатив анаэроблар, уларнинг ўсиши учун ҳаво таркибида 5–10% CO₂ бўлиши керак. Озиқ муҳитларга жуда талабчан. Озиқ-муҳит таркибида албатта қон зардоби, аминокислоталар, асцит суюқлиги бўлиши керак. Ўсиши учун оптимал ҳарорат 37°C, рН 7,2–7,4.

Гонококкларни ўстиришда В.Н.Беднова ва М.М.Васильев (1982 й.), Бейли (1963 й.) муҳитларидан кенг фойдаланилади. Гонококклар 25°C да ёки 42–45°C да ўсмайди. Талаб қилинган оптимал ҳароратда мувофиқ озиқ муҳитларда 24 соатдан кейин майда, катталиги 1–3 мм бўлган, ранги оқимтир колониялар ҳосил қилади.

Гонококклар культурасини озик мухитларга қайта-қайта экиш натижасида майда культуралар ҳажми катталашади ва ўзининг вирулентлигини, яъни микрокапсуласи ва тукчаларини йўқотади.

Биокимёвий хусусияти. Гонококклар биокимёвий хусусияти бўйича нисбатан фаол эмас. Глюкозани кислота ҳосил қилиб газсиз парчалайди, ўзгарган гонококклар эса биронта ҳам углеводни парчаламайди, каталаза ва цитохромоксидазага эга. Протезолиз хусусиятлари ҳам ривожланмаган, водород сульфид, аммиак, индол, қонли агарда эса гемолиз ҳосил қилмайди, сут, желатина, картошка қўшилган мухитларда ўсмайди.

Токсин ҳосил қилиши. Гонококклар экзотоксин ҳосил қилмайди, аммо бактерия хужайрасининг парчаланиши натижасида эндотоксин ажратади, бу омил одам ва тажриба ҳайвонлари учун кучли заҳар ҳисобланади.

Чидамлилиги. Гонококклар одам организмидан ташқарида, қури-тилганда, 40°C ҳароратда тезда нобуд бўлади. Дезинфекцияловчи моддалар: 1:10000 гача суюлтирилган кумуш нитрат, калий перманганат (1:50) таъсирида бир неча дақиқада ўлади.

Гонококк йиринг ичида, нам буюмлар (чойшаб, сочиқ ва ҳ.к.)да 24 соатгача тирик сақланади. Вакуум ҳосил қилиб музлатилганда, улар антигенлик хусусиятини узоқ вақт сақлаб қолади. Масалан, музлатилган культуралар 5 йилдан сўнг яна озик мухитда қайта ундирилган тадқиқотлар маълум. Гонококклар сўнгги йилларда L-шакл ҳосил қилиб, турли хил антибактериал препаратларга чидамлилигини ўзгартирмоқда. Бу ҳол даволашни анча мушкуллаштиради. Гонококклар айниқса пенициллинга қарши пенициллиназа ферментини ишлай бошлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Гонококклар фақат одамларда касаллик келтириб чиқаради, шунинг учун антрапоноз касаллик ҳисобланади. Табиий шароитда ҳайвонлар сўзак билан касалланмайди, уларга касаллик юктириш тадқиқотлари натижасиз бўлмоқда. Кейинги йилларда баъзи тадқиқотчилар маймунларга сўзак юктира олганликлари ҳақида адабиётларда маълумотлар беришган.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Сўзак (гонорея) юкишининг кўпроқ учрайдиган йўли бу ақсарият жинсий йўлдир, яъни бу касаллик сўзак бўлган бемор билан жинсий алоқа қилганда, шунингдек, касаллиги сурункали тус олган эркак ва аёллардан юқади. Камдан-кам ҳолларда бемор фойдаланган буюмлардан (чойшаб, сочиқ, ўрин-кўрпа, ички кийим ва ҳ.к.) юқиши ҳам мумкин. Чақалоқларга бемор онасининг туғиш йўллари орқали ўтади. Уларда асосан кўз конъюнктиваси зарарланади (бленнорея). Ёш болаларнинг жинсий соҳасига катталар билан бир ўринда ётганида, тувақдан, ванна, тоғора ва бошқа буюмлардан умумий фойдаланилганида ҳам касаллик юқиш эҳтимоли бор.

Баъзан гонококклар сийдик-таносил тизими орқали бутун организмга (гонококкли сепсис) тарқалиши мумкин. Бу ҳол организм қаршилиги пасайган, спиртли ичимликка ружу қилган ҳамда пала-партиш жинсий ҳаёт кечирадиган одамларда кузатилади.

Касалликнинг бирдан-бир манбаи сўзак билан оғриганини билмай юрган ёки сурункали сўзакка чалинган бемор ҳисобланади. Сўзакда асосий

патологик жараён одатда қўзғатувчи бирламчи кирган жойидан бошланади. Шунга асосан сийдик-таносил аъзолари (генитал), экстрагенитал ва метастатик сўзак тафовут қилинади. Метастатик сўзак генитал ва экстрагенитал сўзак асорати ҳисобланади.

Гонококklar аксарият сийдик-таносил аъзолари шиллик қаватларининг цилиндрик эпителийларини (уретра, бачадон бўйни, кўз шиллик қавати, тўғри ичак) зарарлайди. Қўзғатувчи лимфоген йўл билан ҳам тарқалиши мумкин деб тахмин қилинади.

Аёлларда гонококklar аввал сийдик чиқариш канали, бачадон бўйни, сўнгра бачадон ва найларини ҳамда тухумдонни зарарлантиради. Гонококklar ажратган гонотоксин туфайли беморнинг боши оғриб, иштаҳаси йўқолади. Сийдик-таносил тизимида ачишиш, оғрик, ажралма келиши каби субъектив ва объектив белгилар намоён бўлади

Касалликнинг яширин даври 3–5 кундан 2–3 ҳафтагача бўлиб, у сийдик-таносил қисмидан катта миқдорда яллиғланиш элементи – йиринг келиши билан бошланади.

Сўзакнинг ўткир, ўртача ўткир ва сушт кечадиган – янги ҳамда сурункали (касаллик бошлангандан икки ой кейин) ва яширин хиллари тафовут қилинади. Касалликнинг биринчи кунлари беморнинг сийдик канали оғзи ёпишиб, гиперемияланиб шишиб кетади. Сийдикда шилимшиқ ва йирингли ипчалар кўринади. Эрталаблари уретра каналидан сарғиш-гунгурт йиринг келади. Яллиғланиш кучайганида ажралаётган йиринг қон аралаш бўлиши мумкин. Касалликнинг 3–4 ҳафталари охирида яллиғланиш уретранинг одд қисмидан орқасига ўтади, натижада касалликнинг белгилари зўраяди (уретроцистит). Бемор тез-тез сияди ва оғрик сезади.

Сурункали сўзак ўзининг субъектив ва объектив белгилари билан худди торпид сўзакка ўхшаб кетади. Беморларнинг 60% ида касаллик кам ифодаланган белгилар билан кечади. Сурункали сўзакда сийдик канали бутунлай зарарланади.

Аёллар сўзаги ўзининг клиник кўриниши ва кечиши жиҳатидан эркакларникидан бир оз фарқ қилади. Бу эркак ва аёллар сийдик-таносил аъзоларининг тузилишидаги тафовутларга боғлиқ. Аёлларда сўзак инфекцияси уретра, Бартолин безлари, бачадон бўйни, шунингдек, тўғри ичакни бир йўла шикастлантиради ва жадал кечади. Кейинги йилларда сўзакнинг клиник симптомлари ўзгара бориб касаллик эпидемиологияси, диагностикаси ва давосида ўз ифодасини топмоқда. Айниқса аёллар сўзаги ташҳиси унинг 75–80% субъектив асимптом кечиши ҳисобиға мураккаблашмоқда.

Сўзак билан хасталанган эркаклар яхши даволанмаса уретрит, цистит, простатит, эпидидимит, везикулит каби сурункали касалликлар авж олиши мумкин. Аёлларда эса эндоцервицит, эндометрит, эндомиометрит, сальпингит, оофарит каби касалликлар юзага келади. Айниқса касаллик асоратида эркак ва аёллар бир умр бепушт бўлиб қолиши мумкин.

Иммунитети. Одамда сўзакка қарши туғма иммунитет йўқ. Касалликдан соғайгандан сўнг турғун, кучли, узок давом этадиган иммунитет ҳосил бўлмайди. Беморнинг қон зардобида иммуноглобулинлар (агглютинин,

преципитин, опсонин, комплементни боғловчи антителолар) пайдо бўлади. Аммо улар ҳам касалликдан ҳимоя қилмайди, шунинг учун одам бу касаллик билан бир неча маротаба касалланиши мумкин. Сўзакда тугалланмаган фагоцитоз қайд қилинади.

Лаборатория ташҳиси. Сўзакнинг ўткир хилида ташҳис, асосан, бактериоскопик усул билан аниқланади. Текшириш учун уретра, қин, вульва, бачадон бўйни, эркаклик беzi, тўғри ичак, конъюнктивалардан ажралган йиринг ҳамда сийдикда ҳосил бўлган чўкма олинади. Улардан суртма тайёрланиб, Грамм ва Лёффлер усулларида, метилен кўки билан бўяб, микроскоп остида кўрилади. Бунда кўкимтир рангда бўялган лейкоцитларнинг ичида тўқ рангли ловиясимон гонококклар кўринади. Лекин ташҳис қўйишда гонококклар, асосан, Грам усулида бўялади. Бунда гонококклар жуфт-жуфт бўлиб, қизил рангга киради. Асосан лейкоцитлар ичида жойлашади. Уларнинг бу ҳолда жойлашиши худди “асаларининг уяси”даги кўринишни эслатади. Одатда ўткир сўзакка чалинган беморларга бактериоскопик усулда ташҳис қўйиш унчалик мураккаб эмас.

Касалликнинг сурункали хилига ташҳис қўйишда культурал усулдан фойдаланилади. Бунда патологик ажралма гўшти-агарли муҳитга экилади. Гонококклар соф культурасини ажратиш учун CO_2 микдори ҳаво таркибида 5–10% бўлиши талаб қилинади. Бундан ташқари, комплементни боғлаш реакцияси, билвосита гемагглютинация реакцияси ва аллергияк синамалардан фойдаланилади.

Давоси. Сўзакни даволаш мутахассисдан антибактериал (рокситромицин лек), иммуноотерапевтик, маҳаллий ва физиотерапевтик муолажаларни бир йўла мукамал билишни талаб қилади; юкоридаги усулларни қўллаш зарарланган ўчоқнинг характерига қараб олиб борилади. Масалан, асорат бермаган янги сўзак фақат антибиотиклар билан даволанса, асоратли ҳамда сурункали шакллари даволашда комплекс даво усуллари қўлланилади.

Касалликнинг олдини олиш. Бунинг учун аҳолининг турмуш даражасини, иш, оила шароитини яхшилаш, уларнинг санитария маданиятини юксалтиришга қаратилган бир қатор чораларни амалга ошириш лозим. Касаллик манбаини ва у билан мулоқотда бўлганларни тез аниқлаш ва уларни тўлиқ даволаш муҳим роль ўйнайди. Кейинги йилларда сўзакнинг шахсий профилактикаси учун гибитан, мирамистин каби препаратлар қўлланилмоқда. Булар фойдаланиш учун қулай кичкина шишачаларда бўлиб, уни жинсий алоқа қилингандан сўнг уретра ва жинсий аъзоларга суртилади.

Бленнорейянинг олдини олиш учун барча туғруқхоналарда ҳар бир янги туғилган чақалоқнинг кўзига 1–2 томчи альбунид томизилади. Сўнгги йиллардаги маълумотларга қараганда дунёнинг барча мамлакатларида касалликнинг кўпайишида фоҳишабозлик, бесоқолбозлик (гомосексуализм), жинсий ҳаётга энгил қараётганларнинг ўрни катта. Ёшлар орасида бу касалликнинг оқибатлари тўғрисида санитария маорифи ишларини махсус режа асосида олиб бориш талаб қилинади. Ҳанузгача сўзакка қарши махсус профилактика чора-тадбирлари ишлаб чиқилмаган.

Менингококклар

Менингококкнинг (*Neisseria meningitidis*) соф культурасини А.Вексельбаум 1887 йили менингит билан оғриган беморнинг орка мия суюқлигидан ажратиб олган ва уни атрофлича текширган. Менингококклар *Neisseria* зоти, *Neisseriaceae* оиласига 4 гуруҳ 1 бўлимга киради.

Морфологияси. Менингококклар ловия шаклида бўлиб, жуфт-жуфт жойлашади, диаметри 0,6–1,0 мкм. ботик томони бир-бирига қараган, ташки томони эса кавариқ (дўнг) бўлади. Бу микроб баъзан тетракоккларга ўхшаб тўрттадан ҳам жойлашади, спора ҳосил қилмайди, хивчинлари йўқ. Аммо уларда фимбриялар (*pili*) ёки тукчалар борлиги аниқланган, булар ёрдамида улар эпителий ҳужайраларининг шиллиқ қобигига ёпишади. Грам билан қизил рангга (грамманфий) бўялади. Йирингдан олинган материалда кўпинча менингококклар лейкоцитларнинг ичида, баъзан жуда оз микдорда унинг ташқарисида жойлашади (54-расм).

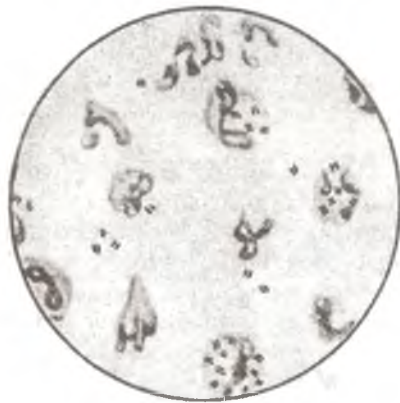
Токсин ҳосил қилиши. Менингококклар эндо- ва экзотоксин ҳосил қилади. Бу бактерияларнинг экзотоксини гемолитик, эндотоксинлари пирогенлик хусусиятига эга.

Антиген тузилиши. Менингококкларларда 3 хил антигенлар мавжуд: полисахаридлар (серогуруҳлар), оксиллар (серотиплар), полипептид-полисахарид бирикмалар (иммунотиплар). Менингококклар капсуласи таркибида 4 гуруҳ полисахаридлар; А, В, С, Д бор. Кейинги йилларда уларнинг серологик гуруҳлари 13 тага (Е, Х, Y, Z, W-135, Н, I, K, L) кўпайди. Булардан, асосан, А, В, С гуруҳлари кўп учрайди.

Чидамлилиги. Менингококклар ташки муҳит таъсирига чидамсиз, улар беморларнинг ажратмаларида тезда аутолизга учрайди, шу сабабли текширишни лабораторияда зудлик билан олиб бориш лозим. Менингококклар 60°C ҳароратда 10 дақиқада, 100°C қиздирилганда 30 сонияда ўлади. Ультрабинафша нурлар кучли таъсир этади.

Менингококклар дезинфекция қилувчи эритмалар таъсирига ҳам чидамсиз, улар хлораминнинг 0,5–1,0% ли ҳамда карбол кислотанинг 3,5% ли эритмасида, 70° спирт таъсирида бир зумда ўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда менингококкларга ҳайвонлар чидамлидир. Тажрибаларда куён ва маймунларнинг мияларига менингококкларни юбориб, уларда касалликни келтириб чиқариш мумкин. Денгиз чўчкачаси ва оқ сичқонларнинг қорин бўшлиғи ҳамда плевра пардасига юборилганда ушбу ҳайвонларда кучли заҳарланиш содир бўлиб, улар ўлади.



54-расм. Орка мия суюқлигидан тайёрланган препаратдаги менингококклар.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Инфекция манбаи бемор ва бактерия ташиб юривчи одамлар ҳисобланади. Касал ёки бактерия ташувчи билан мулоқотда бўлганларнинг 1–3% ида асосий касаллик (умумий интоксикация, менингит), 10–30% да назофарингит ривожланади ва 70–80% одамлар бактерия ташувчига айланади. Шунинг учун эпидемия даврида одамларни 95%и ташувчи, фақат 1%и касал бўлади.

Микроблар 1 м масофагача бўлган оралиқда, йўталганда, аксирганда, каттиқ гаплашганда ҳаво-томчи йўли орқали соғлом одамга юқади. Менингококк инфекциясининг, асосан, назофарингит, септик менингит, менингококкемия шакллари мавжуд. Бактерия бурун ва ҳалқумнинг шиллик қаватидаги эпителий ҳужайраларига киприкчалари билан бирикади. У ердан микроорганизм лимфа томирларига, сўнг қонга тушиб организмга тарқалади ва мианинг юмшоқ пардаларида йирингли яллиғланиш келтириб чиқаради.

Менингококкли бактеремияда кўзгатувчиларнинг кўпчилиги нобуд бўлади ва қонга кўп микдорда эндотоксин ажралади. Натижада менингококкемия ривожланади. Бунда ҳарорат кўтарилади, томирлар шикастланади, гипоксия ва ацедез юзага келади.

Менингококк инфекцияси билан, асосан, 1 ёшдан 5 ёшгача бўлган болалар (69–80%) касалланади. Аммо эпидемия даврида ўсмирлар ва катталар ҳам касалланиши мумкин. Аҳоли зич бўлган жойларда, масалан, мактаб, болалар боғчаси, талабалар ётоқхонаси каби жойларда касаллик тез тарқалади.

Менингококк инфекцияси ҳар 20–30 йилда қайтланади. Касаллик, асосан, куз ҳамда қиш ойларида учрайди. Тошкент шаҳрида биринчи менингококк инфекциясининг эпидемияси 1945 йилда кузатилган. Иккинчи эпидемия 1971 йилдан 1975 йилгача давом этди. Ўзбекистоннинг барча вилоятларида 1971–1977 йиллар давомида бу касаллик эпидемия равишда тарқалди.

Болаларда менингит катталарга нисбатан кўп учрайди. Бу гемато-энцефалитик тўсик (барьер) ва иммунологик реактивликнинг пастлиги билан боғлиқ.

Касалликнинг яширин даври 2–3 кун, у ўткир бошланади, гавда ҳарорати кўтарилади, каттиқ бош оғриғи, қусиш ва алаҳсираш, бош ва бўйин мускулларининг тортиши кузатилади. Кўз қорачиқлари кенгайиб, бемор хушдан кетади. Касалликнинг оғир шаклида бемор оёқлари букилган ҳолда қотиб қолади.

Беморнинг орқа мия суюқлиги (ОМС) лойқаланади, таркибида лейкоцитлар кўпаяди, орқа мия босими кўтарилади, шунинг учун пункция қилинганда орқа мия суюқлиги лойқа ҳолда отилиб чиқади. Айрим ҳолларда менингококк қонда кўпайиб менингококкемия пайдо бўлади. Микробни қонда, эндокарда, бўғимларда ва ўпкада топиш мумкин.

Антибиотик ва сульфаниламид препаратлари қабул қилингунга қадар ўлим 50–60% ни ташкил этар эди. Касалликни ўз вақтида аниқлаб, даволанмаган болаларда бу инфекция хозир ҳам 70–80% ҳолларда ўлим билан тугайди.

Иммунитети. Умуман бу касалликка қарши одамларда нисбатан табиий иммунитет бўлади. Шунинг эътиборга олиш керакки, соғлом кишиларнинг бурун, ҳалқум ажралмаларида маълум миқдорда менингококкларни меърида ҳам ажратиш олиш мумкин, лекин улар касалликка чалинмайдилар. Менингит билан касалланган одамларда соғайганидан сўнг кучли, узок давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Қонда эса агглютинин, преципитин, опсонин, бактериоцин ва қомпонентни боғловчи антителолар юзага келади.

Лаборатория ташҳиси. Эпидемик цереброспинал менингитнинг микробиологик ташҳисида, асосан, орқа мия суюқлиги текширилади. Бундан ташқари, бурун-ҳалқумдан олинган шиллик модда ва қон ҳам текширилиши керак. Бу усул реконвалесцент ёки соғлом менингококк ташиб юривчиларни аниқлашда жуда аҳамиятли. Биринчи текшириш усули бактериоскопия бўлиб, суртмаларда грампанфий диплококклар аниқланади. Аммо шунинг ёдда тутиш керакки, орқа мия суюқлигидан тайёрланган суртмаларда *N.meningitidis* ни топиш жуда қийин. Касалхоналарда ОМСнинг умумий клиник таҳлили ўрганилади. Бунда ОМСнинг ранги, таркиби (лейкоцитоз, оқсил, шиллик ва бошқалар) ўзгарганлиги аниқланади. Культурал ташҳисида ОМС, бемор қони, бурун ва ҳалқумдан олинган шиллик модда, зардоб ва қонли ёки ристомиси, асцит суюқлиги қўшилган агарли Петри косачасига экилади. Ажратиш олинган культураларни цитохром-оксидаза усули ёрдамида текширилади. Шу билан бирга уларнинг ферментатив, серологик хусусиятлари ҳам аниқланади. Бурун-ҳалқумдаги шиллик модда текширилганда айрим ҳолларда сапрофит микрোকкларни (*Branhamella catharrhalis*) ҳам учратиш мумкин. Бурун-ҳалқумдаги сапрофит кокклар (катарал микрোকклар) ва бошқалар шакли жиҳатидан менингококкларга ўхшасада, аммо менингококкларни агглютинация қилувчи махсус зардоблар билан агглютинация бермайди, шу мақсадда агглютинация реакцияси ва иммунофлюоресцент усулларидан фойдаланилади. *Branhamella catarrhalis* углеводларни, *N.sicca* эса глюкоза ва мальтозани парчалайди.

Касалликка тез ташҳис қўйиш учун орқа мия суюқлиги билан преципитация реакцияси, бемор зардоби билан эса нейтраллаш (НР), билвосита гемагглютинация реакциялари (БилГАР) қўйилади. Ҳозир иммунофермент (ИФ), иммуноэлектрофорез ва радиоиммун (РИ) усулларидан фойдаланилмоқда, булар ёрдамида қон ва орқа мия суюқлигидан патоген менингококкларнинг антигенларини тезда аниқлаш мумкин.

Даволаш. Эпидемик цереброспинал менингитни даволаш учун ҳозирги вақтда антибиотиклар, жумладан пенициллин ва левомецитин ишлатилади, чунки пенициллин гематоэнцефалитик тўсиқдан ўта олади. Булардан ташқари, одам қонидан тайёрланган нормал гаммаглобулин, янги дорилардан рифампицин ишлатилади. Заҳарланишни камайтириш мақсадида унга турли туз эритмалари, глюкоза, қон плазмаси ва бошқалар юборилади. Клиникада симптоматик даволаш муолажалари амалга оширилади.

Касалликнинг олдини олиш. Беморга эрта ташҳис қўйиш, уни зудлик билан касалхонага жойлаштириш, шу атрофдаги бактерия таниб

юрувчиларни аниқлаш (санация қилиш), контактда бўлганларни кўздан кечириш, мабодо касаллик болалар муассасасида аниқланган бўлса, у ҳолда дарҳол маълум муддат карантин эълон қилиниши талаб этилади. Аҳоли орасида санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилиш борасида суҳбатлар ўтказилади. Камқувват, дармонсиз болаларга эса гамма-глобулин буюрилади.

Ҳозирги пайтда махсус полисахаридлардан тайёрланган менингококкнинг кимёвий вакцинаси мавжуд. Бу вакцина билан менингококкнинг А ва С ҳамда W-135 серогуруҳларига қарши эмланади. Эмлашни айниқса касаллик тапиб юрувчилар деб гумон қилинганлар орасида олиб бориш ижобий натижа беради.

IX БОБ

ИЧАК БАКТЕРИЯЛАРИ ОИЛАСИГА МАНСУБ МИКРОБЛАР

Ичак бактериялари оиласига эволюцион нуқтаи назардан ўзаро жуда яқин. лекин патогенлиги ва айрим хусусиятлари билан фарқ қиладиган, асосан, одам ёки умуртқали ҳайвонлар ичагида яшайдиган бактериялар киради.

Энтеробактериялар (Enterobacteriaceae) оиласи 14 уруғни ўз ичига олади: Escherichia; Klebsiella; Proteus, Yersinia, Erwina, Shigella, Salmonella, Enterobacter, Citrobacter, Hafnia, Serratia, Providencia, Morganella, Edwardsiella. Уруғ турларга, тур эса биологик, серологик, хемологик ва бошқа вариантларга бўлинади.

Морфологияси. Энтеробактериялар – грамманфий таёқчасимон микроблар. Уларнинг узунлиги 1–5 мкм, эни 0,3–0,8–мкм, кўпчилик штаммлари ҳаракатчан, чунки бутун юзаси бўйлаб (перитрих) хивчинлари бор. Баъзи турлари капсула ҳосил қилади, ичак бактерияларининг устки қисмида умумий жинсий (секс пили) киприкчалари мавжуд.

Ўсиши. Барча ичак бактериялари оиласига мансуб микроблар аэроб ва факультатив анаэроблардир. Таркибида гўшт экстракти бўлган озик муҳитлар (масалан: гўшт-пептонли агар, гўшт-пептонли бульон ва бошқалар)да яхши кўпаяди. Улар ҳар хил углевод ва оксилларни парчалайдиган ферментлар ҳосил қилади. Ферментатив хусусиятларига кўра булар бирмунча фаол. Шу сабабли бу хусусиятдаги фарқлар бўйича бактерияларни таснифлаш, унинг уруғ ва турини аниқлашда кенг қўлланилади.

Ичак бактерияларининг қуйидаги асосий хусусиятлари аниқланади: 1) углеводларни парчалаганда ҳосил бўладиган маҳсулотлар (кислота ва газлар); 2) метил қизили билан ҳосил бўладиган реакция; 3) мусбат Фогес-Проскауэр реакцияси ва ацетил метил карбинол ҳосил қилиши; 4) нитратларни қайтариши; 5) уреaza ҳосил қилиши; 6) KCN ишгирокида ўсиши ва бошқа хусусиятларига кўра юқорида баён қилинган гуруҳларнинг бирига киритилади.

Антиген тузилиши. Ичак бактерияларининг антиген тузилиши мураккаб бўлиб, уларни идентификация қилиш (фарқлаш)да аҳамиятлидир. Энтеробактерияларда асосан 3 та антиген мавжуд: 1) соматик O-антиген; 2) хивчинли H-антиген; 3) K-капсулани антиген. Соматик O-антиген, асосан, ҳужайра деворининг ташқи қаватидаги липополисахариддан иборат. O-антигеннинг маҳсуслиги углеводларнинг детерминантлари орқали назорат қилинади. H-антиген флагеллин деб аталадиган оқсилдан ташкил топган бўлиб, бактерия хивчинда жойлашган. K-антиген ҳужайра деворидagi полисахарид ва оқсиллар бирикмасидан иборат; O-антигенга нисбатан юзада жойлашган. Бу антигенлар бир-бирдан иммун-кимёвий хусусиятлари билан фарқ қилади. Шу сабабли улар ёрдамда энтеробактерияларнинг уруғи, тури, серологик гуруҳи ва серовариантлари аниқланади. Энтеробактерияларнинг антигенлари турли иммунологик реакциялар, жумладан агглютинация, билвосита гемагглютинация, преципитация, иммуноэлектрофорез ва бошқа реакциялар ёрдамида махсус зардоблар билан аниқланади.

Энтеробактериялар табиатда кенг тарқалган бўлиб, одам ва ҳайвонларнинг ингичка ва йўғон ичакларида яшайди. Улар орасида сапрофит, шартли-патоген ва патоген турлари бор. Энтеробактериялар одам ва ҳайвон нажаси орқали ташқи муҳитга тушади ва турли муддат сақланиб қолади.

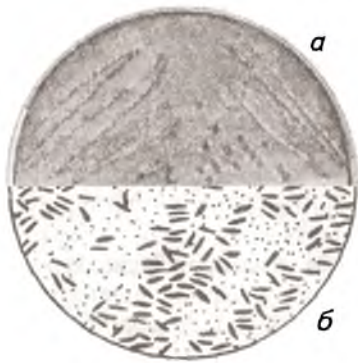
Патогенлиги. Энтеробактериялар устида жойлашган тукчалар адгезив хусусиятга эга, улар ёрдамида микроб эпителий ҳужайраларига ёпишиб олади ва у ерда кўпаяди. Энтеробактериялар эндо- ва экзотоксинлар ҳосил қилади. Эндотоксин ҳужайра деворидagi липополисахариддан ташкил топган бўлиб, бактерия танаси билан мустахкам боғланган, шунинг учун бактерия ҳужайраси парчалангандан сўнг ажралади, у ҳароратга чидамли. Энтеротоксин (экзотоксин) эса оқсилдан иборат, ҳароратга чидамсиз. Энтеротоксин ҳосил бўлиши ЕпI-плазмида орқали назорат қилинади. Бу плазмида трансмиссив бўлганлиги сабабли, донор ҳужайрадан реципиент бактерия ҳужайрасига, одам ёки ҳайвонлар ичагида конъюгация натижасида ўтади. Энтеробактерияларнинг кўп турлари (ичак таёқчаси, Зонне ва Флекснер шигеллалари, сальмонелла ва бошқалар) энтеротоксин ҳосил қилади.

Патогенези. Энтеробактерияларнинг патоген турлари одам ва ҳайвонларда клиник белгилари, патогенези ҳар хил бўлган турли юқумли касалликлар (эшерихиоз, шигеллез, сальмонеллез ва бошқалар) келтириб чиқаради.

Патоген энтеробактерияларга, асосан, 4 уруғ: *Escherichia*, *Klebsiella*, *Salmonella* ва *Shigella* лар киради.

Эшерихийлар

Ичак таёқчаси (*Escherichia coli*)ни 1885 йилда немис олими Теодор Эшерих диспепсия билан оранин бемор нажасидан ажратиб олган. *E.coli* табиатда кенг тарқалган бўлиб, одам ва суг эмизувчиларнинг ичакларида яшайди. Бундан ташқари, қуш, балиқ, судралиб юривчилар, амфибия ва ҳашаротлар ичагида



55-расм. а-*E.coli* соф культура; б-микроско-пик; в-электронмикроскопик кўриниши.

хам бўлади. Ичак таёқчаси нажас билан кўп микдорда ажралиб, ташқи муҳит (тупроқ, сув, турли бўюмлар)ни ифлослаштиради.

Escherichia уруғи *E.coli*, *E.fergusonii*, *E.hermannii*, *E.vulneris* ва *E.blattae* (суварак ичағида топилган) турлардан ташкил топган бўлиб, улар биокимёвий ва физиологик хусусиятлари жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади.

Морфологияси. Ичак таёқчаси морфологиясига кўра *Enterobacteriaceae* уруғига мансуб энтеробактерияларга ўхшайди, ҳажми 1,1–1,5х2,0–6,0 мкм (55-расм). Буларнинг айрим штаммлари ҳаракатчан (перитрих), айримлари эса ҳаракатланмайди, яъни хивчинлари йўқ. Ҳозирги вақтда 30% патоген эшерихийларда жипсий киприкчалар борлиги аниқланган. Баъзи штаммлари микрокапула ёки шилимшиқ капсула ҳосил қилади. Грамманфий, спора ҳосил қилмайди.

Бактерия ҳужайраси майда туқлар (фибриялар) билан қопланган. Нуклеоид ДНК сида Г+Ц 48–52% ни ташкил этади.

Ўсиши. *E.coli* факультатив анаэроб, 37°C ҳароратда ва рН 7,2–7,5 бўлганда яхши ўсади. Эшерихийлар 22–37°C да ўз фаолиятини саклаб қолади, аммо паст ҳароратда ўсиши тўхтайтиди. Улар гўшт-пептонли агарда шакли юмалок, ранги тиник ва ялтироқ, четлари эса бўртган, диаметри 1–2 мм ли S-шаклдаги колониялар ҳосил қилади. Лекин мутациялар ҳисобига R-шаклга эга колониялар ҳам вужудга келиши мумкин, бу ҳолда улар асосий биологик хусусиятларини йўқотади.

Гўшт-пептонли бульонда бир хил қуйқа, сўнг чўкма ҳосил қилиб кўпаяди. Ичак таёқчаси дифференциал озиқ муҳитларда уларнинг таркибига кўра турли рангдаги колонияларни ҳосил қилади. Масалан: Эндо муҳитидаги тўқ қизил ялтироқ колониялар, муҳит таркибидаги лактозани ичак таёқчаси парчалаганлиги ҳисобига ҳосил бўлади.

Ферментатив хусусияти. Ичак таёқчаси ферментатив хусусиятига кўра жуда фаол бўлиб, лактоза, глюкоза, маннит, мальтоза ва бошқа углеводларни кислота ва газ ҳосил қилиб парчалайди. Аммо ичак таёқчаси штаммларининг 10–12% лактозани парчаламайди, улар “нотипик штаммлар” деб аталади. Бу уруғ аъзолари ишдош ҳосил қилади, нитратларни нитритларгача қайтарди, аммо H_2S ҳосил қилмайди.

Токсин ҳосил қилиши. Ичак таёқчаси, асосан, эндотоксин ажратади. Ичак таёқчасининг айрим энтеропатоген штамлари 2 хил энтеротоксин ва 4 хил гемолизинлар синтез қилади. Токсин ажратиш хусусияти Ент- ва Нгу-плазмидалар орқали назорат қилинади.

Антиген тузилиши. Эшерихийларда О-, К- ва Н-антигенлар бор. Шулардан О-антиген асосий бўлиб, уларнинг серологик гуруҳларини белгилайди. О-антиген соматик, ҳароратга чидамли, шунинг учун 100°C да қайнатилганда ва автоклавда агглютинация қилиш хусусиятини йўқотмайди. Ҳозирги вақтда ичак таёқчасининг 170 дан ортиқ О-серологик гуруҳлари борлиги аниқланган. К-антиген юза жойлашган бўлиб, ҳароратга чидамсиз В-, L- ва ҳароратга чидамли А-антигенлардан ташкил топган. Эшерихийларда 100 дан ортиқ турли К-антигенлари бор. Н-антиген хивчинда жойлашган бўлиб, оқсилдан иборат, термолабил тип махсусликка эга. Ичак таёқчасида 50 дан ортиқ турли Н-антигенлар мавжуд.

Эшерихийларнинг антиген тузилишига қараб антиген формуласи белгиланади. Бунда антиген, унинг тури ва тартиб номери кўрсатилади. Масалан: 0111 серогуруҳининг антиген формуласи 0111:K58:H2, 0111:B4:H12, 020:K84:H34, 055:B5:H7, 044:K74:H18, 026:B6:H11 ва бошқалар. Ичак таёқчасининг антиген тузилиши мутация, генетик рекомбинация ва фаг конверсияси каби омиллар таъсирида ўзгариши мумкин.

Эшерихийлар орасида фаговар ва колициноварлари ҳам борлиги кузатишган. Унинг бу хусусиятидан касалликка лаборатория ташҳисини қўйишда, эпидемиологик ҳолатини аниқлашда фойдаланилади.

Чидамлилиги. Ичак таёқчаси кимёвий, физик омиллар таъсирига шигелла, сальмонелларга нисбатан чидамли, шунинг учун ташқи муҳитда (сув ва тупроқда) бир неча ҳафта ва ойлаб яшайди. Дезинфекцияловчи эритмалар: 5% ли фенол, 3% ли хлорамин эритмаси таъсирида бир неча дақиқада ўлади. Эшерихийлар 55°C гача қиздирилганда 1 соат, 60°C да эса 15 минутда нобуд бўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Ичак таёқчасининг айрим серогуруҳлари хали эмадиган бузоқчаларда ич кетиши билан кечадиган меъда-ичак йўлининг оғир, кўпинча ўлим билан тугайдиган касаллигини келтириб чиқаради. Эшерихийнинг энтеропатоген культурасини қуён, денгиз чўчқачаси, оқ сичқон венасига ёки қорин бўшлиғига юборилганда сепсис ва перитонит ривожланиб, ҳайвонлар нобуд бўлади. Тери остига юбо-рилганда шу жойда яллиғланиш ривожланиб, абсцессга айланади.

Одамлардаги патогенези. Эшерихийлар шартли-патоген микро-организмлардир. Уларнинг оддий шароитда яшаб касаллик кўзгатмайдиган одам учун фойдали (комменсаль) турлари мавжуд.

Эшерихийлар тиф, паратиф, ичбуруғ ва ичакда йиринг пайдо қиладиган тури бактерияларга нисбатан антагонистдир. Бундан ташқари, улар организм учун зарур моддалар, фермент ва витаминларни синтез қилади. Эшерихийларнинг энтеробактериялар оиласига мансуб патоген микробларнинг кўпайишини тўхтатиш хусусиятидан фойдаланиб, улардан ичак касалликларини даволаш ва олдини олиш учун ишлатиладиган биологик препаратлар (колибактерин, коли-аутовакцина) тайёрланади.

Патоген ичак таёқчаси клиник белгилари оғир кечиши ва давом этиши билан бир-биридан фарқ қиладиган юқумли касалликларни келтириб чиқаради. Ичак таёқчаси, асосан, коли-энтерит касаллигининг кўзгатувчиси ҳисобланади.

Инфекция манбаи бемор ва бактерия ташувчилардир. Патоген микроб алиментар йўл билан, баъзан билвосита алоқа, ҳаво-томчи ва чанг орқали юқади. Асосий юқиш йўли фекал-орал, бунда одам ифлосланган озиқ-овқат, сув орқали касалланади. Коли-энтерит кўпинча чақалоқ ва ёш болаларда учрайди. Бу касалликка, асосан, чала туғилган, сунъий овқатлантириладиган, дармонсиз, рахит ва гипотрофик болалар чалинади. Болалардаги коли-энтеритнинг кўзгатувчиси эшерихий колининг 025, 026, 044, 055, 086, 091, 0111, 0114, 0119, 0125, 0126, 0127, 0128, 0141, 0146 ва бошқа серогурухларидир.

Ичбуруғга ўхшаш касалликнинг кўзгатувчилари эшерихий колининг 023, 028, 032, 0115, 0124, 0136, 0143, 0144, 0151 ва бошқа серогурухлари, булар айрим биологик хусусиятлари билан ичбуруғ кўзгатувчиларига ўхшайди.

Энтеропатоген эшерихийлар вабога ўхшаш касалликка ҳам сабаб бўлади. Энтеротоксин ҳосил қилувчи эшерихийнинг 01, 06, 015, 025, 078, 0148 ва бошқа серогурухлари вабосимон касалликнинг кўзгатувчилари ҳисобланади, улар ҳароратга чидамсиз ва чидамли энтеротоксинлар ҳосил қилади.

Энтеропатоген эшерихийларнинг 02, 06, 07, 09, 011, 015, 075 серогурухлари сийдик йўллари инфекциялари, 01, 08, 011 серогурухлари ҳосишситит, 01, 02, 08 серогурухлари аппендицит келтириб чиқаради. Бундан ташқари, патоген эшерихийлар перитонит, сепсис, селтик шок, цистит, менингит, пиелит, отит, овқатдан захарланишларга ҳам сабаб бўлади.

Колит-энтерит ва вабосимон касаллик кўзгатувчилари ичак эпителиал хужайрасининг юзасида, ичбуруғга ўхшаш касаллик кўзгатувчилари эса эпителиалар каби эпителиал хужайралар ичида кўпаяди. Бактерияларнинг нобуд бўлиши натижасида кўп микдорда пироген хусусиятига эга бўлган эндотоксинлар ҳосил бўлади. Вабосимон касаллик кўзгатувчилари энтеротоксин ажратади. Бу эса ҳо терогенга ўхшаш аденилциклазининг фаоллигини оширади, натижада циклик аденозинмонофосфат (ЦАМФ) тўпланади ва ичак эпителияларининг ўтказувчанлиги бузилиб, ўтқир ич кетиши рўй беради. Ҳароратга чидамли энтеротоксин гуанилциклазани кучайтириб ЦАМФ ҳосил қилади.

Ҳозир *E.coli* нинг энтероинвазив, энтеропатоген, энтерогеморрагик, энтеротоксиген ва энтероадгезив турлари тафовут қилинади. Уларнинг бундай ҳар хил хоссиалари плазмада ва бактериофаглар томонидан таъминланади.

Иммунитети. Ёш болаларда коли-инфекция иммунитетги чуқур ўрганилган эмас, касалликдан сўнг типмахусус кучсиз иммунитет пайдо бўлади.

Кескинма иммунитет бўлмаганлиги сабабли одам умрида бир неча марта коли-инфекция билан касалланиши мумкин. Коли-инфекциядаги иммунитет кучсизлигига *E.coli* нинг микрокапсуласи борлиги туфайли фагоцитоз қилувчи хужайралар фаоллигининг пасайиши ҳам сабаб бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Колиэнтерит ва бошқа колиинфекцияларга микробиологик ташҳис қўйиш учун беморнинг нажаси, бурун-халқумидан суртма, мурдадан эса қон, ўт, жигар, талок, ўпка, ингичка ва йўғон ичакдаги моддалар, йиринг олиб текширилади. Текширилиши лозим бўлган

материал қаттиқ озик муҳитларга (Эндо, Левина ва бошқалар) ва қўшимча тиф ва паратифлар, ичбуруғ бактериялари ўсувчи Плоскирев, висмут-сульфит агарларга экилади. Агар сепсисга гумон қилинса, у ҳолда кон аввал бульонга, сўнг мувофиқ қаттиқ озик муҳитга экилади. Ажратиб олинган соф культурани дифференциация қилиш учун унинг морфологияси, ўсиши, биокимёвий ва серологик хусусиятлари текширилади.

Ажратилган эшерихиянинг қайси О-гуруҳга мансуб эканлигини аниқлаш учун аввал текшириладиган ундирма қайнатилади, бунда К-антиген парчаланadi, сўнг агглютинация реакцияси қўйилади, бунда ОК- ва О-зардоблардан фойдаланилади.

Ажратиб олинган культурани ёки текширилиши лозим бўлган материални тезликда идентификация қилиш учун иммунофлюоресцент реакциясида фойдаланилади. Натижани 1-2 соат давомида аниқлаш мумкин.

Колиэнтеритга серологик ташхис қўйиш учун биовосита гематплютинация реакцияси қўйилади. Агар реакциянинг диагностик титри ошиб бораверса, бу мусбат натижа ҳисобланади.

Давоси ва профилактикаси. Коли-инфекция билан оғриган беморларга антибиотиклар (тетрациклин, левомецетин, полимиксин, нитромидин ва бошқалар) берилади. Бундан ташқари, биологик препаратлар: коли-аутовакцина, колибактерин, лактобактерин, бификол, бифидумбактеринлар қўлланилади.

Коли-инфекциянинг олдини олиш учун беморларни тезда аниқлаш, уларни касалхонага жойлаш ва тегишли даволаш муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун мунтазам равишда болалар муассасалари хизматчилари ва ошпазларни вақти-вақти билан тиббий кўриқдан ўтказиб туриш (диспансеризация), суг тайёрлаш ошхоналари, туғруқхоналар, боғча ва яслиларда санитария-гигиена қондаларига қатъий риоя қилиш: сув, озик-овқатлар, ҳўл меваларнинг ифлосланмаслигини таъминлаш касалликнинг олдини олишда муҳим. Коли-инфекцияга қарши махсус профилактика ишлаб чиқилмаган.

E. coli санитар кўрсаткич микроорганизм ҳисобланади. Шунинг учун у сув, озик-овқат, спиртсиз ичимликлар, турли буюмларда учрамаслиги лозим. Сув, озик-овқат маҳсулотлари, тупроқда, ичак таёқчаси борлигини текшириш учун коли титр ва коли индекс аниқланади.

Коли титр деб *E. coli* бир донаси учрайдиган суюқликнинг энг кам ҳажмига айтилади (нормада 250-300 мл).

Коли-индекс – 1 л суюқликда топиладиган *E. coli* сони (меъёрда 3–4 тагача).

Сальмонеллар

Сальмонелла уруғига мансуб бактериялар табиатда кенг тарқалган бўлиб, 2000 дан ортик серологик вариантлари мавжуд. Сальмонелла уруғига қорин тифи, паратифлар А, В, С ва овқатдан заҳарланишнинг қўзғатувчилари киради. Уруғнинг номи 1900 йили Линьер томонидан. 1885 йили чўчкалар ўлати вақтида ушбу уруғнинг асосий вакилини ажратиб олган америкалик олим Дэвид Сальмон шарафига берилган. Бу касалликлар,

асосан, ифлосланган сув ва овқат маҳсулотлари орқали юқади. Боллингер (1876 й) сальмонеллэз билан касалланган хайвонлар гўштини истеъмол қилганда касалланишнинг юқорилигини таъкидлаб ўтган. Кейинги йилларда сальмонелаларни фарқлаш Кауффман-Уайт схемаси асосида олиб борилган. Кейинчалик (1987 й) Ле Минор ва Попофф сальмонеллаларни ферментатив хусусиятлари бўйича таснифлашни таклиф қилишди. Ҳозирги вақтда Бержи аниқлагичи бўйича (1994 й) *Salmonella* уруғига икки тур киритилган: *S.bongori* ва *S.choleraesuis*. Охиргиси бешта – *choleraesuis* (1), *salamae* (2), *arizonae* (3a), *diarizonae* (3b), *houtenae* (4) ва *indica* (5) кенжа тур микроблардан ташкил топган, аммо кўпчилик мутахассислар бу таснифни охиргиси деб ҳисобламайдилар.

Қорин тифи ва паратиф кўзгатувчилари

Қорин тифи (ич терлама) – оғир юқумли антропоноз касаллик. Тиф ва паратифлар гуруҳига мансуб касалликлар қадимдан маълум. Гиппократ (милоддан аввалги 460-377 йиллар) қорин тифини ўз асарларида баён этади. Тиф сўзи лотинча “*typhos*” сўзидан олинган бўлиб, “тутун”, “туман”, “алаҳлаш” деган маъноларни англатади.

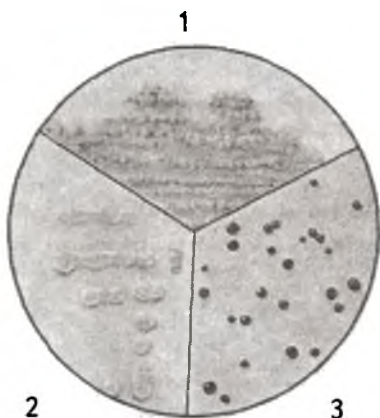
Қорин тифи кўзгатувчиси (*Salmonella typhi*) К. Эберт томонидан 1880 йили қорин тифидан ўлган одамнинг томоғидан ажратиб олган. Ш.Ашар ва Р.Бенсодлар 1896 йили паратиф В кўзгатувчисининг соф культурасини ажратиб олдилар. Г.Шотмюллер бу кўзгатувчини тўлиқ ўрғанади. Шунинг учун паратиф В ни *Salmonella schottmulleri* ҳам деб аталади. 1898 йили Н.Гвин ва Х.Кайзерлар *S.paratyphi* А ни кашф этишди. Туркияда Р.Неукірх 1914-1918 йилларда *Salmonella paratyphi* С ни ажратиб олди.

Сальмонелла уруғи 65 та гуруҳ ва 2000 дан ортиқ серологик вариантлардан иборат. Сальмонеллалар уй ва ёввойи хайвонлар, қуш, балиқ, рептилиялар организмда паразитлик қилади, улардан айримлари одамларга нисбатан ҳам патоген.

Хашқаро терминлар кўмитаси бўйича сальмонелла уруғи 5 та кенжа уруғга бўлинади. Биринчи кенжа уруғга одамларда касаллик кўзгатувчи сальмонеллаларнинг қатта қисми, яъни А, В, С, Д, Е серогуруҳлари киради.

Морфологияси. Қорин тифи ва паратиф бактериялари морфологияси, катталиги, хивчинлари, бўялишига кўра бир-биридан фарқ қилмайди. Улар майда (0,5–1,5 мкм) таёқчасимон, учлари бирмунча тўмтоқ, ҳаракатчан, спора ва капсула ҳосил қилмайди, хивчинлари перетрих жойлашган грамманфий бактериялар. Хивчинлар 8 дан 20 тагача бўлиши мумкин. Нуклеонд ДНК сида Г+Ц 50–53% ни ташкил этади.

Ўсиши. Тиф ва паратиф бактериялари факультатив анаэроблар, рН 6,8–7,2 бўлган оддий озик муҳитларда кўпаяди. Таркибида сафро (ўт) бўлган муҳит улар учун оптимал ҳисобланади. 37°C уларнинг ўсиши учун қулай, бироқ 15–41°C да ҳам ўсиши мумкин. Плоскирев, Эндо ва ГПА муҳитларида ўртача катталиқдаги рангсиз, ялтироқ, четлари текис, тиник S шаклидаги колониялар ҳосил қилади, висмут-сульфит агарда эса қора рангли, ялтироқ, четлари текис колониялар ҳосил бўлади. Қиялатилган



56-расм. Ичак бактериялари оиласига кирадиган микроблар колонияси. 1—ичак таёқчаси; 2—сальмонеллалар; 3—корин тифи сальмонеллалари.

агарли пробиркаларда 18–20 соатдан сўнг нам, ялтироқ, рангсиз парда, гўшт-пептонли бульонда эса бир хил куйқа ҳосил қилиб ўсади.

Сальмонелла, паратиф А Плоск-кирев, Эндо каби мухитларда корин тифи бактерияларининг колонияларига ўхшаш колониялар ҳосил қилади. Уларни бир кун термостатда ўстирилгандан сўнг уй ҳароратида бир неча кун сақланса колония четларида шиллиқ халқачалар пайдо

бўлади, бу унинг асосий белгиси ҳисобланади (56-расм).

Ферментатив хусусияти. Корин тифи бактериялари глюкоза, маннит, мальтозаларни фақат кислота ҳосил қилиб парчалайди. Аммо сахароза, лактоза ва мочевиаларни парчаламайди. Индол, водород сульфид ҳосил қилмайди. Паратиф бактериялари эса биокимёвий хусусиятларига кўра фаолроқ, шунинг учун барча углеводларни кислота ва газ ҳосил қилиб парчалайди.

Диссоциация жараёнида корин тифи сальмонеллалари S шаклдан R шаклга айланиши мумкин. Натижада уларнинг муҳим соматик O-антигени ва асосий биологик хусусиятлари йўқолади. Табиий шароитда корин тифи сальмонеллалари икки хил биокимёвий вариантда, яъни ксилоза мусбат ва ксилоза манфий бўлиши мумкин.

Токсин ҳосил қилиши. Корин тифи ва паратиф сальмонеллалари асосан эндотоксин ҳосил қилади. Бу токсин ҳароратга чидамли, 120°C да 30 дақиқа қайнатилганда ҳам ўз хусусиятларини ўзгартирмайди.

Антиген тузилиши. Тиф ва паратиф сальмонеллаларида уч хил антиген бор. Булардан биринчиси соматик O-антиген бўлиб, ҳароратга чидамли, глюкоидо-липидо-протеин комплексидан иборат, иккинчиси H-антиген (ёки хивчин антигени) —оқсилдан ташкил топган, ҳароратга чидамсиз, учинчиси Vi-антиген бўлиб, бактериянинг юза қисмида жойлашган, у фақат вирулент микробларда бўлганлиги учун вирулентлик антигени деб ҳам аталади. Бу антигенни Феликс ва Питтлар 1934 йили вирулентли корин тифи сальмонеллаларидан топишган. Серогуруҳ ичидаги сальмонеллаларни дифференциация қилишда H-антигенларнинг махсуслигидан фойдаланилади. Биринчи ёки махсус фазада махсус турга хос зардоблар қўлланилса, иккинчи ёки номахсус фазада турга хос зардоблар билан бир қаторда махсус гуруҳ зардобларни ҳам қўллаш мумкин, яъни H-антиген икки фазадан бир фазали махсус ва икки фазали кўринишда бўлиши мумкин. Бунда биринчи фаза лотин алифбосида (a, b, c, d ва ҳ.к.) белгиланса, иккинчиси араб ҳарфларида белгиланади.

Корин тифи ва паратиф сальмонеллаларининг антигенлари физик-кимёвий омиллар таъсирига чидамлилиги билан бир-биридан фарқ қилади.

Масалан: О-антиген формалин таъсирида парчаланadi, ammo фенолга чидамли. Н-антиген эса формалин таъсирида ўзгармайди, лекин фенол таъсирида парчаланadi.

Vi ва O антигенлар бактерия хужайрасининг устида жойлашган. Vi-антиген O-антигеннинг устида жойлашганлиги учун O-зардоб билан бўладиган агглютинация реакциясига тўсқинлик қилади.

Ф.Кауфман ва Н.Уайт таснифига кўра тиф ва паратиф сальмонеллалари антиген тузилишига кўра қатор гуруҳларга бўлинади (жадвал).

Сальмонеллаларнинг антиген **структураси схемаси**
(Кауфман-Уайт бўйича)

Гуруҳ	Т и п	О-антиген	Н-антиген	
			I фаза	II фаза
A	S. paratyphi A	1, 2, 12	a	-
B	S. paratyphi B	1, 4, 5, 12	b	1,2
	S. typhimurium	1, 4, 5, 12	i	1,2
	S. stanley	1, 4, 5, 12	d	1,2
	S. heidelberg	4, 5, 12	r	1,2
	S. reading	4, 12	eh	1,5
	S. abortus equi	4, 12	enx	-
	S. abortus ovis	4, 12	c	1,6
C ₁	S. paratyphi C	6, 7, V ₁	c	1,5
	S. cholerae suis	6, 7	c	1,5
	S. thompson	6, 7	k	1,5
	S. virchow	6, 7	r	1,2
	S. oranienburg	6, 7	mt	-
C ₂	S. bareilly	6, 8	y	1,5
	S. newport	6, 8	eh	1,2
	S. bovis moribificans	6, 8	r	1,5
	S. muenchen	6, 8	d	1,2
	S. typhi	9, 12, V ₁	d	-
	S. enteritidis	9, 12	gm	-
D	S. dublin	1, 9, 12	gr	-
	S. rostock	1, 9, 12	gpu	-
	S. sendai	9, 12	a	1,5
	S. panama	9, 12	lv	-
E	S. senftenberg	1, 3, 19	gst	-
	S. london	3, 10	lv	1,6
	S. anatum	3, 10	eh	1,6

Корин тифи, паратиф A ва B сальмонеллаларнинг Vi-фаглари мавжуд бўлиб, бу фаглар ёрдамида салмонеллаларнинг фаготипларини аниқлаш мумкин.

Чидамлилиги. Корин тифи, паратиф сальмонеллалари физик-кимёвий омиллар таъсирига бирмунча чидамли, шунинг учун улар ташқи муҳитда узоқ вақт сақланиб қолади. Масалан, улар музда бир неча ой, бемор ёки

микроб ташиб юрвчи кишилар пешоби ва нажаси билан ифлосланган тупрок, ёғ, пишлок, гўшт, нонда 3 ойгача; сув, хўл мева ва сабзавотларда 6–10 кунгача сақланади. Озиқ-овқат маҳсулотлари (сут, қаймоқ, творог) улар учун жуда қулай муҳит ҳисобланади, шу боис у узок вақт сақланибгина қолмай, балки уларда кўпаяди ҳам.

Қорин тифи, паратиф сальмонеллалари юқори ҳарорат таъсирига чидамсиз. Шунинг учун 60°C да 30 дақиқа қиздирилганда, қайнатилганда эса бир неча сонияда ўлади. Дезинфекция воситалари 5% ли фенол, 3% ли лизол ва хлорамин, хлорли охак эритмалари таъсирида 2–3 дақиқада нобуд бўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда ҳайвонлар қорин тифи ва паратиф А билан касалланмайди. Шунинг учун бу касалликлар антропоноз инфекция ҳисобланади. Паратиф В ҳайвонларда касаллик пайдо қилиши мумкин. Қорин тифи ва паратиф А сальмонеллаларини тажриба ҳайвонларига парентерал йўл билан юборилса, септицемия ва заҳарланиш юзага келади, оғиз орқали юборилганида касаллик ривожланмайди.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Бемор, бактерия ташувчи ва реконвалесцентлар инфекция манбаи ҳисобланади. Касаллик оғиз орқали юқади. Касалликнинг яширин (инкубацион) даври ўртача 10–14 кун. Инфекция патогенезида 7 давр тафовут қилинади: 1) организмга тушиш даври кўзгатувчи оғиз орқали одам организмга кириб меъдага тушади, сўнг 12 бармоқ ичакка, кейин ингичка ичакнинг пастки бўлимига етиб боради ва эпителий ҳужайраларига бириқади. Бу ерда микроб учун қулай шароит бўлганлиги сабабли улар ичак деворидаги лимфа безларига, сўнгра лимфа фолликулаларига кириб тезда кўпая бошлайди. 2) инвазия даври (кириб олиш даври). Бу даврда (7–28 кун) ингичка ичакнинг пастки қисмидаги солитар фолликула ва Пейер пиллакчаларида элиғланиш жараёни ривожланади. Бу икки давр касалликнинг инкубацион даврини ташкил қилиб, бу даврнинг охирида микроб ингичка ичакнинг лимфа системасидан қонга ўтади. Бунда беморда касалликнинг клиник белгилари пайдо бўла бошлайди. Бу даврда қонда жуда кўп микдорда бактерия бўлади, шунинг учун бу босқични бактеремия даври (3-давр) дейилади.

Қондаги сальмонеллалар қон билан бутун организмга тарқалади. Улар кўп аъзо ва ретикулоэндотелиал тўқималарда лимфа безлари, талок, жигар, илик, буйрак ва бошқа аъзоларда кўпаяди. Бу давр 7 кун давом этиб, касалликнинг биринчи ҳафтасига тўғри келади ва бу давр аъзоларга тарқалиш даври (4-давр) дейилади.

Тиф ва паратиф сальмонеллалари қонда кўпаяди ва қоннинг бактериоцид таъсирида бактериялар парчланади, натижада қонга кўп микдорда эндотоксин тушади, у ўз навбатида бемор организмни зарарлайди, шунинг учун буни заҳарланиш (интоксикация) даври (5-давр) дейилади. Бу касалликнинг иккинчи ҳафтасига тўғри келиб, ҳарорат кўтарилади, юрак, қон, марказий нерв системасининг фаолияти бузилади, шунингдек, бошқа ўзгаришлар ҳам бўлиши мумкин. Бу даврда бемор организмда сальмонеллаларга қарши иммун жавоб ривожланади, фагоцитоз кучаяди ва

қонда деярли микроб қолмайди. Паренхиматоз органлар ҳам салмонеллалардан аста-секин тозаланади. Лекин улар баъзи одамларнинг ўт пуфагида сақлапиб қолади. Бу жойда қорин тифи ва паратиф салмонеллалари жуда яхши кўпаяди, шунинг учун тиф бактериялари сафро йўллари орқали жуда кўп миқдорда қайтадан ичакка тушади. Тиф бактерияларининг бир қисми нажас орқали ташқарига чиқарилади, қолган қисми илтиҳачка ичак деворидаги биринчи бор салмонелла таъсирида сезгир (сенсбилизация) бўлиб қолган Пейер пиллакчалари ва солитар фолликулаларга иккинчи марта киради, яъни инвазия рўй беради. Натижада пиллакчалар ва Солитар фолликулалар яллиғланади, шишади, сўнгра чириydi, яралар пайдо бўлиб, унинг усти парда билан қопланади. Баъзан бу яралар ёрилиб ичакдан қорин бўлишига “оқмалар” чиқиши ва перитонитга олиб келиши мумкин, бунда беморга зудлик билан жаррохлик ёрдами кўрсатилмаса у нобуд бўлиши мумкин. Бу – касалликнинг энг зўрайган даври ҳисобланади. Бу даврда тиф, паратиф бактериялари буйрак орқали пешоб билан бемор организмидан ташқи муҳитга чиқади, бу ҳолатни бактериурия дейилади. Касаллик патогенезидаги бу давр микробнинг ташқарига чиқарилиш ва алтергик даври (6-давр) деб аталади. Агар организмнинг ҳимоя фаолияти патоген омилларни енгса, унда соғайиш даври (7-реконвалесценция даври) бошланади. Бу даврда беморнинг ҳарорати нормаллашади, умумий аҳволи яхшиланади, зарарланган аъзо ва тўқималар тиклана бошлайди. Бу даврдан соғайганларнинг 80% и икки ҳафтагача, 3–5% и бир неча ой ва йилларгача, ҳатто умрнинг охиригача бактерия ташувчи бўлиб қолади.

Бактерия ташувчилик беморлар соғайгандан сўнг қоладиган иммунитетнинг кучсизлиги, ўт пуфаги ва жигарда яллиғланиш жараёни пайдо бўлиши натижасида рўй беради.

Қорин тифи ҳар хил: жуда енгил ёки оғир – ўлим билан тугайдиган шаклда кечиши мумкин. Шунинг учун айрим ҳолларда клиник жиҳатдан қорин тифини паратиф ва бошқа касалликлардан ажратиб олиш қийин. Бунда лаборатория текшируви ўтказиш муҳим аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда қорин тифи ва паратифлар спорадик ҳолда учрайди, енгил кечади, асоратлар ва леталлик кам.

Иммунитети. Қорин тифи ва паратифлардан соғайганларда узоқ давом этадиган турғун иммунитет ҳосил бўлади. Қайта касалланиш ва рецидивлар жуда кам учрайди.

Лаборатория ташҳиси. Лаборатория ташҳиси касалликнинг патогенезига асосланиб тузилган. Шунинг учун касалликнинг даврига қараб турли усуллар қўлланилади.

Гемокультурани ажратиб олиш. Касалликнинг биринчи ҳафтасида бактеремия кузатилади, шу сабабли беморни қони текширилади. Бунинг учун бемордан 8–10 мл қон олиб, уни сафро кўшилган ёки Рапопорт муҳитига экилади ва 37°C ҳароратли термостатга қўйилади, 3–5–7 кундан сўнг ундан олиб дифференциал муҳитлар: Плоскирев, Эндо ёки висмут-сульфит агарларга экилади. Қолган колониялардан соф культура ажратиб олиниб, унинг морфологик, тинкториал, ферментатив хусусиятлари аниқланади.

Бундан ташқари, поливалент сальмонеллёз зардоб, яъни таркибида А, В, С, Д, Е антигенларига қарши махсус агглютиниинлари бўлган зардоблар билан буюм ойначасида агглютинация реакциялари қўйилади ва микроб тури аниқланади.

Серологик усул. Касалликнинг иккинчи ҳафтасига келиб, беморнинг қонида микробга қарши қўп микдорда махсус агглютиниинлар тўпланади, буни Видалъ асослаб берган, шунинг учун Видалъ реакцияси дейилади. Уни қўйиш учун қорин тифи ва паратиф А, В диагностикаумларидан фойдаланилади. Видалъ реакцияси бемор реконвалесцент ва вакцина билан эмланганларда ижобий бўлиши мумкин. Шунинг учун бу реакцияни қўйишда О- ва Н-антигенлардан фойдаланилади. Эмланган ва соғайган кишилар зардобида Н-агглютинин узоқ сақланади. Касаллик авж олган беморларда О-агглютиниинлар қўп микдорда топилади.

Бундан ташқари, касал бўлиб соғайганлар ва вакцина билан эмланганларнинг зардобини 1:100 нисбатда сукултирилганда ҳам агглютинация ҳосил бўлса, бу кўрсаткич **д и а г н о с т и к т и т р** деб аталади.

Қорин тифи ва паратиф билан оғриган беморлар зардобида бир гуруҳ бошқа бактерияларнинг антигенларига қарши агглютиниинлар ҳам бўлиши мумкин. Шунинг учун 5–6 кундан сўнг бемордан қайта қон олиб, Видалъ реакцияси қўйилади. Бунда агглютиниинларнинг титри ошиб боради, бу эса ҳақиқатдан ҳам инфекция борлигини тасдиқлайди. Эритроцитар О-, Н- ва Vi-диагностикумлар билан Беб ГАР ни қўйиш жуда яхши натижа беради.

Копро ва уринокультураларни ажратиб олиш. Қорин тифи ва паратифларнинг 3-ҳафтасида беморнинг нажаси ва пешоби билан қўп микдорда кўзгатувчилар ташқарига чиқарилади. Беморнинг нажасини экиб ундан культура ажратиб олиш **к о п р о к у л ь т у р а**, пешобдан культура ажратиш эса **у р и н о к у л ь т у р а** дейилади.

Бемор нажаси ва пешоби сафроли бульонга, Мюллер, Плоскирев, электив мухитларга ёки висмут-сульфитли агарга экилади. Ажратиб олинган соф культуралар гемокультуралек идентификация қилинади.

Сувда қорин тифи ва паратиф кўзгатувчилари кам микдорда бўлади, уларни аниқлашда сузгичлаш усулидан фойдаланилади.

Сувдан қорин тифи ва паратиф сальмонеллаларни ажратиб олиш учун 2–3 л сув махсус филътрдан ўтказилади, сўнг филътрлар висмут-сульфитли Петри косачасига қўйилиб термостада 48 соат сақланади. Агар сальмонеллалар бўлса, шу давр ичида мухит юзасида қора рангли колониялар ҳосил бўлади. Кейин улар идентификация қилинади.

Қорин тифи ва паратифларга лаборатория ташҳиси қўйишда ва аввал шу касаллик билан оғриганлигини аниқлашда бактериологик, серологик усуллар билан бир қаторда қорин тифи ва паратиф бактерияларининг Vi-антигенлари билан тери-аллергик синамаси ҳам қўйилади. Кўпинча бу синама беморнинг соғайиш даврида мусбат бўлади. Ҳозир тез ташҳис қўйишда ПЗР, иммунофлюоресцент реакцияларидан фойдаланилади.

Давоси ва профилактикаси. Қорин тифи ва паратифларни даволаш учун антибиотиклар: левомецетин, ампициллин, тетрациклин, нитрофуран

препаратлари бериллади. Булар касалликнинг кечилишини енгиллаштиради ва у узок давом этмайди.

Корин тифи ва паратифларга қарши умумий профилактик чоралар: беморни тезда аниқлаб касалхонага ётқизиш, касаллик ўчоқларини дезинфекциялаш, бактерия ташувчиларни топиш ва уларни даволаш. Ичак касалликларида, айниқса қорин тифи ва паратифларнинг тарқалишида сувнинг аҳамияти катта, шунинг учун сувни зарарсизлантириш, сув манбаларининг ифлосланишига йўл қўймастик, ховли ва унинг атрофларини тоза сақлаш, пашша (чивин)ларга қарши курашиш, овқат маҳсулотларини, ҳўл меваларни пашшалардан аҳтиёт қилиш, озиқ-овқат муассасалари ва ошхона ходимларини доимий равишда бактериологик текширувдан ўтказиб туриш ва санитария-гигиена қоидаларига риоя қилиш, аҳолининг санитария маданиятини ошириш ва ҳақозолар.

Корин тифи ва паратифларга қарши эмлаш эпидемиологик кўрсаткичларга кўра ҳозир қорин тифига қарши ўлдирилган ва кимёвий вакциналар ишлатилади. Ўлдирилган вакцина тайёрлашда қорин тифи бактериялари спирт билан ўлдирилади. Кимёвий вакцина қорин тифи бактериясининг Vi-антигенидан тайёрланади, бу нореактоген (кучли реакция бермайдиган) вакцина ҳисобланади. У билан катга кишилар ва ёш болаларни эмлаш мумкин.

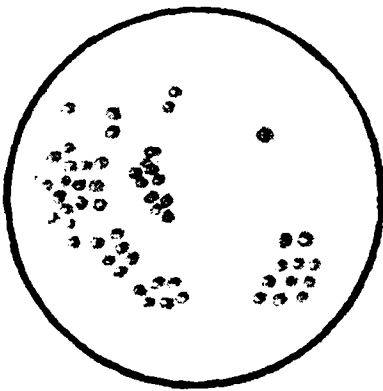
Айрим ҳолларда бемор билан мулоқотда бўлганларга ва зарарланган сув, озиқ-овқат, ҳўл меваларни истеъмол қилган кишиларга касалликнинг олдини олиш учун катталарга таблетка ҳолидаги, ёш болаларга эса сальмонеллаларга суяк бактериофаглар бериллади.

Шигеллалар-дизентерия кўзғатувчиси

Дизентерия (ичбуруғ) ўткир юқумли касаллик бўлиб, бунда, асосан, йўғон ичак зарарланади ва организм захарланади. Дизентерияни бир гуруҳ бактериялар кўзғатади. Shigella уруғини 1919 йил А.Кастеллани ва Чалмерс биринчи бор аниқлаган олим К.Шига шарафига қўйишни таклиф этган. Шигеллалар келтириб чиқарадиган касалликлар барча ичак инфекцияси касалликларининг 20–60% ни ташкил қилади ва улар бактериал дизентерия ёки шигеллёз деб аталади. “Дизентерия” номини тиббиёт оламига Гиппократ олиб кирган. XIX асрга келиб айрим дизентерия касалликлари протозой табиатли эканлиги аниқланди ва у дизентерия амёбаси деб атала бошланди.

Умуман шигеллёзларни ўрганишни А.Шентемес ва Ж.Ф.И.Видадь (1888) бошлаб берган, кейинчалик А.В.Григорьев (1891) касаллик кўзғатувчисининг соф культурасини ажратиб олди. С.Флекснер (1900), К.Зопне (1915), М.И.Штуцер ва К.Е.Ф.Шмитц (1917), Лаж ва Санкаран (1934), Х.Сакс (1943), Ж.С.Бойд (1932-1942), Э.М.Новгородский ва бошқалар шигеллаларнинг турларини аниқлашган.

Морфологияси. Шигеллалар морфологияси Enterobacteriaceae оиласига мансуб бактериялар морфологиясига ўхшаш (57-расм). Аммо, буларда



хивчилар йўқ, шу сабабли ҳаракат қилмайди ва шу хусусияти билан бошқа энтеробактериялардан фарқ қилади. Флекснер шигелласининг айрим штаммида туқчалар борлиги аниқланган.

Ўсиши. Дизентерия бактерияларини факультатив анаэроб, ошдий рН 6,2–7,2 бўлган озик мухитларда, 37°С да яхши кўпаяди, аммо 45°С да ўсмайди. Плоскирёв, Эндо мухитларида майда

(ҳажми 1,0–1,5 мм) бўлган иозик, рангсиз, хирароқ S-кўринишдаги колониялар ҳосил қилади. Гўшт-пейтонли бульонда бир хил куйқа ҳосил қилиб кўпаяди.

Зонне шигелласи 45°С да кўпая олади.

Ферментатив хусусияти. Дизентерия кўзгатувчиларининг ферментатив хусусияти яхши ривожланган эмас (жадвал). Шунинг учун желатинани эритмайди, водород-сульфид ҳосил қилмайди, фақат глюкозани кислота ҳосил қилиб газсиз парчалайди, лактоза ва сахарозани парчаламайди. Зонне шигелла лактозани парчалашига кўра 7 биокимёвий вариантга бўлинади, бу хусусиятларига кўра шигеллаларнинг бошқа турларидан фарқ қилади.

Токсин ҳосил қилиши. *S.dysenteriae* экзотоксин ҳосил қилади. Бу токсин ҳароратга чидамсиз, нерв системаси ва ичак шиллиқ қаватини зарарлайди. Экзотоксинни оз микдорда қуён ва сичқонларга юборилса, уларнинг ичи кетиб, оёқлари эса фалаж бўлиб қолади, оқибатда побуд бўлади.

Дизентерия кўзгатувчиларининг турли турлари фақат глюкоидо-липидо-протеиндан иборат эндотоксин ҳосил қилади. Аммо, *S.sonnei* нинг айрим штаммлар нейротран таъсир кўрсатадиган термолабил омилларга эга.

Антиген тузилиши. Шигеллаларда соматик O- ва устки K-антигенлар мавжуд.

Шигеллалар халқаро таснифига кўра 4-сероварга бўлинади. Улар лотин ҳарфлари А, В, С, Д билан белгиланади: А гуруҳ: *Sh.dysenteriae*; В гуруҳ: *Sh.flexneri*; С гуруҳ: *Sh.boydii*; Д гуруҳ: *Sh. sonnei*.

А гуруҳда 12 та, В гуруҳда 6 та, С гуруҳда 18 та, Д гуруҳда 7 та серотиплар мавжуд.

Чидамлилиги. Дизентерия бактерияларининг ташқи мухит таъсирларига чидамлилиги турлича. Булардан Зонне шигелласи бошқа турларга нисбатан ташқи мухитга бирмунча чидамли. Дизентерия бактериялари ташқи мухитда турли буюмлар, туپроқ, сув, ҳўл мева, сабзавот ва бошқаларда 5–14 соатгача сақланади. Қуёш нури, 1% ли фенол эритмасида 30 дақиқада, 60°С қиздирилганда 10–20 дақиқада ўлади. Хлорамин ва хлорли оҳак дизентерия бактерияларини тезда ўлдиради. *Sh.dysenteriae* физик-кимёвий омиллар таъсирига чидамсиз, аммо *Sh.sonnei* аксинча чидамли. Зонне шигелласи

судва 2,5 ой тирик холда сакланади. Дизентерия бактериялари антибиотиклар ва сульфаниламид дориларга нисбатан тезда чидамли бўлиб қолади. Чунки уларнинг бактерия цитоплазмасида R-плазмида бўлиб, бу конъюгация ва трансдукция оқибатида донор бактериядан реципиент бактерияга ўтади ва унинг мувофиқ антибиотикларга нисбатан чидамлилигини таъминлайди.

Шигеллаларнинг ферментатив хусусияти

	Шигеллалар тури ва гуруҳи	Моддалар							
		лактоза	глюкоза	сахароза	маннит	мальтоза	желатин	индол	H ₂ S
A	Григорьев-Шиг		К			К			
	Штуцер-Шмитц	К			К	К		±	
	Лаж-Сакс		К			К		+	
B	Флекснер		К		К	К		±	±
C	Бойд		К		К	К			
D	Зонне	К	К	К					
		2-5 кун	5-6 кун	5-6 кун	К	К			

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Дизентерия билан табиий шароитда хайвонлар касалланмайди.

Куёнларга парентерал йўл билан дизентерия культураси юборилса, улар заҳарланиш ҳисобиغا нобуд бўлади.

Касалликнинг одамларда патогенези. Дизентериянинг патогенези йўғон ичак дистал қисмининг эпителиал хужайраларига бактерияларнинг кириши, у ерда кўпайиши ҳамда токсин ажратишига боғлиқ. Бунда йўғон ичакнинг шиллик ва шиллик ости қавати ҳам зарарланади ва организм заҳарланади. Ўткир ва сурункали дизентерия билан оғриган бемор, реконвалесцент ва бактерия ташувчилар инфекция манбаи ҳисобланади, чунки дизентерия антропоноз касаллик бўлиб, фақат одамлардан юқади. Касаллик шигелла бактериялари тушган овқат маҳсулотлари, айниқса ифлосланган сут, сув, қўл, пашша (чивин), сувак ва б.лардан оғиз орқали юқади.

Ичбуруғ касаллигида бактериemia кузатилмайди, аммо организм йўғон ичакнинг шиллик қавати орқали сўрилган шигелла токсини таъсирида заҳарланади. *Sh.dysenteriae* кўзғатган касаллик оғир кечади. Дизентерияда организм заҳарланади ва йўғон ичак кучли жароҳатланади. Шу сабабли йўғон ичакда гиперемияли яра, шиш пайдо бўлади. Касалликнинг бу тури тропик ва субтропик мамлакатларда кенг тарқалган, бизда кам учрайди. Бизда, асосан, Флекснер шигелласи келтириб чиқарадиган ичбуруғ кузатилади. Ичбуруғ мактабгача ёшдаги болаларга хос. Зонне дизентерияси, асосан, овқат орқали юқади, чунки у бошқа шигеллаларга нисбатан овқатда ва ичакда тез кўпаяди ва энтеротоксин ҳосил қилади, натижада овқатдан заҳарланиш рўй беради.

Ичбуруғ касаллигининг яширин даври 1-7 кун. Беморнинг ҳарорати юқори бўлиб, қорни бураб оғрийди, “сохта-ҳожат”, шиллик йиринг ва янги қон аралаш диарея кузатилади. Касаллик ўткир бошланиб сурункали ўтиши мумкин. Ёш болаларда леталлик 0-1% ни ташкил қилади.

Иммунитети. Дизентериядан соғайгандан сўнг гуруҳ махсус, унча кучли бўлмаган ва узоқ давом этмайдиган иммунитет ҳосил бўлади. Шунинг учун дизентерия билан бир неча бор қайта касалланиш мумкин.

Ичбуруғда умумий ва маҳаллий иммунитет ривожланади. Маҳаллий иммунитетда секретор IgA нинг аҳамияти катта. Секретор иммуноглобулинлар касалликнинг биринчи ҳафтасида ичак шиллиқ қавати юзасини қоплайди, натижада шигеллаларнинг эпителий ҳужайраларига ёпишиб олишига тўсқинлик қилади.

Лаборатория ташҳиси. Бу касалликнинг ташҳисини аниқлашда, асосан, бактериологик ва серологик усуллардан фойдаланилади. Бактериологик текшириш учун бемор нажасини мумкин қадар тезроқ Плоскирев, Эндо муҳитларига экилади, чунки дизентерия бактерияси нажасда 2 соат яшайди. Нажас Эндо муҳитига экилганда шигеллалар рангсиз, кўмалок, ўртача катталиқда, четлари текис, хирароқ S-шаклдаги кологиялар ҳосил қилиб ўсади. Бу колониялардан соф культура ажратиб олинади ва уни ҳар хил хусусиятларига кўра идентификация қилинади.

Серологик усул, дизентерия бактериясига қарши антителоларни бемор қони зардобидан агглютинация реакцияси ёрдамида топишга асосланган. Улар касалликнинг 2–3-ҳафталарида энг юқори микдорга чиқади.

Sh.sonnei ва Sh.flexneri дан тайёрланган эритроцит диагностика умумлар ёрдамида билвосита гематглютинация реакцияси (БилГАР) қўйилади.

Иммунофлюоресцент усул ёрдамида бемор зардоби, нажаси ёки колониясидан тайёрланган суртмаларда шигелла антигенларини флюорохром билан нишонланган махсус зардоблар орқали аниқлаш мумкин. Ҳозир тез ташҳис қўйишда ПЗР усулидан фойдаланмоқда.

Давоси ва профилактикаси. Инфекциянинг умумий терапиясида парҳез букорилади, бификол, бифидум-бактерин ва антибиотиклардан левомецетин, сульфаниламид препаратлар (фуразалидон) берилади. Сурункали инфекцияни спиртда ўлдириб тайёрланган Чернохвостовнинг ичбуруғ вакцинаси билан даволанади. Бунда махсус бактериофаг ҳам қўллаш мумкин. Ҳар йили дунё бўйича бир неча юз млн. киши дизентерия билан касалланади ва шулардан бир неча юз минги нобуд бўлади. Уларнинг ярмини болалар ташкил этади. Марказий Осиё давлатларида ҳам ичбуруғ кенг тарқалган.

Касалликнинг олдини олиш учун қатор умумий профилактик чоралар қўрилади: сув, озиқ-овқат маҳсулотлари, айниқса сутни ичбуруғ бактерияларининг тушишидан қаттиқ муҳофаза қилиш, дизентерия деб гумон қилинганларга тўғри ташҳис қўйиш, беморни касалхонага ётқизиш ёки алоҳида хонага қўйиш, беморни тўлиқ ва самарали даволаш, инфекция ўчоғини яхшилаб дезинфекция қилиш, ва доимий назорат қилиб туриш, болалар муассасаларида, оила, ошхона, дўкон ва бошқа озиқ-овқат ташкилотларида санитария-гигиена қоидаларига қатъий амал қилиш, бемор билан мулоқотда бўлганларга ичбуруғ бактериофагини бериш, аҳоли ўртасида санитария-маориф ишларини мунтазам олиб бориш керак.

Клебсиеллалар

Клебсиеллалар табиатда кенг тарқалган микроорганизмлардан, уларни тупроқда, чучук ва денгиз сувларида, дон маҳсулотларида, мева ва сабзавотларда, ҳатто дарахтлар пўстлоғида топиш мумкин. Клебсиеллалар қўзғатадиган касалликлар ҳам деярли бутун дунёда учрайди. Тахминий манба – одам. *K.pneumoniae* 5% одамларнинг бурун-ҳалқум ажралмасидан топилади.

Клебсиеллаларнинг лаборатория ҳайвонларида касаллик пайдо қилишини 1882 йилда К.Фридендер исботлаб берди. 1975 йилда эса немис олими Э.Клебс зотилжамдан ўлган беморлар тўқимасида таёқчасимон бактериялар борлигини аниқлади, кейинчалик бу таёқчалар тури Клебс номи билан аталадиган бўлди. Қўзғатувчи *Klebsiella pneumoniae* деб номланди.

Клебсиелла уруғига 4 тур: *K.oxytoca*, *K.planticola*, *K.terrigena* ва *K.pneumoniae* ҳамда 3 кенжа тур: *ozaenae*, *pneumoniae*, *rhinoscleromatis* кириши.

K.pneumoniae нинг 1- ва 2-турлари оғир деструктив зотилжамни, *K.pneumoniae*, *K.oxytoca* – оппортунистик жароҳатларни, госпиталь зотилжамни, сийдик йўли инфекциясини, чақалоқларда эпидемик диареяни қўзғатади.

Морфологияси. Клебсиеллалар йўғон, калта таёқча шаклида, узунлиги 0,6–6,0 мкм, эни 0,3–1,0 мкм, икки учи бир оз букилган, ҳаракатланмайдиган бактериялар. Споралар ҳосил қилмайди. Хивчинлари йўқ, грамманфий бўялади, якка-якка, жуфт-жуфт ёки занжир шаклида макрокапсула билан ўралган ҳолда жойлашади (58-расм).

K.pneumoniae ва *K.ozaenae* турларида тукчалари (фимбриялар) бор. Фимбриялар морфологиясига кўра икки хил: маннозага сезгир, йўғон (6,5–7,0 нм) ва маннозага чидамли, ингичка (4,5 нм) фимбрияларга бўлинади. Кейинги йиллар маълумотларига кўра фимбриялар бактерияларнинг хужайра юзасига яхши бирикишига ёрдам беради ва вирулентлик омили ҳисобланади. Нуклеоиднинг ДНК таркибида Г+Ц 53–58% ни ташкил этади.

Ўсиши. Клебсиеллалар факультатив анаэроблар, рН 7,2 бўлган оддий озик муҳитларда 35–37°C да яхши ўсади. Гўшт-нептонли агарда хира, йирик, бўртган, шилимшиқ кўринишдаги колониялар ҳосил қилади.

Гўшт-нептонли бульонда бир хил куйка ҳосил қилиб кўпаяди. Турли физик-кимёвий омиллар таъсирида диссоциация содир бўлади. Натижада S ва R шаклдаги колониялар ҳосил бўлади. Клебсиеллаларнинг турлари



58-расм. Фридендер клебсиеллалари.

кандларни парчалаши, уреаз, лизин декарбоксилаза ҳосил қилиши, цитратни парчалашига кўра дифференция қилинади.

Ферментатив хусусияти. Клебсиеллалар биокимёвий хусусиятига кўра етарли даражада фаол эмас. *K. pneumoniae* лактозани кислотагача, глюкозани кислота ва газгача ҳамда мочевинани парчалайди.

K. ozaenae лактозани кислотагача, глюкозани кислота ва газ ҳосил қилиб парчалайди, мочевинани эса фақат айрим штаммларигина парчалайди. *K. rhinoscleromatis* кандларни ва мочевинани парчаламайди.

Токсин ҳосил қилиши. *K. pneumoniae* ҳароратта чидамли энтеротоксин ажратади, бошқа турлари эса эндотоксин ҳосил қилади.

Антиген тузилиши. Клебсиеллалар энтеробактерияларга ўхшаш 3 та: капсулани К-антиген; силлиқ соматик О-антиген; ўзгарган О-антигенлар (R-антиген)га эга. Клебсиеллалар К- ва О- антигенларига кўра идентификация қилинади. Клебсиеллаларда 11 хил О-антиген ва 80 хилдан ортик К-антигенлари борлиги аниқланган.

Чидамлилиги. Клебсиеллалар ташқи муҳитга чидамли, уй ҳароратида хафталаб, ойлаб сақланади. Уларни 65°C ҳароратда қиздирилганда бир соат ичида ўлади. Хлорамин, фенол эритмалари ва бошқа дезинфекция қилувчи моддаларга таъсирчан.

Ҳайвонларга шисбаган патогенлиги. Табиий шароитда ҳайвонлардан қорамол, чўчка, от ва маймунлар касалланади. Оқ сичқонларга юктирилганда уларда септицемия ривожланиб, 24–48 соатдан сўнг нобуд бўлади. Уларнинг аъзолари ва қонидан тайёрланган суртмаларда кўп микдорда капсулани бак-териялар кўринади. Клебсиелла снгирларда мастит, зотилжам, септицемия ва бошқа касалликларни кўзгатади. Клебсиеллаларнинг патогенлиги капсула ҳосил қилиши билан боғлиқ. Капсулани бактериялар фагоцитозга чидамли бўлади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. *K. pneumoniae* беморлар, касал ҳайвонлар ва бактерия ташувчилардан, асосан, ҳаво-томчи йўли орқали соғлом кишиларга юқади. Болалар ва катталарда зотилжам касаллигини кўзгатади. Зотилжамда (bronхопневмонияда) ўпканинг бир ёки бир неча бўлимлари жароҳатланади, айрим ҳолларда ўпкада абцесс ривожланади. Улар соғлом одамнинг ҳалқум, ичак йўлидан топилади. Айрим ҳолларда *K. pneumoniae* менингит, аппендицит, болаларда эса септицемия, цистит ва бошқа касалликларга сабаб бўлади.

Клебсиелла озена. Клебсиеллалар юқори нафас йўлларида сурункали касалликларни кўзгатади. Халқум, трахея, томоқ жароҳатланади, буруннинг ички соҳасида учрайди. Микроб таъсирида ёпишқоқ суяқлик ажралиб чиқиб, у тезда парда ҳосил қилиб қолади, патижада нафас олиш қийинлашади ва бурундан ёқимсиз хид ажралиб туради.

Бу хасталик Испания, Ҳиндистон, Хитой, Япония ҳамда Ҳамдўстлик давлатларида учрайди.

Клебсиелла риносклерома. Клебсиелланинг бу тури бурун, ҳалқум, томоқ, трахея, бронхларнинг шиллиқ қаватларида сувли яра (инфильтрат)лар ҳосил қилади, кейинчалик у чаңдиққа айланади. Касаллик сурункали кечади. Риносклерома клебсиеллалари грануломаларда топилади. Улар ҳужайра ичи ёки ташқарисида жойлашиши мумкин.

Иммунитети. Патоген клебсиеллалар кўзғатган касалликлардан сўнг одатда кучсиз иммунитет ривожланади. Бемор қонида агглютинин, комплементни бириктирувчи антителолар ҳосил бўлади, аммо уларнинг химоя қилиш хусусияти жуда пастлиги кузатишган. Бу касалликларда тугалланмаган фагоцитоз муҳим аҳамият касб этади.

Лаборатория ташҳиси. Бунда, асосан, бактерископия усулидан фойдаланилади. Зотилжамда бемордан балғам, озена (сассиқ тумов)да буруидаги суюқлик, риносклеромада гранулеома тўқималаридан суртма тайёрланади. Суртмалар Грам ва Бури-Гинс усули билан бўялади ва микроскопнинг иммерсион тизимида кўздан кечирилади. Риносклерома билан оғриган бемор суртмасида кўп микдорда ўзига ҳос йиринг, патологик ажралма таркибидаги хужайралар ичида эса капсулага ўралган клебсиеллалар аниқланади.

Бу касалликда яна бактериологик ва серологик усуллар ишлатилади. Серологик усулда аксарият ҳолларда КБР дан фойдаланилади.

Давоси ва профилактикаси. Даволашда кенг таъсир этувчи антибактериал препаратлар, жумладан аминогликозидлар, стрептомицин, левомецетин, канамицин, тетрапиклин, гентамицин қўлланилади. Препаратларни ишлатишдан олдин уларга микроорганизмларнинг сезгирлигини аниқлаб, сўнгра ишлатиш зарур. Махсус терапиясида аввалдан киздириб ўлдирилган вакциналар қўлланилади.

Инфекциянинг олдини олишда албатта касалликни эрта аниқлаш ва беморларни вақтида даволаш керак.

Касалхона ичи сальмонеллёзи

Касалхона ичи касалликлари (госпиталь ва нозокомиал инфекция) сўнгги йилларда фақат ривожланаётган давлатларда эмас, балки дунёдаги етук давлатларда ҳам муаммоли масалалардан ҳисобланади. Бу борада бизнинг давлатимиз ҳам эътибордан холи эмас. Даволаш масканларининг кўпайиб бориши, даволаш соҳасида эса терапевтик ва диагностик, техник асбоб-анжомларнинг ҳаддан зиёд кўплиги, қолаверса иммунитетни сусайтирувчи дори-дармонларнинг беадад қўлланилаётганлиги, аъзо ва тўқималарни кўчириб ўтказиш ва ҳ.к. омиллар оқибатида касалхона ичи касалликлари орғиб бормокда. Бу ҳол даволаш масканларида беморлардан бир-бирига бошқа инфекциялар ўтиши, шунингдек, шифокорларга ҳам касалликнинг юкиб қолиш хавфини тугдирмокда.

Мутахассисларнинг ҳисоблашича ҳозирга келиб касалхона ичи касалликлари касалхонага ётқизилган 5% гача беморларга юкиб қолиши мумкин. Биргина АКШда 120 мингдан ортик бемор нозокомиал инфекцияга чалинган, бундан келган зарар йилига 5-10 млрд. долларни ташкил қилади.

Касалхоналардаги сальмонеллёзнинг асосий кўзғатувчиси *S.typhimurium* ҳисобланади. *S.derby*, *S.heidelberg*, *S.wien*, *S.haila* ва бошқалар кам учрайди. Бу сальмонеллалар биологик хусусиятлари, яъни морфологияси, физиологик, биокимёвий ва антигенлик белгилари бўйича овқатдан заҳарланишни кўзғатувчи сальмонеллалардан деярли фарқ қилмайди.

S.typhimurium орасидан 3 та биологик вариант ажратиб олинган, булар антиген тузилишига кўра бир-бирга ўхшайди, ammo оқ сичқонларга оғиз орқали юборилганда патогенлиги ва антибиотикларга чидамлилиги билан фарк қилади. Шунинг учун касалхонадаги сальмонеллэздан ажратиб олинган сальмонеллалар бир вақтнинг ўзида 15–20 та антибиотик ва бошқа сульфаниламид дориларга чидамли бўлади. Бу хусусиятлар уларнинг бактерия цитоплазмасидаги R-плазмида билан боғлиқ бўлиб, конъюгация натижасида осонгина рецидивент бактерия хужайраларига берилади.

Патогенези. Касалхона ичи сальмонеллэзи 3 хил йўл билан: майший, ҳаво, чанг ва озиқ-овқатлар орқали тарқалади. Касалликнинг клиник белгилари турлича бўлиб, симптомсиз бактерия ташиб юрувчидан то оғир гастроэнтерит ва бутун организмга тарқалган шаклларда бўлиши мумкин.

Касалхона ичи сальмонеллэзи чақалокларда жуда оғир ва узоқ давом этади. Бунда чақалокларда кучли заҳарланиш, меъда-ичак йўлларида чуқур жароҳатлар пайдо бўлиб, беморда бактеремия ва сепсис ривожланади, натижада боланинг аҳволи жуда оғирлашади. 3 ёшдан ошган болаларда бир оз енгил кечади ва симптомсиз шакллари кузатилади.

Сальмонеллэздаги заҳарланиш оқибатида гипоталамуснинг фаолияти ва моддалар алмашинув жараёнлари бузилади. Бунда чақалоклар организмдан кўн микдорда сув ва туз чиқиб кетади. натижада организм сувсизланади ва заҳарланиш (токсикоз) кучаяди. Бир ёшдан катта болаларда нейротоксикознинг синдромлари пайдо бўлади. Бундай болаларга стафилококк, юқори нафас йўллариининг вирусли инфекциялари, зоттижам, эшерихиоз ва бошқа касалликлар қўшилса, касаллик оғир кечади ва ҳатто ўлимга сабаб бўлиши ҳам мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Бунда, асосан, бактериологик текширув қўлланилади. Текширилиши лозим бўлган материал махсус озиқ муҳитларга экилади ва соф культураси ажратиб олиниб, сўнг унинг серогуруҳи, серологик, биологик вариантлари аниқланади.

Профилактикаси. Шу мақсадда поливалент сальмонеллэз бактериофаги қўлланилади. Касалхона ичи сальмонеллэзи билан оғирган беморлар ва сальмонелла ташиб юрувчилар билан мулоқотда бўлган болаларга поливалент фаглар берилади. Бундан ташқари, бемор бола билан бирга ётган оналарига ҳам бактериофаг берилади.

Касалхоналарни маълум муддат ёниб, хоналарни тозалаб дезинфекция, анжомларни эса стерилизация қилинади.

Протейлар

Шу бактерияни 1885 йил Г.Хаузер аниган гўштдан биринчи бўлиб ажратиб олган. У агарли муҳитда ўстирилганда ташқи кўрнинишни ўзгартириб, ёйилиб ўсади. Шу сабабли бу уруғга *Proteus* деб ном берилган. У беш турдан иборат: *P.vulgaris*, *P.mirabilis*, *P.morgani*, *P.rettgeri*, *P.inconstans*.

Морфологияси. *Proteus* уруғига мансуб барча гурлар полиморф, граммманфий таёқча шаклида бўлиб, узунинги 1–3 мкм, эни 0,4–0,8 мкм. Уларнинг кокксимон, шисимон шакллари ҳам бўлиб, спора ва капсула ҳосил қилмайдн.

ҳаракатчан, хивчинлари перитрих жойлашган. Электрон микроскоп ёрдамида текширилганда уларда фимбриялар борлиги аниқланган. Протеуслар Enterobacteriaceae оиласига мансуб бактерияларнинг барча хусусиятларига эга. Нуклеоиддаги ДНК таркибида Г+Ц 38-44% ни ташкил этади.

Ўсиши. Протейлар озик муҳитларга талабчан эмас, шунинг учун оддий муҳитларда (Эндо, Левин, Плоскирев) яхши ўсади. *P. vulgaris* ва *P. mirabilis* агарли муҳитда ўзига хос ёйилиб ўсади, яъни Н-шаклдаги колониялар ҳосил қилади. Қиялаштирилган пробирка ичида конденсацион суви бўлган агарга (Шукевич усули билан) экилса, ўрмалаб ўсиб бутун юзасини қоплайди. Протейнинг айрим штаммлари турли тузлар, фенол ва бошқа моддалар таъсирида ёйилиб ўсиш хусусиятини йўқотади ва йирик, четлари текис О-шаклдаги колониялар ҳосил қилади. Уларни гўшт-пептонли бульонда ўстирилганда бир хил қуйқа ва чўкма ҳосил қилиб кўпаяди. Протейлар факультатив анаэроб, 20–37°С ҳароратда яхши ўсади.

Биокимёвий хусусияти. Протейлар кўп қандларни кислота ҳосил қилиб парчалайди. Турлари эса бир-биридан қандларни парчалаши, индол, уреaza, водород сульфид, орнитен декарбоксилаза ҳосил қилиши ва бошқа хусусиятлари билан фарқ қилади (жадвал).

Proteus уруғини дифференциация қилиш

Тур	Парчалаши					Ҳосил қилиши				
	Глюкозани газгача	Малтозани	Маннитни	Ксилозани	Сахарозани	Индол	H ₂ S	Уреaza	Орнитин дезкарб оксилаза	Желатинни суволтириш
<i>P. vulgaris</i>	+	+		±	+	+	+	+		+
<i>P. mirabilis</i>	+			+	+		+	+	+	+
<i>P. morgani</i>	+					+		+	+	
<i>P. rettgeri</i>	+		+	±	±	+		+		
<i>P. inconstans</i>	±					+				

Шартли белгилар: + мусбат реакция; манфий реакция.

Антиген тузилиши. Протейлар 2 антигенга эга: биринчиси О-антиген 49 та, иккинчиси хивчин-Н антигени 19 та. О-антиген хужайра деворидаги липолисахариддан иборат. *P. morgani* (66 та), *P. rettgeri* (45 та), *P. inconstans* (156 та) ларнинг бир неча серологик вариантлари борлиги аниқланди. Протейларнинг кўпгина антигенлари бошқа энтеробактериялар билан кесинма реакцияларга киришади.

Чидамлилиги. Протейлар ташқи муҳитга, дезинфекцияловчи моддаларнинг паст концентрацияли эритмаларига, шунингдек, кўпгина антибиотикларга чидамли, шу сабабли улар касалхона ичи инфекцияси гуруҳига мансуб.

P. vulgaris ва *P. mirabilis* кўпчилик ҳайвонлар ва одам организмида яшайди. Протейларни кўлмак сув, тупроқ ва овқат маҳсулотларидан ажратиб олиш мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. *Proteus* уруғига мансуб бактериялар шартли-патоген микроорганизмлар ҳисобланади. Уларнинг патогенлиги вирулентлиги ва эндотоксини билан боғлиқ. Протейлар, асосан, овқатдан захарланишнинг кўзгатувчилари ҳисобланади.

Инфекция оғиз орқали юқади. Касалликнинг пайдо бўлиши меъда-ичак йўлига тушган протейлар миқдорига боғлиқ. Протей бактерияларининг парчаланиши натижасида кўп миқдорда эндотоксин ҳосил бўлади ва касаллик ривожланади. *P.morganii* болаларда диспепсия ҳамда йирингли яллиғланиш жараёни (отит, цистит, конъюнктивит) келтириб чиқаради. Кейинги йилларда протейлар кўпинча септицемиялар пайдо бўлишига ҳам сабаб бўлмоқда. Ҳозир *P.mirabilis*, *P.vulgaris* ва *P.rettgeri* лар ҳар хил гемолизинларни ишлаб чиқариши аниқланди.

Протейлар бошқа грамманфий бактериялар (*E.coli*, *Pseudomonas*), стафилококк ва баъзи анаэроб бактериялар билан бирга йирингли касалликлар кечишини оғирлаштиради. Бундан ташқари, *P.morganii* ва *P.rettgeri* лар касалхона ичи касалликларининг кўзгатувчилари ҳам ҳисобланади.

Лаборатория ташҳиси. Одатда бирламчи ташҳис учун патологик материалдан суртма тайёрланади. Суртмалар Грам усулида бўялгач микроскопда кўздан кечирилади. Бактериологик усулда эса кўзгатувчини аниқлаш учун озиқ муҳитларга экилади. Муҳитда ҳосил бўлган колониялардан соф культура ажратиб олинади ва унинг морфо-биокимёвий хусусиятлари асосида кўзгатувчининг тури аниқланилади.

Давоси ва профилактикаси. Касалликни даволаш учун канамицин, гентамицин, ампициллин ва учинчи авлод цефалоспоринларидан фойдаланилади.

Касалликнинг олдини олиш учун сув, озиқ-овқат маҳсулотларининг нажас билан ифлосланишига йўл қўймаслик, аҳоли орасида санитария-гигиена қонун-қоидаларига оид тушунтириш ишларини олиб бориш зарур.

Овқатдан захарланиш (токсикоинфекциялар) ва ўткир сальмонеллезли гастроэнтерит кўзгатувчилари

Овқатдан захарланиш, асосан, икки хил бўлади: 1) истеъмол маҳсулотларига турли кимёвий моддалар, қишлоқ хўжалигида ишлатиладиган ҳар хил ўғитлар, дефолиантлар, десикантлар тушган овқат, сув, хўл мевалар, сабзавотлар ва қўзиқориннинг айрим захарли турлари билмай ейилганда рўй беради. Бундай касалликлар юқмайдиган (ноинфекцион) захарланиш дейилади; 2) озиқ-овқат маҳсулотларига патоген микроблар ёки уларнинг токсинлари тушганда юзага келади. Бундай ҳолларда одатда захарланиш бир томондан овқат билан организмга кирган микроорганизмлар, иккинчи томондан эса патоген бактерияларнинг захари, яъни токсини ҳисобига вужудга келади. Беморда юқумли касалликдаги каби захарланиш (интоксикация) белгилари пайдо бўлади. Бундай касалликлар овқатдан захарланиш ёки овқат токсикоинфекцияси деб аталади.

Овқатдан заҳарланишнинг асосий сабаби туриб қолган ёки эскирган, шу жумладан турли шартли-патоген бактериялар билан ифлосланган овқатларни истеъмол қилишдир. Овқатдан заҳарланишнинг қўзғатувчилари жуда кўп. Уларнинг энг муҳимлари турли сальмонеллалар, тилларанг стафилококклар, стрептококклар, спора ҳосил қиладиган анаэроблар (*Cl.perfringens*), ичак таёқчаси, *P.vulgaris*, ботулизм қўзғатувчиси ва б.қ.

Salmonella уруғига 400 дан ортиқ уларнинг серологик вариантлари киради. Улар одамларда ўткир сальмонеллез гастроэнтеритига сабаб бўлади. Касаллик қўзғатувчиси (*S.cholera-suis*)ни биринчи бўлиб 1885 йилда америкалик мутахассислар Д. Сальмон ва Смит чўчка вабоси эпидемияси пайтида аниқлашга муваффақ бўлган. 1896 йилда эса Бреславлда К.Кенше овқатдан заҳарланган кишилардан *S.typhimurium* нинг соф культурасини ажратиб олди. Сўнгги йилларда сальмонеллаларнинг бошқа турлари ва серологик вариантлари топилмоқда.

Морфологияси. Умуман сальмонеллаларнинг морфологик белгилари *Enterobacteriaceae* оиласига мансуб барча бошқа бактерияларга ўхшаш. Биргина қушларда учрайдиган *S.pullorum*, *S.gallinarum* бошқалардан ҳаракатсизлиги ҳамда хивчинларининг йўқлиги билан фарқ қилади.

Сальмонеллаларнинг катталиги 0,7–1,5×2–5 мкм атрофида бўлиб, чўзинчок, бир томони тўмтоқроқ, кўпчилиги ҳаракатчан (перитрих).

Ўсиши. Оптимал ҳарорат 35–37°C ҳисобланади. Озиқ муҳитларда катталиги 2–4 мм бўлган ялтироқ, ҳаворангсимон S-колониялар ҳосил қилади. Баъзан колонияларнинг катталиги 1 мм атрофида бўлиши мумкин. Улар Эндо ва Плоскирев муҳитларида яхши ўсади. Муҳит рН 4,1–9,0 бўлиши керак. Баъзан сальмонеллалар хира ва қурук, қирралари нотекис R-колониялар ҳам ҳосил қилади.

Биокимёвий хусусияти. Сальмонеллаларнинг ферментатив хусусияти уларни ажратиб олишда (ҳатто сероваригача) асосий омил ҳисобланади. Улар глюкоза ва маннитни кислота ҳамда газ ҳосил қилиб парчалайди, желатинани эритмайди, водород сульфид ва индол ҳосил қилмайди. Сальмонеллалар адонит, лактоза, сахароза ва салицинни ферментламайди. Мочевинани эса парчаламайди.

Антиген тузилиши. Сальмонеллалар антиген тузилишига кўра ўта мураккаб ва бир неча хил антигенларга эга. Жумладан, O-антиген термостабил, қайнатганда 2–2,5 соат, автоклавланганда (120°C) 30 дақиқага бардош бера олади. H-антиген термолабил, 75–100°C да тез парчаланаяди. HCl таъсирига чидамсиз, аммо формалинга чидамли ҳисобланади.

Токсин ҳосил қилиши. Эндотоксин, айрим штаммлари эса энтеротоксин ёки цитотоксин ҳосил қилади, уларнинг касаллик патогенезида аҳамияти катта.

Чидамлилиги. Бу гуруҳга киритилган сальмонеллалар қорин тифи ва паратиф сальмонеллаларига нисбатан бирмунча чидамли, шунинг учун улар узок вақт сақланиб қолиш хусусиятига эга. Айниқса музлатилганда анча вақтгача ҳаётийлигини сақлаб қолади. Уй ҳароратида 2–3 ой, очик сув ҳавзаларида ва ичимлик сувларида 10 кундан 120 кунгача, тупроқда 1 ойдан 9 ойгача, тухумда 12 ойгача, гўштда 13 ойгача, сабзавот ва ҳўл

меваларда 2 ҳафтадан 2,5 ойгача яшаши мумкин. NaCl ва сирка кислотасининг таъсирига чидамли.

Сальмонеллалар эндотоксини пишмаган гўшт, котлет ва кабобларда узоқ сақланади. Шуниси эътиборлики, сальмонеллалар билан зарарланган овқат маҳсулотларининг органолептик хусусиятлари (таъми, ранги ва х.к.) ўзгармайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Оқатдан заҳарланишнинг кўзгатувчилари – сальмонеллалар бузоқларда паратиф, чўчка болаларида тиф ва паратиф, қорамолларда энтерит, товуклар ва кемирувчиларда тифни келтириб чиқаради. Тадқиқотларда оқ сичқонлар касалликка энг мойили эканлиги аниқланган. Уларнинг оғзи ёки қорин бўшлиғи орқали инфекция (*S.typhimurium*, *S.cholerae-suis*, *S.enteritidis*) юборилса, қонида микроблар кўпайиб сепсисга олиб келади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик аксарият ҳолларда одамларга сальмонеллез билан оғриган ҳайвон ёки парранданинг гўшти, тухуми каби маҳсулотларини яхши термик ишлов бермасдан истеъмол қилганда юқиб қолади. Касалликнинг юзага келиши ва ривожланиши меъда-ичак системасига овқат билан тушган сальмонеллалар миқдори, тури ва организмнинг реактивлигига боғлиқ. Организмнинг заҳарланиш аломатлари организмга микроб тушгандан сўнг бир неча соат ўтгач бошланади. Меъда-ичак системасига овқат маҳсулотлари орқали тушган сальмонеллалар бир қанча вақтдан кейин бўлина бошлайди, кўпаяди ва натижада кўп миқдорда эндотоксин ажралади. Шунини таъкидлаш керакки, истеъмол қилинган маҳсулот таркибида ҳам талайгина микроблар эндотоксини бўлади. Эндотоксин кейинчалик меъда-ичак системасидан қонга ўтади, оқибатда гастроэнтерит ва заҳарланишнинг клиник белгилари вужудга келади. Эндотоксин меъда-ичак тизими шиллиқ қавагининг “қаршилик” фаолиятини заифлаштиради, оқибатда янги сальмонеллалар яна қонга ўтади. 2–3% беморлар бактерия ташувчи бўлиб қолади. Улардан аксарият ҳолларда инфекция болаларга, қолаверса чақалоқларга тез юқади. Айниқса, болалар муассасаларида, туғруқхоналарда санитария-гигиена қоидаларига эътибор берилмаса, касаллик тез тарқалиб кетади. Бундай ҳолларда чақалоқларнинг шилимшиқли нажасидан, ҳалқумидаги ажралмалардан кўплаб сальмонеллалар топилади.

Сальмонеллез билан ҳайвонлар ҳам кўп касалланади, шунинг учун бу инфекцияни антрапозооноз дейилади. Одатда сальмонеллаларнинг қуйидаги турлари *S.typhimurium*, *S.choleraesuis*, *S.heidelberg*, *S.enteritidis*, *S.anatum*, *S.newpart*, *S.derby*, *S.virchow* ва бошқалар одамларда тўлиқ клиник белгилари билан сальмонеллез касаллигини келтириб чиқаради.

Иммунитети. Бемор соғайганидан сўнг қоладиган типмаҳусус иммунитет кучсиз ва узоқ давом этмайди. Беморнинг реконвалесцент зардобиди паст титрларда (1:50–1:400) агглютинин, преципитин, бактериолизинлар ҳосил бўлади. Бир серологик вариантга қарши ҳосил бўлган иммунитет иккинчисидан ҳимоя қила олмайди. Шунинг учун бу касаллик билан кўп марта касалланиш мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Ҳал қилувчи ташҳис касаллик қўзгатувчисини бемордан ёки ифлосланган овқат маҳсулотларидан ажратиб олингандан сўнг қўйилади. Бактериологик текшириш учун бемор нажаси, қусуғи, меъда

чайинди суви, қон, пешоб, мурданинг аъзолари, қолган овқатлар махсус муҳитларга экилади. Ажратиб олинган соф ундирмаларнинг культурал ва биологик хусусиятлари ва уларнинг серологик гуруҳлари ҳамда серологик вариантлари аниқланади. Бундан ташқари, касалликка сабаб бўлган культура ва овқат қолдигини ҳайвонларга юктириб биологик синама қўйилади. Юқорида қайд қилинган текширув манбалари (қон, сийдик, ўт суюқлиги, меъда-ичак ажралмаси, нажас ва бошқалар)дан нажасни текшириш энг ишончли далиллардан ҳисобланади. Касалликнинг гастроинтестинал хилида бактериологик тадқиқотлар биринчи кунданок олиб борилиши керак. Чунки хасталикнинг этиологик омилни аниқлаш биринчи ҳафтада юқори, иккинчи ва учунчи ҳафтадаларда 2–7 марта камайиб кетади.

Касаллик манбани аниқлаш учун реконвалесцентларнинг қон зардоби ҳамда қўзғатувчининг асосий турларидан тайёрланган диагностикаум билан Видаль реакцияси қўйилади.

Давоси ва профилактикаси. Беморнинг меъдаси содали ёки нимранг марганцовка эритмаси билан чайилади. Заҳарланишни камайитириш мақсадида глюкоза, физиологик эритма, “Ригидрон” қўйилади. Антибиотик (левомисетин, тетрациклин) ва сульфаниламид препаратлар берилади. Махсус терапияда поливалент бактериофаг қўллаш мумкин.

Ветеринария ва санитария-эпидемиология назорати ходимлари ҳайвонларнинг соғлигини, гўшт ва балиқ комбинатларида гўштларни лаборатория текширувидан ўтказилишини қатъий назорат қилишлари лозим. Озиқ-овқат, ошхона хизматчилари ва тиббиёт ходимлари орасида бактерия тапшувчиларни аниқлаш, озиқ-овқат муассасаси ва ошхоналарда санитария-гигиена қоидаларига амал қилиниши лозим. Озиқ-овқат ва гўшт маҳсулотлари тозалигини ПЗР усули ёрдамида текшириш лозим, чунки бу усул бошқа усулларга нисбатан аниқ ва тезкор ҳисобланади.

Аҳоли ўртасида санитария маорифи ишлари олиб борилади. Бактерия ташиб юрувчилар аниқланган ҳолда, улар сальмонеллез фағлари билан даволанади.

Иерсиниялар

Иерсиниялар Enterobacteriaceae оиласига, *Yersinia* уруғига мансуб бўлиб, уларнинг 11 тури маълум. *Yersinia* уруғи 1944 йили Логхема томонидан киритилган бўлиб, у биринчи муаллиф Александр Иерсен шарафига қўйишни таклиф қилган. Бу уруғта ҳаракатчан ва ҳаракатчан бўлмаган, спора ҳосил қилмайдиган 1–3×0,5–0,8 мкм катталиқдаги таёқчасимон бактериялар киритилган. Шулардан *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica* турлари бошқаларига нисбатан одамларда кўпроқ касаллик кўзғатади. Бактериялар тухумсимон ёки таёқчасимон бўлиб, узунлиги 1–2 мкм, эни эса 0,5–1,0 мкм, спора ҳосил қилмайди, капсуласи бор, грамманфий. *Y. pseudotuberculosis* ва *Y. enterocolitica* турларида перитрих жойлашган хивчинлари мавжуд. Иерсиниялар факультатив анаэроб, оддий озиқ муҳитларда 30–37°C (25–45°C) ҳароратда яхши кўпаяди. Иерсиниялар одам ва ҳайвонлар учун патоген. Иерсиниялар кўп қандларни фақат кислота ҳосил қилиб парчалайди (жадвал).

Йерсинияларни дифференциация қилиш

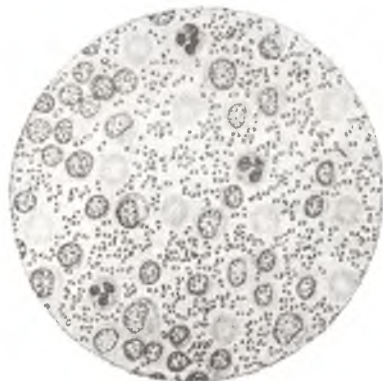
Тури	Парчалаши						Ҳосил қилиши			Цитратни утилизация қилиш
	мочевинани	глюкозани	эскулинни	раминозани	салицинни	сахарозани	В-га лактози дазани	орнитин- декарбоксилаза	индолни	
<i>Y. pestis</i>		+	+	(+)	+		+			
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	+	+	+	+			+			
<i>Y. enterocolitica</i>	+	+	-	-		+	+	+	(+)	-

Белгилар: + мусбат реакция; манфий реакция; (+) секин содир бўлаган реакция.

Тоун касаллигининг қўзғатувчиси

Тоун (ўлат) ўткир, ўта хавfli антрапозооноз инфекция бўлиб, унинг қўзғатувчиси (*Yersinia pestis*)ни микробиологлардан Г.Н. Минх (1878 йил), Йерсен ва Китазотлар (1894 йил) аниқлашган.

Бу касаллик рус тилида чума (арабчада “джумма”) дейилиб, спорадик ва эпизоотик характерга эга. Тоун қадимий ва табиий ўчоқларга эга ўткир юқумли касаллик бўлиб, ўта хавfli инфекциялар гуруҳига (карантин инфекция) киритилган. Тоуннинг пандемияси милоддан аввалги III асрдан маълум бўлиб, биринчи пандемия 527-565 йилларда Миср ва Хабашистондан бошланиб шарқий Рим империясигача тарқалган. Иккинчи пандемия эса XIV–XV асрларда вужудга келган бўлиб, “қора ўлим” ва “буюк ўлим” номи билан тарихга кирган, жами 60 млн. га яқин кишининг ёстигини қуритган. Иккинчи пандемия даврида Лондон шаҳрининг ўзида (1664-1665) 20% аҳоли тоундан вафот этган. Учинчи пандемия эса 1894 йили Гонконг шаҳридан бошланиб, 20 йил давом этган ва 10 млн. дан ортиқ одамнинг ўлимига сабаб бўлган. Касаллик қўзғатувчисининг аниқланиши ҳамда кемирувчилар касаллик эпидемиологиясида асосий ўринни эгаллаганигининг олимлар томонидан исботланиши жуда катта тарихий аҳамият касб этади.



XX асрнинг охирида (1958–1979) Шимолий Африкада касалликнинг яна бир бор кўтарилиши қайд қилинди ва шу йиллари дунё бўйича 47 минг бемор аниқланди. 1990 йили Ҳиндистонда ҳам тоунга чалинган беморлар борлиги маълум бўлди.

Морфологияси. Тоун бактерияси калта, тухумсимон, овалсимон бўлиб, бир томони тўмтоқроқ, узунлиги 1–2 мкм, эни 0,3–0,6 мкм (59-расм). Тоун

59-расм. Тоун бактериялари.



60-расм. Гўшт – пептонли агарда ўстирилган тоун бактерияси колониялари. “синган ойнани” эслатади. (муаллиф А.Нёъматов).



61-расм. Тоун бактерияси колониялари, “тўқилган рўмолчани” эслатади (муаллиф А.Нёъматов).

бактерияси ҳаракатсиз спора ҳосил қилмайди, аммо капсуласи бор. Анилин бўёқлари билан яхши бўялади, бунда икки учи аниқ (биполяри бўялиш), танасининг ўрта қисми эса рангсиз кўринади. Чунки микробнинг икки четида протоплазма кўпроқ, танасининг ўртасида жуда кам бўлади. Грамманфий, нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 46,0% ни ташкил қилади. Тоун бактериялари ўзгарувчан, яъни полиморфизм хусусиятига эга. Шунинг учун ёш культуралардан тайёрланган суртмаларда тухумсимон шаклга эга бўлса, қаттиқ ёки зич озиқ муҳитларда ўстирилганда бактериялар узунчоқроқ шаклда, баъзан ипсимон бўлиши ҳам мумкин. Улар орасида L-шаклдагилари ҳам учраб туради.

Ўсиши. Тоун кўзгатувчиси факультатив анаэроб, рН 6,9–7,0 бўлган оддий озиқ муҳитларда яхши кўпаяди. Ўсиш уч кун давомида кузатилади, оптимал ҳарорат 28–30°C, аммо 37°C да селектив муҳитларда капсула ҳосил қилади. Y. pestis 45°C да ҳам ўсиши мумкин, муҳитнинг таркибига натрий сульфат ёки гемолизланган қон қўшилса, ўсиш тезлашади.

Гўшт-пептонли агарда ўстирилганда майда-майда тиниқ колониялар ҳосил қилади. Кейинчалик колониялар ўртаси хиралаша бошлайди, уларни кузатганда худди “синган ойна” парчасига ўхшаш ёш колонияларни кўриш мумкин (60-расм).

Колонияларнинг четлари аста-секин бўртиб чиқиб, худди “тўқилган рўмолча”ни эслатади (61-расм). Тоун бактерияси, асосан, вирулент R-шаклдаги колонияларни ҳосил қилади, баъзан S-шакллари ҳам учрайди, аммо улар кам вирулент ҳисобланади. Вирулентли колониялари аксарият ҳолларда қорамтир пигмент ҳосил қилади.

Биокимёвий хусусиятлари. Тоун кўзгатувчиси кўпгина қанд – глюкоза, галактоза, манноза, мальтозаларни газсиз кислота ҳосил қилиб парчалайди, айримлари глицеринни ҳам парчалайди. Тоун бактериялари желатинани суюлтирмайди, индол ҳосил қилмайди, аммо нитратларни нитритларга қайтаради.

Токсин ҳосил қилиши. Тоун бактерияси одамга нисбатан ўта патоген ҳисобланади. Улар экзотоксин ажратади, у ҳароратга чидамсиз бўлиб, оксил табиатли А ва В қисмлардан иборат, яъни А токсин турга хос, В

токсин эса тоун ва сохта сил (*Y.pseudotuberculosis*) учун умумийдир. Бу омиллар эритроцитларни гемолиз қилади, фибринларни эритади. Тоун кўзгатувчиси токсини “сичқон токсини” деб ҳам юритилади, чунки бу токсин сичқонлар учун ўта захарли ҳисобланади.

Антиген тузлиши. Тоун бактериялари 10 дан ортиқ турли антигенларга эга. Шулардан D, F, V, W-антигенлар яхши ўрганилган. F-антиген тоун бактериясининг устидаги асосий компоненти бўлиб, оқсилдан тузилган. V- ва W-антигенлар бактериянинг қаерида жойлашганлиги яхши ўрганилган эмас. V-антиген оқсилдан, W-антигени эса липопротеид комплексидан иборат.

Тоуннинг вирулентли турларида ҳароратта чидамли O-соматик антигени мавжуд.

Тоун бактерияларида эшерихия, сальмонелла, шигеллалар ва O (I) қон гуруҳли одам эритроцитларни антигенларига ўхшаш антигенлар борлиги аниқланган.

Чидамлилиги. Тоун бактериялари паст ҳароратда сақланиб қолади. 0°С ҳароратда 6 ой, кийимларда 5–6 ой, сутда 90 кун, донларда, мурдада 50 кун, сувда 30 кун, бубондан олинган йирингда 20–30 кун, балғамда 10 кун, сабзавот ва ҳўл меваларда 6–11 кун тирик сақланади.

Тоун бактерияси қайнатишда, 5% ли лизол ва фенол эритмаси таъсирида бир неча дақиқада ўлади. Бу бактериялар қуёш нури таъсирига ва қуритишга чидамсиз.

Ҳозир тоуннинг бир неча антибиотикларга чидамли штамлари аниқланган.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Тоун кўзгатувчисига кемирувчи ҳайвонлардан, асосан, қора ва қулранг қаламуш, сичқонлар, юмронқозик, қумсичқон ва бошқалар ўта мойил. Тоунга мойил кемирувчиларнинг 300 дан ортиқ тури маълум, шунинг учун кемирувчилар бу инфекциянинг асосий хўжайини ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Тоун бактерияларини кемирувчилар ташиб юради, шунинг учун бу касаллик зооноз, табиий ўчоқли инфекция ҳисобланади. Кемирувчилар орасида касаллик тарқалганда туя, мушук, тулки ва бошқа ҳайвонларга ҳам юқади. Одамларга инфекция трансмиссив, алоқа, ҳаво-чанг, ҳаво-томчи ва алиментар йўллар билан юқади. Тоун кўзгатувчиси жароҳатланган тери орқали (бурга чакқанда, кемирувчиларнинг терисига ишлов бераётганда) кирганида касалликнинг тери шакли ривожланади. Ўпка шаклида эса, тоун бактериялари ҳаво-томчи йўли орқали, бемор билан гаплашганда ёки у йўталганда балғам билан киради. Тери, жун қабул қиладиган ва қайта ишлайдиган корхоналарда тоун кўзгатувчиси ҳаводаги чанг орқали ҳам кириши мумкин. Касал ҳайвон (туя)нинг гўшти истеъмол қилинганда касалликнинг ичак шакли юзага келади. Агар микроб қонга тушса, касалликнинг сепсис шакли ривожланади. Касалликнинг яширин даври 3–6 кун, айрим ҳолларда бир неча соатдан иборат. Кўзгатувчининг жойлашган ўрни, микроорганизмнинг реактивлиги, бактериянинг вирулентлиги, одамдаги ҳужайра ва гуморал иммунитетнинг ҳолатига кўра тоуннинг тери, бубон,

бирламчи септик, иккиламчи септик, бирламчи ва иккиламчи ўпка шакллари фарқ килади.

Тоуннинг тери шаклида қўзғатувчи тушган жойда пустила ва карбонкул пайдо бўлади. Кўпинча бу ерда ўзгариш бўлмайди, бактериялар лимфа томирлари орқали яқин жойлашган (регионар) лимфа тугунларига боради, бу ерда яллиғланиш жараёни бошланади ва натижада бирламчи бубон шакли пайдо бўлади; микроблар қонга тушиб, бошқа лимфа тугунларини шикастласа, иккиламчи бубонлар ҳосил бўлади. Септик шаклда тоун бактерияси пешоб, нажас, балғам билан ташқи муҳитга чиқади. Бирламчи ўпка шаклида тоун бактериялари ҳаво-томчи орқали киради, агар қон орқали ўтса, у ҳолда иккиламчи ўпка шакли ривожланади. Ўпка шаклида микроб, асосан, балғам билан ажралади.

Тоун касаллиги тўсатдан бошланади: бемор қаттиқ титрайди, боши оғрийди, юзи оқариб, кўкариб кетади, худди қўрқаётган одам юзига ўхшайди (*facies pestica*), бу белгилар тоун касаллигининг барча хилига таалукли. Ҳар бир шаклининг ўзига хос клиник белгилари мавжуд. Антибиотиклар кашф қилингунга қадар тоун касаллигидан ўлиш жуда юқори (40–90%) эди. Республикамизда чўл зоналар кўп бўлганлиги учун тоун касаллиги ҳайвонлар орасида ва онда-сонда одамларда ҳам пайдо бўлиб қолиш хавфи мавжуд.

Иммунитети. Бемор тоундан соғайгач турғун, узоқ давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Шу сабабли одам тоун билан қайтадан касалланмайди.

Лаборатория ташҳиси. Тоун касаллиги ўта хавфли (I гуруҳга мансуб) инфекция бўлганлиги учун текшириш ишлари махсус лабораторияда ва тоунга қарши махсус кийимларни кийиб ўта эҳтиёткорлик билан ўтказилади.

Тоун касаллигига ташҳис қўйиш учун аввал қон, балғам, бубон, яра ва мурдадан олинган материаллар бактериоскопик усул билан текширилади. Бактериологик усулда текширилиши лозим бўлган материал махсус озик муҳитларга экилади ва ундан соф культура ажратиб олинади. Культурани морфологик, биокимёвий, антигенлик хусусиятларига ҳамда денгиз чўчкачалари, оқ сичқонлардаги биосинама натижаларига кўра идентификация қилинади, яъни бактериологик, бактериоскопик усуллар билан бир қаторда биологик усул ҳам қўлланилади. Тезкор иммунофлюоресцент усулида бактерияларни текширилувчи материалдан махсус иммун зардоблар ёрдамида тезликда аниқлаш учун фойдаланилади. Бундан ташқари, Бил.ГАР ҳам қўлланилади. Эпизопатия ўчоқларида ҳайвонлар зардобдаги антителоларни аниқлаш мақсадида иммунофермент реакциясидан фойдаланилади. Тоуннинг тезкор диагностикасида тоун бактериофагларини ҳам қўллаш мумкин.

Давоси ва профилактикаси. Тоун касаллиги комплекс даволанади. Беморларга стрептомицин берилади. Бу касалликнинг барча шаклларида яхши натижа беради. Агар стрептомицин билан бирга хлорамфеникол ёки тетрациклин берилса, натижа янада яхши бўлади. Булардан ташқари, тоунга қарши гаммаглобулин ва махсус бактериофаг ҳам қўлланилади.

Касалликнинг олдини олишда кўриладиган умумий чоралар:

1. Тезда ташҳис қўйиш.
 2. Беморни алоҳида хонага ётқизиш, карантин жорий қилиш (бемор билан мулоқотда бўлган одамларга 6 кун карантин жорий қилинади ва стрептомицин билан даволанади).
 3. Обсервация ўтказиш (яъни юқумли материал ёки бемор билан мулоқотда бўлган кишиларни алоҳидалаб, улар ҳароратини ҳар куни бир неча мартадан ўлчаш ва касалликни яширин давригача уларни назорат қилиб туриш ва ҳ.к.).
 4. Инфекция уюқларида дезинфекция ва дератизация ўтказиш.
 5. Эпизоотия районларида ишловчиларни инфекция юқишидан ҳимоя қилиш учун профилактик мақсадларда стрептомицин бериш ёки вакцина билан эмлаш.
 6. Республикамиз чегараси ва ҳудудларига ўта хавфли касалликларнинг ташқаридан кириши ва тарқалишининг олдини олиш.
 7. Тоун касаллигининг олдини олишга қаратилган халқаро шарт-номаларни бажариш, яъни кема, самолёт, поезд, портларни дератизация, дезинфекция, дезинсекция қилиш, керак бўлса йўловчилар учун карантин жорий қилиш ва ҳ.к.
 8. Тоунга қарши иш олиб боровчи лаборатория ходимлари ва беморларни даволоччи шифокорлар ўзларини инфекциядан ҳимоя қилишлари учун махсус кийимларда ишлашлари шарт.
 9. Махсус профилактика учун қуруқ, тирик EV вакцина қўллаш. 1926 йили Гирард ва Рабиклар Мадагаскар оролида тоундан ўлган бола организмдан EV штаммини ажратиб олиб 5 йил давомида ГПАда ўстириб, вирулентлигини камайтириб, иммунологик хусусиятини сақлаб қолган вакцина штаммини яратишга муваффақ бўлганлар.
- Вакцинани тери остига, тери орасига, тери устига 1–2 марта юбориб эмланади. Ҳосил бўлган иммунитет бир йилгача ҳимоя қилади. Ҳозир тоунга қарши мажбурий эмлаш ўтказилмайди. Чунки кўпгина давлатларда аҳолини ёппасига эмлаш ҳисобига бу инфекция камайди.

Сохта сил кўзгатувчиси

Сохта сил (*Yersinia pseudotuberculosis*) кўзгатувчиси Бержи (1994) таснифига биноан *Enterobacteriaceae* оиласи *Yersinia* уруғига мансуб. XIX аср охирларида сил тўғрисида маълумотлар пайдо бўла бошлади. Бу касаллик қатор хусусиятларига кўра сил касаллигига ўхшайди.

Сохта сил кўзгатувчиси 1883 йилда Франция олимлари Л.Маласез ва М.Вигналлар томонидан кашф этилган. С.Эберт 1886 йили касалликнинг кўзгатувчисини ажратиб олиб, уни лаборатория ҳайвонларига юқтиради. Бу ҳайвонлар ва сил билан касалланиб ўлган ҳайвонларнинг ички аъзоларидаги патолого-анатомик ўзгаришларни солиштириб, улардаги жароҳатлар бир-бирига ўхшаш эканлигини аниқлади ва кўзгатувчини “сохта сил” кўзгатувчиси деб атади. 1889 йили А.Пфейффер бу микроб хусусиятларини тўлиқ текширди.

1953 йили У.Массшов одам лимфа тугунларидан сохта сил кўзгатувчиси *Y.pseudotuberculosis* нинг соф культурасини ажратиб олди. Сохта сил касаллиги биринчи марта 1959 йили Узоқ Шарқда аниқланиб, унга скарлатинага ўхшаш иситма деб ном беришди.

1961 йилдан бошлаб *Y.pseudotuberculosis* ва *Y.enterocolitica* кўп давлатларда учрай бошлади. Жумладан, республикамызда бу кўзгатувчилар 1979 йили беморлар ва уларнинг буюмларидан. Б.Д.Маткаримов томонидан биринчи марта ажратиб олинди, тўлиқ ўрганилди. Бу касалликларни 1985 йилдан бошлаб умумий ном “Иерсинозлар” деб қайд қилина бошлади.

Морфологияси. Сохта сил кўзгатувчисининг бактериялари таёқчасимон кокклар бўлиб, икки чети бир оз букилган, узунлиги 0,8–1,2 мкм, эни 0,5–0,8 мкм. Грамманфий бўлади, ҳаракатчан. Хивчинлари перитрих жойлашган бўлиб, сони 36 та. Спора ҳосил қилмайди, аммо айрим культуралар капсула ҳосил қилади. Бактериянинг катталиги ва шакли культураларнинг ёши, озик муҳитнинг ҳарорати, ўсиши ва бошқа омиллар билан узвий боғлиқ. Бактерияларни микроскоп остида алоҳида ёки занжирга ўхшаб жойлашганлиги кўрилади.

Ўсиши. Сохта сил бактериялари факультатив анаэроб, паст ҳароратда (20–25°C), pH 7,2–7,6 бўлган оддий муҳитларда яхши ўсади, қаттиқ озик муҳитларда думалок, ялтироқ, тиник, бўртган, рангсиз, четлари текис, S-шаклдаги колониялар ҳосил қилади. Шу билан бирга йирик, хира, ғадир-будур, четлари нотекис R-шаклдаги колонияларни ҳам ҳосил қилиши мумкин. Суяқ озик муҳитларда, пробирка тубида чўкма ва қўйқа ҳосил қилиб ўсади.

Биокимёвий хусусияти. Сохта сил кўзгатувчиси биокимёвий хусусиятига кўра нисбий фаол, шу сабабли глюкоза, мальтоза, маннит, рамноза, ксилоза ва бошқа қандларни газсиз кислотагача парчалайди, аммо лактозани умуман парчаламайди.

Токсин ҳосил қилиши. *Y.pseudotuberculosis*, асосан, ҳароратга чидамли эндотоксин ажратади. Аммо айрим штаммлари ҳароратга чидамсиз оксидан ташкил топган экзотоксин ҳосил қилади.

Антиген тузилиши. Сохта сил бактериялари соматик O- ва хивчинли H-антигенларга эга. Уларнинг H-антигени барча иерсиниялар учун умумий ҳисобланади. Бу кўзгатувчининг 10 та серологик варианты бор, улар бири-биридан O-антигеннинг махсуслиги билан фарқ қилади. Булардан I, III, IV серологик вариантлар, асосан, одамларда касаллик кўзгатади. Янги ажратиб олинган штаммлари вирулент антигенлар ҳисобланган Vi- ва W-антигенларга эга, аммо микроб культураларини лаборатория шароитида узоқ вақт сақланганда улар йўқолиши мумкин.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Сохта сил кўзгатувчиси табиатда кенг тарқалган. 175 хили сут эмизувчилар, 124 турдагиси қушлар, 7 хили балик, бўғим оёқлиларнинг аъзо ва нажасларидан ажратиб олинган.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Инфекция кўзгатувчисининг мапбаи ҳайвонлар, кемирувчилар, қушлар, маймуллар, куёнлар ҳамда ташқи муҳит, яъни тупроқ, сув, шунингдек, сабзавот, сут ва сут махсулотлари ҳисобланади. Касаллик оғиз орқали (алиментар йўл) юқади. Микроблар тушган сабзавотлардан тайёрланган салат, венегрет, ҳўл мевалар истемол қилинганда касаллик юқади. Одамларга ёввойи ҳайвонлардан, улар билан

мулоқотда бўлганда, яъни терисини шилганда, гўштини ажратганда ёки гўштини пиширмай истеъмол қилганда ҳам юқиши мумкин.

Касаллик кўзгатувчиси меъда-ичак йўлига киради ва ичакдаги лимфоид тўқималарни зарарлайди (мезентериал лимфаденит). Бактериялар лимфа ҳужайраларида кўпаяди, сўнг лимфа томирлари орқали яқин жойлашган (регионар) лимфа тугунларига ва қонга тушади, натижада бактериemia ривожланади. Бактериялар бутун организмга тарқалиб меъда-ичак йўли, жигар, талок, ўпка, буйрак ва бошқа аъзоларни шикастлайди. Қонинг бактериоцид таъсирида кўп бактериялар ўлади ва натижада кўпгина эндотоксин ажралиб, бутун организмни заҳарлайди, яъни умумий интоксикация ривожланади.

Касаллик турли клиник шаклларда кечади. Жумладан септик, ўпка, меъда-ичак, тифсимон ва бошқа шаклларда қайд қилинган.

Касалликнинг яширин (инкубацион) даври 4–18 кун. Кейин продромал давр бошланади. Бу даврда беморнинг ҳарорати 38–40°С гача кўтарилади, бўғимлар, меъда-ичак, юқори нафас йўллари зарарланади. Беморда кўнгил айниш, қайт қилиш, бош оғриғи, юз тери ва кўзларнинг қизариши кузатилади.

Касаллик авжига чиққан даврида бошқа белгилар билан бир қаторда баданда майда нуқтага ўхшаш пушти рангли тошмалар пайдо бўлади. Булардан ташқари бу касалликларга хос бўлган белгилар, яъни терининг пўст ташлаши, айрим вақтда кафтда, оёқ ости ва панжаларида терини бир қаватининг кўчиб тушиши ҳам кузатилади. Сўнг соғайиш даври бошланади, шикастланган аъзоларнинг фаолияти қайтадан тиклана бошлайди, беморнинг умумий ҳолати яхшилана боради. Баъзан касаллик қайталаниши (рецидив) ҳам мумкин. Сохта сил билан болалар ҳам касалланади. Айрим олимларнинг фикрича касаллик болаларга иерсиноз билан касалланган онанинг кўкрак сути орқали ҳамда болалар муассасаларида ва оилада бемор билан мулоқотда бўлганда ҳаво-томчи йўли орқали ҳам юқади. Касалликнинг авжида гепатит, аппендицит, гастроэнтерит, артрит ва бошқа касалликларнинг симптомлари пайдо бўлади.

Касалликнинг оғир, ўртача ва енгил кечадиган шакллари қайд қилинган. Сохта сил касаллиги турли клиник шаклларда кечади, шу сабабли унинг клиник белгиларига қараб ташҳис қўйиш қийин. Бундай ҳолларда микробиологик усуллар муҳим аҳамиятга эга.

Иммунитети. Бемор соғайгач организмда иммунитет ҳосил бўлади, ammo у қайта касалланишдан ҳимоя қила олмайди. Қон зардобда агглютининлар, опсонинлар, комплексменти бириктирувчи антителолар пайдо бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Бактериологик усул энг ишончли усул ҳисобланади. Текширадиган материаллар: нажас, сийдик, томоқдан олинган шилимшиқ модда махсус озиқ муҳитларга экилади. Каттиқ муҳитларда ўсиб чиққан колонияларидан соф культура ажратиб олинади ва ҳар хил хусусиятлари бўйича идентификация қилинади. Серологик усулдан ҳам фойдаланилади. Бунда агглютинация ва билвосита гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Сохта сил касаллигининг лаборатория ташҳиси йилдан-йилга такомиллашиб бормоқда. Ҳозир жуда ҳам аниқ бўлган иммуофлюоресцент, радиоиммун, иммуофермент анализ ва ПЗР усулларидан ҳам фойдаланилади.

Тери-аллергик реакцияси ҳам қўлланилади. Бу реакция касалликнинг иккинчи ҳафтасидан бошлаб мусбат бўлади.

Давоси ва профилактикаси. Беморни комплекс даволанилади. Бунда (стрептомицин, левомицитин, гентамицин, тобромицин) антибиотиклар, витаминлар, десенсибилизация ва дезинтоксикация қиладиган моддалар берилади, шунингдек, симптомларга кўра муолажа ўтказилади.

Овқат махсулотлари, сувни, омборхоналардаги сабзавот ва ҳўл меваларни кемирувчилар ифлослантиришига йўл қўймастик, кемирувчиларни йўқотиш, яъни дератизация ишларини олиб бориш лозим. Ошхоналар, озиқ-овқат дўконлари, сут фермалари, шукхоналар, омборхоналарда санитария-гигиена қоидаларига ҳамда шахсий гигиенага амал қилиш зарур.

Озиқ-овқат ва болалар муассасалари ходимларини доимий бактериологик текширувдан ўтказиб, улар орасида бактерия ташувчиларни аниқлаб, даволаш лозим.

Ичак иерсинозининг қўзғатувчиси

Ичак иерсинози ўткир юқумли ичак касаллиги бўлиб, меъда-ичак тизимининг зарарланиши (гастроэнтерит ва энтероколит шаклида кечади), иштоксикация ва аллергия аломатлар билан характерланадиган зооноз касаллик, кўпинча болаларда учрайди. Дастлаб бу касаллик тўғрисидаги хабар 1939 йилда Шляйфштгйн ва М.Колмэн томонида берилган. 1940 йилларга келиб бу касаллик ер юзида, айниқса иссиқ иқлимли худудларда кенг тарқалди. Касалликнинг қўзғатувчиси *Y. enterocolitica* ҳисобланади.

Морфологияси. *Y. enterocolitica* бактериялари таёқча шаклида, икки томони бир оз букилган бўлиб, узунлиги 0,8–2,0 мкм, эни эса 0,5–0,8 мкм. Грам усули билан манфий бўялади. Одатда улар алоҳида-алоҳида жойлашади. Спора ҳосил қилмайди, аммо нозик капсулага эга. *Y. enterocolitica* ҳаракатчан, устида перитрих жойлашган 5–10 та хивчинлари бор. Улар паст ҳароратда ва суюқ муҳитларда 22–29°C да яхши ҳара-катланади. Аммо юқори ҳароратда 35–37°C ҳаракатланмайди ёки жуда кам ҳаракат қилади. *Y. enterocolitica* айрим штаммларида фимбриалар бор.

Ўсиши. *Y. enterocolitica* факультатив анаэроб, ўсиши учун оптимал ҳарорат 28–30°C, рН эса 5,8–8,0 ҳисобланади. 37°C ли селектив муҳитларда капсула ҳосил қилади. Г.Д.Серов тавсия қилган мураккаб ва бойитилган озиқ муҳитларда яхши ўсади. Иерсиния бактериялари ГПА, Хотингер ва Мартен муҳитларида 24-26 соатдан сўнг диаметри 0,1–0,5 мм бўлган майда, шакли думалоқ, бўртган, четлари текис, ялтирок, рангсиз S-колониялар ҳосил қилади. Суюқ озиқ муҳитларда эса бир хил қуйқа ҳосил қилиб кўпаяди.

Ферментатив хусусияти. *Y. enterocolitica* биокимёвий хусусиятлари жиҳатидан фаол, кўпгина қандлар, спиртларни кислота ҳосил қилиб газсиз парчалайди. Фогес-Проскауэр реакцияси, 22–28°C ўстирилганда мусбат, 37°C да эса манфий бўлади. Нитратларни нитритларгача қайтаради.

Y. enterocolitica сахароза ва рамнозани парчалаши ҳамда индол ҳосил қилишига кўра 5 та биологик вариантларга бўлинади.

Токсин ҳосил қилиши. *Y. enterocolitica* эндотоксинга хос захарли модда ишлаб чиқаради, у ҳароратга чидамли, баъзан эса ҳароратга чидамсиз экзотоксин ажратиши мумкин.

Антиген тузилиши. *Y. enterocolitica* бактериялари соматик O- ва хивчинли H-антигенларга эга. O-антиген ҳужайра деворидаги липополисахарид билан боғлиқ. Иерсиниялар барча штаммаларининг устида энтеробактерияларга хос бўлган антигенлар бор. Улар асосан ичак бактериялари оиласига киритилган уруғ бактериялари антигенлари билан умумийдир. Иерсиния бактерияларида 34 хил O-антигени ва 20 хил H-антигени борлиги аниқланган. Улардан *Y. enterocolitica* O3, O8, O9 серологик вариантлари кенг тарқалган бўлиб, одамларда касаллик кўзгатади. Ўзбекистон республикасида ҳам, асосан, бу серологик вариантлар учрайди.

Y. enterocolitica нинг фаготипларини махсус фаготиплар ёрдамида аниқлаш мумкин. Ҳозир культуралар 10 та фаговарларга бўлинади.

Чидамлилиги. *Y. enterocolitica* лар ташқи муҳитга бирмунча чидамли, айниқса паст ҳароратда узоқ муддат яшайди, жумладан 18–20°C ли сувда 1,5 ой, 40°C да эса 8 ойгача, нажасда уй ҳароратида 7 кун, музлатилган ҳолда 3–4 ойгача тирик сақланади. 3–4°C ли қудуқ сувида, сутда 3 ҳафтагача, ёғларда эса 5 ойгача яшайди. Бу бактериялар нам тупроқда 200–300 кунгача тирик сақланади. Иерсиниялар паст ҳароратда тирик сақланибгина қолмай, балки кўпаяди ҳам. Айниқса янги узилган мева ва сабзавотларда улар анча вақтгача патогенлигини сақлаб қолади.

Иерсиниялар юқори ҳароратга ҳамда қуритишга чидамсиз. Қайнатилганда 10 сонияда, 60°C киздирилганда 20 дақиқада, дезинфекция қилувчи эритмалар: 2–3% ли хлорамин, 3–5% ли карбол кислотаси ва лизол таъсирида бир дақиқада, ультрабинафша нурлар таъсирида эса 25–30 дақиқада ўлади.

Y. enterocolitica бактериялари гентамицин, полимиксин, левомисетин, мономицин, канамицин каби антибиотикларга чидамсиз, лекин пенициллин, олеандомицин, цефалоспорин, новобиоцинларга чидамли. Антибиотикларга қарши ривожланадиган резистентлик R-плазмидалар ҳисобига юзага келади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. *Y. enterocolitica* табиатда кенг тарқалган бўлиб, уни кемирувчилар, балиқлар, итлар, мушук, қўй, эчки, қора моллар, маймуналар ҳамда одамлардан ажратиб олинган. Айрим мутахассисларнинг фикрича уларни ҳашаротларда, моллюскалар, ҳатто қушларда ҳам топиш мумкин. Бактерияларни ташқи муҳитда – сув, тупроқ, гўшт, сабзавотлар, сут ва турли буюмларда топишган. Дунёдаги кўпгина дарё ва кўлларда ҳам *Y. enterocolitica* борлиги аниқланган. Тадқиқот ишларида оқ қаламуш, сичқон, денгиз чўчқачалари ва қуёнлардан тажриба тариқасида фойдаланилади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. *Y. enterocolitica* касал таниб юрувчи ҳайвонлар, кемирувчилар, қушлар нажаси билан ташқи муҳитга тушади. Инфекция ушбу микроблар билан зарарланган сув, тупроқ, сабзавот, сут ва бошқа озиқ-овқатларни истеъмол қилганда юқади. Меъда-ичак системасига тушган бактериялар ичак эпителий ҳужайраларига кириб кўпаяди (факультатив ҳужайра ичи паразитлари). Беморда бош оғриғи, дармонсизлик, қайт қилиш, қоринда оғриқ, иситма, кўнгил айниши, иштаха

пасайиши каби белгилар пайдо бўлади. Бунда ўткир гастроэнтероколитга хос белгилар қайд қилинади. Кейинчалик бактериялар қонга тушиб, бактериемия ривожланади ва бутун организмга тарқалади, оқибатда жигар, талоқ ва бошқа аъзолар шикастланади.

Энтероколитик диарея бемор гавадда ҳароратининг кўтарилиши ва қориндаги оғриқ билан бирга кечади. Яна шуни таъкидлаш керакки, *Y. enterocolitica* ичакнинг шиллиқ пардаси орқали Пейер пиллакчаларига кириб, чарви лимфа тугунларида кўпаяди. Бактерияларнинг адгезивлиги ва инвазивлиги ҳисобига улар макроорганизм ҳужайраларига ёпишиб олади. Термостабил токсинлар ҳисобига жараён мураккаблашади.

Иерсиноз болалардаги меъда-ичак касалликларининг 12,3% ни ташкил этади. Айниқса 3 ёшгача бўлган болаларда хасталик гастроэнтероколит ва диарея шаклида кечади. Иерсинознинг гепатитли хили вирусли гепатит билан касалхонага тушган беморларнинг 12% ини ташкил қилади. Инфекциянинг бу тури бирданига бошланиб, беморнинг ҳарорати юқори бўлади, иситма 2–3 ҳафта давом этади.

Касалликнинг биринчи ҳафтасида беморнинг баданига доғли, нуқтали тошма тошади. Юқори нафас йўллариининг яллигланишига хос белгилар пайдо бўлади. Шунингдек, хасталикнинг биринчи ҳафтасида ташқи лимфа безлари қатталашади ва уларда оғриқ бўлади. Аксарият беморларда меъда-ичак системаси фаолияти бузилишига хос белгилар ҳам кузатилади (иштаҳанинг пасайиши ёки йўқолиши, кўнгил айниши ва қайт қилиш, қоринда оғриқ пайдо бўлиши, ич кетиши).

Умуман ҳозирги вақтда касалликнинг гастроэнтероколит, аппендикуляр, артрит, септик ҳамда яширин ва субклиник хиллари тафовут қилинади.

Иммунитети. Бемор соғайгандан сўнг турга хос иммунитет ҳосил бўлади. Бемор қон зардобидида агглютининлар, комплементни бириктирувчи антителолар, лизинлар ва бошқа антителолар ҳосил бўлади. Аммо иммунитети узоқ давом этмайди.

Лаборатория ташҳиси. Касалликка ташҳис қўйишда бактериологик усул муҳим аҳамиятга эга. Текшириладиган материаллар бемор нажаси, қони, пешооби, ҳаққумидаги шилимшиқ модда махсус озик муҳитга экилади. Унинг юзасида ўсиб чиққан колониялардан соф культура ажратиб олинади, сўнг идентификация қилиниб серологик вариантлари аниқланади. *Y. enterocolitica* ни нажасдан ажратиб олиш учун цефсулодин, иргазан ва новобиоцин (CIN-агар) каби махсуслотлар сақлайдиган селектив муҳитлар ишлатилади.

Серологик усуллардан агглютинация, БилГАР реакциялари ёрдамида бемор қонидидаги антителолар аниқланилади. Бундан ташқари, иммунофлюоресцент усулидан ҳам фойдаланилади.

Давоси ва профилактикаси. Касалликни даволашда левомецетин, тетрациклин гуруҳига кирадиган антибиотиклар яхши натижа беради. Аминогликозидлардан – канамицин, гентамицин, неомцин ва стрептомицин ҳам ишлатилади.

Иерсинознинг махсус профилактикаси ишлаб чиқилмаган, одатда сальмонеллёзда амалга ошириладиган чора-тадбирлар ичак иерсинозида ҳам қўлланилади.

БАКТЕРИАЛ ИНФЕКЦИЯЛАР ҚЎЗГАТУВЧИЛАРИ

Гемофил инфлюэнцлар

Инфлюэнц кўзгатувчиси (*Haemophilus influenzae*)ни М.М.Афанасьев 1889 йили, Р.Пфайффер ва С.Китозатолар 1892 йили грипп билан оғирган беморнинг балғамидан топиб, 40 йил давомида уни грипп кўзгатувчиси деб келишган. Кейинчалик бу майда, грамманфий бактериялар 90% соғлом одамларнинг бурун-ҳалқумида латент инфекция сифатида учраши аниқланди. Организмнинг реактивлиги камайганда инфлюэнция бактерияси зотилжам, ларингит, эндокардит, артрит, конъюнктивит, болаларда менингит, юқори нафас йўллариининг ўткири яллиғланиши ва иккиламчи юқумли касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келади. *Haemophilus* уруғи *Pasteurellaceae* оиласига мансуб бўлиб, унга *Pasteurella* ва *Actinobacillus* уруғлари ҳам киритилган. Бундай бактерияларнинг ўсиши учун озик муҳит таркибига албатта ўсиш омилли – эритроцит маҳсулотлари қўшилиши керак (*Haemophilus* – гемофил номи шундан келиб чиққан). Одам организмидан гемофилларнинг 8 тури ажратиб олинган ва улардан асосан 2 тури – *H.influenzae* ва *H. ducreyi* патоген ҳисобланади.

Морфологияси. *Haemophilus influenzae* майда, узунлиги 0,5–2,0 мкм, эни 0,2–0,3 мкм тўғри таёқча шаклида. Ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайди, вирулентлигида капсула ва тукчалари бор, анилин бўёқлари билан яхши бўялмайди. Аммо фуксиннинг кучсиз эритмаси билан икки чети тўқ, ўртаси очроқ бўялади, грамманфий. *H.influenzae* полиморфизм хусусиятига эга, шунинг учун у турли шаклларда бўлиши мумкин. Нуклеоиднинг ДНК таркибидаги Г+Ц 39% ни ташкил этади.

Ўсиши. *H. influenzae* – аэроб ва факультатив анаэроб. Озик муҳитларга талабчан, шу сабабли оддий озик муҳитларда ўсмайди. Инфлюэнция бактерияси рН 7,3–7,5 бўлган қон қўшилган агарда 37°C (чегараси 24–43°C)да яхши кўпаяди. Бир кундан сўнг агар юзасида майда, тиник текис, ялтирок, шудринг томчиларига ўхшаш S-колониялар пайдо бўлади. Қонли бульонда бу бактерия ўстирилганда оқ парчаларга ўхшаб ёки бир оз қуйқа ҳосил қилиб, қайнатилган қон қўшилган агарда эса йирик, тиник, ясси колониялар ҳосил қилиб кўпаяди. Колонияларнинг шаклига кўра инфлюэнция бактериялари силлиқ (типик) ва ғадир-будир (нотипик) типларга бўлинади. Сунъий озик муҳитларга икки хил, ўсиши учун ёрдам берувчи моддалар қўшилганда яхши ўсади. Булардан бири эритроцитлар таркибига кирувчи Х-омил (гемин), температурага чидамли, 120°C қайнатилганда ҳам парчаланмайди, иккичиси В-гурух витаминларининг асосий қисми бўлган термолабил кофермент. V-омил (коэнзимникотинамидинуклеотид) эса қонда, картошкада, ҳайвон, ўсимлик тўқималарида, кўпчилик бактерияларда бўлади. Инфлюэнция бактериялари озик муҳитдаги Х ва V омиллардан фойдаланиб яхши ўсади. Ўстириш учун Левинтал ва Файлдс муҳитларидан фойдаланилади (62-расм).

Ферментатив хусусияти. *H.influenzae* нинг бу хусусияти кучсиз бўлиб, глюкоза, сахарозани кислотагача парчалайди, аммо галактоза, мальтоза ва ксилозани донмо парчаламайди. Нитратни нитритга қайтаради, айрим типик

штамлари индол ҳосил қилади. Инфлюэнция бактериясининг бешта биовари бор.

Токсин ҳосил қилиши.

H. influenzae эндотоксин ҳосил қилади, экзотоксин ажратмайди. Эндотоксин бактерияларнинг парчаланиши патижасида тўпланиб, бактериянинг патогенлигини таъминлайди.

Антиген тузилиши. Капсуладаги полисахаридга кўра улар тури аниқланади, чунки капсула К-антигени турга хосдир. Капсула ҳосил қилувчи штамлари, капсуладаги полисахарид таркибига кўра олтига: а, в, с, d, е, f серологик вариантларга бўлинади. Капсула ҳосил қилмайдиган штамлари эса фақат температурага чидамли соматик О-антигенга эга.

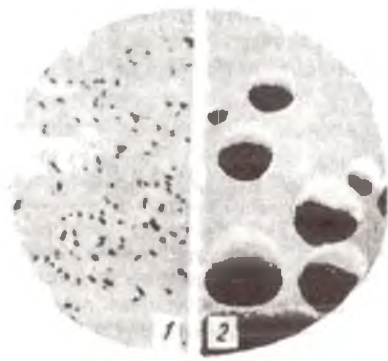
Чидамлилиги. *H. influenzae* ташки муҳитга чидамсиз, физик, кимёвий омиллар таъсирига бардош беролмайди. 55°C да қиздирилганда, қуритилганда, дезинфекция қилувчи моддалар, қуёш нури таъсирида тезда нобуд бўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. *H. influenzae* инфекцияси ҳайвонларда аниқланмаган. Оқ сичқонларга инфлюэнция культураси юборилганда заҳарланиш пайдо бўлади. Бактериялар қонга ўтмайди.

Касалликнинг одамлардаги патогенези: Инфекция манбаи микроб ташувчи ва бемор. Асосий юқиш йўллари ҳаво-томчи ва маиший алоқа. Бактериялар тукчалари билан юқори нафас йўлларининг эпителийларига бирикади ва шиллик ости қаватига кириб у ерда яллиғланиш жараснларини юзга келтиради. Лимфа ва қонга ўтиб бутун организмга тарқалади.

H. influenzae бошқа микроорганизмлар (стафилококк, стрептококк, аеновирус ва бошқалар) билан биргаликда юқори нафас йўлларининг яллиғланиши (катар) ёки ўткир респиратор касалликларни кўзғатади. Бу касаллик кўпинча ҳаво ҳарорати пасайганда, кишиларга совук таъсир қилганда пайдо бўлади ва кўпаяди, халқ тилида бу шамоллаш деб юритилади. Совук, грипп вируси таъсирида организмнинг умумий иммунобиологик ҳимоя хусусияти пасаяди, бу эса томоқда, ҳалқумда доимий яшовчи микроорганизмларнинг фаолиятини кучайтириб юборади. Капсулали инфлюэнция бактериялари кишиларнинг юқори нафас йўллари ва бронх шиллик қаватларида жойлашиб олади. Улар хужайранинг ичида ёки сиртида бўлиши ҳам мумкин ва кўпинча юқори нафас йўлларининг ўткир яллиғланишида ажратиб олинади. Инфлюэнция бактерияси одамларда менингит, эндокардит, ларингит, ангина, бронхит, отит, конъюнктивит, зотилжам, бўғимларнинг йирингли яллиғланиши каби қатор касалликларга сабаб бўлади.

Капсуласиз инфлюэнция бактериялари, асосан, сурункали бронхит, бронхнал астма билан оғриган беморлардан ажратиб олинади. Кўпинча беш ёшгача бўлган болалар касалланади.



Иммунитети. Организмнинг реактивлиги, чиниққанлиги, юқумли касалликлардан ҳимоя қила олиш хусусиятлари, ташқи муҳитдаги ҳароратнинг пасайиши, намлик, совуққа чидамлилиқ касалликнинг иммунитетига муҳим аҳамиятга эга. Иммунитети серовар капсула антигенга қарши ҳосил бўлган одам зардобдаги антителоларга боғлиқ, чукни бу антиген протектив хусуситга эга. Аммо ҳосил бўлган гуморал иммунитет кучли эмас. Бундан ташқари, инфекция жараёнида тугалланмаган фагоцитоз кузатилади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун балғам, бурундан йиринг, менингитда орқа мия суюқлиги олинади. Муртақ бези ва халқумнинг шиллиқ қаватидан пахта тампон билан материал олинади. Улардан суртма тайёрлаб, фуксин билан 5–10 дақиқа бўялади, сўнгра микроскоп остида кўрилади ва инфлюэнция бактериялари бор-йўқлиги аниқланади.

Имунофлюоресценция усули билан патологик материалдаги бактериялар идентификация қилинади. Балғам 0,85% ли натрий хлорид эритмаси билан ювилгандан сўнг, бошқа текширилиши лозим бўлган материаллар қонли агарга экилади. Қонли агар қуйилган Петри косачасига йўталиш усули (бунда Петри косачасидаги муҳитни оғиздан 5–8 см ораликда ушлаб туриш лозим) билан экилади, сўнг 37°C термостатга қўйилади. Кўкйўтал микроби ўсмаслиги учун муҳитга пенициллин қўшилади. Сўнг ажратиб олинган соф культура идентификация қилинади ва кўкйўтал микробидан дифференциацияланади. Диагноз қўйишда серологик реакциялардан (агглютинация, преципитация) ҳам фойдаланиш мумкин.

Давоси ва профилактикаси. Асосан сульфаниламид препаратлари, аминогликозидлар билан бирга левомецетин, тетрациклин, рокситромицин лек, ампициллин, хлорамфеникол ва томоқни турли антисептик моддалар эритмаси билан чайиш буюрилади.

Касалликнинг олдини олишда умумий профилактика муҳим. Организмни чиниқтириш, мунтазам бадан тарбия, спорт билан шуғулланиш, оилада ва иш жойларида озодаликка риоя қилиш, шамоллашдан эҳтиёт бўлиш лозим, айрим ҳолларда махсус профилактика қоқшол анатоксини билан бирга инфлюэнция типига қарши тайёрланган вакцина билан олиб борилади. Беморлар билан маиший мулоқотда бўлган болаларга профилактика мақсадида рифампицин буюрилади.

Юмшоқ шанкр қўзғатувчиси

Юмшоқ шанкр ўткир юқумли таносил касаллиги бўлиб, жинсий аъзолар териси ёки шиллиқ қаватларида оғриб турадиган юмшоқ яралар пайдо бўлиши билан характерланади, уни юмшоқ шанкр деб аталишининг сабаби ҳам шунда. Бу касаллик, асосан, жинсий йўл билан юқади ва фақат одамларда учрайди. Унинг қўзғатувчиси *Neisseria meningitidis* ҳисобланади. Юмшоқ шанкр бактериясини 1887 йили О.В.Петерсен топган, А.Дюкрей 1889 йили, П.Унна 1892 йили хусусиятларини тўлиқ ўрганиб чиқишган.

Морфологияси. Юмшоқ шанкр бактериялари таёқча шаклида бўлиб, узунлиги 1,5–2 мкм, эни 0,5 мкм. Спора ва капсула ҳосил қилмайди, ҳаракатсиз. Ярадан олиб тайёрланган суртмалар микроскоп остида гуруҳ-гуруҳ бўлиб ёки учун занжирга ўхшаб кўринади. Грам усулида манфий, икки чети яхши бўялади. Нуклеоид ДНК сида Г+Ц 3% ни ташкил этади (63-расм).



Ўсиши. Юмшоқ шанкр кўзгатувчиси – факультатив анаэроб. Озиқ муҳитга нисбатан талабчан, шу сабабли ошдий муҳитларда ўсмайди. 37°C температурада рН 7,2–7,8 бўлган қонли агарда, 20% фибринсизлантирилган қонли бульонда (Мартен бульони), 1 қисми 5% глицеринли агар ва 4 қисми суюқ тухумшан иборат бўлган озиқ муҳитларда яхши ўсади. Қонли агарда майда, кулранг, думалок, диаметри 1–2 мм, гемофил хусусиятга эга бўлган, алоҳида-алоҳида жойлашган колонияларни ҳосил қилади.

Бир неча кундан сўнг колониялар атрофида гемолиз ҳалқаси пайдо бўлади. Қонли бульонда ўстирилганда майда доначалар идиш тубида ёки деворида чўкмалар ҳосил қилиб кўпаяди, бунда бульон тиник ёки бир оз хира бўлиши мумкин.

Ферментатив хусусияти. Юмшоқ шанкр кўзгатувчисининг биохимёвий хусусияти кучсиз, протеолитик хусусиятга эга эмас, глюкоза, лактоза, сахароза ва маннитларни газсиз кислота ҳосил қилиб парчалайди.

Токсин ҳосил қилиши. Экзотоксин ҳосил қилмайди, ажратадиган эндотоксини организмни жароҳатлайди, турли патологик ўзгаришларга сабаб бўлади.

Антиген тузилиши. Антиген тузилиши яхши ўрганилмаган. Юмшоқ шанкр кўзгатувчиси, носпецифик вагинит ва уретритларнинг кўзгатувчиси – *Gardnerella* уругига мансуб *Haemophilus vaginalis* дан фарқ қилади. Кин бактерияси факультатив анаэроб, ошдий муҳитларда ўсмайди, теллурилли муҳитда яхши кўпаяди. Грам бўялиши ўзгариб туради.

Чидамлиги. Юмшоқ шанкр бактериялари ташқи муҳитга чидамсиз. 55°C киздирилганда 15 дақиқада, 1% ли карбол кислотаси, 1,5% ли хинозол эритмаси ва бошқа дезинфекцияловчи моддаларда бир неча дақиқада ўлади.

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Тажриба хайвонларидан денгиз чўчкачаси, қуёнлар бу бактерияларга чидамли, шу сабабли улар бу касалликка чалинмайди. Аммо терисига юборилганда яра ҳосил қилади. Фақат маймуллар бу микроорганизмларга мойил, уларга кўзгатувчи юктирилганда касалликнинг енгил хили пайдо бўлади.

Касалликни одамдаги патогенези. Инфекция жинсий йўл орқали қиради. Яширин (инкубацион) даври жуда қисқа – 2–3 кун давом этади. Юмшоқ шанкр юққанидан 1–2 кун ўтгач, микроб тушган жой кизариб йиринг пайдо бўлади, кейин у ёрилиб, ярага айланади; яралар бир талай, ҳар хил бўлиб, бири энди бошланса, иккинчиси яраланиб туради. Яра чети ўйинган, ғадир-будир, туби юмшоқ, нотекис ва йирингли, атрофи яллигланган бўлади, тез қонайди, ушлаганда оғрийди. Одатда, ундан кўп йиринг оқиб, атрофидаги соғ тери ҳам зарарланади (инфекциянинг аутоинокуляцияси) ва яра кўпаяди. Баъзан улар катталашиб кўшилиб кетади. Орадан 3–4 ҳафта ўтгач, яралар аста-секин битиб, чанчикланади.

Юмшоқ шанкрда баъзан микроблар регионар лимфа тугунларига ўтади ва улар яллигланади, шишади (яъни бубонлар ҳосил бўлади), йиринглаб ёрилади. Юмшоқ шанкрда зарарланган аъзо оғрийди, гагда ҳарорати юқори бўлади, бемор ўзини нохуш сезади. Гоҳо юмшоқ шанкр билан бир вақтда ёки кетма-кет захм ҳам қўшилиши мумкин. Бунда захмга хос белгилар кечроқ намоён бўлади. Шу сабабли юмшоқ шанкр билан касалланган беморлар соғайганидан сўнг 6 ойгача врач назоратида туради.

Узоқ вақтгача касаллик бошқа жойлардан олиб келинган деб ҳисобланган. Касаллик 1947 йилдан АКШда тез-тез учрайдиган бўлиб қолди ва 1987 йилга келиб беморлар сони 5000 га етди. Техас, Нью-Йорк, Флорида, Массачусетс ва Пенсильванияда илгарилардагига нисбатан 4 марта ошди. Ҳозирги пайтда юмшоқ шанкр кам учрайдиган касалликлар қаторига қўшилган.

Иммунитети. Касалликдан сўнг барқарор иммунитет қолмайди. Қонда қимсалментни бириктирувчи антителелар ҳосил бўлади. Касалликнинг иккинчи ҳафтасидан бошлаб аллергик реакциялар юзага келади. Умуман бу касалликда бацилла ташувчанлик кузатилади.

Лаборатория ташҳиси. Бунда яранинг чуқур қисмидан материал олиниб суртма тайёрланади. Метилен кўки ва Грам усули билан бўялади ва микроскоп остида кўрилади.

Суртмада узун, грамманфий бактериялар топилади. Олинган материал бир вақтнинг ўзида оқ трепонема бор-йўқлигини аниқлаш учун ҳам текширилади.

Ярадаң олинган материал қонли агарга экилиб, қўзғатувчининг соф культурасидан ажратиб олинади ва махсус зардоб билан агглютинация реакцисия ёрдамида идентификация қилинади.

Юмшоқ шанкр бактериясидан тайёрланган антиген билан аллергияк синама қўйилади. Реакция мусбат бўлса, антиген юборилган жой 24–48 соатда қизаради ва шишиб яшиғланади.

Давоси ва профилактикаси. Сульфаниламид препаратлар ва антибиотиклар ўрта терапевтик микдорда буюрилади: норсульфазол, сульфазин, сульфадимезин, этиазол, сульфациридазин, сульфадиметоксин, сульфален, сульгин, фталазол, дисульфформин, стрептомицин, эритромицин, тетрациклин, гентамицин, канамицин, вибрамицин ва бошқалар.

Юмшоқ шанкр профилактикаси барча таносил касалликлари каби олиб борилади. Шахсий профилактика мақсадида сульфаниламид эмульсия ёки малҳами тавсия этилади.

Манқа (sap)нинг қўзғатувчиси

1783 йили Оскардес манқанинг одамларга отлардан юқишини маълум қилди. Ф.Леффлер ва З.Шютец қўзғатувчининг соф культураси – *Pseudomonas mallei* ни ажратиб олди (1882). 1883 йили Н.П.Васильев бемор қонидан касаллик қўзғатувчисини топди. Х.И.Гельман ва О.И.Кальнинлар бир-биридан беҳабар манқа таёқчасидан малеин препаратини кашф этдилар, бу ҳозир ҳам манқага диагноз қўйишда кенг қўлланилади. Сўнгги вақтда касаллик жуда кам кузатилади, фақат Осиё, Африка, Марказий ва Жанубий Америка давлатларида спорадик ҳолатларда қайд қилинмоқда.

Морфологияси. Манқани ингичка, тўғри ёки бир оз букилган таёқчасимон бактерия қўзғатади, узунлиги 1,5–5 мкм, эни 0,5–1 мкм, у полиморф, шунинг учун ипсимон, калта таёқча шаклида ва филтрдан ўтувчи ҳам бўлиши мумкин. Манқа грамманфий, спора ва капсула ҳосил қилмайди, ҳаракатланувчи ва ҳаракатсиз штамmlари бор. Таёқча шаклидаги бактерияларнинг икки чети тўк, ўртаси очроқ бўялади.

Ўсиши. Манқа бактериялари – қатъий аэроб. Улар озик муҳитларда, 37°Сда (чегараси 20–45°С) яхши ўсади. Аммо ивитилган зардоб ёки рН 6,4–6,8 бўлган глицеринли агарда янада яхши кўпаяди. Каттик озик муҳитларда манқа қўзғатувчиси оқиш-кулранг, бир оз ялтироқ, юзаси нам, шилимшиқроқ колониялар; бульонда бир хил куйқа ёки тубида чўкма ҳосил қилади. Картошқали муҳитда эса жуда яхши ўсади ва муҳит юзасида оч жигарранг парда юзага келади.

Ферментатив хусусияти. Манқа бактериялари биокимёвий хусусиятига кўра етарли фаол эмас. Маълум бир штамmlари глюкоза, маннит, левулёза ва глисеринни кислотагача парчалайди. Нитратларни қайтармайди, индол ҳосил қилмайди. Суюқ озик муҳитларда H_2S синтез қилади. Сугни секин ивитади (10–12 кун). Каталаза ишлаб чиқаради.

Антиген тузилиши. Касаллик бактериялари антигенларига кўра икки хил гуруҳдан иборат. Биринчи гуруҳдаги бактериялар умумий, яъни манқа ва мелиоидоз бактерияларида бўладиган антигенларга эга. Иккинчи гуруҳдаги бактерияларда фақат манқа қўзғатувчисига хос антигенлар бўлади. Бундан ташқари, манқа бактерияларидан махсус турга хос полисахариддан иборат ва носпецифик нуклеопротеиддан ташкил топган антигенлар ҳам ажратиб олинган.

Чидамлилиги. Манқа бактериялари ташқи муҳитга нисбатан чидамли. Сув ва тупроқда 1,5 ой сақланади, одамлар нажаси ва сийдигида, касалликдан ўлган молларда бир неча ҳафтагача яшайди. 55°C қиздирилганда 10 дақиқада, 80°C да эса 5 дақиқадан сўнг ўлади. Хлорнинг 5% ли, формалиннинг 2% ли эритмасида 1 соат давомида нобуд бўлади, паст температурада узоқ яшайди.

Токсин ҳосил қилиши. Манқа бактериялари эндотоксин ҳосил қилади. Уларнинг парчаланишида ҳосил бўладиган маҳсулотлардан бири маллеин бўлиб, у аллергенлик хусусиятига эга.

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Манқа билан, асосан, эшак, от ва хахирлар касалланади. Баъзан йиртқич хайвонлар: шер, леопард, чўл мушуклари ва бошқалар ҳам касалланиши мумкин. Қорамоллар, чўчка, эчки, қўй ва қушлар бу касаллик билан оғримайди. Тажриба хайвонларидан денгиз чўчкачасига юктирилганда, юборилган жой шишиб, юмшаши, тўқималарнинг чириши ва яра ҳосил бўлиши, ички аъзоларида эса турли катталиқда тугунчалар пайдо бўлиши мумкин. Бактериялар эркак денгиз чўчкачаларининг қорин пардасига юборилганда 2–3 кундан сўнг мойқ қобиғида йирингли ялиғланиш, шиш ва қизариш (Штраус феномени) кузатилади. Оқ сичқонларга юктирилганида, уларда септицемия ҳосил бўлади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик кўпинча одамга манқа билан оғриган хайвондан юқади; унинг қўзғатувчиси шикастланган тери ёки шиллик қавати орқали ўтади. Бундан ташқари, зарарланган сув, челақ, қоп, ем-хашак ва хаво орқали юқиши ҳам мумкин. Касалликнинг касбга алоқадорлиги аниқланган, чунки кўпинча отбоқарлар, йилқичилар, чавандозлар, ветеринария ходимлари, лаборатория хизматчилари касалланади. Манқа зооноз касаллик бўлиб, одамларда ўткир ва сурункали кечади. Яширин даври 1–5 кун.

Касалликнинг ўткир шаклида қўзғатувчи кирган жойда йирингли ялиғланиш, сўнгра ярага айланувчи гранулемалар пайдо бўлади. Кейинчалик регионар лимфа тугунчаларида ялиғланиш, терида ва шиллик қаватларида пустиула тошмалар, мускулларда ва тери остида йирингли яралар; ички аъзолар ва мускулларда абсцесслар, йирингли остеомиелит ва артритлар юзага келади. Яра ва абсцесслар ичида чўзилувчан йиринг бўлади. Кўпинча қон ва бронхлар орқали ўпка шикастланади. Касаллик бир неча ой давом этади ва қайталаши (рецидив) мумкин. Беморларнинг деярли ярми соғаяди. Манқа касаллиги аллергия ҳолатида кечади. Касалликнинг ўткир хилида ўлим деярли 100%ий ташкил қилади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг узоқ давом этмайдиган ўртача иммунитет бўлади. Иккинчи босқичида эса, бемор тўлиқ соғаяди, натижада стерил иммунитет пайдо бўлади. Касал одам ва хайвонлар қонида агглютиниин ва комплементни бириктирувчи антителолар ҳосил бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Бактероскопия усули билан яра сели, бурун шиллиги, балғам, қон, абсцесс, шикастланган лимфа безидан ва бошқа соҳадан олинган материаллардан суртма тайёрланиб, Грам ёки Романовский–Гимза усулида бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Патологик материаллар ивитилган зардоб ёки картошка-глицеришли

бўлонга экилади, 3–4 кундан сўнг манқа кўзгатувчиси ялтироқ-жигаранг пардага ўхшаб ўсади. Ундан соф культура ажратиб олинад ва идентификация қилинади. Ҳайвонларда ҳам синаб кўрилади. Соф культурани ҳар доим ҳам ажратиб бўлавермайди, чунки бегона микроблар тўққинлик қилади. Шу сабабли бактериологик усул ҳар вақт мусбат бўлавермайди. Биологик синама денгиз чўчкачалари, мушук, олмахон, кулранг сичқонларда ўтказилади. Текшириладиган материал ёки ажратиб олинган соф культура эркак денгиз чўчкачасининг қорин пардасига ёки кулранг сичқон, мушукнинг бўйнидан тери остига юборилади. 3–5 кундан сўнг денгиз чўчкачаларида орхит, бошқа ҳайвонлар терисида йирингли яралар пайдо бўлади. Бу аниқ усуллардан ҳисобланади. Серологик усуллардан КБР, БГАР кенг қўлланилади. Ташҳисни тасдиқлашда аллергик синама ҳам муҳим аҳамият касб этади. Одамларда манқани аниқлаш учун маллеинни 1:2; 1:10 ёки 1:1000 нисбатда суюлтириб, 0,1 мл дан билак териси орасига юборилади. Синама касалликнинг 10–15 кундан мусбат бўлади. Ҳозир бу усул одамларда қўлланилмайди.

Давоси ва профилактикаси. Беморларга ярим синтетик тетрациклин, стрептомицин ва сульфаниламид препаратлари биргаликда бериледи, малҳамлар қўлланилади. Патогенетик ва симптомларига кўра дезинток-сикацион суюқликлар юборилади. Сурункали шаклини аутовакцина билан ҳам даволанади.

Касалликнинг олдини олишда ҳайвонлар ветеринарлар назоратида бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Тери-аллергик синама ёрдамида касал ҳайвонлар аниқланади ва улар йўқотилади. Касаллик чиққан молхоналар дезинфекция қилинади. Соғлом ҳайвонларни махсус вакцина билан эмланади. Бемор алоҳида хонага жойлаштирилади. У яшаган уй дезинфекция қилинади. Касал ҳайвонлар билан мулоқотда бўлган кишиларга тезликда махсус препаратлар 5 кун давомида бериледи. Бемор атроф муҳитга унчалик ҳавфли эмас.

Мелиоидоз кўзгатувчиси

1911 йили А.Уайтмор Бирмада морфий билан шугулланувчилар қонидан *Pseudomonas pseudomallei* ни биринчи марта ажратиб олди. Шунинг учун бу касалликни ифлос ниналардан юққан “морфинистлар септицемияси” ҳам дейилади (Стэнтон-Флетчер касаллиги). Бу микроорганизм *Pseudomonas* уруғига киради. 1921 йили Узоқ Шарқдаги тропик тиббиёт ассоциацияси “мелиоидоз”ни манқага ўхшаш, (*melis-cap, oidas-ўхшаш*) деб таъкидлади. Кейинчалик Стэнтон ва Флетчер (1932) кемирувчи ҳайвонлар, мушук, ит, қуён ва отлар ҳам бу касалликка чалинишини исботлаб берди; ҳасталик юқорида санаб ўтилган ҳайвонлар нажаси билан ифлосланган озиқ-овқатлар истеъмол қилинганда одамларга юқиб қолишини аниқладилар.

Морфологияси. Мелиоидоз кўзгатувчиси кўпгина хусусиятлари билан манқа бактериясига ўхшайди. Мелиоидоз бактериялари қалта, икки чети бир оз букилган, ҳаракатчан (лофотрих жойлашган 1–4 хивчини бор), узунлиги 1,5–6 мкм, эни 0,5–1 мкм бўлган таёқча. Баъзан узунлиги 15–20 мкм бўлган ипсимон шакллари ҳам учрайди. Спора ва капсула ҳосил қилмайди, Грам усули билан манфий бўялади. Суртма микроскоп остида кўрилганда, бактериялар алоҳида-алоҳида ёки қалта занжирга ўхшаб жойлашади. Культура қайта экилганда, унинг ҳаракатчанлиги ва бўялиши йўқолади.

Ўсиши. Мелиоидоз кўзгатувчиси – факультати аэроб. Оддий рН 6,8–7,2 бўлган озиқ мухитларда 37°C да яхши ўсади, аммо 4 – 42°C да ҳам ўсиши мумкин. Ивитилган зардоб, глицеринли агарда бактериялар оқиш, силлик, нам, ялтироқ, катталиги 5–7 мм S- ва M-колониалар ҳосил қилади. Кейинчалик улар қурийди ва ясси бўлиб қолади.

Мелиондоз бактерияси желатинни суюлтиради, гемолизин ва протеолитик ферментлар ҳосил қилади. 5% ли глицеринли агарда 48 соатдан сўнг колониялар қуруқ, гадир-будир кўринишга эга бўлади. ППА да эса бир кундан сўнг пайдо бўлиб, 2–3 кун ўтгач гадир-будир, ясси ҳолга айланади. 4–7 кундан сўнг сарғиш-жигар рангли пигмент ҳосил қилади. ГПБ да дастлаб бир оз қуйка ҳосил қилади, у кейинчалик қуюқлашади. Мелиондоз кўзгатувчиси *P.mallei* дан фарқи ўлароқ глицеринсиз муҳитларда ҳам ўса олади.

Ферментатив хусусияти. *P.pseudomallei* биокимёвий хусусиятга кўра манқа кўзгатувчисидан филоорқ. У крахмални гидролизлайди, лактоза, глюкоза ва мальтоза, сахарозани кислотагача парчалайди, желатинни секин суюлтиради, сутни ҳам секин ивитади. Бу микроорганизм ўстирилганда ўзига хос махсус хид келади. Индол ва H_2S ни ҳосил қилмайди.

Токсин ҳосил қилиши. Мелиондоз кўзгатувчиси экзотоксин ажратмайди, аммо эндотоксин ҳосил қилади. Бу токсин бир неча фракциядан ташкил топган: биринчиси - температурага чидамли, кучси бўлиб, ҳайвонларга юборилган жойда эритмага юзага келтиради, иккинчиси температурага чидамсиз бўлиб, геморрагик-некротик таъсир этади, учинчиси ҳам температурага чидамсиз, кучли эндотоксин бўлиб, ўлдириш хусусиятига эга.

Антиген тузилиши. Мелиондоз кўзгатувчисига қуйидаги антигенлар топилган: хивинчи Н-антиген, соматик О-антиген. О-антиген манқа бактериялари учун умумий антиген ҳисобланади. Бундан ташқари, сематик М- ва К-антигенлар ҳам топилган, улар ўч зардоблари билан аглютинация реакциясини беради. М-антиген О- ва К-зардоблар билан, К-антиген эса О-зардоб билан аглютинацияга тўсқинлик қилади, чунки улар устма-уст жойлашган. Типмаҳсусликни М- ва Н-антигенлар тасмиллайди.

Чидамчилиги. Мелиондоз кўзгатувчиси ташқи муҳитга чидамли, шу сабабли узоқ вақт сақланиши мумкин. Наҳас ва тупроқда 1 ой, сувда 45 кун, сийдикда 15 кун, кемирувчилар ўлимтигидан олинган материалларда 8 кунгача яшайди. Оқар ва ичимлик сувларда узоқ сақланибгина қолмай, кўпаяди ҳам, 56°C қиздирилганда 10 дақиқада, қайнатилганда эса бир неча соғияда ўлади. Фенолнинг 1% ли, формалиннинг 0,1% ли эритмалари 24 соат давомида мелиондоз бактерияларини ўлдиради.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Мелиондоз кўзгатувчисига олмахон, денгиз чўчкачаси, қуён, оқ сичқон, каламуш, мушук, ит, маймун, кўй, эчкилар мойил бўлади. Тажриба ҳайвонларида касаллик септицемия билан бирга кечади ва лимфа безлари, жигар, талоқда абсцесслар, ўпқада эса септикопиемияни юзага келтиради. Эракк денгиз чўчкачаларига юктирилганда орхит ривожланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Мелиондоз зооноз инфекция. Табиий шароитда мелиондознинг манбаи кемирувчилар, уй ҳайвонлари бўлиб, уларнинг балғам, пешоб ва наҳаслари орқали ташқарига чиқиб, тупроқ, сув, ўсимлик, озиқ-овқат маҳсулотлари ва бошқаларни ифлослантиради. Мелиондоз бактерияси одам организмга кемирувчилар теккан, ифлосланган овқат истеъмол қилинганда, баъзан, улар шикастлаган жой ва шилинган тери орқали киради. Каламуш бургалари, чивинлар касаллик тарқатувчиси ҳисобланади. Айрим ҳолларда ҳаво-томчи йўли орқали ҳам юқиши мумкин. Мелиондоз касаллиги, асосан, эракаларда учрайди. Бу касаллик эндемик характерли бўлиб, Мьянма, Хитой, Хиндистон, Австралия, Марказий ва Жанубий Америка, Африка, Малайзия, Вьетнам ва бошқа давлатларда спорадик кўринишда учрайди. Одам организмга мейла-ичак системасининг шиллиқ қавати, ўпқага, зарарланган тери ҳамда трансмиссив йўл билан кирган бактерия лимфа суюқлигига тушади ва лимфа йўллари орқали қонга ўтиб организмга тарқалади, парчланиши ҳисобига кўп миқдорда ажралган эндотоксин бутун организмни захарлайди. Касалликнинг яширин даври 2–14 кун. Инфекцион жараёнинг 4 хил шакли тафовут қилинади: токсик, ўткир (иситмалаш), ўткир олди ва сурункали. Ўткир шаклларида леталлик 50% дан ҳам юқори бўлади. Инфекциянинг латент хили эндемик ўчоқда яшайдиган кишилар орасида учрайди. Уларда серологик реакциялар мусбат бўлади, аммо клиник белгилари намоён бўлмайди.

Иммунитети. Касаллик жараёнида одам ва ҳайвон организмда антителолар ҳосил бўлади, аммо уларнинг протектив хусусиятлари яхши ўрганилмаган.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун қон, сийдик, қусуқ, балғам, ярадан, абсцесдан олинган йиринг, мурданинг ички аъзоларидан олинган аутопсия ашёлари озиқ муҳитларга экилади. Соф культура ажратиш олинади, унинг ўсиши, ферментатив ва биологик

хусусиятларига кўра идентификация қилинади. Мелиоидоз кўзгатувчиси Райт ва Романовский-Гимза каби анилин бўёқлари билан биполяр бўялади. Бундан ташқари, текширилувчи материал денгиз чўчкачасининг шиллик қаватларига юктирилганда йирингли конъюнктивит, ринит, вагинит ривожланиб, кейин ярага айланади. Хайвоннинг тана ҳарорати кўтарилади, лимфа безлари катталашади ва йиринглайди, 6–8 кундан сўнг у халок бўлади. Худди шундай материал денгиз чўчкачасининг терисига юктирилганда, ўша жой шишади ва 2–3 кундан сўнг некроз, четлари ўйилган яралар пайдо бўлади, лимфа тугулилари катталашади, йиринглайди, аъзоларда пиемия ўчоқлари пайдо бўлиб, хайвон 20 кундан сўнг ўлади.

Текширилувчи материал денгиз чўчкачасининг қорин бўшлиғига юборилганда, перитонит, эркак денгиз чўчкачаларида эса орхит (Штраус феномени) пайдо бўлиб, бактериялар, асосан, моякдан ажралган суяқликда бўлади. Қолган хайвонлари ёриб кўрилганда, унинг барча аъзолари чуқур шикастлангани кузатилади. Мелиоидоз бактериялари манқа кўзгатувчисига нисбатан тез кўпаяди. У 48 соатдан сўнг ўзига хос колониялар ҳосил қилади. Серологик реакциялардан агглютинация, гематглютинация, билвосита гематглютинация, комплементни бириктирувчи реакциялар қўлланилади. Бемор зардоби билан агглютинация реакциясининг титри 1:160 бўлса, у холда бу диагностика титр бўлиб, бемор мелиоидоз билан касалланган бўлади.

Давоси ва профилактикаси. Беморларни даволаш учун левомицетин, тетрациклин ва стрептомицинлар қўлланилади. Антибиотикларни сульфаниламид препаратлар (норсульфазол, хиначол, сульфазин) билан бирга қўллаш яхши натижа беради.

Бемор алоҳида хонага ётқизилади. Унинг турар жойлари, кийимлари, хоналари дезинфекция, дезинсекция ва дератизация қилинади.

Кўк йиринг таёқчаси

Кўк йиринг таёқчаси *Pseudomonas aeruginosa* (юнонча pseudo-сохта, monos (monad)-бўлинувчи бирламчи элемент; *aeruginosa*-занглаган деган маънони авлгатади) А. Люк томонидан 1862 йилда топилган. Ўлар *Pseudomonadaceae* оиласига, *Pseudomonas* уруғига қиради. Кейинги йилларда кўк йиринг таёқчаси қўзғатадиган йирингли-ялиғланиш касалликлари тез-тез учраб турибди. Касалликнинг асосий манбаи одам ҳисобланиб, соғлом одамларнинг 5%, касалхонага ётқизилганларнинг 30% ини ичакларидан топилади. А.Люк ўз даврида беморларга ишлатилган боғлов материалларининг кўк рангга бўялиб қолганлигига эътибор берган. Орадан 20 йил ўтгач (1882 й.) Жессар кўк йиринг таёқчасининг соф культурасини ажратиб олишга муваффақ бўлди. *P. aeruginosa* кўзгатаган биринчи госпиталь инфекция 1897 йилда Багинский томонидан қайд қилинган, 1899 йилда С.Н.Серковский иммун заиф одамлар организмда бундай инфекциялар тез ривожланишини кўрсатиб берди. XX асрнинг 70-йилларидан кўк йиринг таёқчаси айниқса касалхона ичида тез тарқаладиган госпиталь инфекциялардан эканлиги исботланди. *P. aeruginosa* куйиб қолган беморлар учун ўта хавфлидир. Бундан ташқари, *P. aeruginosa* айрим сут эмизувчи хайвонлар, балиқлар, ҳатто ўсимликлар оламида ҳам касаллик келтириб чиқаради.

Морфологияси. Кўк йиринг таёқчаси полиморф грамманфий таёқча бўлиб, узунлиги 1 – 4 мкм, эни 0,5 – 1 мкм, ҳаракатчан, икки четида 1 ёки 2 та хивчини (амфитрик) бор, айрим культураларда хивчинлар кўпроқ бўлиши мумкин. Кўк йиринг таёқчада 2 хил фимбриялар (тукчалар) бўлиб, улар адгезия ва конъюгация қила олиш хусусиятига эга. Спора ҳосил қилмайди, капсуласимон шиллик қавати бор. Суртмаларда алоҳида-алоҳида ёки занжир шаклида жойлашади. Нуклеоиднинг ДНК молекуласида 67,2% Г+Ц бор.

Ўсиши: *Pseudomonas aeruginosa* қатъий аэроб. рН 7,2–7,4 бўлган оддий озик муҳитларда 37°C ҳароратда яхши ўсади, аммо 4 – 42°C ҳароратда ҳам кўпаяди. ГПА, Эндо, Плоскирев, Левин муҳитларида бир неча хил колониялар ҳосил қилади: силлиқ, бўртган, нам, S-шаклдаги колониялар; йирик, четлари нотекис, буришган, қурук, хира R-шаклдаги колониялар; майда, қаттиқ, думалок, четлари текис, бўртган, спонтан агглютинация берувчи колониялар; мукоид шилимшиқ, физиологик эритмада яхши эримайдиган М-колониялар.

Бир культура бир неча гуруҳ колониялар ҳосил қилиши мумкин. Суюқ муҳитда бир хил қуйқ, сўнгра чўкма ҳосил бўлади. Кўпгина штаммлар кўпайиш жараёнида хушбўй бирикмалар – аминоацетофенон ҳосил қилади, шўнайиш учун ундан бодом, жасмин гулларининг ҳиди келиб туради. Кўк йиринг таёқчасининг кўпчилиги нейтрал ёки ишқорий муҳитда кўк, нордон муҳитда қизил ранг берувчи пиоцианин пигментини ажратади. Айрим штаммлари тўқ қизил пигмент ҳосил қилади.

Ферментатив хусусияти. Кўк йиринг таёқчаси глюкоза, галактоза, арабиноза, ксилозаларни парчалайди. Индол, водород сульфид ҳосил қилмайди. Протеолитик жиҳатдан фаол: желатинни суюлтиради, сутни ивитади, казеинни гидролизлайди. Мочевинани 2–3 кунда парчалайди, нитратларни нитритларгача қайтаради. Кўп штаммлари эритроцитларни гемолизлайди. Булар икки хил пигмент ажратади, биринчиси муҳитга шимилувчи яшил флюоресценс ёки пиовезидин, иккинчиси сув ва хлороформда эрийдиган пиоцианиндир. Айрим культуралар кўшимча жигарранг-қизғиш пиорубин, қизил эритроген, қора мелоноген пигментларни ҳосил қилади, айрим штаммлар аксинча пигмент ажратмайди.

Антиген тузилиши. Кўк йиринг таёқчаси бошқа грамманфий бактерияларга ўхшаш температурага чидамли, липополисахарид-протеин комплексидан ташкил топган соматик О-антиген ва температурага чидамсиз, оксидан иборат хивчинли Н-антигенларга эга. О-антиген ёрдамида культураларнинг сероварлари (20 тадан ортиқ) аниқланади. Н-антигенларга кўра кўк йиринг таёқча 1–5 хил серотипга бўлинади. Шиллиқ модда тугувчи мукоид штаммларида капсулани К-антиген бўлади.

Токсин ҳосил қилиши. Кўк йиринг таёқчаси ҳар хил токсин ва ферментлар ажратади. Экзотоксин А температурага чидамсиз бўлиб, оксидан иборат, бу токсин хужайрадаги оксил синтезини шикастлайди, яъни цитотоксик таъсир этади. Беморлардан ажратиб олинган штаммларининг 86%, ташқи муҳитдан олинганларнинг 27%и экзотоксин ҳосил қилади. Уларда вирулентликни кучайтирувчи экзозензим S, гемолизинлар (2 хил), лейкоцидин, протеазалар (3 хил), коагулаза нейраминидаза, колагенеза, эластаза ва эндотоксинлари мавжуд. Кўк йиринг таёқчасининг патогенлиги уни капсулага ўхшаб ўраб турган шиллиқ моддага ҳам боғлиқ, у микроорганизмни фагоцитоздан ҳимоя қилади.

Чидамлилиги. Кўк йиринг таёқчаси тупроқ, сув, турли ўсимликларда яшайди. Бу бактериянинг табиий шароитда кенг тарқалганлиги, унинг одамларга осон юқишига сабаб бўлади. Беморлардан ажралган бактерия ташқаридаги турли буюмларга, тиббиёт асбобларига тушиб, узоқ сақланади.

Қўлда 40 дақиқа тирик сақланиши мумкин. 60°C қиздирилганда 15 дақиқада, қайнатилганда эса тезда ўлади.

Дезинфекцияловчи моддалар эритмаси, яъни 3% ли H_2O_2 , 2% ли карбол кислота, 0,1% ли сульфохлоратин, хлорамин, хлорнинг оҳақли тузи ва бошқалар кўк йиринг таёқчасини тезда ўлдиради.

Касалхона шароитига жойлашиб олиб яшайдиган кўк йиринг таёқчаси культуралари кўпгина антибиотиклар ва сульфаниламид препаратларга, шунингдек, касалхонада беморни даволаш учун ишлатиладиган деярли барча препаратларга жуда ҳам чидамли. Бундай штаммлар дорилар, эритмалар ичиди тирик сақланиб қолиши мумкин, бу ҳолат касалликни даволаш, олдини олиш ва унга қарши курашни анча қийинлаштиради. *P.aeruginosa* нинг дориларга чидамлилиги R-плазмидалар билан боғлиқ.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Кўк йиринг таёқчаси, асосан, йирингли яллиғланиш касалликларини келтириб чиқаради. Аралаш инфекцияларда ҳам иштирок этади. Касаллик болаларда, кексаларда ва иммун ҳолати пасайган кишиларда кўп учрайди. Кўк йиринг таёқчаси касалхона ичидаги инфекцияларни 20% ни келтириб чиқаради. Одамларда маҳаллий ҳамда умумий йирингли касалликлар: отит, пиелит, цистит, кератит, менингоэнцефалит, септицемия ва бошқа йирингли касалликларни кўзғатади. Куйган яраларга тушиб, касалликнинг кечишини оғирлаштиради. Кўк йиринг таёқчаси келтириб чиқарган ярадаг ҳосил бўлган йиринг ҳам, яра боғланган докалар ҳам кўк-яшил рангга бўялади.

Иммунитети. Кўк йиринг таёқчаси барча шартли-патоген бактериялар сингари одамларда кучсиз иммунитет ҳосил қилади. Касалликдан сўнг бактерия ва токсинга қарши иммунитет пайдо бўлади, ammo бу иммунитет узоқ вақт давом этмайди ва қайта тушган кўзғатувчидан ҳимоя қилолмайди.

Лаборатория ташҳиси. Текширилиши лозим бўлган материаллар озик муҳитга экилади. Фиксацияланган препаратлар Грам усулида бўялади. Соф культура ажратиб олинади ва у ферментатив, культурал ва бошқа биологик хусусиятларига кўра идентификация қилинади. Культурода пиоциинни (бир оз ишқор билан ишланган культураларга хлороформ таъсир эттирилади) аниқлаш тезкор усуллардан ҳисобланади, агар унда кўк йиринг таёқчаси бўлса, муҳит ҳаво рангга айланади ёки аксинча. Бундан ташқари, 15% желатинни суялтириши, глюкозани парчалаш, нитритларни газ ҳолдаги азотга қайтариши ҳам бактерияни фарқловчи асосий белгилардан ҳисобланади. Фаглар, пиоцинлар ёрдамида тиллар фарқ қилинади.

Давоси ва профилактикаси. Беморни даволаш учун, асосан, карбенициллин, полимиксин, теобромицин, гентамицин, амикоцин, цефсулодин ва бошқа антибиотиклар берилади. Бундан ташқари, аҳволи оғир беморларга гетерологик иммуноглобулин, пиоиммуноген (куйганда), иммун плазма, иммуноглобулин ва бошқа препаратлар ҳам юборилади. Кўк йиринг бактериофагидан фойдаланиш ҳам яхши натижа беради.

Касалликнинг олдини олиш учун касалхонада санитария-гигиена ҳоидаларига қатъий риоя қилиш муҳим. Махсус профилактика учун кўк йиринг таёқчаси, протей, стафилококк антигенлардан тайёрланган вакцина ишлаб чиқилган. Бемор куйган бўлса, ярага пиоиммуноген юборилади.

Юқори нафас йўлларида учрайдиган ўткир юқумли касалликларнинг қўзғатувчисини аниқлаш жуда мураккаб, чунки уларнинг клиник белгилари кўпгина касалликларда, жумладан, вирус, риккетсия, микоплазма, бактерия ва бошқа микроорганизмлар қўзғатган касалликларга ўхшаб кетади. Ҳозир замонавий усуллар ёрдамида юқори нафас йўлларидаги ўткир юқумли касалликларнинг 50–60% этиологиясини аниқлаш мумкин. Қолганлари эса аниқланмай қолмоқда.

1976 йили Филадельфияда (АҚШ), асосан, Америка легионлар ташкилоти ташкил қилган конгресс қатнашчилари орасида ўткир респиратор касалликлар кўпайди. Конгрессда қатнашган 4000 кишидан 182 нафари касалланди ва улардан 29 нафари вафот этди. Бундан қандайдир микроорганизмлар қўзғатган деб тахмин қилинди, лекин бу тасдиқланмади.

1977 йили Жозеф Макдейл ўлган одам ўпкасидан грамманфий таёқчани ажратиб олди ва *Legionella pneumophila* деб атади. Ажратиб олинган микроорганизмнинг этиологик роли беморлар қонидagi специфик антигелолар типини аниқлаб исботланди. Кейинчалик 1965, 1968, 1973 йилларда Испанияда қўзғатувчиси аниқланмаган пневмонияларнинг ҳам қўзғатувчиси *Legionella pneumophila* эканлиги маълум бўлди.

1978 йили Атлантада (АҚШ) ўтказилган халқаро симпозиумда бу касалликни “Легионерлар касаллиги”, қўзғатувчиси эса *Legionella pneumophila* деб ном берилди.

1978 йили кондиционернинг сув системасидан ҳам ушбу микроб ажратиб олинди, касалликнинг тарқалишида кондиционерлар ҳам сабабчи эканлиги кўрсатиб берилди.

1976-1978 йилларда касалликка қарши курашувчи Атлантадаги марказда легионерлар касаллигининг 13 та штамми аниқланди. Уларнинг биокимёвий, культурал хусусиятларига, ДНК нинг ёғ таркибига кўра D.Brenner мустақил *Legionella*ceae оиласига ва *Legionella* уруғига киритиш, номини эса *Leg. pneumophila* деб аташ таклиф этилди. Бу таксономия микроорганизмлар таксономиясининг Халқаро ассоциацияси томонидан тасдиқланди. Ҳозир легионеллаларнинг 9 тури бор. *L. pneumophila*, *L. bozemanii*, *L. micdadei*, *L. dumoffii*, *L. longbeachae*, *L. fortmanii*, *L. jordanis*, *L. wadsworthii* ва *L. oakridgensis*. *Legionella* оиласини 3 уруғга ажратди: *Legionella*, *Tatlockia*, *Fluoribacter*. Ҳозир D. Brenner тузган таснифи кенг қўлланилади.

Морфологияси. Легионеллалар грамманфий таёқча бўлиб, узунлиги 2–3 мкм, эни 0,5–0,7 мкм, ҳаракатчан, спора, қапсула ҳосил қилмайди.

Легионелла бактериялари полиморф. Қўзғатувчининг орасида, агар у сунъий озиқ муҳитда ўстирилган бўлса, шарсимон, ипсимон шакллари ва коккобациллалар кўп учрайди.

Товуқ эмбрионида ўстириб тайёрланган препаратларда легионеллалар коккобацилла таначаларига ўхшайди. Грамм билан мусбат бўялади, айрим ҳолда манфий ҳам бўлиши мумкин. Легионеллалар хужайра ташқарисида ҳам, хужайра ичида ҳам жойлашиши мумкин. Хужайра ичида жойлашганда улар кокксимон, бацилла, думалоқ, тухумсимон ёки сферопласт шаклларида бўлиши мумкин. Қўзғатувчиларни текширилувчи материалдан Гименс усули билан гемотоксинин ва эозинда бўяб топшиш мумкин.

Ўсиши. Легионеллалар – аэроб, факультатив хужайра ичи паразити, ўсиши учун озиқ муҳитга кўп микдорда ўстирувчи омиллар қўшиш лозим. Улар рН 6,9–7,2 бўлган муҳитда 35°C ҳароратда яхши кўпаяди.

J.Feely, U.Johnson ҳамкасблари билан биргаликда янги озиқ муҳит ФЖ агарни (муаллифлар фамилияларининг бош ҳарфиндан олинган) таклиф этидилар. Унинг таркибига цистеин, темир пирофосфатлар кирди. Бу озиқ муҳитда колониялар 4–кунги кўп микдорда пайдо бўлади. Бир неча кундан сўнг бактериялар муҳит рангини жигаррангга бўяди. Кейинроқ бориб муаллифлар кўмир-ачитқиччи агарни таклиф этидилар, бу муҳит ҳозир ҳам кенг қўлланилмоқда. Унда 2% активланган кўмир бўлиб, у захарли чиқиндиларни сўриб олади ва CO₂ нинг коллектори бўлиб хизмат қилади. Озиқ муҳитда колониялар 3–кунги пайдо бўлади. Кўмир-ачитқиччи агарда ўсган легионеллалар пигмент ҳосил қилмайди.

Легионеллаларни ўстириш учун қонли ва шоколадли агарлардан ҳам фойдаланиш мумкин. Аммо турли хил легионеллалар озиқ муҳитга нисбатан турлича талабчан. *L. pneumophila* патогенлигини аниқлаш учун хужайра культураси, товуқ эмбрионининг бирламчи культураси, одам эмбриони ўпкасининг фибробласти ва бошқа культуралар қўлланилади, қўзғатувчининг физиологиясини ўрганиш учун уни ачитки экстракти, цистеин, темир қўшилган бульонли муҳитда ўстирилади.

Биокимёвий хусусияти. Легионеллаларни идентификация қилиш уларнинг глюкоза, сахароза, мальтоза, фруктоза, ксилоза, маннитларнинг кислота ҳосил қилиши ҳамда крахмалнинг парчаланishiга асосланган. Протеолитик хусусиятлари яхши ривожланмаган, улар мочевина ва нитратларни парчаламайди, ammo желатинани суюлтиради. Легионеллалар ўзига хос ёғ кислоталарни парчаласви эстераза ферментини ҳосил қилади. Улар каталаза ва α -лактамаза ферментлари ишлаб чиқаради.

Антиген тузилиши. Легионеллалар соматик O- ва хивчинли H-антигенларига эга. L-реципроһила тури O-антигенга кўра 7 та серогуруҳга бўлинади. Уларни преципитация ва иммунофлюоресценция реакциялари ёрдамида аниқлаш мумкин.

Токсин ҳосил қилиши. Легионеллалар термоллабил экзотоксинлар (цитотоксин ва гемодизинлар) ва температурага чидамли эндотоксин ҳосил қилади.

Чидамлилиги. Легионеллалар ташқи физик-кимёвий омилларига чидамли стерил сувда 3 ой, водопровод сувида 1 йилгача яшаши мумкин. Паст температурада бир неча йил яшайди, ammo 37°C ва ундан юқори хароратда аутолизга урайди.

Легионеллалар дезинфекцион моддаларга сезгир, жумладан 1% ли формалин, 70°C ли этил спирти, фенол таъсирида улар 1 дақиқада нобуд бўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Денгиз чўчкачаси, каламуш, оқ сичқон, куён ва бошқа тажриба ҳайвонлари легионеллага мойил. Текширилиши лозим бўлган материални ҳайвоннинг қорин бўшлиғига юборилганда унда токсикоз ривожланади, жигар, талоқ, лимфа тугуналарида некробиотик жараёнлар кузатилади. Тери орасига юктирилганда инфилтрат пайдо бўлади. Ҳайвонларга парентерал йўл билан юктирилганда кўпинча интоксикация ривожланади. Бу ҳолат ҳужайраларнинг парчаланishi натижасида ажралган эндотоксинлар таъсирида пайдо бўлади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи бемор ҳисобланади. Инфекция ҳаво томчилари, чанг, сув томчилари орқали юқади. Одамлар легионеллага 100% мойил. Касаллик 3 та омил орқали юқади: чанг орқали (ҳозирча тупроқдан легионелла ажратиб олинган эмас), кондиционердаги сув томчиларидан, душлар ичида йиғилиб қолган сувлардан.

Инфекция юқори нафас йўллари орқали кириб, асосан, ўпкани шикастлантиради. Легионелла кўпинча турли сабабларга кўра иммунитети пасайган кишиларда, қарияларда учрайди.

Легионелла эпидемия шаклида тарқалиши мумкин, ammo спорадик ҳолда ҳам учрайди. Бу касаллик кўпинча ўтқир респиратор касаллик (ЎРК) – грипп, пневмония ташхиси билан ўтиб кетади. Юқори нафас йўллари орқали кирган легионеллалар, ҳужайраларда некробиотик ўзгаришлар келтириб чиқаради. Улар кўпаяди, бир қисми эса ўлади. Улардан кўп миқдорда эндотоксин ҳосил бўлади, бу организмни заҳарлаб, шок ҳолатига олиб келиши мумкин. Бактерия қон орқали бутун организмга тарқалади ва барча аъзоларга ўрнашиб олади, айниқса қон томир ва МНС га жойлашиб кучли таъсир кўрсатади. Легионеллалар ўпка ва плеврала некробиотик ва ўзига хос яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради. Ҳозирги вақтда легионеллаларнинг бир нечта клиник шакли бор. Легионеллалар касаллиғи (оғир пневмония): легионеллаларнинг касалхона ичи касаллиғи; ўтқир респиратор инфекция ва б.

Инкубацион даври 2 кундан 10 кунгача, ўртача 7 кун давом этади Оғир зотилжам билан кечадиган шакли тўсатдан бошланади, беморнинг эти увишади, боши оғриб мускул ва бўғимларида оғриқ пайдо бўлади. 2–3 кундан сўнг беморнинг харорати 40°C гача кўтарилади, у қаштиради, МНСнинг шикастланиши натижасида қадам ташлаш, гапириш қийинлашади, эс-хуш ўзгаради, алаҳлаш (галлюцинация) пайдо бўлади. Ўпкаси касалланганлиғи учун беморда йўтал пайдо бўлади, қон арашаш бағам туфлайди. Меъда-ичак системаси ҳам бузилади, шу сабабли беморнинг ичагида оғриқ пайдо бўлади. ичи кетади, кайт қилади, жигар ҳам зарарланади. Оғир ҳолларда нафас тизими етишмовчилиғи ва юрак фалажи ривожланади.

Икки ҳафтадан сўнг бемор соғаяди, харорати тула бошлайди, ammo узоқ вақт ҳолсизлик бош айланми, инжиклик сақлашиб қолади. Бу касалликдан ўлим 7–19% ни ташкил этади.

Иммунитети. Касалликдан тuzалганларда типга хос гулмал иммунитет ҳосил бўлади. Иммунодепрессант қабул қилувчи кишиларда легионелла кўп учрайди. Ҳужайравий иммунитет кўзгатувчилардан химоя қилишда муҳим роль ўйнайди. Бемор қонида КБ антигеллар пайдо бўлади. Кўзгатувчини денгиз чўчкачасига юборилганда, улар терисида турли реакциялар, яъни аралаш ўта сезгирлик намоян бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Легионеллага микробиологик ташҳис қўйиш бирмунча қийин. Махсус лабораторияларда культурани ажратиш ва ташҳисни бактериологик тасдиқлаш 65% ни ташкил этади.

Дастлаб текширилувчи бемордан (балғам, плеврасидан олинган суюқлик, бронх чайиндиллари), мурдадан (ўпка аутопсияси) олинган материаллар микроскоп остида бўяб кўрилади.

Бактериологик усулда текширилувчи материал кўмир-ачитки, антибиотикли агарга ва бир вақтда ФЖ агарга экилади. Ҳайвон ўлгандан сўнг талоғидан суспензия тайёрланади ва каттик муҳитга экилади, бир вақтнинг ўзига товуқ эмбрионига ҳам юктирилади.

Текширилувчи материални бир вақтда кўмир-ачитқили агарга, товуқ эмбрионига экиш билан бирга бивосита иммуофлюоресценция реакцияси қўйилади.

Легионеллеза серологик усул билан ташҳис қўйишда бемордан касалликнинг 7, 14 ва 21-кунлари зардоб олинади. Ҳақиқат хос антителолар бивосита иммуофлюоресценция ва микроагглютинация ёки гематглютинация реакциялар ёрдамида аниқланади.

Легионеллалар антигенларини тез аниқлашда бевосита иммуофлюоресценция усули қўлланилади. Бу усул ўта сезgir, тезкор бўлиб, қўзғатувчини беморнинг ўпкасидан ва унинг муҳлатлиган бўлакчасидан, гистологик кесмалар, плевра экссудати, балғам, бронхларнинг чайиндицидан ҳам топиш мумкин. Ташҳис қўйиш учун *L. pneumophila* га қарши олинган кўён зардобининг глобулин фракциясидан фойдаланилади.

Булардан ташқари, радиоиммун, иммуофермент, ПЗР усулларидан ҳам кенг фойдаланилади.

Давоси ва профилактикаси. Легионеллезни даволашда эритромицин, тетрациклин, ридаминини қўлланилади.

Профилактикасида инфекция манбаини топиш ва уни дезинфекция қилиш муҳим аҳамиятга эга.

Кўкйўтал қўзғатувчиси

Кўкйўтал (коклюш) болаларда учрайдиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, ўзига хос кучли бўғилиб йўталиш билан кечади.

Кўкйўтални XI асрда дастлаб Абу Али Ибн Сино тасвирлаб берган. Коклюш термини 1578 йили Париждаги эпидемия вақтида қўлланилган. 1679 йили Сиден бу касалликни “pertussis”, яъни кучли йўталиш деб атаган.

Кўкйўтал қўзғатувчиси бельгиялик Ж.Борде ва О.Жангулар 1906 йили кашф этишган. 1937 йили кўкйўталнинг энгил шакли билан оғриган боладан *B.pertussis* га ўхшаш микроорганизмни Элдринг ва Кендриклар ажратиб олиб, унга *B.parapertussis*, *B.bronchiseptica* деб ном бердилар.

Bordetella уруғи 3 тип: *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis* ва *Bordetella bronchiseptica* дан иборат. Булар кўп хусусиятлари билан бир-бирига ўхшаб кетади.

Морфологияси. Кўкйўтал қўзғатувчисининг коккобактериялар майда, қалта, таёқча шаклида бўлиб, икки учи бир оз букилган, узунлиги 0,5–1,2 мкм, эни 0,2–0,4 мкм. Спора ҳосил қилмайди, вирулент турларида капсуласи бор, хивчинлари йўқ, ҳаракатсиз. *B.pertussis* нинг устки қисмида фимбриялари мавжуд. Грам усули билан манфий бўялади.

Усиши. Кўкйўтал микроби қатъий аэроб, оддий озик муҳитларда ўсмайди, чунки буида ёғ кислоталари тўпланиб, бактерияларнинг кўпайишини тўхтаатади. Ёғ кислоталарни нейтраллаш мақсадида озик муҳитларга қон, пистакўмир ва бошқалар қўшилади. Кўкйўтал қўзғатувчисини қон аралаштирилган картошка-глицеринли 25% муҳитда (Борде–Жангу озиғи)

кўпайтирилади. Ҳозир ярим синтетик казеин-кўмирли қонсиз агардан (ЖКА муҳит) кенг фойдаланилади, чунки бу муҳит арзон ва осон тайёрланади.

Кўкйўтал микробларининг кўпайиши учун 35–37°C (ўсиш чегараси 20–38°C), ҳарорат ва 6,8–7,4 рН жуда қулай ҳисобланади. Озиқ муҳитда кўкйўтал микроби 24–72 соатдан сўнг майда, бўртган, симоб томчиларига ўхшаш ялтироқ, қора рангли колониялар ҳосил қилади.

Янги ажратиб олинган кўкйўтал микроблари майда, диаметри 1–2 мм, ялтироқ, четлари текис бўртган S-шаклдаги колониялар (I-II фаза) ҳосил қилиб, ўзига хос, яъни гомологик иммунитет зардоблар билан агглютинация реакциясини беради. Кўкйўтал қўзғатувчисининг эски культураси, аксинча йирик, диаметри 3–4 мм бўлган, четлари нотекис, ясси R-1-шаклдаги колониялар (III-IV-фаза) ҳосил қилади. Булар гомологик зардоблар билан агглютинация реакциясини бермайди.

Ферментатив хусусияти. Кўкйўтал қўзғатувчиси биокимёвий хусусияти бўйича фаол эмас, қанд, оксил ва мочевиналарни парчаламайди, нитратларни қайтармайди, каталаза ҳосил қилади.

Токсин ҳосил қилиши. Кўкйўтал қўзғатувчиси температурага чидамсиз токсин ишлаб чиқаради, гистаминга сезгир ва лимфоцитозни тезлатувчи моддалар ажратади. Бу токсин оксиддан иборат бўлиб, эндотоксинга ўхшаб микробнинг танасига мустаҳкам бириккан. Ушбу токсин оқ сичқон, денгиз чўчкачаси, қуёнларга юборилса, уларнинг буйраги, талоғи ва жигарида некроз, геморрагия ва дегенератив ўзгаришлар вужудга келади.

Лимфоцитозни кучайтирувчи омил ҳам оксиддан ташкил топган бўлиб, қуён, сичқон, қўзичоқ, бузоқ ва бошқа ҳайвонларда лимфоцитозни оширади. Кўкйўтал қўзғатувчиси гиалуронидаза, лецитиназа, гемагглютинларни ҳосил қилади ва қуён, кўй, бузоқ ва одам қонидаги зардобни ивитади.

Антиген тузилиши. Bordetella уруғига мансуб бактериялар O-антиген ва турли махсус агглютининларга эга. B.pertussis турига агглютиноген-1; parapertussis га–14, B.bronchisepticus-12 агглютининлар хос. Бордетеллар таркибидаги агглютиногенларга кўра 4 та серологик: 1, 2, 3; 1, 2, 0; 1, 0, 3; 1, 0, 0 вариантларга бўлинади, бу сероварлар орасида кесими иммунитет ҳосил бўлмайди.

Чидамлилиги. Кўкйўтал ва паракўкйўтал қўзғатувчилари физик ва кимёвий омиллар, шунингдек, ташқи муҳитга чидамсиз; қуёш нури ва дезинфекцион моддалар таъсирида тезда ўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Кўкйўтал билан табиий шароитда ҳайвонлар касалланмайди, аммо касалликни тажриба мақсадида маймун, ит, мушукларда ҳосил қилиш мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Кўкйўтал билан, асосан, болалар касалланади. Касаллик манбаи фақат бемор ёки микроб ташувчи одам ҳисобланади. Кўкйўтал бактерияси бемордан 4–6 ҳафта давомида ажралиб туради. Касал бола йўталганда, аксирганда ҳавога тарқалган майда балғам ва шиллик томчиларидаги кўкйўтал таёқчаси соғлом боланинг нафас йўллари орқали организмга киради (инфекциянинг ҳаво-томчи йўли билан юқиши). Касаллик кўпинча 5 ёшгача бўлган болаларда учрайди.

Касалликнинг 4 даври ажратилади: 1) яширин даври – 1,5–2 ҳафта, 2) катарал даври – 1,5–2 ҳафта; 3) бўғилиб йўталиш, яъни касалликнинг зўрайган даври – 4–8 ҳафта; 4) соғайиш даври – 2–4 ҳафта. Нафас йўли орқали тушган касаллик бактериялари шу жойда кўпаяди ва токсин ажратади. Бу эндотоксин томоқ, бронх шиллик қаватларини қитиклаши туфайли йўтал тутади. Адашган нерв рецепторлари (толалари) узок вақт қитикланиши натижасида узунчоқ мияга доимий равишда импульс келиб туради. Бу эса ўз навбатида узунчоқ мияда турғун, кучли кўзғалиш ўчоғининг пайдо бўлишига, бошқа рецепторлардаги носпецифик қитикланишларнинг кучли ўчоққа айланиб, йўтал хуружининг ортиши ва кучайишига олиб келади. Йўтал шартсиз рефлекс ҳолатидан касаллик ривожланган сари шартли рефлексга айланиб қолади.

Иммунитети. Кўкйўтал бир умрга иммунитет қолдиради. Беморнинг қонида аглутинин, преципитин, комплементни бириктирувчи антителолар пайдо бўлади.

Қондаги кўкйўтал бактерияларига бактерицид таъсир этувчи химоя антителолари мавжудлиги организмда кучли иммунитет борлигини кўрсатади.

Лаборатория ташхиси. Текшириш учун, асосан, бактерологик усул қўлланилади. Шу мақсадда бемордан балғам ёки ҳалқум ва бурундан шиллик модда олиниб Борде-Жангу, сут-қонли ёки гидролизат-казеинли, казеин-кўмирли муҳитларга экилади. Бегона микрофлоралар ўсишини тўхтатиш учун озик муҳитларга пенициллин қўшилади, 3–5 кундан сўнг озик муҳитларда колониялар ўсиб чиқади, сўнгра улардан соф культура ажратиб олиниб, унинг морфологияси, ўсиши, биокимёвий, антигенлик ва биологик хусусиятлари ўрганилади. Икки ҳафта давомида бемор қонда антителолар пайдо бўлганини аниқлаш учун серологик, яъни комплементни бириктириш усулидан фойдаланилади. Айрим ҳолларда тери-аллергик синамаси ҳам қўлланилади, бунинг учун 0,1 мл антиген бемор билагининг ички юзасидаги тери орасига юборилади ва 16–20 соатдан сўнг антиген юборилган жой 2 см ча катталиқда қизариб чиқади.

Кейинги йилларда антителоларни аниқлаш учун жуда аниқ ва сезгир иммунфермент усул ҳам қўлланилмоқда. Кўкйўтал микробини тезда аниқлаш учун тезкор иммунофлюоресцент усулдан фойдаланилади.

Даволаш ва профилактикаси. Беморни ҳар тарафлама даволаш лозим. Дастлаб юқори нафас йўлидаги шиллик қават рецепторларини қитиклайдиган кўкйўтал бактерияларни йўқотиш зарур.

Беморга кўкйўталга қарши махсус γ- глобулин, левомецитин, витаминлар берилади. Бемор имкони борича очиқ ҳавода бўлгани маъқул. Умуман касаллик симптомларига қараб даволанади.

Касалликнинг олдини олиш учун умумий профилактика чоралари кўрилади. Айниқса болалар муассасаларида касални тезда аниқлаб, уни бошқалардан ажратилади. Бемор ётган хона тез-тез шамоллатиб турилади. Кўкйўталнинг олдини олишда махсус профилактика муҳим аҳамиятга эга ва яхши натижа беради. Ҳозирги вақтда адсорбция қилинган кўкйўтал-бўғма қоқшол вакциналар (АКДС) билан болалар эмланади. Бу вакцина таркибида 40 млрд.ча ўлдирилган кўкйўтал микроблари бўлади. АКДС вакцина билан болани 2, 3, 4, 16 ойлигида эмланади.

Бруцеллѐз кўзгатувчилари

Бруцеллѐз (қора оқсоқ) кенг тарқалган зооноз касаллик, асосан, ҳайвонлар касалланади. Касаллик кўпинча ҳайвонлар билан мулоқотда бўладиган одамлардагина учрайди. Шу жиҳатдан бруцеллѐз касб касаллиги ҳисобланади. Бруцеллѐзни *Brcella* уругига мансуб микроорганизмлар кўзгатади.

Бруцеллѐз кўзгатувчисини дастлаб инглиз врачлари Д. Брюс (1886 йили) Мальта оролида топган. Бу микроб кўзгатган касалликка Мальта иситмаси деб ном берилган. Олим 1887 йили касалликнинг соф культурасини ажратиб олган ва уни *Micrococcus melitensis* деб атаган. Б.банг ва Б.Стрибольт 1897 йили сигирнинг боласи тушган вақтда ундан янги кўзгатувчини ажратиб олади ва унга *Bacteria abortus bovis* деб ном беради. Ж.Траум 1914 йили, Гуд ва Смитлар 1916 йили чўчқанинг боласи тушган (аборт бўлган) пайтда улардан учинчи кўзгатувчини ажратиб олдилар ва уни *Bacteria abortus suis* деб атадилар. Миер ва Фиерлар 1920 йили ажратиб олинган учта кўзгатувчини, уларнинг биринчи уругини топган инглиз олими Брюс номи билан *Brcella* деб аташни тавсия этади. Шунинг учун улар кўзгатган касаллик бруцеллѐз деб юритила бошланди. Кейинги йилларда бруцелланинг яна бир неча тури ажратиб олинди.

Одамларда бруцеллѐзни, асосан, *Brc. melitensis*, *Brc. bovis*, *Brc. suis* кўзгатади. Бруцеллалар 1 бўлим, 4 гуруҳга киритилган. Улар олти турга (жадвал), *Brc. melitensis*, *Brc. abortus*, *Brc. suis* биоварларга бўлинади.

Морфологияси. Бруцеллалар майда, таёқчасимон, узунлиги 0,6–2,5 мкм, тухумсимон, кокксимон, диаметри 0,6–1,5 мкм бўлиб, алоҳида, жуфт-жуфт ёки гуруҳ-гуруҳ жойлашади. Кўй-эчки ва қорамолларда касаллик кўзгатувчиси – бруцеллалар, асосан, кокксимон, чўчқаларда эса таёқчасимон шаклга эга бўлади. Бруцеллѐз кўзгатувчилари полиморф, шунинг учун улар морфологияси физик, кимёвий ва биологик омиллар таъсирида ўзгаради.

Бруцеллалар спорасиз, хивчинсиз, шу сабабли ҳаракатланмайди ва

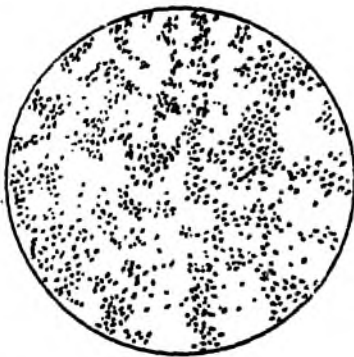
Бруцеллаларнинг дифференциал белгилари

Типи	Ўсиш шароитлари	Бўёқларнинг бактериостатик таъсири		H ₂ S ҳосил қилиши	Асосий хўжайини
		1:50000 фуксин	1:25000 тионин		
<i>Brc. melitensis</i>	Аэроб	+	+		Кўй, эчки
<i>Brc. suis</i>	Аэроб		+/-	+++	Чўчка
<i>Brc. abortus</i>	5–10% CO ₂ бўлганда	+		++	Қорамол

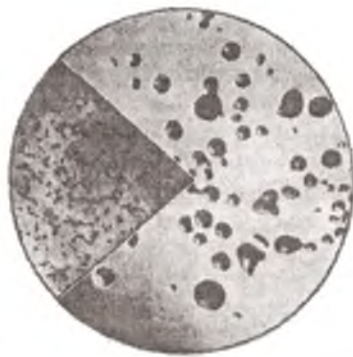
Шартли белгилари: + ўсади, водород сульфит ҳосил қилади;

- ўсмайди, субстратни водород сульфит ҳосил қилмасдан парчалайди.

капсула ҳосил қилмайди, аммо айрим штамmlари маълум шароитларда нозик капсулада бўлади. Улар барча анилин буюқлари билан яхши бўялади. Грам усули билан эса, манфий бўялади (64-расм). Нуклеоиддаги ДНКда Г+Ц 56–58% ни ташкил этади.



64-расм. Бруцеллалар соф культураси.



65-расм. *Br.melitensis* соф культураси ва колонияси.

Ўсиши. Бруцеллалар – катъий аэроб. Жуда секин (3–10 кунда, айрим ҳолларда 15 кунда, асосан, 30 кунда) ўсади. Озиқ муҳитларга талабчан 37°C температурада ва рН 6,8–7,4 бўлган озиқ муҳитларда, шунингдек, витаминлар қўшилган ошдий озиқ муҳитларда, жигарли агар ва бульонда, зардоб-глюкозали агар, зардобли картошка сувидаги агар, қонли агар, триптоза-зардобли агар, 5% ли глицерин қўшилган муҳитларда яхши ўсади. Жигарли агарда юмалок, рангсиз, силлик, буртган, S-кўринишидаги колониялар (65-расм), жигарли бульонда эса бир хил қуйка, чўкмалар ҳосил қилади. Уларни 10–12 кунлик товук эмбрионининг сарик халтачасида ҳам ўстириш мумкин.

Br.abortus нинг биринчи генерацияси 5–10% CO₂ бўлган шароитда яхши ўсади, чунки у ўстирувчи омил бўлиб хизмат қилади. Бруцеллаларнинг соф культурасини ажратиб олиш учун электив озиқ муҳитга маълум бўёқлар, антибиотиклар, жумладан полимиксин-В қўшилади.

Бруцеллаларда диссоциация натижасида колониялар S-шаклдан R-шаклга ўтиши мумкин. L-шаклдагилар ҳам борлиги аниқланган. Бруцеллалар озиқ муҳитларда узок муддат сақланса, уларнинг вирулентлик хусусияти камаяди, Vi- антиген эса йўқолади.

Ферментатив хусусияти. Бруцеллалар қандлар ва оксиларни парчалай олмайди, желатинани суюлтирмайди. Айрим турлари водород сульфид ҳосил қилади, мочевина ва аспарагинларни парчалайди, нитратларни нитритларгача қайтаради. Оксил пептон, аминокислоталарни аммиак ва водород сульфид ҳосил қилиб гидролизлайди.

Токсин ҳосил қилиши. Бруцеллалар эндотоксин ҳосил қилади, у бактерия хужайраларининг парчаланиши натижасида ажралиб, аллергенлик хусусиятига эга, шу сабабли тери-аллергик синамасини кўйишда фойдаланиш мумкин.

Антиген тузилиши. Кастеллани (1932 й.) серологик усуллар билан бруцеллаларнинг антиген тузилишини чуқур текшириб, уларнинг барча турларида А, М, G ва R антигенлар борлигини ва бу антигенлар бруцеллалар таркибида турли нисбатда бўлишини аниқлади. Қорамол бруцеллаларида А-антиген, кўй-эчкилар бруцелласида эса М-антиген кўп бўлади. Бу

антигенлар бруцелла хужайрасининг юзасида жойлашган. Бруцелланинг ҳар бир турида махсус ва умумий антигенлар мавжуд. А-антиген Br. abortus, М-антиген Br. melitensis учун махсусдир. G-антиген Brucella уруғи учун умумий антиген ҳисобланади. R-антиген эса R-шаклидаги бруцелланинг барча турларида бўлади. Бруцеллалар туляремия ва вабо вибрионлари билан умумий антигенларига эга. Бруцеллаларнинг ичак гуруҳидаги бактерияларга ўхшаш ҳароратга чидамли O-антиген ва ҳароратга чидамсиз, юза жойлашган, вирулент Vi-антигенлари ҳам мавжуд.

Чидамлилиги. Бруцеллалар ташки муҳитда анча вақт сақланиши мумкин. Улар паст температурада 4 ой сақланади. Сувда 90 кун, сутда 10–16 кун, тупрок, сийдик, гўнг, хашак, емларда 4,5 ой, мой, пишлок, кўй териси ва юнгида 4 ойгача, гўшда эса 20 кун яшайди. Юқори температура ва дезинфекцион моддалар таъсирига чидамсиз. 60°C қиздирилганда 30 дақиқада, қайнатилганда эса бир неча сонияда, 2% ли фенол эритмаси, 1% ли креолин. 1–5% ли хлорли оҳак, 0,5% ли лизол, 0,2% ли формалин, 0,2–1% ли хлорамин таъсирида тезда ўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Бруцеллэз билан кўй, эчки, қорамоллар, чўчка, шимол бугъиси, лама, от ва ит ҳамда қатор кемирувчилар (қаламуш, сичқон ва бошқалар) касалланади. У умуртқали ҳайвонларнинг 60 дан ортиқ турига юқиши мумкин. Касал бўғоз ҳайвон бола ташлайди ёки ўлик бола туғади.

Ҳайвонларнинг чиқиндилари (сийдиги, нажаси, ҳомила суюқлиги, кин ажралмаси), айниқса эчки ва кўйларнинг сут маҳсулотлари жуда юқумли ҳисобланади. Денгиз чўчкачаси жуда қулай тажриба ҳайвони, уларга бруцелла юктирилганда 3 ой давомида касалланади ва суюқ-бўғим, тоғай ҳамда кўзларининг қаттиқ жароҳатланиши оқибатида ўлади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Бруцеллэз одамларга касал молнинг хом сути ва сут маҳсулотлари (пишлок, мой, творог, бринза), шунингдек, чала қовурилган ёки чала пиширилган гўшт истеъмол қилинганда ёки улар билан бевосита мулоқотда бўлганда юқади. Микроб организмга алиментар, алоқа ва ҳаво-томчи йўллари орқали тушади. Бу касбга хос касаллик бўлганлиги учун, асосан, ветеринар, зоотехник, чўпон, сут, мол фермалари, кушхона, пишлок тайёрловчи корхоналар хизматчилари, шунингдек, юнг, тери қабул қилувчилар касалланади.

Бруцеллэз фаслга боғлиқ бўлиб, кишлоқ жойларда, асосан, кўзилатиш даври, яъни март–май ойларида кўп учрайди. Шаҳар шароитида эса йил давомида учраши мумкин.

Касалликнинг яширин даври 1–3 ҳафта, баъзан бир неча ой бўлиши мумкин. Организмга тушган бруцеллалар лимфа тугунларида, ретикул-эндотелиал системада жойлашади, шу ерда кўпаяди ва лимфа йўллари орқали қонга ўтади, натижада узоқ давом этадиган бактериемия ҳолати кузатилади. Қон орқали бруцеллалар талок, кўмик, лимфа тугунларига тушиб кўпаяди.

Одам ва ҳайвонларда касалликнинг биринчи кунлариданоқ секин ривожланадиган ўта сезгирлик, яъни аллергия ҳолати ривожланади, бу ҳолат касаллик давомида ва бемор соғайгандан кейин ҳам узоқ вақтгача сақланиб қолади.

Бруцеллез ўткир септик ва сурункали касаллик бўлиб, кўпинча одамларда клиник белгилари хилма-хил тарзда сурункали кечади.

Касалликнинг дастлабки даврида беморнинг ҳарорати аста-секин кўтарилиб, 1–2 ҳафтада 40°C гача етади, сўнг пасая бошлайди, 4–14 кундан кейин яна қайталайди. Бундай ҳолат бир неча бор такрорланиши мумкин. Иситма чиққанда беморнинг эти увишиб қалтирайди, дармони курийди, иситма пасайганда ғарақ-ғарақ терлайди, баданига турли тошмалар тошади. Бруцеллез сурункали кечганида жинсий безлар зарарланади, натижада орхит, эпидидимит, аёлларда эса оофарит, мастит ривожланиши мумкин. Айрим ҳолларда инфекция оқибатида эркак ва аёлларда бепуштлик, бола ташлашлар кузатилади.

Бруцеллалар ҳужайра ичига кириб яшаганлиги сабабли дори кор қилмайди, улар вақти-вақти билан кўпайиб қайтадан қонга тушади, касаллик янгиланади, шунинг учун бруцеллез узок давом этади ва рецидивлар (қайталаниш) беради.

Касалликнинг енгил, симптомсиз шакллари аниқлаш бирмунча қийин, шунинг учун бу инфекцияга фақат лаборатория текширувлари ёрдамида ташҳис қўйилади.

Одамлардаги бруцеллезнинг кўп клиник белгилари безгак, сил, ревматизм, қорин тифи ва тошмали тиф, Ку-иситмаси белгиларига ўхшаб кетади, шунинг учун дифференциал диагностика муҳим аҳамиятга эга.

Иммунитети. Бруцеллездан соғайган кишиларда стерил ёки ностерил иммунитет ҳосил бўлади; ҳужайравий ва гуморал иммунитетлар кишиларнинг инфекцияга чидамлилигини таъминлайди. Иммунитет асосида макрофаг ва Т-лимфоцитлар фаоллиги муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, фагоцитоз ва аллергия ҳолат бруцеллаларнинг организмда тарқалишига қаршилик қилади. Гуморал омиллар (агглютинин, комплементни бириктирувчи ва нотўлиқ антителолар) бруцеллаларни тезда бириктириб олади ва организмни микробдан тозалайди, беморнинг соғайиши даврида пайдо бўладиган бактериофаглар ҳам шундай вазифани ўтайди.

Лаборатория ташҳиси. Бактериологик текширув учун беморнинг қони, орқа мия суюқлиги, ҳомила суюқлиги, нажаси ва сийдиги олинади. Кўзгагувчини ажратиш олиш учун сут ва сут маҳсулотлари, агглютининларни топиш учун эса бемор зардоби текширилади.

Бруцеллез ташҳисини микробиологик усулда аниқлашда дастлаб бемор организмидан бруцеллаларни топишга ҳаракат қилинади. Бунинг учун беморнинг венасидан 5–10 мл қон олинади ва иккита 50–100 мл жигарли бульон қўйилган колбага экилади. Улардан бири *B. melitensis* ажратиш олиш учун оддий аэроб шароитда, иккинчиси *B. abortus* эса 10% CO₂ бўлган шароитда, термостатда ўстирилади. Бруцелланинг биринчи генерацияси жуда секин ўсганлиги учун экмани термостатда бир ой сақланади.

Аммо соф культурани олиш ва идентификация қилиш учун ҳар 4–5 кунда қиялантирилган агарга экилади. Бунда бруцеллалар рангсиз, товланувчи, ялтироқ S- шаклидаги колониялар ҳосил қилади. Олинган культураларни идентификация қилиш учун махсус агглютинация берувчи зардоб билан буюм ойначасида агглютинация реакцияси қўйилади ва махсус

фагта нисбатан сезгирлиги аниқланади. Бруцеллалар барча турларининг қандларни парчалаш фаолияти паст даражада. Уларни H_2S ҳосил қилиши, CO_2 ва анилин суюқликлар таъсирига сезувчанлигига кўра дифференциация қилинади.

Касалликнинг 10–12-кундан бошлаб бемор қонида кўп микдорда агглютининлар тўпланади. Уларни аниқлаш учун кенгайтирилган агглютинация (Райт) реакцияси қўйилади. Унинг диагностик титри 1:200. Кўпчиликни тезда текшириш учун шиша ойначада бемор қони ва бруцелла диагностикаси билан Хедльсон реакцияси қўйилади.

Бруцеллэзага серологик таъхис қўйишда БГАР, ИФР, опсон-фагоцитоз реакция, КБ реакцияларидан фойдаланилади. Касалликнинг сўнгги давларида Бюрненинг тери-аллергик синамаси ва Кумбс реакциялари катта диагностик аҳамиятга эга.

Бюрненинг тери-аллергик синамасини қўйиш учун билак териси орасига 0,1 мл бруцеллин юборилади, 24 соатдан сўнг шу жой қизариб, шишиб чиқса, натижа мусбат ҳисобланади. Бруцеллаларни бошқа микроблардан ажратиб олиш ёки улар патологик материалда кам бўлса, кўпайтириш мақсадида биологик синамадан фойдаланилади, яъни текширилатган материал денгиз чўққачаларига юктирилади ва 30 кундан сўнг уларни ёриб, ички аъзолари, лимфа тугунларидан аутопсия олиб махсус озиқ муҳитга экилади ва соф культура ажратиб олиниб, сўнгра идентификация қилинади.

Давоси ва профилактикаси. Беморларни ярим синтетик антибиотиклар, тетрациклин, эритромицин, стрептомицин ва рифампицилинлар билан даволанилади. Сурункали бруцеллэзда эса вакцина ва бруцеллин юборилади. Қайталанишларнинг олдини олиш учун бруцеллэзга қарши гаммаглобулин қилинади. Кўпинча касалликнинг симптомларига қараб даво чоралари кўрилади, баъзан беморларга санаторий ва курортларда даволаниш тавсия этилади.

Касалликнинг олдини олишда ветеринария ва соғлиқни сақлаш ходимлари биргаликда умумий ва махсус чоралар кўришлари лозим. Бу чоралар: касаллик манбаини йўқотиш; касалликни юктирувчи омиллар ва юқиш механизмига қарши курашиш; алоҳида касалликка нисбатан чилликликни таъминлашдан иборат. Бруцеллэз тарқалган жойларда бевосита моллар билан мулоқотда бўладиган кишилар П.Ф.Здорововский ва П.А.Вершиловалар топан тирик (*B.abortus 19-ВА* штамми) вакцина билан эмланади. Бу вакцина маълум даражада асоратлар берганлиги сабабли, ҳозир бруцеллаларнинг хужайра деворидаги оксил-полисахарид бирикмасидан таёрланган кимёвий вакцина синовдан ўтказилмоқда.

Туляремия кўзгатувчиси

Туляремия ўта хавфли, ўткир, зооноз, табиий ўчоққа эга юқумли касаллик бўлиб, одамларда турли аъзо ва тўқималарни жароҳаттайди. Табиий шароитда 145 турдан ортиқ умуртқали ҳайвонлар, жумладан кемирувчилар ва уй ҳайвонлари касалланади.

66-расм. Дата сичкони қондан ажратиб олинган туляремия кўзгатувчиси (1) ва агардаги колониялари (2).

Туляремиянинг табиий ўчоқлари кўшин Тожикистон, Қозоғистон, Туркманистон, Қирғизистон республикаларида кўп. Республика-мизининг шу хуудушларга чегарадош туманларида ҳам қайд қилинади.

Туляремия кўзгатувчисини (*Francisella tularensis*) 1912 йили америкалик олимлар Г.Маккой ва

Ш.Чепинлар Калифорниянинг Туляре туманида зарарланган юмронқозикдан топганлар. Э. Фрэнсис (1921 й.) бу кўзгатувчини беморлардан ажратиб олиб тўлиқ ўрганди.

Касалликнинг номи у биринчи марта қайд этилган жойнинг номидан олинган, унинг кўзгатувчисининг номи эса одамларда касаллик кўзгатувчисини тониб тўлиқ ўрганган Э. Фрэнсис шарафига *Francisella tularensis* деб аталди. Ҳозирги замон таснифига кўра туляремия бактерияси *Francisella* уруғига киради.

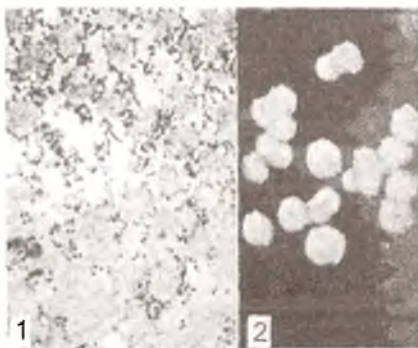
Морфологияси. Туляремия бактериялари майда шарсимон, таёқчасимон шаклда бўлиб, катталиги 0,2–0,7 мкм, грамманфий, спора ҳосил қилмайди.

Одам ва хайвонлар организмиде нозик капсула ҳосил қилади. Туляремия бактерияси кучли полиморф, шу бонс нисимон ва бошқа шаклларда ҳам мавжуд бўла олади. Нуклеоиддаги ДНК таркибиде Г+Ц 33–36% ни ташкил этади.

Ўсиши. Туляремия кўзгатувчиси қатъий аэроб, оддий озик муҳитларда ўсмайди. Озик муҳитга тухум сарифи, витаминлар, 0,05–0,1% цистин, 1% глюкоза, фибринсиалантирилган қон кўшилган, рН 6,7–7,4 бўлган муҳитларда 37°C температурада 2–14 кунда ўсади. Қаттиқ муҳитда ўстирилган туляремия бактерияси майда, ялтирок, сут рангига ўхшаш оқ, момик S-колониялар ҳосил қилади (66-расм). Улар мия, талок, жигар, юрак экстракти, пиво ачиткиси, балиқ уларидан тайёрланган озик муҳитларда яхши кўпаяди.

Туляремия бактериялари таркибиде аргинин, цистеин, лейцин, гистицидин каби аминокислоталар, шунингдек кальций пагтетонат, магний ионлари, глюкоза, натрий хлорид, магний сульфат ва циамин бўлган суюқ муҳитларда яхши ўсади. Қаттиқ муҳит тайёрлаш учун суюқ муҳитга агар қўшилади. Туляремия кўзгатувчиси 12 кунлик товуқ эмбриониде яхши ўсади. Бактериялар сунъий муҳитларда ўстирилганда қобиғи ёки К-антиген йўқолади, уларнинг вирулентлик ва иммунитетлик хусусиятлари антигенларига боғлиқ.

Ферментатив хусусиятлари. Туляремия бактерияси глюкоза, мальтоза, левулеза ва маннозани кислота ҳосил қилиб парчалайди, аммо декстрин ва глицеринни ҳамма вақт ҳам парчаламайди; оксидаза манфийлари эса водород сульфидни ҳосил қилади, лекин индол ҳосил қилмайди. Кўзгатувчининг биокимёвий хусусияти турғун эмас, у тезда ўзгариб туради.



Токсин ҳосил қилиши. Туляремия кўзгатувчиси эндотоксин ҳосил қилади. Токсинни ажратиб олиш жуда қийин, чунки бактерия суяқ озиқ муҳитларда яхши ўсмайди. Микробнинг экзотоксин ажратиши ҳам аниқланган эмас.

Антиген тузилиши. R-шаклдаги культуралар фақат O-антигенга эга бўлиб, вирулентсиз ва иммуногенлик хусусиятига эга эмас. S-шаклдаги культураларда Vi ва O-антигенлар, оралик SR-шаклдаги культуралар бактерияларида O-антиген, шунингдек оз микдорда Vi- антигенлар бўлади.

Туляремия бактериялари бруцеллалар билан умумий антигенга ҳам эга, шу сабабли серологияк ташҳис қўйишда буни ҳисобга олиш керак.

Туляремия бактериясининг 3 тури ажратилади: а) голарктик (Европа) – кучли патоген, ўлим 0,5% ни ташкил этади. Куёнларга нисбатан патоген, глицеринни; б) ноарктик (*Fr. tularensis nearctica*) – куёнларга нисбатан кучли патоген, глицеринни парчалайди, вирулентлиги ҳам юқори, ўлим 5–8% ни ташкил қилади, в) Марказий Осиё тури (*Fr. tularensis mediasiatica*) куёнлар учун кам патоген, глицеринни парчалайди. Ўрта Осиё тури Ил, Чу, Амударё қирғоқларидаги аҳоли орасида, Қозоғистон жануби ва Қорақалпоғистон республикасида учрайди.

Чидамлилиги. Туляремия бактериялари атроф-муҳит омиллари таъсирига чидамли, паст температурада узоқ сақланади. Донларда 130 кун, гўшда – 93 кун, нонда – 20 кун, тупрокда – 10 кун, сувда – 9 ой, овқатларда бири неча ҳафта сақланади. Дезинфекцияловчи моддалар (лизол, крезол, формалин, спирт ва бошқалар) туляремия бактериясини бир неча дақиқада ўлдиради. Уларни 60°C да қиздирилганда 15–20 дақиқада, қуёш нури тасирида эса 30 дақиқада ўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Туляремия бактериясига сув ва дала сичқонлари, каламуш, куён, юмронқозик, ондатра, шунингдек, олмахон, туя, кўй, ит, мушук, чўчқалар, лаборатория ҳайвонларидан денгиз чўчкачаси ва оқ сичқонлар мойил бўлади. Туляремия кўзгатувчиси тез мосланувчанлиги сабабли, 145 турдаги умуртқалилар ва 100 дан ортик турдаги бугимоёқлилар организмда яшаб, инфекция тарқатади. Қон сўрувчи паразитлар – кана, чивин ва бошқалар касаллик тарқатувчи ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Туляремия қатъий зооноз инфекция. Касаллик кўзгатувчилари организмга шикастланган тери ва шиллик қаватлар, нафас, меъда-ичак йўли орқали, шунингдек, касал ҳайвон қонини сўрган бугимоёқлилар чаққанда юқади. Кўзгатувчи тери, шиллик қаватларда, лимфа тугунлари, юқори нафас йўллари, меъда-ичак йўллари ва бошқа аъзоларда жойлашади.

Касалликнинг яширин даври 3–7 кун (баъзан ундан кўпроқ). Ҳозир туляремиянинг бубон, ярали-бубон, кўз-бубон, ангина-бубон, ичак, ўпка, тарқалган ёки бирламчи-септик шакллари маълум. Касалликнинг барча турларида лимфа тугунлари, тарқалган шаклида эса барча тўқима ва аъзолар бактерия натижасида зарарланади.

Иммунитети. Бемор соғайгандан сўнг турғун иммунитет қолади, бу хужайравий ва гуморал бўлади. Аллергик ҳолатнинг пайдо бўлиши иммунитет борлигини кўрсатади.

Лаборатория ташҳиси. Туляремиянинг клиник белгилари қатор юқумли касалликларнинг белгиларига ўхшаш, шу сабабли туляремияни бошқа касалликлардан фарқлашда лаборатория текширувлари муҳим аҳамиятга эга.

1. Касалликнинг 3–5- кунда тулярин билан тери-аллергик синамаси қўйилади.

2. Касалликнинг 2- ҳафтасида қонда агглютининлар тўпланади, уларни буюм ойначасидаги ва кенгайтирилган агглютинация реакциялари ёрдамида аниқланади. Айрим ҳолларда агглютинация реакцияси бруцелла диагностикаси билан ҳам мусбат реакция беради, чунки уларда умумий антиген бор. Булардан ташқари, янада сезгир БГАР, ИФУ лар қўлланилади.

3. Туляремия кўзгатувчисини ажратиб олиш учун қон, бубондан олинган суюқлик, томоқдан, кўздан олинган ажратмалар махсус озиқ муҳитларга экилади, одамлардан кўзгатувчини ажратиб олиш жуда қийин, шунинг учун бемордан олинган текширилиши лозим бўлган материаллар оқ сичқон ёки денгиз чўчкачаларига юборилади. Ҳайвонлар ўлганидан сўнг, уларни ёрилади ва материал олиб махсус озиқ муҳитларга экилади.

Биологик синама махсус, режимли лабораторияларда ўтказилади. Агар текшириладиган материалда туляремия бактериялари бўлса, у юктирилган тажриба ҳайвони 4–12 кунда ўлади. Уни ёриб аъзоларидан нишонланган суртма таёрланади ва ивигилган тухум сариғи бўлган муҳитга экилади. Олинган соф культурани атрофлича текшириб идентификация қилинади.

Давоси ва профилактикаси. Беморларга гентамицин, стрептомицин, левомецетин ва бошқа антибиотиклар юборилади. Касаллик узок давом этса, ўлдирилган туляремия вакцинаси билан даволанади.

Касалликнинг олдини олиш у пайдо бўлган жойларда эпидемияга қарши умумий чоралар, яъни дератизация, дезинфекция, дезинсекциялар ўтказиш ва эпидемиологик ҳолатга кўра одамларни эмлашдан иборат. Махсус профилактика учун одамларни тирик протектив антигендан тайёрланган, фаоллиги камайтирилган Гайский-Эльберт туляремия вакцинаси билан эмланади. Вакцина қуритилган ҳолда чиқарилади. У бир марта тери устига юборилади. Эмлангандан сўнг 5–6 йилгача давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Эмлаш 7 ёшдан бошланади, эпидемиологик ҳолатга кўра 2 ёшдан ҳам эмлаш мумкин.

Куйдирги кўзгатувчиси

1786–1788 йиллари Уралда, отлар орасида касаллик тарқалади, у билан С.С.Андреевский шуғулланади ва ўзига бу касалликни юктириб, куйдирги касаллигининг юқумли зооноз эканлигини, яъни касал ҳайвонлардан одамларга юқишини исботлайди. Бу касаллик русча “Сибирская язва”, бизда эса “куйдирги” деб аталади. А.Поллендер (1849), К.Давен (1850), Ф.А.Браул (1854) куйдирги касаллигининг кўзгатувчиси – *Bacillus anthracis* эканини аниқлади. 1876 йилда Р.Кох микроорганизмнинг соф культурасини ажратиб олди. Л.Пастер (1881) ва Я.С.Ценковскийлар (1883) микробнинг биологик хусусиятларини ўрганиб, вакцинасини олишга муваффақ бўладилар, *B. anthracis* *Bacillaceae* оиласига *Bacillus* уруғига қиради.



67-расм. *Bac.anthraxis*, тўқимадан тайёрланган суртма.

Морфологияси. Куйдирги бацилланинг икки учи тўмтоқ, йирик таёқча шаклида бўлиб, узунлиги 5–10 мкм, эни 1–2 мкм, организмда кўпинча жуфт ёки калта занжир, озик

мухитларда эса узун занжир шаклида жойлашади (стрептобацилла).

Нуклеоид ДНК таркибиде Г+Ц 32–62% ни ташкил этади. Бациллалар ҳаракатсиз, ташқи мухитда ноқулай шароитда спора ҳосил қилади, спораси бактериянинг марказида жойлашиб, тухумсимон шаклда кўринади, диаметри бактерия энидан катта эмас, улар граммусбат бўялади.

Бациллалар одам ва ҳайвон организмиде капсула ҳосил қилади, у бир ёки бир неча бактерия ҳужайрасини ўраган ҳолда занжир шаклида жойлашади. Қон, зардоб, тухум оксили, ёки мия тўқимаси кўшилган озик мухитларда ўстирилганда ҳам капсула ҳосил қилади (67-расм).

Ўсиши. Куйдирги касаллигининг кўзгатувчиси аэроб ва факультатив анаэроб, рН 7,0–7,4 бўлган оддий мухитларда 35–37°C да (чегараси 15–42°C) яхши ўсади. Гўшт-пептонли агарда ўстирилганда R-шаклдаги йирик, четлари ғадир-будир колониялар ҳосил қилади. Уларни микроскоп остида кичик объектлар ёрдамида кўрилганда, кўриниши “шернинг ёлини” эслатади.

Бундай культуралар вирулент бўлади. Силлик S-шаклдаги культуралар эса кам вирулентли бўлиб, организмда капсула ҳосил қилмайди. Капсуласининг йўқлиги микроб вирулентлигининг камайишига сабаб бўлади. Куйдирги касаллигининг бациллалари диссоциация натижасида R-шаклдан S-шаклга ўтиши мумкин, бунда уларнинг асосий биологик хусусиятлари ўзгаради. Бациллани пенициллин кўшилган гўшт-пептонли агарда ўстирилганда, улар протопластларга айланиб, майда шарчалар кўринишида “маржонга” ўхшаб жойлашади. Бациллани гўшт-пептонли бульонда ўстирилганда эса бульон тиник ҳолда қолади ва пробирка тубида пахтага ўхшаш чўкма ҳосил бўлади.

Ферментатив хусусияти. Бациллалар глюкоза, сахароза, мальтоза ва бошқа қандларни кислота ҳосил қилиб, парчалайди. Улар дегидроза, липаза, диастаза, пероксидаза, каталаза ферментларини ишлаб чиқаради. Агар бу микробни тик қотирилган желатинга санчиб экилса, аввал желатиннинг устки қисми суқолади, сўнг микроб унинг ўрта қисмида атрофига тармоқланиб ўсади, натижада ағдариб қўйилган “арчага” ўхшаш шакл пайдо бўлади. Бундай ўсиш куйдирги микроби учун хос белгидир. Куйдирги бациллани ивигилган зардобни секинлик билан эритати ва аммиак, водород, сульфид ҳосил қилади. Аста-секин нитратларни нитритларгача қайтаради, сутни 3–5 кунда ивитади.

Токсин ҳосил қилиши. Куйдирги касаллигининг бациллани мураккаб экзотоксин ҳосил қилади. Бу токсин – ўлдирувчи токсин (цитотоксин), шиш пайдо қилувчи омил ва протектив антигендан иборат. Экзотоксин касалликнинг патогенезида муҳим роль ўйнайди ва махсус иммунитет

ҳосил қилишда иштирок этади. Бациллалар яна агрессив ажратади, бу омил бактерияни фагоцитоз ва антителолар таъсиридан химоя қилади.

Антиген тузилиши. Куйдирги кўзгатувчисининг капсула (оксил) ва соматик (полисахариддан иборат) антигенлари бор. Полисахарид табиатли, гуруҳга хос соматик антиген ҳужайра деворида жойлашган бўлиб, альфа-глюкозамин, D-галактоза ва сирка кислотасининг қолдигидан иборат. Бу антиген температурага чидамли, шунинг учун қайнатилганда ҳам бир неча вақтгача ўз хусусиятини йўқотмайди. Антигеннинг шу хусусиятига асосланиб Асколининг преципитация реакцияси қўйилади.

Капсула антигени оксиддан ташкил топган бўлиб, таркибига полиглютамин кислота киради. Касаллик бацилласи ўзига хос химоя (протектив) антигенни ҳосил қилади. Бу антиген токсин таркибига киради, иссиқликка чидамсиз оксил бўлиб, заҳарсиз, аммо иммуногенлик хусусияти кучли, шу сабабли кейинги йилларда ундан кимёвий вакцина тайёрлаш устида иш олиб борилмоқда.

Куйдирги, антракоид, сохта куйдирги бациллалари ва спора ҳосил қилувчи сапрофитларда умумий антиген-гаптен бўлиб, у бир валентли антителоларни ҳосил қилади.

Чидамлилиги. Куйдирги бацилласининг вегетатив шакли ташқи муҳитда узоқ яшамайди, 55°C қиздирилганда 40 дақиқада, 60°C қиздирилганда 15 дақиқада, қайнатилганда эса, 1–2 дақиқада ўлади. Аммо, спора шаклида, ташқи муҳитда узоқ вақт сақланади. Қуритилган спора сувда 20 йилгача, тупроқда 10–40 йилгача сақланади. Споралар иссиқликка чидамли, қайнатилганда 15–20 дақиқада, 110°C ҳароратли автоклавда 5-10 дақиқада ўлади. Дезинфекцияловчи эритмалар, яъни 5% ли карбол кислота, 10% ли хлорамин, 1% ли формалин 2 соат давомида ўлдиради.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Ўт билан озиқланадиган барча ҳайвонлар куйдирги бацилласига мойил. Куйдирги кўпинча қорамоллар, қўй, эчки, от, туя ва кийикларда бўлади. Чўчка, ит, мушук ва йиртқич ҳайвонларда бу касаллик кам учрайди.

Ҳайвонлар бацилланинг спораси тушган ем-хашак, ўтларни еганда касалланади. Патологик жараён, асосан, ичакда ривожланади. Инфекция трансмиссив йўл орқали (сўналар чаққанда) ҳам юқади.

Оқ сичқон, денгиз чўчкачалари, қуёнлар қулай тажриба ҳайвонлари; касаллик юктирилганидан 2–4 кун ўтгач улар ўлади. Материал юборилган жойда шиш, қон куйилиши пайдо бўлади. Ҳайвонларда ҳолсизлик, кўкариш кузатилади. Ички аъзолари айниқса талоғи катталашади, ичаги, оғзи ва бурнидан қон кетади, септицимия ривожланади ва ҳайвон нобуд бўлади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Куйдирги одамларга касал ҳайвонлардан ёки унинг юнги ва териси орқали юқади. Одамда куйдирги касб касаллиги бўлиб, кўпинча ҳайвон ёки унинг маҳсулотлари билан бевосита алоқада бўладиган кишиларда кузатилади.

Касаллик касал ҳайвоннинг гўшти яхши пиширилмасдан истеъмол қилинганда ҳам юқиши мумкин. Бундан ташқари, касаллик чанг, тупроқ орқали, ёзда эса қон сўрувчи ҳашаротлар чақиши натижасида ҳам юқади. Касалликнинг яширин даври бир неча соатдан 6–8 кунгача, ўртacha 2–3

кун. Микробнинг организмга кириш йўлига кўра касалликнинг уч хил клиник шакли фарқ қилинади. Касаллик септик ҳолатда ҳам кечиши мумкин.

Т е р и ш а к л и бошқаларига нисбатан кўп учрайди. Микроб теридан кирса у жой (тананинг очик жойлари – юз, бўйин, кўл) дастлаб қизаради, кейин у ерда пуфакча ҳосил бўлиб оғрийди. Пуфакчада тиник ёки қон аралаш суюқлик тўпланиб, атрофи яллиғланади. Пуфакча аста-секин қорайиб қурий бошлайди, тўқималар некрозга учраб, яра ҳосил бўлади. Куйдирги чикқан жойнинг атрофи шишган, некрозланган бўлади. Беморнинг ҳарорати 39-40°C гача кўтарилиши мумкин. Ярага яқин жойлашган лимфа безлари шишади. Касаллик тезда аниқланса ва ўз вақтида даволанса, беморнинг иситмаси 5–6 кундан сўнг пасаяди, шишлар камаяди, 2–2,5 ҳафтадан кейин яра қотиб, ўрнида чандиқ ҳосил бўлади ва бемор соғая бошлайди. Касаллик баъзан сепсисга ўтиши, бунда леталлик ҳолати кузатилиши мумкин.

Ў п к а ш а к л и. Куйдирги бацилласининг споралари билан зарарланган тери, юнг ва мўйналар билан мулоқотда бўлганда споралар кишилارнинг юқори нафас йўлларига тушади ва натижада инфекциянинг ўпка шакли ривожланади. Касалликнинг бу шакли оғир (оғир бронхопневмония) кечади ва кўпинча ўлим билан тугайди.

И ч а к ш а к л и. Бу одатда, касал ҳайвоннинг гўшти ёки сути истеъмол қилиниши натижасида келиб чиқади. Бунда ичак шиллик қаватлари оғир зарарланади. Кучли заҳарланиш, кўнгил айниши, қон қусиш, қон аралаш ич кетиш ҳоллари кузатилади. Касаллик 3–4 кун ичида юрак етишмовчилиги хисобига ўлим билан тугайди. Бациллалар беморнинг нажасидан топилади. Куйдирги касаллигининг тери шакли кўп учрайди, ичак ва ўпка шакллари жуда кам кузатилади.

Иммунитети. Куйдирги касаллигидан сўнг микроб ва токсинга қарши иммунитет ҳосил бўлади, қайта касалланиш деярли учрамайди. Касаллик иммунитетига макрофаглар ва протектив антигенга қарши антителолар асосий аҳамиятга эга. Бу антителолар таъсирида вирулентли куйдирги бациллалари фагоцитар реакция ёрдамида йўқ қилинади. Соғайган кишилар зардобидан куйдирги бацилласининг капсуласини парчаловчи, агрессив ва токсинларни нейтралловчи омиллар топилади. Касалликда сусти гипертансиялиқ реакцияси ривожланади.

Лаборатория ташҳиси. Касалликнинг шаклига қараб текшириш учун ҳар хил материаллар олинади. Тери шаклида ярадан олинган суюқлик, ўпка шаклида балғам, ичак шаклида нажас ва сийдик, септицемияда эса қон текширилади.

Патологик материалдан суртма тайёрланади, Грам, Лёфлер, Гинс-Бурри ва Романовский-Гимза усуллари билан бўялади. Сўнгра микроскоп остига кўйиб қаралганда занжирга ўхшаб жойлашган, капсула билан ўралган, йирик-йирик граммусбат таёқчалар кўринади. Қўзғатувчининг морфологиясига кўра дастлабки ташҳисни қўйиш мумкин.

Бактериологик усулда соф культурани ажратиб олиш учун текширилувчи материал гўшт-пептонли агар қуйилган косачага ва гўшт-пептон бульонли

пробиркага экилади. Соф культуранинг морфологияси, тинкториал ҳамда биокимёвий хусусиятлари текширилади ва шуларга асослашиб бошқа микроорганизмлардан дифференциация қилинади. Бацилланинг капсула ҳосил қилишини зардоб-қонли муҳитларда аниқланади. Шунингдек люминисцент-серологик синама қўйиш ва пенициллин қўшилган муҳитда ўстириб (маржон шаклини) кўриш тавсия этилади.

Биологик усулда текширилувчи материал куён, оқ сичқон, денгиз чўчкачасининг териси остига юборилади. Куйдирги бациллани оқ сичқонларни 24–48 соатда, денгиз чўчкачасини 2–3 кунда ўлдиреди. Ўлган ҳайвонлар ёрилади, унинг қони ва ички аъзоларидан суртма тайёрланади ва соф культурасини ажратиб олиш учун махсус муҳитларга экилади. Олинган культурани идентификация қилиш учун тезкор биологик усул қўлланилади. Культура оқ сичқонларнинг қорин пардасига юқтирилади. Бир неча соатдан сўнг перитониал суюклик олиб суртма тайёрланади. Суртмаларда капсулани бациллалар топилиши яқунловчи натижа ҳисобланади.

Куйдирги касаллигида тери-аллергик синама ҳам қўйилади. Бунинг учун билакнинг ички томони териси орасига 0,1 мл антраксин юборилади. 24 соатдан сўнг шу жой қизариб-шишиб чикса, реакция мусбат ҳисобланади.

Мурданинг аъзолари, тери, жун ва уларнинг маҳсулотларидан куйдирги бациллани топиш қийин бўлса-да, серологик усулдан фойдаланилади, яъни термопреципитация реакцияси (Асколи реакцияси) қўйилади. Серологик ташхисда КБР, БГАР, ИФУ усулларидан фойдаланилади.

Куйдирги бациллаларини унга ўхшаш спора ҳосил қилувчи аэроблардан фарқ қилиш учун куйдирги бациллани эритувчи махсус фаг ишлатилади.

Давоси ва профилактикаси. Касалликни даволаш учун микробга ва токсинга қарши препаратлар берилади. Мускул орасига куйдирги касаллигига қарши гамма-глобулиндан 30–50 мл юборилади. Бундан ташқари, антибиотиклардан пенициллин, эритромицин, ярим синтетик тетрациклинлар берилади.

Ветеринария ходимлари билан биргаликда умумий чоралар кўрилади: касал моллар аниқланади, уларни алоҳидалаб даволанади, қоналар ва улар агрофи дезинфекция қилинади. Куйдиргидан ўлган молларни ёқилади ёки махсус чуқурликка (2 м) ташланади, устидан хлорли оҳак сепилади ва кўмилади. Касал моллар гўштини истеъмол қилишга йўл қўйилмайди. Махсус профилактика учун 1942 йили Н.Н.Гинсбург ўта вирулентли культурадани ажратиб олган капсуласиз, вирулентсиз мутант, яъни тирик СТИ (санитария техника институтида олинган) вакцинаси ишлатилади. У билан одамлар ва ҳайвонлар эмланади. Вакцина терига ёки тери остига юборилади. Эмлангандан сўнг бир йилгача иммунитет ҳосил бўлади. СТИ вакцинаси билан, асосан, тери ва юнгни қайта ишловчилар, қушхона ходимлари, куйдирги касаллиги бор жамоа хўжаликлари аҳолиси ва бошқалар эмланади.

Куйдирги касаллигининг олдини олиш учун инфекция манбаи ёки юқтирувчи омиллар билан мулоқотда бўлган кишиларга куйдиргига қарши гамма-глобулин ва пенициллин қилинади. Буюк Британияда кимёвий

куйдирги вакцинаси қўлланилади, у “протектив” антигендан тайёрланган. Америкада эса одамларни эмлаш учун анатоксиндан (токсоид) фойдаланилади. Куйдирги касаллиги Ўзбекистонда жуда кам учрайди.

Куйдирги касаллигининг қўзғатувчиси ташки муҳитда узоқ сақланиши ҳамда юқиб йўллари кўплиги, қолаверса оқибати ўта нохушлиги сабабли айрим террористик ниятдаги ёвуз кучлар *Bacillus anthracis* дан бактериал курол сифатида фойдаланилганлиги тарих саҳифаларидан маълум. Бундай ҳолат 2001 йилнинг сентябрь-октябрь ойларида Американинг Нью-Йорк ва Вашингтон шаҳарларида кузатилди. Террористлар йўллаган почта конвертларидан (унда куйдирги споралари бўлган) 20 га яқин киши куйдирги билан касалланди ва бир нечта бемор нобуд бўлди.

Коринебактериялар

Corynebacterium уруғи граммусбат таёқчасимон бактериялардан ташкил топган бўлиб, улар спора ҳосил қилмайди, ҳаракатсиз. Таёқчасининг четида метохроматик крипталар жойлашган (Бабеж–Эрнст ёки волютин доначалари). Бу омиллар полифосфатлар хазинаси бўлиб, бактериядаги фосфориллаш жараёнида қатнашади. Волютин доначаларининг ҳажми бактерия энидан катта бўлганлиги сабабли микроб ҳужайрасининг кўриниши тўғноғични эслатади (логинча согупе – тўғноғич). Коринебактериялар цитоплазмасида валютиндан ташқари липид ва крахмал киритмалари ҳам бор.

Corynebacterium уруғи бактерияларининг ҳужайра девори таркибига улар учун хос липидлар ҳам киради. Коринемикол ва коринемиколин кислоталарининг эфирлари, трегалоза димеколат, манноза ва инозит фосфотидлари шулар жумласидандир.

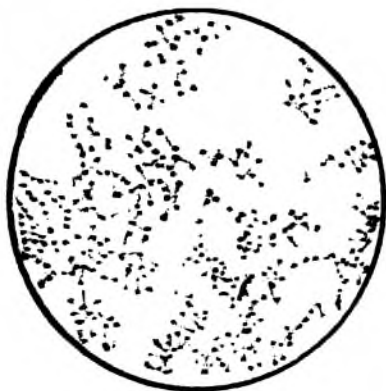
Бу уруғнинг 20 га яқин патоген, шартли-патоген, нопатоген турлари мавжуд: *Cor.diphtheriae*, *Cor.pseudotuberculosis*, *Cor.xerosis*, *Cor.pseudodiphtheriticum* ва бошқалар.

Коринебактерияларнинг одам, ҳайвон ҳамда ўсимликлар учун патоген ва нопатоген (дифтероидлар) турлари ҳам бор.

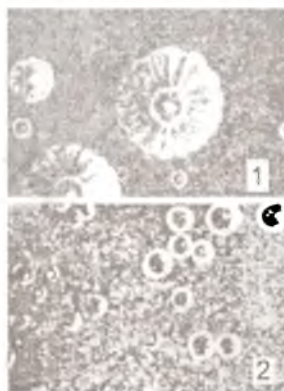
Дифтерия коринебактериялари

Дифтерия (бўғма) токсиген коринебактериялар таъсирида оғиз, бурун ва ҳалқум шиллик қаватларининг фибринозли яллиғланиши ва организмнинг умумий заҳарланиши билан кечадиган ўткир юқумли касаллик. Баъзан дифтерия таёқчаси тери, қизлар жинсий аъзолари, кўз ва организмнинг бошқа шиллик қаватларига тушиб, уларда ҳам дифтериянинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Касаллик қўзғатувчиси (*Cor. diphtheriae*)ни биринчи бўлиб Э.Клебс 1883 йили дифтерия билан оғирган бола томоғидаги фибринозли пардадан топган. 1884 йилда Ф. Лёффлер унинг соф культурасини, Э.Ру ва А.Иерсен эса бактерия экзотоксинини ажратиб олишга муваффақ бўлдилар (1888 й.). Бу экзотоксинни Э.Беринг, Китагато ҳайвошларга юбориб антигтоксин олдилар ва уни беморларни даволаш учун қўллай бошладилар (1890 й.). Француз



68-расм. Бўғма (дифтерия) коринебакт
ериялари.



69-расм. Бўғма (дифтерия) корине-
бактерияларининг колониялари: 1-
биовар gravis; 2-биовар mitis.

олими Г.Рамон экзотоксин кучини формалин таъсирида камайтириб, кучсизлантирилган токсин, яъни анатоксин олишга муваффақ бўлди ва уни касалликнинг олдини олиш учун амалиётга татбиқ қилди (1923 й.).

Сог. *Diphtheriae* соғупа лотинча сўз бўлиб, тўғноғичсимон; *diphtheriae* эса парда, қоёқ деган маънони англатади.

Морфологияси. Соғупебacterium *diphtheriae* – тўғри ёки бир оз букилган граммусбат таёқча бўлиб, узунлиги 1–8 мкм, эни 0,3–0,8 мкм (68-расм).

Айрим ҳолларда шохланган, ипсимон, кокксимон, ачитқисимон шакллари бўлиши мумкин. Суртмаларда якка-якка, римча беш шаклида ёки ёйилган қўл панжаларига ўхшаш жойлашади. Икки четида метохроматик гранула (волюттин дончалари, полиметафосфатлар) жойлашган. Спора ҳосил қилмайди, ҳаракатсиз микрокапсуласи бор.

Дифтерия коринебактерияларида фимбриялар бўлиб, улар адгезивлик хусусиятида фаол қатнашади. Нуклеоид ДНК таркибидаги Г+Ц 52–60% ни ташкил этади.

Ўсиши. Дифтерия бактерияси аэроб ёки факультатив анаэроб улар 37°C (чегараси 15–40°C) ҳароратда, рН 7,2–7,6 бўлганда оқсил (ивитилган зардобли) агарли муҳитларда ва қандли бульонларда яхши ўсади. Дифтерия коринебактериялари 16–18 соат давомида ўсиб чиқади, колонияларининг кўриниши бурушган терини эслатади (69-расм).

Ҳозир дифтерия кўзғатувчисини ўстириш учун Ру ва Лефделер муҳитлари ишлатилади.

Дифтерия бактерияси ўсиши ва биокимёвий хусусиятларига кўра уч хил биологик вариантлар: *gravis*, *mitis*, *intermedius* га бўлинади. *Gravis* – коринебактериялар теллуриг агарда, яъни таркибида фибринсиз қон ва калий теллуриг бўлган муҳитда йирик, хира, розеткали, четлари нотекис, диаметри 2–3 мм бўлган қорамтир ёки кулранг R-шаклдаги колониялар ҳосил қилади. Улар декстрин, крахмал ва гликогенларни парчалайди, вирулентли, кучли токсин ажратади ва оғир кечадиган дифтерия касаллигини кўзғатади.

Mitis-коринебактериялар теллуридли агарда майда, ялтирок, бўртган, силлик, четлари текис, қора рангли, диаметри 1–15 мм бўлган S-шаклдаги колониялар, бульонда ўстирилганда эса муҳитнинг устида парда ва донатор чўкма ҳосил қилади. Улар крахмал, гликоген, декстринларни доимий равишда парчаламайди, барча турдаги ҳайвонлар эритроцитларини гемолизлайди. Бу биоварнинг вирулентлиги, токсигенлиги, инвазивлиги пастроқ. Одамларда дифтериянинг енгил кечадиган шаклини кўзғатади. *Intermedius*-коринебактериялар оралиқ биовар бўлиб, теллуридли агарда йирик, хира, четлари нотекис, қорамтир ёки қулранг R-шаклидаги ҳамда майда, ялтирок, четлари текис, қора рангли S-шаклидаги колониялар ҳосил қилади. Улар крахмал ва гликогенни парчаламайди. Бу биовар одамларда ўртача оғирликда кечадиган дифтерия касаллигини кўзғатади.

Биокимёвий хусусияти. Дифтерия коринебактериялари глюкоза, мальтоза ва левулёзани кислота ҳосил қилиб парчалайди. Галактоза, декстрин, глицеринларни баъзан парчаламаслиги ҳам мумкин. Сутни ивितмайди, индол ҳосил қилмайди, водород сульфидни камроқ ажратади, нитратларни нитритларга қайтаради, калий теллуридни сульфид теллуригга айлантиради, шу сабабли теллуридли агарда қора ёки қулранг колониялар ҳосил бўлади.

Токсин ҳосил қилиши. Дифтерия коринебактерияси суюқ озик муҳитларда кучли экзотоксин ҳосил қилади, бу ўз таъсир кучи бўйича ботулизм ва қоқшол экзотоксинларидан кейинги ўринда туради.

Экзотоксин ўз навбатида гистотоксин, дермонекротоксин ва гемолизин фракцияларидан ташкил топган. Бу токсиннинг ўлдирувчи дозаси одам оғирлигининг ҳар 1 кг га 100 мг дан тўғри келади. Дифтерия бактериясининг токсигенлиги унинг лизогенлиги, яъни токсин ажратувчи штаммларнинг цитоплазмасида мўътадил фаг профагнинг борлиги билан боғлиқ. Токсигенликни назорат қилувчи токсигенлар профагнинг геномида жойлашган бўлиб, бактерия хромосомаси билан бириккан ҳолда жойлашади.

Дифтерия таёқчалари гиалуронидаза, нейраминидаза, фибринолизин ферментларини ҳам ҳосил қилади, булар бактериянинг токсигенлигини янада ошириб, тўқималар орасида тарқалишини таъминлайди.

Дифтерия экзотоксини физик ва кимёвий омиллар таъсирига чидамсиз, шунинг учун температура, ёруғлик, кислород таъсирида парчаланadi. Токсинга 0,3–0,4% формалин кўшиб 38–40°C ҳароратда 3–4 ҳафта саклаб турилса, у анатоксинга айланади; коринебактерияларнинг айрим штаммлари бактериоцин (коринецин) ҳосил қилади. Хужайра девори юзасида жойлашган липид ва корд омиллар одам ва ҳайвонларга нисбатан заҳарли ҳисобланади. Айрим юза жойлашган липидлар дифтерия коринебактериясини фагоцитоздан ҳимоя қила олади. Дифтерия бактерияларида бўлган корд-омил макроорганизм хужайрасидаги фосфорланиш ҳамда нафас олиш жараёнини бузади.

Антиген тузилиши. Дифтерия коринебактериясининг антиген тузилиши мураккаб, у жойлашган бактерия хужайра девори кўп қаватли, шунинг учун қалинроқ ва бошқа граммусбат бактерия хужайра деворларидан фарқ қилади. Хужайра деворининг юза қаватида температурага чидамсиз,

типга хос оксил антиген жойлашган. Бу антиген бўйича дифтерия коринебактерияси 58 та серологик вариантларга бўлинади (mitis-40; gravis-14; intermedius-4).

Коринебактерияларда температурага чидамсиз, юзаки, махсус оксил К-антигенлари ва гурухларга хос температурага чидамли соматик полисахарид О-антигенлари аниқланган.

Коринебактерияларда 19 хил фаготиплар бўлиб, улар ёрдамида инфекциянинг манбаи аниқланади ҳамда культураларни идентификация қилишда фойдаланилади.

Чидамлилиги. Дифтерия коринебактериялари ташқи муҳит таъсирига чидамли. Улар турли буюмларда 15 кунгача, сут ва сувда 6–20 кунгача, куз ва баҳорда эса буюмларда 5,5 ойгача, бемордан олинган материалда ҳам узоқ сақланади. Коринебактериялар қайнатилганда бир дақиқада, 60°C ҳароратда қиздирилганда 10 дақиқада ўлади. Дезинфекцияловчи моддалар эритмалари уларни бир неча дақиқада ўлдиради.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Дифтерия коринебактериялари от, сигир ва итлардан ажратиб олинган, уларга бемор ва бактерия ташиб юрувчи одамлардан юккан бўлиши мумкин, чунки табиий шароитда ҳайвонлар дифтерия билан касалланмайди, шу сабабли улар атрофга эпидемиологик хавф туғдирмайди.

Тажриба ҳайвонларидан денгиз чўчкачаси ва куёнлар бу бактерияга мойил ҳисобланади. Ҳайвонларга дифтерия коринебактерияси ёки унинг токсини юборилса, шу жойда яллиғланиш, шиш, некроз пайдо бўлади, умумий захарланиш кузатилади; ички аъзолар зарарланиши туфайли буйрақлар устида қон қуйилишлар юзага келади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Инфекция манбаи бемор ёки бактерия ташиб юрувчи одам ҳисобланади. Касаллик, асосан, ҳаво-томчи ва чапг орқали юқади, аммо турли ўйинчоқ, идиш-товоқ, китоб ва бошқа буюмлар, шунингдек, дифтерия кўзгатувчиси тушган озиқ-овқатлар орқали ҳам юқиши мумкин.

Касалликнинг болалар ва катталар орасида кўп тарқалишида бактерия ташиб юрувчи кишилар хавфли ҳисобланади, шунинг учун уларни аниқлаш ва даволаш муҳим аҳамиятга эга.

Касаллик куз-қишда кўпроқ учрайди, инфекцияни эпидемик ва авж олиш даврийлиги 7–9 йилни ташкил қилади.

Дифтерия коринебактериясининг қирган жойида (томоқ, кўз, трахея, кулоқ, бурун, тери, жинсий аъзолар ва бошқалар) маҳаллий яллиғланиш ривожланиб парда ҳосил бўлади. Коринебактерияларнинг патоген турларида фимбриялар бор, улар ёрдамида ҳужайраларга бирикади, яъни адгезия юз беради.

Касаллик патогенезида гистотоксин муҳим аҳамиятга эга, чунки у беморлардаги оксил синтезини тўхтатади, трансфераза ферментининг фаоллигини камайтиради. Дифтерия коринебактерияларида тўқималар орасида тарқалишини таъминловчи омиллар бўлганлиги сабабли, улар беморнинг аъзо ва тўқималарига киради. Бунда гиалуронидаза, нейраминидаза ва фибринолизинларнинг аҳамияти катта.

Коринебактерия кирган жойида кўпаяди ва экзотоксин ҳосил қилади, натижада умумий заҳарланиш рўй беради. Токсин шиллиқ қаватни ва терини яллиғлантириб, некрозга учратади, оқибатда кулранг, таркибида кўп микдорда дифтерия таёқчаси бўлган парда ҳосил бўлади. Токсин қонга сўрилиб, нерв ҳужайралари, юрак мускуллари паренхиматоз аъзоларини чуқур шикастлайди ва умумий заҳарланишга олиб келади. Беморларнинг 90% ида томоқ, сўнгра бурун дифтерияси қайд қилинади.

Иммунитети. Дифтериядан сўнг антитоксик иммунитет пайдо бўлади, аммо у кучли эмас, шунинг учун 6–7% болалар қайтадан касалланишлари мумкин.

Организмнинг дифтерия қўзғатувчисидан химояси антитоксинларга боғлиқ, аммо микробга қарши антителолар (опсонинлар, преципитин, комплементни бириктирувчи антителолар) ҳам касалликка қарши иммунитет ҳосил бўлишида муҳим аҳамиятга эга.

Лаборатория ташҳиси. Касаллик ташҳиси асосан, бактериоскопик ва бактериологик усуллар ёрдамида аниқланади.

Текшириш учун дифтеритик парда, томоқ, бурун, вульва, кўз конъюнктиваси ва теридан, бактерия ташиб юрувчилардан эса томоқ ва бурун шиллиқ қаватидан стерил тампон билан материал олинади. Айрим вақтда озиқ-овқатлар (сут, музқаймоқ, турли буюмлар, ўйинчоқ, идишлар ва бопқалар) чайиндиси олиб текширилади. Текшириладиган материалдан дастлаб суртма тайёрлаб микроскоп остида кўрилади. Бунда дифтерия таёқчалари ҳар хил шаклда, турлича жойлашганлиги кўрилади. Бу материал махсус селектив муҳитларнинг бирига, масалан, ивигилган зардоб ёки теллуритли агарга экилади, бунда 12–48 соат давомида микробларнинг колониялари пайдо бўлади, улардан соф культура олиниб идентификация қилинади.

Патоген коринебактериялар токсин ажратиш хусусияти билан бошқаларидан фарқ қилади. Шунинг учун соф культурани ажратиб олиш ва унинг ўсиши, биокимёвий, серологик ва токсигенлик хусусиятларига кўра идентификация қилиш дифтериянинг лаборатория ташҳисиди асосий омиллардан ҳисобланади.

Дифтерия коринебактериясининг токсиген ва нотоксиген штамлари денгиз чўчқачалари териси остига ёки тери орасига юбориб, уларнинг токсигенлик хусусиятлари аниқланади.

Дифтерия экзотоксини ИФА усулида моноклалал антителоларни қўллаб аниқланади.

Шундай қилиб, лаборатория текширишлари дифтериянинг клиник ташҳисини тасдиқлаш учун хизмат қилади. Шунинг учун ишончли клиник белгилар бўлган тақдирда, даволашни лаборатория текширувларининг натижасисиз тезликда бошлаш мумкин.

Давоси ва профилактикаси. Беморга клиник белгиларига кўра ташҳис қўйилгандан сўнг ўртача оғирликдаги дифтерияда 5000–15000 ХБ ёки унинг оғир шаклларида 30000–50000 ХБ антитоксин зардоби юборилади. Касалликнинг бошланғич даврида зардоб яхши наф беради, чунки бунда токсин ҳужайра билан каттик бирикмаган тўқималар ҳали шикастланмаган бўлади.

Зардоб миқдорини даволовчи шифокор белгилайди. Зардобдан ташқари беморга антибиотиклар (пенициллин, эритромицин, тетрациклин) ва сульфаниламид препаратлар ҳам берилади.

Макроорганизмнинг иммунобиологик ҳолатини ошириш ва антитоксинлар ишлаб чиқариш учун маълум миқдорларда дифтерия анатоксини юборилади.

Касалликнинг олдини олиш беморни дарҳол аниқлаб касалхонага ётқизиш, бактерия ташувчиларни даволаш; бемор ётган хона, кўрпа-тўшак, кийим-кечаклар, идиш-товокларни дезинфекция қилишдан иборат.

Эпидемик ўчоқда 7 кун давомида бемор билан мулоқотда бўлганлар тиббиёт ходимлари томонидан назорат қилиб турилади. Айрим давлатлар (Германия ва бошқалар)да бемор билан мулоқотда бўлганларга 1000 ХБ дифтерия иммуноглобулини юборилади. Махсус профилактика бир неча хил вакциналар билан ўтказилади. Шу мақсадда АДС-М-адсорбция қилинган дифтерия, қоқшол анатоксини; АКДС- адсорбция қилинган кўйўтал, дифтерия, қоқшол вакцинаси ишлатилади.

Микобактериялар

Касалликнинг қўзғатувчилари *Mycobacteriaceae* оиласига *Mycobacterium* уруғига мансуб бўлиб, улар спирт, кислота ва ишқорларга чидамлилиги билан характерланади. Бу оилага сил, мохов микобактериялари, шунингдек, одам ва ҳайвонлар организмида ҳамда бошоқли ўсимликлар, туپроқ, сув ва гўнларда учрайди га қислотга чидамли сапрофитлар ҳам кирази. Барча микобактериялар одам ва ҳайвонлар учун патоген, шартли-патоген ва сапрофитларга бўлинади. Микобактериозларни қўзғатувчи шартли-патоген микобактериялар ва сапрофитлар *E.Раньон* томонидан нотипик микобактерияларга киритилиб улар пигмент ҳосил қилиш, ўсиш суръати, культурал ва биокимёвий хусусиятларига кўра фотохромотоген, скотохромотоген, нефохромоген ва атипик хилларга ажратилади.

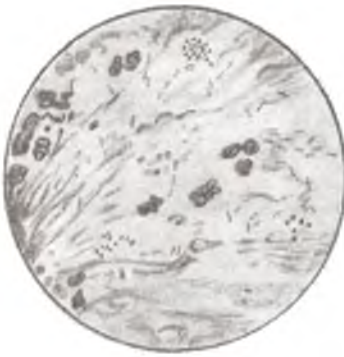
Патоген микобактерияларга *M.tuberculosis*, *M.bovis*, *M.lepraemurium*, *M.paratuberculosis*, *M.microti*, *M.africanum*, *M.leprae* ва бошқалар кирази.

Сил қўзғатувчиси

Сил қўзғатувчиси *Mycobacterium tuberculosis* ни Р.Кох 1882 йили топган (Кох таёқчалари) ва у касалликнинг патогенези, иммунитети ҳамда бошқа хусусиятларини ўрганган. Сил касаллиги қадимдан маълум, у одам ва ҳайвонлар орасида учрайдиган юқумли касаллик бўлиб, сурункали кечади.

Морфологияси. Сил қўзғатувчилари ингичка, тўғри ёки бир оз букилган таёқчасимон, шунингдек, ипсимон, шохланган, шарсимон, филтрлардан ўтувчи ва L-шаклларда бўлади. Уларда микрокапсула бор, спора ҳосил қилмайди, ҳаракатсиз. Улар махсус кислота ва ишқорларга чидамлилиги туфайли Циль-Нильсен усулида қизил, Мух-Вайс усулида бинафша (йодофиллиги) ранга кирази (70-расм).

Электрон микроскоп билан текширилганда микобактериялар цитоплазмасида доначалар борлиги аниқланган (Мух доначалари).



Сил микобактериялари микол ва бошқа мой кислоталари ҳамда фосфатидлар мавжудлиги туфайли кислотага чидамли, таркиби мойсимон липидлар ва мумсимон моддаларга бой бўлади.

Янги ажратиб олинган микобактериялар цитоплазмаси гомоген ҳолатида, эскирганлари эса донатор бўлади. Нуклеоид ДНК таркибидаги Г+Ц 62–70% ни ташкил этади.

Ўсиши. Сил микобактериялари озик муҳитларга талабчан, улар мураккаб таркибга эга бўлган махсус озик муҳитларда аэроб шароитда ўсади. Қулай ўсиш ҳарорати 37°C. 30–42°C да ҳам ўсиши мумкин. Сил микобактериялари РН 7,0–7,4 бўлган (чегараси рН 4,5–8,0) глицеринли, картошкали, тухумли ва турли минерал тузлар қўшилган озик муҳитларда яхши ўсади. Булардан айниқса Левенштейн-Йенсен, Петраньяни ва Дорсе муҳитлари кўпроқ қўлланилади. Таркибида кўп ёғ бўлган микрофлорали материаллардан сил микобактериясини ажратиб олиш мақсадида озик муҳит таркибига иккламчи микрофлорага уларга ҳалокатли таъсир кўрсатувчи малахит кўки, антибиотиклардан пенициллин, налидикс кислота, замбуруғларга қарши амфотерицин В, полимиксин ва бошқалар қўлланилади.

Сил микобактерияларининг культурал хусусияти бошқа бактериялардан бирмунча фарқ қилиб, ўзига хос характерга эга. Уларда хужайра генерация даврининг бир оз узок давом этиши натижасида (14–15 соат) культуралар 20–30 кун давомида жуда секинлик билан ўсади.

Каттиқ озик муҳитларда сил микобактериялари курук, бужмайган, ғадир-будур, четлари нотекс, моғор замбуруғларига ўхшаш, ўзига хос ароматик ҳид таратувчи R-колониялар ҳосил қилади.

Уларнинг колониялари R-шаклдан S-шаклига ўтиш хусусиятига эга. Суюқ озик муҳитларда эса парда ҳосил қилиб ўсади. Микобактерия таркибида ёғ, углевод, оксил, турли минерал тузлар бор. Липидлар 10–40% ни ташкил этади.

Ферментатив хусусиятлари. Улар оксилларни парчалайдиган протеолитик ферментлар ишлаб чиқаради. Каталаза фаоллигига ҳам эга бўлиб, бу хусусиятлари 65°C да 30 дақиқа давомида йўқолади. Улар глицерин, спирт ва бир қанча углеводларни, лецитин, фосфатидлар, мочевиначларни, зайтун ва канакунжут мойларини ҳам парчалайди.

Токсин ҳосил қилиши ва патогенлиги. Сил микобактериялари экзотоксин ҳосил қилмайди, хужайра таркибидаги бир қанча кимёвий компонентлар токсин хусусиятига эга. Уларнинг вирулентлик хоссалари қуйидаги комплекслар: липидлар, фосфатидлар, микол кислоталари ва шунга ўхшаш омилллар ёрдамида юзага чиқади. Бундан ташқари, улар лецитиназа, каталаза, пероксидаза ва уреаза ферментларини ҳам ишлаб чиқаради.

1890 йилда Р.Кох туберкулин препаратини кашф этди, уни кохнинг “эски туберкулини (Alt tuberculin Koch)” ҳам дейилади. Бу препаратни сил микобактериясининг 2–2,5 ойлик эски глицеринли суюқ мухитдаги культурасини филътраб, унинг дастлабки ҳажмини 1/10 гача қуритиб олинган. Бу препаратнинг камчилиги хужайралардан ажратиб олинган фаол фракциялар билан бир қаторда культура суюқлигидаги балласт пептон, глицеринларнинг мавжудлигидадир. Шунини ҳисобга олган ҳолда, 1937 йили Ф.Зайберт қуритиб тозаланган ва 30% га яқин полисахаридлардан таркиб тошган “тозаланган протеинли дериват” (PPD) деб аталувчи янги туберкулинни таклиф этди.

Бу препарат тери-аллергик синамаларни қўйишда қўлланилади. Сил бактериялари юққан одамлар ва ҳайвонларнинг билак терисига ёки тери орасига бу препарат юборилса, ўша ерда маҳаллий ўзига хос реакция, яъни қизариш ва инфилътрат ҳосил бўлиши кузатилади (Пирке ва Манту реакциялари).

Сил микобактерияларининг организмга патоген таъсирида улар таркибидаги липидлар, жумладан, фосфатидлар, мой кислоталари, мум ва бошқалар муҳим аҳамиятга эга.

Денгиз чўчкачалари венасига фосфатидлар юборилганда уларнинг ўпкаси, жигари ва ўпка лимфа тугунларида ўзига хос гранулалар ҳосил бўлади.

Сил микобактерияларининг муми таркибидаги микол кислота соғлом тажриба ҳайвонлари организмга юборилганда, регионар лимфа тугунлари ва ўпкада гранулематоз ўзгаришлар келтириб чиқаради.

Микобактериялардаги гликолипид, корд-фактор (трегалоза – 6,61 – димикалат) деб аталувчи моддалар заҳарли токсин таъсирига эга бўлиб, айниқса сичқонлар учун ниҳоятда заҳарли.

Антигенлик хусусияти. Микобактериялардаги оксил, полисахарид бирикмалари ҳамда липид компонентлари антигенлик хусусиятига эга. Туберкулин протеидлари, полисахаридлар, фосфатидлар каби омилларга ҳам қарши антителолар ҳосил бўлади. Полисахарид, фосфатид антителоларининг спецификлиги КБР, БилГАР, гелдаги преципитация реакциялари ёрдамида аниқланади. Булар ёрдамида *M.tuberculosis*, *M.bovis*, *M.tetrawise* ларнинг антигенлик хусусиятлари ҳам аниқланган. Туберкулин протеини аллергиялик хусусиятига эга.

Чидамлилиги. Сил микобактериялари бошқа микроорганизмларга нисбатан ташқи мухит омиллари таъсирига бирмунча чидамли. Улар тупроқда 6 ойгача, оқар сувларда бир йилгача, қуриган балғамда 2 ойгача, сариёгда 8 ой, пишлоқда 6–7 ой, китоб варақларида эса 3 ойдан ортиқ сақланади. Лекин қуёш нури таъсирига сезгир, 100–120°C ҳароратда тезда ҳалок бўлади. Сил микобактериялари бир қанча антибиотиклар (стрептомицин, канамицин, рифампицин ва бошқалар) ва кимёвий терапевтик препаратлар, парамино-салицилат кислота (ПАСК), тубазид, фтивазид, изониазид ва бошқалар таъсирига чидамсиз.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Сил микобактериялари одамсимон маймунар, турли ҳайвонларда, кемирувчи ва қушларда касаллик келтириб чиқаради. Тажрибада сил микобактерияларига айниқса денгиз чўчкачалари

мойил, кўёнлар ҳам бирмунча сезгир. Касаллик юктирилганда, одатда генерализацияланган инфекция жараёни юзага келиб, ҳайвонлар ҳалок бўлади. Сил микобактерияларининг табиатда 60 дан ортиқ суг эмизувчи ҳайвонлар орасида хўжайини бор, аммо улардан фақат қорамоллар одам учун хавфли ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Одамлар, асосан, микобактерияларнинг уч тури *M.tuberculosis*, *M.africanis* (ҳайвонлардан) *M.bovis* билан касалланадилар. 92% дан ортиқ ҳолларда *M.tuberculosis*, 3-5% да *M.bovis*, 3% да *M.africanis* касаллик кўзғатади.

Сил касаллиги асосан ҳаво-томчи ва ҳаво-чанг йўллари орқали юқади, баъзан сил микобактериялари тушган овқат маҳсулотларидан оғиз орқали ҳамда тери ва шиллик қаватлар орқали юқиши, ҳомилага эса йўлдош орқали ўтиши мумкин.

Касаллик аэроген йўл билан юққанида, унинг бирламчи ўчоғи кўпинча ўпкада юзага келади. Алиментар йўл билан юққанида эса ичакдаги мезентерал лимфа тугунларида пайдо бўлади. Организмнинг қаршилиги заиф, турмуш ва маиший шароитлари оғир бўлганда, касаллик кўзғатувчилари бирламчи жойлашган еридан бутун организмга тарқалиб, генерализацияланган инфекцияни юзага келтириши мумкин. Аксарият ҳолларда бирламчи ўчоқ яллиғланиш жараёнининг мавжудлиги билан характерланади, сўнгра лимфа йўллари шикастланади, лимфангит ва регионар лимфаденитларнинг ривожланиши кузатилади. Бирламчи сил комплекси деб аталувчи жараён юзага келади. Бу ҳол ижобий кечганида яллиғланиш жараёни тўлиқ йўқолиб, шикастланган жой қобик билан ўралиб кальций тузига айланади, чандиқ ҳосил бўлади. Агар организмнинг резистентлиги (чидамлилиги) сусайса, бирламчи сил сурункали кечиб, касаллик авж олиши мумкин.

Иккиламчи сил, бирламчи сил касаллиги билан оғриганларда эндоген йўл билан ёки касаллик қайта юқиши оқибатида юзага келади.

Сил касаллиги турли клиник шаклларда (ўпка сили, сил менингити, ичак сили, тери-таносил ва сийдик йўллари аъзолари сили, суяк ва бўйим сили ва ҳ.к.) кузатилади.

Иммунитети. Одамларда силга қарши иммунитет, улар организмнинг табиий чидамлилигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Сил микобактерияси юққан одамларнинг баъзиларигина касалланади. Сил билан касалланиш ирсиятга ҳам боғлиқ эканлиги аниқланган. Сил касаллигида хужайравий иммунитет омиллари муҳим аҳамиятга эга. Иммунитет ностерил бўлиб, сунъий иммунитетни юзага келтириш учун одамлар БЦЖ вакцинаси билан эмланади. Орттирилган иммунитет, сил микобактериялари антигенлари таъсирида Т-лимфоцитларни фаоллашиши натижасида юзага келади.

Микобактериялар антигенига қарши хужайра иммунитетини ҳамда вирулент бўлган сил микобактериялари кўзғатган инфекцияга чидамlilik ҳолатини сиртқи қондаги лимфа тугунлари ёки лимфадаги лимфоцитлар билан бошқа организмга ўтказиш мумкин. Лимфоцитларга қарши зардоб билан ишлов берилганда, уларнинг хужайра иммунитетини ва юқори даражали қаршилик хусусиятларини ўтказиш қобилияти камаяди. Тажриба

хайвонларига шу зардоб юборилганда ҳам уларнинг сил инфекциясига қаршилиги сусаяди. Силга қарши иммунитетни таъминловчи лимфоцитлар, фагоцитозни фаоллаштирувчи омиллар ишлаб чиқариши ҳам аниқланган.

Сил касаллигида ривожланадиган суст ўта сезувчанликни туберкулин синамалари, ҳосил бўлган антителоларни эса бир қанча серологик реакциялар ёрдамида аниқланади.

Лаборатория таҳқиқи. Асосан бактериоскопик, бактериологик, серологик, биологик ва аллергия усуллардан фойдаланилади. Текшириш учун олиннадиган материаллар сил касаллигининг клиник шаклига асосланиб турлича: балғам, сийдик, йиринг, орқа мия суюқлиги, операция вақтида турли аъзолардан олинган ажратмалар бўлади.

Бактериоскопик усулда олинган материалдан бир хил қалинликда бир неча суртмалар тайёрланиб, ҳавода қуритилади ва алангада фиксация қилинади. Шундан кейин Циль-Нильсен усулида бўялади.

Циль-Нильсен усулида бўялган суртмаларда сил микобактериялари хаворанг кўриш майдонида қизил бўлиб кўринади, чунки улар таркибда ёғ кислоталари бор. Препарат қиздирилганда бу кислоталар асосий фуксин билан ажралмас бирикма ҳосил қилади, натижада препарат қизил рангга, улар атрофидаги бошқа элементлар билан микроорганизмлар эса кўк рангга бўялади. Микобактериялар тўғри, эгилган, узун ва калта бўлиши мумкин. Улар алоҳида-алоҳида ва турли катталиқда, тўда-тўда ҳолида учрайди. Баъзан улар бир хилда бўялмаган бир қатор қизил доначалар шаклида кўринади.

Бактериологик усулда текшириладиган патологик материал аввалига Уленгут ва Сумиош бўйича (15–20% HCl ёки H_2SO_4 эритмаси) ишлов берилади. Сўнгра центрифугада айлантирилади ва физиологик эритма билан ювилади. Кейин Левенштейн-Йенсен муҳитига экилади. Усулнинг камчилиги шундан иборатки, микобактерияларнинг ўсиши 2–12 ҳафтадан сўнг кузатилади.

Сил касаллигида энг самарали усул, денгиз чўчқачаларида биологик синама ўтказиш ҳисобланади. Бунинг учун бемордан олинган патологик материалдан 1 мл ҳажмда денгиз чўчқачаларининг териси остига ёки қорин бўшлиғига юборилади. 5–10 кундан кейин лимфаденит, сўнгра тарқалган инфекция жараён юзага келади ва ҳайвонлар ўлади. Серологик усулда антиген ва антителоларни аниқловчи КБР, агглютинация, бевосита агглютинация реакциялари (Бойден реакцияси) қўйилади. Касалликни эрта аниқлашда Пирке, Манту каби тери синамаларининг ахамияти катта.

Пирке реакцияси (тери устига туберкулин суртिलाди) ёки Манту реакцияси (туберкулин тери ичига юборилади), асосан, болалар силини аниқлашда қўлланилади. Пирке реакциясида билак териси тилиниб, шу жойга суюлтирилмаган туберкулиндан бир томчи суртилади. Натижа 48 соатдан сўнг ҳисобга олинади. Диаметри камида 5 мм ли инфилтрат пайдо бўлса, реакция мусбат деб ҳисобланади. Манту реакцияси аниқроқ натижа беради. Бу реакция учун туберкулин 0,25% ли карбол кислота эритмаси билан 1:1000 ва 1:100 нисбатда суюлтирилиб, тери ичига юборилади. 48 соатдан кейин инфилтрат пайдо бўлса, реакция мусбат ҳисобланади. 1:100 нисбатда суюлтирилган туберкулин юборилганда манфий натижа олинса, болада сил йўқ деб ҳисоблаш мумкин.



А.Б.Иноғомов (1908–1963).

Давоси ва профилактикаси. Сил касаллигини даволашда ишлатиладиган дори воситалари иккига бўлинади: биринчиси – изониазид, этамбутол, стрептомицин, пиразинамид ва рифампицинлар, улар қўзғатувчининг кимёвий резистентлигини бартараф этади. Иккинчиси – канамицин, циклосерин, ПАСК, этионамид, виомицин, капреомицин ва тиацетазон каби альтернатив препаратлар. Даволаш умумий тарзда олиб борилади.

Умумий профилактика чоралари билан бир қаторда, болаларни фаол иммунлаш йўли билан силнинг олдини олиш ҳам катта аҳамиятга эга. Силга қарши вакцина Кальметт ва Геренлар томонидан қорамол сили бактерияларининг вирулентлигини сунъий кучсизлантириш йўли билан олинган. Шунинг учун ҳам вакцина уни кашф этган муаллифлар номи билан БЦЖ (*Bacillus Calmette-Guérin*) деб аталган.

Вакцинация (эмлаш) учун қуруқ вакцина стерил физиологик эритма билан суюлтириб ишлатилади. Вакцина билакнинг ташқи юзаси териси ичига 0,1 мл ҳажмда юборилади. Эмлашнинг 1-босқичи туғруқхонада чақалоқ ҳаётининг 5–7-кунлари, унга монеликлар бўлмаганида ўтказилади. Туғилганида эмланган болалар 7 ва 15–16 ёшда ревакцинация қилинади.

Силнинг пайдо бўлишида атроф-муҳитнинг санитария ҳолати ва ижтимоий омиллар муҳим аҳамиятга эга эканлигини назарда тутиб, унинг олдини олишда шу омиллардаги нуқсонларни бартараф этиш талаб этилади. Республикамизда сил касаллигининг олдини олишда А.Б.Иноғомовнинг (1908–1963) ҳиссаси катта бўлган.

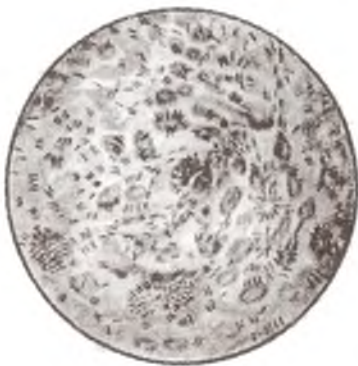
Мохов касаллигининг қўзғатувчиси

Мохов (лепра) бутун организмни, хусусан тери, нерв системаси ҳамда ички аъзоларни зарарлайдиган сурункали инфекция касаллик. Касаллик қўзғатувчиси кислотага чидамли мохов микобактерияси (*Mycobacterium leprae* Hansen)дир.

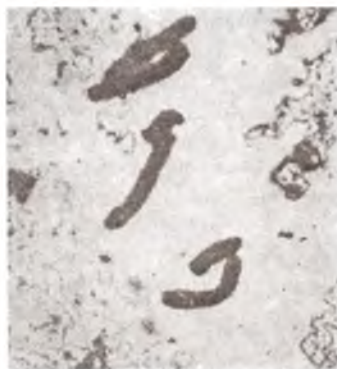
Бу касаллик жуда қадимдан маълум. Айрим тарихий қўлёзмаларда таъкидланишича милоддан 3500-3000 йил аввал ҳам мохов Мисрда учраган. Айниқса дунёнинг шарқий, жануби-шарқий қисмида жойлашган давлатларда жумладан Хитой, Корея, Мўғилистон, Лаос, Вьетнам, Малайзия, Филиппин ва Индонезия оролларида эса милоддан 2,5–2 минг йил илгари моховга чалинганлар жуда кўп бўлганлиги ҳақида маълумотлар бор.

“Мохов” арабча – йўқ қилиш ёки “четлатиш”, “изини йўқотиш” каби маъноларни англатади. Қадимги араб халифалигида бу касалликни яна “жузом” деб ҳам аташган. Бу ушбу хасталик оқибатида бемор аъзолари ириб тушиб кетади деган маънони билдиради.

Яқин-яқинларгача мохов бедаво дард ҳисобланар, бемор бир печа йил азобланиб, қийналиб ўлиб кетар, мохов бўлганлардан хазар қилинар,



71-расм. Тўқимадаги мохов таёқчалари.



72-расм. Мохов таёқчалари, электрон-микрото.

улар аҳоли яшайдиган жойлардан ҳайдаб юборилар, соғлом кишилар билан мулоқотда бўлишларига йўл қўйилмас эди. Мохов касаллиги Европа давлатларида “лепра” деб юритилади ва бу ном дунё тиббиёт тилига (Lepra) умумноменкулатурага киритилган. X-XV асрларда яшаган Абу Мансур ал-Ҳусайн ибн Нуҳ ал-Бухорий, Абу Али ибн Сино, Нафис Бинни Аваз ал-Журжоний ва бошқалар моховнинг келиб чиқиш сабаблари, юқиш йўллари, асосий клиник белгилари, даволаш, олдини олиш чораларини ўрганганлар.

Моховнинг қўзғатувчиси (*M. leprae*)ни Норвегиялик шифокор А.Хансен (1871) кашф этган (71-расм).

Морфологияси. Мохов микобактериялари тўғри ёки бир оз эгилган таёқча шаклида бўлиб, узунлиги 1–8 мкм, эни 0,2–0,5 мкм, бир учи иккинчисига нисбатан йўғонроқ бўлиши мумкин. Улар ҳужайра ичига кириб, қаттиқ шарсимон тугунчалар ҳосил қилади ва бир-бири билан зич ёпишиб жойлашади. Зарарланган тўқималарда мохов таёқчалари шарсимон, илсимон, тўғноғичсимон ва бошқа шаклда учрайди. Микобактериялар таркибида 9,7–18,7% липид ва 2,25 % гача фосфатидлар бор, шунинг учун махсус Циль-Нильсен усули билан қизил рангга бўялади. Бундан ташқари, таркибида мой пигментлари, турли мум ҳамда лепрозин микол кислоталари кўп бўлганлиги учун улар кислотга чидамли. Спора ва капсулалар ҳосил қилмайди, ҳаракатсиз (72-расм).

Ўсиши. Мохов таёқчалари сил қўзғатувчилари ўсадиган озиқ муҳитларда ўсмайди. Текширилувчи материални оқ сичқонлар оёғи остига юбориб ўстиришга эришилган. Сторрс мохов микобактериясини (1974) тўққиз белбоғли армедилл организмиде (*Dasypus novemcinctus*) кўпайтириш усулини ишлаб чиқишга муваффақ бўлди. Армедилл организмиде микобактериялар 15 ойдан сўнг турли шаклларда, асосан, ҳужайра цитоплазмасида кўпаяди.

Ҳозир броненос (Техас ва Луизианада) ва мангабой маймунларини касаллантириш усуллари ишлаб чиқилган.

Ферментатив хусусияти. Мохов микобактерияларининг кўпайишида иштирок этадиган дифекоксидаза, нафас олишда қатнашадиган пероксидаза, цитохромоксидаза, дигидрогеназа ва бошқа ферментлар борлиги аниқланган.

Токсин ҳосил қилиши. Токсин ҳосил қилиши тўлиқ ўрганилмаган, аммо улар эндотоксин ва аллерген моддаларини ажратади. Бу микобактерияларни озик муҳитларда ўстириш мураккаблиги сабабли уларнинг кўпгина хусусиятларини ўрганиш қийин.

Антиген тузилиши. Иммунокимёвий усуллар ёрдамида мохов микобактериясидан ўта специфик ҳароратга чидамли ва ҳароратга чидамсиз антиген ажратиб олинган

Чидамлилиги. М.лергае ташқи муҳитга жуда чидамли. Дезинфекцияловчи моддалар: хлорли оҳак, хлорамин, формалин ва бошқалар таъсирида тезда нобуд бўлади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи – бемор. Касаллик бемордан у билан мулоқотда бўлганда, хусусан санитария-гигиена шароитлари паст бўлган ҳолларда юқади. Кейинги йилларда инфекция аэроген (ҳаво орқали юқори нафас йўллари шиллиқ қаватидан) ёки зарарланган тери, шиллиқ қават ва турли буюмлар орқали ўтади деган назариялар мавжуд. Болалар мохов юқишига катталарга қараганда кўпроқ мойил бўлади. Аммо онадан йўлдош орқали ҳомилага ўтмайди. Касалликнинг юқиш даражаси сил касаллигига нисбатан анча паст.

Айниқса, Қорақалпоғистон Республикасида мохов касаллигининг кескин қамайишида академиклар Ч.А.Абдиров, Т.Б.Ешчанов, шифокорлардан В.И.Идунов, Б.Н.Нажимовларнинг хизматлари катта.

Мохов касаллигининг яширин даври 3–5 йилдан 10–15 йилгача давом этиши мумкин. Касаллик жуда секин ривожланади.

М.лергае тери ва шиллиқ қават тўсиқларидан ўтиб, нерв толаларининг учларига кириб олади, сўнг лимфа ва қон капиллярларига ўтиб, аста-секин бутун организмга тарқалади. Бунда кўзгатувчи кирган жойда ҳеч қандай ўзгариш бўлмайди. Шу вақтда организмнинг чидамлилиги кучли бўлса, мохов таёқчалари ўлади, баъзан яширин ҳолатда ривожланади.

Моховнинг 3 клиник хили тафовут қилинади:

1. Лепроматоз хили жуда оғир кечади, эпидемиолигик жиҳатдан хавфли ҳисобланади. Беморнинг юзи, билаги, болдири ва бошқа аъзоларида жуда кўп лепромалар пайдо бўлади, улар бир-бири билан қўшилиб катта-катта инфильтратлар ҳосил қилиши мумкин.

Кейинчалик лепромалар тешилиб, ўрнида узоқ битмайдиган яралар пайдо бўлади. Касаллик ўчоқларида сезувчанлик йўқолиб, шу соҳадаги соч ва туклар тушиб кетади, айниқса қош ва киприklar тўкилади. Моховнинг бу хилида бурун, оғиз, кўз шиллиқ қаватлари ҳам зарарланади. Қўл-оёқ бармоқлари мутиляцияга учраб тушиб кетади, кўз мугуз пардасининг инфильтратланиб яраланиши баъзан беморларни бутунлай кўр қилиб қўяди.

2. Моховнинг (тери сили шаклидаги) туберкулоид хили бирмунча хатарсиз бўлиб, анча енгил ўтади. Моховнинг бу хили билан оғриган беморларда лепромин аллергик реакцияси мусбат, тошма элементларининг камлиги ҳисобига мохов микобактериясининг топилиши анча қийин бўлади.

3. Дифференцияланмаган, яъни моховнинг ноаниқ хилида макроорганизм чидамлилиги ҳар хил, кўпинча кучлироқ бўлади. Шикастланган жойдаги материал бактериоскопик усудда текширилганда, микобактериялар ҳар доим ҳам топилавермайди. Уларда аллергик синама манфий ёки кучсиз мусбат бўлади.

Касаллик сурункали кечади. 8–14 ёшли болалар мохов касаллигига жуда мойил бўлиб, уларга, асосан, бемор ота-оналаридан юқади. Касаллик эркаклар орасида аёлларга нисбатан 3 барабар кўп учрайди.

Иммунитети. Мохов касаллигининг иммунитети яхши ўрганилмаган, унинг механизми сил иммунитетига ўхшайди ва ҳужайравий. Беморларнинг мохов билан касалланишида генетик омилларнинг ҳам ўз ўрни бор; масалан, гаплотипи HLA-DR2-DQW1 бўлганлар кўпроқ моховнинг лепроматоз хилига, HLA-DR2 ёки HLA-DR3 бўлганлар эса туберкулоид хилига чалинадилар.

Организмнинг реактивлиги юқори бўлган кишиларда микобактериялар бир зумда гистиоцитлар томонидан қамраб олиниб парчалаб юборилади. Аксинча организмнинг чидамлилиги паст бўлган кишиларда мохов кўзгатувчиси жуда тез кўпайиб, миқдори ортиб кетади, фагоцитлар ичида ҳам кўпайиши мумкин. Организмнинг чидамлилиги айрим кишиларда доимий бўлмай, гоҳ юқори, гоҳ паст бўлиши мумкин, шунга кўра касаллик ривожланади ва клиник белгилар пайдо бўлади. Мохов касаллигида иммунитет макроорганизмнинг умумий ҳолатига боғлиқ.

Касалликнинг ривожланиш жараёнида Т-лимфоцитлар сони ва фаолияти камаяди, М.Іергае нинг антигенларга реакция қилиш фаолияти ҳам пасаяди. Лепроматоз хилида ҳужайра иммунитетининг йўқлиги учун Мицуд аллергик реакцияси манфий, аммо соғлом одамлар ва силсимон шаклдаги беморларда мусбат бўлади. Бу синама Т-лимфоцитларнинг қай даражада шикастланганлигини билдиради. Мохов касаллигида гуморал иммунитет ўзгармайди. Бемор қонида юқори титрда М.Іергае га қарши антителолар пайдо бўлади, аммо улар қайта тушган кўзгатувчидан ҳимоя қила олмайди.

Лаборатория ташҳиси. Лаборатория текширувида мохов микобактериялари топилмаса, шифокор касалликнинг клиник белгиларига кўра ташҳис қўяди. Аммо, лаборатория текшируви орқали қўйилган ташҳис аниқ ва ишонарлироқ бўлади.

Моховнинг лепроматоз хилида касалликнинг бошқа хилларига нисбатан микобактериялар кўпроқ топилади. Юқори нафас йўллари, масалан, бурун шиллиқ қаватидан олинган суртмалардан препарат тайёрланади. Бунинг учун бурун бўшлиги яхшилаб тозаланади, буни беморнинг ўзи қилса ҳам бўлади. Сўнгра аввалдан тайёрлаб қўйилган дока тампон ўралган таёқчалар билан буруннинг ички деворидан суртмалар олинадилар ва бир нечта буюм ойнасига бир хил қалинликда суртилади.

Мохов микобактерияларини топишда зарарланган тери тўқимасининг суюқлигидан тайёрланган суртмаларни текшириш яхши натижа беради. Дастлаб шу соҳа териси спирт ёки эфир билан тозаланади, яхшилаб артилади, бунда биринчидан асептикага риоя қилинса, иккинчидан кислотага чидамли баъзи сапрофит микроорганизмлар микобактериялардан

тозаланади. Сўнгра мўлжалланган тери сатҳини қўл бармоқлари билан қисиб туриб, стерил ўткир жарроҳлик пичоғи (скальпель) билан 5 мм узунликда ва 2–3 мм чуқурликда тилинади. Ажралган суюқликни скальпелда қириб олиб, буюм ойнасида бир нечта суртма тайёрланади. Тўқима суюқлиги қош, пешона, қулоқ супраси, бел ва думба соҳасидаги лепромалардан олинади. Суртмалар Циль-Нильсен усулида бўялади. Аммо мохов микобактериялари сил микобактерияларига нисбатан кислотага чидамсиз бўлиб, препаратни рангсизлантиришда эҳтиёт бўлиш керак.

Бўялган суртмаларда мохов микобактериялари қизил ёки пушти рангда бўлиб, тўда-тўда, баъзан эса якка ҳолда, улар бир оз чўзинчоқ ва бир-бирига параллел ҳолда жойлашади.

Мохов таёқчаларини тониш учун текшириладиган 1 мл суюқликда кам деганда 10.000–100.000 микобактерия бўлиши керак. Бунинг учун битта суртмада 60–100 тагача кўриш майдонини кўздан кечириш керак. 1–2 дона микобактерияни топиш ташҳисни тасдиқламайди. Кўриш майдонидаги микобактериялар сони, Хорт схемаси бўйича қуйидагича белгиланади: 0–микобактериялар йўқ; + шубҳали, кўриш майдонида 1–2 та микобактерия бор; ++ кўриш майдонида анчагина микобактерия бор; +++ кўриш майдонида микобактерия жуда кўп.

Мохов касаллигини сил касаллигидан фарқ қилиш учун патологик материални 0,85% ли натрий хлорид эритмасида денгиз чўчкачасига юктирилади. Агар бемор сил билан оғриган бўлса, у ҳолда денгиз чўчкачасида тезда сил касаллиги ривожланади ва у ўлади ёки аксинча денгиз чўчкачалари моховга чалинмайди.

Бемор билагининг териси орасига 0,1 мл лепромин юборилганда, 48–72 соатдан сўнг шу жой қизариб шишиб чиқса, Мицуца реакцияси мусбат ҳисобланади.

Бемор қонида ҳосил бўлган антителоларни аниқлаш учун КБР, БилГА реакциялари қўлланилади.

Давоси ва профилактикаси. Беморни даволаш учун дапсон, рифампицин, лампрен, офлаксадин, миноциклин, бундан ташқари сезгирликни камайтириш учун кортизон, преднизолон ва бошқа кортикостероид препаратлар қўлланилади.

Беморларнинг оила аъзолари билан мулоқотда бўлганлар йилига бир марта тиббий кўриқдан ўтказиб турилади.

Мохов билан оғриганлар оддий санитария гигиена қоидаларини яхши билишлари, бадани ва кийимлари, шунингдек, ишлатадиган буюмлари озода бўлишига эътибор беришлари лозим.

Умуман мохов ижтимоий-иқтисодий касалликлардан ҳисобланади. Шунинг учун дунё мамлакатлари (Ҳиндистон, Непал, Бутан, Бангладеш, Филиппин ороллари, Хитой, Жанубий Корея ва б.) аҳолиси орасида касаллик авваллари кўп учраган. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (2000 й.) маълумотларига қараганда ҳозир дунё бўйича 1,3–1,5 млн. аҳоли мохов касаллигига чалинган. Сўнгги йилларда ишлаб чиқилган янги даво воситалари (рифампицин, дапсон, лампрен) ҳисобига касалланиш мутлақо камайиб кетди.

Кейинги йилларда ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлардан Ўзбекистон ҳудудига мохов касаллиги Жанубий-шарқий Хитойдан (Урумчи, Ёркент), Россиянинг Узоқ Шарқ вилоятларидан (Сахалин, Амурск, Камчатка, Иркутск), Астрахан ва Қозоғистоннинг Қизил-Ўрда вилоятидан кириб келганлиги маълум бўлди (Э.Эшбоев).

Патоген актиномицетлар

Актиномицетлар бир хужайрали микроорганизмлар бўлиб, Actinomycetales тартибига ва Actinopusetaceae оиласига қиради.

Узоқ вақтгача тиббиёт оламида актиномицетлар замбуруғлар деб ҳисоблаб келинган. Лекин сўнгги йиллардаги тадқиқотлар туфайли улар морфобиологик хусусиятлари билан бактериялар эканлиги аниқланди. Замбуруғлардан фарқли ўлароқ актиномицетлар ўз хужайра деворида хитин ёки целлюлоза моддасини тутмайди, фотосинтез қила олиш хусусиятига эга эмас. Хужайра ядросининг яққол сезилмаслиги, бактерифаг ва антибиотикларга сезирлиги уларни бактерияларга яқинлаштиради.

Актиномицетлар септасиз мицелийлардан, яъни шохланувчи, ингичка, узунлиги 100–600 мкм, эни 1,0–2,5 мкм бўлган илчалардан иборат. Улар Грам усули билан мусбат, умуман анилин бўёқлари билан яхши бўялади. Актиномицетлар спора ҳосил қилиб, илчалари майда бўлақчаларга ажралиб, куртакланиб ва бўлиниб жинссиз кўпаяди.

Қорамоллардаги патоген актиномицетларни (*Actinomyces bovis*) Боллингер тўлиқ ўрганган (1877). Одамлардагисини 1891 йили И.Израэль кашф этган (*Actinomyces israelii*). Актиномицетларнинг бу турлари, асосан, одамларда сурункали актиномикоз касалигини келтириб чиқаради. Бу касалликда турли аъзо ва тўқималарда инфильтрат-абсцесс ва окмалар ҳосил бўлади. Шикастланган тўқималарда диаметри 5 мкм ва ундан ҳам каттароқ шуълага ўхшаш друзалар ва ингичка граммусбат мицелийлар топилади.

Умуман актиномицетлар одамнинг оғиз бўшлиғи ва меъда-ичак тизими микрофлорасига қиради ва шартли-патоген ҳисобланади. Уларнинг топилишини ҳар доим ҳам этиологик омил деб ҳисоблаш унчалик тўғри эмас.

Одамларда актиномикоз касаллигига, асосан, *A. israelii* сабаб бўлади, лекин *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. bovis* ва *A. viscosus* ларнинг ҳам ўрни бор.

Морфологияси. Актиномицетлар шохланувчи, таёққасимон, коккқасимон қисмларга осон бўлинувчи, ингичка, ипсимон мицелийлардан иборат. Граммусбат, септасиз, спора ҳосил қилади. (73-расм).

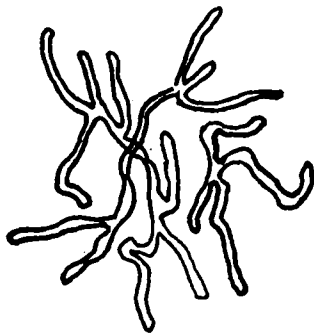
Ўсиши. Актиномицетлар – факультатив анаэроб, уларнинг ўсиши учун 35–37°C қулай ҳарорат ҳисобланади. 24 соатдан сўнг қаттиқ мухит юзасида майда колониялар, 7–14 кундан сўнг эса, йирик полиморф, силлиқ ёки ғадир-будир, кулранг сарғиш, юмшоқ, бир хил ок, духобага ўхшаш колониялар ҳосил қилади. Колониялар озиқ мухитнинг ичига

кирган ва ташқарисида ҳам бўлиши мумкин. Колониялар ҳаворанг, жигаранг, қизил, яшил ва бошқа рангда бўлади.

Актиномицетлар қаттиқ озиқ мухитларда (Сабуро мухити) вабога кўтарилиб турган мицелийлар ҳосил қилади. Улар цилиндрсимон, юмшалоқсимон бўлақчаларга ажралади. Мицелийлар учида колонияларга ранг бериб турувчи споралар ҳосил бўлади.

Токсин ҳосил қилиши тўлиқ ўрганилган эмас, ammo уларнинг патоген турлари эндотоксин ажратади.

Антиген тузилиши. Актиномицетлар хужайра деворидаги антигенлар турига хос бўлиб, бу антигеннинг спецификлигига хўра барча актиномицетлар 5 та серогуруҳга бўлинади.



73-расм. Актиномицетлар мицелийси.

Чидамчилиги. Актиномицетлар ташқи муҳитга, жумладан юқори ҳарорат таъсири, қуритиш ва қуёш нурига чидамли, 60°Сда қиздирилганда 1 соатгача сақланади. Дистилланган сувда узок муддат, қуритилганда эса йиллаб сақланади. Спораси ташқи муҳит таъсирига жуда чидамли. Дезинфекцияловчи моддаларнинг юқори концентратияли эритмасида тезда ўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Актиномицетлар қўй-эчки ва қорамолларда, чўчка, от, ит, қуён ва бошқа ҳайвонларда сурункали касаллик келтириб чиқаради. Бу касалликда ҳайвоннинг териси, бўйни, лунжи, тили, лаби, айрим ҳолларда суяги ва елини жароҳатланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Актиномицетлар турли жойларда, жумладан тоғли ерларда, водийларда, илик денгизларда, сувда ёки сув остидаги балчиқларда учрайди. Органик моддаларга бой tupроқларда ҳам кўп бўлади.

Актиномикоз билан 20 ёшдан 30 ёшгача бўлган эркаклар аёлларга нисбатан 3 марта кўп касалланади.

Актиномицетлар пропион бактериялар, сил микобактериялари ва коринебактерияларга ўхшайди, аммо ўзининг ривожланишига кўра улардан фарқ қилади.

Касаллик манбаи қўй-эчки ва қорамоллар, ёввойи ҳайвонлар, ит, чўчка, от, қуён, шунингдек, tupроқ, ўсимликлар, ҳаво, хатто касалланган бугдой бошоқлари ва бошқалар ҳисобланади. Меъда-ичак тизимидаги актиномицетларнинг эндоген йўл билан турли аъзоларга кириши натижасида актиномикоз келиб чиқади. А.іsгaііі кўпинча соғлом одамнинг оғиз бўшлиғида бўлади ва организмнинг реактивлиги пасаётганда эндоген инфекцияни келтириб чиқаради. Актиномикоз экзоген йўл билан ҳам пайдо бўлади. Масалан: одам дони ўсимликлар бошогини ёки дастасини, чайнаши натижасида, ундаги актиномицетлар касалликка сабаб бўлади. Актиномицетлар ташқи муҳитдан организмга туша, экзоген инфекция ривожланади.

Касалликнинг пайдо бўлишида тиш қарисси, “тошлар”, милк касаллиги, кўрнчак ва бошқаларнинг таъсири бор. Булардан ташқари, тери шиллиқ қаватларидаги жароҳатлар, операция, суякларнинг синиши каби ҳолатлар ҳам актиномикознинг ривожланишида катта роль ўйнайди.

Организмга кирган актиномицетлар, шу жойидан тери остидаги бириктирувчи тўқималар, мускуллар орасидаги бўшлиқлар ҳамда қон ва лимфа орқали тарқалади. Натижада яллиғланиш ривожланади, флегмонага ўхшаш катта – қаттиқ шиш пайдо бўлади, инфильтрат юзга келади, бу шиш некрозланиб юмшайди ва тешилиб йиринг ташқарига ёки организмнинг ичига чиқа бошлайди. Йирингда актиномицетлар тўпламидан иборат “друза”лар ҳосил бўлади.

Иммунитети. Касалликни бошидан кечирган бемор организмда кучли, турғун, узок давом этадиган иммунитет ҳосил бўлмайди, шу сабабли қиши қайта касалланиши мумкин. Соғайган одам ва ҳайвон қонида аглютинин, преципитин, комплементни боғловчи антителолар ҳосил бўлади, аммо улар макроорганизмни қайта касалланишдан ҳимоя қила олмайди. Касаллик жараёнида макроорганизмда аллергия ҳолат пайдо бўлади, шу сабабли актинолизат билан қўйилган тери-аллергик синама 87,5% ҳолларда мусбат бўлади.

Лаборатория ташҳисв. 1. Актиномикозда ярадан чиққан йирингдан суртма тайёрланади, уни бўяб ёки бўямай натив ҳолда микроскоп остида текшириб, друзалар борлиги аниқланади. 2. Йиринг қандли бульонга (рН 6,8), қонли, зардобли, гўшт-пептонли агарларга, Сабуро муҳитига аэроб ва анаэроб шароитларда экилади ва соф культура ажратиб олиниб, культурал, биокимёвий хусусиятлари ва стрептомицин, хлорамфениколларга сезгирлигига кўра идентификация қилинади. 3. Бемор зардоб билан, ундаги антителоларни аниқлаш учун КБР қўйилади. 4. Актиномицетларнинг экстрактлари билан тери-аллергик синама қўйилади.

Давоси ва профилактикаси. Бу касалликни махсус давосида актинолизатлар, 6–8 та шамалардан тайёрланган поливалент актиноциет вакцина қўлланилади. Актиномицет ва қўшимча микроорганизмларга таъсир этувчи антибиотиклар, сульфаниламид ва йод препаратлари бериледи. Айрим ҳолларда беморни жарроҳлик усули ва рентген билан даволанади. Пенициллин, тетрациклин, эритромицин ва клиндомицин яхши наф беради.

Касалликнинг олдини олиш учун шахсий гигиенага қатъий риоя қилиш, тери ва шиллиқ қаватларни турли жароҳатлардан асраш, томоқ, оғиз бўшлиғи, тишларни касалланишдан сақлаш керак. Бу касалликка қарши махсус профилактика йўқ.

Нокардийлар

Патоген актиномицетларга *Nocardia* уруғига мансуб айрим турлар, жумладан *N.asteroides* ҳам қиради. Бу актиномицет ингичка шохланувчи мицелийлардан иборат бўлиб, таёқчасимон, коксимон бўлакчаларга ажралади. Нокардийлар граммусбат бўялаб, актиномицетларга

ўхшаш, ammo булар патологик материалда друзалар ҳосил қилмайди. Уларни Нокар касалланган қорамоллардан аниқлашга муваффақ бўлган (1888), Эппингер эса ўпкаси касалланган одамлардан ажратиб олган (1891).

Нокардийлар аэроб шароитда кўпаяди ва қаттиқ озиқ муҳитларда ғадир-будир, сариқ ва тўқ зағори рангли, донатор колониялар ҳосил қилади.

Улар одамларда нокардиоз, яъни ўпка, тери, лимфа тугуналари, бош мия, буйрақларда сурункали гранулематоз касаллигини кўзғатади. Агар актиномицет товодан кирса, оёқ таъинивиг мицетомаси (мадур касаллиги) пайдо бўлади. Бунда оёқ тагида абсцесс ва тешиқлар юзага келади.

Нокардиоз кўзғатувчиси, асосан, тупроқда яшайди. Одамга ҳаво-томчи ва нокардиянинг спораси билан ифлосланган чағи орқали нафас олганда юқади, шунингдек, жароҳатланган тери орқали ҳам кириши мумкин. Одамлардан ташқари, қорамоллар, от, ит, мушук, маймун ва бошқа ҳайвонлар ҳам касалланади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бемор балғами, орқа мия суюқлиги Грам усулида бўялави ва микроскоп остида ифлар топилади. Текшириладиган материални конли агар ёки Сабуро муҳитига экиб, соф культуралари ажратиб олинди ва идентификация қилинади. Нокардий хужайрасидан олинган ангийн билан тери-аллергик синамаси қўйилади.

Давоси ва профилактикаси. Нокардиозни даволаш учун тетрациклин қаторидаги антибиотиклар, гентамицин, сульфаниламид препаратлари ампициллин билан бирга қўлланилади. Махсус профилактикаси ишлаб чиқилмаган.

Патоген вибрионлар

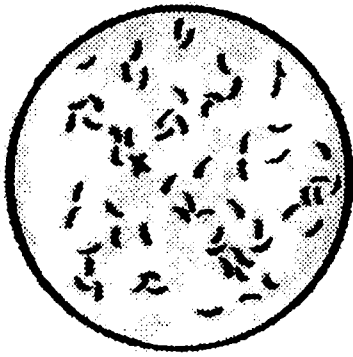
Vibrionaceae оиласига кирувчи микроорганизмлар - буралган, эгилган, вергүлсимон шаклларда бўлиб, ҳаракатчан. Катталиги 1,4–3,0x0,3–0,8мкм атрофида. Поляр хивчинлари ҳисобига улар ҳаракатчанлигини амалга оширади. Каттиқ муҳитларда латерал хивчинлар пайдо қилиши мумкин. Хемоорганотроф оксидланиш ва ачитиш метаболизмига эга. Бу оилга кирувчи микроорганизмлар дунёнинг барча минтақаларида учрайди. Эволюция жараёнида сув бактерияларидан юзага келган деб тахмин қилинади. Денгиз сувида, чучук сувларда кенг тарқалган ва сув ҳайвонлари организмиде кўплаб топилади. Айримлари умуртқали ва умуртқасиз ҳайвонлар учун патоген ҳисобланади. Одамлар учун патогенлари куйидаги уруғлари киритилган: *Vibrio*, *Aeromonas* ва *Plesiomonas*.

Вабо кўзғатувчиси

Вабо – организмнинг сувсизланиши билан кечадиган ўткир юқумли, ўта хавфли касаллик, кўзғатувчиси *V.cholerae*, EI-Тор ҳисобланади.

Касаллик кўзғатувчиси *V.cholerae* ни илк бор Ф.Пацин тавсифлаган (1854), Р.Кох эса уни тўлиқ ўрганган (1883). Вабо вибрионининг Эль-Тор биовари 1906 й. Готшилх Силай ярим оролидаги Эль-Тор карантин станциясида оламдан ўтган сайёх мурдасидан ажратиб олган (1906). Булар I бўлим, 5 гуруҳ *Vibrionaceae* оиласига *Vibrio* уруғига киради. Бу оилга *V.metschnikovii* ҳам мансуб, у қушларда ич кетиш, одамларда эса гастроэнтерит касалликларини келтириб чиқаради.

V.cholerae тури тўртта биовардан: *V.cholerae* (классик биовар), *V.eltor*, *V.proteus*, *V.albensis* лардан иборат. Одамларда, асосан, *V.cholerae* ва *V.eltor* биоварлари касаллик кўзғатади. *V.eltor* узоқ вақтгача нопатоген деб ҳисоблаб келинган. 1939 йили Индонезияда биовар *V.eltor* кўзғатган вабо касаллиги тарқалади. 1960 йилга келиб *V.eltor* вабо пандемиясининг сабабчиси экашлиги



74-расм. *Vibrio cholerae*.

аниқланди. 1962 йили ЖССТ бу биоварни вабонинг хақиқий кўзгатувчиси деб қабул қилди. 1993 йилда эса Жануби-Шарқий Осиёда вабонинг янги хили тарқалиб кетганлигидан далолат берувчи хабарлар пайдо бўлди ва у исботланди, унга O139 (Бенгал) серовари деб ном берилди.

Морфологияси. Вабо вибриони вергулда ўхшаш, бир оз эгилган таёқча шаклида бўлиб, бўйи 1,5–3,0 мкм, эни 0,3–0,6 мкм (74-расм), у бир хивчинли (монотрих), шунинг учун жуда тез ҳаракат қилади, спора ва капсула ҳосил қилмайди, грамманфий.

Бу микроб полиморфизм хусусиятига эга. Физик-кимёвий ва биологик омиллар,

шунингдек, ноқулай шароит таъсирида ўз шаклини ўзгартириб, сунъий озиқ муҳитларда ва эски культураларда шарсимон, таёқчасимон, спиралсимон ва ипсимон S-шакллар пайдо қилиши мумкин. Уларни янги тайёрланган озиқ муҳитларга экилса, ўз шаклига қайтади. Классик биовар билан Эль-Тор биовари тузилишида унчалик фарк йўқ. Нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 45–49%, *V.metschnikovii* (proteus)да эса 44–46% ни ташкил этади. Пенициллин таъсирида L-шакли юзага келади.

Ўсиши. Вабо вибриони факультатив анаэроб, у озуқага талабчан эмас, 1% пептонли, рН-8,0 бўлган сувда 18–37°C да яхши ўсади, аммо 14–42°C да ҳам ўсиши мумкин. Бундай озиқ муҳитда вибрион бошқа микроорганизмларга қараганда тез ўсиб, 6 соатда муҳит бетида нозик парда ҳосил қилади. 1% ли ишқорий агарда ўстирилганда ялтироқ, шиша рангли тиник, кўкимтир, бир оз дўнглашган, четлари текис S-шаклидаги колониялар ҳосил қилади.

Вабо вибриони диссоциация йўли билан S-шаклидан R-шаклига ўтиши мумкин. Бу мутация натижасида содир бўлган жараёнда вибрионнинг антиген тузилиши, вирулентлик ва бошқа хусусиятларида ҳам чуқур ўзгаришлар рўй беради.

Ферментатив хусусияти. Вабо вибриони қандлар (глюкоза, мальтоза, маннит, сахароза, маннозалар)ни кислота ҳосил қилиб, газсиз парчалайди, лактоза ва арабинозани секин, 48 соат ичида парчалайди; ивигилган зардоб желатинани эритади ва индол, аммиак ҳосил қилади. Сутни ивитади, лизин–орнитин–декарбоксилаза ва оксидазаларга шибатан фаол.

Манноза, арабиноза ва сахарозани парчалашига кўра Б.Хейберг вибрионларни хемоварларга ажратади. Вабо вибрионининг *V.cholerae* ва *V.eltor* биоварлари I хемоварларга киради.

Токсин ҳосил қилиши. Вабо вибриони экзотоксин (холероген) ва эндотоксин ҳосил қилади. Энтеротоксин касаллик патогенезида муҳим роль ўйнайди. Захарланиш кучли нч кетиши ва организмнинг сувсизланишига олиб келади. Эндотоксин ҳужайра деворидаги липополисахариддан иборат бўлиб, организмнинг кучли захарланишига сабаб бўлади. Вабо вибрионлари

фибринолизин, гиалуронидаза, коллагеназа, муциназа, лецитиназа, протеиназа ва нейраминидазаларни ҳосил қилади.

Антиген тузилиши. Вабо вибриони, асосан, иккита: температурага чидамли соматик О ва температурага чидамсиз, хивчин Н-антигенларга эга. О-антиген турга ва тилларга спецификдир. Н-антигени *Vibrio* уруғидаги вибрионларга умумий. Вабо вибриони О-гуруҳчаларга бўлинган бўлиб, у ҳозирча 60 тани ташкил этади. *V.cholerae* ва *V.eltor* биоварлари 0–1 гуруҳчага кириди. Бу гуруҳга ўз навбатида уч хил О-антигендан (А,В,С) ташкил топган. Уларни бир-бири билан бирлаштирилганда учта серовар: Огава (АВ), Инаба (АС) ва Гикошима (АВС) ҳосил бўлади.

Кейинги вақтда беморлар, вибрион ташиб юрувчилар ва ташқи муҳитдан вабо кўзгатувчиларга қарши олинган иммунзардоблар билан агглютинация бермайдиган (НАГ) вибрионлар ажратиб олина бошланди, уларнинг келиб чиқиши тўлиқ ўрганилган эмас. Олимлар одам организмида ва ташқи муҳитда содир бўладиган вибрионлардаги наслий ўзгаришлар (мутация, конъюгация) натижасида ўзгарган вариантлар пайдо бўлади, дейишади. Бундай вариантлар НАГ (О-зардоб билан агглютинация бермайдиган) вибрионлар деб аталиб, улар морфологияси, ўсиши ва биокимёвий хусусиятлари билан вабо вибрионига кўп жиҳатдан ўхшаш. Ҳозир одамларда НАГ вибрионлар кўзгатувган касалликлар Ҳиндистон, Покистон, Ирок, Япония, Африка, Англия, Германия, Молдавия, Краснодар ўлкаси, Узоқ Шарқ, Ўзбекистон, Туркменистон, Қозоғистон ва бошқа қатор давлатларда борлиги аниқланган.

НАГ вибрионлар бутун дунёда мавжуд, жумладан Ўзбекистонда ҳам денгиз, дарё, кўл, анҳор ва кўлмак сувларда, у ерда яшайдиган гидрабионтлар (чиғаноқлар, балиқ, қисқичбақа, бақа) уй ҳайвонлари ва қушлардан ҳам ажратиб олинади. Улар ўткир ичак касалликлари эпидемияси вақтида, клиник белгилари вабога ўхшаш, энтероколит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит касалликларини кўзгатади.

НАГ вибрионлар маълум шароитларда ўз ҳолатига қайтиб махсус зардоб билан агглютинация бериш хусусиятига эга бўлиши ва ҳақиқий вабо кўзгатувчиларига айланиши мумкин.

Чидамлилиги. Вабо вибриони паст температурада узоқ вақт, нажасда 5 ойгача, тупрокда 2 ойгача, сувда бир неча кун яшайди. Биовар Эль-Тор денгиз, анҳор, ховуз сувларида 4 ҳафта, хўл мевалар ва сабзавотларда 1–10 кун, нашша ичгаида 4–5 кун яшайди. Вабо вибрионининг Эль-Тор биовари қулай шароитда барча сувларда, балчиқларда кўпайиши мумкин.

Вабо вибриони қуёш нури таъсирига ва қуритишга у қадар чидамли эмас. Қайнатилганда бир неча дақиқада, 56°C киздирилганда 30 дақиқада ўлади. Дезинфекцияловчи воситаларнинг юқори концентрацияли эритмаси, кислоталар, айниқса меъда шираси, водород хлориднинг 1:10000 нисбатдаги эритмаси уни 1 дақиқада ўлдиради.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Вабо билан табиий шароитда ҳайвонлар касалланмайди, уларда вабога қарши табиий иммунитет бор. Қуён, денгиз чўчқачаларининг қорин пардасига культура юборилса, уларда умумий заҳарланиш рўй беради, перитонит ривожланиб, ҳайвонлар ўлади.

И.И.Мечников она куёнларнинг сут безига вабо культурасини юбориб, сўнгра куён болаларини эмдириб, касалликни куёнчаларга юктирган. Кейинчалик Д.К.Заболотний юмронқозикларга юктириб касалликни келтириб чиқарган.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Вабо антрапоноз касалликдир. Касаллик манбаи бемор, вибрион ташиб юрувчилар ҳамда вабонинг нотипик, симптомсиз хили билан касалланган кишилар ҳисобланади. Вабони тарқатишда пашшаларнинг роли катта. Вибрион одамларга сув, овқатлар, ифлосланган қўл, ҳамда турли зарарланган буюмлар орқали юқади. Вабо вибриони оғиз орқали кириб, ингичка ичакка қадар етиб боради.

Ингичка ичакда ишқорий шароит, оқсил парчаланиши натижасида ҳосил бўлган қолдиқлар кўп миқдорда бўлиши, адгезивлик хусусиятига эга бўлган вабо вибриони учун жуда қулай шароит ҳисобланади.

Сўнгра вибрионлар ичакнинг эпителий ҳужайраларидаги майда ворсинкаларга бирикиб олади. Сўнг вибрионлар кўпая бошлайди ва кўп энтеротоксин ажратади.

Вабо вибриони ажратадиган энтеротоксин ингичка ичак шиллик қаватидаги эпителиал ҳужайраларда аденилциклаза ферментининг фаолиятини оширади, у ўз навбатида аденозинмонофосфат (цАМФ) ҳосил бўлишини оширади, бу эса эпителиал ҳужайралар ўтказувчанлик механизмининг ўзгаришига ва кучли ич кетишига сабаб бўлади. Кўп ич кетиши, организмда сувсизланиш, электролитлар, жумладан калий ва натрий бикарбонатларнинг камайиб кетишига олиб келади.

Вабо касаллигининг яширин даври бир соатдан 6 кунгача (ўртача 2–3 кун) давом этади. Уни энтерит, гастроэнтерит, алгид тез ривожланадиган курук, тифсимон клиник кўринишлари қайд этилади.

Иммунитети. Вабодан соғайган кишиларда микробга, токсинга қарши кучли иммунитет ҳосил бўлади. Қонда антитоксин, лизин IaA, агглютинин, опосонинлар пайдо бўлади. Иммунитет макрофагларнинг фагоцитар фаолиги билан ҳам боғлиқ. Бундан ташқари, организмни табиий ҳимоя қилишда меъданинг соғлом ва унинг шираси етарли миқдорда бўлиши муҳим роль ўйнайди, чунки меъда шираси вибрионларни ўлдириш, яъни бактерицид хусусиятига эга. Айрим беморлар 3–4 ҳафта мобайнида вибрион ташиб юрувчи бўлиб қоладилар.

Лаборатория ташҳиси. Лаборатория текширувлари махсус ўта ҳавfli инфекциялар учун мослаштирилган шароитда ўтказилади. Текшириш учун нажас, қусук, мурда аъзолари, сув, овқат маҳсулотлари ва бошқалар олинади. Материални олишда ва уни лабораторияга етказишда маълум эҳтиёт қоидаларига қатъий амал қилинади.

Вабо диагнозида фақат микробиологик усул муҳим аҳамиятга эга. Текширув босқичма-босқич ўтказилади:

а) бемор нажасидан суртма тайёрлаб, Грам ёки фуксиннинг сувли эритмаси билан бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Агар вабо вибриони бўлса, қизил рангли вергул шаклдаги букилган вибрионлар кўринади.

б) бемор нажасини 1% пептонли сувга, ишқорий пептонли агарга ёки

бактоагарга (TCBS агар) экиб, 6 соат термостатда сақланиди, шу муддат ичида пептонли сувнинг бетида асосан вабо вибрионларидан иборат бўлган юпка парда ҳосил бўлади. Ундан суртма тайёрлаб, Грам усулида бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Яна шу пардадан осма томчи тайёрлаб, вибрионнинг ҳаракати микроскоп остида текширилади. Агглютинация берувчи маҳсус О-зардоб ва шу пардадан олинган материал билан реакция қўйилади ва реакция мусбат бўлган тақдирда 1% пептонли сувдан ишқорий пептонли агарга экилади. Агар пептонли сувда вибрионнинг биринчи генерацияси топилиб, у ҳолда, яна биринчи пептонли сувдан иккинчи пептонли сувга ва ишқорий пептонли агарга экилади ва термостатда 12 соат сақланиди.

в) ажратиб олинган культурани идентификация қилиш учун маҳсус Огава, Инаба зардоблари ёки 01-антизардоб (1:50-100) билан кенгайтирилган агглютинация реакцияси қўйилади. Унинг ферментатив хусусияти текширилади ва вабо фагига нисбатан сезгирлиги аниқланади. Мабодо антизардоблар билан қўйилган реакция натижа бермаса, у ҳолда RO ва O139 русумли вабо зардоблари билан “слайд-агглютинация” реакцияси амалга оширилади.

Биоварларни бир-биридан фарқлаш учун уларнинг ҳар бирига хос фаглар сезгирлиги текширилади. *V.cholerae* биовар 4–6 фаг билан, *V. eltor* эса 2 фаг таъсирида эрийди.

Серологик усуллардан ҳам фойдаланилади. Бемор зардоби билан агглютинация реакцияси қўйилади, виброцид антителоларнинг титрлари ҳам аниқланади.

Иммунофлюоресценция реакцияси ҳам қўлланилади. Бунда препаратга аввал бўёқ билан ишлов берилади кейин маҳсус зардоб билан вабо виброни топилади.

1986 йили бутун дунёда 7 млн. аҳоли касалланган бўлиб, улардан 122.000 нафари ўлган, касалланганларнинг ярмидан кўпроғини болалар ташкил қилган. Ўзбекистонда ҳам вабо касаллиги учраб туради (жумладан болаларда ҳам), ammo ўлим жуца кам қайд қилинади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ)нинг маълумотларига (1999) кўра ҳозирги пайтда дунёнинг 130 дан ортиқ мамлакатида вабо қайд қилиниб туради.

Давоси ва профилактикаси. Вабо касаллигида организмда кўп миқдорда сув ва минерал тузлар чиқиб кетганлиги учун, организм сувсизланади, тузлар ҳам камайиб кетади. Шунинг учун натрий ва калий эритмаларини кўпроқ юбориш яхши натижа беради.

Сувсизланиш, қоннинг қуйилиши, организмдаги моддалар алмашинувининг бузилиши, юрак-қон томир фаолиятини пасайтириб қоллашга олиб келади, шу сабабли қон, плазма ёки қон препаратлари юборилади.

Касаллик белгиларига қараб парҳез буюрилади. Беморнинг венасига, сўнгра оғиз орқали ярим синтетик тетрациклин, левомецетин юборилади. Антибиотиклар билан даволашда, ажратиб олинган вабо вибриони қандай антибиотикка таъсирчан эканлигини ҳисобга олиб, даволаш лозим.

Кейинги йилларда таъсир доираси кенг антибиотиклар: сифлокс, таривид, нифлацин, левомецетин, триметопримсульфаметоксазол ва тетрациклинлар билан вабони даволаш яхши натижа бермоқда.

Касалликнинг олдини олишда вабо ўчоғида кўрилаган чоралар: 1. Вабо билан касалланган биринчи беморни аниқлаш ва рўйхатга олиш, соғлиқни сақлаш ташкилотларига маълумот бериш. 2. Бемор ва вибрион ташиб юривчиларни ажратиш ва касалхонага ётқизиш, у билан мулоқотда бўлганларни бактериологик текширувдан ўтказиб, назорат қилиб туриш. 3. Вабо учун ажратилган касалхоналарни ва вабо ўчоқларини бир неча бор дезинфекция қилиш. 4. Карантин жорий этиш. 5. Сув манбаларини зарарланишдан ҳимоя қилиш. 6. Овқат тайёрланадиган жойларда қаттиқ санитария назорати ўрнатиш, нашшаларни кириш. 7. Сув ҳавзаларини мунтазам бактериологик усул билан текшириб туриш (Эль-Тор вибриони илик сувда, айниқса ёзда яхши кўпаёди). 8. Шахсий гигиенага қатъий амал қилиш, сувни қайнатиб ичиш. 9. Аҳоли ўртасида санитария ва маориф ишларини олиб бориш. 10. Махсус профилактикасида ўлдирилган вабо моновакциnasi ёки вабо анатоксини билан эмлаш. Ҳозирги вақтда Огава ва Инаба сероварларининг О-антигенлари ва вабо анатоксинидан тайёрланган кимёвий бивалент вакцина олинган. Бу вакцина реакция бермаслиги ва уни ичириш мумкинлиги, кучли иммунитет ҳосил қилиши билан олдинги вакциналардан фарқ қилади. Бемор билан мулоқотда бўлганларга ва вабо деб гумон қилинганларга уч кун давомида тетрациклин берилади.

Вабонинг олдини олишда, асосан, умумий эпидемияга қарши чоралар кўриш муҳим, чунки эмлаб ҳосил қилинган иммунитет фақат 6 ойга етади.

Вабо қадимги юқумли касалликлардан ҳисобланади. Унинг ватани Ҳиндистон, яъни Пастки Бенгалия Ганг дарёсининг қирғоқлари бўлиб, кўпинча пандемиялар шу ерларда бошланган. 1817-1926 йилгача олтита пандемия бўлган. 1961 йили пандемия бошланиб, 1963 йили Ҳиндистоннинг жанубий қисмига, сўнгра Покистонда, 1963 йили Афғонистон, Эронда вабо эпидемияси кузатилди ва ниҳоят Ўзбекистонга ҳам (1965 й.) кириб келди. 1970 йиллари собиқ Иттифокнинг бир неча шаҳарларида (Астрахан, Одесса, Керч ва бошқалар) ҳам вабо касаллиги қайд қилинди. Бу пандемия даврида 40 дан ортик давлатларда вабо эпидемияси кузатилади. Еттинчи вабо пандемиясида асосан Эль-Тор вибриони ажратиб олинган. Ҳозирги пандемияда ер юзида *V.cholerae* нинг O139 (Бенгал) серовари тарқалмоқда.

Парагемолитик вибрион

Япония олими Р.Саказани ва бошқалар 1963 й. *Vibrio parahaemolyticus* ни кашф этдилар. У денгиз суви ва сув ҳайвонлари (балиқ)дан, ўткир энтерит билан оғриган одамлар нажасидан ажратиб олинган. Бу вибрион *parahaemolyticus* ва *algionolyticus* деб номланган иккита биологик вариантга бўлинади. *V.parahaemolyticus* *Vibrio* уруғига мансуб бўлиб, денгиз ва океан қирғоқларида яшовчи одамларда ўткир ичак касаллигини кўзга тади.

Парагемолитик вибрионлар манбаи Япониянинг денгиз сувлари, у ердаги балиқлар ҳисобланади, ҳатто қисқичбақалар организмидан ҳам ажратиб олинган. Парагемолитик вибрионлар морфологиясига кўра *Vibrio* уруғига кирувчи вибрионларга ўхшаш.

V.parahaemolyticus O-, K-, H-антигенларга эга бўлиб, O-антигенлари 12 та серологик вариантлардан иборат, уларда 57 хил K антиген бор. Парагемолитик вибрионлар температурага чидамли ва чидамсиз гемолизинлар ҳамда энтеротоксинлар ҳосил қилади. Бу касаллик одамларга денгиз балигини, тузланган сабзавотлар, қарам ва бодрингларни истеъмол қилганда, денгиз сувини ичганда, асосан, денгиз маҳсулотларини хомлигича истеъмол қилганда юқади. Парагемолитик галафил вибрионлар ақсарият ҳолларда ўткир диарея касаллигига сабаб бўлади. Бу касаллик Жануби-Шарқий Осиё, Африка ва Лотин Америкаси ҳудудларидаги барча “диарея”ларнинг 20% ни ташкил этади.

Парагемолитик вибрионларнинг 04 (04:K12 ва 04:K8) сероварлари кенг тарқалган бўлиб, ҳар иккала биологик вариантлари одамларда касаллик кўзғатади.

Бу касалликни даволашда, овқатдан заҳарланишни даволашдаги усуллар қўлланилади.

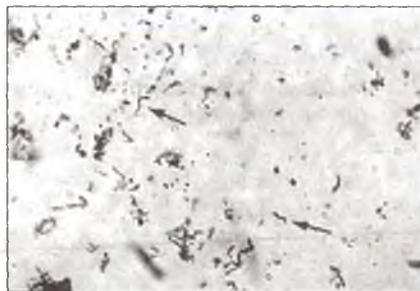
Кампилобактериялар

Кампилобактериялар 1909 йилда топилган, 1947 йили эса Р.Винзент одамлардан бу бактерияни ажратиб олган.

S.jejuni, *S.coli*, *S.fetus* ва бошқалар *Spirillaceae* оиласи, *Campylobacter* уруғига қиради. Кампилобактерияларнинг одам ва ҳайвонлар организмида паразитлик қилувчи 13 та тури маълум. Патоген ва шартли-патоген кампилобактериялар одам ва ҳайвонларда ҳар хил касалликларни, масалан, *S.jejuni*, *S.coli* одамларда энтеритни кўзғатади.

Морфологияси. Кампилобактериялар (лот. *campylo*-буқланган, *bacter*-бактерия), ингичка буқланган спиралсимон (1–2 бурамаси бор) ёки S-шаклда бўлиб, грамманфий, ҳаракатчан бир ёки икки томондан 1–2 тадан хивчинга эга спора ҳосил қилмайдиган микроблардир. Кампилобактерияларнинг узунлиги 0,5–5 мкм, эни 0,2–0,8 мкм. Улар бурама ҳаракат қилади. Нуклеотид ДНК таркибида Г+Ц 33–36%ни ташкил этади (75-расм).

Ўсиши. Кампилобактериоз кўзғатувчилари микроаэрофиллар бўлиб (O_2 керакли микдори 3–21%), рН 7,0–7,2 бўлган қаттиқ селектив озик муҳитларда 42°C (25–45°C)да ўсади. Селектив озик муҳитларга 5–10% кўй, сигир, ёки от қони қўшилади. Бу селектив муҳитларда бошқа ичак бактериялари ўсмайди. Ҳозир Скирроу, Бутшлер ва Престон селектив озик муҳитлари ишлатилади. Қаттиқ озик муҳит юзасида 24–72 соатдан сўнг кампилобактериялар икки хил колония ҳосил қилади. Бир хили-нам, шилимшиқ, ясси, четлари нотекис, кулранг колониялар, иккинчи хили- бўртган, ялтирок, диаметри 1–2 мм бўлган



75-расм. Кампилобактериялар соф культу-
раси кат $\times 900$, (муаллиф Л.Г. Баженов).

колониялардир. Ярим суёқ ва суёқ озик муҳитлар устида парда ҳосил қилиб ўсади.

Токсин ҳосил қилиши. Кампилобактериялар, асосан, эндотоксин ҳосил қилади, касалликнинг патогенезида бу токсин муҳим роль ўйнайди. С. jejuni нинг 75% штамми энтеротоксин ҳосил қилади. Энтеротоксин нордон ва ишқорий муҳитлар ҳамда юқори температурага таъсирчан. Бу токсин касалликнинг патогенезида ва микроорганизмга қарши ривожланадиган иммун жавобда муҳим аҳамиятга эга.

Чидамлилиги. Кампилобактериялар ташқи муҳитга жуда чидамли. Беморлар нажасида 7 кун, сийдиги ва сафросида эса 4 кунгача тирик сақланади. Оқар сув, дарё, денгиз сувларида бир неча ҳафта, паст ҳароратда бир неча ой сақланади. Кампилобактериялар меъда ширасидаги кислотага ҳамда сафро таъсирига чидамли, шунинг учун улар меъдадан осон ўтади ва ўт пуфагида узоқ сақланади. Дезинфекцияловчи моддалар эритмасига нисбатан сезгир.

Кампилобактерияларнинг айрим антибиотикларга чидамлилиги плазмидалар билан боғлиқ. Кампилобактериоз қўзғатувчилари бета-лактамаза ферментининг бир неча турини ҳосил қилади. Булар ўз навбатида бактерияларнинг пенцициллин ва бошқа антибиотикларга чидамлилигини таъминлайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Кампилобактериялар бузоқ, сигир, қўй ва бошқа ҳайвонларга нисбатан патоген, у жинсий йўл билан юқади. Сигирлар қонида ва йўлдошида, буқалар уруғида, аборт туфайли тушган бузоқчалар тўқималарида бу бактериялар кўплаб топилади.

Экспериментал ҳайвонлар бузоқ, маймун, куён, денгиз чўчкачаси, ок сичқон, жўжалар ҳисобланади. Айрим патоген турлари сигир, чўчка, қўйларда бола тушишига олиб келади. Қўйларнинг тушган болалари ичаги, ўт пуфаги ва меъдасидан кампилобактериялар ажратиб олинган.

Антиген тузилиши. Кампилобактерияларнинг О-, Н- ва К-антигенлари борлиги аниқланган. Н-антиген ҳамма сероварлари учун умумий ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи қўй-эчки ва қорамоллар ҳисобланади, айрим ҳолларда қушлар ҳам бўлиши мумкин. Одамларга касаллик микроб тушган сут, сувни ичганда, касал мол ва қушларнинг гўштини еганда, касал ҳайвонлар билан мулоқотда бўлганда юқади. Одамлардан одамларга жинсий йўл билан, касал аёллардан гўдак болаларга эса кўкрак сuti орқали, шунингдек, чақалокларга туғилаётган вақтида туғруқ йўлидан юқади. Касалликнинг яширин даври ўртача 5 кун (2–10 кун). Беморларда ич кетиши, қоринда оғриқ, қайт қилиш, бош оғриғи, ҳароратнинг кўтарилиши, ҳомиладор аёлларда бола тушиши ва чала туғишлар кузатилади. Кейинги йилларда кампилобактериоз кенг тарқалиб, у эпидемик ҳолатда Брюссель, АҚШ, Англия, Канада ва бошқа давлатларда қайд қилинди. Ўзбекистонда ҳам спорадик шаклда учраб туради. Кампилобактериоз, асосан, 2–5 ёшдаги болаларда ва қарияларда учрайди. Касалликнинг ўзига хос клиник белгилари бўлмаганлиги сабабли лаборатория текшируви ҳал қилувчи ташҳис ҳисобланади.

Иммунитети. Бемор соғайгандан сўнг кучли, узоқ муддатли турғун

иммунитет ҳосил бўлмайди. Беморларнинг қон зардобиди агглютинин, лизин комплементни бириктирувчи антителолар топилади, аммо улар касалликдан ҳимоя қила олмайди, шу сабабли кампилобактериоз билан қайтадан касалланиш мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бемор қони, нажаси, йўлдош ва қоғоноқ суви, қин ажралмаси, абсцесдаги йиринг ва бошқа бир қанча материаллар олинади. Текшириладиган материал қаттиқ ва ярим суюқ (қонли агар, эритроцитли селектив агар, тиоглюконатли бульон) селектив муҳитларга экилиб, 25–37°C да 10–15% CO₂ иштирокида ўстирилади. 24–48–72 соатдан сўнг ҳосил бўлган колониялардан соф культура ажратиб олинади ва идентификация қилинади. Бактериоскопик усулдан ҳам фойдаланиш мумкин. Бунда текширилиши лозим бўлган материалдан суртма тайёрлаб Романовский-Гимза усули билан бўяб, микроскопда кўрилганда спиралсимон бактериялар кўзга ташланади.

Серологик усуллардан: агглютинация, кейинги йилларда КБР, ИФР, БилГАР кенг қўлланилади.

Лаборатория ташҳисиди биологик усулда денгиз чўчқачаларига, товук эмбрионига текширилувчи материални юктириб соф культура ажратиб олинади ва идентификация қилинади. Ҳозирча кампилобактериознинг лаборатория ташҳиси етарли йўлга қўйилмаган.

Давоси ва профилактикаси. Даволаш учун левомецетин, тетрациклин, эритромицин, доксициклин, моноциклин, фуразолидон, гентамицинлар бериледи.

Касалликнинг олдини олишда ҳайвонларни боқишда шахсий гигиена қоидаларига қатъий риоя қилиш, сув, сут ва озиқ-овқатларни кампилобактериялар тушишидан эҳтиёт қилиш муҳим.

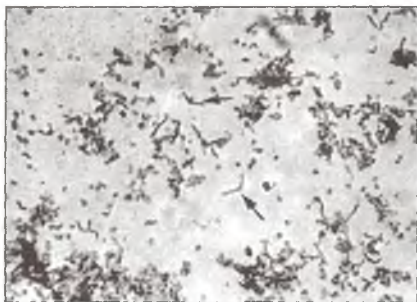
Махсус профилактикаси ишлаб чиқилмаган.

Хеликобактериялар

XX аср ўрталарида одамнинг меъда шиллик қаватида спиралсимон, букилган бактериялар борлиги тўғрисида унча аниқ бўлмаган маълумотлар пайдо бўлган. Фақат 1983-1984 йилларга келиб гастродуоденитнинг юзага келишида меъда бактерияларининг таъсири борлиги ўрганила бошланди. Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик пардаси ажралмасидан олинган микроорганизм *Сampylobacter pyloridis* деб номланади. Кейинчалик Маршалл илмий тадқиқот ишларида бу микроорганизмнинг гастрит пайдо қилишини исботлаб берди (1986).

Микроорганизмларнинг янги номенклатурасига биноан бу микроорганизмлар *Helicobacter* уруғига бириктирилди ва унга *Helicobacter pylori* ва *Helicobacter mustelae* турлари киритилди.

Морфологияси. Хеликобактериялар кичкина, букилган шакли “учаётган чайка”нинг қанотини эслатади (76-расм), катталиги ўртача 2,5–4 X 0,5 мкм га тенг. Грамманфий, ҳаракатчан (лофотрих). Хивчинлари 4–5 та баъзан 6–7 та бўлиши мумкин, уларнинг усти ғилоф билан қопланган, бир учининг охири қолбачасимон қатталашган. Нуклеоид ДНК таркибиди



76-расм. Хеликобактериялар соф ундирмаси, “учаётган чайка”нинг қанотини эслатади (муаллиф Л.Г.Баженов).

Г+Ц микдори 35–37% ни ташкил этади. Хужайра қобигида гексадекан, октадецен ва гексадецен каби ёғ кислоталари тутади.

Ўсиши. Улар учун энг қулай шароит микроаэрофил муҳит ҳисобланади. Газ аралашмалари

микдори: N_2 –85–87%, O_2 –5%, CO_2 –8–10%. Аэроб ва анаэроб шароитларда ўсмайди. Хеликобактерияларнинг ўсиши учун 37°C ҳарорат етарли, айрим штаммлари 33–41°C иссиқликда ҳам ўсаверади, лекин 25–28°C ва 42°C да улар ўсишдан тўхтайти.

Н.руlogi қонли ва шоколадли агарларда яхши ўсади, айрим штаммлари гемолитик (альфа-гемолиз) фаолликка эга. Экилганидан 48–72 соат кейин катталиги 1 мм келадиган майда, ялтироқ колониялар пайдо бўлади.

Биокимёвий хусусияти. Оксидаза ва каталаза мусбат реакция намоен қилади. Уреаза, транспептидаза ва фосфатаза фаол. H_2S ҳосил қилади, нитратларни парчаламайди, сутни ивितмайди, глюкозага нисбатан инерт ҳисобланади.

Антиген тузилиши. Хеликобактерияларнинг антиген хоссалари тўлиқ ўрганилмаган. Лекин бир неча сероварлари борлиги аниқланган. Н.руlogi О- ва Н-антигенларга эга.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Гастрит ва гастродуоденитга чалинганларда кўп микдорда хеликобактериялар топилади. Бактериялар одатда меъда яллиғланган жойларида, айниқса антрал қисмда бўлади. Меъданинг шиллик қаватидан ўтган хеликобактериялар эпителиал хужайраларга ёпишиб олади, сўнгра шиллик қаватнинг безлари ичига ва крипталарига кириб олади. Улар таъсирида шиллик қават зарарланади, оқибатда меъда шираси тўғридан-тўғри унинг деворига таъсир қилади. Уларнинг антигенлари нейтрофилларнинг миграциясини ошириб ўткир яллиғланишни юзага келтиради. Н.руlogi нинг хужайралараро соҳада жойлашиши кўпинча биокимёвий ўзгаришларга ҳам олиб келади, яъни бактериал уреаза таъсирида мочевина аммиакка айланади, оқибатда аммиак меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик қисмини зарарлайди.

Касалликнинг клиник кўриниши гастрит ва гастродуоденит белгиларидан даярли фарқ қилмайди. Одатда беморлар эпигастрал соҳада ўткир оғриқ борлигига шикоят қилишади. Бунда ҳар доим қўлланиладиган дори воситалари унчалик наф бермайди. Лекин метронидазол ва фуразолидон препаратлари қўлланилганда бемор соғая бошлайди.

Иммунитети турғун эмас, чунки беморлар орасида рецидив (қайталаниш)лар учраб туради.

Лаборатория таъхиси. Ўн икки бармоқ ичак ва меъда шиллик қаватидан олинган биоптатларни Н.руlogi га текшириш асосий усул ҳисобланади. Гистологик препаратлар гемотоксиллин-эозин ёки Уортин-Стар усулида бўйлади.

Сўнги йилларда биопатларда *H. pylori* ни уреза фаоллигидан фойдаланиб аниқланади. Соф культураларни олиш учун 5–17% эритроцит-конли муҳитдан фойдаланилади. Иккиламчи микрофлорани бартараф этиш учун муҳит таркибига антибиотик қўшилади.

Кейинги 4–5 йилда иммуофермент усули билан хеликобактерияларнинг биопатдаги антигенларини аниқлаш тиббиёт амалиётига жадал суратлар билан киритилмоқда.

Давоси. Метронидазол ва фуразолидон препаратлари яхши наф беради, булардан ташқари амоксиклав, эритромицин ва тетрациклин буюрилади.

Патоген анаэроблар

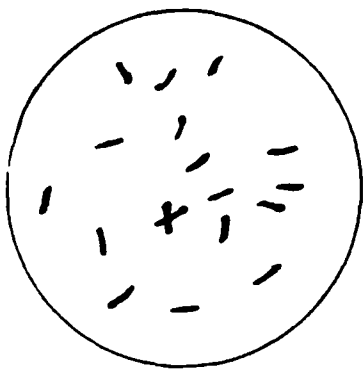
Патоген анаэроблар *Bacillaceae* оиласи *Clostridium* уруғига киради. Клостридийлар спораси энидан катта, шу сабабли, у бактерия хужайрасининг ўртасида жойлашса, дукка ўхшайди (лотинча *closter*-дук), уруғнинг поми шундан олинган. Буларга қокшол, газли гангрена, ботулизм қўзғатувчилари киради. Патоген анаэроблар одам ва хайвонлар ичкаларида нормал микрофлора сифатида яшайди, бундан ташқари куружликда, сувда ҳаёт кечирувчи кушлар организмида ҳам учрайди. Клостридийлар бир неча умумий хусусиятларга эга. Булар анаэроб, йирик полиморф, граммусбат бациллалар; узунлиги 5–12 мкм, эни 1,52 мкм, айримлари ҳаракатчан, хивчинлари перитрих жойлашган. Клостридийлар ташқи муҳитда юмалок ёки тухумсимон споралар ҳосил қилади, споралари бактерия хужайрасининг учида, ўртасида, четига яқин жойлашади. Озиқланишига кўра улар хемоорганотроф, ферментатив хусусияти ҳар хил; патоген клостридийларнинг барчаси экзотоксин ҳосил қилади. Спора ҳолатида улар ташқи муҳитга тушади. Нуклеоид ДНК таркибидаги G+C 24–43% ни ташкил этади.

Қокшол қўзғатувчиси

Қокшол қўзғатувчиси *Cl. tetani* Н.Д.Монастирский (1883) ва А.Николайер томонидан кашф этилган (1884). 1889 йили С.Китазато унинг соф культурасини ажратиб олди.

Морфологияси. Қокшол қўзғатувчиси (*Cl. tetani*) граммусбат, тўғри, ҳаракатчан таёқча бўлиб, узунлиги 4–8 мкм, эни 0,3–0,8 мкм. Хужайранинг ўртаси ва четларида киритмалар жойлашади, спораси, асосан, четда жойлашиб, хужайрага дўмбра шаклини беради. Қокшол қўзғатувчиси перитрих, капсула ҳосил қилмайди (77-расм).

Ўсиши. *Cl. tetani* қатъий анаэроб рН 7,0-7,9 бўлган қандли ёки конли агарда 37°C ҳароратда нозик парда, айримлари маркази зич ва атрофи ингичка ипсимон ўсимталар кўринишидаги R-колониялар ҳосил қилади. Культурани агар устунчасига санчиб экилганда икки хил: ўртаси қаттик момикка ўхшаш S-шаклидаги ва ясмиққа ўхшаш йирик R-шаклидаги колониялар ҳосил бўлади. Китт-Тароцци муҳитида бу клостридий бир хил қуйқа ва ўзига хос ҳидли газ ҳосил қилиб ўсади.



Биокимёвий хусусияти. Қоқшол кўзгатувчиси қандларни парчаламайди. Тезда нитратларни нитритларга қайтаради, индол ҳосил қилмайди, желатинани секин суюлтиради, сутни аста-секин ивитади. Фибринолитик фаолликка эга.

Токсин ҳосил қилиш. Қоқшол кўзгатувчиси жуда кучли экзотоксин ажратади. Бу икки фракциядан: тетаноспазмин ва тетанолизинлардан иборат. Тетаноспазмин мускуллар

тортишиб қолишини идора этувчи нерв тўқимасининг ҳужайраларига таъсир этиб уни шикастлайди. Тетанолизин эса қондаги эритроцитларни эритиб юборади.

Культурани бульонда ўстириб, сўнг филтрдан ўтказиб олинган 0.0000005 мл токсин 20 вазндаги оқ сичқонни ўлдиради.

Қоқшол экзотоксини ичак шиллик қавати орқали сўрилмайди, шунинг учун уни оғиз орқали юборилганда ҳайвонни ўлдирмайди.

Антиген тузилиши. Қоқшол кўзгатувчиси гуруҳига хос соматик О- ва хивчинли Н-антигенларга эга. Н-антигенга кўра қоқшол кўзгатувчиси 10 та серологик вариантга, О-антиген бўйича серогуруҳларга бўлинади.

Чидамлилиги. Қоқшол кўзгатувчиси вегетатив ҳолда 60–70°C ҳароратида 30 дақиқа қиздирилганда ўлади. Клостридий споралари ташқи муҳитга жуда чидамли. Споралар тупроқларда 1 йилгача, турли буюмларда узок сақланади. Споралар 10–90 дақиқа қайнатилганда, айримлари 1–3 соат давомида ўлади. фенолнинг 5% ли эритмаси 8–10 соатда, формалиннинг 1% ли эритмаси 6 соатдан сўнг ўлдиради, бошқа дезинфекцияловчи моддаларнинг фақат юқори концентрацияси таъсир этади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда қоқшол билан от ва қорамоллар касалланади. Уларнинг кўпчилиги қоқшол кўзгатувчисини ташиб юради. Оқ сичқон, денгиз чўчкачаси, каламуш, куёнлар тажриба ҳайвонлари ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи – ҳайвон ва одамлар. Касаллик бактерияси улар нажаси орқали тупроққа тушиб спора ҳолида кўп йилларгача сақланиб туриши мумкин. Қасаллик споралари шикастланган тери ёки шиллик қаватга тупроқ орқали тушади. Касаллик кўзгатувчиси чақалоқларга киндик яраси орқали, туққан аёлларга яллиғланган бачадон шиллик қавати орқали киради. Натижада қоқшол ривожланади.

Спора организмда вегетатив шаклга ўтиб кўпаяди ва экзотоксин ажрата бошлайди. Экзотоксин қонга тушади ва қон орқали орқа миyanинг ҳаракатлантирувчи нерв марказига таъсир этади. Нерв системасининг қоқшол бактериялари токсинидан зарарланиши натижасида организмдаги турли мускул гуруҳларининг тортишиши рўй беради.

Касалликнинг яширин даври 4–14 кун. Сўнгра кўзгатувчи кирган жойдаги мускуллар, кейинчалик юз, чайнов ва мимика мускуллари тортишиб қискаради. Кейин гардон, орқа ва оёқ мускуллари тортишади. Беморнинг боши орқага кетади, танаси эгилиб, ёй шаклида бошининг орқасига ҳамда белга, боши ва товонлари билан тиралиб қолади. Нафас маркази ва бошқа ҳаёт учун муҳим аъзолар фаолиятининг издан чиқиши оқибатида бемор ўлади. Бу касалликда ўлим 35–70% ни ташкил этади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг антитоксик кучсиз иммунитет ҳосил бўлади, шунинг учун қайта касалланиш мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Касалликнинг клиник белгилари аниқ бўлганлиги сабабли лаборатория ташҳиси камроқ ўтказилади. Эпидемиологик кўрсатма бўйича болалар боғчалари, санатория, спорт майдонларининг тупроқлари кўзгатувчининг спораси борлигини аниқлаш учун текширилади. Текшириладиган материал икки қисмга бўлинади: бир қисми махсус озик муҳитга соф культурани ажратиб олиш учун экилади; иккинчи қисми биологик синама учун оқ сичқоннинг орқа оёғи мускули орасига юборилади.

Боғлов материалларнинг қоқшол микроби ва спораси билан ифлосланганлигини парэнтерал юборилган препаратларнинг стериллигини аниқлаш учун бактериоскопик усул қўлланилади, яъни улардан суртма тайёрлаб, Грам усули билан бўяб микроскопда кўрилади. Материалнинг қолган қисми махсус озик муҳитга экилади. 2–10 кун ўстирилгандан сўнг токсин ажралганлигини сичқонларга юбориб аниқланади. Агар қоқшол кўзгатувчиси бўлса, юктирилган оқ сичқонда 1–3 кун ичида касаллик бошланиб ҳайвон ўлади. Токсин қоқшол иммун зардоби билан бирга юборилганда оқ сичқонларда касаллик ривожланмайди.

Текширилаётган материалда экзотоксинни аниқлаш учун биологик синама қўлланилади. Материал центрифуга қилинади ёки махсус филтрдан ўтказилади, сўнг иккита оқ сичқоннинг мускули орасига 0,5–1 мл дан юборилади. Шу миқдордаги филтратга ёки центрифугатга антитоксик зардоб қўшилади ва 40 дақиқа уй ҳароратида ушлаб турилади, кейин иккита сичқонга 0,75 ёки 1,5 мл дан юборилади. Агар текширилувчи материалда экзотоксин бўлса, у ҳолда биринчи иккита оқ сичқон ўлади, иккинчи (назоратдаги) иккита оқ сичқон тирик қолади.

Давоси ва профилактикаси. Жароҳатга хирургик ишлов берилгандан сўнг, қоқшолга қарши анатоксин, антитоксик зардоб юборилади, бу эса организмда фаол иммунитет ҳосил қилади. Қоқшолга қарши махсус иммуноглобулин юборилса, у яхши натижа беради. Қўшимча инфекцияларнинг олдини олиш ва кўзгатувчига таъсир этиш учун антибиотиклар (пенициллин, цефалоспорин) қўлланилади.

Бемор алоҳида, тинч, шовқинсиз хоналарда даволанади, тиришишни камайтирувчи (нейролептик, хлораргидрат ва бошқалар), юрак-томир системасининг фаолиятини яхшиловчи препаратлар берилади. Комплекс даволаш чоралари олиб борилиши натижасида ўлим катталар ва болалар ўртасида бирмунча камайган.

Махсус профилактикасида қоқшол анатоксини қўлланилади. Режа бўйича АКДС ва АДС-М вакциналар 2, 3, 4, 16 ойликда ва 7, 16–17, 26, 46 ёшдаги бола ва катталарга қилинади.

Ярали анаэроб инфекцияларнинг клостридийлари

Анаэроб инфекция (газли гангрена) полиэпидемиологик касаллик. Уни *Cl.perfringens* уруғига мансуб кўзғатувчиларнинг бир неча турлари ҳамда аэроб бактериялардан патоген стафилококк, стрептококк ва бошқа микроорганизмлар кўзғатади.

Клостридийларнинг споралари физик ва кимёвий омиллар таъсирига чидамли, шунинг учун ташки муҳитда тупрокда 20–25 йил сақланади, қайнатилганда бир соат давомида ўлади, 5% формалинда бир неча дақиқада зарарсизланади.

Ярали анаэроб инфекцияларга *Cl.perfringens*, *Cl.novyi*, *Cl.septicum*, *Cl.histolyticum*, *Cl.difficile*, *Cl.sordellii*, *Cl.bifermentans*, *Cl.fallax* лар киради. Касаллик патогенезида патоген микроорганизмлар билан бир қаторда нопатоген клостридийлар *Cl.aerofaetudum*, *Cl.tertium*, *Cl. spargenes* ҳам қатнашади.

Cl.perfringens, *Cl.novyi*, *Cl.septicum*, *Cl.histolyticum* ларнинг ҳар бири алоҳида-алоҳида касалликни келтириб чиқариши мумкин, лекин уни кўпинча бошқа турлари биргаликда кўзғатади.

Газли гангренанинг кўзғатувчилари

Касаллик кўзғатувчиси (*Clostridium perfringens*) М.Уэлч ва Г.Неталл томонидан кашф этилган (1892). У одам ва ҳайвонлар ичакларида одатдаги микрофлора бўлиб яшайди. Ташки муҳитда, тупрокда спора шаклида йиллаб яшайди.

Морфологияси. *C.perfringens* йирик граммусбат таёқча бўлиб, узунлиги 8 мкм, эни 1-1,3 мкм, ташки муҳитда спора ҳосил қилади, у хужайрада субтерминал жойлашади, диаметри бактерия энидан катта, ҳаракат қилмайди. Нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 24–27% ни ташкил этади. Одам ва ҳайвон организмида капсула ҳосил қилади.

Ўсиши. *C.perfringens* катъий анаэроб, рН 7,2–7,4 бўлган барча анаэроб бактериялар ўсадиган озик муҳитларда 37°С яхши кўпаяди. Китт-Троцци муҳитида бир хил қуйқа, агар устунчасининг тагида ясимикка ўхшаш, Вильсон-Блэр муҳитида эса 1–3 соатдан сўнг қора колониялар ҳосил қилади. Қонли агарда силлик дискка ўхшаш ясси, кулранг, четлари текис S-колониялар ҳосил қилади. R- ва M-колониялар ҳам ҳосил қилиши мумкин.

Ферментатив хусусияти. *C.perfringens* кўп қандларни кислота ва газ ҳосил қилиб парчалайди. Желатинани секин суюлтиради, сутни тез ивитади, нитратни нитритга кайтаради, индол ҳосил қилади.

Токсин ҳосил қилиши. *C.perfringens* кимёвий тузилиши бўйича мураккаб экзотоксин ажратади, бу бир неча фракциялардан: альфа-гемолизин (С-фосфолипаза), бета-некротоксин, нейротоксин ва энтеротоксинлардан

иборат. Кўзгатувчи протеиназа, фибринолизин, коллагеназа, гиалуронидаза, нейраминидаза, дезоксирибонуклеаза ва бошқаларни ажратади.

Антиген тузилиши. *S.perfringens* антиген тузилишига кўра А, В, С, Д, Е, F серологик вариантларга бўлинади. Бу сероварлар серологик хусусиятлари ва токсинларнинг спецификлиги билан фарқ қилади. Серовар А одам ичагида нормал микрофлора сифатида яшайди, агар у парэнтерал йўл билан организмга кирса, анаэроб инфекцияни, серовар Д одам ва ҳайвонларда юқумли энтеротоксемиyani, серовар Е одамларда некротик энтеритни, В ва С лар эса, асосан, ҳайвонларда касаллик келтириб чиқаради. F нинг хусусиятлари ҳали тўлиқ ўрганилмаган.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. *S.perfringens* барча уй ҳайвонларига нисбатан патоген бўлиб, турли оғир касалликларни кўзгатади. Тажриба ҳайвонларидан денгиз чўчкачаси, қуён, қаптар ва оқ сичқонлар жуда мойил ҳисобланади. Культурa киритилган жойда, шиш, тўқималарнинг чириши, газ тўпланиши кузатилади ва уларнинг қонида доимо кўзгатувчи бўлади.

— ***Clostridium novyi*** ни Ф.Нови кашф этган (1894). Ундан аввалроқ 1891 йили М.Вайнберг ва К.Сегенлар унинг касал кўзгата олиш хусусияти борлигини айтиб ўтишган. *S.novyi* анаэроб инфекцияни кўзгатишда иккинчи ўринни эгаллайди.

Морфологияси. *S.novyi* йирик полиморф икки чети бир оз букилган таёқча бўлиб, узунлиги 4,7–22,5 мкм, эни 1,4–2,5 мкм. Алоҳида-алоҳида жойлашиши мумкин, кўпинча қалта занжирга ўхшаб жойлашади, ҳаракатчан, 20 га яқин хивчини бор, перитрих, граммусбат, ташқи муҳитда спора ҳосил қилади, у кўпинча четига яқин жойлашади, одам ва ҳайвон организмда капсула ҳосил қилмайди. Нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 23 % ни ташкил этади.

Ўсиши. *S.novyi* қатъий анаэроб. Улар учун 37–45°С, рН 7,8 қулай шароит ҳисобланади. Китт-Тароцци муҳитида аввал қуйқа, сўнг чўкма ҳосил қилиб, муҳит тиниқ ҳолга айланади. Глюкозали қонли агарда R-шаклдаги, гемолиз ҳалқасига эга бўлган колонияларни, агар устунчасида эса момикқа ўхшаш, атрофига ингичка ипчалар тарқалган колониялар ҳосил қилади.

Токсин ҳосил қилиши. *S.novyi* альфа, гамма, бета, E-токсинларни ажратади. Бу токсинлар С-лецитиназа хусусиятига эга бўлган гемолизинни ажратади.

Антиген тузилиши. *S.novyi* антигенлик тузилишига кўра А,В,С,Д серологик вариантларга бўлинган. Шулардан фақат А серовар одамларда касаллик кўзгатади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Тажриба ҳайвонлари оқ сичқон, қаптар, қуён ва бошқалар. Уларнинг териси остига микроб культураси юборилса, газсиз суюкликдан иборат шиш пайдо бўлади. Ҳайвонлар ёрилганда уларнинг мускулларида ҳам ўзгариш кузатилади. Шишдаги суюклик эса рангсиз ёки бир оз қизил рангда бўлади.

***Clostridium septicum*.** Кўзгатувчини Л.Пастер ва Ж.Жуберлар сизир қонидан топганлар (1877). 1881 йили Р.Кох бактерия тез

ривожланувчи шиш кўзғатишини исботлади. Текширилган тупрок намуналарида 20% *S.septicum* спораси бўлади.

Морфологияси. *S.septicum* полиморф узунлиги 3,4–14,1 мкм, эни 1,1–1,6 мкм, ипсимон шакли учраши мумкин. Ҳаракатчан, перитрих, граммусбат, ташқи муҳитда спора ҳосил қилади, спора бактерия хужайрасида субтерминал жойлашади, капсула ҳосил қилмайди.

Ўсиши. *S.septicum* қатъий анаэроб, рН 7,6 бўлган оддий муҳитларда 37–45°C ҳароратда яхши ўсади. Глюкоза-қонли агарда нозик ингичка ипларнинг чигалига ўхшаб парда ҳосил қилиб ўсади, эритроцитларни гемолиз қилади. Агар устунчасида жун коптокчаларга ўхшаб колонияларни ҳосил қилади. ГПБ да аввал тиниқ қуйқа ҳосил қилиб, сўнг чўкмага тушади.

Токсин ҳосил қилиши. *S.septicum*, асосан, кучли экзотоксин ҳамда гиалуронидаза, нейраминидаза, коллагеназа, дезоксирибонуклеаза, фибринолизинларни ажратади. Одам, от, кўй, куён, денгиз чўчқаларининг эритроцитларини гемолиз қилади.

Антиген тузилиши. *S.septicum* да бир неча сероварларнинг борлиги аниқланган. Антигенининг тузилишига кўра культураларни фарқлаш мумкин, бундан ташқари, кластридийнинг бошқа турлари билан умумий антигени ҳам бор.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда от, кўй, чўчқа, қорамоллар касалланади. Денгиз чўчқаларига культура юборилганда, улар 18–48 соатдан сўнг ўлади. Ўлган ҳайвон жигарининг кесмаларидан тайёрланган нишонли суртмаларда кўзгатувчиларни кўриш мумкин.

Clostridium histolyticum нинг соф культурасини М.Вейнберг ва Е.Сеген ажратиб олишган (1916). Бошқа кластридийларга нисбатан анча майда, узунлиги 1,6–3 мкм, эни 0,6–1 мкм, ҳаракатчан (перитрих), тухумсимон спора ҳосил қилади, у хужайрада субтерминал жойлашади, капсула ҳосил қилади. Граммусбат *C.histolyticum* коллагеназа, протеиназа ва кучли экзотоксин ажратади, булар жароҳатланган одам тўқимасини эритиб юборади. Экзотоксин эса ҳайвонларнинг вена қон томирига юборилганда меъда ости безининг-хужайраларини эритади ва тезда ўлим содир бўлади. Бу касаллик анаэроб инфекциялар орасида 6% ни ташкил этса-да, ўлим кўп.

Clostridium difficile граммусбат таёқча бўлиб, узунлиги 3,1–6,4 мкм, эни 1,3–1,6 мкм, ҳаракатчан, ташқи муҳитда спора ҳосил қилади, у ҳам субтерминал жойлашган. Нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 28% ни ташкил этади. 30–37°C ли (25–45°C) озик муҳитларда яхши ўсади.

C.difficile А-энтеротоксин ва В-цитотоксин ажратади, бу токсинлар кўричакда геморрагияни келтириб чиқаради.

Узоқ муддат антибиотиклар ичилганда (мабодо одам ичагида *C.difficile* бўлса), у чидамли штаммларга айланиб қолади ва псевдомембраноз колитга сабаб бўлади. Бундан ташқари, некрозга олиб келувчи экзотоксин ажратади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Одамда ярага тупрок, кийим ва бошқа зарарланган буюмлардан тушган спора кейинчалик вегетатив шаклга ўтади ва кўпая бошлайди, бу ўз навбатида тўқималарни чиритувчи, емирувчи, кўп миқдорда газ ҳосил қилувчи экзотоксин ажратади.

Кўзгатувчининг кўпайиши учун некрозга учраган ёки яллиғланган тўқима керак. Аэроб микрофлора шикастланган некроз жойда зарур анаэробноз ҳолатни яратади. Бу жараён айниқса мускул тўқималарида тез ривожланади, оқибатда гликоген кўп миқдорда ҳосил бўлади, бу эса ўз навбатида патоген анаэроблар учун қулай муҳит ҳисобланади.

Анаэроб инфекциянинг ривожланиши натижасида биринчи босқичда шиш пайдо бўлади, иккинчи босқичда эса бириктирувчи тўқима ва мускуллар гангренага учрайди. Организм кучли захарланади ёки интоксикация рўй беради. Тўқималарнинг емирилиши туфайли ҳосил бўлган моддалар ҳам организмга захарли таъсир кўрсатади.

Газли анаэроб инфекция ярадорлар касаллиги, бунда кўпинча ярадаги тўқималар эзилиб, титилган яра ифлосланиб, анаэроб шароит вужудга келганда, бу газли гангрена ривожланишига олиб келади. Агар яранинг юзасида йиринг ҳосил қилувчи стафилококк, стрептококк ёки чиритувчи анаэроблар пайдо бўлиб қолса, касаллик кўпинча оғир ўтади.

Касалликнинг яширин даври баъзан 4–6 соат, кўпинча 1–2–5 кун давом этади. Газли гангренининг клиник белгилари ҳар хил бўлади. Яраланган жойда шиш пайдо бўлиб, қизаради, тўқималар орасида газ тўпланади. Мускул ва бошқа тўқималар некрозга учрайди.

Экзотоксинлар қон томирини торайтириш хусусиятига эга бўлганлиги учун газ тўпланган жой териси оқимтир ва ялтироқ бўлади, аста-секин бронза рангига айланади, жароҳатланган тўқималарнинг ҳарорати соғлом тўқималар ҳароратидан паст бўлади.

Тери остидаги ёғ, мускул ва бириктирувчи тўқималарда чуқур патологик иллатлар бўлганлиги сабабли ички аъзоларда ҳам дегенератив ўзгаришлар кузатилади.

S. perfringens газли анаэроб инфекциядан ташқари овқатдан захарланишни ҳам келтириб чиқаради. Кўп миқдорда *S. perfringens* тушган озиқ-овқатлар (пишлоқ, сут, творог, балиқ ва бошқалар) истеъмол қилинганда токсикоинфекция пайдо бўлади. Касалликнинг яширин даври 2–6 соат, беморда ич кетиш, қусиш, қаттиқ бош оғриғи, ҳарорат кўтарилиши, тиришиб қолиш, юрак-томир фаолиятининг сусайиши кузатилади. Бундан ташқари, плеврит, холецистит, аппендицит, сепсис ва бошқа касалликлар ҳам ривожланиши мумкин.

Ярали анаэроб инфекцияларнинг ривожланишида яранинг аҳволи, макроорганизмнинг иммун ҳолати, тушган микробнинг сони, тури ва бошқалар муҳим роль ўйнайди.

Иммунитети. Касалликдан сўнг кучли, турғун, узоқ вақтга етадиган иммунитет ҳосил бўлмайди. Аммо қон зардобиди бўлган антитоксик антителолар организмни маълум даражада инфекциядан ҳимоя қила олади.

Лаборатория ташҳиси. Беморга лаборатория ташҳиси қўйиш учун микроскопик, бактериологик, биологик ва нейтраллаш усулларида фойдаланилади. Текшириш учун эзилган некрозга учраган тўқима, шиш ичидаги суюқлик, боғлов материали, жарроҳлик ипаги, кетгут, кийим, тупроқ ва бошқа материаллар олинади. Текшириш бир неча босқичда олиб борилади.

Яра селидан суртма тайёрлаб, бўяб, микроскоп остида кўрилганда кўзгатувчи ва унинг капсуласи топилади. Текширилиши лозим бўлган материални махсус озик муҳитга экилади, соф культура ажратиб олиниб, уни морфологияси, капсула ҳосил қилиши, ҳаракати ва ферментатив хусусиятларига кўра идентификация қилинади. Токсинни аниқлаш учун оқ сичқонга бульонда ўстирилган культуранинг филтрати ёки беморнинг қони юборилади. Оқ сичқонларга токсинни антитоксин билан қўшиб юборилади, нейтраллаш усули.

Давоси ва профилактикаси. Газли анаэроб инфекциянинг ривожланмаслиги учун дастлаб ўз вақтида беморга тўлиқ жарроҳлик ёрдами кўрсатилади, сўнг профилактика мақсадида беморга *S.perfringens*, *S.povui*, *S.sericum* ларга қарши поливалент антитоксин зардоб “Диаферм 3” юборилади.

Ярали инфекцияга қарши антибиотиклардан стрептомицин, пенициллин, цефалоспорин, биологик препаратлардан стафилококка қарши плазма, гамма-глобулин буюрилади, айрим ҳолларда жарроҳлик усули ҳам қўлланилади. Эндоген анаэроб инфекцияларда (перитонит, сепсис ва бошқалар) метранидазол ва рифампицинлар ишлатилади. Даволашда фаглардан ва кислород-терапия усулидан фойдаланиш мумкин.

Анаэроб инфекцияларга қарши махсус профилактика усуллари ҳали ишлаб чиқилмаган. Беморга жарроҳлик ёрдами кўрсатилгандан сўнг профилактика мақсадида оз микдорда поливалент антитоксик зардоб юборилади.

Ботулизм кўзгатувчиси

Ботулизм – овқатдан оғир заҳарланиш, таркибида ботулизм микроблари бўлган овқатлар истеъмол қилинганда вужудга келадиган касаллик. Кўзгатувчисини Голландиялик олим Э.ван Эрменгемн 1896 йили шу касалликдан ўлган одамнинг талогидан ва заҳарланган овқатдан ажратиб олган. Бу *Clostridium botulinum* Bacillaceae оиласига *Clostridium* уруғига кирди.

Морфологияси. Касаллик бактериялари узун таёқча шаклида бўлиб, икки чети бир оз букилган, узунлиги 4-9 мкм, эни 0,6-0,9 мкм, чидамли (спорали) ва чидамсиз вегетатив хиллари учрайди. Физик, кимёвий омиллар таъсирида ўз шаклини ўзгартиради, яъни полиморф, граммусбат, ҳаракатчан, 4-30 тача хивчини бор (перитрих).

Ўсиши. Ботулизм культураси қатъий анаэроб, А, В, С₁, С₂, Д, Г, Е, F, Q сероварлари мавжуд. Китт-Тароцци муҳити ва жигарли муҳитда бир хил куйқа ҳосил қилиб кўпаяди, сўнгра чўкмага тушади. Глюкозали конли агарда думалок, четлари нотекис колониялар ҳосил қилиб ўсади, улар атрофида гемолиз ҳалқа пайдо бўлади.

Ферментатив хусусияти. Биокимёвий хусусияти бўйича фаол, шунинг учун глюкоза, мальтоза, левулеза ва бошқа қандларни газ ва кислота ҳосил қилиб парчалайди. Желатина ва ивиган зардобларни суюлтиради.

Суюк мухитларда тўқима парчалари, оксилни парчалаб водород сульфид, аммиак, учувчи аминлар, кетонлар, мой ва сирка кислоталарини ҳосил қилади. Ботулизм кўзгатувчисининг А ва В сероварлари кучли протеолитик хусусиятига эга, аммо С ва Д сероварлар бу хусусиятга эга эмас. Е сероварининг эса кучсиз биокимёвий белгилари мавжуд.

Токсин ҳосил қилиши. Ботулизм кўзгатувчилари кучли 2 хил экзотоксин (нейротоксин ва гемолизин) ҳосил қилади. Бактериялар озик-овқатга, гўшт, гўштли овқат ва консерваларга, шунингдек, балиқ маҳсулотларига тушганда кулай шароит яратилади ва натижада кўп миқдорда экзотоксин ажралади. Бу барча биологик, яъни бактерия токсинларидан кучли ҳисобланади. У физик омиллар ҳамда меъда шираси таъсирига чидамли, шунинг учун ўзгармасдан қонга сўрилади, аммо 100°С қайнатилганда бир печа дақиқада парчаланadi.

Антиген тузилиши. Ботулизм бактериялари умумий О- ва махсус хивчинли Н-антигенларга эга. Культуралари антиген тузилиши ва токсинига кўра 8 та серологик вариантларга бўлинади. Шулардан А, В, Е сероварлар кенг тарқалган бўлиб, асосан, одамларда касаллик келтириб чиқаради. Н-антиген махсус бўлиб, ҳар бир сероварга хосдир.

Чидамлилиги. *S. botulinum* ҳайвон ва одамлар нажаси орқали табиий шароитда ташқи мухитга тушиб туради. Тупроқда бактериялар спора ҳолатида узок муддат сақланибгина қолмай, балки кўпаяди ҳам. Вегетатив ҳолатидагилар 80°С да 30 дақиқада ўлади. Спора ҳолатидагилар 120°С ҳароратда автоклавда 30 дақиқага, 20% ли формалин, 5% ли фенол эритмаларида 24 соатгача чидайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Ботулизм токсинига от, қорамол, кўй, эчки ва қушлар мойил. Тажриба учун, асосан, денгиз чўчқачаси, оқ сичқон, мушук, қўёнлардан фойдаланилади. Денгиз чўчқачасига заҳар юборилгандан сўнг у 3-4 кун ичида ўлади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Одамларга касаллик ботулизм микроблари ёки токсинлари тушган овқат еганда юқади. Заҳарланиш аксари термик ишлов бериш қоидаларига амал қилинмай, хонадонда тайёрланган консервалар истеъмол қилинганда рўй беради. Бактериялар анаэроб шароитда одам организмида кўпаяди ва заҳар ажратади. Экзотоксин, асосан, беморнинг нерв системасига кучли таъсир этади – бу нейротоксин ҳисобланади.

Ботулизм токсини ичакда сўрилади, қонга ўтади ва бутун организмга тарқалиб, асосан, мускулларга, юрак-томир фаолиятига таъсир этади.

Экзотоксин узунчоқ мянинг ядросини шикастлайди. Касалликнинг яширин даври 2–12 соат. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморда умумий ҳолсизлик, қаттиқ бош оғриғи, бош айланиши, безовталаниш ва уйқусизлик кузатилади. Уларда гастроэнтеритга хос белгилар, кўнгил айниши, қусиш, ич кетиши рўй беради. Бундан ташқари кўз қорачиғининг шакли ўзгаради, кўзни ҳаракатлантирувчи мускулларда фалажлик содир бўлади, аккомодация бузилади, ютиш қийинлашади, овоз чикмай қолади (афония), қулок эшитмайди. Бу касалликда ўлим жуда юқори бўлиб, 40–60% ни ташкил этади.

Иммунитети. Бемор соғайганидан сўнг узоқ муддатли кучли иммунитет ҳосил бўлмайди, шунинг учун қайта касалланиш мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бемордан қусуқ, меъда чайиндиси, нажас, мурдадан меъда-ичак суюқлиги, жигардан аутопсия олинади. Бундан ташқари, истеъмол қилинган овқат қолдиғи, тупрок, сув ҳам текширилади ва қўзғатувчи ажратиб олиниб, серовари аниқланади. Токсинни аниқлаш учун биологик усулдан фойдаланилади. Бунинг учун бир гуруҳ оқ сичқонларнинг териси остига ёки қорин пардасига текшириладиган материал поливалент ботулизмга қарши (А,В,С,Е) зардоб билан бирга юборилади, иккинчи гуруҳдаги оқ сичқонларга эса материал зардобсиз юборилади. Агар иккинчи гуруҳдаги хайвонлар ўлса, у ҳолда кенгайтирилган нейтраллаш реакцияси учун ҳар хил типига қарши зардобни алоҳида-алоҳида қўшиб, бирга юборилади ва натижада культуранинг серологик варианты аниқланади.

Соф культурани ажратиб олиш учун текширилувчи материал суюқ озиқ муҳитга экилади ва морфологик, культурал антиген хусусиятларига кўра идентификация қилинади.

Давоси ва профилактикаси. Ботулизмнинг дастлабки клиник белгилари пайдо бўлиши билан дарҳол меъдани чайиш лозим. Сўнг беморга поливалент (А,В,С,Е) ботулиник антитоксин зардоб (мускул, вена орасига) юборилади. Зардоб ўз вақтида юборилса, бемор ҳаётини сақлаб қолиш мумкин, чунки зардоб бирдан-бир даволовчи препарат ҳисобланади. Бемор аҳволига қараб зардоб қайта юборилади. Зарарланган озиқ-овқатни истеъмол қилган, аммо ҳали касал бўлмаган кишиларга ҳам профилактик антитоксин ва ботулизмга қарши поливалент зардоб юборилади.

Касалликнинг олдини олишда ботулизм бактерияларини спора ҳолатида озиқ-овқатларга туширмаслик чораларини кўриш муҳим. Шу сабабли консервалар (кўзичқорин, бодринг, помидор, булғор қалампир ва бошқалардан), айниқса ёзда компотлар тайёрлаш технологиясига қатъий амал қилиш керак.

Гўштни яхшилаб пишириш, қолган овқатларни эса узоқ сақламаслик лозим.

Ботулизм қўзғатувчиси шиша банка ичидаги маҳсулотларни парчалаши натижасида кўп миқдорда газ ҳосил қилади, бу эса банка қопқоғини кўтариб юборади, бу ҳолатни “бомбаж” дейилади. Бундай консерва ва компотларни мулоқат истеъмол қилмаслик керак.

Бактероидлар

Бактероидлар Bacteroidaceae оиласи Bacteroides уруғига киради. Бу уруғ 40 турдан иборат. Булар майда, таёқча шаклида бўлиб, спора ҳосил қилмайди. Ҳаракатсиз, аммо айрим штаммлари ҳаракат қилиши мумкин, хивчинлари перитрих жойлашган, хемоорганотроф, қатъий анаэроб, рН 7,0–8,6 бўлган оддий озиқ муҳитларда 37°C ҳароратда яхши ўсади. Bacteroides уруғи катта гуруҳ, қатъий анаэроб, икки томондан бир оз букилган, жуфт-жуфт ёки калта занжирга ўхшаб жойлашадиган бактероидлардан иборат, айрим штаммлари капсула ҳосил қилади, глюкозани парчалайди.

Кўпчилик бактероидлар оғиз бўшлиғи, юқори нафас йўллари, сийдик-таносил аъзоларида ялғиланиш жараёнларини келтириб чиқаради. Улар, асосан, одам ичагида

яшайди, ammo одам ва хайвонлар организмдаги кўпгина аззолардан топилади. Айрим турлари патоген бўлиб, одамларда турли юкумли касалликларни келтириб чиқаради. Жумладан аппендицит, тўғри ичак абсцесси, эндокардит, ярали инфекциялар ва бошқалар. Бактериялардан *V.fragilis*, *V.melaninogenicus* турлари, асосан, одамларда касаллик кўзғатади. *V.fragilis* тури яна бир неча турчаларга бўлинади, шулардан *V.fragilis* патоген, у турли касалликларни келтириб чиқаради. Улар полиморфизмга эга таёқчалардир.

Таркибда 20% ўт (сафро), эскулин бўлган озиқ мухитларда яхши ўсади ва тўқ қора пигментли колониялар ҳосил қилади. Бактероидлар ачитки ва глюкоза пептонли бульонда бир хил куйка ва чўкма ҳосил қилиб ўсади. Уларни 5–7 кун рН 7,0–8,5 бўлган мухитда 25–45°C да ўстирилади, чунки улар жуда секин кўпаяди қонли ёки зардобли агарда *V.fragilis* пигментсиз, бир оз бўртган, диаметри 1–2 мм бўлган колониялар ҳосил қилади. У кўпинча углеводларни, сувларни жумладан глюкоза, лактозаларни кислота ҳосил қилиб парчалайди, ammo маннитни парчаламайди.

Бактероидларнинг антиген тузилиши бир хил эмас. *V.fragilis* 21 та серогуруҳдан иборат бўлиб, уларнинг вирусентлиги ҳужайрадаги липолисахарид, ташқи мембрананинг оксиди, нейраминидаза, фибринолизин ва декоксирибонуклеаза ҳамда капсула ҳосил қилиш хусусиятлари билан боғлиқ. *V.fragilis* теридаги яраларда, сийдик-таносил йўлларида, ўпка, юмшоқ тўқималарда, аппендицит, перитонит, қон, қорин бўшлиғи, тўғри ичак абсцессларида доимо топилиб туради.

Бемор қонида соғлом одамлар қонидагидек юқори титрда антителолар пайдо бўлади. Уларни агглютинация, бевосита гематплотинация, преципитация реакциялари ёрдамида аниқланади. Сепсисдан сўнг антителолар бир неча ойгача сақланиб қолади. Патоген штаммларни ажратиш олиш бирмунча қийин, чунки улар қатъий анаэроб. Шунинг учун анаэроб шароитда қонли озиқ мухитларда ўстирилади ва *V.melaninogenicus*, *intermedius*, *asaccharolyticus* ларга ажратилади. Уларни патологик материаллардан ажратиш олиш мумкин. *V.melaninogenicus*- полиморф таёқча, жуфт-жуфт ёки қалта занжир шаклида жойлашади. Спора ҳосил қилмайди, грамманфий. Бу тур рН 8,5 бўлган қонли, глюкозали мухитда 24°C ҳароратида 48 соатдан сўнг, тўқ жигарранг колониялар ҳосил қилади, қанди бульонда чўкмага тушадиган бир хил куйка ҳосил қилиб кўпаяди. Глюкоза, галактоза, крахмалларни қучсиз парчалайди, ammo маннитни парчаламайди, турларни бир-бирдан нитратларни нитритларга қайтариши, индол ҳосил қилиши, желатинани суолтириши, углеводларни парчалашига кўра фарқ қилинади. *V.melaninogenicus*, қорин бўшлиғи, юмшоқ тўқималар, юқори нафас, сийдик-таносил йўллари ва ичакларни зарарлайди. Кўпинча бошқа турдаги микроорганизмлар билан биргаликда патоген таъсир этади

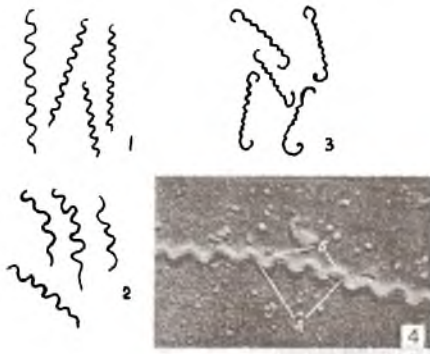
Лаборатория ташҳиси. Бунинг учун қон, йиринг, балғам ва касалликнинг клиник шаклларига кўра бошқа материаллар олиб текширилади. Улар махсус қонли мухитларга экинлиб, анаэроб шароитда 37°C ҳароратда ўстирилади. Ажратиш олинган бактериоидлар соф культураларининг биологик хусусиятлари, антибиотикларга чидамлилиги текширилиб идентификация қилинади.

Давоси. Бактероидлар бир қатор антибиотикларга (пенициллин ва биринчи авлод цефалоспоринларга) резистент ҳисобланади. Шунинг учун даволашда таъсирчанлигига қараб ёки кенг таъсир доирали антибиотиклар (левомецетин ва бошқалар) буюрилади.

Спирохеталар

Спирохеталар (лот. *Spira*-эгри-бугри, бурама, *chaita*-ингичка), пармага ўхшаш буралган, ҳаракатчан, бир ҳужайрали микроорганизмлар.

Сапрофит ва патоген спирохеталар *Spirachaetales* тартиби, *Spirochaetales* оиласига киради. Сапрофитлар йирик, катталлиги 200–500 мкм бўлган ҳужайралар бўлиб, айримларида крипталар бор. Сапрофит спирохеталар ва нопатоген лептоспиралар ифлосланган сув ҳавзаларида, совуққонли хайвонлар ичагида яшайди. Романовский-Гимза усули билан кўк рангга бўйлади.



78-расм. Спирохеталарнинг турлари:
1-спирохета; 2-бореллия; 3-лептоспира;
4-спирохетанинг электрон микрофотоси,
А-марказий ўқи; Б-цитоплазма (муаллиф
А.В.Каляев).

Спирохеталар спиралсимон бўлиб, якка-якка ёки тўп-тўп бўлиб жойлашади. Хужайралари протоплазматик цилиндр ташкил қилиб, ўқи бўйлаб бир дона ёки бир неча фибриллар жойлашади. Спирохеталарнинг тузилишидаги айрим хусусиятлари содда жониворларникига ўхшаб кетади.

Спирохеталар жуда ҳаракатчан; ўз ўқи атрофида айланиб юрувчи, букитувчи, винтсимон ҳаракатларни бажаради. Споралар ҳосил қилмайди, асосийлари грамманфий бўялади, айримларининг ҳужайра ичи киритмалари бор.

Спирохеталар хемоорганотроф, аэроб, факультатив анаэроб ёки мутлок анаэроб бўлиши мумкин. Уларга табиатда эркин яшови комменсал ёки паразит ҳолатида яшовчилар ҳам қиради. Спирохеталар оиласи Трепонета, *Sprillum*, *Borrelia* ва *Leptospira* уруғидан ташкил топган (78-расм).

Заҳм қўзғатувчиси

Заҳм қўзғатувчиси *Трепонета pallidum* 1905 й. Ф.Шаудин ва Э.Гоффманлар томонидан топилган. Бу спирохета анилин бўёқлари билан яхши бўялмайди, шунинг учун уни оқиш трепонема дейилади.

Морфологияси. *T.pallidum* ингичка, 12–14 тача бурамаси бўлган, ҳаракатчан спирохетадир. Танаси бир текис буралиб спирал ҳосил қилади. Трепонемаларнинг икки томони учли ёки бир оз букилган бўлиб, узунлиги 10–13 мкм, эни 0,1–0,18 мкм. Нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 52,4–53,7% ни ташкил этади. Заҳм қўзғатувчиси буралиб, тўлқинсимон ҳаракат қилади. Электрон микроскоп остида оқиш трепонема уч қаватли қобикқа ўралган ҳолатда кўринади, ҳар бир қават ўз структураси ва вазифасига эга. Фибриллалар ип шаклида бўлиб, бир учи билан блефаробластларга ёпишади. Цитоплазма таркибида турли хил катталиқдаги рибосомалар жойлашган, улар оксил молекулалари, вакуола ва лизосомалар синтезини амалга оширади. Оқиш трепонемалар кўндаланг бўлиниш йўли билан кўпаяди. Романовский-Гимза усули билан бўялганда оч пушти ранга қиради. Трепонемалар учун организмда ноқулай шароит вужудга келиши (антибиотиклар таъсири) уларнинг цисталар ҳосил қилишига олиб келади. Цисталар қоптоқча шаклида ўралган трепонемалар бўлиб, ташқи томонидан дори-дармонлар таъсирига чидамли муцинсифат қобик билан ўралган. Циста шаклига ўтган трепонемалар организмга патоген таъсир кўрсатмайди ва маълум муддат сакланади. Макроорганизмнинг иммунобиологик хусусияти пасайганда ва микроорганизмга таъсир этувчи омиллар бартараф этилганда циста шаклидаги микроблар патоген трепонемаларга айланади.

Ўсиши. Оқиш трепонема қатъий анаэроб, озик муҳитга талабчан, оддий муҳитда ўсмайди. Оқиш трепонема товук эмбрионининг хорионалантоис тўқимасида, мия тўқимасининг бўлакчалари қўшилган қуён зардобиди вазелин мойи остида кўпайиши тажрибаларда кузатишган. Патоген хусусиятларга эга бўлган ва қуёнларда, лаборатория шароитида сақланувчи трепонемалар тўқимадаги штаммлар деб аталади. Бундай штаммлар биргина патогенлиги билан эмас, балки антигенлик жиҳатлари билан ҳам фарқ қилади.

Антиген тузилиши. Оқиш трепонема мураккаб антиген тузилишига эга. Унинг антигени, асосан, полисахарид, липид ва протеин комплексларидан иборат.

Чидамлилиги. Оқиш трепонемалар ташқи муҳитга унча чидамли эмас. 45–48°C қиздирилганда 1 соат, 55°C да эса 15 дақиқада ўлади. Лекин нам муҳитда узок яшайди. Дезинфекция қилувчи воситалар трепонемаларни бир зумда ўлдиради.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда ҳайвонлар захм билан касалланмайди. Экспериментал шароитда биринчи марта шимпанзе маймунида (И.И.Мечников билан Э.Ру, 1903); кейинчалик қуёнда кўзгатишган. Захм оқ сичкон, каламуш ва денгиз чўчкачаларида белгисиз кечеди. *Tg canicola* қуёнларга хос захми кўзгатади, аммо таносил аъзоларида жароҳатлар кузатишмайди.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи фақат бемор. Касаллик, асосан (90–97% ҳолларда) жинсий алоқа йўли билан юқеди. Захм билан оғриган аёлдан ҳомиладорлик вақтида йўлшош орқали ҳомилага юқеди (туғма захм), онанинг сутидан болага ўтиш ҳоллари ҳам кузатишган. Захм кўзгатувчиси организмга тери ёки шиллик қаватлар орқали киради. Трепонема кирган жойида кўпайди ва шу ерни жароҳатлайди. Ҳозирги вақтда захмнинг клиник жиҳатдан бирламчи, иккиламчи учламчи, ҳамда яширин шакллари, шунингдек, ички аъзолар ва нерв системаси захми (авж олувчи фалаж, нейро захм) фарқ қилинади.

З а х м н и н г б и р и н ч и д а в р и. Бирламчи захм яширин (инкубацион) даврдан сўнг бошланади. Оқиш трепонема кирган жойида инфилтратдан иборат тугунча пайдо бўлади. Унинг усти ярага айланади, кейин бу яра қаттиқлашади ва қаттиқ шанкр ҳосил бўлади. Яранинг таги ва атрофи тоғайга ўхшаш қаттиқ, шунинг учун номи *ulcus durum* ёки қаттиқ шанкр деб аталади. Бу даврда регионар лимфа безлари ҳам шишиб яллиғлапиши мумкин. Қаттиқ шанкр бошқа яралардан оғриги йўқлиги билан фарқ қилади. Бу даврда ярадан ва регионар лимфа безларидан захм кўзгатувчисини кўплаб топиш мумкин. Захмнинг биринчи даври 5-6 ҳафта давом этади. Бу даврда бемор зардоби текширилганда Вассерман реакцияси (RW) манфий ёки мусбат бўлиши мумкин. Кўзгатувчисининг кирган жойига кўра қаттиқ шанкр лаб, тил, кўкрак безлари соҳасида, кўз атрофида ва кўлларда учрайди.

З а х м н и н г и к к и н ч и д а в р и. Трепонема лимфа томирлари орқали қонга ўтиб, бутун организмга тарқалади, натижада тери ва шиллик қаватларида ҳар хил пушти рангли тошмалар (сифилидлар) пайдо бўлади. Яллиғланган тошмалар ичида кўп микдорда трепонемалар

топилади улар ниҳоятда хавфлидир. Шунинг учун бемор бу даврда атрофдагилар учун юқумли ҳисобланади. Захмга хос жароҳатлар беморнинг ички аъзолари, суяк, периферик ва марказий нерв системаларида пайдо бўлади. Бу давр 2–3 йил, баъзан бир неча йил давом этиши мумкин. Бу давр иккиламчи, янги, қайталама ёки яширин даврларга бўлинади.

Захминг учунчи даври. Касалликнинг бу даврида баданнинг айрим жойларида гранулематоз тўқималар пайдо бўлади. Тери, тери ости ёки ички аъзоларда маҳаллий сурункали яллиғланиш бошланиб, папула, тугунчалар, гумма ёки емирилувчи гумма инфильтратлар пайдо бўлади, тўқималар чириydi ва чуқур жароҳатлар бошланади.

Гуммадан кўзгатувчини ажратиб олиш жуда қийин, аммо бемор даволанмаса, оқиш трепонема организмда сақланиб қолаверади. Кўпинча улар беморнинг нерв системасида тўпланadi ва касаллик оғир оқибатларга олиб келади.

Иммунитети. Кишилarda захмга қарши антителолар ҳосил бўлади, аммо улар инфекциянинг қайта тушишидан ҳимоя қила олмайди. Бу касалликда суст гипертасирчанлик реакциялари ривожланади.

Лаборатория ташҳиси. Касалликнинг даврига қараб турли усуллар қўлланилади. Аммо унинг барча даврида бактериоскопик усулдан фойдаланилади. Текшириш учун материал ярадан, папуладан ажраладиган суюқлик ва регионар лимфа тугунларидан олинади ва натив препарат микроскопнинг қоронғилатилган майдонида (ҳаракатланиши) кўрилади. Суртмалар тайёрлаб, Романовский-Гимза ва Бурри усуллари билан бўялади, кумушлантрилади ва микроскоп остида кўздан кечиради. Иммунофлюоресцент усулидан ҳам фойдаланилади. Ҳар бир ажратиб олинган оқиш трепонемани бошқа нопатоген, ташки жинсий аъзоларда (*T.refringens*) ва оғизда (*T.macrodentum*, *T.denticola*, *T.ogale*) яшовчи бўладиган трепонемалардан фарқ қилиш лозим. Касалликнинг иккинчи даврида бемор организмда иммунобиологик ўзгаришлар содир бўлади. Буларни Вассерман ва чўкма реакциялар ёрдамида аниқланади. Вассерман реакцияси Борде-Жангу реакциясига ўхшаш. Борде-Жангу реакциясида комплементни махсус антиген-антитело комплекси ўзига бириктиради. Вассерман реакциясида эса антиген сифатида оқиш трепонема культурасидан ёки захм билан жароҳатланган ҳомила аъзоларидан олинган специфик, протейн комплекси ҳамда ҳўкиз юраги мускулдан тайёрланган инспецефик кардиолипидлардан фойдаланилади. Ташҳис қўйишда қўшимча иккита чўкма реакциялар (Кан ва цитохол) қўйилади. Вассерман реакцияси (касалликнинг биринчи даврида, қаттиқ шанкрдан 2–3 ҳафта кейин ёки инфекция юққан 5–6 ҳафтала ўтгач) 50% беморларда мусбат бўлади. Учинчи даврда 75%, ривожланувчи фалажда 95–98% ва нерв системаси захмида 50–70% беморларда Вассерман реакцияси мусбат бўлади. Туғма захм билан туғилган чақалоқларда 2–3 ой ўтгач реакция мусбат бўлиши мумкин.

Захмга ташҳис қўйишда Вассерман реакцияси билан бирга иккита чўктириш: Кан ва Зак-Витебский (цитохол) реакциялари кенг қўлланилади. Бемордан олинган қон зардобини, ҳўкиз юраги мускулдан тайёрланган липоид антиген билан аралаштирилади. Агар 10 дақиқадан сўнг

майда доначалар ёки бўлакчалар шаклида чўкмалар пайдо бўлса, реакция мусбат ёки аксинча, бир хил қуйқа ҳосил бўлса, реакция манфий бўлди.

Туғма захм билан туғилган болалар зардобидаги антителоларни аниқлаш учун бевосита иммунофлюоресценция усули қўлланилади. Бунда фаолсизлантирилган йўқотилган оқиш трепонемага носпецифик антителони адсорбция қилдириш учун культурал трепонема билан ишлов берилган ва нишонланган одам гамма-глобулинига қарши антителолардан фойдаланилади.

Трепонемаларни ҳаракатсизлантириш реакцияси ҳам захм диагнозини аниқлашда яхши натижа беради. Бу иммобилизация реакцияси, бемор зардоб ва қуён моятига юбориб, кўпайтириб олинган тўқима оқиш трепонемалари билан қўлланилади. Реакциянинг моҳияти шундаки, бемор қонидаги зардоб антителолари комплемент иштирокида оқиш трепонемалар билан бирикиб, уларни ҳаракатсизлантиради, бу ҳолда реакция мусбат ҳисобланади ва аксинча, захмнинг биринчи ва бошқа даврларида КБР, БилГАР лари, ультратовуш ёрдамида ҳужайравий ва культурал трепонемалардан ажратиб олинган протеин антигенлари билан қўйилади.

Давоси ва профилактикаси. Захм касаллигини даволашда пенициллин ва экстенциллин препаратлари 95–98% ҳолларда яхши натижа беради. Туғма захм билан туғилган болалар ёки етарли даражада даволанмаган оналар махсус усулда даволанилади.

Беморларни вақтида аниқлаб тўғри ташҳис қўйиш, тўлиқ даволаш, аҳоли орасида кенг тушинтириш ишларини олиб бориш керак. Тузалган беморлар маълум вақтгача рўйхатда туриб, вақти-вақти билан инфекция маркерларига текшириб турилади.

Фрамбезия кўзгатувчиси

Фрамбезия захмга ўхшаш касаллик бўлиб, эпидемик трепонематоз ҳисобланади. Фрамбезиянинг кўзгатувчиси *Treponema pertenue* ни 1905 йили Кастеллани топган. Морфологияси, бўялиши, ўсиши, ҳаракати бўйича оқиш трепонемадан фарқ қилмайди. Бошқа патоген спирохеталарга ўхшаш макроорганизмдан ташқарида тезда ўлади, аммо паст температурага чидамли. Фрамбезия кўзгатувчиси маймун, қуён, каламуш ва олмаҳонларга патоген таъсир кўрсатади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касалликнинг яширин даври 2–8 ҳафта. Фрамбезияда ҳам захмга ўхшаш учта давр бор. Биринчи даврда кўзгатувчи кирган жойида оғрик, сўнгра юмшоқ яра ёки папиллома пайдо бўлади. Бу давр 2–3 ой давом этади. Иккинчи даврда жараён бутун организмга тарқалади. Тери ва шиллик қаватларда малинага ўхшаш ҳар хил тошмалар, ўзига хос тугунчалар пайдо бўлади. Бу давр 2–3 йил давом этади. Учинчи даврда тери ва сунжларда касалликка хос дистрофик жараёнлар бошланади. Фрамбезия касаллиги оилавий тарзда учрайди. Касаллик манбаи фақат бемор ҳисобланади. Касаллик кўзгатувчиси болалар организмга жароҳатланган тери, зарарланган буюмлар, йиринг ва бошқа нарсалар орқали киради. Катталарга жинсий йўл билан юқиши мумкин. Фрамбезия эндемик иқтисодий танг давлатларда учрайдиган касаллик бўлиб, асосан, оғир шароитда яшовчи маҳаллий халқ орасида қайд қилинади.

Иммунитети. касалликдан сўнг тургун иммунитет ривожланади ва қайта калланиш кам учрайди.

Лаборатория ташҳиси. Захм касаллигига ўхшаш бактериоскопик усул билан кўзгатувчини ярадаги суюқликдан топилади. Бундан ташқари, серологик усуллар, Вассерман, чўктириш реакциялари ва трепонемани ҳаракатсизлантирувчи реакциялардан фойдаланилади.

Давоси ва профилактикаси. Антибиотиклар билан олиб борилади. Тезда ташҳис қўйиб, беморни алоҳидалаш ва даволаш зарур.

Пинта қўзғатувчиси

Пинта (pinta) испанча сўз бўлиб, доғ демакдир. Пинта Марказий ва Жанубай Американинг иссиқ иқлимли мамлакатларида учрайдиган сурункали касаллик. Касалликнинг қўзғатувчиси Треропета *saracatum* морфологияси ва бўялишига кўра захм қўзғатувчисидан деярли фарқ қилмайди. Касаллик, асосан, яқин мулоқотда бўлганда, майда чивин, сувараклар чакқанида юқади. Унинг яширин даври 7–30 кун. Треронема кирган жойда қизил ёки жигарранг папула пайдо бўлади, аста-секин у катталашади (диаметри 10–15 мм) ва қазғоқли доғга айланади, у бутун баданга тарқалади. 3–7 ойдан сўнг теридаги бурмали доғ ўрнида ёки бутун танада ҳар хил рангдаги доғлар пайдо бўлади. Лимфа безлари шишади, яъни полиаденит ривожланади. Оёқ таги ва қафтларда гиперкератоз кузатилади, соч тўқилиб кетади. Бундан ташқари, юрак-томир, нерв системаси ва ички аъзолар ҳам жароҳатланади, бора-бора терининг ранги ҳам ўзгаради.

Лаборатория таъҳисси. Беморнинг жароҳатланган тери ва яра ажралмасидан треронемани топишга асосланган. Захмин аниқлашгаги серологик реакциялар бунча ҳам қўл келади.

Давоси ва профилактикаси. Захмдаги каби антибиотиклар қўлланилади. Касаллик таъҳиссини вақтда аниқлаб, беморни алоҳидалаш ва даволаш, оила аъзолари орасида гигиеник чораларни ўтказишдан иборат.

Беджель қўзғатувчиси

Беджель-юқумли сурункали эндемик касаллик бўлиб, асосан, Араб давлатларида учрайди. Қўзғатувчиси Треропета *bejei* бўлиб, морфологияси ва антигенлик хусусиятига кўра захм қўзғатувчисига ўхшаш; патогенези захм ва фрамбезия касалликларидан деярли фарқ қилмайди. Касалликнинг кечиш жараёнида бемор териси ва шиллик қаватларида тошмалар пайдо бўлади. Кейинчалик захмдагидек жароҳатлар ривожланади, яъни гуммалар вужудга келади. Беджель касаллиги аксарият оилавий тарзда кечади. Лаборатория таъҳисси, давоси ва олдини олиш захм ва фрамбезиялардаги каби олиб борилади.

Қайталама терлама (тиф) қўзғатувчиси

Қайталама терлама трансмиссив юқумли касаллик. Бит орқали юқадиган эпидемик ва кана орқали юқадиган эндемик қайталама терлама фарқ қилинади; иситма хуружи ва тинчланиш (апирексия) даври билан кечади.

Эпидемик қайталама терлама ёки боррелиоз қўзғатувчиси *Borrelia* уруғига мансуб спиралсимон бактериялар бўлиб, ҳар хил қатталиқда 3–10 тагача бурамалари бор. *B.resicentis* одамларга патоген бўлиб, бит орқали, *B.duttonii*, *B.persica*, *B.caucasica*, *B.hispanica*, *B.latyschewi* ва бошқалар кана орқали юқади.

Эпидемик қайталама терлама боррелиялари

Касаллик қўзғатувчиси *B.resicentis* ни немис врачлари О.Обермейер 1868 йили бемор қонидан топган. Касаллик қўзғатувчисини этиологик омил сифатида Г.Н.Минх ва И.И.Мечниковлар ўзига юқтириб ўрганган.

Морфологияси. Боррелиялар йирик, узунлиги 8–18 мкм ва эни 0,3–0,6 мкм, 5–8 бурмали, ҳаракатчан спиралсимон патоген спирохеталардир. Романовский-Гимза усули билан оч бинафша ранга бўялади. Боррелияларнинг микроскопик тузилиши, лептоспираникига ўхшаш.

Ўсиши. Боррелиялар қатъий анаэроб. Улар таркибида оксил ва тўқима қўшилган озик муҳитларда 3–6 кун ичида, товук эмбрионида эса бир неча кунда ўсади. Беморнинг 1–2 томчи қони озик муҳитларга экилади, устидан мой томизилиб, 37°C ҳароратли термостатга қўйилади. Улар

культураси ўзининг вирулентлик хусусиятини бир неча йиллар давомида йўқотмайди, юза антигенлари ўзгарувчан. Бемор қон зардобини серологик усуллар билан текширилганда бу ҳолат билинади. Серологик реакциялар уларни идентификация қилишда наф бермайди.

Чидамлилиги. Боррелиялар ташқи муҳит таъсирига чидамсиз, 50°C қиздирилганда ва қуритилганда тезда ўлади. Улар уй ҳароратида суюқ озиқ муҳитда ўстирилганда 14 кунгача, музлатилганда 3 кунгача яшайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда қайталама терлама билан ҳайвонлар касалланмайди. Каламуш, оқ сичқон ва маймуллар тажриба ҳайвонлари ҳисобланади. Денгиз чўчкачаси, қуён, оқ сичқонлар боррелияларга нисбатан чидамли.

Касалликнинг одамлардаги патогензи. Эпидемик қайтала терлама бит орқали юқувчи антропоноз касаллик бўлиб, инфекция манбаи фақат бемор ҳисобланади. Боррелиялар одамларга кийим бити – *Pediculus vestimenti*, бош бити *Pediculus capitis* орқали юқади. Бит беморнинг қонини сўргач, касалликни ўзига юқтириб 5–12 кундан сўнг бошқа одамларга юқтира оладиган ҳолатга айланади. Бит ичагига қон билан тушган боррелияларнинг бир қисми 6–24 соатдан сўнг ичакдан чиқиб кетади, кўп қисми эса парчаланади, битнинг танасидаги бўшлиқларига кириб, у ерда кўпаяди. Боррелиялар битнинг гемолимфасида жойлашади. Шу сабабли битнинг чақиши хавфли эмас, аммо унинг гемолимфасини жароҳатланган терига сурилганда боррелия организмга киради. Кўзгатувчи бит организмда 25–40 кун яшаши мумкин, бу даврда битлар юқтириш хусусиятига эга бўлади. Боррелиялар битларнинг бирдан иккинчисига ёки авлоддан-авлодга ўтмайди. Қайталама терлама, асосан, қишда учрайди. Одам организмга кирган боррелиялар лимфа-макрофаглар тизимининг тўқималарида кўпаяди, яширин даврининг охирида кўп миқдорда қонга туша бошлайди, унинг бир қисми қоннинг бактерицид таъсири натижасида ўлади ва натижада кўп миқдорда эндотоксин ҳосил бўлади. Бу токсин беморнинг марказий нерв системасини, қолаверса бутун организмни захарлайди, иситма пайдо бўлади, аъзо ва тўқималар қаттиқ жароҳатланади. Бундан ташқари, эндотоксин қон-томир системасини шикастлаб, талоқ ва жигарда инфаркт ва некрозларга сабаб бўлади. Боррелияларнинг бир қисми чуқур тўқималарда ҳамда марказий нерв системасида тирик қолади. Уларнинг генлари ўзгарувчан бўлганлиги сабабли лизин ва фагоцитлар таъсирига чидамли бўлиб, мослашиб, антигенлик хусусиятини ҳам ўзгартиради, шунинг учун буларга биринчи хуружда ҳосил бўлган антителолар таъсир эта олмайди. Мослашган боррелиялар кўпайиб, қонга тушади ва натижада иккинчи хуруж бошланади. Бундай хуружлар сони 3–5 тагача бўлиши мумкин. Хуружлар макроорганизмдаги боррелияларни тўлиқ йўқолмагунича давом этаверади. Касалликнинг яширин даври 5–7 кун, сўнг ҳарорат бирдан 39–40°C гача кўтарилади, кўнгил айниб бемор қусади, талоғи шишади ва терламага хос клиник белгилар пайдо бўлади. Касалликнинг биринчи хуружида иситма 6–7 кун баланд бўлиб, сўнг пасаяди, ҳарорат пасайган муддат (апирексия) ёки ремиссия 5–7 кун давом этиб, кейин яна иситма кўтарилади. Дастлабки даврга қараганда кейинги иситма даври қисқароқ, аммо апирексия даври

узаяди. Бундай касаллик хуружи бир неча марта қайтарилади. Бемор кон зардобда боррелияларнинг барча антигенлик вариантларини эрита олувчи антителолар етарли миқдорда пайдо бўлгандан сўнг касал соғая бошлайди.

Иммунитети. Одам касалликни бошидан кечиргандан сўнг кучсиз, узок муддатга етмайдиган иммунитет ҳосил бўлади. Қонда агглютинин, лизин, Риккенберг-Брусин (тақсимлаш-юклаш) феноменини келтириб чиқарувчи тромбоцитобаринлар пайдо бўлади. қисқа муддатли антителолар ҳосил бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Бунда энг ишончли усул кўзгатувчини қондан ажратиб олиш ҳисобланади. Шунинг учун касалликнинг хуруж даврида кўп миқдорда боррелиялар бўлганлиги сабабли, бемор бармоғидан қон олиб, йирик томчида иборат иккита суртма тайёрланади. Романовский-Гимза усули билан бўялади ва микроскоп остида текширилганда кўкимтир-бинафша рангли спиралсимон боррелиялар кўринади. Бундан ташқари, фуксин ва Бурри усуллари билан ҳам бўяб, микроскоп остида кўриш мумкин. Йирик қон томчисини қоронғилатилган кўрув майдонида микроскоп остида кўрилганда боррелияларнинг яхши ҳаракатланиши кузатилади. Апирексия даврида боррелияларни куйидаги усул билан аввал кўпайтириб олинади. 1) 8–10 мл бемор қони ивителиди, зардоби ажратиб олинади ва бир дақиқада 6000 марта тезлик билан айлантириб 45–60 дақиқа центрифуга қилинади ва ҳосил бўлган чўкмадан қалин суртма тайёрлаб, Никифоров аралашмасида фиксацияланади ва Романовский-Гимза усули билан бўяб, микроскоп остида кўрилади. 2) Апирексия даврида зардоб билан серологик синама қўйилади. Бунинг учун буюм ойнасига хуруж бўлиб ўтган беморнинг қон зардобидан томизилади ва уни қонида боррелиялар бўлган беморнинг бир томчи қони билан аралаштирилади, усти ёпғич ойнача билан беркитилиб, термостатга қўйилади. 30–60 дақиқадан сўнг боррелиялар зардобдаги антителолар таъсирида ҳаракатини йўқотади ва ўлади. 3) Риккенберг-Брусин реакцияси: бемор зардоби денгиз чўчқачасининг нормал цитратли плазмаси билан бир хил миқдорда аралаштирилади. Бу аралашманинг учдан бир қисмига боррелия культураси қўшилади ва яхшилаб аралаштирилади, 37°C ҳароратли термостатга 15 дақиқага қўйилади, сўнг пипетка билан тагидан бир томчи олиб, буюм ойначасига томизилади, ёпғич ойнача билан беркитилади ва қоронғилатилган кўрув майдонида микроскоп остида иммерсион объектив ёрдамида кўрилади. Агар махсус антителолар бўлса, денгиз чўчқачасининг тромбоцитлари боррелияларнинг танасига бирикади, уларнинг ҳаракатини йўқотади. Бу ҳолатда боррелиялар танасига тромбоцитлар “юкланади” деб ҳам аталади. Комплекментни бириктирувчи реакция ҳам қўйилади. Биологик синама, эпидемик ва қайталама терламани бир-биридан фарқ қилиш учун денгиз чўчқачасига 3–5 мл бемор қони юборилади, агар эпидемик қайталама терлама бўлса, ҳайвон касал бўлмайди.

Давоси ва профилактикаси. Беморларга пенициллин, тетрациклин, левомецетин, хлортетрациклин, новарселонлар берилади.

Аҳолининг санитария ва гигиена маданиятини ошириш, касалликни дарҳол аниқлаш ва беморни касалхонага ётқизиш, битлашга (педикүлёз) қарши кураш чоралари кўриш, дезинфекция ва дезинсекция ўтказиш керак.

Бу касалликка қарши махсус профилактика йўқ, чунки вакцина ишлаб чиқилмаган.

Кана орқали юқадиган қайталама терлама қўзғатувчиси

Табий ўчоқларга эга бўлган ўткир трансмиссив, эндемик касаллик бўлиб, унинг қўзғатувчиси (*B.duttonii*)ни 1904 йили Р.Росс бемор қонидан топган. Е.П.Жунковский 1913 йили *B.persica* ни кашф этган. Кейинчалик боррелияларнинг бошқа вариантлари *B.hispanica*, *B.latuschewi*, *B.caucasica* топилди. Ҳар бир табий ўчоқнинг ўзига хос боррелия тури бор. Бу касалликнинг табий ўчоқлари иссиқ, субтропик ва ўртача қуруқ илик минтақаларда учрайди. Ҳиндистон, Покистон, Қозоғистон, Ўзбекистон, Туркменистон, Тожикистон ва бошқа давлатларда ҳам бу касалликнинг ўчоқлари бор.

Морфологияси. Морфологик жиҳатдан кана орқали юқадиган қайталама терлама қўзғатувчиси эпидемик қайталама терлама қўзғатувчисидан деярли фарқ қилмайди.

Ўсиши. Улар 56–58°C қиздирилган қуён зардоби ва бир хил ҳажмда натрий хлориднинг изотоник эритмаси ва пиширилган товуқ тухумининг бўлакчалари қўшиб тайёрланган Гельтцер муҳитида ўстирилади.

Антиген тузилиши. Боррелияларнинг бир неча вариантлари одамлар ва ҳайвонларга нисбатан патоген ҳисобланади. Уларни серологик ва морфологик хусусиятларига кўра фарқлаш қийин, шу сабабли биологик усул қўлланилади.

Чидамлилиги. Бит орқали юқадиган қайталама терлама қўзғатувчисига ўхшаш.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табий шароитда кана орқали юқадиган қайталама терлама қўзғатувчиси ёввойи кемирувчилар ва ҳашаротлар организмиде яшайди, улардан *Ornithodoros* авлодига мансуб каналар организмга тушади. Денгиз чўчкачаси, оқ сичқон ва каламушлар бу қўзғатувчига мойил.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Бу касаллик Марказий Осиё республикаларида, Кавказ орти, Шимолий Кавказ, Қозоғистон ва Украинанинг айрим вилоятларида учрайди. Касаллик, асосан, баҳорда, каналар кўпаядиган вақтда кўп учрайди. Каналар одатда деворлар орасида, ахлат тўпланган жойларда, молхоналарда, ғорлар ва ёввойи кемирувчилар инларида яшайди. Табий шароитда улар кемирувчилар организмиде бўлади, шу сабабли кемирувчилар касалликнинг манбаи ҳисобланади. Шунинг учун қайталама терламанинг бу шаклини табий ўчоққа эга бўлган инфекция дейиш мумкин. *B.duttonii* канага ўтиб, унинг сўлак безларига ва бутун организмга тарқалади, ҳатто кейинги авлодга ҳам ўтади. Каналар умрининг охиригача (10 йилдан ортиқ) зарарланган ҳолда яшаши мумкин. Зарарланган кана одамга ўтиб, уни чакса, чакқан жойи бир оз қизаради, оғриқ сезилмайди, сўнг шу жойи бўртиб чиқиб папула ҳосил бўлади. Кана шу йўл билан ўзидаги қўзғатувчини одамга ўтказиб касалликка сабабчи бўлади. Касалликнинг яширин даври 5–15 кун бўлиб, 1–2 кун давом этувчи иситма хуружи билан кечади. Клиник белгилари, асосан, эпидемик қайталама терлама ўхшайди. Касаллик даврида 7–9 ва ундан ҳам кўпроқ хуружлар бўлиши мумкин. Ремиссия даври бир неча соатдан 8 кунгача давом этади.

Лаборатория ташҳиси. Бемор қонидан суртма тайёрлаб, микроскоп остида коронгилатилган кўрув майдонида кўрилади. Иммунофлюоресценция усули қўлланилади. Биологик усул билан боррелияларни тажриба ҳайвонларда кўпайтириб олиш мумкин.

Давоси ва профилактикаси. Даволаш учун беморларга пенициллин, тетрациклин, эритромицин, цефалоспоринлар берилади.

Ixodes уруғига мансуб каналар учрайдиган туманларда эҳтиёт бўлиш лозим, чунки улар касалликни ташувчи ҳисобланади. Бу каналар июн–сентябрь ойларида кўпаяди.

Лайма касаллигининг қўзғатувчиси

Borrelia burgdorferi 1982 йили АҚШ да одамларнинг қони, териси ва орқа мия суюқлигидан ажратиб олинган. Боррелиянинг узунлиги 30 мкм, эни 0,18–0,25 мкм бўлиб, 7 та бурмаси бор, грамманфий. Лайма табийи ўчоқли касаллик бўлиб, уни *Ixodes* уруғига мансуб каналар юқтиради. У уй ва ёввойи ҳайвонлар териси юнгида яшайди. АҚШ, Австралия, Африка, Хитой, Япония ва бошқа давлатларда тарқалган.

Касаллик уч босқичда кечади: биринчи босқичда *ixodes* канаси чаккандан 2–30 кун ўтгач беморда толиқиш, иситмалаш, қалтираш, кўкрак соҳасида оғрик кузатилади, терисида эса кўчиб юрвучи эритема пайдо бўлади. 20–50% беморда иккиламчи тошмалар юзга келади. Иккинчи босқичда нерв системаси жароҳатланади, мускуллар ва танада кўчиб юрвучи оғриклар пайдо бўлади, баъзан 3 кундан 6 ҳафтагача юрак фаолияти ҳам бузилади. Учинчи босқичда беморларда 60% бир неча ҳафта давом этадиган артрит пайдо бўлади. Барча босқичларда нерв системаси шикастланади. Беморнинг боши, бўйин соҳаси оғрийди, уйқучанлик, эслаш қобилиятининг пасайиши, кайфиятнинг тезда ўзгариб туриши кузатилади.

Иммунитети. Эндемик ўчоқлар бўлган жойларда яшовчи одамлар организмда ёшлиқдан иммунитет ҳосил бўлади, уларнинг қон зардобиде бу касалликка қарши етарли микдорда антителолар топилади. Шунинг учун бу ерга янги келган кишилар ушбу инфекция билан касалланади.

Лаборатория ташҳиси. Бемордан қон олиниб қалин томчи суртма тайёрлаб микроскоп остида кўрилади; денгиз чўчкачасининг териси остига 0,5–1,0 мл бемор қони юборилади ёки кўзига 1–2 томчи шу қондан томизилади, 5–7 кундан сўнг ҳайвонлар касалланади. Унинг қонида кўп микдорда боррелиялар топилади; оқ сичқонларнинг қорин пардасига ҳам бемор қони юборилади. 48 соатдан сўнг улар қонида боррелиялар аниқланади.

Давоси ва профилактикаси. Беморларга ампициллин, левомецетин ярим синтетик тетрациклин буюрилади. Эндемик ўчоқларда одамларни қанадан ҳимоя қилиш, дарҳол ташҳисни аниқлаш, беморни касалхонага ётқизиш, шахсий гигиенага риоя қилиш керак.

Марказий Осиёда қайталама терламадан ташқари қана орқали юқадиган қайталама терламанинг 20 дан ортиқ мустақил турлари ҳам маълум.

Касаллик Испания, Болкон ороллари, Эрон, Хиндистон, Африка, Шимолий Америка ва бошқа жойларда учрайди.

Патоген лептоспиралар

Лептоспироз табийи ўчоқли ўткир юқумли зооноз касаллик, қўзғатувчиси *Leptospira interrogans*. Патоген лептоспиралар – *Leptospira* (юнонча *leptos* – ингичка ва *spira* спираль деган маънони англатади). *Leptospiraceae* оиласига мансуб, лептоспираларни А.Стимсон (1907) А.Инада (1915), Г.Хюбнер, П.Уленгут ва бошқалар кашф этган ва тўлиқ ўрганишган.

Морфологияси. Лептоспиралар ҳаракатчан нозик спираллардан иборат, 12–18 тача майда бурмалари бор, улар бир-бирига зич жойлашган. Икки учиде иккиламчи бурмалари бўлиб, S ёки С шаклини ҳосил қилади. Бундан ташқари, лептоспиранинг илгакка ўхшаш штаммлари ҳам бор. Лептоспиранинг узунлиги 6–12 мкм, эни 0,1 мкм. Улар бурама, тўлқинсимон, айланма, маятниксимон ҳаракат қилади. Нуклеоид ДНК таркибиде Г+Ц 35,3–39,6% ни ташкил этади.

Лептоспира ўқ ип, цитоплазматик цилиндр, ўқ ипга бир хил ўралган кўндаланг халқалар ва кўп қаватли қобикдан ташкил топган. Цитоплазмаси майда доначалардан иборат бўлиб, эски культураларда вакуолярлари кўринади. Нуклеоид цитоплазманинг ўртасида жойлашган.

Патоген лептоспиралар морфологиясига кўра сапрофитлардан фарқ қилмайди, фақат ҳужайра таркибидаги мой кислотаси билан ажралиб туради. Патоген турларида олеин кислота, сапрофит лептоспираларда эса миристин кислота кўп бўлади. Грамманфий, Романовский-Гимза усули билан оч пушти ранга бўялади. Уларни Бурри ва Морозов усули билан кумушлантириб кўриш мумкин.

Ўсиши. Лептоспиралар микроаэрофил ёки қатъий аэроб. Улар 1% агар дифко, 0,1% пептон дифко, 10% Зеренсинг фосфат буфер аралашмаси, 100% гача дистилланган сув бўлган суюқ, ярим суюқ озиқ муҳитларда, 28–29°Cда ўстирилади. Лептоспиралар суюқ озиқ муҳитда 5–7 кун ўсади, аммо муҳит қуйқаланмайди, шунинг учун томчи олиб қоронгилатилган кўриш майдонидида кўрилади.

Лептоспиралар 10% куён зардоби ва Зеренс аралашмаси, 1% агар ва дистилланган сув бўлган қаттиқ муҳитда ўсиб, 4–8 кунда колониялар ҳосил қилади.

Ферментатив хусусиятлари яхши ўрганилган эмас.

Антиген тузилиши. Патоген лептоспиралар антигенига кўра 19 та серологик гуруҳ ва 180 дан ортиқ серологик вариантларга бўлинади. Ҳар бир серогуруҳ ўз номига эга. Лептоспиранинг антигенлик хусусиятини оддий микроагглютинация ҳамда иммунадсорбция қилиш усули билан ўрганилади. Агглютинацияси лизис билан бирга кечади.

Токсин ҳосил қилиши. Эндотоксин ёки экзотоксин ҳосил қилмайди. Заҳарли модда одам ёки ҳайвон организмидаги лептоспираларда бўлади. Лептоспираларнинг патогенлиги уларнинг гемолитик ва фосфолипаза фаолияти билан боғлиқ.

Чидамлилиги. Лептоспиралар совуққа чидамли, шунинг учун улар сувда 5–10 кун, тупроқда 2 ҳафта, озиқ-овқат маҳсулотлари (сут, сариёғ, нон ва бошқалар)да бир неча кун, 70–90°C да узок яшайди, қуритишга, кислоталар таъсиринга чидамсиз. 50–60° гача қиздирилганда 30 дақиқада, ўт ва ўт кислоталарида, дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда нобуд бўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиатда лептоспиранинг манбаи, кемирувчилар, кўй-эчки ва қорамоллар, ёввойи йиртқич ҳайвонлар, чўчка дала ва уй сичқонлари, қаламушлар ҳисобланади. Лептоспироз билан зарарланган ҳайвонлар сийдиғида кўплаб лептоспиралар бўлади. Денгиз чўчкачаси, тилларанг олмаҳон, эмадиган куёнчаларнинг қорин пардасига лептоспира юборилса, 2–3 кунда улар касалланади ва 5–6 кундан сўнг нобуд бўлади. Денгиз чўчкачасининг ички аъзолари, айниқса жигари ва буйрағида кўп миқдорда лептоспиралар топилади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Лептоспироз касаллигининг манбаи ёввойи ва уй ҳайвонлари ҳисобланади. Улар сув ва тупроқни зарарлантириб табиий аралаш ўчоқлар ҳосил қилади. Табиий ўчоқларда лептоспиралар, асосан, сувда яшайдиган майда кемирувчилар, дала сичқони, кулранг қаламуш, юмронқозик, типратикон ва бошқалар организмида бўлади. Одамга касаллик лептоспиралар билан зарарланган маҳсулотлар, сув истеъмол қилганда, сув ҳавзаларида чўмилганда, қишлоқ ҳўжалик ишларини бажарганда ва хашақ, пичан, шולי ўримида маҳсус коржомга қиймай ишлаганда юкади. Лептоспиралар организмга меъда-ичак, шикластанган тери ва шиллик қаватлар орқали кириб, қонга тушади ва бутун организмга тарқалади, сўнгра жигар, талок, буйрак ва ўпкаларга ўтади. Касалликнинг яширин даври 5–6 кун, у тўсатдан бошланади, беморнинг ҳарорати 39–40°C гача кўтарилди. Умумий ҳолсизлик, кучли бош оғриги, мускулларда, бел ва бўғинларда оғриқ ва юзда қизариш пайдо бўлади. Беморнинг кўнгли айниб, қайт қилади, алаҳлайди, уйқусизлик, бурундан қон кетиши кузатилади. 10% беморларнинг бадани ва кўзининг атрофи сарғаяди. Касалликнинг биринчи кунидан бошлаб, бактериемия ҳолати кузатилади. Биринчи ҳафтанинг охирида лептоспиралар жигар, талок, лимфа безлари, кўмикларда йиғилади. Қоншаги лептоспиралар қоннинг бактериоид таъсирида парчаланди ва натижада кўп миқдорда заҳарли моддалар ажралади. Бу моддалар жигарни қаттиқ шикастлайди, талокқа қон қуйилади, геморрагик нефрит ривожланади. Организмнинг заҳарланиши натижасида марказий нерв, юрак-томир системаси, нафас аъзолари, меъда-ичак йўллари

жароҳатланади, жигар, талок шишади. Касалликнинг 4–6-кунларига келиб беморнинг бадани сарғаяди, терисда тошмалар пайдо бўлади. Кўпгина давлатларда лептоспирадан ўлим кўрсаткичи 4,3–14,8% ни ташкил этади.

Иммунитети. Касалликдан соғайгандан сўнг турғун, кучли ва узоқ вақт давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Касалликнинг 5–6-кунда юқори титрда антителолар пайдо бўлиб, 3–4-ҳафталарда эса унинг титри 1:10 000-1:100 000 гача эстади ва узоқ сақланади. Иммунитет типга хос бўлади, шу сабабли лептоспиранинг бошқа типи организмга юкса, одам иккинчи бор касалланиши мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Микробиологик текшириш учун қон, орқа мия суюқлиги, сийдик, мурда аъзоларидан тайёрланган материаллар олиниб, улардан эзилган томчи тайёрланади ва қоронғилатилган кўрув майдонида микроскоп остида кўрилади.

Бактериологик усул билан қон ва сийдикдан соф культура ажратиб олинади. Бунинг учун касалликнинг дастлабки кунларида бемордан 8–10 мл қон олиниб, 0,5–1,0 мл дан суюқ озик муҳити бўлган пробиркаларга экилади ва 28°C ҳароратли термостатга қўйилади. Маълум вақтдан сўнг гемокультура ажратиб олинади. Сийдикдан культурани (урина культурани) ажратиб олиш учун касалликнинг 2–3-ҳафталарида сийдикни 0,5 мл дан озик муҳитли пробиркаларга экилади ва термостатга қўйилади. Маълум вақтдан сўнг урина культура ўсиб чиқади, кейин уни идентификация қилинади.

Бемор ёки соғайётган киши зардоби билан тирик лептоспиранинг эталон штаммини турли серогуруҳлари билан микроагглютинация реакцияси қўйилади. Буюм ойначасига 5–6 томчи культура аралашмаси ва текширилувчи зардоб томизилиб, 37°C ҳароратда 2 соатга қўйилади. Сўнг реакциянинг натижаси кўрилади, агар унинг титри 1:100; 1:200 бўлса, реакция мусабат ҳисобланади. Натижа ноаниқ бўлганда 7–10 кундан сўнг реакция такрор қўйилади. Комплементни боғловчи реакциядан ҳам фойдаланилади.

Биологик синамадан фойдаланиш учун денгиз чўчкачалари ёки қуёнчаларнинг қорин пардасига 3–5 мл бемор қони юборилади. 2–3 кундан сўнг денгиз чўчкачасининг қорин бўшлиғидан суюқлик олиб, қоронғилатилган кўрув майдонида микроскоп остида текширилади. Суюқлик озик муҳитга ҳам экилади ва унинг соф культурасини ажратиб олиб, идентификация қилинади. Биологик усул лептоспирозга ташҳис қўйишга тезкор усул ҳисобланади.

Давоси ва профилактикаси. Пенициллин, тетрациклин каби антибиотиклар организмдаги захарланишни камайтириш учун эса глюкоза, қон препаратлари ва бошқалар билан даволанади.

Лептоспирознинг олдини олиш касаллик ўчоғининг характерига боғлиқ. Эндемик жойларда озик-овқат маҳсулотларини кемирувчилардан ҳимоя қилиш, зарарланган сувлардан фойдаланмаслик, қўл ва ҳовуз сувларида чўмилмаслик, ботқоқли ерларда оёқ кийимсиз юрмаслик, аҳоли ўртасида тушунтириш ишларини олиб боришдан иборат. Кемирувчиларни йўқотиш ва дератизация чораларини кўриш лозим.

Қишлоқ жойларидаги эндемик ўчоқларда ҳайвонлар орасида касалларини аниқлаш ва даволаш, яъни ҳайвонларни соғломлаштириш зарур.

Лептоспирозга қарши махсус чоралар кўрилади. Эндемик ўчоқда ишлайдиган ва яшайдиган кишиларни лептоспиранинг бир неча серологик гуруҳини ўлдириб тайёрланган поливалент вакцина билан эмланади.

Х И Б О Б

ҲУЖАЙРА ИЧИ БАКТЕРИЯЛАРИ ВА МИКОПЛАЗМАЛАР

Олдинги бобларда кўпгина бактериялар турли хил ҳужайралар ичида яшashi ва бўлинишини (фагоцитоз шароитда) амалда таҳлил қилган эдик. Аммо бундай микроорганизмлар ҳужайра ичида вақтинча (транзитор) қолади, яъни паразитлик қилмайди ва факультатив муносабатда бўлади. Лекин риккетсия ва хламидия каби облигат микроорганизмлар борки, улар фақат одам ва ҳайвонлар ҳужайраси ичида учрамасдан, балки шу шароитда яшаб кўпади.

Ушбу гуруҳга киритилган микроорганизмлардан яна бири бартонеллар бўлиб, улар риккетсия ва хламидиялардан фаркли ўлароқ сунъий озик муҳитларда ҳам ўса олади. Риккетсия хламидиялар фақатгина ҳужайра культурасида, микоплазмалар эса озик муҳитларда кўпаяди.

Риккетсиялар

Риккетсиялар майда, бактериясимон, грамманфий микроорганизмлар бўлиб, Rickettsiales тартибига киритилган. У Rickettsiaceae, Bartonellaceae, Anaplasmataceae оилаларидан иборат. Кўпчилик риккетсиялар зарарсиз микроорганизмларга киради. Уларнинг 50 дан ортиқ тури турли бўғимоёқлилар ичаги ва сўлак безларидан топилган. Одам организмида касаллик қўзғатадиган риккетсиялар анча кам. Улар турли бўғимоёқлилар организмида яшаб қолмай, одам ва бошқа сут эмизувчилар организмига тушади ва у ерда ўзига хос патологик жараёни юзага келтиради.

Rickettsiaceae оиласига одам организмида касаллик келтириб чиқарадиган 3 та уруф: Rickettsia, Rocha Limaе, Coxiella киради. Бу оиллага мансуб риккетсиялар кокксимон ёки таёқчасимон, кўпинча шакли ўзгарувчан (полиморф) бўлиб, хивчилсиз, ҳужайра деворининг тузилиши грамманфий бактерияларнинг ҳужайра деворига ўхшаш. Риккетсиялар қатъий ҳужайра ичи паразитлари бўлганлиги боис сунъий озик муҳитларда ўсмайди.

Риккетсиялар организмида эндотоксинга ўхшаш оксил табиатли, ўзига хос захарли моддалар ишлаб чиқаради. У жуда чидамсиз бўлиб, турли физик-кимёвий омиллар таъсирида тез, 60°C да 30 дақиқада, хона ҳароратида 10–12 соатда емирилади, -60, -70°C да яхши сақланади. Формалин таъсирида ёки киздирилганда захарлигини йўқотиб, антигенли хусусиятини сақлаб қолади. Бу хусусияти экзотоксинга хос.

Риккетсиялар қуён ва қўй эритроцитларини гемолиз қилиш хусусиятига эга, аммо одам эритроцитларини гемолизламайди.

Касаллик жараёнида бемор организмида кучли иммунологик ўзгаришлар юзага келади. Буни агглютинация, нейтраллаш ва комплементни бириктириб олиш реакциялари ёрдамида аниқланади.

Одам ва ҳайвонларда риккетсиялар қўзғатадиган юқумли касалликлар гуруҳи риккетсиозлар деб аталади. Улар дунёнинг ҳамма мамлакатларида учрайди. Булардан тошмали терлама ва волин иситмаси эпидемик антропонозал бўлиб, касаллик манбаи бемор ва риккетсия ташувчилар ҳисобланади, касаллик эса одамларга битлар орқали ўтади. Қолган риккетсиозлар табиий манбали эндемик зоонозлар бўлиб, қўзғатувчилари баъзи сут эмизувчи ҳайвонлар организмида сақланади ва қон сўрувчи бўғимоёқлилар: каналар, бургалар ва каналарнинг тухумлари орқали ўтади. П.Ф.Здродовский бўйича риккетсиозлар 5 гуруҳга бўлинади. Эпидемик тошмали терлама (тиф), канали доғли иситма, цуцугамуши, Ку-иситмаси ва параксизмал риккетсиозлар.

Тошмали терлама (тиф) касаллигининг қўзғатувчиси

Тошмали ёки тепкили терлама (typhs exanthematicus) кўпроқ қон томирлар ва марказий нерв системасининг зарарланиши ҳамда ўзига хос



79-расм. Риккетсиялар, электрон микрофото, кат. $\times 10600$ (муалиф Б.Эльберт).

иситма ва терида тошмалар тошиши билан кечадиган ўткир юқумли касаллик.

Провачек риккетсиялари (*Rickettsia prowazekii*) кўзгатади. Биринчи марта 1909–1910 йилларда америкалик олимлар Г.Риккетс ва Р.Уилдер Мексика тошмали терламаси билан касалланган бемор конидан майда, ҳаракатсиз, биполяр микроорганизмларни, кейинчалик, чех

тадқиқотчиси С.Провачек тошмали терлама билан касалланган беморнинг қонидан Романовский-Гимза бўёғи билан яхши бўйладиган, овалсимон ва бир оз чўзилган таначаларни аниқлади (1913). Лекин бу ишлар, иккала муаллифнинг ўлими билан якунланганлиги учун, тугалланмади. Бразилиялик олим Г.Х.Роха-Лима ўзининг кўп йиллик тадқиқотлари давомида тошмали терлама кўзгатувчиси битларнинг меъда эпителий ҳужайраларида паразитлик қилиб, уларнинг нажаси орқали ташқарига чиқишини аниқлади ва уни ўзига хос ҳужайра ичи паразити деган хулосага келди. У биринчи тадқиқотчининг номидан Провачек риккетсиялари деб аталди.

Морфологияси. Провачек риккетсиялари ҳужайра ичида яшайдиган, бактериясимон, ҳаракатсиз, грамманфий, шакли ўзгарувчан микроорганизмлар бўлиб, унинг кокксимон, таёқчасимон, бацилляр ва ипсимон шакллари мавжуд. Уларнинг ўлчами ўртача $0,2\text{--}40$ мкм, кенглиги $0,3\text{--}0,6$ мкм (79-расм).

Электрон микроскоп остида Провачек риккетсияларида микрокапсула, ҳужайра девори ва цитоплазматик мембрана борлиги аниқланган. Спора ҳосил қилмайди. П.Ф.Здродовский усули қўлланилганда тиниқ қизил рангга бўйлади.

Ўсиши. Провачек риккетсияларининг асосий физиологик тавсифи уларнинг ҳужайрасиз муҳитлар ва ўлган тўқималарда кўпая олмаслигидир. Улар зарарланган ҳужайранинг ядросида эмас, фақат цитоплазмасида кўпаяди. Лаборатория шароитида риккетсиялар зарарланган битлар меъдасида (Роха-Лима усули), интраназал зарарланган кемирувчилар, айниқса оқ сичқонлар ўпкасида (Дюран ва Спарроу усули) ва товук эмбрионининг сарикли қопчасида (Кокс усули) яхши кўпаяди.

Нафас олишига кўра риккетсиялар – аэроб. Глютамат кислотасини фаол оксидлайди. Уни оксидлаб, аденозин (II)-фосфатни аденозин (III)-фосфатга айлантиради, у эса энергия манбаи ҳисобланади.

Токсин ҳосил қилиши. Провачек риккетсиялари танаси билан боғлиқ бўлган махсус заҳар моддалар ажратади. Улар организмда ҳақиқий заҳарларга (экзотоксинлар)га ўхшаш нейтралловчи антителолар ҳосил қилади. Риккетсиялар токсинлари ташқи муҳит омиллари таъсирига жуда сезир бўлиб, 60°C да фаоллиги йўқолади.

Провачек риккетсиялари, заҳарли хусусиятларидан ташқари, ўзида тирик микроорганизм билан боғлиқ бўлган ва эмлашдан сўнг организмда нейтралловчи антителолар ҳосил қиладиган, гемолитик фаолликка эга модда сақлайди.

Антиген тузилиши. Провачек риккетсиялари икки хил антиген тутади: юзаки, турга хос бўлмаган (Музер риккетсиялари билан умумий), ҳароратга чидамли, эфирда эрийдиган ҳамда липополисахарид-протеин табиатли антиген; эфирда эрмайдиган, ҳароратга чидамсиз, оксил-полисахаридли антиген. Ҳароратга чидамли антиген таркибига кирадиган полисахарид протей ОХ19 антиген таркибидаги полисахаридга ўхшаш. 1916 йили Э.Вейль ва А.Феликслар тошмали терлама билан оғриган бемор сийдигидан шу бемор қони зардобни билан агглютинация реакцияси берадиган Proteus ОХ19 ни ажратиб олдилар. Вейль-Феликс реакцияси ана шунга асосланган.

Чидамлилиги. Провачек риккетсиялари куритилган ва жароҳатланмаган битларда 30 кунгача, битларнинг қуруқ нажасида 6 кунгача сақланади. Улар учун энг қулай ҳарорат 3–4°C ҳисобланади. 58°C гача қиздирилганда 30 дақиқадан сўнг, 100°C да 0,5 дақиқадан кейин ҳалок бўлади. Паст ҳароратга чидамли. –60–70°C да узоқ муддат тирик қолади. Ҳар хил дезинфекцияловчи эритмалар (0,5% ли фенол, 0,25% ли формалин ва бошқалар) таъсирида 1–2 соат давомида нобуд бўлади.

Хайвонлар учун патогенлиги. Провачек риккетсияларига лаборатория хайвонларидан маймунлар, денгиз чўчқачалари ва оқ сичқонлар мойил. Оқ сичқонларни интраназал зарарлаганда, зотилжам ривожланади. Денгиз чўчқачаларининг қорин бўшлиғига бемор қони юборилганда, Провачек риккетсиялари уларнинг ички органларида, айниқса, миёсида тўпланади. Маймунларда эса одамлардаги тошмали терламага ўхшаш касаллик келтириб чиқариши мумкин.

Эпидемиологияси. Тошмали терлама хақиқий антропоноз касаллик ҳисобланади. Касаллик манбаи-фақат одамлар. Улар касаллик яширин даврининг охириги 2–3 кундан то ҳарорат тушиб, 7–8 кун ўтгунча, ҳаммаси бўлиб 20 кунгача хавфли ҳисобланади. Узоқ муддат микроб ташувчанлик ҳолати кузатилиши туфайли қайтадан (эндоген) зарарланиш ҳам учраб туради.

Инфекция бемордан соғлом одам организмга трансмиссив йўл, яъни битлар, аксари кийим бити (*Pediculus vestimentii*), баъзан бош бити (*Pediculus capitis*) орқали ўтади.

Бемор қонини сўрган бит соғлом одамларга 4–5 кундан кейин зарарли ҳисобланади. Бу давр ичида бемор қони билан битнинг овқат ҳазм қилиш йўлига тушган Провачек риккетсиялари эпителий хужайраларида тез кўная бошлайди, улар маълум миқдорга етгандан сўнг, эпителий хужайралари ёрилиб, риккетсиялар битнинг нажаси билан ташқарига чиқади ва қайси одамнинг организмда паразитлик қилаётган бўлса, ўша одамнинг териси ва ички кийимларини ифлослантиради. Зарарланган бит риккетсияларни ҳаётининг охиригача ўзида сақлаши мумкин. Битнинг ҳаёти 40–50 кун бўлганлиги учун, назарий жиҳатдан битнинг одам учун зарарли даври 30–40 кунга тўғри келади. Амалда бу давр қисқа бўлиб, битнинг ўзи риккетсиоз инфекциядан 7–8 кундан сўнг ҳалок бўлади.

Амалиётда одамларнинг лаборатория шароитида аэроген йўл билан, шунингдек, касалликнинг яширин даврида олинган донор қони қуйилгандан сўнг зарарланиши аниқланган. Бемор қонининг зарарланганлиги ва унда кўзгатувчилар бўлишини биринчи марта 1876 йили рус шифокори О.О.Мочутковский ўзига бемор қонини юбориш йўли билан ўтказган тажрибасида кўрсатиб берган.

Патогенези. Провачек риккетсиялари билан зарарланган бит соғлом одам терисига ўз нажаси билан кўп миқдорда кўзгатувчилар ажратади. Бит чаққан жой қичишади, одам қашинганида, у ерга битлар ажратган риккетсия аралаш ахлат киради, одам қонига тушгач бутун организмга тарқалади.

Қонда кўзгатувчининг бир қисми заҳарли модда – эндотоксин ажратади, у организмга заҳарловчи таъсир кўрсатади. Қолган қисми майда капиллярларнинг эндотелий қаватида қўпаяди ва ўзига хос гистологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Эндovasкулит ва тромб ҳосил қилишидан ташқари майда томирларнинг тузилишини бузади. Қон томирларда қон оқиши қийинлашади ва қон қуюлади. Тошмали терламада майда қон томирлар атрофида “муфта” каби ўраб олган ҳужайралар тўплами – гранулемалар пайдо бўлиши ҳам характерли. Бу ўзгаришлар, айниқса, узунчоқ мия ва марказий нерв системасининг бошқа бўлимларига хос. Невр системаси билан боғлиқ ўзгаришлар, қон айланишининг бузилиши, менингоэнцефалит ривожланиши, касалликнинг 4–6 кунларида майда (розеола ва петехия) тошмалар тошиши тромбоваскулитлар ва артериола ҳамда капиллярлар стази билан изоҳланади.

Провачек риккетсияларининг заҳари нерв системаси фаолиятини бузади ва қон томирлар парезига олиб келади. Касаллик ҳароратнинг кўтарилиши, организмнинг заҳарланиши, нерв, юрак-томир ва бошқа системаларнинг жароҳатланиши билан кечади. Касалликнинг кечишига қараб унинг енгил, ўртача оғирликдаги ва оғир шакллари фарқланади.

Иммунитети. Тошмали терлама касаллиги билан касаллангандан сўнг мустаҳкам ва узок муддат сақланадиган иммунитет шаклланади. П.Ф.Здродовский ва Е.М.Голиневич иммунитетни унинг характерига қараб 2 турга (микробга қарши ва унинг заҳарига қарши антимиқроб ва антитоксик) ажратади.

Тошмали терламада ҳарорат кўтарилган даврда, миқроб организмда борлигида “ностерил”, ҳарорат тушгандан сўнг “постинфекцион” (инфекциядан сўнг) “стерил” иммунитет бўлади. Бемор қонида агглютининлар, комплементни бириктирувчи ва миқроб заҳарини нейтралловчи антителолар аниқланади. Касалликнинг ўткир даврида IgM, тузалиш пайтида, асосан, IgG ҳосил бўлиши кузатилади. Тошмали терлама билан қайта касалланиш илк касалликнинг қайталаниши ёки Брилл-Цинссер касаллиги дейилади.

Лаборатория ташҳиси. Бунда 2 хил усулдан фойдаланилади:

Серологик усул. Провачек риккетсияси антигени билан агглютинация реакцияси, комплементни боғлаш, билвосита гемагглютинация реакцияси, иммун нурланиш реакцияларидир.

Риккетсия токсинини нейтраллаш реакцияси юқори сезувчан ва махсус бўлиб, мураккаблиги туфайли кам қўлланилади. Касалликни дарҳол аниқлаш

учун Нобль ва Минкевичнинг қон-томчи реакциясидан фойдаланиш мумкин.

Биологик усул. Денгиз чўчкачалари ва оқ сичқонларни зарарлаш. Касалликни эндемик тошмали терлама касаллигидан фарқлаш учун эркак денгиз чўчкачалари зарарлантирилади. Эпидемик тошмали терламада денгиз чўчкачасининг ҳарорати кўтарилади, лекин периорхит кузатилмайди.

Даволаш ва олдини олиш. Тошмали терламани даволаш комплекс ва катъий индивидуал тарзда олиб борилади. Комплекс даволаш касалликнинг сабабига қарши (этиотроп), патогенетик ва бошқа белгиларга қарши чора-тадбирларни ўз ичига олади. Бунда тетрациклин қаторига кирадиган антибиотиклар (тетрациклин, хлортетрациклин, окситетрациклин ва левометицин гуруҳи хлораметицин, хлорамфеникол, хлороцид) қўлланилади. Патогенетик даволаш эса интоксикацияга қарши, юрак-томир ва нерв системаси фаолиятини тиклашга қаратилган бўлади.

Касалликнинг олдини олиш учун умумий ва хусусий чора-тадбирлар кўрилади. Умумий тадбирларга омманинг санитария маданиятини ошириш, битликчиликка қарши кураш, беморни касалхонага ётқизиш, бемор билан мулоқотда бўлганларни кузатиш ва бошқалар кириди.

Хусусий олдини олиш учун бурун орқали (интраназал) зарарланган сичқонларнинг ўпкасидан тайёрланган курук, тирик комбинацияли вакцина (ЖКСВ-Е) ишлатилади. Ҳозирги пайтда Провачек риккетсияларининг юзаки антигенидан тайёрланган, тозаланган ва концентрланган кимёвий вакцинаси олинган.

Эндемик (каламушли) тошмали терлама кўзгатувчиси

Эндемик тошмали терлама Музер риккетсиялари кўзгатадиган сичқонлар ва каламушлар орқали юқадиган, ўткир спорадик юкумли касаллик бўлиб, циклик кечиши ва терида майда тошмалар пайдо бўлиши билан характерланади.

Эндемик тошмали терлама касаллигининг кўзгатувчиси *Rickettsia mooseri* Monteiro (1931) син. *R.typhi* Philip (1943) деб аталади. У *Rickettsiales* тартибига *Rickettsiaceae* оиласига, *Rickettsia* уруғига кириди.

Морфологик, биологик, ирсий, антигенлик ва иммунологик хусусиятлари билан Провачек риккетсияларига жуда яқин, аммо шакли кам ўзгарувчан. П.Ф.Здродовский бўйича карбол-фуксин билан ёки Романовский-Гимза бўйича азур-эозин билан бўяб кўрилганда, Музер риккетсиялари қизил рангда кокксимон ёки майда таёқчасимон шаклда кўринади. Улар Провачек риккетсияларидан 3 баравар кичик, ўлчамлари 0,35–0,6 ва 0,7–1,3 мкм, шакли ўзгариб туради, лекин Провачек риккетсияларидан фарқ қилиб, йирик таёқчасимон ва ипсимоп шаклларни ҳам ҳосил қилиши мумкин.

Музер риккетсиялари ҳужайра девори таркибида оксиллар, ёғлар, полисахаридлар, фосфор, нуклеин кислоталари ва витаминлардан ташқари, яшил сув ўтлари ва бактерияларга хос бўлган мурам ва диаминпимелин кислоталари борлиги аниқланган. Музер риккетсиялари учун ҳужайрадан ажралмаган заҳарли субстанция борлиги ва гемолитик хусусиятлар характерлидир. Музер риккетсиялари Провачек риккетсиялари каби 2

хил антиген тутади: хусусий, турга хос, ҳароратга чидамсиз, эфирда эрмайдиган, уларни бир-биридан серологик ажратишга имкон берадиган антиген ва умумий, турга хос бўлмаган, юзаки жойлашган, ҳароратга чидамли, эфирда эрийдиган антиген.

Музер риккетсиялари ривожланаётган товук эмбрионининг сарикли қопчасида, оқ сичқонлар ўпкасида ва бир қаватли, трипсинланган қорин пардаси эпителийси ҳосилаларида ўстирилади.

Эндемик тошмали терлама кўзгатувчиси бошқа риккетсиялар каби облигат хужайра ичи паразити бўлиб, зарарланган хужайра цитоплазмасида кўпаяди. Улар ривожланиш жараёнида хужайра цитоплазмасини тўлиқ эгаллайди ва “Музер хужайралари” деб аталган ўзига хос тўплалар ҳосил қилади. Музер риккетсиялари ташқи муҳит таъсирига чидамсиз, аммо Провачек риккетсияларига нисбатан чидамлироқдир.

Эндемик тошмали терлама майда ёввойи кемирувчи ҳайвонлар ичида тарқалган юқумли зооноз касаллик; кулранг, қора каламушлар ва сичқонлар кўзгатувчиларнинг табиий манбалари ҳисобланади (*Rattus norvegicus*, *Mus. decumans*, *R. alexandricus*). Улар бир-бирига яқинлашганда, зарарланган ҳайвонларнинг сийдиги билан ифлосланган овқатларни еганда, каламуш бургаларининг нажаслари орқали ёки эктопаразитларни истеъмол қилганда зарарланадилар. Аэроген йўл билан ёки жароҳатланган тери орқали ҳам зарарланади. Кемирувчиларнинг эктопаразитлари (бурга, бит, каналар) зарарланган ҳайвонлар қонини сўрганда зарарланиши мумкин. Риккетсиялар уларнинг ичагида кўпайиб, нажаси билан кўп микдорда ажралади.

Эндемик тошмали терлама кемирувчилардан одамларга қуйидаги йўллар билан юқади.

- Алоқа йўли, зарарланган бургалар нажаси текканда ёки қашинганда.
- Аэроген йўл, зарарланган нажас юқори нафас йўлларига тушганда.
- Алиментар йўл, зарарланган кемирувчилар сийдиги билан ифлосланган озик-овқат маҳсулотларини истеъмол қилганда.
- Трансмиссив йўл, кемирувчиларда паразитлик қилувчи каналар орқали.

Касаллик, асосан, кемирувчиларга яқин бўладиганлар: озик-овқат маҳсулотлари қорхоналари ишчилари, сотувчилар, оғборхона ходимлари, кемирувчилар бўлган хонадонлар ва бошқаларда учрайди.

Касаллик патогенези эпидемик тошмали терлама касаллиги патогенезига ўхшаш.

Касалликдан сўнг микробга ва унинг заҳарига қарши турғун иммунитет ҳосил бўлади, қисман эпидемик тошмали терламага қарши чидамлик ҳам шаклланади.

Лаборатория ташҳиси. Хусусий диагностика умуман қўйилган агглютинация реакцияси ўтказилади. Бунда Музер антигени билан реакциянинг титри Провачек антигени билан ўтказилган реакциянинг титрига нисбатан 3–4 марта ортиқ бўлади. Лаборатория шароитида кенг қўлланадиган ва энг ишончли усул комплементни боғлаш реакцияси, бунда комплементни бириктирувчи антителолар бемор қонидан касалликнинг 6–7-кундан бошлаб аниқланади, 14–16-кунга келиб титри ортади ва касалликнинг 20–27-кунларида энг юқори даражага етади.

Эпидемик тошмали терламани эндемик тошмали терламадан фарклаш учун Провачек ва Музер риккетсиялари антигенлари билан серологик тестлар ўтказилади. Бунда гомологик антигенлар билан гетерологик антигенларга нисбатан анча юқори титрлар аниқланади. Агар серологик тестлар билан фарклашнинг иложи бўлмаса, оқ каламуш ёки денгиз чўчкачасининг эркаги қорин бўшлиғига бемор қони юборилади. Эндемик тошмали терламада 1-4 кун ичида ҳароратнинг кўтарилиши ва периорхит (“скротал феномен”) кузатилади.

Касалликнинг олдини олиш учун дезинфекция, дератизация чоратadbирлари ўтказилади. Даволашда тетрациклин ва левомецетин гуруҳи антибиотикларидан фойдаланилади.

Марсель иситмаси касаллигининг кўзгатувчиси

Марсель иситмаси (marseilles fever) *R. conori* кўзгатадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, бирламчи аффект (қаттиқлик)нинг борлиги, ҳарорат кўтарилиши, лимфа тугуларининг зарарланиши ва ўзига хос тошмалар (макуло-папулез) тошиши билан характерланади.

Марсель иситмасининг кўзгатувчиси *R. conori*, 1910 йилда А.Конор ва А.Брух томонидан баён этилган. 1932 йили Ж.Каминопетрос ва Б.Контослар кўзгатувчиларни зарарланган каналардан тайёрланган суюқлик юборилган денгиз чўчкачасининг мояги қобиғидан ажратиб олишга муваффақ бўлганлар. Кўзгатувчиларнинг ўзига хос томони шундаки, улар фақат хужайра цитоплазмасида эмас, балки ядросида ҳам кўпая олади.

Марсель иситмаси кўзгатувчиси узунлиги 0,3–0,8 мкм бўлган кокко-бактериялар бўлиб, баъзан йирик бациллар ва ипсимон шакллари ҳам учрайди, грамманфий. П.Ф.Здродовский усули билан қизил рангга бўялади. Тўқима ҳосилаларида, ривожланаётган товуқ эмбрионининг сариқли қопчасида ва лаборатория ҳайвонларининг зарарланган мезотелий хужайраларида яхши ўсади. Кўпайиш 2 кундан сўнг бошланади. Айниқса, 5–6-кунлари уларни кўплаб аниқлаш мумкин. Ўзак ичида кўпайиш жараёнида *R. sibirica* каби, бўлингандан сўнг кучаядиган фаол ҳаракатга эга. Марсель иситмаси кўзгатувчиси хужайра цитоплазмасида тарқоқ ҳолда жойлашади ва ҳеч қачон Провачек риккетсиялари каби цитоплазмани тўлик эгалламайди. *R. conori* қоя тоғ доғли иситмаси, Шимолий Осиё тошмали терламаси ва везикуляр риккетсиоз кўзгатувчилари билан иммунологик ўхшашир.

Марсель иситмаси кўзгатувчиларига лаборатория ҳайвонларидан: денгиз чўчкачалари, оқ сичқонлар, каламушлар, маймулар, куёнлар, олмахонлар мойил.

Марсель иситмаси эндемик, табиий манбали риккетсиоздир. Риккетсиялар манба ва сақланадиган жойи итлар қанаси *Rhinoccephalus sanguineus* дир. Шунингдек, *Rh. simus*, *Rh. eversti*, *Rh. appendiculatus* ва бошқа каналар ҳам табиий манбалар ҳисобланади, уларнинг вояга етганлари тухумлари ва нимфаларида ҳам кўзгатувчилар бўлади. Кўзгатувчилар каналар организмида 1,5 йилгача сақланади ва трансовариал йўл билан берилади. Айрим муаллифларнинг фикрича, итлар ҳам касаллик манбаи ҳисобланади.

Марсель иситмаси йил фаслларига боғлиқ бўлиб, май–октябрь ойларида, айниқса, ёзда кўпроқ учрайди, чунки итлардаги каналар ёз ойларида кўпаяди. Марсель иситмаси билан кўпроқ ит боқадиганлар, иссиқ пайтларда кўпроқ ерда ўтирадиган одамлар касалланади.

Риккетсиялар, асосан, трансмиссив йўл билан юқади. Бундан ташқари, алоқа йўли билан, тананинг ҳар хил жойларига, айниқса, жароҳатланган териға, конъюнктива ёки бурун шиллик пардасига эзилган, зарарланган каналар суртилганда, ўтиши мумкин.

Кана чакқандан кейиноқ кўзгатувчи тушган жойда “кора доғ” деб аталадиган бирламчи аффект ҳосил бўлади. Сўнгра 2–3 мм ли, маркази қорайган (некрот) яллиғланиш соҳаси юзаға келади. У ердан кўзгатувчи яқин атрофдаги лимфа тугунларига кириб, кўпаяди, тўпланади ва регионар лимфаденигта сабаб бўлади. Сўнгра, лимфа тугунлари тўсигини бузиб, конға ўтади ва бутун организмға тарқалади, риккетсияемия ва токсинемия кузатилади. У эса, ўз навбатида, майда кон томирларнинг ўзгаришиға олиб келади. Марсель иситмаси касаллиғида аллергик омил муҳим аҳамиятға эға бўлиб, бу ҳолат танада, оёқ-қўлларда характерли (макуло-папулез) тошмалар тошишида намоён бўлади.

Касалликдан сўнг тургун иммунитет қолади. Қайтадан касалланиш холлари кузатилмаган. Бу касалликдан сўнг, бошқа канали доғли иситма гуруҳи риккетсиялари кўзгатадиган касалликларға ҳам иммунитет шаклланади.

Лабораторияда ташҳиси. Иммунологик ва биологик усуллар қўлланилади. Серологик реакциялардан комплементни боғлаш, билвосита гематоглининация реакциялари ва иммун нурланиш реакциясидан фойдаланилади. Организмнинг ҳужайра иммунитети ҳолатини, аста-секин ривожландиган юкори сезувчанликни аниқлаш учун макрофаглар миграциясини тўхтатиш реакциясидан фойдаланилади.

Риккетсияларни бемор қонидан, тошмалардан, итлардан териб олинган зарарланган каналардан ажратиб олинган сўнгра материал эркак денгиз чўчкачаларининг қорин бўшлиғиға юборилади. Зарарланган мойк мезотелий ҳужайраларининг ўзағида риккетсияларнинг кўпайиши касалликнинг аниқлиғини тасдиқлайди.

Касалликнинг олдини олиш учун Марсель иситмаси эндемик ўчоқларида ҳамма итлар ҳисобға олинади ва дезинсекция чора-тадбирлари ўтказилади.

Даволаш тошмали терламани даволаш каби ўтказилади.

Шимолий Осиё канали тошмали терлама кўзгатувчиси

Шимолий Осиё канали тошмали терлама [*ixodo-rickettsiosis asiatica*] *R.sibirica* томонидан кузатиладиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, безарар ўтиши, бирламчи аффектнинг борлиғи, лимфа тугунларининг катталашishi ва бора-бора ҳар хил тарқоқ тошмалар тошиши билан характерланади.

Шимолий Осиё канали тошмали терлама кўзгатувчиси *Rickettsia sibirica* Zdrodowski et al, (1948) зарарланган мойкнинг мезотелий қаватида аниқ кўзға ташландиган ўзак ичида кўпайиш феноменини берган (Е.М.Голиневич, 1948), аммо ўзининг морфологик, антигенлик, иммунологик ва экспериментал тавсифи билан *R.rickettsii* ва *R.conori* га яқин туради.

Бошқа патоген риккетсиялар каби шакли кескин ўзгарувчан бўлиб, калта (0,7–2,5) ва узун таёқчасимон ёки бацилляр (3–5 мкм гача) шакллари кўпроқ учрайди. П.Ф.Здродовский усулида фуксин билан бўяб кўрилганда, равшан қизил рангга бўялади. Улар таркибида микроб танаси билан мустаҳкам боғланган захарли субстанциялар сақлайди. Бошқа риккетсиялар каби паст ҳароратда ва қуритилганда яхши сақланади.

Канали риккетсиоз риккетсиялари товук эмбриони ва тўқима ҳосилаларидаги ҳужайралар цитоплазмаси ва ядроси ичида кўпаяди. Бунда бўлинаётган ҳужайралар фаол ҳаракат қилиш хусусиятига эга. Ривожланиш вегетатив (бўлинаётган ва ҳаракатчан) ва тинч ҳолатда (ҳаракатсиз) боради. Ҳаракатчан шакллари хивчинсимон ҳосилалар сақлайди.

Антиген тузилиши билан Провачек, Музер ва Бернет риккетсияларидан фарқ қилади. Протей ОХ19 билан умумий антиген тутати.

Шимолий Осиё канали тошмали терлама касаллиги табиий-манбали, зооноз риккетсиоз ҳисобланади. Унинг манбалари Красноярск, Хабаровск, Приморск, Олтой ўлкаларида, Иркутск, Тюмень вилоятларида аниқланган. Риккетсияларнинг табиий манбалари 30 дан ортиқ ҳар хил майда ёввойи ҳайвонлар – олмахон, дала, ўрмон ва уй сичқонлари, кулранг каламушлар ва бошқалар ҳисобланади. Деграцентог уруғига мансуб каналарнинг 20 дан ортиқ тури ҳам табиий манбаларни ташкил қилади. Кўзғатувчилар кемирувчилардан ҳайвонларга каналар орқали ўтади. Риккетсиялар каналарда трансвариал йўл билан берилиши ҳам аниқланган.

Одам трансмиссив йўл билан (каналар чаққанда) зарарланади. Касаллик кўпинча, баҳор–ёз ойларига тўғри келади, чунки май–июнь ойларида табиий манбалардаги каналар фаоллашади. Касаллик якка-якка (спорадик) ҳолда учрайди, асосан, катта ёшли одамлар касалланади, аммо ёш болалар ва қари одамлар ҳам касалланиши мумкин. Лаборатория шароитида одам риккетсиялар билан ифлосланган материални жароҳатланган терига суртганда ҳам зарарланиши кузатилади.

Касаллик патогенези эпидемик тошмали терлама патогенезига ўхшаш, аммо айрим ўзига хос томонларга эга. Кўпинча бемор организмга кўзғатувчи тушган жойда бирламчи аффект ҳосил бўлади ва у ерда риккетсиялар кўпаяди. Кейин лимфа йўллари орқали тугунларига тушади ва регионар лимфаденит ривожланишига сабаб бўлади. Жароҳатланган лимфа тугунлари орқали риккетсиялар конга ўтади ва кон томирларнинг эндотелий қаватиغا кириб, кўпаяди, риккетсиемия ва токсемия рўй беради. У эпидемик тошмали терламадаги каби, лекин камроқ намоён бўлган, кон томирларнинг морфологик ва функционал ўзгаришларига олиб келади.

Касалликнинг яширин даври 3–5 кун. Беморда ҳарорат 39–40°C га кўтарилади. Касалликнинг 3–4 кунда терида, баъзан юз, бўйин, кафт ва товонда тошмалар пайдо бўлади. Тошма розеола-папуласимон, оғир ҳолларда геморрагик (қон қуйилиши) характерга эга бўлиши мумкин.

Иммунитети. Касалликдан сўнг турғун иммунитет ҳосил бўлади, қайтадан касалланиш кузатилмайди.

Лаборатория ташҳиси. Бунда серологик ва биологик усуллардан фойдаланилади. Серологик усулда хусусий, корпускуляр (“бугун”) антиген

билан комплементни бириктириб олиш ва билвосита гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Касалликни барвақт аниқлаш учун билвосита гемагглютинация ва билвосита гемолиз реакцияларидан фойдаланилади. Ноаниқ ҳолларда денгиз чўчкачаларининг қорин бўшлиғига бемор қони юборилади, орадан 6–10 кун ўтгач уларда ҳарорат кўтарилиши ва орхит (“скротал феномен”) кузатилади. Мояк тўқимасидан суртма тайёрлаб кўрилганда, риккетсиялар борлиги аниқланади. Кейинги пайтларда бу касалликни аниқлашда люминесцент-серологик усул ҳам кенг қўлланилмоқда.

Касалликнинг олдини олиш учун каналар ҳужумидан ҳимоя қилиш ва уларга қарши кураш чора-тадбирлари кўрилади.

Даволашда тетрациклин қаторига қирадиган антибиотиклардан фойдаланилади.

Цуцугамуши иситмаси қўзғатувчиси

Цуцугамуши иситмаси (*R. tsutsugamushi*) – Цуцугамуши риккетсиялари қўзғатадиган, қизил танали каналар тухумлари орқали юкадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, бирламчи аффектнинг борлиги, лимфоаденопатия ва макуло-папулез тошмаларнинг тошиши билан характерланади.

Каналар чакқан жойдаги тўқимада ва мурда аъзоларида майда шарсимон микроорганизмлар борлиги аниқлаган *Hayashi* дастлаб цуцугамуши иситмаси қўзғатувчиси тўғрисида маълумот берди (1905). Бу микроорганизмларни у *R. tsutsugamushi* деб атади (1923) ва *Rickettsia* уруғига киритди. Аммо касалликнинг қўзғатувчисини 1930 йили *M. Nagayo* ва бошқалар мукаммал ўрганиб, уни *R. orientalis* деб атадилар. Ҳозир қўзғатувчининг иккала номи ҳам қўлланилади.

Морфологияси ва физиологияси. Цуцугамуши иситмасининг қўзғатувчиси шарсимон ва таёқчасимон шаклга эга бўлиб, кўпинча, жуфт-жуфт жойлашади. Узунлиги 0,3–1,5 мкм, эни 0,2–0,5 мкм., грамманфий, Романовский-Гимза усулида тўқ қизил ранга бўялади. Бошқа риккетсиялардан фарқ қилиб, Макиавелло ва Зиродовский усулларида ёмон бўялади. Романовский-Гимза усулида бўялганда, яшил майдонда тўқ қизил рангдаги микроорганизмлар аниқ кўринади. Электрон микроскоп остида унинг тузилиши бошқа риккетсияларникига ўхшаш.

Цуцугамуши риккетсиялари фақат хужайра цитоплазмасида, унинг органолларида, шунингдек, товуқ эмбрионининг сарикли қопчаси ва фибробластлари тўқима ҳосиласида, сичқонлар лимфобласт ва фибробластларида яхши кўпаяди. Кўпайиши вируслар ва бактерияларга нисбатан сустрок, иккига бўлиниш йўли билан боради.

Антиген тузилиши ва серологик хиллари. Ҳамма риккетсиялар каби эрийдиган ва корпускуляр антиген тутади. Антиген тузилишига биноан цуцугамуши риккетсиялари протейининг ОХк штаммига яқин туради ва қуйидаги серологик вариантларга ажратилади: *Gilliam*, *Karp*, *Kato*, *Seerangayl*, *Imphal*, *Calcutta* ва бошқалар. Цуцугамуши риккетсиялари, бошқа патоген риккетсиялар каби, танаси билан узвий боғланган захарли моддалар ажратади. У оқ сичқонларга юборилганда, ҳайвонлар бир неча соатдан сўнг ҳалок бўлади.

Цуцугамуши кўзгатувчисининг патогенлик хусусиятлари ҳар хил, айрим штаммлари ўта патоген, бошқалари эса енгил ўтадиган касаллик кўзгатади. Цуцугамуши риккетсияларига лаборатория ҳайвонларидан оқ сичқонлар ва денгиз чўчкачалари сезувчан. Уларнинг қорин бўшлиғига кўзгатувчи юборилганда, асцит кузатилади. Цуцугамуши риккетсиялари ташқи муҳит омиллари таъсирига чидамсиз. Паст ҳароратда ва куритилганда яхши сақланади.

Эпидемиологияси ва патогенези. Цуцугамуши иситмаси – табиий манбали касаллик. Унинг манбаи тўғрисида ҳозиргача аниқ бир фикр йўқ. Кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрича, касаллик манбаи қон сўриш учун одам ва ҳайвонларга хужум қиладиган Trombididae оиласига мансуб бир неча хил қизил танали каналарнинг тухумлари ҳисобланади. Кўшимча манбалар майда кемирувчилар, каналар тухумларини боқадиган халтали ҳашаротхўрлар бўлиши мумкин.

Бошқа муаллифларнинг фикрича, риккетсиялар манбаи сичқонсимон кемирувчилар, ҳашаротхўрлар ва халталилар бўлиб, қизил танали каналар эса кўзгатувчиларни трансвариал ўтказадиган касаллик ташувчилари ҳисобланади.

Цуцугамуши иситмаси одамларга зарарланган каналар яшайдиган жойларда, эндемик ўчоқларда бўлганда юқиб қолади. Кўзгатувчи организмга кананинг тухуми тушган тери орқали кириди. Инфекция кирган жойда тери яллиғланади ва бирламчи аффект ҳосил бўлади. Риккетсиялар лимфа йўллари орқали регионар лимфа тугунларига тушиб кўпаяди, парчаланadi ва захарли моддалар ажратади. Лимфангоит ва лимфаденитга сабаб бўлади. Сўнгра риккетсиялар қонга ўтиб, эндотелий хужайраларини зарарлайди. Риккетсияларнинг кўпайиши натижасида эндотелий хужайралари емирилиб, кўзгатувчилар яна қонга тушади. Риккетсиемия ва токсемия ривожланади. Ажралган захарнинг қон томирларга ангиопатик таъсири натижасида майда қон томирларнинг кенгайиши ёки қонни томирларда туриб қолиши (стаз), пролифератив тромбоваскулит ва гранулематозлар келиб чиқади.

Бундай ўзгаришлар кўпроқ юракда, миёда, буйрак ва ўпкада бўлади. Патологик жараённинг ривожланишида аллергик компонент ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Иммунитети. Касалликдан сўнг қисқа муддатли, турга хос иммунитет шаклланади. Бошқа штамм риккетсиялари билан зарарланганда, қайтадан касалланиш мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Бунда серологик ва биологик усуллар қўлланилади. Серологик усуллардан комплементни боғлаш реакцияси хусусий ва анча сезгир реакция ҳисобланади. Цуцугамуши иситмаси риккетсияларига қарши комплементни бириктирувчи антителолар организмда 3–10 йилгача сақланиши мумкин. Вейль-Феликснинг протей антигени билан агглютинация реакцияси касалликнинг 2-ҳафтаси охиридан бошлаб мусбат бўлади.

Агар серологик усуллар билан касалликни аниқлаб бўлмаса, биологик синама қўлланилади.

Даволаш ва профилактикаси. Тетрациклин катори анбиотиклари билан даволанади. Каналар кўпайишига йўл қўймаслик, дератизация чора-тадбирлари, шахсий гигиенага риоя қилиш, эндемик ўчоқларда каналар чақишидан сақланиш учун махсус моддалардан фойдаланиш ва бошқалар. Хусусий профилактика учун вакцина тақлиф қилинган.

Чечаксимон (везикуляр) риккетсиоз қўзғатувчиси

Чечаксимон (везикуляр) риккетсиоз (*Gamasso-Rickettsiosis varicellaformis*) риккетсиялар қўзғатадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, бирламчи аффектнинг борлиги ва териға ўзига хос папуло-везикуляр тошмалар тошиши билан ифодаланади.

Касаллик қўзғатувчиси риккетсияларнинг *R. akagi* деб аталадиган алоҳида бир тури бўлиб, 1946 йили Хюбнер ва бошқалар томонидан аниқланган. Улар доғли иситма гуруҳи риккетсияларига киради. Шақли шарсимон ва таёқчасимон, Здродовский ва Романовский-Гимза усулида яхши бўялади. Товуқ эмбриони, тўқима ҳосилаларида ўстирилганда, уларнинг цитоплазмаси ва ядросида кўпаяди. Бу риккетсияларга лаборатория ҳайвонларида денгиз чўчкачалари, оқ сичқонлар ва каламушлар мойил. Сичқонларга юборилганда, нобуд бўлишигача олиб келадиган перитонит, денгиз чўчкачаларининг эркаклари зарарланганда эса периорхит келтириб чиқаради. Қўзғатувчининг табиий манбаи сичқонсимон кемирувчилар ва уларда учрайдиган каналар ҳисобланади. Каналар риккетсияларни тухумлари орқали – трансовариал ўтказиши. Одамга инфекция каналар (*Allodermanyssus sanguineus*) чакқанда юқади. Улар тушган жойда бирламчи аффект ривожланади. Риккетсиялар у ердан лимфа тугунларига ўтади. Уларни зарарлаб қонга ўтади ва қон томирларнинг эндотелий қаватини жароҳатлайди. Ҳарорат кўтарилгандан 2–3 кун кейин касалликка хос белги, яъни терида тугунча-пуфакчасимон тошмалар пайдо бўлади. Касаллик уч ҳафтача давом этади ва энгил ўтади.

Касалликдан сўнг узок давом этадиган, тургун иммунитет шаклланади, қайта касалланиш кузатилмаган.

Лаборатория ташҳиси. Бунда серологик ва биологик усуллар қўлланилади. Серологик усулда *R. akagi* дан тайёрланган антиген билан комплементни бириктириш реакцияси ўтказилади. Биологик усулда денгиз чўчкачиси ёки оқ сичқонлар зарарлантирилади.

Даволаш ва профилактикаси. Касалликни даволашда тетрациклин қаторига кирувчи антибиотиклардан фойдаланилади.

Касалликнинг олдини олиш учун уй кемирувчиларига (сичқон, каламуш) қарши кураш, касаллик ташувчилари бўлган каналарни йўқотиш, дератизация ва дезинсекция чора-тадбирларини ўтказиш яхши натижа беради.

Волин ёки беш кунлик, траншея иситмаси қўзғатувчиси

Волин ёки 5 кунлик иситма, траншея иситмаси (*febris wolhynica R. Guintana*) – энгил, қайталовчи иситма, болдир суяклари ва бел оғриғи билан ўтадиган, ҳар хил кўринишли юқумли касаллик.

Кўзгатувчиси *R. quintana* уруғига мансуб риккетсияларнинг ягона тури, уни 1916 йили Х.Тёпфер биринчи бўлиб аниқлаган, кейинчалик Пшеничнов (1946) ва Г.С.Мосинглар (1948) уни тажрибада тасдиқлаганлар.

Волин иситмаси риккетсиялари морфологик жиҳатдан Провачек риккетсияларига ўхшаш, лекин бир оз каттароқ (0,3–0,8 мкм), бўёқларни яхши қабул қилади. Битларнинг меъда-ичак йўлларида кўпайганда, эпителий хужайрасининг ташқи юзасида жойлашади. Товуқ эмбрионларида кўпаймайди.

Лаборатория шароитида волин риккетсиялари суяқ ва зич, хужайрасиз озикли мухитларда, анаэроб шароитда ўстирилади. Риккетсиялар ҳосиласи экилганидан 3–4 ҳафта кейин, кўринади. Суяқ мухитда ҳар хил катталикдаги тўпламлар ҳосил қилиб, зич мухитда, айримлари гулқарам кўришини эслатадиган майда колониялар ҳосил қилиб ўсади. Волин риккетсиялари таркибида 5% CO₂ бўлган ҳаво атмосферасида, 37°C ҳароратда қонли агарда яхши ўсади.

Уларнинг заҳарли хусусияти аниқланмаган. Ташқи мухит таъсирига чидамли. Ўлган битларда ҳар хил ҳароратда жуда узок (2,5 йил), қуруқ нажасда 10 кундан 18 ойгача сақланиши мумкин. Турли дезинфекцияловчи эритмалар таъсирига ҳам чидамли.

Волин иситмасида касаллик манбаи – бемор ёки касалланиб юрган одам, ташувчиси – кийим битлари. Бит бемор қонини сўргандан сўнг, риккетсиялар бит ичагида 5–9 кундан 15–16 кунгача кўпайиши мумкин. Риккетсиялар битлар учун патоген эмас, шу туфайли улар ҳаёти давомида ташувчи бўлиб қолаверади. Волин риккетсиялари ўлган битлар ва уларнинг нажасида узок сақланади, бит нажаси билан ифлосланган ҳар хил буюмлардан (кийим, кўрпа-ёстиқ ва аэрозоллар) одам қашинганда юкиб қолади.

Касаллик (тошмасиз), ҳароратнинг кўтарилиши, суяқ ва ичакларда оғрик каби белгилар билан кечади. Волин иситмаси кўпроқ уруш вақтида, аҳоли зич яшаб, битлиқлик кўпайган жойларда учрайди. Касалликдан сўнг кучсиз иммунитет шаклланади.

Лаборатория ташҳиси. Бунда хусусий антиген билан комплементни боғлаш реакциясидан фойдаланилади. Реакция касаллиқнинг 15–20-кунларида 1:32-1:320 титрда мусбат бўлади. Риккетсияларни ажратиш учун А.В.Пшеничнов усули бўйича паразитларни бемор қони билан, эпидермал мембрана орқали озиклантирилади.

Касалликнинг олдини олиш учун битларга қарши кураш олиб борилади.

Даволаш. Касаллик белгиларига қараб тетрациклин қатори антибиотиклари қўлланилади.

Канали пароксизмал риккетсиоз кўзгатувчиси

Канали пароксизмал риккетсиоз (*Ixodo-Rickettsiosis Paroxismalis*) табиий манбаи (иксодали каналар), ўткир иситманинг қисқа қайтарилиши, оғрик билан намоён бўладиган бирламчи аффект ва регионар лимфаденитсиз энгил ўтадиган касалликдир.

Бу касалликнинг кўзгатувчиси ҳам *R. quintana* ҳисобланади. У биринчи марта Н.Н.Сиротонин ва бошқалар томонидан исботланган (1948).

С.А.Ручковский ва бошқалар эса бемор қонидан риккетсияларни ажратиб олишга муваффақ бўлишган (1948). Кейинчалик худди шу муаллифлар томонидан қўзғатувчилар культураси Қоқс усулида товук эмбрионида ундирилди. Битлардан ажратиб олинган риккетсиялар морфологик ва тинкториал хусусиятлари бўйича волин иситмаси риккетсияларига ўхшаш бўлиб чиқди ва шунинг учун пароксизмал риккетсиоз қўзғатувчиси шартли равишда *R.rutchkovskiyi* деб атала бошланди.

Пароксизмал риккетсиозларда касаллик манбаи кемирувчилар ва уларда паразитлик қилувчи иксодали каналар ҳисобланади. Касаллик енгил, спорадик ҳолда, пароксизмал иситма билан ўтади.

Ку – иситмаси қўзғатувчиси

Ку-иситмаси (Q-fever) ўзига хос зооноз риккетсиоз бўлиб, ҳароратнинг кўтарилиши, умумий заҳарланиш, ҳар хил аъзо ва системаларнинг жароҳатланиши билан характерланадиган касаллик.

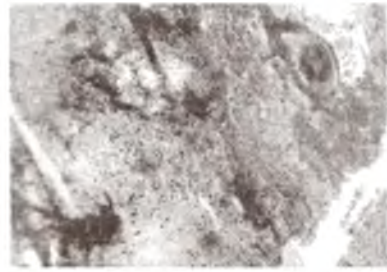
Касаллик биринчи марта 1933 йили Австралиянинг Квинсленд штатида қушхона ишчилари орасида қайд этилган. Деррик (1937) бу касалликни ўрганиб, унинг сабаблари, тарқалиш йўллари аниқ бўлмаганлиги учун, Ку-иситмаси номи билан мустақил нозологик бирликка ажратади. Инглизча “quegy”, “номаълум”, “ноаник” сўзини англатади. Ўша йили (1937) Деррик бемор қонидан қўзғатувчини ажратиб олди. Бернет ва Фрименлар (1937) унинг хусусиятларини ўрганиб, риккетсияларга киритдилар. 1939 йили Деррик бу микроорганизмларга *Rickettsia burnetii* деб ном берди. Америкалик олимлар Davis ва Cox бактериал филтърлардан ўтиб кетадиган риккетсияларни каналардан ажратиб олиб уни *R.diarogica* деб атадилар. Кейинчалик *R.burneti* билан *R.diarogica* ўзаро ўхшаш эканлиги аниқланди. Philip бу микроорганизмларни мустақил уруғига бириктириб, *Coxiella burnetii* деб атади. Ҳозирги пайтда иккала ном ҳам қўлланилади.

Ўзбекистонда Ку-иситмаси 1950 йилда Н.И.Ходукин ва В.А.Лисункиналар томонидан (Собиқ иттифокда биринчи бўлиб) ажратиб олинган ва уларнинг Бернет риккетсиялари эканлиги вирусология институтида аниқланган (1953).

Ку-иситмаси қўзғатувчиси *Coxiella* уруғига, *Rickettsiaceae* оиласига киритилган. Чет элларда кўпроқ *Coxiella burnetii* дейилади, бизнинг мамлакатимизда *R.burneti* деб аталади.

Морфологияси ва физиологияси. Бернет риккетсиялари майда, шарсимон ёки таёқчасимон шаклда бўлиб, полиморф, ҳаракатсиз, катталиги 0,25–0,5 мкм дан 0,25–1,5 мкм гача бўлган микроорганизмлардир. Улар иккитадан, бўлинган ип каби занжир ҳосил қилиб, хужайра ичида ва хужайрадан ташқарида жойлашиши мумкин. Улар ўзининг биологик хусусиятларига биноан вируслар билан бактериялар орасидаги оралик ўрнини эгаллайди. Бактериал филтърдан ўтиб кетиши, тўқима ҳосилалари хужайралари ичида кўпайиши билан вирусларга яқин бўлса, морфологик тузилиши, кимёвий таркиби, биокимёвий фаоллиги уларни бактерияларга яқинлаштиради. Улар грамманфий, Романовский-Гимза ва Здродовский усулларида яхши бўялади. Биринчи усулда

80-расм. Бернет риккетсиялари. Оксичкон талоғидан тайёрланган препарат.



қизил-сафсар, иккинчисида эса қизил рангга киради. Морозов усулида бўялганда, тўқ жигарранг ёки қора рангга кўринади (80-расм).

Бернет риккетсиялари ҳар хил тўқима ҳосилларида яхши ўсади. Энг яхши усул товук эмбрионининг сариқли қопчасида ўстириш ҳисобланади. Эмбрион зарарлангандан сўнг 5–8 кунда ҳалок бўлади. Бернет риккетсияларига лаборатория ҳайвонларидан энг сезгири – денгиз чўчкачаларицир. Бошқа ҳайвонларда ҳам (оқ сичқонлар, каламуш, маймун ва бошқалар) Ку-риккетсиоз пайдо қилиши мумкин.

Бернет риккетсиялари оддий бўлиниш йўли билан ҳужайра ичида кўпаяди. Улар ҳужайра цитоплазмасида вакуола билан ўралган, шарсимон ва таёқчасимон шакллардан ташкил топган колониялар ҳосил қилади. Бу Ку-риккетсиоз учун ҳарактерлицир. Бернет риккетсиялари ҳужайрадан ташқарида ҳам жойлашиши мумкин. Айрим муаллифлар эса уларни ҳужайра ядросида ҳам аниқлаганлар.

Токсигенлиги, антиген тузилиши ва чидамлилиги. Бернет риккетсиялари ҳалок бўлгандан сўнг, захарли модда ажратади, аммо у ҳозирча ажратиб олинган эмас.

Бернет риккетсияларининг бутун ҳужайраси, цитоплазма ва қобиғи антигенлик хусусиятига эга. Аммо уларнинг антигенлик фаоллиги, бошқа риккетсиялар каби, доимий эмас. Комплементни боғлаш реакцияси ёрдамида уларнинг антигенлик фаоллиги фазали (босқичли) ўзгарувчанликка эга эканлиги аниқланган. Ҳозир I ва II фаза антигенлари фарқланади. Комплементни боғлаш реакцияси ёрдамида зардобда касалланиб ўтган даврда ҳосил бўлган антителоларни аниқлайдиган антигенлар I фаза антигенларига киритилши, зардобдаги ҳам эрта, ҳам кеч ҳосил бўлган антителоларни аниқлайдиган антигенлар II фаза антигенлари деб аталди. Бернет риккетсияларининг юза ва чуқур жойлашган I фаза антигенлари фақат иссиққонлилар организмиде (беморлар ва касалланган ҳайвонлар); II фаза антигенлари чуқур жойлашган бўлиб, фақат товук эмбрионидан ажратилган риккетсияларда аниқланади, чунки улар кўчириб ўтказиш жараёнида (пассаж) ўзларининг юзаки антигенларини йўқотади.

Бернет риккетсиялари, бошқа риккетсиялардан фарқ қилиб, ташқи муҳит омиллари таъсирига чидамли. I м масофадан ультрабинафша нурлар таъсир эттирилганда, 5 соат давомида, қуритилган ҳолда 10 кун, газ-молларда 35–40 кун, 4°C да 16 ой, 20°C да 9 ой сақланади. Каналарнинг қуруқ нажасида 586 кун, касал ҳайвонларнинг қуритилган сийдиғи ва нажасида бир неча ҳафтадан 6 ойгача ҳаёт фаолиятини сақлайди.

Лабораторияда вакуумда қуритилганда 13,5 кун (қузатилган муддат), озик-овқат маҳсулотларидан сутда 273 кун; қатик, пишлоқ, гўштда 30, тузланган гўштда 90 кунгача, стерилланган сувда 160 кун сақланади.

Бернет риккетсиялари юқори ҳароратга чидамли: 90°C да 1 соатдан сўнг, 100°C да 1 дақиқадан сўнг ҳалок бўлади. -20-70°C да 5 ой сақланади. Дезинфекцияловчи воситалар ўлдирувчи таъсир қилади: 3-5% ли фенол, 3% ли хлорамин, 2% ли формальдегид, 5% ли водород пероксид ва 10% ли ўювчи натрий эритмаси риккетсияларни 5 дақиқада ўлдиради.

Эпидемиологияси ва патогенези. Ку-иситмаси табиий манбаи зооноз касаллик. Табиатда манбаи ёввойи ҳайвонлар, қушлар ва уларда паразитлик қилувчи каналар орқали шаклланади. Кўзгатувчининг табиий манбаи майда ёввойи сут эмизувчиларнинг 60 дан ортиқ (асосан, кемирувчилар), қушларнинг 50 га яқин ва каналарнинг 70 дан ортиқ тури ҳисобланади. Каналарнинг 25 дан ортиқ тури риккетсияларни трансвариал (тухум орқали) ва трансфаза (кўпайишнинг ҳар хил фазаларида) йўллари билан юқтириши аниқланган.

Бернет риккетсиялари табиий манбалардан ҳайвонларга, асосан, каналар орқали ўтади; қорамол, қўй, эчки, от, туя ва чўчка қўшимча манбалар ҳисобланади.

Зарарланган ҳайвонлар Бернет риккетсияларини сут, сийдик, нажас, ва кўп микдорда йўлдош ҳамда қоғоноқ суви (кўзилаш пайтида) орқали ажратади.

Бернет риккетсиялари одамларга алиментар, аэроген, мулоқот ва трансмиссив йўл билан юқади. Улар одам организмга овқат ҳазм қилиш, нафас йўллари, кўз шиллиқ пардалари, ташқи шиллиқ қаватлар ёки жароҳатланган тери орқали тушади. Кўзгатувчи организмга қандай тушишидан қатъий назар, тери ва шиллиқ пардалар орқали, лимфа тугунларини четлаб, қонга ўтади, орадан 4 соат ўтгач уларнинг қонда борлиги аниқланади. Кўзгатувчи қондан паренхиматоз органларга тарқалади ва уларнинг гистиоцитларида кўпаяди. Гистиоцитларда риккетсиялар билан тўлган вакуола-лар ҳосил бўлади. Хужайра қобиғи нозиклашади. Гистиоцитлар емирилиб, риккетсиялар хужайралараро бўшлиққа тушади. Яллиғланиш жойига келган макрофагларга кириб, уларда ҳам кўпаяди. Зарарланган гистиоцитлар ва макрофаглардан чиққан риккетсияларнинг бир қисми ҳалок бўлади, тирик қолганлари янги хужайра элементларини зарарлаб, у ерда ҳам нобуд бўлади ва захарли моддалар ажратади. Риккетсиялар ажратган моддалар таъсирида сенсбилизацияланиш туфайли аллергия ҳолати юзага чиқади.

Ку-иситма касаллиги билан кўпинча қишлоқ хўжалиги ва уй ҳайвонлари билан алоқадор, кушхоналарда, гўшт-сут корхоналарида ишлайдиган одамлар касалланади.

Касалликнинг яширин даври ўртача 20 кун. 65-70% ҳолларда касаллик ўткир бошланади: жунжикиш, юқори ҳарорат, кучли бош оғриғи, иштаҳа йўқолиши, терлаш, мускул ва бўғимларда оғриқ каби белгилар беморларни безовта қилади. Клиник кечиши ҳар хил (полиморф) бўлиб, кўпинча терла-масимон, зотилжамсимон, грипсимон, аралаш ва бошқа шакллари фарқланади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг мустаҳкам ва узоқ давом этадиган иммунитет шаклланади.

Лаборатория таъҳиси. Серологик, алергик ва биологик усуллардан фойдаланилади. Серологик реакциялардан комплементни боғловчи агглю-

тинация реакциялари ва Бернет риккетсиялари антигени билан иммуофлюоресценция (иммун нурланиш) реакциялари қўлланилади.

Комплементни боғлаш реакцияси иссиқ ва совуқ усулларда ўтказилади. Совуқ усул энг сезгир ҳисобланади. Минимал диагностик титри зардобнинг 1:8-1:10 суялтирмаларидаги мусбат натижа ҳисобланади.

Касалликнинг 7–10-кунларида қонда комплементни боғловчи антителолар пайдо бўлади. Агглютинация реакцияси юқоридаги реакцияга нисбатан камроқ қўлланилади. Агглютининлар бемор қонида касалликнинг иккинчи ҳафтасидан бошлаб пайдо бўлади.

Иммуофлюоресценция реакцияси катта диагностик имкониятларга эга. Унинг моҳияти шундаки, махсус зардоб таъсир эттирилган Бернет риккетсияларидан тайёрланган суртмага ультрабинафша нурлар таъсир эттирилади (люминесцент микроскоп остида). Бу реакция билан комплементни боғлаш реакцияси бир-бирини ўзаро тасдиқлайди.

Бу касалликда аллергия синама ҳам хос ҳисобланади. Аллерген сифатида товук эмбрионида ўстирилган, чиқиндилардан тозаланган ва автоклавда ўлдирилган Бернет риккетсияларидан фойдаланилади.

Бернет риккетсияларини ажратиш учун 3–5 мл бемор қони денгиз чўчқачаларининг қорин бўшлиғига юборилади. Зарарланган денгиз чўчқачасининг талоғидан тайёрланган эмульсия билан товук эмбрионларни зарарантирилади.

Даволаш ва профилактикаси. Бемор биомидин, тетрацилин, тетрациклин, ауромидин каби антибиотиклар билан касалхонада даволангани маъқул. Қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари ва чорва молларининг Ку-риккетсиоз билан зарарланишининг олди олинадиган, каналарга қарши кураш чора-тадбирлари қўрилади. Шунингдек, зарарланган ҳайвонлар сути қайнатилади. Касалликнинг махсус профилактикаси учун П.Ф.Здродовский ва В.А.Генинлар таклиф этган тирик вакцина М-44 дан фойдаланилади.

Бартонеллез қўзғатувчиси

Бартонеллез (*Bartonellosis*) ўткир, трансмиссив, эндемик юқумли касаллик бўлиб, камқонлик, ҳароратнинг кўтарилиши, умумий ҳолатнинг ўзгариши ва терининг зарарланиши билан характерланади.

Қўзғатувчиси *Bartonella bacilloformis*. Унинг бемор қони эритроцитларида бўлишини П. Бартон аниқлаган (1905), соф ҳолда 1926 йилда Ногучи ва Бастинилар ажратиб олишган. Бартонеллалар *Bartonella* уруғи *Bartonellaceae* оиласи, *Rickettsialis* тартибига киради. Улар майда, шакли ўзгарувчан (полиморф) микроорганизмлар бўлиб, кўпинча таёқчасимон ва шарсимон шаклда учрайди, катталиги 0,3 дан 2 мкм гача. Улар эритроцитлар ва ретикуло-эндотелиал система (РЭС) ҳужайралари ичида бир нечтадан тўпламлар ҳосил қилиб, занжирсимон ёки У-симон шаклда жойлашади. Грамманфий. Романовский-Гимза усулида қизғиш бинафша рангга бўялади. Бартонеллаларнинг таёқчасимон шакллари озикли мухитларда ўстирилганда охирида битта ёки бир тутам хивчинлар ҳосил қилади, тўқималарда эса хивчинлар ҳосил қилмайди.

Бартоонеллалар катгий аэроб. Улар конли агарда, ривожланаётган товук эмбрионида 26–37°C да ўстирилади. Касаллик манбаи – бемор ва касаллик ташувчилар. Ёввойи ҳайвонлар ҳам касаллик манбаи бўлиши мумкин.

Касаллик *Phlebotomus verrucosus*, *Phlebotomus pogushii* искабтопарлари чаққанда юқади ва кўзгатувчи қонга тушади ҳамда эритроцитлар, РЭС ҳужайраларида, жигар, талок, лимфа тунулари, кўмик ва терида кўпаяди. Натижада оғир кечадиган гипохром, ҳафактерли макроцитар анемия, умумий заҳарланиш билан кечадиган ва узоқ давом этадиган иситма юз беради.

Яширин даври 2–3 ҳафта, айрим ҳолларда 3 ойгача. Касаллик даврий кечади. Биринчи давр Оройя иситмаси деб аталади. Бу даврда ҳарорат 39–40°C гача кўтарилиб, 10–30 кунгача давом этади. Бош оғриғи, суяк, бўғим ва мускулларда оғриқ безовта қилади. Эритроцитлар 0,5–1 млн гача пасаяди, гемоглобин 20–30% гача тушади. Гемолитик анемия ривожланади ва касаллик иккинчи даврга ўтади: бемор терисига сўгаллар тошади. Касалликдан сўнг мустаҳкам иммунитет шаклланади.

Лаборатория ташҳиси. Бунинг учун касалликнинг ўткир даврида қондан суртма тайёрлаб, Романовский-Гимза усулида бўяб текширилади, қон эса Ногуши зардобли агарга экилади. Серологик усулда аниқлаш учун хусусий антиген билан комплементни боғлаш ва агглютинация реакцияларидан фойдаланилади.

Касалликнинг олдини олиш учун искабтопарларга қарши кураш чоратadbирлари кўрилади. Хусусий олдини олиш ишлаб чиқилмаган.

Даволаш учун пенициллин, стрептомицин, левомецетин, ампициллин ва бошқа антибиотиклар қўлланилади.

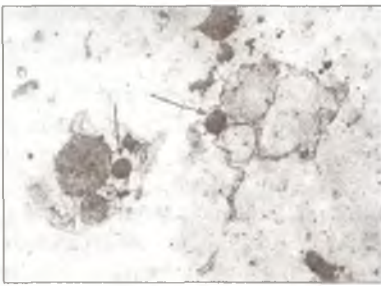
Патоген хламидиялар

Узоқ вақтгача олимлар хламидияларнинг ҳужайра ичида яшашга мослашганлигини эътиборга олиб уларни каттароқ вируслардан бўлса керак деб ҳисоблаб келишган. Лекин уларнинг морфобиологик хоссалари, структураси (РНК, ДНК сақлаши, рибосомаси прокариотларга хос, нуклеин кислоталар, оксиллар ва липидларни синтез қилиш хусусияти) тўлиқ ўрганилганидан сўнг хламидиялар бактериялар қаторига кўйилди.

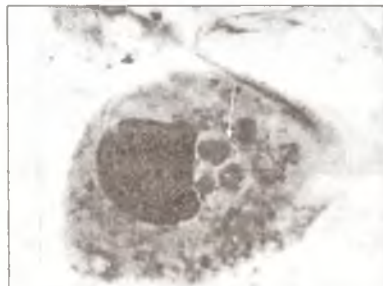
Chlamydiaceae оиласига битта *Chlamydia* уруғи киритилган бўлиб, улар сфероидал организм ҳисобланади. ҳужайра қобиғи грамманфий бактерияларга ўхшаб кетади, лекин пептидогликанлардан маҳрум. Романовский-Гимза ва Хименес бўёқларида Грам усулида бўялади (81-расм).

Хламидияларнинг ҳужайралардан ташқаридаги патогенлиги сезиларсиз. Кафакторлар мўл бўлган пайтларда глюкоза, пировиноград ёки глутамин кислоталарини катаболизм қилади, айрим липидлар ва CO₂ ни синтез қилиши мумкин.

Хламидиялар юқори энергияли бирикмаларни ўзи учун синтез қила олмайди ва керакли энергия манбаини талаб қилади (энергетик паразитизм). Хламидия ҳужайралари ривожланиш цикли даврида морфологик хоссаларини сақлаб туради, вегетатив бўлинишга ҳам эга, РНК ва ДНК тутади. Бинар бўлиниш йўли билан кўпаяди, лекин одамнинг меъёрдаги микрофлорасига



81-расм. Хламидия таначалари, электрон-микрофото, кат. $\times 16000$.



82-расм. Хужайрага жойлашиб олган хламидия таначалари, кат. $\times 900$.

кирмайди. L-шаклларга ўтиб қолиши мумкин (индукторлар таъсирида), лекин бир оз вақтдан сўнг яна ўз ҳолатига қайтади. Геноми жуда кичик бўлиб, ичак таёқчаси гецомининг 15% ини ташкил қилади, холос.

Хламидиялар майда грамманфий кокклар шаклида бўлиб, прокариотларга хос бактерияларга ўхшаб кетади; морфологик ва биологик хоссалари жиҳатидан икки хил яшаш шаклига эга бўлиб, элементар ва инициал (ретикуляр) таначалар сифатида ифодаланади. Хламидиялар 24–48 соатлик ривожланиш босқичини босиб ўтиб, одатда хужайралар ичида ва ташқарисида яшашга мослашган. Шу билан бирга уларнинг патогенлик хусусиятлари ҳам бир-биридан фарқ қилади. Майда ўта инфекцион электрон-қаттиқ нуклеоидга эга бўлган, катталиги 0,2–0,3 мкм элементар таначалар хужайралар юзасига ўрнашиб, фагоцитоз туфайли хўжайин хужайралари ичига кириб олади. кейин хужайраларда ўзи хўжайинлик қилади. Бундай хужайралар цитоплазмасининг юза мембранасидан майда таначалар атрофида вакуолалар пайдо бўлади. Майда таначалар диаметри 0,5–7,0 мкм келадиган катта таначага айланиб қолади, улар қаттиқ электрон нуклеоидга эга эмас. Худди мана шу даврда улар таркибидаги рибосома ва полирибосомалар сони ортади, ҳажми катталашади ва бинор усулида бўлина бошлайди. Юқорида келтирилган ҳолат беморнинг хужайра вакуолалари ичида содир бўлади ва шу тарика инициал таначаларга айланади. Бу таначалар хўжайиннинг хужайралари ичида яшашга мослашган паразит бўлиб, метаболик жиҳатдан фаол микроорганизмларнинг репродукциясини таъминлаб туради, аммо хужайра ташқарисида жуда чидамсиз (82-расм).

Хламидийлар (*Chlamydia*) уч турни ўз ичига олади: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumonia* одамда, *Chlamydia psittaci* эса сут эмизувчи ҳайвонлар ва қушларда касаллик келтириб чиқаради. Булардан *Chlamydia trachomatis* кўпроқ учрайди. Унинг А, Ва, В ва С – серотиплари эндемик трахома ва паратрохомани; D, F, G, H, J ва К – серотиплари эса урогенитал хламидиоз ва чақалоқлар зотилжамини, венерик лимфогранулёмани (L₁, L₂, L₃) кўзғатади.

Ch.pneumoniae – серотипларидан TWAR, AR, KA ва CWL₁ зотилжам, ўтқир респиратор касалликлар, атеросклероз, саркоидоз, бронхиал астмани кўзғатади. *Ch.psittaci* – паррандалар учун патоген ҳисобланади, баъзан одамларга ҳам юқиши мумкин.



83-расм. McCoу хужайраларида ундирилган хламидия таначаси, кат. $\times 1200$.

Антиген тузилиши. Барча хламидияларнинг антиген тузилиши ўта мураккаб ҳисобланади, улар юза уруғига хос ҳамда ташқи мембрана (M38-45кД) оксидан иборат антигенлардир. Махсус сероварларни нейтралловчи антителолар билан турга хос антиген детерминантларини аниқлаш мумкин.

Ўсиши. Хламидияларни аввалдан 5-йод 2-дезоксуридин билан ишланган McCoу культура хужайраларида, L-929 хужайраларида ва товук эмбрионининг сариклик халтачасида ўстириш мумкин.

Chlamydia уруғига мансуб бактерияларнинг барчаси хужайра ичи облигат паразитлари бўлганлиги учун сунъий озик мухитларда мутлақо ўсмайди. хужайра (McCoу) культураларига нур ёки цеклогексим препарати билан ишлов берилса, хламидиялар янада ортади, чунки улар таъсирида McCoу хужайраларида ўсиш метаболизи пасайтирилиб, хламидияларнинг тез кўпайишига шароит яратилади (83-расм).

Токсин ҳосил қилиши. Барча хламидиялар патоген ҳисобланади, ammo уларнинг вирулентлиги хужайра юзасидаги антигенларига боғлиқ, асосан, шунинг ҳисобига макроорганизм хужайралари қаршилиги бартараф қилинади. Хламидиялар экзо ва эндотоксин ажратади. Эндотоксинлар хусусиятлари бўйича грамманфий бактериялар токсинларига ўхшаб кетади, экзотоксинлар эса термоллабил ҳисобланади.

Экзотоксинни тажриба тариқасида оқ сичқонлар қон томирига юборилса, уларни ўлдиради.

Эндемик трахома

Трахомани Chlamydia trachomatis кўзгатади, у шарсимон, Романовский-Гимза усули билан ҳаворанг ёки бинафша рангга бўялади. Одам кўзи шиллиқ ва мугуз қавати эпителиал хужайрсанининг цитоплазмасида паразитлик қилади. Электрон микроскоп остида текширилганда зарарланган хужайра цитоплазмасида, йирик бирламчи ва ораликдаги, везикуляр мембрана билан ўралган киритмани эслатувчи хламидия таначалари кўрилади.

Касаллик кўзгатувчисини 1907 йилда Провачек ва Хальберштедтерлар аниқлашган. Ch.trachomatis ни биринчи марта 1938 йилда товук эмбрионининг сарик қопчаларида, кейинчалик (1965) хужайра культурасида ундиришга муваффақ бўлинган. Уларнинг А, Ва, В ва С сероварлари – эндемик юкумли трахома касаллигини кўзгатади.

Трахома кўзгатувчисига маймулар берилувчан бўлиб, кўз шиллиқ қаватига юктирилганда одамлардагидек тажрибавий трахома пайдо бўлади. Айрим штаммлари бурун орқали юктирилганда улар оқ сичқон ва денгиз чўчкачасининг ўпкасида ривожланади; денгиз чўчкачасининг териси остига

ва сичқоннинг бош миясига юборилганда ҳам кўпаяди. Бемор касалликнинг асосий манбаи ҳисобланади. Соғлом кўзга кир кўл ёки уй-рўзгор буюмларидан (кўпчилик битта сочиқ, ёстиқ ва бошқалардан фойдалаганда) юқади.

Лаборатория тащҳиси конъюнктиванинг эпителий хужайраларида киритмаларни топиш орқали қўйилади. Препаратлар микроскоп остида Романовский-Гимза усули билан бўяб кўрилади. РИФ дан фойдаланилади, товук эмбрионига ҳам юқтирилади.

Даволаш. Антибиотиклар (тетрациклин, рокситромицин лек, эритромицин) ва сульфанильамид препаратлар кўлланилади.

Олдини олиш. Беморларни ўз вақтида аниқлаш, тўлиқ даволаш, диспансер назоратини ташкил этиш, иш ва уй шароитларини соғломлаштириш, аҳолининг турмуш ва маданий даражасини ошириш йўли билан касалликнинг олди олинади. Трахома Ҳиндистон, Осиё ва Африка давлатларида хозир ҳам учрайди.

Орнитоз кўзгатувчиси

Орнитозни *Chlamydia psittaci* кўзгатади. Касаллик, асосан, қушлар ва паррандаларда учраб, улардан одамга юқади. Касаллик кўзгатувчиси 1930-1933 йилларда С.Бэдсон, Г.Уэстер, С.Симпсон, К.Майерлар томонидан кашф этилган.

Морфологияси ва кўпайиш усули. Барча *Chlamydia* ларга ўхшаш шишонланган суртмаларда ёки аъзолардан тайёрланган кесмаларда микроорганизмлар тўда-тўда ва везикуляр парда билан ўралган ҳолда жойлашади. Уларни Романовский-Гимза усули билан бўялганда, лимфоид-макрофагал системалар хужайраларида ёки хужайра тащқарисиди топилади. Нуклеонд ДНК таркибиди Г+Ц 41,3–45% ни ташкил этади.

Хламидиялар товук эмбрионининг сариклик халтачасиди ёки сичқон организмиди, шунингдек тўқима культураси хужайраларида кўпаяди. Хламидиялар температурага чидамли (термостабиль), орнитоз психтопозимфагранулематоз учун умумий ва температурага чидамсиз (термолабиль), 60°C да парчаланадиган оксидан иборат. Хламидиялар 70°C темпуратурада 2 йилгача тирик сақланади. Зарарланган тўқималар 4°C да бир нечта ҳафта давомида юкумли бўлади. Уларни 60 ва 70°C температурада киздирилганда 10–15 минут давомида ўлади. Оддий дезинфекцияловчи эритмалар (хлорамин) таъсирига чидамсиз.

Орнитоз кўзгатувчиларига 160 дан ортик ёввойи ва хонаки уй қушлари, паррандалар ҳамда оқ сичқон, каламуш, денгиз чўчқачалари, қуён ва маймушлар мойил.

Chlamydia psittaci штаммлари пситтакоз, орнитозли бузоқ, қўй, эчки, чўчқа ва оларда зотилжам, шунингдек, полиартрит келиб чиқишига сабаб бўлади. Уларда плацентанинг ялиғланиши (плацентит) ва бола тушишига олиб келади. Бузоқларда энгирит, денгиз чўчқачалари ва қўйларда конъюнктивит, каламушларда эса энцефалит ҳамда бузоқларда энцефаломиелитларни кўзгатади. Тўтиларда касаллик баъзан оғир кечиби, ўлим билан тугайди. Касаллик Жанубий Америка, Австралия ва бошқа мамлакатларда учрайди.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Одам организмга кирган қўзғатувчи қонга тушади, бир ҳафта ва ундан ҳам узоқроқ давом этадиган бактериемияни келтириб чиқаради. Қўзғатувчи тўқима ва аъзоларда мураккаб циклини ўтказиб, ҳужайра метаболизмининг бузилиши, заҳарлаш ва аллергияга сабаб бўлади. Орнитозга зотилжам ўчоқлари пайдо бўлиши характерли, аммо ҳарсиллаш ва йўтал, кўкрак қафасида оғриқ сезилмайди.

Инфекция манбаи – қушлар (касал ёки уни ташувчилар), хонаки ва ёввойи қаптар, ўрдак, товуқ ва қурқалардир. Катта қушлар соғаяди, кўпроқ боласи нобуд бўлади. Қўзғатувчилар қушларнинг нажаси орқали ташқарига тушиб, соғлом қуш ва одамларга юқди. Ҳайвонларга жинсий алоқа вақтида, қон сўрувчи ҳашаротлар чаққанда юқди. Одамга зарарланган чанг ёки буг билан нафас олганда ҳаво орқали юқиши мумкин.

Бундан ташқари, қушнинг катакларини тозалоганда, уларни бокқанда ёки сўйганда ҳам касаллик юқиб қолади. У беморлардан ҳаво-томчи йўли орқали ҳам ўтади.

Касалликдан сўнг пайдо бўлган иммунитет узоқ давом этмайди. Қайта касалланиш лаборатория ходимлари ўртасида кузатилган. Организмнинг ҳимоя механизми унда бўлган антителолар миқдорига боғлиқ.

Лаборатория ташҳиси. Касалликнинг биринчи кундаёқ қўзғатувчиси беморнинг балғами ва қонида топилади, қонда 5–7 кун, балғамда 21 кунгача сақланади: хламидиялар балғам билан 8 йилгача ажралиб туриши кузатилган. Ёрилган материалларни текширилганда микроорганизмларни талок тўқимасидаги экссудатлардан ажратиш олинади. Орнитозни аниқлаш учун текширилувчи материал микроскоп остида кўрилади ва жуфт зардоблар билан КБР қуйилади. Хламидияларни беморнинг қони ва балғамини оқ сичқон мияларига юбориш йўли билан олиш мумкин. Орнитин билан аллергия синамаси ва РИФ реакциялари яхши натижалар беради.

Даволаш учун ярим синтетик тетрациклин буюрилади: сурункали шаклларида вакцина билан эмланади.

Олдини олиш беморга тез ташҳис қўйиш, уни бошқалардан ажратиш ва юқумли касалликлар касалхонасига (алохида палата ёки боксларга) ётқизишдан иборат. Бемор билан мулоқотда бўлганлар доқа ниқоб тақиб олишлари, доимо қўлларини дезинфекцияловчи хлораминнинг 0,5% ли эритмаси билан ювишлари лозим. Бемор тўлиқ даволангандан сўнг уйига жавоб берилади. Беморнинг хонаси ва ишлатган буюмлари дезинфекция қилинади, балғам 4% ли хлорамин, 5% ли хлорли оҳак, 0,5% ли КОН, NaOH, ишқорий эритмалар, 5% ли лизол эритмалари билан зарарсизлантирилади. Касал қушлар йўқотилади. Сақланган жойлари дезинфекция қилинади. Қаптарлар орнитозга кўпроқ мойил бўлганлиги учун санитария ва ветеринария назоратини ниҳоятда кучайтириш, уларни кўпайтиришни чегаралаш ёки бутунлай тақиқлаш лозим.

Венерик лимфогранулематоз

Венерик лимфогранулема ёки Никола-Фавро касаллиги ўзига хос лимфаденит ривожланиши билан кечади, аксарият алоқа вақтида жинсий мулоқот пайтида юқиб қолади. Касаллик, асосан, иссиқ иқлимли

мамлакатларда (Осиё, Африка, Лотин Америкаси) қайд қилинади. Шунинг учун уни “иклимий бубон” ҳам дейилади.

Венерик лимфогранулематоз кўпроқ, пала-партиш жинсий ҳаёт кечирадиганлар, шунингдек, бесоқолбозлар орасида кўп учрайди. Касалликнинг инкубацион даври 2–3 ҳафтагача.

Морфологияси. Венерик лимфогранулематоз қўзғатувчиси – *Chlamydia trachomatis* – L, L ва L сероварлари ҳисобланади. Уни 1935–1936 йиллари Миягава аниқлаган. Морфобиологик хусусиятлари бошқа сероварларга ўхшаш, катталиги 0,25–0,4 мкм га тенг бўлган овалсимон элементар таначалардир.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Қўзғатувчи тушган жойда аввалига кичикроқ пуфакчалар пайдо бўлади. Улар қисқа муддатда ёрилиб, эрозияланган ярага айланади. Яралар аксарият беморнинг жинсий аъзолари соҳасида жойлашади.

Беморнинг аҳволи ёмонлашади, ҳарорати кўтарилади, миалгия бошланади, дармони курийди. Регионар лимфа тугунлари яллиғланади, бу, асосан, чов, чанок, сон лимфа безларида жойлашади. Кейинчалик лимфа безлари йирингли яллиғланиб, флюктация бошланади, ташки тери юзаси қизариб, ёрилади. Оқибатда лимфа безларидан ташқарига сарғиш-қўқимтир йиринг чиқа бошлайди.

Касалликнинг кейинги даврида бемор бирмунча тузалади, безлар кичиклашади, яралар чандик ҳосил қилиб битади. Лекин чандикланиш натижасида лимфа безларининг ўтказувчанлиги кескин бузилади, “филоёк” симптоми бошланиши мумкин. Гениталия соҳасида фистулалар юзага келади.

Лаборатория ташҳиси Романовский-Гимза усулида бўялган суртмани микроскоп остида кўришга асосланади. КБР ҳам диагностик аҳамиятга эга. Тажриба тариқасида оқ сичқонлар миясига юборилганда, менингит пайдо бўлиб, оқибатда улар нобуд бўлади.

Даволаш учун тетрациклин, доксациклин, эритромицин, рокситромицин лек, цефалоспорин препаратлари қўлланилади.

Урогенитал хламидиоз

Қўзғатувчиси *Ch.trachomatis* ning D, F, G, H, I, J, K сероварлари ҳисобланади. Хламидиозда касалликнинг клиник кўриниши бўйича 20 дан ортик синдромни кузатиш мумкин. Жумладан, гонококксиз ёки гонококкдан кейинги уретрит, эпидидимит, проктатит, цервицит, сальпингит, перигепатит, фарингиал инфекция, зотилжам, отит, вульвовагинит ва бошқа патологик ҳолатлар. Аёлларда хламидиялар фаллюпий найлари ўтказувчанлигининг бузилиши, бепуштлик, бола ташлаш, хомиланинг она қорнида касалликка чалиниши ва шу билан бирга неонатал ўлимга сабаб бўлиши кузатилади.

Гонококксиз уретрит билан касалланган эркаларнинг 40% ида, гонококкдан кейинги уретритларнинг 60–80%да хламидиялар топилган, Рейтер синдроми (уретро-окуло-синовиал синдром)нинг оғир системик касаллик этиологиясида роли бор. Реактив артрит билан оғирган 418

беморнинг 164 (39,2%) тасида хламидия ва уреоплазма инфекцияси борлиги кузатилган.

Сийдик таносил аъзолари хламидиози (урогенитал хламидиоз) клиник кўриниши бўйича сўзакка, трихомониазга ўхшаб кетсада, ўзига хос белгилари билан ундан фарқ қилади. Бунда яллиғланиш ўткир ёки суст, кўпроқ асорат билан кечади, сўзакка қарши антибактериал препаратларга анча чидамли бўлади.

Беморларнинг кўпчилигида бир неча ҳафтадан сўнг спонтан тузалиш кузатилади. Аммо бундаги клиник ўзгариш этиологик ўзгаришга олиб келмайди. Даволанмаган беморларнинг кўпчилигида турли асоратлар: эпидидимит, орхоэпидидимит, геморрагик цистит, уретра стриктураси кузатилади.

Лаборатория таҳқиқи. Текшириш ишларини бекаму-кўст бажариш ҳамда олинаниган маълумотларнинг аниқ бўлишини таъминлаш мақсадида бемордан материал олишда қуйидаги умумий қоидаларга амал қилиш талаб этилади.

1. Беморга суртма топширишдан олдин (хламидияни аниқлаш учун 2–2,5 соат) сиймаслик тавсия этилади. Материални эргалаб олиш мақсадга мувофиқ.

2. Текшириш олдидан бир ой мобайнида бемор доксациклин, тетрациклин, эритромицин, рифампицин ва аминогликозидлар каби дориларни қабул қилмаган бўлиши керак.

Хламидияларни аниқлаш учун материал олишда, сийдик-таносил аъзолари шиллик қавати цилиндрик эпителийсини танлаб шикастлантиришни унутмаслик керак. Ажралма жуда кам бўлса ёки умуман бўлмаса, у ҳолда уретра массаж қилинади, кейин Фолькман қошиқчаси билан 3–5 см ичкаридан эҳтиётлик билан қон чиқармай ажралма олинади ва уни ёғсизлантирилган тоза буюм ойнасига бир текис қилиб суртилади. Одатда аёлларнинг уретраси, бачадон бўйни ва баъзан тўғри ичак шиллик қаватидан суртма олинади.

Цитологик (бактериоскопик) усул сийдик-таносил аъзолари хламидиози диагностикасида энг оддий ва қўл келадиган усул. Бунда уретра ва цервикал каналдан олинган суртма Романовский-Гимза усулида бўялади. Препарат аввалига хона хароратида қуритилиб, кейин 96° эгил спирти ёки метанолда 5–10 минут фиксация қилинади. Қуритилган препаратларни бўяш учун улар махсус шиша кўприкчакарга текис қилиб тахланади ва устига 1:10 нисбатда тайёрланган Романовский-Гимза (1 қисм бўёк, 9 қисм буфер фосфат) бўёғи қўйилади ва унда 45 минут сақланади.

Романовский-Гимза усулида бўялган препаратдан хламидия элементар таначалари пушти, ретикуляр таначалар эса хаво рангдан кўк ранггача бўялади. Хужайра (цилиндрик) ядроси тўқ қизил, цитоплазмаси эса оч хаво рангга киради. Хламидия таначалари хужайра цитоплазмасининг ядрога яқин қисмида жойлашади, кўпинча ярим ой шаклида ядрога бир оз кириб туради. Баъзан ретикуляр таначалар жуда катталашиб кетганидан ядро атрофида қаттиқ мантя ҳосил қилади, бу босқичда хламидиялар гликоген матриксга эга бўлади. Хламидия таначаларини хужайра цитоплазмасида учраб турадиган

84-расм. Иммунофлюоресцент услубда аниқланган хламидиялар, кат. ×1200 (муалиф Э. Балуюял).



айрим киритмаларидан (вакуоллар) ажрата билиш керак. Бундай киритмалар ташки томонидан бир текис бўялган бўлиб, хўжайин хужайра ядросини деярли шикастлангирмайди. Бу усул ёрдамида хламидия инфекциясига диагноз қўйишда 40% гача ҳолларда патологик агент топилади.

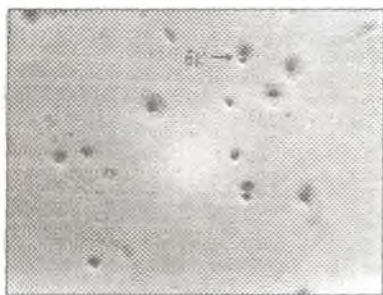
Моноклонал антителолар қўллаб иммунофлюоресцент усули ёрдамида хламидияларни аниқлаш: Суртмалар махсус стерилланган пахта тампонли бактериологик қовузоқларда олинади. Сийдик каналининг 4–5 см ча ичидан олинган патологик материал буюм ойнасига юпқа қилиб бир текис суртилади ва хона ҳароратида қуритилади ва сувсиз ацетон, метанол ёки этанол ёрдамида фиксация қилинади. Препаратларни бўяшда қуйидаги реагентлар қўлланилади: флюоресцен – изотиоцианат моддаси, Эванс бўёғини сақловчи лиофилланган моноклонал антителолар, дистилланган сувда эритилган 0,1% ли натрий азот эритмаси. Худди шу реагентдан 30 мкл автоматик пипетка ёрдамида, патологик материал жойлаштирилган 8 мм айлана ойнаси нам камерада, хона ҳароратида 15 минут инкубация қилинади; буюм ойнаси дистилланган сувда 10 секунд ювилади ва хона ҳароратида қуритилади. Кейин буюм ойнасига автоматик пипетка ёрдамида 20 мкм буферланган глицерин томизилади.

Препарат юзини 22 X 40–60 мм № 1 ўлчамли ёпқич ойна билан ёпиб, люминесцент микроскопда кўздан кечирилади. Фильтрлар системаси бўлган бундай микроскоп препаратда флюоресцен – изотиоцианатнинг нуриланишига мўлжалланган. Препарат 400–500 марта катталаштириб кўрилади. Бу усул билан ҳатто хўжайин хужайраси ташқарисид а жойланган хламидия элементар таначаларини ҳам аниқлаш мумкин. Элементар таначаларнинг четлари текис, юмалоқ шаклда, тиниқ яшил рангли бўлиб кўринади (84-расм). Ретикуляр таначалар эса, элементар таначалардан 2–3 барабар каттароқ бўлиб, юмалоқ, яшил рангда товланади. Кўрини майдонида битта препаратнинг ҳар хил жойида 10–12 та ва ундан ортиқ хламидия таначалари топила, натижа мусбат ҳисобланади.

Патоген микоплазмалар

Микоплазмалар III бўлим (Tenericutes), 10 гуруҳ Mollicutes синфига, Mycoplasmatales таркибига, Mycoplasmataceae, Acholeplasmataceae, Spiroplasmataceae оилаларига киради. Микоплазмалар майда, катталиги 125–150 нм, айримлари 700–800 нм, спора ҳосил қилмайди, ҳаракатсиз, грамманфий бактериялардир

1898 й. Э.Нокар ва Э.Ру плевропневмония кўзгатувчисининг соф культурасини ажратиб олишга муваффақ бўлдилар. Микоплазмалар



85-расм. *M. hominis*, соф колониялари “тухум куймоғини” эслатади, бўлинаётган колониялар (БК).

тупроқда, туриб қолган сув ҳавзаларида, ҳайвон ва одамлар организмида яшайди, уларнинг патоген ва нопатоген турлари маълум.

Морфологияси. Микоплазмалар кучли полиморфизм хусусиятга эга. Шарсимон, диаметри 0,3–0,8 мкм, тухумсимон,

кокксимон, бактериясимон ва ипсимон бўлади. Микоплазмаларда ҳужайра девори бўлмайди, аммо уч қаватли, қалинлиги 7,5–10 нм бўлган цитоплазматик пардаси бор. Цитоплазмаси ДНК, РНК, рибосомалар ва бошқа холестеринли бирикмаларга эга. Микоплазмалар Романовский-Гимза усули билан яхши бўялади. Нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 23–40% ни ташкил этади.

Ўсиши. Микоплазмаларнинг кўпчилик турлари факультатив анаэроб, улар сунъий озиқ муҳитларга оксил, стерол, фосфолипид, муцин ҳамда пурин ва пиримидин асосларини қўшилганда яхши ўсади. Суяқ ва ярим қаттиқ (1–1,3% агар) озиқ муҳитларда кўпаяди. Қаттиқ муҳитларда озиқ муҳитга кириб ўсувчи четлари нотекис, тухум куймоғига ўхшаш колониялар ҳосил қилади (85-расм). Колониялар 3–5 кун термостатда сақлангандан сўнг йириклашиб, катталиги 1,5–2 мкм га етади. Қонли агарда улар атрофида гемолиз ҳалқаси пайдо бўлади. Микоплазмалар 36–37°C да, таркибида зардоб, рН 6,5–7,0 бўлган муҳитларда жуда майда колониялар ҳосил қилади. Озиқ муҳитга холестерол ёки бошқа стеролларнинг ачитқи экстрактлари қўшилганда микоплазмалар яхши ўсади. Улар, таркибида зардоб бўлмаган, аммо 0,02% гемоглобин ва 0,01% L-цистеин бўлган озиқ муҳитларда бемалол ўсади. Микоплазмалар товуқ эмбрионининг хорион аллантоис бўшлиғида ҳам кўпаяди.

Ферментатив хусусияти. Микоплазмада моддалар аламинув жараёни жуда ўзгарувчан. Улар протеолитик хусусиятга эга эмас. Аммо айрим турлари желатинани суёлтиради, зардобни ивитади. Микоплазманинг кўп қисми глюкозани парчалайди, улардан айримлари аргиназа ва фосфатазаларни ҳосил қилади.

Антиген тузилиши. Микоплазмалар турга хос антигенларга эга. Микоплазма оиласига 70 дан ортиқ тур киради, шулардан *M. pneumoniae*, *M. hominis*, *U. urealyticum* лар одамларга нисбатан патоген микоплазмалар ҳисобланади.

Токсин ҳосил қилиши. Микоплазмалар токсини температурага чидамли, полисахариддан иборат. Эндотоксин ва гемолизин ҳосил қилади.

Чидамлилиги. Микоплазмаларни 45–55°C да қиздирилганда 15–20 дақиқада ўлади. Умумий қўланиладиган концентрациядаги дезинфекцияловчи эритмалар ҳам бактерицид таъсир этади. Қуритиш, ультратовуш ва бошқа физик омиллар таъсирга чидамсиз. Аммо, пенициллин, ампициллин, цефалоспориин ва бошқа антибиотикларга чидамли.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Микоплазманинг *M. mycoides* тури қорамолларда плеврапневмонияни келтириб чиқаради. Микоплазмалар кўй,

эчки, чўчка, кемирувчилар ва қушлар организмидан ҳам топилади. Асосан, *M. hominis* тажриба ҳайвонлари учун патоген ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Патоген микоплазмалар нафас аъзоларини, юрак-томир, сийдик-таносил ва марказий нерв системаларини шикастлайди. *M. pneumoniae* 1944 йили М.Итон томонидан топилган. *M. pneumoniae* одамларга юктирилганда уларда касаллик кўзгатган (фақат 1962 йили микоплазма деб идентификация қилинган). Микоплазма одамларда ринит, бронхит, бронхиолит, крупоз ва айрим вақтларда нотипик зотилжам кўзгатади. Бу касаллик билан, асосан, 3–7 ёшдаги болалар касалланади. Касаллик манбаи – бемор. У ҳаво-томчи орқали ва бемор билан узоқ вақт мулоқотда бўлганда юқади. Микоплазмалар одам организмига тушгач, трахея, бронхларнинг эпителийсига ёпишади ва альвеоцитларга кириб, улар цитоплазмасида кўпаяди ва микроколониялар ҳосил қилади. Кейин қонга тушиб, қон орқали бутун организмга тарқалади, айниқса болаларда, нафас аъзоларини жараҳатлаш билан бирга, яна жигар, меъда-ичак системаси, кулоқ-томоқ-бурунларда ўзгаришларга сабаб бўлади.

Микоплазмалар кўзгатадиган касаллик узоқ давом этади ва турли асоратлар (отит, ўпка эмфиземаси ва бошқалар) қолдиради. Болалар ва катталар ўртасида эпидемия шаклида тарқалиши ҳам мумкин.

Иммунитети. Касалликдан сўнг ҳосил бўладиган иммунитет одамларда яхши ўрганилган эмас. Одам қон зардобида агглютиници, преципитин, комплементни бириктирувчи антителолар ва микоплазманинг кўпайишига қаршилик килувчи моддалар ҳосил бўлади. Касалликнинг иммунитетидида одам организмнинг чидамлилиги муҳим роль ўйнайди.

Лаборатория ташҳиси. Касалликнинг ўткир даврида балғам, халқум, томоқ, уретралардан олинган материал махсус озиқ муҳитга экилади. Ажратиб олинган культуранинг ўсиши, ферментатив, гемолитик хусусиятлари текширилади, идентификация қилинади ва махсус зардоблар ёрдамида қайси турга мансублиги аниқланади. Сўнг серологик усул қўлланилади. Бемордан 3–4 ҳафта орасида олинган жуфт зардоблари билан комплементни боғлаш реакцияси ва билвосита гемагглютинация реакциялари қўйилади. Тезкор иммунофлюоресценция реакциясидан ҳам фойдаланилади.

Даволаш. Беморларга ярим синтетик тетрациклин, левомецетин ва эритромицин берилади.

Олддини олиш. Организмнинг чидамлилигини оширишга қаратилган муолажалар қилинади. Беморларни ўз вақтида аниқлаб уларни алоҳида хонага ётқизилади ва профилактика чоралари кўрилади. Баъзи мамлакатларда нотипик зотилжамнинг олдини олиш учун ўлдирилган микоплазмадан тайёрланган вакцина билан кишилар эмланади.

Сийдик-таносил аъзолари микоплазмози

Микоплазма инфекцияси келтириб чиқарадиган касалликлар хилма-хил бўлиб организмнинг умумий интоксикацияси ва турли аъзо ҳамда системаларнинг шикастланиши билан кечади.

Сийдик-таносил аъзолари микоплазмозига микоплазмалар (уреаплазмалар) сабаб бўлади. Улар антибиотикларга чидамлиги ҳамда бактериял филтрдан ўтиб кетиш хусусиятлари билан вирусларга бир оз ўхшаб кетади.

Микоплазмалар жуда майда микроорганизмлар бўлиб, бактериялар каби ўзининг хужайра қобигига эга эмас. Улар овал, чўзинчоқ ва сферик шаклда бўлиб, катталиги 0,2–0,3 мкм (86-расм).

Микоплазмаларнинг Т-штамми ўздан “уреаза” ферментини ажратиш хусусиятига эга. У мочевиинани аммиак ҳамда СО₂ га парчалайди. Бундай хусусият барча микоплазмалар ичида фақат Т-штаммга хос. Шунинг учун бундай микоплазмаларни уреаплазма уреалитикум дейилади. Уреаплазмалар биринчи марта гонококксиз уретрит билан оғриган эркак уретрасидан ажратиб олинган, бунда уреаплазмаларнинг этиологик аҳамияти борлиги исботланган. Кейинчалик эндоцервицит, оофорит, сальпингит, кольпит, ой-кунига етмай туғиш, хомила тушиши, ўлик туғиш, бўйида бўлмаслик, уретрит, везикулит каби касалликларнинг юзага келишида ҳам уреаплазмалар таъсири борлиги аниқланган.

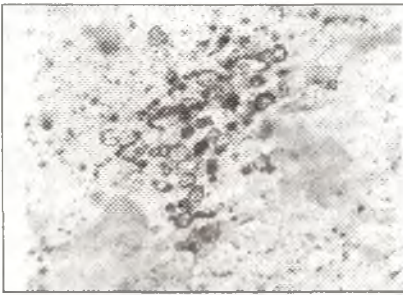
Селсис, мия абсцессиди уреаплазмалар ажратиб олинди, гломерулонефрит, цистит ва простатит каби касалликларда уларнинг аҳамияти ўрганилмоқда. Тадқиқотлардан сийдик-таносил касалликлари билан оғриган аёлларнинг 40–50% ида, гонококксиз уретритга чалинган эркакларнинг 51,2% ида уреаплазмалар борлиги аниқланган.

Морфологияси: *Ureaplasma urealyticum* ни биринчи бўлиб 1954 йили Шепард аниқлаган, улар колонияларининг ҳажми кичик бўлиб 10–30 мкм дан ошмайди. Шунинг учун уларга Т-штамма деб ном берилган (87-расм).

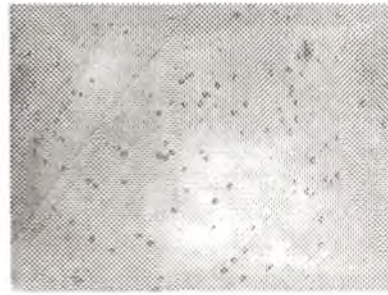
Морфологияси катталиги бўйича 3 хилга ажратилади, майда – 120–175 нм, ўртача – 500–750 нм ва катта. Республикамизда *U.urealyticum* нинг соф культурасини ногонококксиз уретритларга чалинган беморлардан Э.Эшбоев (1987) ундиришга эришган.

Биокимёвий хусусиятлари. Уреаплазмалар қандлар учун инерт ҳисобланади, диазокристалларни тикламайди, каталаза-манфий ҳисобланади. Куёнлар ва денгиз чўчқачаларининг эритроцитларига нисбатан фаол бўлган В-гемолитик хусусиятга эга.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Уреаплазмалар туфайли юзага келган уретритлар (НГУ) каби кам белгилар билан кечади. Шунинг учун инкубацион даврини белгилаш ҳам мушкул. Беморларнинг маълум бир қисмида (4–5%) уреаплазмали уретритдаги яллиғланиш жараёнининг клиник кўриниши сўзақлагига ўхшаб кетади. Касаллик бундай кечганида инкубацион даври 3–5 кунга тенг бўлади. Аммо аксарият ҳолларда микоплазмали уретритлар ўртача ўткир ёки сурункали кечиб, инкубацион даври 30–40 кунга сурилиб кетиши мумкин. Урагенитал уреаплазмозни оғир – энгилигига қараб энгил, ўртача оғир ва оғир хилларга ажратилади. Энгил шаклига ногонококк уретрит, аёллар сийдик-таносил аъзолари қўйи қисмининг яллиғланиши; ўртача оғир шаклига аёлларда кичик чанок аъзоларининг ўртача ўткир ва сурункали яллиғланиши, эркакларда простатит, орхоэпидидимит, везикулит; оғир шаклига эса аборт ва



86-расм. Микоплазмалар, электронмикроскоп фото, кат. $\times 12000$.



87-расм. ЭД-1 озиқ муҳитида ундирилган уреоплазмаларнинг соф колонияси.

туғруқдан кейинги кичик чанок аъзоларидаги кучайиб борадиган ўзгаришлар киради. Касаллик муддатини аниқлаш худди сўзак ва трихомониазларга ўхшаш, яъни икки ойгача янги, кейин эса сурункали деб юрнтилади.

Сурункали яллиғланиш жараёни кўп ўчоғлиги ва узоқ давом этиши билан характерланади. Сурункали уреоплазмозга чалинган аёлларнинг кўпчилигида бачадон найи, тухумдонларнинг яллиғланиши кузатилади.

Лаборатория таъҳисси. Ҳозирги вақтда *U. urealyticum* ни лабораторияда патологик материаллардан аниқлаш учун, асосан, қорамол юраги гидролизати билан козеин гидролизатдан иборат В.В.Делекторский ва И. Жалагания (1983) муҳити ишлатилади.

Ўзбекистонда, асосан, қуён гўшти экстрактидан тайёрланган “ЭД-1” озиқ муҳитидан кенг фойдаланилади (Э.Эшбоев, А.Давуров муҳити, 2000 йил).

Даволаш. *U. urealyticum* нинг пенициллин қатори препаратларига чидамли эканлиги эътиборга олинади. Асосан, эритромицин, тетрациклин, рокситромицин лек ва фторхинолонлар буюрилади.

Олдини олиш таносил касалликларига чалинган беморлардаги каби олиб борилади.

Х II Б О Б

ТИББИЁТ МИКОЛОГИЯСИ

XIX аср бошларига келиб олимлар қушлар, ҳайвонлар ва одамлар организмидagi патологик материаллардан замбуруғларни топа бошладилар.

1839 йили Я.Л.Шенляйн фавус ёки кал касаллигининг қўзғатувчиси *Achorion schoenleinii* ни кашф этган бўлса, 1853 йили Ш.Робен оғиз шиллиқ қаватидаги оқариш касаллигини, Б.Лангенбек оғиз бурчакларидаги ярани аниқлади ва уларнинг қўзғатувчиси *Candida albicans* эканлигини исботладилар. 1854 йилдан одам ва ҳайвонлардаги замбуруғлар қўзғатадиган касалликлар микоз деб атала бошланди.

Кейинчалик микозлар бутун дунё олимлари ва шифокорларининг эътиборини ўзига жалб этди. Тиббиёт микологиясининг асосчилари

Н.В.Сорокин, Г.А.Надсон, О.Н.Подвисоцкая, А.Н.Аравийский, А.М.Ариевич, П.Н.Кашкин ва уларнинг шоғирдлари ҳисобланади. XX асрнинг иккинчи ярмида замбуруғлар морфологияси, патогенлик хусусияти чуқур ўрганилди ва антигенларни ажратиб олишнинг ўзига хос усуллари тавсия этилди. Экспериментал (тажриба) ҳайвонларда эса касалликнинг модели (андозаси) яратилди. Аммо шу вақтга қадар микозларнинг кўпгина хусусиятлари ўрганилган эмас. Жумладан, патоген замбуруғларни дифференциация қилиш, уларнинг келиб чиқиши, замбуруғлар генетикаси, микозлар иммунологияси, вакциналар олиш, даволаш учун ишлатиладиган кимёвий препаратлар ва бошқалар. Патоген замбуруғларнинг одам организмидида бошқа микроорганизмлар билан бирга яшаши, улар билан муносабати, организмнинг иммунитетанқислик ҳолати ва ОИТС касаллигидаги фаолиятини ўрганиш ҳам муҳим муаммолардан бири.

Замбуруғлар систематикаси ва биологияси

Микология фанининг ривожланиши ва замбуруғлар цитологияси, кимёвий таркиби, ирсияти ва бошқа хусусиятлари тўғрисида янги-янги маълумотларнинг йиғилиши натижасида уларнинг тирик организмлар оламидаги систематик ўрни ҳам ўзгариб бормоқда ва мумкин қадар чуқурроқ аниқланмоқда. Ҳозирги вақтда замбуруғлар катта эукариотлар оламига киради, бу ўз навбатида иккита мустақил *Mucota* замбуруғлар оламига бўлинади. Булар яна иккита бўлимга: *Mucota* ва ҳақиқий *Eumucota* замбуруғларига ажралади. Булар ҳам ўз навбатида анаморф (жинссиз) ва телеморф (жинсий) ривожланиш, босқичларига кўра еттига синфга: *Chytridiomycetes*, *Huphochytridiomycetes*, *Oomycetes*, *Zygomycetes*, *Ascomycetes*, *Basidiomycetes* ва *Deuteromycetes*ларга бўлинади.

Патоген замбуруғларнинг кўпчилиги дейтеромицет синфига кирди. Уларнинг гифлари септали бўлиб, вегетатив ҳамда конидийлар (экзоспоралар) ёрдамида жинссиз йўл билан кўпаяди. Булар ўз навбатида синф, тартиб, оила, уруғ, тур ва штаммларга бўлинади. Шулардан айримлари сапрофитлар, баъзилари ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамларда касалликларни келтириб чиқаради, яъни патогендир. Ҳозирги вақтда замбуруғларнинг 100 дан ортиқ патоген турлари маълум.

Морфологияси ва тузилиши. Замбуруғлар ёш культурасининг хужайраси думалок, тухумсимон, етилган хужайралари эса ноқсимон, дуқсимон ва амёбага ўхшаш бўлиши мумкин. Кўпчилиги эса цилиндрик хужайраларининг бирлашишидан мицелий ҳосил қилади. Замбуруғлар тузилиши бўйича сув ўтларига ўхшаш бўлиб, ажралиб туради, бир ёки бир неча ядро, хужайра девори ва цитоплазматик пардадан иборат. Ёш культураларнинг цитоплазмаси гомоген бўлиб, етилганлари дончалардан ташкил топган. Цитоплазмасида митохондрия, Гольжи аппарати, вакуола, турли киритмалар (гликоген, волютин, липид, органик тузларнинг кристаллари, пигментлар) бор.

Замбуруғлар хужайрасининг структурал компонентини мицелийлар ташкил этади. Улар шохланган рангсиз, йўғонлиги 1–10 мкм, узунлиги 4–

70 мкм, иплардан (гифлардан) иборат. Замбуруғларнинг айрим турларидаги мицелийлар бўғинсиз ҳужайралардан (*Mucor*), айрим олий замбуруғлар мицелийлари кўп ҳужайрали, ачитқисимон замбуруғларда эса (*Candida*) сохта мицелийлар бўлади. Айрим замбуруғларда конидорфлар мураккаб бўлиб, ўзига хос микроскопик тузилишга эга. Масалан: *Aspergillus* конидорфлари гифнинг учида жойлашган бўлиб, пуфакчага ўхшайди ва уларда шишасимон ўсимталар – теригмалар ўсиб чиқади. Улардан эса конидийлар пайдо бўлади. *Penicillium Fusarium*, *Microsporium* замбуруғларнинг учларида пуфакчалар ҳосил бўлмайди.

Айрим конидийлар (бир ҳужайралилар) майда бўлади. Буларни микроконидийлар, йириклари (кўп ҳужайралилари)ни эса макроконидийлар дейилади. Конидийлар тўғридан-тўғри гифларда ушлаб турувчи тузилмасиз пайдо бўлиши мумкин, буларни латерал конидийлар дейилади. Масалан: *Candida tropicales* даги бластоконидийлар (сохта конидийлар), булар гифларнинг икки ёнидаги шохчаларда биттадан жойлашади.

Дерматомикоз кўзгатувчиларнинг икки ёнида жойлашган микроконидийлар алейриялар дейилади. Уларнинг барча споралари жинссиз, вегетатив йўл билан ҳосил бўлади, аммо споралар жинссиз йўл билан, яъни гаплоид хромосомаларга эга бўлган иккита ядронинг қўшилиши натижасида ҳам ҳосил бўлади.

Замбуруғларда жинсий йўл билан кўпайиш усули ҳар хил. Сода замбуруғлардаги жинсий йўл билан ҳосил бўладиган споралар ооспоралар ва зигоспоралар, юқори-мураккаб замбуруғдагиларни эса аскоспора ва базидоспоралар дейилади. Ҳозирги вақтда замбуруғларнинг вегетатив ва жинссиз йўл билан кўпайиши анаморф ва жинсий йўл билан кўпайишини телеморф дейилади. Сунъий муҳитларда ўстириладиган замбуруғлар морфологияси полиморфизм хусусиятига эга, аммо патологик материалдан олинган замбуруғларда эса бу хусусият камроқ намоён бўлади.

Замбуруғлар биологияси. Замбуруғлар, асосан, спора ҳосил қилиб, бўлиниб, куртакланиб ва ўсиб кўпаяди. Қулай шароитда споралар ўсиб найчалар ҳосил қилади, булар ўз навбатида узайиб иплар (гифлар)га айланади. Кейинчалик гифларда кўпшаланган тўсик пардалар, яъни септалар ҳосил бўлади. Улар, асосан, юксак замбуруғларда бўлиб, септали гифлар дейилади. Сода замбуруғлар гифларида септалар бўлмайди, шунинг учун уларни септасиз гифлар дейилади. Спора ҳосил қилиш фақат кўпайиш вазифасини бажарибгина қолмай, балки замбуруғларнинг ташқи муҳитда тарқалишига ҳам сабаб бўлади.

Замбуруғларнинг спора ҳосил қилувчи қисми спорафоралар дейилади. Споралар ташқи ва ички бўлади. Ташқи споралар экзоспоралар ёки конидия деб аталади. Споралар конидиофор ёки конидий тутувчилар дейилади. Конидийлар сони, катталиги, шакли, тузилиши ҳар хил замбуруғларда турлича бўлади. Спорафорларнинг учларида эркин споралар ҳосил бўлса, буни эзоспоралар деб аталади. Ички ёки эндоспоралар етилган замбуруғларда жинсий жараён натижасида пайдо бўлиб, аскалар (аскомицетлар)дан спорогияларгача (муқор ва бошқалар) етилиб боради. Етилмаган замбуруғларда таллоспоралар бўлиб, улар мицелийлар айрим

шоҳчаларини махсус спораларга (артоспора, бластоспора, конидий, алейри, гемиспораларга) айланиши натижасида ҳосил бўлади.

Ўсиши. Замбуруғлар аэроб шароитда, Сабуро, Чапек-Докс, суяқ сусло ёки сусло-агарларда, яъни рН 6,0–6,5 бўлган озик муҳитларда 22–37° С ҳароратда яхши кўпаяди. Аммо патоген замбуруғлар рН 3–10 бўлган муҳитларда ҳам ўсиши мумкин.

Кўпинча замбуруғлар турли хил ферментларга эга бўлиб, шулар ёрдамида оксил, углевод ва липидларни парчалайди, айримлари патогенлик омиллари ҳам ҳисобланади. Айрим ферментлар ёғоч, тери, суяқ ва мум каби синтетик полимерлар ва бошқа мураккаб органик моддаларни парчалаш хусусиятига эга.

Патоген замбуруғларнинг кўпайиши учун турли ўстирувчи омиллар (витамин, аминокислоталар), минерал моддалар ва микроэлементлар (руҳ, кобальт, натрий ва темир, магний, мис, фосфор тузлари) зарур.

Патоген замбуруғлар агарли муҳитда ўсишига кўра тўрт хил колониялар: 1) терига ўхшаш, силлиқ, қаттиқ; 2) пахтага ўхшаш момиксимон, говак; 3) духобага ўхшаш тукли, қалта жуда кўп мицелийлар билан қопланган; 4) мўрт, пардасимон, тез синадиган, картон ёки ун сепилганга ўхшаш колониялар ҳосил қилади.

Замбуруғларнинг кўп турлари суяқ муҳит юзасида парда, пробирка туби ёки деворида эса, намагга ўхшаш чўкма ҳосил қилади. Улар ок, сарик, жигарранг, қора, ҳаворанг, яшил, кизил, малинага ўхшаш ва бошқа рангдаги пигментларни ҳосил қилади, аммо патологик материалдаги замбуруғларнинг кўпчилиги пигмент ҳосил қилмайди.

Токсин ҳосил қилиши. Патоген замбуруғларнинг айрим турлари (*Fusarium*) экзотоксин, аспергилнинг айримлари афлотоксин, *Fusarium sporotrichiella* липотоксол, аммо замбуруғларнинг кўп турлари кучли токсинлар (фаллотоксин, мускарин ва бошқалар) ҳосил қилади. Инфекциянинг кириш жойи, тарқалиш йўли ҳар хил микозларда турлича. Чуқур микозлар кўзга тувчисининг спораси нафас йўлига, субкутан-спора ёки мицелий бўлақчалари теридаги ярага тушгач касаллик пайдо бўлади.

Замбуруғ ҳужайрасининг тузилиши ва кимёвий таркиби. Замбуруғлар эукариот организмларга кирганлиги сабабли, ҳужайра тузилиши эукариотларга хос бўлади. Ҳужайрада ядро билан ядрочалар, митохондрия, эндоплазматик ретикулум, Гольжи аппарати, лизосома, фагосома, сејресомалар бор. Ломасома ва хитосомалар фақат замбуруғларда топилган. Замбуруғ ҳужайрасида битта ёки ўнлаб ядролар бўлади. Замбуруғларнинг кўп турлари ташқи шароитга кўра ачитки ёки мицелий шаклида ўсади, яъни диморфизм хусусиятига эга. Шикастланган ҳужайрада ачитки ҳужайрасига, пробиркада ўстирилганда эса, ипсимон микроорганизмларга ўхшайди. Замбуруғ ҳужайраси девори бактерия ҳужайрасидан уелвод табиатли микрофибриллар (гликанлар)дан ташкил топганлиги билан фарқ қилади.

Замбуруғлар қатор белгиларига кўра ҳайвоналар ҳужайрасига ўхшайди. Уларга гетеротроф озикланиш ҳамда витаминларга инебатан талабчанлик хос. Замбуруғлар мочевина ҳосил қилади, гликогениш синтезлайди. Таркибида хитин бор. Замбуруғлар, хлорофилсиз аэроб ёки факультатив анаэроб

бўлиб, таркиби унчалик мураккаб бўлмаган озиқ муҳитларда 1–5 кун давомида ўсади. Патоген замбуруғлар биотин, рибофлавин, тиамин ва бошқа баъзи витаминларни яхши ўзлаштиради. Улар қатор ферментлар ҳосил қилади. Жумладан, гидролаза ферменти патогенлик омили ҳисобланади.

Замбуруғлар кўзгатадиган касалликлар – микозларда патоген замбуруғлар спораси ёки мицелийнинг бир қисми қулай шароитда тўқимага тушиб, унинг ичига кириб кўлаяди. Касалликнинг яширин даври бир неча кундан бир неча ойгача бўлиши мумкин. Асосан, тери, соч толалари, тирноқ шикастланади – дерматомикозлар; ўпка жароҳатланганда – кандидоз, blastomикоз, могорли микозлар; шиллик кават шикастланганда – кандидоз, риноспориоз; лимфоид, макрофагал тизим ва ички аъзолар жароҳатланганда – гистоплазмоз, лимфа безларида ва терида – споротрихоз касалликлари келиб чиқади. Айрим микозларда бадан ва ички аъзолар шикастланиб, бутун организмга тарқалади.

Замбуруғ касалликларининг пайдо бўлишида унга мойиллик ҳам муҳим аҳамият касб этади. Шунинг учун дермофития билан, асосан, мактабгача ва мактаб ёшидаги болалар; чақалоқлар ва уч ёшгача бўлган болалар эса кўпинча кандидоз билан оғрийдилар. Замбуруғ касалликларининг пайдо бўлишига гипо- ва авитаминоз, дисбактериоз, кўп терлаш, хавфли ўсма, қон касалликлари, ОИТС, турли яралар ва сурункали касалликлар, антибиотиклардан нотўғри фойдаланиш, хромомикоз, споротрихоз ва бошқа омиллар ҳам сабаб бўлади.

Иммунитети. Замбуруғ касалликларида ҳужайрали ва гуморал иммунитетлар муҳим роль ўйнайди. Тери организмни патоген замбуруғлар киришидан ҳимоя қилади. Ундаги тер ва липоид моддалар таъсирида микоз кўзгатувчиларининг ривожланиши кескин камаяди. Қон зардобида махсус антителолар ҳосил бўлиб, улар ҳам замбуруғларга қарши таъсир этади. Турга хос иммунитет вужудга келади. Шу сабабли серологик реакция кўйилганда, шу уруғга мансуб, аммо бошқа турдаги замбуруғлар билан ҳам мусбат реакция рўй беради. Микозларда қон зардобидаги агглютинин, преципитин, комплементни бириктирувчи антителолар яхши ўрганилган. Шулардан комплементни бириктирувчи антителолар махсус ҳисобланади. Деярлик барча замбуруғ касалликларида махсус аллергик ҳолат пайдо бўлади, бу эса, ўз навбатида ҳимоя воситасини бажаради. Шунинг учун бу касаллик такрор юққанда енгил кечади.

Патоген замбуруғлар келтириб чиқарган касалликлар (микозлар) жойлашиши, патогенези ва клиник белгиларига кўра тўрт гуруҳга бўлинади.

Биринчи гуруҳга юзаки микозлар ёки кератомикозлар (ранг-баранг темиртки) қора темиртки кладоспорноз, оқ пьедра ва қора пьедра киради. Бу касалликларда соч ва эпидермиснинг мугуз қатлами жароҳатланади. Оппортунистик микоз кўзгатувчилари ҳам шартли патоген замбуруғлар ҳисобланади.

Иккинчи гуруҳга эпидермомикозлар киради, буларда эпидермис, сочлар, тирноқлар шикастланади ва бу дерматомикозлар деб аталади. Буларга оёқ панжаси эпидермофитияси, рубромикоз, трихофития, микроспория фаvus ва бошқалар киради.

Учинчи гуруҳга тери ости ёки субкутан микозлар (споротрихоз, хромомикоз, мадуромикоз) кириб, уларда тери, тери ости клетчаткаси, фасция ва суяклар жароҳатланади.

Тўртинчи гуруҳга чуқур микозлар (бластомикоз, гистоплазмоз, криптококкоз, кокцидиодоз) киради. Буларда ички аъзо ва турли тўқималар шикастланади.

• Аскомицетлар

Аскомицетлар-халтачали, жуда кўп мицелийли замбуруғлардир. Жинсий йўл билан аскоспораси (махсус халтачалар – аскаларда споралар ривожланади) орқали кўпаяди, жинсиз йўл билан кўпайиши эса конидиялар орқали амалга ошади (экзоспоралар кўпчилик замбуруғларда жинсиз кўпайиш фаолиятини бажаради).

Аскомицетлар синфига *Aspergillus* уруғи киради. Замбуруғлар бўғинли ёки септали мицелийлар ва бир хужайрали конидий тутувчилардан ташкил топган. Конидий тутувчиларнинг юқоридаги учиди елпиғичга ўхшаб жойлашган калта, қатор стеригмалари бўлиб, улардан занжирга ўхшаб конидиялар ўсиб чиқади.

Микроскоп остида аспергиллар текширилганда, стеригмалар устида жойлашган экзоспоралар, худди гулга сув сепадиган идишдан тушаётган сувни эслатади. Аспергилларнинг асосий турларидан бири *Aspergillus niger* ҳисобланади. Бу тур табиатда кенг тарқалган бўлиб, нам буюмларда, нон ва мураббобларда яшайди. Патоген ва шартли патоген турларига *A.fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger* ва бошқалар киради. Ҳозирги вақтда аспергиллэз билан оғриган беморлардан аспергилларнинг 40 дан ортиқ тури ажратиб олинган бўлиб, улар одамлар териси, оёқ-қўллари, бурун бўшлиғи, ўпка, бронх, кўз, ташқи қулоқ йўллари, суяк ва бошқа аъзоларни зарарлайди.

Аспергиллэз касаллиги реактивлиги пасайган ва иммун ҳолати кучсизланган кишиларда жуда оғир кечади, хатто ўлим билан ҳам тугайди. Патоген могорларнинг айрим турлари жуда заҳарли ва хавфли ўсма кўзгагиш хусусиятига эга бўлган афлатоксин ажратади. Аскомицетлар синфига *Penicillium* уруғи ҳам киради. Мицелий ва конидий бандлари кўп хужайрали бўлиб, ҳосил берувчи танаси мўй қаламга ўхшайди. Конидий тутувчиларнинг юқори қисми шохланган бўлиб, уларнинг учларида стеригмалар, улардан эса супургага ўхшаш қатор конидийлар ҳосил бўлади. Замбуруғларнинг бу уруғи табиатда кенг тарқалган бўлиб, суг маҳсулоплари, нам буюмлар, эски тери ва мураббобларда кўп учрайди. Бу уруғнинг асосий тури *Penicillium glaucum* ҳисобланади. Уларнинг махсус штаммаси (*Penicillium natatum* ва бошқалар)дан пенициллин олинади.

Penicillium нинг 30 дан ортиқ тури одамлар учун патоген ҳисобланади. Улар пеницеллэз – тери, тирноқ, қулоқ, юқори нафас йўллари, ўпка касалликларини келтириб чиқаради. Буидан ташқари, организмда тарқалган (яъни генерализацияланган) ҳолда ички аъзоларни ҳам шикастлайди.

Айниқса *P.crustaceum*, *P.glaucum*, *P.niger* турлари ўта патоген ҳисобланади. Аспергиллэз ва пенициллэзларга лаборатория ташҳиси

қўйиш учун патологик материаллар микроскоп остида текширилади. Сўнг оддий мухитларга ёки Сабуро мухитига экилади ва 25–28°C ҳароратда ўстирилади. Пайдо бўлган колониялар характери, ферментатив хусусияти, пигмент ҳосил қилиши, аллергик синама, комплементни бириктириш реакцияларига кўра идентификация қилинади.

Беморларни даволаш учун нистатин, сурункали шаклларида амфотерицин В, микосептин, амфоглюкамин, ауговакциналардан фойдаланилади.

Ачитқи замбуруғи

Ачитқилар Ascomycotina синфи Saccharo mucetales таркибига (бирламчи хаттачали замбуруғлар) кириди. Ачитқи йирик ҳужайра бўлиб, тухумсимон, шарсимон ва таёкчасимон шаклларга эга. Ачитқи ҳужайраларида икки қаватли қобик ва чегараланган ядро бор. Цитоплазмаси гомоген бўлиб, майда донача тузилишига эга, унда турли киритмалар (гликоген, волютин, мой), вакуола ҳамда ипсимон таначалар, яъни ҳужайралар синтези жараёнида иштирок этувчи хондросомалар бор. Ачитқилар куртакланиб бўлинади, спора ҳосил қилиб, айрим турлари эса жинсий йўл билан кўпаяди. Куртакланиб кўпайишида она ҳужайрадан ёш ҳужайра ажралиб, алоҳида мустақил ҳужайрага айланади. Ачитқининг айрим турлари озиқ етарли бўлмаганда ҳужайрада 2, 4, 8, 16 тадан эндоспоралар ҳосил бўлади. Аскоспоралар ҳосил қилувчи ачитқи ҳужайралар асклар (халтача), спора пайдо қиладиган ҳужайра эса – аскомицетлар дейилади.

Ачитқининг бу уруғига мансуб турлари, турли хил углеводларни парчалаш хусусиятига эга. Улар пиво тайёрлаш, виночилик саноатида ва нон ишлаб чиқаришда кенг қўлланилади. Ачитқиларнинг *Saccharomyces cerevisiae*, *Saccharomyces ellipsoideus* турлари яхши ўрганилган.

Замбуруғларнинг кенг тарқалган гуруҳи спориния (*Claviceps purpurea*) бўлиб, касалланган жавдар ва бугдойларда кўп учрайди. Аскоспоралар ўсимликлар гуллаганда мицелийларга айланади. Гифлар тўқ бинафша ранглаги донача скелероцийларни ҳосил қилиб, улар бошқодаги дон ўрнини эгаллайди. Спориния доначалари таркибида корнютин алкалоиди, сфацелин ва эргогин кислоталари бор. Буларни одам ёки ҳайвонлар нон билан истеъмол қилганида жуда оғир касаллик юзага келиши мумкин. Бу касалликка чалинмаслик учун спориния доначалари бўлган жавдар ва бугдойдан нон қилмаслик лозим.

Базидомицетлар

Базидомицетлар кўп ҳужайрали мицелийларга эга замбуруғлар бўлиб, уларнинг 20 000 дан ортиқ тури маълум. Улар, асосан, жинсий йўл билан, яъни базидоспоралар билан кўпаяди. Кўпайиш аъзоси – базидиялар ичида кўпинча 4 та спора ҳосил бўлади. Кўпчилик базидомицетлар чириндига бой тупроқларда, ўсимликлар қолдиқларида яшайди, айрим турлари эса дарахтларда паразитлик қилади. Бундай қалпоқчали замбуруғларнинг 150 тури мавжуд бўлиб, улардан 25 тури заҳарли. Уларни билмасдан истеъмол

қилганда, захари тезда меъда-ичак йўли орқали сўрилади; жигар-буйракда тўпланади ва 6–30 соатдан сўнг цитотоксик таъсир этади. Ўткир гастроэнтерит белгилари намоён бўлади, яъни қоринда оғриқ, тўхтовсиз қусиш, қон аралаш ич кетиши, умумий дармонсизлик, сув электролит мувозанатнинг бузилиши, тиришиш, жигар катталашиши ва сарғайиши, азотемиялар кузатилади. Бу касаллик болаларда оғир кечиб, жигарнинг ўткир атрофияси туфэйли кўпинча ўлим билан тугайди.

Қалпоқчали замбуруғнинг мухомор хилида мускарин деб аталадиган алкалоид бўлиб, парасимпатик нерв системасини шикастлайди. Беморнинг силлик мускуллари қисқаради (спазм), кўзидан ёш оқади, қаттиқ терлайди. Атропин юборилгач бемор тезда соғаяди. Шартли-заҳарли қалпоқчали замбуруғлар ҳам истеъмол қилингандан 2–3 соат ўтгач ўткир гастроэнтерит бошланади. Буларни қайнатилганда уларнинг заҳарлаш хусусияти йўқолади.

Истеъмол қилиш мумкин бўлган, ammo уларни тайёрлаш ёки сақлаш жараёнида сальмонелла, стафилококк, кластридий, ботулизмлар билан зарарланган кўзиқоринлар ҳам гастроэнтерит касаллигини келтириб чиқаради. Қалпоқчали замбуруғ билан заҳарланганда меъдани тезда ювиб, зарарсизлантирувчи дорилар бериледи. Заҳарланишнинг олдини олиш учун истеъмол қилиш мумкин бўлган кўзиқоринларни ажратиб олиб, яхшилаб пишириш ва шиша банкаларга стерилизация қондаларига қатъий амал қилган ҳолда солиб беркитиш лозим.

✦ *Дерматомицетлар*

Такмиллашмаган замбуруғларга бир гуруҳ дерматомицетлар киради, улардан трихофития, микроспория, эпидермофития ва фавус (кал) каби тери ва тери ҳосилаларини зарарловчи касалликлар кўзгатувчилари муҳим аҳамиятга эга. Дерматомикоз кўзгатувчилари учта бўлиб, *Epidermophyton*, *Microsporum*, *Trichophyton* уруғларига киради.

Т р и х о ф и т и я. Унининг кўзгатувчиси трихофитонлар бўлиб, кўпинча бошнинг сочли қисми, тери ва тирноқ зарарланади. Улар ўсиши ва морфологияси жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади. Юза трихофитиянинг кўзгатувчилари *Trichophyton violaceum* ва бошқаларнинг 20 дан ортқ тури бор. Трихофитонларнинг мицелийлари ингичка, калта-калта шохланувчи септали иплардан ташкил топган. Уларда атроспора ва хламидоспоралар ҳам мавжуд. Трихофитонлар Сабуро мухитида 4–5 кундан сўнг гадир-будир терига ўхшаш, майда кукунсимон, кулранг, ок, қора, бинафша, пушти, қизил, сарғиш, жигаррангнамо, айримлари ялтирок колониялар ҳосил қилади.

Микроскоп остида жуда майда колониялар ва уларнинг мицелийлари кўринади. Ёш культураларида макроконидиялар ҳам бўлади. *Trichopyton* уруғига *T.tonsurans*, *T.soudanense*, *T.rubrum* лар киради (88-расм).

Юза ва сурункали трихофитияларни, асосан, *T.tonsurans* келтириб чиқаради. Бу касаллик кўпроқ АҚШ, Мексика, Жанубий Америка мамлакатларида, шу жумладан Марказий Осиё давлатларида учрайди. Трихофития, асосан, шу касаллик билан оғриган кишилардан юқади. Уларнинг замбуруғлар билан



шикастланган сочи, қазғоқлари, шикастланган тирноқнинг бўлақчалари юқумли ҳисобланади. Соғлом болаларга бемор билан мулоқотда бўлганда, уларнинг бош ва ички кийимлари, тароқ,

қайчи ва бошқа буюмларидан юқади. Бошдаги юзаки трихофития барча ёшдаги кишиларда учраши мумкин, аммо мактаб ёшидаги болалар бу касалликка жуда ҳам мойил бўлади. Бошдаги сочда трихофития икки хил, яъни майда ва йирик ўчоқли бўлади. Ўчоқлар нотекис ва тарқоқ, юмалок шаклда бўлиб, яллиғланиш жараёни билинмайди. Ўчоқлар юзаси қазғоқ билан қопланган бўлиб, сочлар тери сатҳидан 1–2 мм юзада синади. Бу эса касалликнинг асосий клиник белгиларидан ҳисобланади.

Чуқур трихофитияларнинг кўзгатувчиси – *Trichophyton mentagraphytes* узун, бўғинлардан иборат мицелийларга эга. Яна тўп-тўп ва мицелийларнинг икки ёнига жойлашган алейриялар, кам миқдорда спиралсимон, бурама ва учи тўмтоқ таёқчалар ҳам бўлади. Каттик озиқ муҳитларда қорға ўхшаш оқ, момиксимон, четлари текис колониялар ҳосил қилади.

М и к р о с п о р и я. Микроспорияга *Microsporum* туркумига кирувчи илсимон замбуруғлар сабаб бўлади. Улар силлиқ тери ҳамда сочларни зарарлайди. Касаллик юза ва аҳёнда чуқур жойлашиш хусусиятига эга.

Касалликни биринчи бўлиб, 1843 йили Парижда Венгриялик олим Груби кашф этган. Микроспорумлар уч гуруҳга: антропофил (*M. audouinii* Груби, 1943), зоофил (*M. canis* Бодин 1902) ва геофилларга (*M. gypseum* Бодин) бўлинади.

Микроспорумларнинг айрим турлари етилган бўлиб, қолганлари етилмаган замбуруғлардир. Улар Сабуро муҳитида, асосан, момикқа ўхшаш оқ, баъзан сарғиш-жигарранг колониялар ҳосил қилади.

Микроспорумлар деворлари қалин ёки юпка кленидийларни, айрим турлари (*M. audouinii*) эса қалин деворли хламидоспораларни ҳосил қилади.

M. canis одамларга, асосан, мушук ва итлардан юқади. Касаллик ҳайвонлар билан мулоқотда бўлганларнинг 80% ига юқиши мумкин. Бундан ташқари, терига замбуруғ тушган буюмлар, касалланган сочлардан ҳам ўтади. Бу касаллик, асосан, болаларда, баъзан катталарда учрайди.

Касаллик патогенезида эпидермис мугуз қаватининг қай даражада зарарланганлиги, ҳароратнинг юқорилиги ва атроф муҳитдаги намлик муҳим роль ўйнайди.

Замбуруғ майда жароҳатларга тушгандан сўнг, ўсадиган гифлари ёрдамида тарқалади. Силлиқ терида микроспориянинг ўчоқлари пайдо бўлади, улар юзаки трихофитиядан деярли фарқ қилмайди. Аммо микроспорияда ўчоқлар бирмунча катта, сони ҳам 20–30 та бўлади.

Болаларда микроспория ўчоқлари, асосан, баданнинг ёпиқ жойларида кейинчалик бошнинг сочли қисмида, юз ва бўйин соҳасида 1–2 та йирик, думалок, чегаралари аниқ ўчоқлар пайдо бўлади. }

Эпидермофития. Касаллик қўзғатувчиси *Epidermophyton floccosum* бўлиб, бўғинли (септали) мицелийларга эга ва бир ипда 5 та гуруҳ (тўплам) ҳолида жойлашган урчуклари бўлади, аммо конидийлари бўлмайди. Сабуро муҳитида духобага ўхшаш, унсимон, ғадир-будир сарик-жигарранг, айримлари яшил рангли колониялар ҳосил қилади.

Эпидермофитияда оёқ териси, бармоқлар ораси, тирноқ ва чов соҳаси зарарланади. Бу касалликда ҳўл, пўст ташловчи доғлар пайдо бўлиб, асосан, 20–30 яшар кишиларда кўп учрайди. Шикастланган тирноқ ва тери қазғоқларида, ингичка, шохланувчи мицелийларнинг иплари, думалок конидийлар топилади.

Фавус (кал) тери ва сочининг сурункали замбуруғ касаллиги бўлиб, тошмалар ўрнида скутула, чандиқлар пайдо бўлади, аммо ички аъзолар шикастланмайди. Касаллик 1939 йили Шёнляйн томонидан кашф этилган. Унинг қўзғатувчиси *Trichophyton schonleini* бўлиб, мицелийсининг учи буғунинг шохига ўхшайди. Хламидоспоралар ёрдамида кўпаяди. Унсимон культуралар мицелийсининг икки ёнида алейриялари яхши кўринади, алейроспоралар мицелий цитоплазмасининг конденсацияси натижасида ҳосил бўлади. Сабуро муҳитига экилганда курук, ажинли, гумбазчага ўхшаш кулранг, оқиш ёки сарғиш, жигарранг юзаси унсимон колониялар ҳосил бўлади.

Барча дерматомицетларнинг ферментатив хусусияти хилма-хил, шу сабабли лаборатория ташҳисида бу белгилардан фойдаланиб бўлмайди. Фавус касаллиги Ўзбекистонда деярли учрамайди, касалликнинг кескин камайишида профессор У.К.Белуханинг (1913–1993) хизматлари катта. Дерматомицетлар экзотоксин ҳосил қилмайди, аммо эндотоксин ажратади, у аллерген хусусиятига эга. Шу сабабли бемор организми, айниқса териси ўта сезгир аллергик ҳолатда бўлади.

Дерматомицетларда турларга хос антиген бўлмайди, шу сабабли серологик вариантлари йўқ. Ташқи муҳитда узоқ сақланади, патологик материалларда 4 йил, қазғоқларда 6 ойгача яшайди. Кимёвий ва физик омиллар таъсирига ҳам чидамли. Уларни қайнатилганда 15–30 дақиқада ўлади.

Касаллик бевосита касал кишидан ва у ишлатган буюмлари (бош кийими, сочиғи, тароғи, рўмоли ва бошқалар)дан, шунингдек, ҳайвонлар (ит, от, қорамол ва ҳ.к.)дан юқади.

Дерматомицетлар табиатда кенг тарқалган. Уларнинг баъзилари тупрокда бўлади, бошқа турлари нопатоген. Ўндан ортик тури антропофил патоген дерматомицетлар бўлиб, бемордан соғлом одамга юқади.

Зоофил дерматомицетлар ҳайвонларга патоген бўлиб, касал ҳайвонлардан соғлом одамларга юқади. Геофил дерматомицетлар бутун организмни шикастлаши мумкин, натижада бемор баданига тошмалар тошади ва ҳарорати кўтарилади. Бундай тошмалар трихофитид, микроспорид, фавидлар деб аталади.

Дерматомикозларда дерматомицетларга нисбатан чидамлилиқ макроорганизмнинг реактивлигига боғлиқ. Касалликдан сўнг ҳосил бўлган антителолар ҳам носпецифик, иммунитет ҳам кучсиз ва узоқ давом этмайди.

Лаборатория ташҳиси. Дастлаб микроскопик усул қўлланилади. Бунинг учун буюм ойначасига 10% ли ишқор (NaOH, KOH)

89-расм. *M. Canis*, соч толасининг ташқарисида жойлашган.



ёки глицеринли спирт томизиби, унга 2–3 та шикастланган соч толаси ёки бир нечта тери қазғоқлари, шиллик қаватдан олинган оқиш нам қирма (караш) қўйилади. Суртма спирт алангаси устида бир оз буғ ҳосил бўлгунга қадар қиздирилади. Сўнгра томчи ёпқич ойнача билан беркитилиб, микроскоп остида Х 7 окуляр ва Х 40 объективлар билан кўрилади.

Трихофитияда, жароҳатланган соч ичида замбуруғ хужайраларининг катталиги 4–5 мкм бўлиб, ҳар хил жойлашади. Замбуруғ споралари фақат шикастланган соч ичини тўлдирган ҳолда (эндотрикс) ўраб олади ёки спора ва мицелийлар сочнинг ташқари томонида (экзотрикс) жойлашади. Тангача ва тирноқларда септали, шохланган, буқилган мицелийларни кўриш мумкин, тирноқдан олинган материалда эса думалок, тўғри тўртбурчак споралар тўплами кўзга ташланади.

Фавусда шикастланган соч толасида мицелийнинг йўғонлиги 3–5 мкм бўлган ипчалари, шунингдек, тўғри тўртбурчак шаклидаги мицелий бўлакчалари, ҳаво пуфакчалари, ёғ томчилари кўринади.

Микроспорияда сочнинг фолликуляр қисми ғилофга ўхшаб, замбуруғларнинг нақшдор майда споралари билан ўралиб туради. Сочнинг ичида замбуруғ ва спораларнинг бўлакчалари кўзга ташланади (89-расм).

Эпидермофитияда замбуруғ элементлари тери тангачаларида бўлиб, унда ҳам қиррали споралар билан бирга йўғон, шохланувчи, септали мицелий ипчалари кўринади.

Б а к т е р и о л о г и к у с у л. Патоген замбуруғларнинг соф культурасини ажратиби олиш учун текширилувчи материални Сабуро муҳитига ёки метилен кўки қўшилган муҳитга экилади. Бегона бактерияларнинг ўсишини тўхтатиш учун соч толалари майдаланади ва бир неча минут давомида қиздирилган буюм ойначасига қўйилади ёки озик муҳитга антибиотиклар қўшилади. Агар натижа ижобий бўлса, 3–5 кундан сўнгра ҳар хил колониялар ўсиб чиқади. Сўнгра соф культура ажратиби олинади ва унинг асосий биологик хусусиятлари текширилиб, кўзга тувчининг қайси турга мансублиги аниқланади.

Замбуруғлар келтириби чиқарган тери ва шиллик қаватдаги касалликларга ташхис қўйишда, албатта ОИТСни ҳам назарда тутиш лозим.

Даволаш. Беморларни даволаш учун йод препаратлари, гризеофульвин, витаминлар, 3% бор кислотасининг эритмаси билан бинтни ҳўллаб қўйиш, пирогеналлар қўлланилади. Сўнги йилларда ламизин ва орунгал препаратларидан кенг фойдаланилмоқда.

Олдини олиш беморларни тўла-тўқис даволаш, саргарошхона, ҳаммом, бассейн, спорт майдонларининг санитария ҳолатини қатъий назорат қилиш, шахсий гигиенага риоя этиш ва бошқа чоралардан иборат. Ветеринария ходимлари касал ҳайвонларни аниқлаб, уларни даволашлари керак.

Спортрихоз қўзғатувчиси

Касалликни *Sporothrix schenckii* қўзғатади. Уни 1898 йили Б.Шенк биринчи бор тери ости абсцессидан ажратиб олган. Замбуруғ жароҳатланган тўқималарда сигарага ўхшаш, куртакланувчи ачитқи ҳужайраларини ҳосил қилади. Замбуруғ септали мицелийларга эга. Гифларнинг ёнларидан шохчалар чиқиб, улар учидан биттадан ёки бир гуруҳ конидийлар жойлашади. Замбуруғ Сабуро муҳитида ва оддий муҳитларда 25–29°С ҳароратда яхши ўсади ва терисимон, момиқсимон, силлик пигментли колониялар ҳосил қилади.

S.schenckii табиатда кенг тарқалган бўлиб, тупроқ ва ўсимликларда учрайди. Организмга шикастланган тери орқали киради, кейин тери ости қатлами ва лимфа безларига ўтади, ҳалқумда, мускулларда, синовиал қобикларда майда гуммалар ҳосил қилади. Бундан ташқари, суяк, бўғим, мускул ва ички аъзоларда абсцесслар юзага келтиради. Касаллик спорадик ҳолда қишлоқ хўжалик ходимлари орасида кўпроқ учрайди.

Лаборатория ташҳиси бемордан олинган йиринг, шикастланган тўқима кесмаси ва бошқа патологик материалларни микроскоп остида текширишдан иборат. Агар натижа мусбат бўлса, у ҳолда катталиги 1х1–1х3 мкм бўлган, тухумсимон доначалар кўринади. Текширилувчи материал Сабуро муҳитига экилади ва соф культура ажратиб олиниб, унинг асосий биологик хусусиятлари ўрганилади. Бемор қон зардобидаги комплементни бириктирувчи антителолар, агглютинишлар (титри 1:200–1500) ҳамда преципитин ва опсонинлар серологик реакциялар ёрдамида аниқланади.

Замбуруғнинг ўлдирилган культурасидан тайёрланган экстрактини тери орасига юбориб, тери-аллергик синама қўйилади.

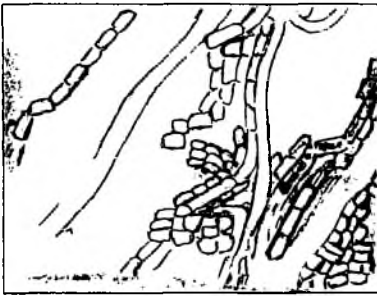
Замбуруғни ёки текширилувчи материални оқ сичқон, каламуш, денгиз чўчқачасининг териси остига юборилганда, уларнинг ички аъзоларида гранулемалар пайдо бўлади, яъни биологик усулдан фойдаланилади. Лаборатория ташҳисида иммунофлюоресцент усул ҳам қўлланилади.

Даволаш. Беморларга амфотерицин В, нистатин, леворин, микосептин, йод препаратлари, вакцина ва аутовакциналар буюрилади.

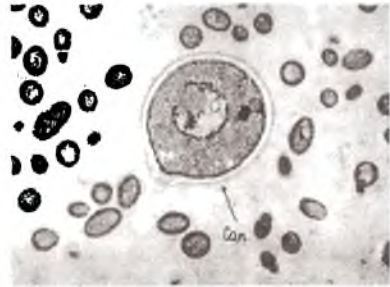
Олдини олиш санитария-гигиена қошчаларига қатъий амал қилиш, тери ва шиллик қаватларни жароҳатланишдан сақлашдан иборат.

✓Кандидоз қўзғатувчиси

Кандидозга *Candida* уруғига мансуб ачитқисимон замбуруғлар сабаб бўлади. Касаллик қўзғатувчиси дастлаб 1839 йили Лангенбак томонидан кашф этилган. Кандидалар бир ҳужайрали организм бўлиб, куртакланиб кўпаяди (90-расм). Улар конидий, аскоспорлар ҳосил қилмайди, ҳақиқий мицелийлари йўқ, сохта мицелийлари кетма-кет куртакланиш натижасида пайдо бўлади. Бу замбуруғлар махсус уруғни ташкил этиб, 80 дан ортик турни ўз ичига олади, шулардан 20 таси одамларда касаллик келтириб чиқаради. Буларга *C.albicans*, *C.tropicalis*, *C.pseudotropicalis*, *C.krusei*, *C.guillermonti*, *C.parapsilosis* ва бошқалар киради. Булардан, асосан, *C.albicans*, *C.tropicalis* кандидозга сабаб бўлади. Бу турни 1853 йили Ш.Робен биринчи бор аниқлаган.



90-расм. *Candida albicans* нинг микроскопик кўриниши.



91-расм. Йирингдан тайёрланган препарат, электронмикрото. *Candida albicans* (can) замбуруғи ўртада.

Candida уруғига мансуб замбуруғлар думалоқ тухумсимон (91-расм) ёки узунчоқ хужайралар бўлиб, асосан, куртаклиниб кўпаяди. *C. albicans* хламидоспоралар ҳосил қилади. Уларнинг занжирсимон узунчоқ хужайралардан иборат сохта мицелилари бор.

Ачитқисимон замбуруғлар аэроб бўлиб, оддий муҳитларда 20–30°C ҳароратда ўсиб, силлиқ колониялар ҳосил қилади, аммо Сабуро муҳитида яхши кўпаяди.

Кандидоз замбуруғларининг антиген тузилиши мураккаб, хужайра деворидаги гликопротеидлар турларнинг антиген махсуслигини белгилайди. Кўп турлари 6 та серологик гуруҳга, *C. albicans* эса А, В, С серогуруҳларга бўлинган. *Candida* уруғига замбуруғлар ташқи муҳитда кенг тарқалган *C. albicans* эса одам ичагининг нормал микрофлораси ҳисобланади.

Candida уруғига мансуб замбуруғлар ташқи муҳитта чидамли, қуритилган ҳолда йиллаб сақланади. Дезинфекцияловчи воситалар 2–5% ли фенол, формалин, хлорамни, лизол эритмалари тезда ўлдиради. Бу замбуруғлар одамларнинг оғиз бўшлиғи, меъда-ичак, сийдик-таносил аъзоларининг шиллиқ қаватларида яшайди. Бушан ташқари, улар ҳўл меваларда, сабзавотлар, овқат маҳсулотлари, чиқинди сувлар, идиш-товоклар ва буюмларда ҳам бўлади.

Кандидоз эндоген ва экзоген йўллар билан пайдо бўлиши мумкин. У, асосан, эндоген йўл билан нимжон болаларда, ташқи муҳитнинг (намликнинг кўплиги, терининг ишқаланиб туриши ва бошқалар) нохуш омиллари таъсирида пайдо бўлади, касаллик яхши дезинфекция қилинмаган ванналар орқали ҳам юқиши мумкин.

Касалликнинг экзоген йўл билан ривожланишида макроорганизм реактивлигининг пастлиги, қўзғатувчининг миқдори ва бошқа иккиламчи микроорганизмлар борлиги муҳим роль ўйнайди.

Candida нинг ҳар хил турлари ўткир ва сўрункали касалликларни келтириб чиқаради. Бунда кўпинча шиллиқ қаватлар зарарланади (Булардан ачитқи стоматити (оғиз оқариши) кўп учрайди, у аксарият ёш болаларнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини шикастлайди. Аввал шиллиқ қават қизаради, сўнгра тил, томоқ, лунжда кўплаб майда доначаларга ўхшаш қарашлар пайдо бўлади. Кейинчалик улар қўшилиб, йирик, ялтирок, оқ, кулранг



92-расм. Тарқалган кандидозга чалинган бемор, айниқса оёқ бармоқлари териси каттик зарарланган.

пардаларга айланади. Бу пардалар гифлар ва ачитқисимон замбуруғлардан иборат бўлади. Кандидознинг бу тури чақалоқларда ва болаларда учрайди. Кандидоз чақалоқларнинг думбаси, чов соҳасида, юкори нафас ва овқат йўлларида, сийдик-таносил аъзоларида, марказий нерв системаси ва бошқа жойларида бўлиши мумкин. Болаларда учрайдиган кандидознинг 78% ини оғиз бўшлиғи шиллик қаватларининг кандидози ташкил этади.

Антибиотикларни ўз билгича қўллаш ҳам кандидозларга сабаб бўлади, улар одам организмдаги нормал микрофлоранинг симбиозини бузди, натижада дисбактериоз ривожланади. Бу ичакда айрим микробларнинг кўпайиб кетишига ёки сапрофит ҳолатдан шартли патоген ва патоген ҳолатга айланишига сабаб бўлади.

Ачитқисимон замбуруғлар қўл-оёқ панжалари, чов ва қўлтиқ ости ҳамда тирноқ атрофидаги терини, лаб, оғиз бурчакларидаги шиллик қаватларни, тил, талок, қизилўнғач ва қинларни оқ пардалар ҳосил қилиб, шикастлайди. Кандидоз меъда-ичак, нафас йўллари, сийдик таносил аъзоларини, айрим ҳолларда нерв системасини ҳам зарарлаш мумкин. Кандидозда ўт йўли ва тишларнинг ҳам шикастлангани қайд этилган. Бундан ташқари, кандидоз қўзғатувчилари септицемияга олиб келиши, бунинг оқибатида буйрак, ўпка тўқималари, жигар ва бошқа аъзолар шикастланиши мумкин. Диабет билан оғриган кишиларда кандидоз жуда оғир кечади (92-расм).

Лаборатория ташҳисини қўйиш учун аввал микроскопик усулдан фойдаланилади. Патологик материални микроскоп остида текширганда граммусбат думалоқ хужайралар билан бирга тухумсимон ва овалсимон замбуруғлар кўринади.

Бактериологик усулда текшириш учун оғиз бўшлиғи, қин, уретранинг шиллик қаватларидан, балғам, ўт, сийдик, абсцесс моддаси, нажас, тери ва тирноқлардан материал олинади ва Сабуро муҳитига экилади. Муҳит бетида 20–30°C ҳароратда кўп миқдорда колониялар пайдо бўлади. Улардан соф культура ажратиб олинади ва унинг асосий биологик хусусиятларини аниқлаб, тури ва зоти белгиланади.

Яна серологик усулдан ҳам фойдаланиб, КБР, ПГАР, кандидоз замбуруғларининг маълум культураларидан тайёрланган антигенлар билан преципитация реакциялари қўйилади.

Сўнгги йилларда иммунофлюоресцент усули ҳам кенг қўлланилмоқда. Биологик усулдан фойдаланиш учун оқ сичқон ёки куёнларнинг вена қон томирига *C.albicans*, *C.tropicalis* культуралари юборилади. Тери аллергия синамаси нисбатан кам ишлатилади.

Кандидозли беморларни **даволаш** учун аввал дисбактериозни аниқлаб олиш лозим. Шунинг учун турли антибиотиклар берилмай, балки махсус

препаратлар (нистатин, леворин, амфоглюкамин, амфотерицин-В) ва сульфадемизинлар буюрилади. Бундан ташқари, бемордан *Candida* культурасини ажратиб олиб, ўлдириб тайёрланган аутовакцина ҳам қўлланилади.

Олдини олиш. Асосан умумий профилактика ўтказилади, яъни касаллик манбаини аниқлаб йўқотилади, беморни алоҳидалаб касаллик ўчоқлари дезинфекция қилинади.

✓ Чукур бластомикозларнинг кўзгатувчилари

Бу касаллик кўзгатувчилари *Blastomyces*, *Histoplasma*, *Phialodora* уруғининг вакиллари ҳисобланади.

Криптококкоз кўзгатувчиси. Ўткир, ўртача ва сурункали кечадиган ички аъзолар, айниқса ўпка, марказий нерв системаси, тери ва шиллиқ қаватларни жараҳатлайдиган чуқур микоз. Кўзгатувчиси ачитқисимон замбуруғ *Cryptococcus neoformans* бўлиб, уни 1894 йили Бусс ва Бушлар топишган. Замбуруғ хужайраси думалок, тухумсимои, ички кават девори диаметри 2–10 мкм бўлган хужайрадан иборат. Криптококкнинг қалинлиги 50 мкм бўлган шилликсимои капсуласи бор. Капсула диаметри 3–4 мм бўлган узун иплардан ташкил топган.

Криптококк аэроб, оддий муҳитларда ўсади, айниқса Сабуро муҳитида 37°C ҳароратда яхши ўсади. Улар қаттиқ муҳитларда оқиш, сарғиш, тўқ жигарранг, хорамтир колониялар ҳосил қилади. Криптококклар қандларни парчалайди, тиаминга муҳтож, уреазга ҳосил қилади. Углерод манбаи сифатида декстроза, галактоза, сахароза ва маннозларни ассимиляция қилади.

S.neoformans капсула ва соматик антигенларга эга, улар оксил ва полисахаридлардан ташкил топган. Полисахариддан иборат капсула антигени иммун система қаршичилигини кескин камайтиради. *S.neoformans* капсула антигенларига кўра А, В, С, Д, Е серовариантларга эга. Полисахарид антигенини бемор сийдиғи, зардоби, қони ва орқа миёна суюқлигидан топиш мумкин. Криптококкоз кенг тарқалган касаллик бўлиб, барча ёшдаги кишилар, асосан 50–60 ёшдаги эркекларда кузатилади. Криптококк тупроқда, айниқса кабутар нажаси тушган тупроқларда кўп миқдорда бўлади. Замбуруғ кабутарларни кўздан жойлардан, молхона, хашахоналардан, бўғот ва бошқа жойлардан топилади. 1 г кабутар нажасида бир неча минг криптококк бўлади.

Криптококклар капсуласи бўлганлиги учун ташқи муҳитда физик ва кимёвий омиллар таъсирини чидамайди. Уларнинг вирулентлиги полисахаридли капсула антигени билан боғлиқ. Замбуруғ, асосан, марказий нерв системани шикастлайди. Касаллик одамларга ҳавотомчи ҳамда ҳаводаги чанг орқали юқади. Оғиз бўшлиғи, меъда-ичак шиллиқ қаватлари ва жараҳатланган тери орқали ҳам юқади, кўзгатувчи қон орқали тарқалганда ички аъзолар ва марказий нерв системаси зарарланади.

Криптококкозга ўпка, миёна, миёна пардаси, ичак, тери, тери ости ёғ қавати (клетчатка), лимфа тугунлари ва суяк системаси шикастланади. Касалликда чуқур абсцесс ва ялиғланишлар ўчоғи пайдо бўлиб, баъзан улар бир-бири билан қўшилиб кетади. Чуқур ярали тугунчалар кўпинча болдир, думба ва бошқа соҳаларда бўлади. Бундан ташқари, кафтда ва оёқ тагида гиперкератоз ўчоқлари хўзга ташланади. Касаллик сурункали давом этиб, кўпинча ўлим билан тугайди. У Европада ва Америкада кишлоқ хўжалик ҳодимлари, чўчка ва мол боқарларда кўпроқ учрайди. Касалликни бошдан кечиргандан сўнг кучли, узоқ давом этадиган иммунитет ҳосил бўлмайди. Шу сабабли қайта касалланиш мумкин. Бемор қон зардобидан паст титрларда аглютинин, преципитин, комплексментни бириктирувчи антителолар топилади.

Шимолӣ Америка бластомикозининг кўзгатувчиси. Бластомикоз юқори нафас йўлларида гранулема ва йирингли жараён ҳосил қилиб сурункали кечадиган, тери, клетчатка, суяк ва ички аъзоларни ҳам шикастлайди. Касалликни 1894 йили Т.Жил Крайст биринчи бўлиб кашф этган, унинг кўзгатувчиси *Blastomyces dermatitidis* деб аталади.

B.dermatitidis йирик, диаметри 2–5 мкм, қуртакланувчи хужайра. Унинг мицелийсӣ бўғичли, шохланувчан бўлиб, икки ёнида қонидийлари бор. *B.dermatitidis* қонли агарда

37°C ҳароратда ок, силлик, қаймоққа ўхшаш, ғадир-будир колониялар ҳосил қилади. Кейинчалик улар жигарранг тусга киради. Ачитки ва мицелийли шакллари дифференциал ташхис қўйишда аҳамиятли.

Замбуруғ хужайрасининг антиген тузилиши яхши ўрганилмаган. Хужайра девори полисахариддан ташкил топган бўлиб, антигенлик хусусиятига эга. Касаллик кўпинча АКШ, Канада, Марказий Америка давлатларида учрайди.

V. dermatitidis нинг ташки муҳитга чидамлилиги яхши ўрганилмаган Табiiй шароитда одамлардан ташқари ит, от ва мушуклар касалланади. Оқ сичкон, каламуш, денгиз чўчкачалари бу кўзгатувчига мойил.

Касаллик ҳаводаги чанг орқали кўзгатувчининг конидийлари билан нафас олганда юқади. Бластомикоз билан 30–60 ёшдаги эркеклар аёлларга нисбатан кўпроқ касалланади. Касалликнинг яширин даври 1 ҳафтадан 4 ойгача. Унинг ўпка, диссеминация ва тери шакллари бор.

Ўпка шакли энгил, юқори нафас йўллари касаллигига ўхшаш бошланиб, сил касаллиги ёки оғир абсцессли зотилжам даражасига етиб бориши мумкин. Диссеминация шаклида тери, ҳалқумнинг шиллик қаватлари, тери ости ёғ қавати, суяк, сийдик-таносил ва марказий нерв системаси шикастланади. Суякларга путур етиши натижасида унинг фаолияти бузилади. Умуртка, сон, болдир суяклариди деструктив ўзгаришлар пайдо бўлади. Жигар, талоқ абсцесси, сийдик-таносил системасининг шикастланиши (простатит, эпидидимит, орхитлар) кузатилади.

Тери шаклида юз, оёқ-қўлларда папула, яра ва тошмалар пайдо бўлади. Шимолӣ Америка бластомикози болаларда ички аъзоларни шикастлайди, септикопиемиялар пайдо қилади. Касалликдан сўнг турғун, мустаҳкам иммунитет ҳосил бўлмайди. Қон зардобиди комплекментни бриктирувчи антителолар топилади. *V. dermatitidis* бемор организмни аллергик ҳолатга олиб келади, буни бластомидин билан тери аллергик синама қўйиб аниқлаш мумкин.

Жанубий Америка бластомикозининг кўзгатувчиси. *Paracoccidioides brasiliensis* тақомиллашмаган замбуруғларга киради. Касаллик 1908 й. А.Лютц, Сплендорелар томонидан аниқланган. *P. brasiliensis* хужайраси шикастланган тўқималарда ва культураларда қалин деворли, йирик, 10–60 мкм катталиқдаги ачитки хужайраларга ўхшаш бўлиб, устиди кўп куртақлари бор. Уй ҳароратиди ўстирилганда септали мицелийларни ҳосил қилади. Қонли агарда 37°C ҳароратди ачитқисмон замбуруғларга ўхшаб ўсади. Сабуро муҳитиди ок, духобага ўхшаш колониялар ҳосил қилади. Кейинчалик улар бўртади, ғадир-будир бўлиб жигаррангга айланади.

P. brasiliensis нинг антигенлик хусусияти яхши ўрганилмаган. Замбуруғнинг бу тури Бразилия тупроқларида кўп учрайди. Бу касаллик билан аксарият қишлоқ аҳолиси, хусусан эркеклар касалланади. Улар тишларини барг ёки шохчалар билан тозалаганда, уларда бўлган конидия ва мицелий бўлакчалари оғиз ва милкнинг шиллик қаватларига киради ва касаллик келтириб чиқаради. Анус атрофи соҳаси териси юзасини яллиглантиради.

Жанубий Америка бластомикозиди кўпинча аввал оғиз ёки буруннинг шиллик қаватлари, сўнгра юз териси шикастланади. Агар ингичка ичакнинг лимфа тугунлари ҳам яллигланса, ичакди яра пайдо бўлиб, ичак ёрилиши ҳам мумкин. Тери остиди ҳосил бўлган абсцесслар ёрилиб, ташқарига йиринг чикиб туради. Бу касаллик оғир сурункали касаллик бўлиб, тери шиллик қавати, лимфа тугунлари ва ички аъзоларди гранулёмалар ҳосил бўлиши билан кечади.

Лаборатория ташхиси учун балғам, сийдик, шикастланган тери, лимфа тугунлари ва бошқалар микроскоп остиди текширилади. Бунда майда тухумсмон, ачитқисмон хужайралар кўринади. Текширилувчи материалдан патоген замбуруғни топишди иммунофлюоресценция усули яхши натижа беради.

Бактериологик усулди патологик материални конли агар ёки Сабуро муҳитига экиб, 37°C ёки 20°C ҳароратди бир неча ҳафта ўстирилади, кўзгатувчининг соф культураси ажратиб олиниб, унинг культурал, биокимёвий, морфологик хусусиятлари текширилади ва идентификация қилинади. Бундан ташқари, биологик ва тери аллергик синамалардан ҳам фойдаланилади.

Серологик усуллар ёрдамида кўзгатувчиларга қарши ҳосил бўлган антителолар аниқланади.

Даволаш учун микогентин, амогликаминлардан фойдаланилади.

Олдини олиш учун эса ўпкаси шикастланган бемор алоҳида хонага жойлаштирилади, у ётган хона ва касалхона мунтазам дезинфекция қилиб турилиши керак.

Гистоплазмоз қўзғатувчилари

Касаллик қўзғатувчиси *Histoplasma capsulatum*: паразитик фазада *H. capsulatum* хужайраси думалоқ шаклда бўлиб, катталиги 1–4 мкм бўлмайдиган, оқ гардиш билан ўралган. Қўзғатувчини 1905 йили Дарлинг Панамада гистоситлар ичидан топган (шунинг учун Дарлинг касаллиги дейилади). *H. dubasii* эса йирикрок бўлиб, диаметри 10 мкм. Уни 1943 йили Гана шаҳрида Данкан беморнинг жароҳатланган териси биоптатидан аниқлашга муваффақ бўлган.

Сапрофит фазада (тупроқда, културада) гистоплазмалар 2,5–3 мкм катталиқдаги конидияларга эга бўлган мицелийлар ва хламидоспоралар ҳосил қилади. Сабуро муҳитида 25–30°C ҳароратда, ингичка мицелийлардан ташкил топган оқ момикка ўхшаш колониялар ҳосил қилади.

Касаллик Шимолий ва Жанубий Америка, Африка, Осиё давлатларида, Австралияда кенг тарқалган.

Гистоплазма културасини ўстириш махсус ўта хавфли микроорганизмлар билан иш олиб бориладиган лаборатория шароитида ўтказилади. Гистоплазмоз табиий ўчоққа эга бўлган касалликларга кириши. Одам ва ҳайвон организмига гистоплазма споралари чанг билан юқори нафас йўли орқали кириши. Бу касаллик билан, асосан, қишлоқ аҳолиси – тупроқ ва чанг шароитида ишловчилар зарарланади. Гистоплазмалар лимфоц-макрофагал система хужайрачарига таъсир этади. Натижада турли аъзо ва тўқималарда некроз ўчоқлари ҳосил бўлиб, улар оҳакка (петрификация) айланади. Бундай ҳолат одатда ўпка, талок ва бошқа аъзоларда кузатилиб, сил касаллигидаги петрификатларга ўхшаб кетади. Гистоплазмоз оғир касаллик бўлиб, аксарият ҳолларда ўлим билан тугайди.

Бемор касалликдан соғайгач, унча турғун узоқ давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Беморлар зардобида аглютинин, прещипитин, комплементни бириктирувчи антителолар пайдо бўлади. Кейинчалик бемор организми сезгир бўлиб қолади.

Лаборатория ташҳиси. Лаборатория ташҳиси балғам, йирингни, тарқалган сурункали шаклида қон ва сийдикни, орқа мия суюқлигидан эса хужайра ичида жойлашган гистоплазмаларни топнишга асосланган.

Бактериологик изланишларда патологик материал Сабуро муҳити ёки қонли агарга экилиб, қўзғатувчининг соф култураси ажратиб олинади. Гистоплазмалар сичқонлардаги биосинама натижаларига кўра идентификация қилинади. Бундан ташқари, организмнинг аллергия ҳолати, гистоплазмин билан тери-аллергик синама ёрдамида аниқланади. Қон зардобидаги антителолар нейтраллаш, комплементни бириктириш реакциялари билан текширилади.

Даволаш. Беморларни даволаш мақсадида сульфазин, амфотерицин В, микогентин, амфоглюкамин, гаммаглобулинлар ишлатилади, шунингдек қон ҳам қуйилади.

Олдини олиш. Ховли, хиёбонлар, болалар майдончаси, ўйингоҳ ҳовлисидаги тупроқлар махсус препаратлар билан зарарсизлантирилади. Эндемик ҳудудлардаги горларда махсус асбоб респиратор билан иш олиб борилади. Кемирувчилар йўқотилади.

Хромомикоз қўзғатувчиси

Хромомикоз (сўғалли дерматит) ёки педрозалар чуқур сурункали касаллик бўлиб, *Fonsecaea pedrosoi*, *F. compacta*, *P. hialophora verrucosa* ва бошқалар қўзғатади. Қўзғатувчилар экссудат ва тўқималардаги тўқ яшил ёки қора, септали мицелийлар бўлиб, хужайралари диаметри 5–15 мкм ни ташкил этади, конидия ва филоспоралар ҳосил қилиб кўпаяди. Йиринг юзасида хужайралар жигарранг шохланувчи гифлар ҳосил қилади. Сабуро муҳитида 5–12 кундан сўнг момикка ёки духобага ўхшаш, купранг ёки қора бўртган, айрим вақтда эса рациал ёки зич ариқчалар ҳосил қилувчи колониялар пайдо бўлади. Хромомикоз қўзғатувчилари бир-биридан конидийларнинг тузилиши билан фарқ қилади. Масалан, *Fonsecaea* уруғига мансуб замбуруғлар қорамтир, ингичка конидия ташувчиларга эга бўлиб, улар дароҳатга ўхшаб шохланади ва учиди конидиялар ҳосил қилади ва ҳ.к.

Хромомикоз кўзгатувчилари, асосан, тупрок ва ўсимликларда учрайди ва шикастланган териға тўшиб касаллик келтириб чиқаради; улар ҳашак, ҳазон ва чириган дарахтларда узоқ сақланади, 50°C ҳароратда қиздирилганда 15–60 дақиқа орасида ўлади, қуритишга чидамли.

Касаллик қишлоқ хўжалиғи билан шуғулланувчи кишиларда кўпроқ учрайди. Замбуруғ хужайралари сўғалға ўхшаш ўсимталар ҳосил қилади, булар бир неча ой, йиллар давомида етилади. Улар лимфа йўллари орқали тарқалиб, гулқарамға ўхшаш абсцессға айланувчи тугунларни ҳосил қилади. Касаллик тугунча, шишасимон, лимфа томирларини яллиғлаб шишға ўхшаш шаклларда кечади. Жароҳатлар сон, болдир, айрим вақтда қўлларда бўлади. Беморда сўғалға ўхшаш, папиллома ўсимталари ва ҳар хил катталиқдағи абсцесслар, гранулёма ўчоқлари пайдо бўлади.

Хромомикоз, асосан, тропик мамлакатларда учрайди, аммо кейинги йилларда совуқ икклимли, айрим ҳолларда шимолий районларда ҳам борлиғи аниқланган.

Одамларда касалликка қарши табиий иммунитет бўлмайди, иммун реакциялари етарли. Лаборатория ташҳисини қўйиш учун нопатологик материал аввал 10% ли ишқор эритмаси ёки глицеринли спиртға солинади, сўнгра микроскоп остида кўрилади. Агар хромомикоз касаллиғи бўлса, қорамтир, думалоқ ёки тухумсимон замбуруғ хужайралари кўринади. Бу патологик материаллар замбуруғнинг соф культурасини ажратиб олиш учун Сабуро муҳитиға экилади. Ажратиб олинган культура морфологик, биологик хусусиятлари ва спора ташиш ҳолатиға кўра идентификация қилинади. Касаллик давомида қон зардобида ҳосил бўлган антителоларни аниқлаш учун нейтраллаш ва комплементни бириктириш реакцияларидан фойдаланилади. Кўпгина беморларда аста-секин ривожланидиган ўта сезгирлик пайдо бўлади. Касаллик одамдан-одамға юкмайди.

Давоси ва профилактикаси. Беморнинг яраси даволанади, шунингдек венасиға амфотерицин В, микосептинлар юборилади.

Махсус профилактикаси ишлаб чиқилмаган. Шу сабабли умумий касаллик ҳолатининг олдини олиш чоралари кўрилади. Касалликни аҳоли ўртасида, айниқса қишлоқ хўжалиқ ходимлари ва ёғочсозлик корхоналаридағи ишчилар орасида камайитиришға қаратилган чора-тадбирлар олиб борилади.

ХIII Б О Б

БИР ХУЖАЙРАЛИ ЭНГ СОДДА ПАТОГЕН ЖОНИВОРЛАР

Бир хужайрали содда жониворлар тўғрисидағи дастлабки маълумот Левенгукнинг “*Arcana naturae*” асаридан маълум. Фақат XIX асрга келиб бир хужайрали организмлар ҳақида асосий маълумотлар йиғила бошланди.

Содда бир хужайралилар бактерия ва забуруғлардан фарқли ўлароқ мураккаб функционал тузилишға эға. Улар танасининг сиртини эластик ва ригид мембрана – пелликула қоплаб туради. Пелликулалар аслида цитоплазма мембранасининг ташқи юзасидан ҳосил бўлади. Содда жониворларнинг айримлари хужайра мембранаси таркибида таянч фибриллалар, ҳатто минерал моддалардан ташкил топган скелет мавжуд.

Умуман содда бир хужайрали организмларнинг барчаси Protozoa оламиға. Animalia кенжа оламиға киритилган бўлиб, улар 5 типға ажратилган. Одамлар учун уларнинг асосан 3 таси – Sarcomastigophora, Sporozoa ва Ciliophora патоген ҳисобланади.

Содда жониворлар бир хужайрали майда жонзотлар бўлиб, ер юзида жуда кенг тарқалган. Улар денгиз, океан ва сув ҳавзаларида, шунингдек, тупроқларда, кўп хужайрали ҳайвонлар организмиде ва ўсимликларда яшайди. Уларнинг кўпчилиғи одамларда ҳам паразитлик қилади. Патоген

турлари узоқ йиллар давомида ҳайвон ва одам организмда яшашга мослашган. Қасаллик кўзгатувчи бир ҳужайрали жониворларни ўрганувчи фан т и б б и ё т п р о т о з о о л о г и я с и дейилади.

Содда жониворлар ҳужайраси мустақил бўлиб, тирик организмнинг барча функциясини бажаради. Улар мураккаб ривожланиш циклига эга. Бир ҳужайрали содда жониворларнинг катталиги 3–150 мкм. Уларнинг сохта оёқлари, хивчинлари ва қисқарувчи вакуоллари бўлиб, нафас олиш ва карбонат ангидрид ажратишни идора қилади. Улар ютиб (голозой типга ўхшаш) ёки сўриб (осматик) овқатланади.

Морфологияси ва тузилиши. Бир ҳужайрали содда жониворлар эукариотларга киради. Улар бактерияларга нисбатан мураккаб ва ҳар хил тузилган. Лекин аксарият хусусиятлари билан кўп ҳужайрали ҳайвонлар ҳужайрасига ўхшайди. Уларда атрофи мембрана билан ўралган бир ёки бир неча ядро, ядро суюқлиги (кариолимфа), хроматин ва ядрочалар бор. Кўпгина содда жониворлар доимий шаклга эга. Цитоплазманинг периферик қавати ҳисобига мустақкам букилувчи парда (пелликула) ҳосил бўлиб, содда жониворлар шакл бериб туради. Бундан ташқари, айримлари фибриллалар ва минерал скелетларга эга. Содда жониворлар цитоплазмасида кўп ҳужайрали ҳайвонлар ҳужайрасига хос бўлган эндоплазматик тўр, рибосомалар, митохондрия, Гольжи аппарати, лизосома, ҳар хил вакуолалар ва бошқалар бор.

Аксарият бир ҳужайрали содда жониворлар оддий сохта оёқлари билан амёбага ўхшаш ҳаракатланади. Айримлари эса хивчин ва киприкчалар ёрдамида ҳаракат қилади.

Бир ҳужайрали содда жониворлар оддий ва бўлиниш орқали жинсий, мураккаб-жинсий ва жинссиз йўллар билан кўпаяди. Амёба, лямблия ва балантидийлар циста ҳосил қилади.

Чидамлилиги. Бир ҳужайрали содда жониворларнинг вегетатив шакли ва патоген турлари ташқи муҳитга, физик ва кимёвий омиллар таъсирига чидамсиз. Аммо энтоамёба, лямблия, балантидийларнинг цисталари ўзининг асосий биологик хусусиятларини саклаган ҳолда узоқ яшайди. Патоген бир ҳужайрали содда жониворларга – лейшманиоз, трипаносомоз, трихомоноз, лямблиоз, амёбиоз, безгак, кокцидиоз, изоспороза, токсоплазмоз, балантидиоз кўзгатувчилари кириди.

Хивчинлилар

Хивчинлилар (*Zoomastigophora*) бир ёки бир неча узун хивчинлари билан ҳаракат қилади, танаси тухумсимон, узунчоқ ёки шарсимон бўлади. Улар узунасига бўлиниб ёки жинсий йўл билан кўпаяди. Хивчинлиларга лейшмания, трихомонада, трипаносома ва лямблиялар кириди.

Лейшманиялар

Лейшманиялар хивчинлилар синфи *Leishmania* Ross уруғига кириди. Ҳозир лейшманиянинг 20 тури ва кенжа турлари маълум. 1898 йили Тошкентда ҳарбий врач П.Ф.Боровский тери лейшманиози кўзгатувчисини аниқлади. 1903 йили Ҳиндистонда инглиз врачлари Лейшман ва

Донованийлар кала-азар билан оғриган беморнинг талоғидан шу касаллик кўзгатувчисини топишга муваффақ бўлдилар. 1908 йили Жазоирда француз олими Николь Ўрта денгиз ҳавзасида учрайдиган висцерал (ички аъзо) лейшманиозининг кўзгатувчисини топди. 1927–1929 йилларда олимлардан Н.И.Ходуккин ва М.С.Софиевлар (Тошкент) висцерал лейшманиознинг манбаи дайди итлар эканлигини исботладилар.

Одамларда паразитлик қилувчи лейшмания турларидан 4 гуруҳи муҳим аҳамиятга эга.

а г у р у ҳ. *L.tropica minor*; *L.tropica major* қадимги дунё тери лейшманиози кўзгатувчиси (Осиё, Африка), бу гуруҳга яқиндагина топилган эфиопия эндемик лейшманиозининг кўзгатувчи *L. aethiopica* ҳам киритилган.

б г у р у ҳ. *L.mexicana amozoniensis*; *L. mexicana pifanoi*; *L.mexicana venezuelensis*, шунингдек, янги дунё тери лейшманиози кўзгатувчиси *L.mexicana qarhuamí*, Тоғли Анд ва Кордильер эндемик тери лейшманиози кўзгатувчилари *L. peruviana* ва *L. uta*.

в г у р у ҳ. Янги дунё тери-шиллик қават лейшманиози кўзгатувчилари – *L. brasiliensis quyuansis*; *L.brasiliensis rapamensis*.

г г у р у ҳ. Қадимги Дунё висцерал лейшманиози кўзгатувчиси – *L.donovani archibalolii*.

Тери лейшманиозининг кўзгатувчиси. Лейшмания (*Leishmania tropica*) жароҳатланган тўқималарда думалоқ ёки тухумсимон, ноксимон (93-расм) кўринишда бўлади, хивчинлари йўқ, танасининг узунлиги 2–6 мкм, эни 2–3 мкм. Лейшманиялар сунъий овқатларда ва флeботомус (искабтопар чивини) ичагида узунчоқ шаклга айланиб, хивчин ҳосил қилади. Буларни лептоманад шакллар дейилади, улар узунлиги 20 мкм гача бўлиши мумкин.

Лейшмания ҳаёт циклида икки босқични ўтайди: хивчинсиз (амастиготлар) – умуртқалилар организмида макрофаглар ва тери, шиллик қават, талок, жигар, кўмик ва лимфа тугунларини камраб олган ҳужайралари бўлади, хивчинлилар – искабтопар чивини ичагида жойлашади.

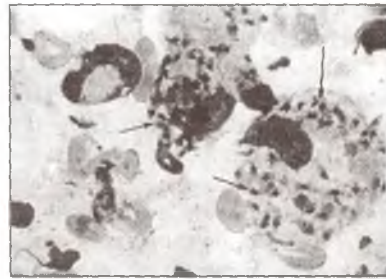
Амастиготлар танаси юпқа қобиқ билан ўралган. Уларнинг узунлиги 2–6 мкм, эни 2–3 мкм. Цитоплазмада катта думалоқ ёки тухумсимон шаклда ядро, хивчин қолдигига эга бўлган таёқчасимон блефаропластлар бўлади. Романовский-Гимза усули билан бўялганда цитоплазма ҳаво рангта, ядроси кизил рангта, блефаропластлар тўқ кизил рангта бўялади; промастиготлар узунлиги 20 мкм, эни 3 мкм. Ҳужайранинг юқори қисмидан узун хивчин чиққан.

Ўсиши. Лейшманиялар фибринсизлантирилган қуён қони қўшилган (NNN – Нови, Ниль, Николь) агарли мухитда 18–22°C да, шунингдек, ҳужайра культурасида 37°C да кўпаяди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Лейшманиознинг саҳро хилида касаллик манбаи, қумсичқон, юмронқозик ва қумлоқ жойларда яшайдиган бошқа кемирувчилар ҳисобланади. Америка тери лейшманиози эса ёввойи ҳайвонлар орасида кенг тарқалган.

Патоген лейшманияларни тажриба мақсадида маймун, ит, сичқон, олмахон, қумсичқон, мушук, қуён, денгиз чўчкачаси, юмронқозикларга юбориб юқтириш мумкин. Кўзгатувчилар бутун организмга тарқалиб, талок, жигар ва кўмикда ҳам топилади.

93-расм. Лейшманиозга чалинган бемор ярасидан олинган препарат. *L.tropica* моноцитлар ичида.



Касалликнинг одамлардаги патогенези. Лейшманиоз иссиқ иклимли давлатларда қайд қилиб турилади. Айниқса Ҳиндихитой, Африка давлатларида, Бразилия, Ҳиндистон, Бангладешда, шунингдек, Марказий Осиё ва Закавказье республикалари, шунингдек Туркманистон, Афғонистон,

Жанубий Қозоғистонда учраб туради. Ўзбекистоннинг Самарқанд, Сурхондарё ва Қашқадарё вилоятларида айниқса куз фаслида қайд қилинади.

Зооноз тери лейшманиозининг кўзгатувчиси *L.tropica* var.majog хисобланади. Лейшманиознинг бу хили қишлоқ ва саҳроларда учрайдиган, ўткир некрози, ҳўл тери лейшманиози дейилади. Тери лейшманиози кўзгатувчиларининг манбаи қумсичқон, қаламуш ва бошқа кемирувчилар хисобланади. Касаллик *Phlebotomus* исқаботпар чивинлари орқали юқади. Улар қумсичқонларни чакқандан сўнг юқумли бўлиб қолади. Флеботомуслар, асосан, саҳрода қумсичқонлар инида яшайди.

Лейшманиялар кемирувчилар қони билан исқаботпарнинг меъда ва ичагига тушади, у ерда ривожланиб, 6–8 кунда лейшманияларнинг хивчинли шакли юзага келади, сўнгра у томоқ ва оғиз бўшлиғига тарқалади. Флеботомус одамни чакқанида лейшманиялар терига қиради, шу йўл билан касаллик юқиб ривожлана бошлайди. У одам терисида хивчинсиз шаклга ўтади.

Касалликнинг яширин даври 1–2 ҳафтадан 1,5–2 ойгача. Терининг лейшмания қирган жойида пушти рангли папула пайдо бўлади, у тезда катталашади, атрофидаги тўқима қизариб туради, аммо оғримайди. 1–2 ҳафта ўтгач папула лейшманиоманинг ўртасида некроз бошланади ва катталиги 10–15 мм, четлари нотекис, шилимшиқ, йиринг билан қопланган яралар пайдо бўлади.

Бирламчи яраининг атрофида майда папулалар юзага келади, булар бир-бири билан қўшилиб катта ярага айланади. Саҳро лейшманиозида яралар сони 5–10 та бўлиши мумкин, баъзан 50–100 тага етади. Лейшманиоз яралари одам танасининг очик жойларида, бўйин, юз, пешона соҳаси, оёқ ва қўлларда бўлади. Улар 2–6 ой давом этади. Лейшманиялар лимфа йўлларига тушиб лимфангитлар ва лимфаденитларга сабаб бўлади. Ёш болалар ва ўсмирларда, баъзан силга ўхшаш лейшманиоз ривожланади ва бир неча йил давом этади.

Антропоноз – асосан, шаҳарларда учрайдиган, секин ярага айланадиган, қуруқ лейшманиоз. Лейшманиознинг бу хилини *L.tropica* var.minor кўзгатади. Касаллик манбаи – сурункали лейшманиоз билан оғриган бемор. Антропонозни *Phlebotomus* турига мансуб исқаботпар чақиб юқтиради.

Касалликнинг яширин даври 2–6 ойдан 1–2 йилгача давом этиши мумкин. Тананинн очик жойлари, кўпинча юз, оёқ-қўлларда битта ёки бир нечта папулалар пайдо бўлади. Улар аста-секин тутунчаларга, сўнг оғримайдиган

яраларга айланади. Яраларнинг усти тўқ қизил парда билан қопланади, уни кўчирганда яранинг юзасида грануляцион тўқималар ва кўп микдорда лейшманиялар бўлади. Яралар 1–3 та, баъзан 8–10 та бўлиши, касаллик бир йил давом этиши мумкин. Шунинг учун уни “йиллик” яра ҳам дейилади.

Иммунитети. Бемор соғайганидан сўнг узоқ мушдатли иммунитет ҳосил бўлади. Бундан ташқари, лейшманиялардаги аллергенлар бемор организмнинг сезгирлигини оширади, яъни аллергик ҳолатга олиб келади. Натижада сахро тери лейшманиозидан ҳам ҳимоя қила олиш мумкин бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Бунда ярадан материал олиб, суртма тайёрланади ва Романовский-Гимза усули билан бўяб, микроскоп остида кўрилади. Лейшманиялар, асосан, жароҳатланган хужайра ичида, айрим ҳолларда хужайрадан ташқарида кўринади.

Текширишга олинган материал фибринсизлантирилган қонли агарга экилади; Серологик реакциялардан комплементни боғлаш ва иммуофлюоресценция реакциялари қўйилади. Оқ сичқонлар терисига ярадан олинган материал суриб юктирилади, яъни биологик синамадан ҳам фойдаланиш мумкин.

Тери лейшманиозининг ташҳисини тасдиқлаш учун лейшмания билан тери аллергик синамаси, яъни Монтенегра реакцияси қўйилади.

Даволаш. Беморни касалликнинг даврига қараб даволанади. Папулалар ичига шприц орқали апокрин юборилади. Яралар пайдо бўлган даврда мономицин билан даволаш яхши натижа беради. Бундан ташқари, дезинфекцияловчи моддалар (протаргол, риванол), Вишневский ва бошқа малҳамлар ҳам ишлатилади. Кейинги вақтда тери лейшманиозини лазер нурлари билан даволаш ҳам йўлга қўйилган. Ўзбекистонда С.М.Мухамедов тери лейшманиозини мономицин билан даволашни тавсия этган (1968). Профессорлардан Р.А.Капкаев ва А.Ш.Воисовлар мономицинли пластир ишлаб чиққанлар.

Олдини олиш. Тери лейшманиозига қарши курашиш учун, асосан, сахродаги кемирувчиларни, искабтопарларни йўқотиш, касалликни вақтида аниқлаб, даволаш керак. Лейшманиознинг эндемик ўчоғига борадиган кишилар 5 ой олдин тирик лейшмания культураси билан эмланади, культура одам сонининг юқори қисми ёки елка териси орасига 0,1–0,2 мл дан юборилади. Эмлаш натижасида кишиларда кучли, узоқ давом этадиган, мустаҳкам иммунитет ҳосил бўлади.

Америка тери лейшманиозининг оғир хили Гвиана, Бразилияда учрайди ва у “Ўрмон фрамбезияси” деб аталади. Бу касалликнинг табиий ўчоқлари Мексика, Марказий ва Жанубий Американинг барча шаҳарларида бўлиб, кўзга тувчиси *L.braziliensis*, юктирувчиси искабтопар (*Phlebotomus intermedius*) ҳисобланади. Бу узоқ давом этадиган иситма, талоқ ва жигарнинг катталashiши, камқонлик билан кечадиган, сурункали, трансмиссив касалликдир. Висцерал лейшманиозга Ўрта денгиз ва Марказий Осиёда учрайдиган болалар кала-азари ёки висцерал лейшманиози; Шарқий Африкага мансуб висцерал лейшманиоз ва Америкада учрайдиган висцерал лейшманиозлар киритилган. Марказий Осиёдаги висцерал лейшманиоз ёки болалар кала-азари ҳозир кам учрайди.

Висцерал лейшманиоз кўзгатувчиси *L.donovani* думалок ва тухумсимон шаклда бўлиб, катталиги 3–4 мкм. Романовский-Гимза усули билан бўялади.

Инфекция манбаи – дайди ит, бўрсик, бўри, тулки ва кемирувчилар хисобланади. Искабтопар беморни ёки организмида лейшманиялар бўлган ҳайвонларни чаққанда қонини сўради ва 7 кундан сўнг соғлом одамга касалликни юктириши мумкин.

Лейшманиоз, искабтопар бўладиган жойларда учрайди. Бу табиий ўчоқли касаллик бўлиб, у билан кўпроқ шу жойларга келган янги одамлар касалланади. Ўрта Осиё ва Закавказье республикаларида лейшманиознинг эндемик ўчоқлари бор.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Қонга тушган лейшманиялар ретикулоэндотелиал аъзоларга киради ва кўпаяди. Натижада жигар, талоқ катталашади, уларнинг фаолияти бузилади. Айрим беморларда искабтопар чаққан жойда бирламчи аффект-тугунча пайдо бўлади ва регионар лимфа безлари катталашади, деярли ҳамма аъзолар зарарланади.

Касалликнинг яширин даври бир неча ҳафтадан 1 йилгача бўлиши мумкин. Болалар лейшманиозида касалликнинг уч даври қайд қилинади.

Бошланғич даври. Касаллик секин бошланади. Бемор ўзини ёмон ҳис қилади, дармонсизланади, тана ҳарорати субфебрил бўлади.

Касалликнинг авж олган даври. Ҳарорат 39–40°C га кўтарилади, айрим ҳолларда субфебрил бўлиши ҳам мумкин. Талоқ шишади (спленомегалия), жигар катталашади (гепатомегалия). Беморнинг аҳволи оғирлашади, анемия кучаяди, тери ва шиллик пардаларга қон қуйилиши мумкин; бронх ва ўпкалар зарарланади, ички аъзолар шишади, қон қуйилади, юрак, меъда-ичак фаолияти бузилади.

Касалликнинг кахексия, яъни терминал даври. Бу даврда бемор жуда озиб кетади. Териси юпка тортиб, тўқсарик рангга киради (“қора иситма” ҳам дейилади).

Касаллик кўпинча катталарда ва ўсмирларда сурункали кечади, бир неча йил давом этади. Олдинлар висцерал лейшманиоздан ўлим 70–80% бўлса, ҳозир эса 20–30% ни ташкил этади. Бу касаллик табиий ўчоқларга эга, шунинг учун Ҳиндистон, Хитой, Марказий Африка, Ўрта Осиё республикаларида, Қозоғистоннинг жануби ва Закавказьеда учрайди.

Бемор соғайгач тургун, мустаҳкам, узок муддат давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Касаллик иккинчи марта қайталанмайди.

Лаборатория ташҳиси. Бунинг учун беморнинг кўмигидаги суюқлик, айрим ҳолларда жигар, лимфа тугунларидан материал олиниб, суртма тайёрланади, Романовский-Гимза усули билан бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Паразитлар моноцитлар, ретикуло-эндотелиал хужайраларда ва хужайра ташқарисидан топилади.

Кўмикдан олинган пунктатлар фибринсизлантирилган қон кўшилган агарга экилади.

Серологик реакциялар (иммунофермент усули, билвосита гемагглютинация реакцияси, иммунофлюоресценция, латексагглютинация реакциялари) қўлланилади.

Даволаш. Беморларни сурьма препаратлари билан даволаш яхши натижа

беради. Шулардан солисурмин ва неостибозан кенг қўлланилади. Агар паразит буларга чидамли бўлса, петамидин-изотианатдан фойдаланилади. Баъзан антибиотиклар ҳам берилади.

Олдини олиш. Касаллик манбаи – итлар ва кемирувчиларга қарши жиддий кураш олиб борилади. Эндемик ўчоқларда искабтопарларни йўқотиш чоралари кўрилади.

Трипаносомоз қўзғатувчилари

Трипаносомоз қўзғатувчилари хивчинлилар синфи *Trypanosomatidae* оиласи *Trypanosoma* уруғига киради.

Трипаносомознинг қўзғатувчиси иккита бир-бирига яқин тур Америка трипаносомози қўзғатувчиси *Trypanosoma cruzi* (Шагас Круз касаллиги қўзғатувчиси) билан Африка трипаносомози қўзғатувчиси *T. brucei* дан иборат.

T. brucei ўз навбатида иккита кенжа турга бўлинади:

1. *Trypanosoma brucei gambiense* одамлардаги уйқу касаллиги антропоноз хилининг қўзғатувчиси ҳисобланиб, асосан, Парбий Африкада кенг тарқалган, бу турни 1902 йили Ўрюс ва Набар топган.

2. *T. brucei rhodesiense* одамлардаги уйқу касаллиги зооноз хилининг қўзғатувчиси бўлиб, кўпинча Шарқий Африкада учрайди. Буни 1910 йили Фантам аниқлаган. Қўзғатувчиларнинг бу турлари одамларга нисбатан вирулентлиги ва яна бошқа хусусиятлари билан фарқ қилади.

Трипаносомалар, асосан, иккита организмда яшайди. Масалан, *T. brucei* умуртқали ҳайвонлар ва одамлар организмда трипомастигот босқичида, умуртқасизлар организмда эса эпимастигот ва метоциклили (юкумли) трипомастигот шаклида яшайди. *T. cruzi* умуртқали ҳайвонлар ва одамлар организмда трипомастигот босқичларини ўтаб ривожланади.

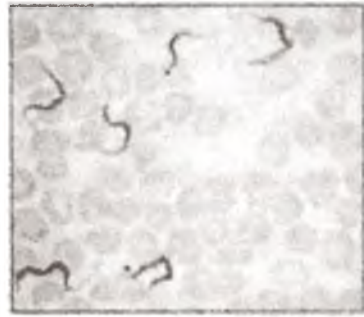
Морфологияси. Трипаносомалар дуксимон шаклга эга бўлиб, ўзига хос пардаси, учида хивчинлари бор. Улар ҳаракатчан, узунлиги 15–40 мкм, эни 20 мкм. Суртма тайёрлаб Романовский-Гимза усули билан бўяб, микроскоп остида кўрилганда трипаносоманинг ҳаворанг ядроси, блефаропласт ва хивчини қизил бўлиб кўринади (94-расм).

Ўсиши. Трипаносомалар табиий шароитда организмдан ташқарида яшай олмайди, чунки улар ҳақиқий (облигат) паразит ҳисобланади. Циста ҳосил қилмайди, узунасига бўлиниб кўпаяди.

Трипаносомалар ривожланиш босқичига кўра антигенлик хусусияти билан фарқ қилади. Одамларга нисбатан патоген трипаносомалар Рингер эритмаси ва цитратли одам қонидан тайёрланган фибринсизлантирилган қон қўшилган (NNN) муҳитларда ўсади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Трипаносоманинг айрим турлари уй ва лаборатория ҳайвонларида касаллик келтириб чиқаради. Қўзғатувчилар ҳайвонларнинг қони, ички аъзолари ва кўмигида яхши кўпаяди. Трипаносоманинг айрим турлари туя, от ва эшакларда касалликлар қўзғатади. Сўналар касалликни юктирувчилар ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Африка трипаносомозиди (уйқу касаллиги) зарарланган пашша чаққан жойда қаттиқ, оғрийдиган



инфильтрат-трипаносом шанкри пайдо бўлиб, 2 ҳафтадан сўнг йўқолиб кетади. Шанкр ичида кўп миқдорда трипаносомалар бўлади. Кўзгатувчилар қонга ва лимфа системасига тушиб кўпайиб, эритроцит ва лейкоцитлар сонини жуда ҳам орттириб юборади. Беморнинг талоғи катталашади ва каттиклашади, у жуда озиб кетади, иситмаси кўтарилади. Трипаносомалар сероз бўшлиқларга, орқа мия суюқлигига ҳам киради. Улар бош мия, юрак, буйрак, жигар ва бошқа аъзоларни шикастлайди.

Африка трипаносомози билан, асосан, болалар касалланади. Касалликнинг яширин даври 2–3 ҳафта давом этади. Бу касалликка хос дастлабки белгилар баданда оқ тошма ва шишлар, эритемалар пайдо бўлишидир. Беморнинг лимфа безлари катталашади, ҳарорати кўтарилади, иситма бир неча ҳафта давом этади, уйқусизлик кузатилади. Касаллик бир неча ойдан, бир неча йилгача давом этиши мумкин. Трипаносомознинг оғир шаклида дармонсизлик, толиқиш, уйқусизлик, кахексия кучаяди, атрофдаги таъсиротларга бепарқлик (апатия) бошланади. Қадам ташлаш бузилади, юз, тил, панжа мускуллари тиришади. Касалликнинг клиник белгилари кучайиши оқибатида бемор кома ҳолатига тушади, баъзан ўлим рўй беради. Паразитлар қонда кам, лекин тўқималарда, асосан, мускул тўқималарида ва орқа мия суюқлигида кўп бўлади.

Иммунитети. Бемор қонида турли антителолар: трипанозин, тромбозитобарин (Риккенбер-Брусин юклаш феномени), комплементни бириктирувчи антителолар пайдо бўлади. Иммунитет ҳосил бўлишида фагоцитоз ҳам маълум даражада иштирок этади. Соғайганда ва эмлангандан сўнг ҳосил бўладиган иммунитет узок муддатли бўлмай, организмни ҳимоя қила олмайди, чунки трипаносомаларнинг антигенлари жуда ҳам ўзгарувчан.

Лаборатория ташҳиси. Бунда беморнинг иситмаси кўтарилган вақтда қондан олиб тайёрланган йирик қон томчисидан ва шишган лимфа тугушларидан олинган пунктат, лимфалардан суртма тайёрланади, Романовский-Гимза усулида бўялади ва микроскоп остида текширилади.

Касалликнинг летаргия босқичида, беморнинг орқа мия суюқлиги олиниб текширилганда унда оқсил ва лимфоцитларнинг кўпайганлиги аниқланади, айрим вақтда трипаносомалар ҳам қидирилади. Серологик усуллардан КБР, ИФР ларни ва формол синамасидан ҳам фойдаланилади.

Даволаш. Трипанозид препаратлар қўлланилади. Даволаш иложи борича эрта, яъни трипаносомалар бош миёга етиб боргунча бошланса яхши натижа беради. Касалликнинг биринчи босқичида сурамин антрипол ёки пентамидин-изотионат, марказий нерв системаси шикастланганда, мишьяк препаратлардан трипарсамид, тримеларсан ва меларсонрол, арбосал ва бошқалар тавсия этилади.

Олдини олиш. Касалликнинг олдини олиш учун комплекс чоралар ўтказилиши лозим, яъни беморга тезда ташхис қўйиш, уларни алоҳида хонага ётқизиб даволаш, касал юктирувчи пашшалар – *Glossina palpalis* ни қириш керак. Соғлом кишиларга артрипол юборилганда ҳам касалликнинг олди олинади. Бу препарат аҳолини 6 ойгача ҳимоя қила олади. Махсус профилактика ишлаб чиқилмаган.

Америка трипаносомози қўзғатувчиси. Касалликнинг қўзғатувчиси *Trypanosoma cruzi* Бразилияда М. Шагас томонидан 1909 йили топилган. Бу касаллик, асосан, болаларда кузатилади. Асосан Шимолий ва Жанубий Америкада учрайди. Америка трипаносомози табиий ўчоқларга эга бўлиб, одам ва ҳайвонлар учун трансмиссив касалликдир. *Reduviidae* оиласига мансуб, *Triatoma infestans* ва бошқа қандалаларнинг турлари касалликни юктирувчилар ҳисобланади. Одам, тулки, ўрмон кемирувчилари ҳамда ит, мушуклар касаллик манбаидир. Трипаносомалар одамларга турли йўллار билан, баъзан йўлдош ва оғиз орқали ҳам юқади.

Трипаносома киргандан сўнг ўша жойдаги тўқимада кўпайиб, яллиғланишга олиб келади, инфильтрат ва шиш пайдо бўлади. Трипаносома лимфа системаларига тушиб юрак, талок, жигар, буйрак, буйрак усти бези, бош ва орқа мия каби аъзоларга ўтади. Паразитларнинг кўпайиши оқибатида юрак мускулларида яллиғланиш, нерв тўқималарида инфилтрация ва қон қўйилиш содир бўлади, жигар ҳам шикастланади.

Касалликнинг яширин даври 7–14 кун. Трипаносома кирган жойда бирламчи аффект тўқ қизил рангли яллиғланган инфильтрат пайдо бўлади. 1 ёшгача бўлган болалар ва катталарда касаллик аксарият ўлим билан тугайди. Аксинча каттароқ ёшдаги болаларда, катталарда касаллик ўртача кечади. Катталарда касаллик титраш, бош оғриғи, ҳарорат кўтарилиши билан бошланади. Терида майда тошмалар пайдо бўлиб, 8–20 кунгача сакланади. Бўйин, чов, қўлтиқ ости безлари, талок, жигар катталашади. Сурункали шаклида ички секреция безлари фаолияти бузилади, натижада микседема ва инфантилизм ривожланади, тери бронза ранга киради. Трипаносомлар кўпинча периферик қонда топилади.

Лаборатория ташхиси. 1. Касалликнинг ўткир даврида бемор қонидан йирик томчи ёки суртма тайёрлаб, микроскоп остида кўрилади. Бундан ташқари, орқа мия суюқлиги ва лимфа безларидан олинган пунктатлар ҳам текширилади. 2. Трипаносомалар сунъий озик муҳитларда кўпайтирилади. 3. Серологик усуллардан комплементни бириктириш реакцияси қўйилади. 4. Тери аллергия синамаси ўтказилади. 5. Денгиз чўчқачаларига беморнинг 5–10 мл қони юборилиб, биологик синама текширилади.

Даволаш. Ҳозирча яхши натижа берадиган препарат ишлаб чиқилмаган, ammo хинолин ва арсен-обензилсульфатларнинг айрим препаратлари қўлланилади.

Олдини олиш. Касалликнинг олдини олиш учун беморларга ўз вақтида ташхис қўйиш, уларни алоҳида хонага ётқизиб даволаш керак. Касаллик юктирувчи қандалаларни йўқотиш, эндемик ўчоқларда аҳолига пентамидин-изотианат бериш лозим.

Трихомонадалар Trichomonadidae оиласига *Trichomonas davaine* уруғига мансуб бўлиб, турли умуртқалилар организмида паразитлик қилувчи турлари мавжуд. *Trichomonas* К.Давид томонидан 1860 йили кашф этилган бўлиб, одамнинг йўғон ичагида *T.hominis (intestinalis)* комменсал ҳолатда яшайди. *T.tenax (t.elongata)*, асосан, тишлари, қуртлаган, чириган, пародонтоз билан оғриган оғиз бўшлиғида учрайди. *T.vaginalis* эса А.Донне томонидан топилган бўлиб, сийдик-таносил аъзоларининг яллиғланишига сабаб бўлади.

Морфологияси. Трихомонадалар – хивчинлилар синфига мансуб бир хужайрали энг содда организм бўлиб, ўзининг морфологик ва биологик хоссалари билан баъзи сут эмизувчи ҳайвонларда учрайдиган трихомонадалардан ажралиб туради. Бошқа хужайралардан ўзининг тўрсимон протоплазмаси, шакли, структураси ва ядросининг марказдан нарироқда (эксентрик) жойлашиши билан фарқ қилади. Ясмиқсимон ядро ва базал танача трихомонаданинг олдинги қисмида ётади. Танаси овал, ноксимон, амёбасимон бўлиб, охириги учи сал ўткирлашиб келган, катталиги 8–11 мк дан 18–20 мк гача, баъзан махсус озиқ муҳитда 50–60 мк ли улкан хиллари учрайди. Блефаробластдан бошланиб, танасининг бошидан охиригача борадиган ва ўткирлашиб келиб охириги учидан чиқиб турадиган таянч ўқи – оксостили бор. Икки жуфт хивчин ва трихомонада танасининг $\frac{2}{3}$ қисмини эгаллаб турадиган тўлқинсимон мембрана (ундуляцияловчи) ҳаракат аъзоси бўлиб хизмат қилади. Цитоплазмасида бир нечта ҳазм вакуолари жойлашган. Трихомонадалар содда жониворларга хос бутун танаси билан пиноцитоз (эндосмос) ва фагоцитоз йўли билан озиқланади. Узунасига бўлиниб кўпаяди, бунинг учун оптимал ҳарорат 37°C бўлиши керак (95-расм).

Олимларнинг электрон микроскопда олиб борган изланишларида трихомонадаларнинг ҳазм вакуолиридан гонокклар топилган. Улар трихомонадаларнинг ҳазм вакуолирида парчаланмай, унинг ичида ривожланишни давом эттириб, вақти келиб ёриб чиқади; трихомонозда тугалланмаган фагоцитоз деб шунга айтилади. Трихомонада билан сўзак инфекцияси бирга учраса, трихомонадалар сўзак учун манба бўлиб қолиши мумкин. Шу боис сўзак билан трихомонозни бир йўла даволаш зарур.

Одам организмида ичак ҳамда оғиз бўшлиғи трихомонадаси учраб туради. Улар сапрофит бўлиб, қинга тушганида тезда ҳалок бўлади.

Чидамлилиги. Трихомонадалар ташқи муҳит омилларига чидамсиз; 60°C сувда, 2% ли хўжалик совуни эритмасида бир неча дақиқада, 1% ли суялтирилган карбол кислота ва 1% ли хлорамин эритмасида бир неча секундда ўлади. Ботқоқ ва сув хавзаларида яшай олмайди, ҳатто

95-расм. *T.vaginalis* соф ундирмаси, уларнинг хивчинлари кўзга яққол ташланиб турибди.



водопровод сувида ҳам нобуд бўлади. Цисталар ҳосил қилмайди. Айрим мутахассислар қин трихомонадаси сув ҳавзаларида учрайди деган фикрдалар, лекин қин трихомонадаси табиий шароитда фақат одам организмда, яъни сийдик таносил аъзоларининг шиллиқ қаватидагина паразитлик қилиб яшайди.

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Сунъий йўл билан маймунларга юктириб, улар қинида трихомонознинг клиник манзараси вужудга келтирилган. Сичқонларнинг қорин бўшлиғига соф трихомонада культураси юборилганда уларнинг жигари, талоғи ва бошқа аъзоларида некротли ўзгаришлар, мускуллар ва тери орасига юборилганда эса абсцесс вужудга келган. Чўчқа, ит, мушук, куён, денгиз чўчқаси ва бошқа хайвонлар трихомоноз касаллигига чалинмайди.

Сийдик-таносил аъзоларининг трихомонададан зарарланиши. Сийдик таносил аъзоларининг трихомонададан зарарланиши (трихомониаз) энг кўп тарқалган паразитар касалликлардан биридир. Муаллифларнинг маълумотларига кўра ҳар йили дунёда 180-200 млн. киши бу дардга чалинар экан. Одатда касаллик эркакларда ҳам, аёлларда ҳам кузатилади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (Женева, 1984) касалликлар таснифи тўғрисидаги маълумотларига қараганда трихомониаз таносил касалликлари рўйхатига киритилмаган, аммо хламидиоз, уреоплазмоз, гарднереллез сингари жинсий йўл билан юқадиган касалликлар қаторида туради. Касалликни қин трихомонадаси – *Trichomonas vaginalis* кўзгатади. Узоқ йиллар давомида трихомонадалар аёлларда учрайдиган одатдаги зарарсиз микроорганизмлардан деб ҳисоблаб келинган. Аммо аввалига Ноеһне (1916), кейинчалик Сарек (1927) трихомонадали кольпитга чалинган аёл билан жинсий мулоқотда бўлган икки эркакда трихомонадали уретрит ривожланганлигини кузатган ва бу касалликдан фориг бўлиш учун эркак ҳам, аёл ҳам бирга даволаниши зарурлигини айтиб ўтишган.

Касаллик манбаи бемор, у соғлом кишиларга жинсий йўл билан юқади, аёлларда кўпроқ учрайди. Ректал ва орогенитал муносабатлар туфайли касаллик вужудга келмайди, чунки қин трихомонадаси оғиз бўшлиғи ва тўғри ичакда яшай олмайди. Ножинсий йўл билан юқиш камдан-кам ҳолларда учрайди. Болаларга эса туғруқ пайтида бемор онадан ўтади.

Цилиндрик эпителийларни шикастлайдиган гонококклардан фаркли ўлароқ, қин трихомонадалари фақат ясси эпителиал хужайраларни зарарлайди. Эркакларда трихомонадалар уретра шиллиқ қавати бўйлаб тарқалиб, унинг майда безлари ва лақуналарга киради. Трихомонадалар простата безига ҳам кириб, простатитга хос клиник белгиларни келтириб чиқариши мумкин. Келтирилган маълумотларга кўра 25-30% беморларда трихомонадали простатит яширин кечади.

Трихомонадалар ўзидан токсин ажратмайди, аммо улар бевоснта макроорганизм хужайраларига ёпишиб, уларни зарарлайди. Трихомонадаларнинг паразитлик хусусиятлари тўлиқ ўрганилган. Жумладан, соғлом одамнинг сийдик каналига ўлган трихомонадалар юборилганда, ҳеч қандай яллиғланиш жараёни юзага келмайди. Баъзан эркаклар сийдик каналига тушиб қолган трихомонадалар, у жойда клиник ўзгаришларга

олиб келмайди (асимптом инфекция) ёки маълум муддатдан сўнг трихомонадалар ўз-ўзидан йўқолади (транзитор ташувчанлик) ёки ўлиб кетади. Трихомониаз билан оғриган беморларда турли зардоб ва секретор антителолар юзага келса ҳам, иммунитет турғун эмас. Шу сабабли бу касаллик билан қайта-қайта касалланиш мумкин.

Кин трихомонадаси антибиотиклар ва сульфаниламид препаратларига жуда чидамли бўлиб, улар таъсирида нобуд бўлмайди. Улар фагоцитоз йўли билан айрим кокклар ва таёқчаларни ҳазм вакуолаларига қабул қила олади. Шу сабабли иккиламчи инфекцияларни антибиотиклар таъсиридан сақлаб қолади.

К а с а л л и к н и н г к л и н и к а с и. Трихомониазнинг яширин даври 3–7 кундан 3–4 ҳафтагача, ўртача 10–15 кун. Аёлларнинг ҳайз кўриши, шунингдек эркакларнинг аччик, шўр таомлар истеъмол қилиши ёки спиртли ичимликлар ичиши касалликнинг қўзишига олиб келади. Трихомониазнинг куйидаги клиник кўриниши тафовут қилинади:

1. Сийдик таносил аъзоларининг янги трихомониази: а) ўткир, б) ўртача ўткир, в) торпид (кам клиник белгилари) трихомониаз.
2. Сурункали трихомониаз (касаллик 2 ойдан зиёд давом этганда).
3. Белгиларсиз (асимптом) трихомониаз.

Эркакларда трихомониаз уретрит, простатит, эпидидимит ва бошқа клиник кўринишда намоён бўлади. Трихомонада уретрити аксарият кам аломатли бўлиб, бемор уни сезмаслиги ҳам мумкин, баъзан сийдик каналидан озроқ оқимтир чиқинди келади. Бемор тез-тез сияди. Уретра озги кизариб шишиб туради, шу соҳа қичишиб ачишади. Баъзан жинсий алоқа туғаши билан беморда ачишиш ҳисси пайдо бўлади. Айниқса янги уретрада касаллик симптомлари шиддат билан кечади. 3–4 кунлик инкубацион даврдан сўнг сийдик каналидан кўпикли йиринг ажралади, беморнинг сийдиги хиралашади, бунда ўткир сўзак уретритига ўхшаб кетади. Касаллик яширин кечганда яллиғланиш жараёни уретранинг олд қисмидан орқасига простата безига, уруғ пуфакчаси, моёк ортиқлари ва қовуққа, баъзи ҳолларда буйрак жомларига ҳам тарқалиб кетиши мумкин.

Аёллар трихомониазида яллиғланиш, асосан, сийдик таносил аъзоларининг пастки қисмида бўлиб (98,9%), вагинит, вульвит, уретрит, бартолинит ва эндоцервицит каби клиник кўринишларда кечади. У ўзининг кўп ўчоқли бўлиши ҳамда ҳаддан зиёд кўп учраши билан эркакларникидан фарқ қилади.

Касалликнинг яширин даври ўтгандан сўнг аёл ташқи жинсий аъзолари соҳаси қичишиб, ачишиб туришидан, қиндан чиқинди ажралаётганидан шикоят қилади. Чиқинди кўпиксимон, баъзан бир оз йиринг аралаш бўлади. Ўзини покиза тутмайдиган аёллар қинидан ўзига хос қўланса ҳид келади, қин даҳлизи яллиғланиб, шишиб қизариб кетади; ташқи жинсий уятли лаблар бурмаларида майда-майда юза эрозиялар пайдо бўлади. Баъзан чов оралиғи, анус соҳаси терисини чиқинди таъсирлаши туфайли дерматит юзага келиши мумкин. Касаллик сурункали кечса, вульванинг шиллик қавати шишиб қизариб туради (вульвит), кичик жинсий лабларнинг ички юзаси ғадир-будур бўлиб қолади ва кўпинча ўткир учли кондилома юзага келади.

Материал олиш техникаси ва лаборатория ташҳиси. Трихомонадаларни топиш материалнинг тўғри олинишига боғлиқ. Масалан, суртмани ўз вақтида қунт қилиб олиш трихомонадаларни аниқлашни анча енгиллаштиради. Аёллардан ажралмани аввал қиннинг орқа гумбази, сўнг бачадон бўйнидан, уретрадан новсимон зонд ёки ўтмас қошиқча ёрдамида олинади ва ундан суртма тайёрланади. Баъзан суртма букюм ойнасида 37–38°C гача илитилган физиологик эритма билан аралаштирилиб, осилган ёки босилган томчи кўринишида препарат тайёрланади ва зудлик билан лабораторияга жўнатилади. Бунда осилган томчининг совуши ва қуриб қолишига йўл қўймаслик керак, акс ҳолда трихомонадалар ҳаракатланишдан тўхтайдди.

Аёллар уретрасидан материал олишдан олдин (бунда 3–5 соат сиймай туриши лозим) унинг атрофи стерилланган физиологик эритмага ҳўлланган дока тампон билан артиб тозаланади. Сўнг физиологик эритмага ҳўлланган новсимон зонд уретра каналига 1,5–2,0 см ичкари киритилади ва бир неча марта айлантриб туриб ажралма олинади. Ажралмани илитилган физиологик эритма солинган пробиркага олган маъқул. Аёлларда ҳайздан сўнг олинган ажралмалардан тайёрланган препаратда трихомонадалар кўп бўлади. Қизлардан суртмани иффат пардаси тешигидан ҳўлланган новсимон зондни ўтказиб, қиннинг орқа гумбазидан эҳтиётлик билан олинади. Эркаклардан материал олишда ажралманинг оқиб чиқиб турган қисми ва олатнинг боши стерилланган илик физиологик эритмага ҳўлланган тампон билан артиб ташланади. Сўнг олатни массаж қилиб ажралма олинади ва ундан босилган ёки томчи суртма тайёрланади. Баъзан массаж қилиб олинган простата секретини ёки наҳорги сийдик чўкмасидан 1–2 томчисини тирик (натив) ҳолда текшириш орқали трихомонада бор-йўклигини аниқлаш мумкин.

Эркаклар уретрасидаги муҳит трихомонадаларнинг яшаши учун ноқулай. Шу сабабли эркаклар уретраси ажралмасида трихомонадалар кам ва ҳаракати суст бўлади. Бу ҳолат эркаклардан олинаниган анализни тез-тез такрорлашни тақозо этади.

Трихомонаданинг микроскопик ташҳиси тирик трихомонадалар топилишига ёки уларнинг бўялган препаратларда, шунингдек, махсус озиқли муҳитга экилганда диагностика культурасида бор-йўклигига қараб қўйилади.

Т р и х о м о н а д а л а р н и т и р и к к ў р и ш у с у л и. Бу усулдан оддий тиббий лабораторияда ҳам фойдаланиш мумкин. Бунинг учун олинган захоти келтирилган осилган ёки босилган шаклдаги препаратни окуляри 10х, объективи 40х, конденсори сал қоронги қилиб қўйилган оддий микроскопда кўздан кечирилади. Мабодо ажралма физиологик эритма солинган пробиркада келтирилса (физиологик эритма ва ажралма нисбати 4:1), у яхшилаб чайқатилади ва ундан босилган препарат тайёрланади (наҳорги сийдик чўкмасидан ҳам худди шундай препарат тайёрланади). Тирик препаратдаги трихомонадаларни бирор кўзгалмас нарса ёнида уларнинг зарбсимон ҳаракат қилишидан ёки суюқлик оқимининг тескарисига қараб ҳаракатланишидан билиб олиш мумкин; одатда улар ноксимон, тухумсимон, юмалоқ шаклда, йирик лейкоцитлардан каттароқ, муғузланган ясси эпителий ҳужайраларидан эса кичикроқ бўлади.

96-расм. Кин трихомонадаси Лейшман-Романовский усулида бўялган препарат (муаллиф Ш.Собирқулов).

Агар улар кам ҳаракат ёки умуман ҳаракат қилмай қўйса, бу усул кўнгилдагидек натижа бермайди.

Трихомонадаларни тирик ҳолда кўриш учун микроскопнинг фазали контраст, люминесцент ва қоронғилатилган кўриш майдонидан ҳам фойдаланиш мумкин.



С у р т м а н и б ў я ш у с у л и. Трихомонадалар Грам, метилен кўки, Романовский усуллари билан осон бўялади. Препаратни Грам ва метилен кўки билан бўяш техникаси худди сўзакниқига ўхшаш.

Эркақлардан олинган препаратда трихомонадаларни топишда Романовский ёки Лейшман-Романовский усуллари билан бўяш энг яхши натижа беради. Бу усуллар билан бўялган суртмада трихомонадалар жуда кам бўлса ҳам, уни бошқа элементлар орасидан осонликча топиш мумкин.

Л е й ш м а н Р о м а н о в с к и й у с у л и б и л а н б ў я ш. Лейшман-Романовский усули билан бўяш учун суртма ҳавода қуритилади ва фиксация қилмасдан устига 20–30 секунд лейшман бўёғи (эозин, метилен кўки – 1 г, метил спирти – 100 мл, глицерин – 50 г) қуйилади. Сўнгра бўёк сувда ювилади ва суртма яна 45 дақиқа вертикал ҳолда 1:9 нисбатда суюлтирилган Романовский – Гимза бўёғига солиб қўйилади, кейин яхшилаб ювиб ҳавода қуритилади. Бўялган суртмаларда ҳам трихомонадалар кўпинча поксимон (96-расм), овалсимон, думалоқ ёки амёбасимон бўлади. Хужайранинг олдинги учи яқинида жасмиқсимон ядроси бор, ундан олдинда 2 жуфт хивчин ва ушдуляцияловчи мембрананинг чекка ипини топиш мумкин, цитоплазмаси эса позик тўрсимон бўлади. Тўрсимон цитоплазма бир текис бўялмайди, у вакуоляшган, кўпиксимон, трихомонада ядроси эса цитоплазмасига қараганда тез бўялади. Лейшман-Романовский усулида бўялганда трихомонаданинг ядроси пушти-бинафша рангга, цитоплазмаси эса пушти рангга бўялади. Трихомонадаларни аниқлашда бунинг аҳамияти бор.

М е т и л е н к ў к и б и л а н б ў я ш у с у л и. Кейинги йилларда бу усулга бўлган талаб анча ошди. Биз кин трихомонадасини тез бўяшнинг янги усулини таклиф этамиз, бу усулда бўяшнинг бошқа усуллардан анча афзаллиги бор.

Бўёк қуйидагича тайёрланади: 0,5 г метилен кўки 100 мл дистилланган сувда эритилади, яъни 0,5% ли эритма тайёрланади ва 5–10 соат термостатда сақланади. Қуриган препаратлар алангада ёки 96° ли спиртда фиксация қилиниб, 0,5 % ли метилен кўкига 1 дақиқа (40–50 секунд) солиб қўйилади, сўнгра сув билан ювилиб ҳавода қуритилади.

Микроскопнинг кўрув майдонида трихомонадалар атрофидаги элементлардан (эпителлиал хужайралардан) ўзининг пушти-бинафша ранги билан ажралиб туради. Мутахассис қайси усулдан фойдаланишидан қатъий назар бўёқларни юқоридаги тартиб бўйича тайёрлаши ва кўрсатилан вақтга аниқ роия қилиши керак.

Давоси. Трихомониазда давони эр-хотиннинг иккаласига ёки жинсий яқинликда бўлган иккала кишига бирдан бошлаш керак. Даволаниш чоғида жинсий алоқа қилиш ярамайди, даво бошлашдан олдин жараённинг қаерда жойлашганини аниқ билиш керак.

Ўткир ва ўртача ўткир асоратланмаган трихомониазда трихомонадага қарши дориларни қўллаш кифоя, асоратланган ёки сурункали трихомониазда этиотроп даво, организмнинг иммун реакциясини оширадиган носпецифик дорилар ҳамда маҳаллий даво усуллари бирга олиб борилади. Аралаш инфекцияли трихомониазда даво курсига албатта антибактериал препаратлар қўшилади.

Трихомонадага қарши дорилардан метронидазол (трихопол), флагит, орвагил, клион, тинидазол, атрикан ва наксогин (нимаразол) қўлланилади. Бу препаратлар 0,25 ва 0,5 г дан таблетка ёки қинга мўлжалланган шамчалар ҳолида чиқарилади.

Олдини олиш. Бу касалликда профилактика мақсадида беморларни кузатувга олиш ва даволашдан ташқари, инфекция манбаи бўлганлар ёки трихомонадалар бўлмаса ҳам улар даво курсини олишлари зарур.

Лямблиоз кўзгатувчиси

Лямблиознинг кўзгатувчиси *Lambliа intestinalis* бўлиб, у хивчинлилар синфига, *Lambliа* уруғига киради. Уни Д.Ф.Лямбл кашф этган (1859).

Морфологияси. Лямблия вегетатив ҳолатда мураккаб тузилишга эга, танаси нокка ўхшайди, орқа қисмида симметрик жойлашган 2 ёки 4 ядроси бор. Лямблия танасининг узунлиги 10–18 мкм, олд қисмининг эни 7–8 мкм. Паразитнинг орқа томони бўртган, қорин қисми эса текис бўлади. Лямблиянинг кенгайган қисмида дискка ўхшаш ботган жойи бўлиб, у сўрув аъзоси ҳисобланади. Бу аъзо орқали ингичка ичакнинг юқори қисмида шиллик қаватнинг эпителиал ҳужайраларига бирикиб олади. Паразит танасининг ўртасида иккита таянч иплари бўлади. У тўрт жуфт хивчинлари ёрдамида ҳаракатланади, лямблиялар тухумсимон циста ҳосил қилади (97-расм). Унинг узунлиги 10–14 мкм, эни 7,5–9 мкм. Лямблиялар узунасига бўлиниб кўпаяди. Лямблия вегетатив ҳолатда физик ва кимёвий омиллар таъсирида ўлади, аммо цисталари ташқи муҳитда узоқ вақт яшайди.



Ўсиши. Лямблияларни кўпайтириш анча мушкул бўлиб, кейинги йилларда таркибида ачитқисимон замбуруғлар экстракти бўлган муҳитда ўстирила бошланди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Лямблиялар синантроп. Уларни кемирувчи, ит, мушук, қўй, эчки, от, қорамол ва бошқа ҳайвонлар ичагидан ажратиб олиш мумкин, аммо бу паразитлар одамларда аниқланган лямблиялардан фарқ қилади.

97-расм. *Lambliа intestinalis*.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи бемор ва лямблия ташувчилар бўлиб, уларнинг нажаслари билан ташқарига кўп микдорда цисталар ажралди. Улар оғизга ифлос қўл, зарарланган озиқ-овқат маҳсулотлари, буюмлар ва сув орқали тушади. Ёш болалар санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилмаганликлари сабабли улар бу касалликка кўпроқ чалинадилар. Цисталар ичакка тушгач, хитиндан ташқил топган қобиғи эрийди. Лямблияларни вегетатив шакли ингичка ичақда кўпаяди, сўнг ўн икки бармоқ ичак ва ўт пуфагига ўтади. Ичакнинг шиллик қаватида яллиғланиш жараёнлари, замбуруғлар, гижжалар бўлса, лямблиянинг яшаши ва кўпайиши учун қулай шароит вужудга келади. Ичак шикастланганда ўн икки бармоқ ичақда сурункали касаллик ва энтероколит рўй беради, жигар жароҳатланади. Беморда ич кетиш, кўнгил айниш, меъда шираси ортиши ёки аксинча камайиши, озиш, кўпинча холецистит, гепатит, аллергия ҳолатлар кузатилади. Одамга фекал-орал йўл билан 10 га яқин цисталар тушсагина касаллик юзага келади. Бунда ингичка ичакнинг юқори қисмида улар сонини 1 см²да 1 млн. гача етади. Беморнинг ахлати билан бир кеча қушқузда 18 млрд. лямблия цисталари ташқарига чиқади.

Иммунитети яхши ўрганилмаган.

Лаборатория ташҳиси. Беморнинг нажаси, ичагидан олинган материаллар микроскоп остида текширилиб, уларда лямблиянинг вегетатив шакли ёки цистаси борлиги аниқланади.

Даволаш. Беморларни даволаш учун фуразолидон, аминохинол, трихопол, манакрин қўлланилади. Аралаш инфекцияда эса гижжа ва дизентерияга қарши комилекс даволанади. Замбуруғларга қарши нистатан қўлланилади.

Олдини олиш. Касалликнинг олдини олиш учун юқумли ичак касалликларига қарши қўлланиладиган чоралар кўрилади. Лямблиоз катталарда 10–15%, ёш болаларда 30–80% учрашини ҳисобга олган ҳолда профилактика чораларини кўриш лозим.

Саркодолилар

Саркодолилар сохта ҳаракат аъзолари ёки цитоплазматик ўсимталар ёрдамида ҳаракат қилувчи организмлардир, шунинг учун микроорганизм танасининг морфологиясини осон ўзгартиради. Улар оддий бўлиниш йўли билан кўпаяди ва циста ҳосил қилиб ривожланади. Одамларга нисбатан *Entamoeba histolytica* патоген ҳисобланади.

Амебиаз қўзғатувчиси

Амебиаз қўзғатувчисини 1875 йили рус олими Ф.А.Лёш топган. 1903 йили Ф.Шаудин бу амебани батафсил ўрганди ва унинг икки: *E.histolytica* ва *E.coli* тури борлигини аниқлади.

Морфологияси. *E.histolytica* одам организмда тўрт хил шаклда бўлади.

1) йирик, вегетатив (форма мақна) тўқима шакли, катталиги 30–60 мкм. У эритроцитлар ҳисобига яшайди, бактерияларни қамраб олмайди. Ҳар томонга сохта оёқлар чиқариб ҳаракатланади;

2) майда, вегетатив (катталиги 15–20 мкм) оралик комменсал шакли, соғлом кишилар йўғон ичагида яшайди, бактерия ва замбуруғлар билан овқатланади;

3) цистадан олдинги шакли (*forma praecystica*) кам ҳаракат қилади, унинг ичида бактерия ва бошқа овқат қолдиқлари бўлмайди;

4) майда хилидан ҳосил бўладиган цисталар (тухумлари). Одам турли касалликларни бошдан кечирганда, айниқса организмнинг реактивлиги пасайганда *E.histolytica* йўғон ичак тўқимасига киради. Паразит протеолитик моддалар ишлаб чиқариб, ҳужайра ва тўқималарни емиради ва у 30–50 мкм катталашади, эритроцитларни қамраб ола бошлайди. Тўқима хили амёбиаз билан беморнинг қон ва шиллиқ аралашган нажасидан топилади. Унинг цитоплазмаси тиник, эндоплазмаси эса доначали бўлади.

Амёбанинг оралик шакли амёбиазнинг асосий кўзгатувчиси ҳисобланади. Унинг катталиги 12–25 мкм, диаметри 3–7 мкм бўлган думалок ядроси бор. Хроматинлари ядро қобигининг остида бир хил доначалар шаклида жойлашган. Эндоплазмасида оз миқдорда қамраб олинган бактериялар топилади. Соғлом одам йўғон ичагининг юқори қисмида яшайдиган амёбалар комменсал амёбалар деб аталади.

Оралик шакл нажас билан бирга ичакнинг куйи қисмига тушади, аммо бу ерда амёбанинг вегетатив шакли учун ноқулай шароит туғилади. Шу сабабли оралик шакл, аввал цистадан олдинги босқичга, сўнгра цистага айланади. Цисталар шарсимон бўлиб, юпқа икки қобик билан ўралган, диаметри 10–20 мкм. Етилган цисталарда тўрттадан ядролар бўлиб, уларнинг тузилиши вегетатив шаклдаги ядролар тузилишига ўхшаш; етилмаган цисталарда эса битта, айрим ҳолларда иккита ёки учта ядро бўлади. Цисталар (тухумлари) иажас билан одам организмидан ташқи муҳитга узок вақт, ҳатто умрининг охиригача чиқиб туради.

Цисталар сув, озиқ-овқат, турли буюмлар, қўл орқали қайтадан одам организмга тушиши мумкин ва ичакда амёбанинг оралик шаклига айланади. У 50–60 кундан сўнг ичакнинг деворидаги тўқималарни емириб, ичакда яра ҳосил қилади, касаллик узок давом этади.

Соғлом кишилар ичагида касал кўзгатмайдиган (сапрофит) *Entamoeba coli* бўлиб, уларнинг цитоплазмаси дондор вакуолаларида бактерия, лейкоцит, озиқ-овқат парчалари, гликогенлар бўлади, лекин эритроцитлар бўлмайди. Уларда сохта оёқлар кам учрайди, цисталари йирик, саккизта ядро бўлади.

Ўсиши. Амёбани кўпайтириш учун турли мураккаб озиқ муҳитлар тақлиф этилган. Ҳозир уни Павлов муҳитида, 34°C ҳароратда кўпайтирилади. Озиқ муҳит аввал 500 мл дистилланган сувга 4,25 г NaCl, 0,3 г Na₂HPO₄, 0,5 г KH₂PO₄ қўшиб эритма тайёрланади, бу эритмаи 9,5 мл дан пробиркаларга қуйилади ва унинг ҳар бирига 0,5 мл дан от зардоби ва I қовузлокдан крахмал қўшилади. Амёба ҳужайра культураларнда ҳам яхши кўпаяди.

Чидамлилиги. Цисталар сувда узок вақт яшайди, шу сабабли айрим ҳолларда сув орқали аҳоли орасида кўп миқдорда тарқалиши мумкин. Тупроқда 8 кунгача яшайди. Улар хлор ва 6% хлорид кислота таъсирига ҳам чидамли.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда амёбиаз билан маймун, чўчка, қаламушлар касалланади, баъзан улардан одамларга юқади. Амёбиазни тажрибада оқ қаламушларга юктириш мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи бемор ва циста ташиб юрувчи кишилар ҳисобланади. Касаллик одамларга цисталар билан инфлосланган сув, озиқ-овқат, ҳўл меваларни истеъмол қилганда юкади. Амёбиаз, асосан, Закавказье, Ўрта Осиё ва Узоқ Шарқда учрайди. Ўрта Осиё шароити амёбиазнинг тарқалиши учун жуда қулай. Айниқса, ёзда ариқ сувини кўп ичиш, ҳўл мева, сабзавотларни тозалаб ювмай истеъмол қилиш бу касалликнинг тарқалишига олиб келади. Соғлом кишиларнинг 20% циста ташиб юрувчи эканлиги аниқланган. Ер шаридаги аҳолининг 10% ида амёбиаз кузатилади.

Оғиз орқали кирган амёба цистасидан йўгон ичакда тўрт ядроли амёба чиқиб, ичак лимфа безларида кўпая бошлайди ва протеолитик фермент (пектиноксин) ажратади. Натижада ичак шиллиқ қавати юзасида майда абсцесслар пайдо бўлади. Кейинчалик улар бир-бири билан қўшилиб, йириклашади ва ичакнинг мускул қаватигача етиб боради. Абсцесслар ёрилиб ундаги йиринг ичакнинг бошқа қисмига тушади ва чуқур яралар ҳосил қилади. Амёбалар ичак кон томирларига ҳам ўтади. Бундан ташқари, улар вена кон томири орқали жигарга етиб бориб, у ерда абсцесс пайдо бўлишига олиб келади.

Амёбиаз ўткир ва сурункали шаклда кечиб, йўгон ичакни, асосан, кўричак ва сигмасимон ичакни яллиғлантиради. Беморлар нажаси махина рангида, кон аралаш бўлади. Беморнинг бир кунда 30 мартагача ичи кетиши мумкин ва натижада бемор организми сувсизланади, яъни дизентерия амёбаси юзага келади.

Касалликдан турли асоратлар қолиши, яъни жигар абсцесси ва некрози, айрим ҳолларда ўпка ва миёда ҳам абсцесслар пайдо бўлиши мумкин.

Амёбиаз патогенезида бактерияларнинг айрим турлари муҳим роль ўйнайди, масалан: стрептококклар, *E.histolytica* билан биргаликда касалликнинг оғир шакли келиб чиқишига сабаб бўлади.

Амёбиаздан ўлим 3-5% ни ташкил этади. Организмнинг реактивлиги кучли бўлса, *E.histolytica* ичакда комменсал ҳолда яшайверади. Аммо қулай шароит пайдо бўлганда касалликни келтириб чиқаради.

Иммунитети. Бу касалликка қарши туғма иммунитет бўлиши мумкин. Ҳозир амёбиаздаги иммунитетни ностерил иммунитет деб тахмин қилинади. Одам ичак деворининг бу амёбага чидамлиги макроорганизмнинг реактивлиги билан боғлиқ.

Лаборатория ташҳиси. Лаборатория ташҳисини қўйиш учун бемор нажасидан бир томчи олиб буюм ойнасига қўйилади, устидан ёпқич ойна бостирилади ва бўялмаган ҳолда микроскоп остида кўрилади. Агар текширилувчи материалда амёба топилса, уни ҳақиқатдан *E.histolytica* эканлигини тасдиқлаш лозим. Бунинг учун топилган амёбани сапрофит *E.coli* билан солиштириб кўрилади. Микроскоп остида цисталар ва гликоген дончаларини аниқлаш керак бўлса, у ҳолда нажасга кучли Люголь эритмаси қўшиб текширилади.

Патоген амёбаларни шикастланган тўқималардан кесмалар тайёрлаб, уларни метилен кўки, сафронин, гематоксилин, эозин, темирли гематоксилинлар билан (Хайдерхайн бўйича) бўяб, гистологик усуллар ёрдамида топиш мумкин. Текширилувчи материал махсус озиқ муҳитга экилади ва ундан культурани

ажратиб олиб идентификация қилинади. Агар амёба нажасдан топилмаса ва у амёбиазнинг ичакдан ташқаридаги шакли бўлса, билвосита гематглютинация реакцияси, латексоль агглютинация қилиш реакцияси, агар гели ва қарама-қарши электрофорез реакциялари қўйилади. Баъзан амёба культурасини мушук боласида ва оқ қаламушларда синаб кўрилади, уларда ҳам ич кетиши нажасида *E.histolytica* рўй бериб, бошқа барча клиник белгилар намоён бўлади.

Даволаш. Амёбиазни даволашда, асосан, гидрохлорид эметин, трихопол, ятрен, дийодохин, дегидроэлементин, амбильгар, делагил, хлорохин, хингамин, метронидазол, фазитин, фураמיד ва бошқалар қўлланилади. Амёбиазни оғирлаштирувчи бактерия флорасига таъсир этиш учун тетрациклин ва пенициллинлардан ҳам фойдаланилади.

Олдини олиш. Амёбиазнинг олдини олиш учун бактериал дизентерияга қарши қўлланиладиган профилактик чоралар амалга оширилади. Беморни тезда касалхонага ётқизиб, яхшилаб даволанади. Аҳолини сифатли ичимлик суви билан таъминлаш, озиқ-овқат, ошхона ходимларини лаборатория кўригидан ўтказиб туриш, циста ташиб юрувчилар аниқланса, уларни тезда даволаш керак. Аҳоли орасида кишиларнинг санитария ва гигиена маданиятини ошириш бўйича тарғибот ишлари олиб бориш зарур.

Споровиклар

Споровиклар (*Sporozoa*) махсус ҳаракат аъзоларига эга бўлмай, жинсий ва жинсиз йўл билан кўпаяди. Споровиклар синфига одам, ҳайвон, қушларда безгак, одам ва ҳайвонларда кокцидиоз, изоспороз, токсоплазмоз келтириб чиқарувчи кокцидийлар қиради.

Споровиклар деган ном уларнинг ташқи қисмини ўраб турувчи қоғлам билан (нисбатан спорага ўхшаш) боғлиқ. Споровиклардан безгак плазмодийлари ҳамда токсоплазмоз кўзгатувчиси одамлар учун ўта патогендир. Дунё бўйича бу касалликлардан аҳолининг 35% га яқини зарарланиши кузатилган.

Безгак кўзгатувчилари

Безгак плазмодийлари *Sporozoa* синфи, *Plasmodidae* оиласи, *Plasmodium* уруғига қиради. Уруғ таркибига 100 дан ортик тур кириб, умуртқалилар, рептилийлар ва қушлар организмда паразитлик қилади. Улардан 4 таси одам учун патоген бўлиб, безгак касаллигини кўзгатади. Безгак, иситма тутиши, конда ўзгаришлар содир бўлиши, камқонлик, жиғар ва талокнинг катталашуви билан кечачи Уч кунлик безгакнинг кўзгатувчиси – *Plasmodium vivax*, тўрт кунлик безгакнинг кўзгатувчиси – *P.malariae*, тропик безгакнинг кўзгатувчиси эса – *P.falciparum*. *P.ovale* – уч кунлик безгакка ўхшаш.

Безгак кўзгатувчисини дастлаб 1880 йили Лаверан одам қонидан (*P.falciparum* микрогаметалари) топишга муваффақ бўлган. Уларнинг споровикларга киришини эса И.И.Мечников (1886), касаллик ташувчи чивинлар эканлигини Росс (1897) ва Грасс (1898) исботлаб беради. Кўзгатувчининг организмдаги ривожланиш циклини Гольджи (1889) таърифлаган.

Безгак плазмодийларининг морфологияси. Паразитнинг ёш шакли мерозоитлар етилган шизонтларнинг бўлиниши (меруляция) натижасида ҳосил бўлади. Улар думалок ёки тухум шаклида бўлиб, катталиги 1–2 мкм. Мерозоитлар цитоплазма ва ядродан ташкил топган бўлиб, амёбага ўхшаш ҳаракатланмайди. Романовский-Гимза усули билан бўялганда цитоплазмаси ҳаворангта, ядроси эса қизил рангта бўялади.

Ёш шизонт эритроцит ичига кириб, ҳажми катталашади, унинг цитоплазмасида вакуола пайдо бўлади. Бу босқичда безгак паразитининг четлари нотекис бўлиб, ёқут кўзли узукка ўхшайди.

Ярим етилган шизонт амёбага ўхшаш ҳаракат қилади. Ўсиш жараёнида (гемоглобиннинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган махсулот) тўқ қорамтир доғлар ҳосил бўлади. Шизонтлар тўлиқ етилганда думалок цитоплазма ва ичига тортилган сохта оёқчаларга эга бўлади ва эритроцитнинг деярли ҳаммасини эгаллаб олади. Бу босқичда меруляция, яъни ядро ва цитоплазманинг бўлиниши рўй беради. Мерозоитлар сони паразитнинг турига кўра 6–24 тагача бўлиши мумкин. Пигмент ўртасида тўпланadi. Меруляция жараёнининг охирида эритроцитлар парчаланadi ва мерозоитлар қон плазмасига тушади, улардан бири яна эритроцитга киради, бошқалари эса, организмнинг иммун омиллари таъсирида ўлади.

Бўлинган ядрога эга бўлган паразитнинг жинссиз шакли трофозоитлар, ядронинг бўлинган вақтидан бошлаб эса ш и з о н т л а р деб аталади.

Гаметоцитлар (гамонт, гаметалар) жинсий хужайралар бўлиб, урғочи-макрогаметоцитларга ва эркак-макрогаметоцитларга бўлинади. Микрогаметоцитларнинг катталиги 12–14 мкм, ичида йирик пигмент дончалари бўлади, ядроси унча катта бўлмай, қизил рангта бўялиб, хужайранинг четида жойлашади. Макрогаметоцитлар кичкина бўлиб, цитоплазмаси очроқ бўялади, ядроси йирик, бир оз ейилиб, хужайранинг марказида жойлашади.

Безгак плазмодийларининг ривожланиши. Безгак кўзгатувчиси – плазмодий икки хил йўл билан кўпаяди. Жинсий йўл билан кўпайиши спорогония, бевосита (жинссиз) кўпайиши ш и з о г о н и я дейилади, бу жараён безгак билан оғриган бемор организмда содир бўлади. | ✓

Безгак юқтирувчи *Anopheles* чивини беморнинг қони билан бирга кўп микдорда плазмодийларнинг жинсий хужайралари, яъни макрогаметоцит ва макрогаметага айланади. Чивин меъдасида макрогаметалар микрогаметалар билан чатишади (популяция), натижада зигота ҳосил бўлади. Зигота ҳаракатчан оокинетага айланади. Оокинета чивин меъдасини тешиб ўтиб икки қаватли парда билан ўралади ва ундан ооциста ҳосил бўлади. Унинг ядроси ва протоплазмаси кўп марта бўлиниб, ичида минглаб спорозоитлар, яъни плазмодийнинг ёш уруғлари етилади. Сўнгра ооциста ёрилиб ичидан спорозоитлар чиқади ва чивин танасига ёйилиб, сўлак безларида тўпланadi ва шу вақтдан бошлаб чивин касаллик кўзгатиш хусусиятига эга бўлади. Шу билан плазмодийларнинг чивин организмда жинсий йўл билан кўпайиши (спорогония) тугалланади. Плазмодийнинг чивин организмда ривожланиши кўзгатувчининг тури ва ташқи ҳароратга кўра ўртача 7–9, баъзан 7–45 кун давом этади.

Касаллик тўсатдан бошланади, безгак хуружининг **биринчи** босқичида иситма (37,6–38°С га) кўтарилади, бемор жунжийди, қалтирайди, териси курук ва совук бўлиб, кўринадиган жойдаги шиллик қаватлари, панжалари, бурни кўкариб кетади. Бемор ҳаллослайди, боши қаттиқ оғрийди. Мускулларида, бел, жигар ва талок соҳаларида қаттиқ оғриқ пайдо бўлади, беморнинг кўнгли айнийди ва қайт қилади, тилида оқ қараш пайдо бўлади. Иситма бир неча соат давом этади. Хуружининг **иккинчи** босқичида ҳарорати 40–41°С га, баъзан ундан ҳам юқорига кўтарилади. Бемор бўриқиб, қизариб кетади, қайт қилади, ҳарсиллаш, алаҳсираш, хушдан кетиш ва тиришишлар кузатилади. Бу босқич 10–12 соат давом этади. Касаллик хуружининг **учинчи** босқичида ҳарорат пасаяди, шу пайтда бемор қаттиқ терлайди, сўнг оғриқ йўқолади. Бемор хуруждан ҳолсизланиб ухлаб қолади. Кейин ремиссия (тинчлик) даври бошланади. Бу давр кўзғатувчининг турига боғлиқ.

Касаллик, безгакнинг ҳар бир шаклига хос клиник белгилар билан кечади, гемоглобин глобулинга айланади, талок, жигар катталашади, анемия бошланади, ички аъзоларда меланоз ривожланади, жигар, буйрак, меъдана-чак, нерв системаси ва бошқалар зарарланади.

Безгак болаларда катталардагига нисбатан бошқачароқ кечади, конда плазмодий кўн бўлишига қарамай болаларда хуруж вақтидаги қалтирашлар кузатилмайди, шунинг учун уларда, айниқса 3 ёшгача бўлган болаларда ташҳис кўйиш, даволаш ва олдини олиш бир мунча қийин.

Ҳомиладор аёлларда паразитнинг йўлдош орқали ҳомилага ўтиши натижасида ҳомила яхши ўсмайди, талоғи, жигари катталашади, бола туғилгандан сўнг ҳарорати кўтарилади, талоғи жуда катталашади, дистрофия ривожланади. Қонда кўн миқдорда плазмодий бўлади. Ҳомиладор аёлларда кўпинча бола тушиши, боланинг чала туғилиши кузатилади.

Безгак касаллиги кўл учрайдиган мамлакатларда ўроқсимон хужайрали анемия жуда оғир кечиби, кўпинча ўлим билан тугайди. Касаллик эритроцитлар гемоглобинининг молекуласидаги ирсий ўзгаришлар оқибатида пайдо бўлади. Бу ўзгаришда пептидларнинг бирида глутамин кислота валин билан алмашади. Ўроқсимон хужайрали анемия бир неча генга гомозигот бўлади. Ўзгарган гемоглобин кристалл ҳолатга айланиб, эритроцитларни парчалайди.

Иммунитети. Безгакка қарши ҳосил бўладиган иммунитетда макрофаглларнинг плазмодийларни фагоцитоз қилиши муҳим аҳамиятга эга. Қон зардобда плазмодийларни лизис қилувчи, комплементни бириктирувчи агителлолар пайдо бўлади. Безгакда ҳосил бўладиган иммунитет плазмодийнинг турига хосдир. Шу сабабли уч кунлик безгакдан тузалиб иммунитетни бўлган одамга шу даврнинг ўзида тўрт кунлик безгак юқиши мумкин.

Ҳарбий Африка аҳолисида уч кунлик безгакка нисбатан туғма иммунитет бўлади, бу уларнинг эритроцитларида *P. vivax* мерозоитларини бириктирувчи рецепторлар вазифасини бажарувчи Duffy изоантигенларнинг йўқлиги билан боғлиқ.

Безгакдаги табиий иммунитетнинг турларидан бири эритроцитларнинг ўроқсимонлигидир. Бу анемиянинг енгил шакли бўлиб, гетерозиготли кишиларда учрайди, уларнинг эритроцитлари ўроқ шаклига ўтишга мойил

бўлади. Бундай эритроцитларда тропик безгакнинг плазмодийлари ўлади. Ўроксимон эритроцитларга эга бўлган кишилар Марказий Африка аҳолисининг ўртасида кенг тарқалган бўлиб, 15–20% ни ташкил этади. Безгакни бошидан кечирган 9–14 ёшдаги болалар қайтадан касалланмайди.

Лаборатория ташҳиси. Безгакка лаборатория ташҳисини қўйиш учун бемордан қон олиниб, ундан қалин томчи препарати ва суртма тайёрланади. Бемордан қонни безгак тутиб турганида, яъни хуруж чоғида олиш лозим. Препарат ва суртмаларни Романовский-Гимза усули билан бўяб, микроскоп остида кўрилади, плазмодийни кидириб топилгач унинг тури аниқланади.

Плазмодий эритроцитнинг ичида ҳалқа шаклида, айрим ҳолда шизонт ёки меруляция даврида бўлиши мумкин. Бундан ташқари, ПГАР, КБР, ИФА, ИФР, РИА серологик усуллардан ҳам фойдаланилади. Безгак учраб турадиган мамлакатларда эпидемик ҳолатни белгилаш учун аҳолининг қонидаги JgG ва JgM лар аниқланади.

Даволаш. Безгакни даволаш учун бир неча гуруҳ препаратлар ишлатилади. Тўқимадаги шизонтларни ўлдирувчи примахин, бигумаль, хлоридин; эритроцит ичидаги шизонтларга таъсир этувчи хиин, хлоридин; гаметоцитларни ўлдирувчи, хиноцид, хлорхин ва бошқалар; чивин организмдаги спорогония циклини тўхтатувчи препаратлар: прогунил, пириметамин ва бошқалар. Безгакни даволаш учун битта, иккита ва ундан кўпроқ препаратлар олдинма-кетин ёки комбинация ҳолида тавсия этилади. Беморларга хингамин препарати хлорхин ёки примазин препарати билан бирга қўлланилганда яхши натижа беради. Бемор тартибсиз даволанса, паразитлар дориларга чидамли бўлиб қолади, бунда ҳар бир беморни ўзига хос дорини танлаб даволаш лозим, яъни уларга хлордин ёки хининни сульфаниламид препаратлари билан бирга берилади.

Бир йил олдин безгакни бошидан кечирган кишиларга кимёпрофилактика ўтказилади ва йил давомида уларга хлорхинин дифосфат берилади.

Олдини олиш. Безгакка қарши кураш чоралари бир неча йўналишда олиб борилади:

Безгак билан касалланган беморларни ва паразит ташиб юрувчиларни топиш ва уларни даволаш; безгак чивинларини қириш; аҳолини чивин қақишидан ҳимоя қилиш; безгак билан оғриган бемор атрофидагиларда кимёпрофилактика ўтказиш.

Касалликка эрта ташҳис қўйиш ва паразит ташиб юрувчиларни аниқлаб, уларни даволаш безгакка қарши профилактиканинг асосини ташкил этади.

Безгакни бошидан кечирган ва паразит ташиб юрувчи, даволанган кишилар қони вақти-вақти билан текшириб турилади ва улар 1,5–2,5 йил диспансер назоратида бўладилар.

Профилактика мақсадида эндемик жойларда аҳолига хлорхин кўшишган туз берилади, бу эса безгак плазмодийси бор кишиларнинг бошқаларга юктиришини камайтиради.

Безгак чивинларини ботқоқлик, кўлмак сув бор жойларда, молхоналарда ва бошқа ерларда йўқотиш учун уларни ўлдирувчи кимёвий препаратлардан (гексохлоран ва бошқалар) фойдаланилади. Фойдаланиладиган сув

ҳавзаларида эса гамбузия балиғи кўпайтирилади. Булар чивин личинка ва гумбакларини ютиб юбориб, уларни қамайтиради.

Безгакнинг олдини олиш учун гидротехник чоралар кўрилиб, тўқайларни қуритиш, суғориш системаларини тартибга солиш лозим.

Безгакка қарши вакцина ишлаб чиқариш ишлари 60-йилдан бошлаб сўнг Италия, АҚШ; Англияда кенг ривожланди. Безгакда организмда ҳар бир тур ва босқичига хос иммунитет ҳосил бўлади. Шунинг учун ҳозир бир хил эмас, балки бир неча хил вакцина тайёрлаш устида изланишлар олиб борилмоқда.

Безгак касаллиғи ҳозир Осиё ва Африка давлатларида кенг тарқалган. Дунё бўйича касалланганлар сони 1 млрд.дан ошиб кетди (1983). Бизнинг республикамизда бу касаллик тугатилган, аммо спородик ҳолда онда-сонда учраб туради.

Кокцидийлар

Кокцидийлар кокцидиоз ва изопороза касалликларининг кўзгатувчиси ҳисобланади. Касалликка *Sporozoa* синфига мансуб патоген энг содда бир ҳужайрали организмлар: *Isospora belli*, *Isospora natalensis*лар сабаб бўлади. *I. belli* одам ингичка ичагининг эпителиал ҳужайраларида паразитлик қилади, бу ерда уларнинг тўлиқ ривожланиш цикли ўтиб (шизогония ва спорогония), ооцисталар ҳосил бўлади ва улар нажас билан ташқи муҳитга чиқади. Ооцистанинг узунлиги 20–30 мкм, эни 12–16 мкм. Унинг таркибида 2–12 тагача споробластлар ёки 2 та спороциста бўлиб, уларнинг ҳар бирида 4 тадан спорозонт мавжуд. Ооцисталар одам организмга кирганидан бир ҳафта кейин иситма, толиқиш, умумий ҳолсизлик, диарея, қоринда оғриқ кузатилади, нажас суюқ, шилимшиқ, айрим ҳолларда қон аралаш бўлади. Беморнинг бир кунда 4–6 марта, баъзан ундан ҳам кўп ичи кетиши мумкин. Касалликнинг авж олиши шизогония даврига тўғри келиб, икки ҳафта давом этади. Спорогония даврида нажасда ооцисталар пайдо бўлиб, бир неча кундан бир ойгача ташқарига чиқиб туради. Касаллик умуман бир ой давом этади ва бемор соғайиб кетади.

Isospora hominis нинг сўнгги йилларда чўчқаларда (*Sarcocystis miesherian*) паразитлик қилиши кўрсатиб берилди.

Кокцидиознинг клиник белгилари болаларда катталарга нисбатан рўй-роҳт намоен бўлади. Бу касалликнинг сурункали шакли санитария-гигиена шароитлари ёмон ва тўла-тўқис овқатланмайдиган кишиларда учрайди.

Лаборатория ташҳиси беморнинг янги нажасидан *I. belli* нинг етилмаган ооцисталарини топишга асосланган.

Даволаш касалликнинг симптомлариغا, беморнинг умумий ҳолатига кўра олиб борилади, витаминлар берилди. Беморга висмут нитратнинг асоси, оғир ва сурункали ҳолатларида эса, хлоридин ва сульфазинлар бузурилади.

Касалликнинг олдини олиш беморни вақтида аниқлаб, даволаш, санитария ва гигиена тартибларига қатъий амал қилишдан иборат. Касаллик кўпинча тропик ҳамда субтропик мамлакатларда учрайди.

Токсоплазмалар

Токсоплазмозни бир хужайрали содда жонивор – токсоплазмалар (*Toxoplasma gondii*) кўзгатади. улар кокцидийларнинг споровиклар синфига мансуб. Кўзгатувчисини биринчи бўлиб Ш. Никол ва А. Мансо (1908) Тунида кемирувчи ҳайвонларнинг *Stenodactylus gondii* туридан ажратиб олишган.

1911–1912 йилларда В. Яковлев токсоплазмаларни итда, 1923 йили чех олими Янх гидроцефалия билан оғриган боланинг кўзидан топиб текширган. Касаллик дунёнинг барча минтақаларида кенг тарқалган. У одам, ҳайвон, паррандалар, ҳатто қушлар орасида ҳам учрайди. Токсоплазмоз алиментар йўл билан юқади.

Морфологияси. *Toxoplasma* юнонча сўз бўлиб, тохоп – ёй деган маънони билдиради. Токсоплазмалар яримойсимон, ноксимон, тухумсимон шаклда, бир учи ингичкалашиб тумтоқ бўлади. Унинг узунлиги 4–7 мкм, эни 5 мкм. Паразит Романовский-Гимза усули билан яхши бўялади, бунда цитоплазмаси ҳаворангта, ядроси эса кип-қизил рангта бўялади. Электрон микроскопда токсоплазманинг устида майда ингичка найчалари борлигини кўриш мумкин. Бу найчалар паразитнинг коноидидан чиққан бўлиб, унинг аъзоси ҳисобланади. Улар таянч ва ҳаракат қилиш вазифаларини бажаради.

Паразит буралиб ҳаракатланиш хусусиятига эга. Токсоплазма вегетатив хилининг цитоплазмаси майда доначали бўлиб, цитоплазма пардасига яқин жойлашган кўплаб вакуолалар, мелитрана арикчалари ва рибосомалар сакловчи цистерналар, митохондрия ҳамда думалок ёки тухумсимон ядроларга эга.

Паразит турли гистофагоцитар тизим, нерв тўқимаси, жигар хужайралари, йўлдош ва бошқа аъзолар хужайраларининг сиртида ёки ичида эркин ҳолда жойлашади. Токсоплазмалар бириктирувчи тўқима хужайралари цитоплазмасида кўпаяди. Тўқима хужайралар цитоплазмасидаги вакуолали паразитлар тўпламини токсоплазманинг сохта цистаси (псевдоциста) дейилади. Токсоплазмознинг сурункали хилида сохта цистадан ташқари ҳақиқий цисталар ҳам ҳосил бўлади. Улар йирик (қатталиги 40–100 мкм) токсоплазма тўплamlари бўлиб, қалин қобик билан қопланган, ичида бир неча юз паразитлар жойлашади.

Токсоплазмалар жинсий ва жинсиз ривожланади. Жинсий ривожланиш уй ити, мушуклар организмида содир бўлади. Паразитлар мушук организмига тушгач, бир қисми ичакнинг эпителиал хужайраларига кириди, бу ерда шизогония жараёни (жинсиз кўпайиш) 4–30 гача икки-уч қаватли мембрана билан ўралган мерозоит ҳосил қилиб кечади. Бир неча кўпайиш циклидан (юққанидан 3–15 кун ўтгач) сўнг микрогаметоцит ва макрогаметоцитлар вужудга келади, уларнинг кўшилишидан ооцисталар ҳосил бўлади. Ооцисталар ингичка ичак эпителий тўқимасидан чиқиб, нажас билан бирга ташқи муҳитга тушади. Ооцисталар ичида иккита спороцисталар, уларнинг ҳар бирида тўрттадан узунчоқ, бир оз букилган спорозитлар бўлади. Кўзгатувчи фекал-орал йўл билан юқади, айниқса, уй ва ёввойи ҳайвонлар ичагининг хужайраларига кириб, у ерда кўпаяди

ва паразит қонга тушади, қон орқали бошқа аъзоларга тарқалади. Кўп марта кўпайиши жараёнида мерозоитлар, улардан эса вегетатив хили ва цисталар пайдо бўлади.

Ўсиши. Токсоплазмалар оддий озиқ муҳитларда кўпаймайди, шунинг учун уларни товук эмбриони ва тўқима культураларида кўпайтирилади. Одатда, паразит юктирилган сичқонлардан олинган перитонеал суюқликдан бир томчи олиб товук эмбрионига юборилади, у 5–6 кундан сўнг ўлади. Токсоплазмаларни денгиз чўчқачаси, оқ сичқон, куён, юмронқозик ва олмахон организмларида ҳам кўпайтириш мумкин.

Чидамлилиги. Токсоплазмалар юқори температура, қуритиш, нурлар ва бошқа ташқи муҳит таъсиротларига чидамсиз. Уларни 45°C киздирилганда 15 дақиқада, 50°C да эса, тезда ўлади. 1% ли фенол эса 10 дақиқада ўлдиради. Паразит, уй ва ёввойи ҳайвон организмда узок сақланади. Ооцисталар ташқи муҳитда 6–8 ойгача сақланиши мумкин.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Токсоплазмалар уй ва ёввойи ҳайвонлар, қушлар учун патогендир. Улар ит, мушук, чўчка, қорамоллар, от, кўй, эчки, куён, денгиз чўчқачаси, юмронқозик, каламуш, сичқон, дала сичқони, маймушлар организмдан ҳамда товук, каптар, курка, зағчалардан топилган. Токсоплазмоз ҳайвонларда енгил симптомсиз ёки барча клиник белгилари билан оғир ҳолда кечиши мумкин. Булардан ит, мушуклар хавфли ҳисобланади, чунки улардан одамларга юқиши осон.

Ҳайвонларда касалликни *T. hominis* келтириб чиқаради. Касал ҳайвоннинг ҳарорати кўтарилади, нафас олиши бузилади, ичи кетади, марказий нерв системаси шикастланади, бола ташлашлар ҳам кузатилади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Токсоплазмалар ингичка ичакнинг пастки қисмига шиллиқ парда орқали кириб, лимфа йўллари бўйлаб мезентериал лимфа тугунларига боради ва бу ерда кўпаяди. Сўнгра қонга тушиб бутун организмга тарқалади, жигар, талок, лимфа тугунларида ўришиб олади. Токсоплазмалар нерв системаси, миокард, скелет суяқларида ҳам кўпаяди. Кейинчалик организмда иммунитет ҳосил бўлиши билан циста ҳолатига ўтади. Нерв системасида, мускулларда некрозлар ҳосил бўлади. Улар кальций тузлари билан тўлиб бекилади. Ички аъзоларда ҳам шу касалликка хос патологик ўзгаришлар пайдо бўлади.

Токсоплазмоз кенг тарқалган касаллик бўлиб, Европанинг бир неча давлатларида, Шимолий ва Жанубий Америка, Африка, Осиё, Австралия ва бошқа мамлакатларда кўп учрайди. Деярли барча одамлар токсоплазмозга мойил. Бу касаллик билан кўпроқ қишлоқ аҳолиси касалланади, чунки улар уй ҳайвонлари билан кўпроқ мулоқотда бўладилар.

Токсоплазмоз одамларга ит, мушук, кўй ва бошқа ҳайвонлар ҳатто қушлардан юқади. Касаллик яхши пиширилмаган гўшт, қийма, тухум ва ифлосланган сут ва сут маҳсулотлари, шунингдек, сувни истеъмол қилганда оғиз, баъзан ит, мушук чикиндилари билан ифлосланган қўл орқали юқади. Касал молларни боққанда, уларни сўйганда, гўштини тилишлаганда, терисини шилганда токсоплазмалар одам териси, шиллик қаватлари орқали ҳам кириши мумкин. Айрим ҳолларда токсоплазмоз кишиларни қана, бит чаққанида ҳам юқиши мумкин.

Касалликнинг яширин даври 15–20 кун. Токсоплазмоз туғма ва орттирилган бўлади. Туғма токсоплазмозда она организмдан қон орқали ҳомиллага ўтади. Туғма токсоплазмозда гидро ёки микроцефалия, хориоретинит, бош мияда оҳақка айланган ўчоқлар пайдо бўлади. Жигар, талоқ катталашади, зотилжам, энтероколит, нефрит кузатилади, ҳарорат юқори (39–40°C) ёки субфебрил бўлиши мумкин. Соғайган болаларнинг марказий нерв системасида оғир тузалмайди асоратлар қолади. Уларнинг ички аъзолари, скелетларида чуқур патологик ўзгаришлар содир бўлади. Бола ақлан ва жисмонан суст ривожланади, олигофрения, шизофрения, эпилепсия, идиотизм кузатилади. Ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликнинг 3-ойида токсоплазмоз ҳомиллага ўтиши, натижада бола тушиши ёки ўлик туғилиши мумкин.

Орттирилган токсоплазмознинг клиник белгилари жуда хилма-хил бўлади. Шунинг учун касалликнинг кўз, бош мия, лимфаденопатия ва тифсимон хиллари кайд қилинади.

Токсоплазмоз одам организмнинг иммунобиологик ҳолатига ва кўзгатувчининг микдорига кўра симптомсиз, ўткир ва сурункали кечиши мумкин. Паразит одам организмнинг сезгирлигини маълум даражада оширади, шу сабабли кўзгатувчи организмга қайта тушганда аллергия ҳолат пайдо бўлади ва у узоқ сақланади.

Токсоплазмоз билан оғриган катта ёшдаги кишилар баданида доғли папулалари тошма пайдо бўлади, аммо улар қафтда, оёқ остида ва бошда бўлмайди. Бундай беморларда зотилжам, энтероколит, нефрит, гепатитлар кузатилади. Кўпгина беморларнинг кўзи шикастланади. Касаллик кўпинча сурункали кечади.

Иммунитети. Токсоплазмоз билан оғригандан сўнг кучсиз иммунитет қолади, қон зардоби ва аёллар сутида антителолар ҳам бўлади. Ҳосил бўлган антителолар организмга тушган кўзгатувчилардан ҳимоя қила олмайди.

Лаборатория ташҳиси. Бемор ёки касал ҳайвон суюқлиги ва аъзоларидан олинган материал микроскопда кўрилади ва токсоплазмалар топилди. Шу мақсадда орқа мия лимфа тугунлари, муртак беши, ҳомила қобиғи, йўлдош суюқлигидан олинган материаллар, мурда жигари, талоғи, бош мияси биоптатлари микроскоп остида токсоплазмага текширилади.

Жароҳатланган аъзолардан нишонланган суртма тайёрланиб, Романовский-Гимза усули билан бўялади, бунда кўзгатувчи цитоплазмаси хаворангга бўялади.

Токсоплазмозга лаборатория ташҳиси қўйишда биологик синама кенг қўлланилади. Текширилиши лозим бўлган қон, орқа мия суюқлиги, кўз ёши ва бошқа материаллар сичқон, оқ каламуш, денгиз чўчқачаси, қуён, каптарлар миясига ёки қорин пардасига юборилади. Юктирилган жонивор 7–10 кундан сўнг ўлади, шу даврда паразитлар кўпайиб, бир қанча аъзоларда, жумладан бош мияда тўпланади. Агар токсоплазмозлар топилмаса, яна 3–4 марта экилиб, сичқонлар бир ой давомида кузатилади.

Биологик синама учун товуқ эмбрионлари, тўқима культураларидан ҳам фойдаланса бўлади. Серологик текширишлар яхши натижа беради.

Сэбин-Фельдман реакцияси билан КБР, ИФР, ПГАР реакциялари кенг қўлланилади. Тери остига токсоплазмин юбориб қўйиладиган тери аллергик реакцияси 1948 йили таклиф этилган. Агар токсоплазмин юборилган жойда 24–48 соатдан сўнг катталиги 10–15 мм бўлган қизариш, шиш, инфилтрат пайдо бўлса, реакция мусбат ҳисобланади, бу текширилган одам организмида шу касаллик борлигини кўрсатади.

Даволаш. Токсоплазмозни даволашда хлоридин ва сульфаниламид препаратлари яхши натижа беради, шу сабабли иккала препаратни қўшиб бериш тавсия этилади, булар хужайрадан ташқарида бўлган паразитларни ва псевдоциталарни ўлдиради. Хингамин ҳам токсоплазмозни даволашда кенг қўлланилади.

Олдини олиш. Токсоплазмоз зооантропоноз касаллик бўлганлиги учун ветеринария тадбирлари билан бирга касалликка қарши комплекс чоралар қўлланилади. Табиий ўчоқлари бўлган туманларда токсоплазмоз топилса, ёввойи ҳайвонлар ўлдириларди, уй ҳайвонлари орасида касалларини ва токсоплазма ташиб юрувчиларини аниқлаб, алоҳида жойда даволанади.

Касал ҳайвон ва қушлар гўштини яхшилаб пишириб ейиш, сут ва тухумларни қайнатиб истеъмол қилиш; токсоплазмоз бўлган жойларда дератизация ўтказиш талаб этилади. Токсоплазмоз ўчоғида, шу касаллик билан оғриган беморлар албатта рўйхатга олиниб даволанади, аҳоли ўртасида шахсий гигиенага қатъий амал қилиниши тўғрисида кенг санитария ва тарғибот ишлари олиб бориш керак. Ҳайвонлар билан бевосита мулоқотда бўладиган кишилар орасида токсоплазмоз тарқалмаслигининг чораларини кўриш зарур. Туғма токсоплазмознинг олдини олиш учун боласи тушган, чала ёки ўлик, шунингдек, ногирон бола туққан аёллар лаборатория кўригидан ўтказилади, ҳомиладор аёллар текширилади, агар касаллик ташувчилар аниқланса, улар дарҳол даволанади.

Туклилар

Туклилар синфига мансуб содда организмларнинг 6000 дан ортиқ тури маълум, улар табиатда кенг тарқалган. Инфузорияларнинг кўп қисми денгизларда, айрим турлари нам тупроқ ва қумларда яшайди. Бир неча тур ҳайвонлар ва одамларда касаллик келтириб чиқаради.

Туклилар туклари ёрдамида ҳаракат қилади, туклари соч толалари каби ингичка бўлиб, цитоплазмадан чиқади ва танасини бутунлай қоплаб олади.

Ҳар бир инфузорияда иккитадан ядро бўлади. Катта ядро (макронуклеус) ва кичик ядро (микронуклеус). Танасининг шакли доимий, оғзи ва чиқарув тешиги бўлади. Одамларда патоген тури ичак балантидийси – *Balantidium coli* ҳисобланади.

Балантидийлар

B.coli Kinetofra qminorphoreaе синфига мансуб бўлиб, биргина инфузория одамларда балантидиоз касаллигини кўзгатади. Паразит 1857 йили швед олими П. Мальмстен томонидан кашф этилган.

Морфологияси. Балантидий йирик содда организм бўлиб, узунлиги 50–60 мкм, эни 25–125 мкм. Инфузориянинг танаси тухумсимон, туклар билан қопланган, олд қисм, орқа қисмига нисбатан бир оз учлирок. Оғиз тешиги цитостом бўлиб, қизилўнғач билан бирлашган, оғзининг атрофида йирик туклар бўлади, танасининг пастида орқа тешиги бор. Қобиги (целликула) остида юпка альвеоляр эктоплазмаси жойлашган. Унда хроматин тўплами ва бир неча ядроча билан бирга макронуклеус бўлади. *V.coli* юзасининг ботиқ қисмида микронуклеус жойлашган, унинг иккита қисқарувчи вакуоллари бор. Балантидий кўндалангига иккига бўлиниб кўпаяди.

Трофозонт одамнинг йўғон ичаги шиллик қаватига кириб, икки қават қобик билан ўралиб олади, туклари ҳам кўринмайди. Цисталари тухумсимон бўлиб, диаметри 50–60 мкм.

Ўсиши. *V.coli* Рис таклиф қилган махсус муҳитда *in vitro* яхши ўсади. Уни тайёрлаш учун гўшт пептонли бульонни физиологик эритма билан беш марта суюлтирилади, унга 1:10 нисбатда нормал от зардоби қўшилади ва pH–7,4 га етказилади, экишдан олдин пробиркага бир ковузлокдан гуруч крахмали қўшилади. Бу муҳитда одамлардан, чўчқалардан *V.coli* ни осон ажратиб олиш мумкин. Озиқ муҳитга антибиотиклар қўшиб, бактериясиз балантидийни ундириш усуллари мавжуд.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Балантидиоз билан уй ҳайвонлари, чўчка ва маймунлар касалланади. Касаллик одамларга, асосан, чўчқалардан юқади. Оқ каламуш, денгиз чўчкачаси тажриба ҳайвонлари ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Одамларга балантидиоз *V.coli* нинг цистаси фекал-орал йўл билан юқади. Улар зарарланган сув ва овқатлар билан одам организмига тушади. Касалликни, асосан, чўчқалар тарқатади. Баъзан *V.coli* нинг вегетатив хили организмга (чунки бу хили меъда ширасининг таъсирига чидамли), қон ва лимфа томирларига, меъданинг мускулига кириши мумкин.

Балантидийлар йўғон ичакни жароҳатлайди, натижада турли катталиқдаги, четлари нотехис яра ва абсцесслар пайдо бўлади, ичбуруғдагидек қон аралаш ичи кетади. Беморнинг иштаҳаси пасаяди, боши оғрийди, озиб кетади. Касаллик оғир кечса, ўз вақтида даволанмаса, бемор ўлади. Аммо клиник белгиларсиз кечадиган енгил, паразит ташиб юрувчи хиллари ҳам учрайди.

Иммунитети. Аҳолида балантидиозга нисбатан юқори даражада чидамлик бор. Касалликнинг иммунитети яхши ўрганилмаган.

Лаборатория ташхиси. Текшириш учун бемор ёки паразит ташиб юрувчининг нажаси олинади, ундан суртма тайёрланиб, микроскоп остида кўрилади, бунда трофозонтлар йирик ҳаракатчан ҳужайралар шаклида кўринади. Цисталар одам организмида камдан-кам ҳосил бўлади, шу сабабли диагностик аҳамиятга эга эмас.

Даволаш. Беморни даволаш учун аминарсон, хлортетрациклин, хинофин, эметин, ятрен, окситетрациклин кўлланилади. Касалликнинг оғир хилини даволаш қийин. Балантидиоз бактериял ичбуруғ билан бирга кечса, комбинация қилиб даволанади.

Олдини олиш. Касалликни олдини олиш чоралари айнан ичак инфекцияларидек бўлиб, санитария-гигиена чоралари кўрилади.

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МИКРООРГАНИЗМЛАРИ

Оғиз бўшлиғида турли хил микроорганизмларнинг яшаши ва кўпайиши учун қулай шароитлар, жумладан озик моддалар, ҳарорат ҳамда кучсиз ишқорий муҳит ва ҳоказолар мавжуд. Микроорганизмларнинг кўп қисми тиш остида бўлади.

Оғиз бўшлиғида нормал микрофлора бўлиб, табиий шароитда улар бошқа патоген микроорганизмлардан ҳимоя қилади. *Lactobacillus acidophilus*, *T. macrodentium*, диплоккок, стрептококк, микрококк ва бошқалар шулар жумласидандир. Микроорганизмлар оғизга овқат, сув, ҳаво, қўл ва бошқалар орқали тушиши, айрим ҳолларда улар шартли патоген бўлиши мумкин. Нормал микрофлора миқдори ва сифати доимо бир хил бўлиб туришида сўлак муҳим роль ўйнайди. У микроорганизмларнинг тишларга пугур етказишига йўл қўймайди, яъни тишни доимо тозалаб туради; сўлак таркибида лизоцим, лактоферрин, пероксидаза, нуклеаза ҳамда махсус секретлар, иммуноглобулин А бўлганлиги учун у микробларни ўлдириш (бактерицид) хусусиятига эга.

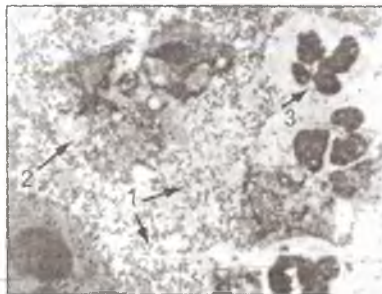
Оғиз бўшлиғининг шиллик қаватида патоген ва шартли патоген турлар, стрептококк, стафилококк, бактериоид, коринебактерия, актиномицетлар, энтеровирус, короновирус, кандида, трихомонада ва бошқа 160 дан ортиқ микроорганизмлар учрайди (98-расм). Улар оғиз бўшлиғининг яллиғланиш касалликларига сабаб бўлиши, шунингдек, шартли патоген ва айрим нормал микрофлоранинг вакиллари эндоген инфекцияни келтириб чиқариши мумкин.

Оғиз бўшлиғидаги микроорганизмларнинг кўпчилиги тишларнинг бўйин қисмида, тишлар орасида ва сўлак таъсири камроқ жойларда бўлади. Бу микроорганизмлар оғиз бўшлиғидаги биокимёвий жараён рН муҳитининг ўзгариши, витаминлар етишмаслиги ҳамда тишдаги эмал, оғиз бўшлиғи шиллик қавати ҳимоя қилиш хусусиятининг пасайиши натижасида патоген таъсир этиб, турли касалликларга сабаб бўлади.

Тиш қатлами (караш)нинг пайдо бўлишида стрептококк, сувда эримайдиган глюкоз, полимерни синтез қилувчи стрептококклар, сўлакдаги секретор антителолар, *S mutans* фаол қатнашади.

Тиш қатламидаги турли хил микроорганизмларнинг колониялари сўлакдаги глюкопротеид, оксил ва бошқа моддалардан ташкил топган органик қобиқ билан ўралади.

Тиш қатлами ва сўлак таркибидаги стрептококк, лактобактериялар, актиномицетлар, овқат билан оғизга тушадиган сахарозадан глюкоза ва



98-расм. Оғиз бўшлиғи микроорганизмлари.
1—стафилококклар, 2—стрептококклар; 3—лейкоцитлар.

фруктозанинг бир полимерларини синтез қилади. Бу полимерлар ўз навбатида бактерияларнинг тиш юзасига бирикиб қолишини таъминлайди.

Хужайра ташқарисидаги бактерия полисахаридлари тиш қатламининг микрофлорасига таъсир этиб, унинг кислотали ҳолатини оширади, натижада эмалнинг парчаланиш хусусияти ортиб, чидамлилиги камаяди. Бактериялар овқатдаги углевод ёки азот моддаларини парчалаши натижасида тиш қатламида кислота ва ишқорлар тўпланиб, аста-секин сўлакка ўтади. Улар тишнинг эмал ва дентин қаватларини эритади. Тиш қатламида ҳосил бўлган органик қобик (матрикс) устида фосфат, сўлак, милк суякликларидagi кальций тўпланиб, тишда тош ҳосил бўлишига олиб келади.

Тиш ковакларига мироорганизм ёки бошқа моддалар киргандан сўнг, улар бу ерда кўпаяди ва пульпанинг яллиғланишига сабаб бўлади. Патоген бактериялар ва уларнинг токсинлари тишнинг қаттиқ тўқималарига ҳам кириб уларни шикастлайди. Шундай қилиб, оғиз бўшлиғи, жағ, бўйин ва улар атрофидаги соҳалар зарарланишида нопатоген, шартли патоген ва патоген бактериялар, вирус, замбуруғ ва содда организмлар фаол иштирок этади.

Оғиз бўшлиғи микрофлораси стрептококк (*S.salivarum*, *S.mutans*, *S.faecalis*, *S.mitis*) ва пептококклар (*P.asaccharalyticum*, *P.lanocolatus*)дан иборат. *S.mutans* кўпинча тиш билан милк орасидаги бўшлиқда тўпланиб, тиш пульпасини яллиғлантиради.

S.faecalis милк эгатчаларида, кўпинча касал тиш илдизидаги бўшлиқда (каналда) бўлади. Пептострептококклар ҳам оғиз бўшлиғининг нормал микрофлораси ҳисобланиб, милк эгатчаларида жуда кўп. Шунинг учун улар оғиз бўшлиғининг турли касалликларида учрайди. Қаттиқ бактериялари доимо тишнинг чириган қисми (коваги)да учрайди, чунки бу бактериялар, тишнинг эмал қисмини эритувчи кислота ҳосил қилиб, тиш чиршида муҳим роль ўйнайди.

Veillonella уруғига мансуб бактериялар шакл жиҳатидаи нейссерия уруғи бактерияларига ўхшайди ва актиномицетлар билан биргаликда тиш қатламини ҳосил қилади. Оғиз бўшлиғидаги актиномицетлар (*A.naefluqi*) кўпинча чириган тиш ва тиш тошларида бўлади. Актиномицетлар тиш тўқималарини парчалаши натижасида тишнинг пардаси ва тошчаларининг асосий қисми, яъни ўзаги ташкил топади. *A.viscosus* тишнинг асосий тўқимаси ва суяк тўқимаси (дентин, цемент)га кириб, тиш илдизининг чирши (кариес)га олиб келади, натижада периодонтит ривожланади.

Оғиз бўшлиғида, айниқса милк орасида бактериялар доимо бўлади, улар Грам усули билан манфий бўялади, спора ҳосил қилмайди. *Bacteriodes melaninogenicus* бошқа микроблар билан биргаликда аралаш инфекцияларни келтириб чиқаради. У кўпинча альвосоляр периостит ва ўткир, некрозланувчи, ярали гингивит ва оғиз бўшлиғидаги бошқа юкумли касалликлардан топилади.

Оғиз бўшлиғида доим фузобактериялар (*F.plauti*), трепонемалар (*T.macrodentum*, *T.denticola*, *T.vincenti*, *T.buccalis*) яшайди (99-расм). Улар бир-бири билан қўшилиб, ўткир некрозланувчи гингивит ва Венсан

ангинасини қўзғатади. Булардан ташқари оғиз бўшлиғида спириллалар, жумладан, *Campylobacter sputorum*, коринебактериялар бўлади.

Кўпгина юкумли касалликлар (ич терлама, вабо, дизентерия, полиомиелит ва бошқалар)нинг қўзғатувчилари оғиз орқали кириб, турли касалликларни келтириб чиқаради. Аммо бу қўзғатувчилар оғиз бўшлиғида вақтинча бўлганлиги босе, стоматологик касалликларни қўзғата олмайди.



Тип касалликларни қўзғатувчи микроорганизмлар

Тиш касалликларида, асосан, тишининг қаттиқ ва юмшоқ тўқималари зарарланади. Булар этнологияси ва клиник белгилари жиҳатидан бир-бирдан фарқ қилади, аммо улар замида яллиғланиш жараёни ётади.

Тиш чирини (карнеси). Карнес (*caries*) латинча сўз бўлиб, чирин десмакдир. Бунда тишининг қаттиқ тўқималари аста-секин юмшаб емирила бошлайди ва натижада тишда ковак ҳосил бўлади.

Карнес милоддан 3000 йил олдин маълум бўлган. Аммо этилогияси ҳозиргача тўлиқ аниқланмаган. Касаллик дунёдаги барча мамлакатларда, жумладан Европа мамлакатлари ва АҚШда (95–100%), Қирғизистон, Ўзбекистон, Тожикистон республикаларида учрайди, Тошкент шаҳрида касалланиш кўрсаткичи 56,6%.

Карнеснинг келиб чиқиши тўғрисида XVII асрда кимёвий назария пайдо бўлган, шунга кўра ноорганик ва органик кислоталар эмални эритиб юбориши себотланди. Айни вақтда паразитлар назарияси ҳам дунёга келди. Бу назарияда карнес оғиз бўшлиғидаги микроорганизмлар таъсирида содир бўлади, деб тушунтирилади.

Ҳозир бир гуруҳ олимлар карнес асосида эмалдаги минерал моддалар аймақинининг бузилиши ётади, десалар, иккинчи гуруҳ олимлар тиш тўқималарида содир бўладиган, оксил ва витамин В, танкислигига олиб келувчи протосолитик реакцияларга кўпроқ аҳамият берадилар.

Овқат таркибида углеводлар (сахароза)нинг кўп бўлиши бижғиш жараёнига олиб келади, натижада сут, ёғ, сирка кислоталари ҳосил бўлади, булар ўз навбатида тишдаги минерал моддаларни камайтиради.

Тиш қатлами кўпгина микроорганизмларнинг яшаши ва кўпайиши учун жуда қулай. Тиши чиримаган кишиларнинг тиш қатламида, асосан, *S.sanguis*, карнесга мойил кишиларнинг тишларидан *S.sanguis* мутанти ажратиб олинади. Гликокалипсис ёрдамида *S.salivarius* нинг мутанти тиш эмалига мустаҳкам бирикиб олади.

Оғиз гигиенасига риоя қилинмаганда тиш қатламидаги нормал микрофлоранинг ва янги микробларнинг бирикиши натижасида қатлам қалинлашади. Кариснинг пайдо бўлишида тиш қатламининг тузилиши муҳим роль ўйнайди. Оғизда протеолитик хусусиятга эга бўлган нормал замбуруғ, стрептококк, стафилококк ва бошқа микроблар кўпаяди, кейинчалик эмал қаватларини эритади ва унинг ичига кириб дентингача етиб боради. Бактерия ферментлари таъсирида юмшаган эмал эрий бошлайди, натижада тишда ковак ҳосил бўлади. Дентинда ноорганик моддалар кам бўлганлиги учун карис дентинда эмалга нисбатан тез тарқалади. Бактерия токсинлари таъсирида Томсон тодалари ўзгаради. Кислотанинг дентинга таъсири натижасида, унинг асосий моддаси бўлган кальций камаяди ва дентиннинг тузилиши ўзгаради, шу сабабли у ёрилади ва турли хил бўшлиқлар пайдо бўлиб, уларнинг ичи детрит ҳамда бактериялар билан тўлади.

Пульпага кирган микроорганизмлар одонтобластларни жароҳатлайди, кейин улар атрофияга учрайди. Шу сабабли уларда микроорганизмларнинг кўпайиши ва тарқалиши, чиришнинг тиш илдизига ўтиши жуда секин боради.

Тиш карисеси, асосан, *S.salivarius* мутантларини келтириб чиқаради. Уларнинг яшаш муҳитида сахароза кам бўлса ёки бўлмаса, бу микроорганизмлар тиш қатламида бўлмайди, аксинча овқат таркибида сахароза кўп бўлса, у бактериянинг инвертаза ферменти таъсирида глюкоза ва фруктозаларга парчаланаяди, булар ўз навбатида гликолиз жараёнида сут кислотасигача оксидланади. Бундай шароитда *S.salivarius* ва унинг мутантлари жуда яхши кўпаяди. *S.salivarius* сўлак ва тишда кўп бўлиб, декстран ва леван ҳосил қилади. У тиш қатламига ва тиш юзасига бириқаяди. *S.salivarius* хужайра бўлмаган органик материал, бактерия таъсирида чириган маҳсулотлардан иборат. Бу ҳолат, албатта, тиш илдизини чиришга олиб келади. *S.salivarius* ҳам, асосан, тиш қатламида жойлашади. Декстран ажратади, айрим штаммлари карисени келтириб чиқаради.

Тиш қатлами ҳосил бўлишида қулоқ олди, жағ олди, тил ости ва майда сўлак безларидан ажралаядиган суюқлик ҳамда сўлак муҳим роль ўйнайди. Сўлак тишларни ювиб туради ва тиш қатламининг ҳосил бўлишига йўл қўймайди, эмалдаги кальций ва фосфатларнинг эрувчанлигини, пардада кислота ҳосил бўлишини идора қилиб туради, унинг таркибидаги секретор SJgA иммуноглобулини тиш чиришини камайтиради. Сўлак таркибидаги *S.mutans* га қарши антителолар ҳам карисенинг камайишида муҳим роль ўйнайди.

Шундай қилиб, карисенинг пайдо бўлиши жуда кўп омилларга, жумладан, оғиздаги микрофлора, овқат таркиби, сўлак ажралиши, тиш ораллиғидаги бўшлиқнинг кенг ёки торлиги, гуморал ва бошқа омилларга боғлиқ. Оғизда сахароза миқдорининг узоқ вақт кўпайиб туриши айрим махсус микроорганизмлар, жумладан *S.salivarius* мутантларининг кўпайишига сабаб бўлади. Оғиздаги pH муҳит 5,6 гача камайдигандан сўнг ачиртки бактериялари кўпаяди ва унинг таъсирида тиш эмали емирила бошлайди.

Ичиладиган сув таркибида фтор кўп бўлиши ҳам моддалар алмашувини ўзгартиради, тишларда флюороз касаллиги пайдо бўлади, бунда тиш эмали юмшаб, синувчан бўлиб қолади ва бўлак-бўлак бўлиб уваланиб кетади. Ичиладиган сув таркибида фторнинг 1 мг/г концентрацияда бўлиши меъёрий ҳолат бўлиб, бунда тиш касалликлари деярли кузатилмайди.

Тиш чириш жараёни ўткир ва сурункали кечади Сурункали хили, асосан, катта ёшдаги кишиларда учрайди.

Ташхиси. Ташқаридан милк, тишлар кўз билан текширилади, зарурият бўлса рентген қилинади. Сўнгра бактериологик усул ёрдамида кариес кўзгатувчи микрофлорани аниқлаб касаллик аниқланади.

Даволаш. Беморни даволаш учун микробга таъсир этувчи препаратлар бериледи. Антибиотиклардан узоқ вақт фойдаланмаслик керак, акс ҳолда оғиздаги бактериялар унга чидамли бўлиб қолади. Дорилардан хлорлексидин оғиздаги микрофлоранинг концентрациясини камайтиради. Тиш чиришига олиб келадиган бактерияларнинг кўпайишига йўл қўймайди. Тиш эмалининг гидрокинати билан бирикиб, узоқ вақт таъсир этади.

Олдини олиш. Касалликнинг олдини олиш учун истеъмол қилинадиган овқатнинг таркибига, айниқса унда оксил, углевод, ёғ, минерал туз ва витаминлар етарли бўлишига эътибор бериш зарур. Тишларнинг соғлом бўлишида кальций, фосфор, А, С, Д, В/В, витаминлари муҳим. Кариесга қарши фтор кўшилган тиш пастасидан фойдаланиш, тишни мунтазам ювиб туриш, вақти-вақти билан врач кўригидан ўтиб туриш керак.

Хозирги вақтда *S.salivarius* дан формалин ёрдамида ўлдирилган вакцина тайёрлаб, кишиларни шу вакцина билан эмлаб, организмда махсус иммунитет ҳосил қилиш устида изланишлар олиб борилмоқда. Ҳосил бўлган антителолар бактерияларнинг тиш юзасига бирикишига йўл қўймайди ва натижада қатлам ҳосил бўлмайди.

Периодонтит. Тиш илдизи атрофидаги тўқималар (периодонт)нинг яллиғланиши. Бунда коллаген толаларнинг тишга бирикиши бузилади. Кўпинча микроб қонга тушиб, инфекция ривожланишига олиб келади.

Микроорганизмлар тишнинг қаттиқ тўқималарини парчалаши натижасида пульпада яллиғланиш, яъни пульпит пайдо бўлади. Шу сабабли кўпинча периодонтит пульпитнинг асорати ҳисобланади. Агар тиш илдизи каналдан донмий равишда суюқлик ташқарига чиқиб турса, сурункали периодонтит ёки аксинча каналлар беркилиб қолиб, суюқлик ташқарига чиқа олмаса, ўткир периодонтит ривожланади. Пульпадан тушган захарли моддалар таъсирида тўқималар қизаради, шишади, сўнгра микроорганизмлар кириб, йириқли яллиғланиш жараёни ривожланади ва тиш атрофидаги бойламлар юмшаб, у қимирлай бошлайди. Милк тўқималарига узоқ вақт давомида қалинлашаётган тиш қатлами таъсир этса, у турли бактериялар ва уларнинг моддалар алмашувинида ҳосил бўлган махсулотлари (фермент, токсин) таъсирида парчаланеди. Масалан: *Bacteroides melaninogenicus* коллогеназа, ферментини ҳосил қилади, бу ўз навбатида периодонтал тўқиманинг асосий таркибий қисми бўлган коллогенни яъни оксил компонентини парчалайди. Бу микроорганизм дифтериод, фузобактериялар билан бирга периодонтит ривожланишида фаол иштирок этувчи протеолитик ферментларни ажратади.

Эйкөнеллалар (*Eikenella corrodens*) оғиз ва юқори нафас йўлларида нормал микрофлора бўлишига қарамай пародонтоз, абсцесслар ҳосил бўлишда фаол иштирок этади. Бундан ташқари, у грамманфий, шартли патоген бактериядир. Стрептококк, стафилококк ва бошқа микроорганизмлар билан бирга оғизда турли ялиғланиш жараёнларини келтириб чиқаради. Пародонтит сурункали ва соматик касалликлар билан оғриган қарияларда жуда оғир кечади, баъзан нохуш оқибатларга олиб келиши ҳам мумкин. Организмнинг реактивлиги ва унинг ҳимоя омиллари сусайганда пародонтит, периоститга ва жағ суягининг чириши, яъни остеомиелитга ўтиши кузатилади.

Даволаш. Беморни даволаш учун дастлаб суюқликни ташқарига чиқариш керак. Тиш эмали емирилиб, ковак ҳосил бўлганда, тиш илдизидаги каналларга бактерияларни ўлдирувчи пасталар ёки фосфат-цемент юборилиши мумкин. Бундан ташқари, физиотерапевтик муолажалар (диатермокоагуляция, ультратовуш), антибиотик ва бошқа препаратлар бузурилади.

Гингивит. Милк шиллиқ қаватининг ялиғланиши. Турли юкумли касалликлар, жароҳатлар, авитаминозлар, захарланишлар, аллергия ва бошқалар сабаб бўлади. Юкумли гингивитни тиш қатламида жойлашган турли бактериялар келтириб чиқаради. Гингивитда милк қизаради, шишади, безиллаб туради ва салга қонайди. Гингивит пайдо бўлишида, асосан, стафилококк, ногемолитик стрептококк, пептококк, вейлонелла, актиномицет ва бактериялар муҳим роль ўйнайди.

Даволаш. Гингивитга сабаб бўлган омил бартараф этилади, комплекс даво, яъни ялиғланишга қарши, дезинфекция қилувчи, сезгирликни камайтирувчи ва гистаминга қарши дорилар бериледи.

Олдини олиш оғизни доимо тоза тутиш, ялиғланишга йўл қўймаслик, тиш тошини олдириш, чириган тишларни даволатиш, оғизни вақти-вақти билан мутахассис шифокорга кўрсатиб туришдан иборат.

Пародонтоз. Тиш атрофидаги тўқималар (пародонт)нинг сурункали ялиғланиши. Пародонтоз билан ўрта ва катта ёшдаги кишилар касалланади, баъзан ёшларда, ҳатто болаларда ҳам учрайди. Пародонтоз ривожланишига пародонт тўқималар озикланишининг бузилиши сабаб бўлади. Бунда тиш аппаратидаги тугиб турувчи боғламлар грануляциялар билан алмашинади натижада тиш қимирлай бошлайди ва тушиб кетади.

Бошининг юз-жағ қисмидаги йирингли ялиғланишларда 30–60% стафилококк, 15–35% стрептококклар ажратиб олинади, жағдаги абсцесслардан эса, асосан, 30% дан 50% гача стафилококк топилади.

Пародонтоз патогенезида бошдан кечирилган грипп, ангина, қизамик, скарлатина, дифтерия ва бошқа юкумли касалликлар муҳим роль ўйнайди. Бундан ташқари, организмнинг турли аллергияларга нисбатан сезгирлигининг ошиши, витаминлар етишмаслиги ва майда қон томирларнинг қон билан етарли таъминланмаслигига боғлиқ касалликлар ҳам пародонтознинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди.

Пародонтознинг зўрайишига милк орасидаги бактериялар ажратган маҳсулотларнинг доимий равишда сўрилиб туришига олиб келувчи

сурункали яллиғланишлар сабаб бўлади, натижада регионар лимфа безлари яллиғланади, аллергия ҳолати содир бўлади.

Бошнинг юз-жағ қисмидаги одонтоген абсцесс ва флегмоналар беморнинг ҳаёти учун хавфли ҳисобланади. Сурункали пародонтит ва пародонтозда тишлар атрофидаги яллиғланишлар инфекцион жараённинг яширин ўчоғи бўлиб, бемор организмни доимий равишда заҳарлаб туради ва сурункали сепсисга сабаб бўлади.

Даволаш. Беморга индивидуал ва комплекс даво қилинади. Пародонтозга сабаб бўлган омил (касаллик) бартараф этилади, бунда тиш тошларини тозалатиш, милкин даволаш, организмнинг умумий ҳолатини тоштакмлаш ва бошқа касалликларга даво қилиш лозим.

Ўткир одонтоген инфекцияларни даволаш учун гипербарик оксигенизация, ультрабинафша нурлар, кимёвий препаратлар, яллиғланишга қарши дорилар буюрилади. Пародонтознинг олдини олишда кундалик овқат тури ва таркиби муҳим аҳамиятга эга.

Стоматит. Оғиз бўшлиғи шиллик қаватнинг яллиғланиши. Кимёвий, физик, механик, биологик омиллар, дорилар, бактерия, замбуруғ, вирус ва бошқалар сабаб бўлади. Стоматитнинг катарал, яра-гангренали ва бошқа шакллари бор. Катарал стоматитнинг келиб чиқишида бошқа омиллар билан бирга микроорганизмлар ҳам муҳим роль ўйнайди. Яра-гангренали стоматитда овқатнинг тўла-тўқис бўлмаслиги аҳамиятга эга. Яллиғланган жойда фузобактерия ва Венсан трепонемалари топилади. Даволаш учун антибиотиклардан пенициллин, тетрациклин, витамин С ва В гуруҳ витаминлар қўлланилади.

Лаборатория ташҳиси. Касалликнинг турига ва текшириш мақсадига кўра сўлак, тиш қатлами, оғиз шиллик қавати, тиш юзаси, гангрена бўлган пульпалар ва чириган тишдан материал олиб улардан суртма тайёрланади, Грам ёки Романовский-Гимза усули билан бўялади.

Спирохеталарни топиш учун суртмани бўямасдан қоронғилатилган кўриш майдонида микроскоп остида кўрилади. Текширилиши лозим бўлган материални махсус электив ва дифференциал-диагностик муҳитларга экиб, аэроб ва анаэроб шароитларда термостатда ўстирилади. Ўсиб чиққан экмалардан соф культуралар ажратиб олиб, уларнинг морфологияси, ўсиши, биокимёвий, антигенлик ва бошқа хусусиятлари текширилиб, уруғи, турлари, биовари, антигенлари аниқланади. Бундан ташқари, айрим ҳолларда ажратиб олинган культураларнинг патогенлиги, антибиотик ва бошқа сульфаниламид препаратларга чидамлиги ҳам текширилади.

Беморнинг иммунологик ҳолатини аниқлаш учун сўлакдаги лизоцим, фагоцитоз, секретор IgA микдори, организмнинг турли аллергенларга нисбатан сезувчанлиги ва бошқа кўрсаткичлари аниқланади.

Стоматологияда микробиологик, иммунологик текширишлар касалликнинг келиб чиқиш сабабини, оғиздаги патологик жараёнлар патогенези, қатор касалликларга ташҳис қўйишда, даволаш учун керакли антибиотикларни танлашда, протезлар тайёрлаш ва бошқа бир қанча масалаларни ҳал қилишда муҳим аҳамиятга эга.

ТИББИЁТ ВИРУСОЛОГИЯСИ

, Вирусология фани микробиология ва иммунология фанлари каби жуда кенг қамровли тиббий-биологик фанлардан ҳисобланади. Вирусология фани биология, генетика, молекуляр биология ва фитопатологияда, шунингдек бошқа соҳаларда, жумладан ветеринарияда долзарб муаммоларни ечишда амалий аҳамиятга эга.

Вирусларнинг табиатдаги ўрни жуда хилма-хил. Чунки улар қатор юқумли касалликларнинг бирдан-бир этиологик омилли ҳисобланади. Зеро улар ўзларининг морфобиологик хусусиятлари билан бир-биридан тубдан фарқ қилмасда, аммо кўпгина умумий қонуниятларга бўйсинади.

Яна шуни таъкидлаш жоизки, улар кўзгатадиган касалликлар клиник кўриниши ҳамда эпидемиологик жараёни бўйича бир-бирига ўхшайди. Шу сабабли вирусли касалликлар кўзгатувчиларини маълум бир тартибда ўрганиш мақсадга мувофиқдир.

Вируслар ва вирусли касалликлар фақат вирусологлар, микробиологлар, иммунологлар томонидан ўрганилиб қолмай, балки бу муаммо билан инфекционистлар, терапевтлар, невропатологлар, онкологлар ва бошқа мутахассислар ҳам шуғулланадилар.

Вируслар таснифи, морфологияси ва тузилиши

Вируслар барча организм ҳужайраларида кўпаядиган, хусусий геномга эга бўлиб, ҳужайралардан ташқарида яшай олмайди. Улар одам, ҳайвон, ҳашарот, ўсимлик, замбуруғ ва бактерияларнинг облигат ҳужайра ичида яшовчи паразитлари бўлиб, оксилни синтезлаш, фермент ва энергия ҳосил қилиш хусусиятига эга эмас./

Вируслар таксономияси билан шуғулланувчи Халқаро қўмита таснифида (1982) вируслар кимёвий таркибига кўра, асосан, икки гуруҳга бўлинади: 1) ДНК тутувчи вируслар; 2) РНК тутувчи вируслар. ДНК тутувчи вирусларнинг 17 ДНК-геномли ва РНК тутувчи вирусларнинг 42 РНК-геномли оиласи маълум. Улардан 6 та ДНК-геномли ва 13 та РНК-геномли оила, тиббиёт ва ветеринарияда аҳамиятга эга.

Вируслар таснифида улардаги нуклеин кислотанинг тури ва унинг вириондаги фоиз миқдори капсомерлар сони, нисбий молекуляр оғирлиги, вирусларнинг тузилиш хусусиятлари, репродукцияси ва бошқа маълумотлар ҳисобга олинади (жадвал).

Вируслар таснифи. Вирусларнинг замонавий таснифи умуртқалилар, умуртқасизлар, ўсимликлар ва микроорганизмлар вируслари учун умумий ҳисобланади.

Бу таснифга қуйидаги мезонлар киритилган:

- 1) Нуклеин кислотанинг хили (РНК ёки ДНК), унинг тузилиши (иплар сони);
- 2) Липопротеид қобиғининг борлиги;
- 3) Вирус геномининг репродукция қилиш усули;

- 4) Вирионнинг ҳажми ва морфологияси, симметрия тури, капсомерлар миқдори.
- 5) Ирсий таъсирлашувларнинг кўриниши;
- 6) Вирусга таъсирчан хўжайинларнинг турлари;
- 7) Патогенлиги, хўжайрага таъсир кўрсатиши ва хўжайра ичи киритмаларининг ҳосил бўлиши;
- 8) Географик тарқалганлиги;
- 9) Юқиш йўллари;
- 10) Антиген хоссалари.

Санаб ўтилган белгилар асосида вируслар оила, туркум, тур ва типларга бўлинади. Оилаларга бўлиниши 1 ва 2 мезонларга асосланган бўлса, туркум ва типларга қолган белгилари бўйича ажратилади.

Фақат умуртқалиларда учрайдиган вирусларга герпес, аденовируслар, ортомиксовируслар, ареновируслар, коронавируслар киради. Бир қатор вируслар филогенетик тўсиқларни енгиб ўтиб, ҳам умуртқалилар, ҳам

Таксономик белгиси	Оиласи	Асосий аъзолари
I. ДНК тутувчи вируслар		
Икки ипли ДНК Ташқи қобиғи йўқ.	Аденовируслар Паповируслар	Аденовируслар Одамнинг папилома, полиома ва сўғал вируслари
Бир ипли ДНК Ташқи қобиғи йўқ Икки ипли ДНК. Ташқи қобиғи бор	Парвовируслар Герпесвируслар Гепадновируслар Поксвируслар	Аденобирлашган вируслар Оддий герпес, цитомегалия, сув чечак вируслари В гепатит вируси Чинчечак, чечак вакцинаси вируслари
II. РНК-тутувчи вируслар		
Мусбат бир ипли РНК. Ташқи қобиғи йўқ.	Пикорнавируслар Калицивируслар	Шол, Коксаки, ЕСНО А гепатит вируслари Болаларнинг гастроэнтерит вируслари (Норфолк)
Икки ипли РНК. Ташқи қобиғи йўқ	Реовируслар Ретровируслар	Реовируслар, ротавируслар, орбивируслар ОИВ, Т-лейкоз вируслари, онковируслар
Қайта транскриптазанинг борлиги	Тогавируслар	Омск геморрагик иситмаси вируслари, кизилча
Мусбат бир ипли РНК. Ташқи қобиғи бор Мусбат ипли РНК (мусбат геном)	Флавивируслар Буньявируслар Аренавируслар	Кана энцефалити, Денге иситмаси, сарик иситма вируслари Қрим иситмаси вируслари
Манфий бир ипли РНК	Рабдовируслар Парамиксовируслар	Лимфоцитлар хориоменингит, Лассо касаллиги вируслари Кутириш, везикуляр стоматит вируслари
Икки ипли РНК. Ташқи қобиғи бор.	Ортомиксовируслар Филловируслар	Парагрипп, тепки, кизамик. РСВ вируслари
Ташқи қобиғи бор. нуклеокапсида спирал типда. Бирипли мусбат РНК тугади.	Коронавируслар	Одам, ҳайвон ва қушларнинг грипп вируслари Марбург ва Эбол вируслари Респиратор ва энтерал коронавируслар

умуртқасизлар организмда (каналар, чивинлар, искаптопарлар) кўпая олиш хусусиятига эга. Буларга буньявируслар, тогавируслар, рабдовируслар ва реовирусларнинг маълум бир туркумларини киритса бўлади. Бу вируслар учун бўғимоёқлилар ҳам табиий хўжайин, ҳам ташувчи вазифасини бажаради. Бундай вируслар арбовируслар деб аталади.

Вируслар номенклатураси. Вирусларнинг номланишида қатор қоидалар мавжуд. Оила номи “*viridae*”, кенжа оила – “*virinae*”, туркум – “*virus*” деб тугалланади.

Вирусларнинг пайдо бўлиши. Бир гуруҳ олимларнинг фикрича вируслар қадимги хўжайра шаклига эга бўлмаган тирик паразит системанинг туркуми бўлиб, фаолияти бўйича хўжайин хўжайраси билан боғлиқ, аммо мустақил ҳолда ривожланувчи ва ирсий жиҳатдан хўжайин хўжайрасидан алоҳида бўлган организмдир. Уларда турли хил нуклеин кислоталарининг бўлиши, йўқ бўлиб кетган хўжайраларгача бўлган бир ипли РНК нинг икки ипли ДНК га айланиши эволюциясидир.

Иккинчи гуруҳ тарафдорлари вируслар эволюция жараёнида оксил синтез қилувчи системани йўқотган ва ҳақиқий хўжайра ичидаги паразитга айланиб қолган деган фикрдалар.

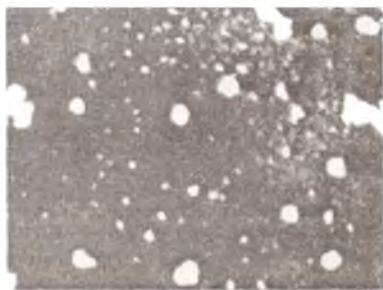
Учинчи гуруҳ олимларнинг фикрича, вируслар хўжайра элементларидан ҳосил бўлиб, автоном системага айланиб қолган. Бу гипотезага кўра вирусларнинг ирсий материали хилма-хил, бундан ташқари хўжайра таркибида кўпгина тузилмалар бўлиб, улар вирус компонентларига қардош бўлиши мумкин. Масалан: ДНК, РНК, плазмидалар ва бошқалар.

Ҳозирги тушунчага мувофиқ вируслар тузилиши, кимёвий таркиби, ирсий аппаратига кўра прокорриот ва эукариотлардан фарқ қилади. Аммо барча тирик система каби улар ўз-ўзидан ҳосил бўлиш, ўзгарувчанлик, ирсий материалларни ўтказиш, хўжайин хўжайраси билан ўзаро муносабатининг ўзига хослиги, яшаш муҳитига мослашиши, хўжайинни ўзгартириб, табиатда айланиб юриш хусусиятига эга.

Вируслар хўжайин хўжайрасига киргунча йирик молекула шаклида бўлиб, хўжайрага киргач тирик системага айланади, кўпаяди ва ўз хусусиятларини наслдан-наслга беради. Вируслар табиатда икки хил: 1) хўжайрадан ташқарида вирион ва 2) хўжайра ичида вегетатив (кўпаядиган) шаклда бўлади.

Вируслар морфологияси ва тузилиши. Вирус (лотинча *Virus* захар демақдир) хўжайра тузилишига эга бўлмаган жуда кичик заррачадир. Бу ном Л.Пастер томонида кўпгина юкумли касаллик қўзғатувчиларига берилган эди. Кейинчалик вируслар табиати билан батафсил танишгач, уларнинг бактериал филтрдан ўта олиши аниқланди, шу боис уларни филтрдан ўтувчи вируслар деб номланди. Вирусларнинг шакли турлича: шарсимон, (грипп вируси, 100-расм, тепки, кизамик, товуклар ва сичқонлардаги лейкоз вируслари), таёқчасимон (тамаки ва картошкада касаллик қўзғатувчи вируслар), кубсимон (чинчечак ва папиллома вируслари), аденовируслар (101-расм) (энтеровирус, реовирус ва бошқалар) сперматозоид шаклидаги вируслар (бактериал вируслар, фаглар) ва бошқалар.

1975 йили юлдузсимон вируслар (астровируслар, юнонча *astron* юлдуз) кашф этилди. Улар одам ва ҳайвонларда гастроэнтерит касаллигини қўзғатади.



100-расм. Грипп вируси (шарсимон), электронмикрото.



101-расм. Хайвонлар чинчечак вируси (кубсимон), электронмикрото.

Тўлиқ шаклланган вирус заррачаси вирион деб аталади. У нуклеин кислота ва оксил қобик (капсид)дан иборат. Шуниси диққатта сазоварки, вирусларда нуклеин кислоталардан фақат биттаси: ДНК ёки РНК бўлади (102-расм).

Капсид вирус заррасини ҳар қандай таъсирлардан ҳимоя қилади ҳамда вирус одам ёки хайвон организми ҳужайраларига адсорбция қилиниши (бирикиши)ни таъминлайди. Капсид ўз навбатида катор оксил молекулалари суббирликларидан, яъни капсомерлардан тузилган бўлиб, электрон микроскопда кўринади. Ҳар қандай вирус капсицида капсомерлар сони доимий бўлади. Масалан, шол вирусидида 60 та, аденовирусларда 252 та капсомер бор ва ҳ.к. Нуклеин кислотани ўраб турувчи тузилма (нуклеокапсид) деб аталади. Айрим вирионларда битта нуклеокапсид бўлади – булар оддий вируслардир. Баъзи вирионлардаги нуклеокапсид липид ва оксил моддалар кўп ташки қобик билан қопланган бўлиб, улар қобикда тиканак кўринишида жойлашади.

Вируслар капсомерлари маълум тартибда жойлашган ва ана шу капсомерлар системасига қараб вируслар спирал, кубсимон ва комбинацияланган турларга бўлинади. Вирусларнинг катталиги 20 дан 350 нм гача бўлади. Уларни филтрлаш, ультрацентрифугалаш, диффузия қилиш (шимдириш), электрон микроскопда кўриб тасвирни суратга тушириш йўли билан аниқланилади.

Шол, оқсим, сариқ иситма вирусларининг катталиги 25 нм гача бўлади ва улар майда вируслар гуруҳига киради.

102-расм. Вирус оксил молекулаларининг РНК-иллари атрофида жойлашиши (муаллиф У.Стенли).



Вируслар морфологиясини электрон микроскоп ёрдамида 50.000-300.000 марта катталаштирилиб ўрганилади. Йирик вирусларни махсус усулда бўяб, 1000 мартагача катталаштирилиб, оддий микроскоп ёрдамида кўриш мумкин.

Вируслар сунъий озик муҳитларда ўсмайди. Чунки уларда бошқа микроорганизмлар каби турли моддаларни парчалай оладиган фермент ишлаб чиқариш хусусияти йўқ.

Спирал симметрия тилига эга бўлган вируслар нуклеокапсиди найча шаклида бўлиб, нуклеин кислотадан ташкил топган ва қаттиқ ёпишган капсомерлар ўралган (тамаки баргида касаллик кўзгатувчи вирус). РНК тугувчи вируслар вибрион сферик шаклидаги нуклеокапсидга эга.

Кубсимон симметрияда вируслар капсиди икосаэдр шаклида (20 қиррали) бўлиб, ичида нуклеин кислота (пикорновируслар) ёки нуклеопротеидлар (адено-, герпес вируслар) бор.

Пикорно-, рео-, адено- ва парамиксовирусларда битта нуклеокапсид, того- ва герпесвирусларда иккинчи ташқи қобик – суперкапсид бўлади.

Аралаш тип тузилишдаги вируслар (лейкоз, саркома, чинчечак вакцинаси вируслари ва айрим фаглар) кубсимон симметрияга эга, уларнинг нуклеопротеиди спирал шаклда ўралган бўлади.

Вирусларнинг кимёвий таркиби

Вирусларда нуклеин кислоталардан бири бир ипли ёки икки ипли ДНК ёки РНК бўлади. Бу бўлиниш нисбий бўлиб, барча ДНК тугувчи вируслар вирус-махсус (комплементар) РНК ва аксинча РНК-геноми вируслар (ретровируслар) – комплементар ДНК ҳосил қилиш хусусиятига эга.

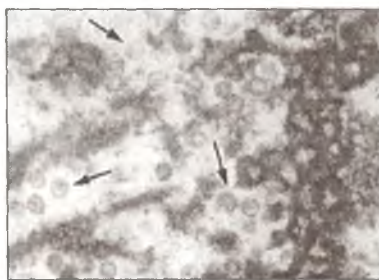
Вирус ДНК си. Ҳар хил вируслар ДНК сининг молекуляр оғирлиги ҳар хил (1X106–1X108). Вируслар геномида бир неча генлар мавжуд. ДНК бир ипли ёки икки ипли, тўғри ёки халқасимон кўринишда бўлади.

ДНК даги нуклеотид кетма-кетликларининг кўпчилиги бир марта учраса, молекула охиридаги кетма-кетликлар тўғри ва 1800 га айлантирилган қайтаришларга эга. Бу қайтаришлар вирус ДНК сини ҳужайра ДНК сидан фарқлаб олишда ва ҳалқа кўринишини ҳосил қилишда аҳамиятга эга. Чунки халқа тузилишидаги ДНК уларнинг экзонуклеазаларга чидамлилигини таъминлайди. Бундан ташқари, бу шаклда ДНК транскрипция ва репликациясини назорат қилиш ва ҳужайра геномига бириктириш осон бўлади.

Вирус РНК си. Ирсий ахборотни РНК да сақлаш бўйича вируслар ноёб мавжудотлар ҳисобланади. Вирусларда бир ёки икки ипли РНК бор, улар тўғри ёки халқасимон кўринишда бўлади.¹

Бир ипли РНК лар вазибалари бўйича икки гуруҳга бўлинади: Биринчи гуруҳдаги вируслар геноми ахборот РНК си бўлиб, улар ўзларидаги ахборотни тўғридан-тўғри ҳужайра рибосомаларига узата олади, шунинг учун уларни “мусбат ипли” геном деб аталади (пикорновируслар, тогавируслар, ретровируслар). Иккинчи гуруҳдаги РНК лар эса а-РНК си вазибасини бажара олмайди. Улар фақат ахборот олиш учун матрица

103-расм. Ўнлаб вирионлар ҳужайра ичида жойлашган.



вазифасини бажаради. Бунинг учун вирусда махсус транскриптазалар бўлиши зарур. Бундай ферментлар ҳужайраларда бўлмайди. Бир илли РНК тутувчи вируслар геноми “манфий илли” деб аталади (ортомиксовируслар, парамиксовируслар, рабдовируслар).

Нуклеин кислоталарининг вириондаги бошқа компонентлари 1% дан (грипп вирусиди) 40% гача (*E.coli*) фагларини ташкил этади.

Вируслар оксили 20 та L-аминокислотадан тузилган. Амино-кислоталар кетма-кет жойлашган бўлиб, ўзининг С- ва N-аминогуруҳи билан бириккан; оксиллар хили, микдори ҳар бир вируснинг ўзига хос бўлади.

Вирусларда тузувчи ва идора қилувчи генлар (оператор генлар, фаоллаштирувчи генлар, лепрессор генлар) бор. РНК ва майда полиома вирусиди 3 та, полиомиелит вирусиди 5 та ген мавжуд.

РНК ва майда ДНК геномли вируслардан тузилган организмлардан фарқли ўларок жуфт генлар йўқ, аммо уларда қайтариувчи олигонуклеотит кетма-кетлигида унинг қолдиқлари топилган. Вирусларда генетик тузилма – шизонлар (юнонча *shizo*-парчаламок) бўлиб, улар полипептидлар (шизомерларни) назорат қилади. Айрим бактерия вируслари (фаглар) да битта ген иккита оксилни кодлайди. Буньявирус, реовирус, миксовирусларда бир неча қисмлардан ташкил топган генлар аниқланган.

Вирус полипептид занжиридаги аминокислоталарнинг С ва N гуруҳлари берк бўлади, шу сабабли кўпайиш чоғида ажраладиган протеаза ферменти вирусга таъсир эта олмайди. Бу эса вирусни ҳимоя қиладиган восита бўлиб, эволюция жараёнида ҳақиқий ҳужайра ичида яшайдиган паразитга айланиб қолган (103-расм).

Айрим вирусларда эса фермент борлиги аниқланган, унинг ёрдамида вируслар ҳайвон ҳужайраларининг ичида қайта кўпаяди. Масалан, грипп А вирусиди нейроминидаза ва транскриптаза; эпидемик паротит, парагрипп вирусларида гемолизин; фагларда лизоцим ва фосфатаза; РНК тутувчи онкоген вирусларда қайта транскриптаза протеинкиназа, ДНК тутувчи вирусларда лигаза бўлади.

Вируслар репродукцияси (кўпайтириши)

Вируслар қатъий ҳужайра ичида яшовчи паразитлар бўлиб, организмдан ташқарида тўқима элементлари бўлмаган сунъий озик муҳитларда ўсмайди (Каррел тўқима культуралари, Мейцлан Тироде зардобли тўқима бўлақлари, Цинссер Тироде зардобли агари ва бошқалар).

Вирусларнинг хўжайин ҳужайраси билан таъсирлашуви кўп босқичли мураккаб жараён ҳисобланади. Бу таъсирлашув натижасида продуктив, абортив, интегротив жараён ривожланади. Продуктив шаклда вирус

репродукцияси кузатилади, абортив кўпайиш жараёни амалга ошмай, вирус чиқариб юборилиши мумкин, интегративда вируснинг нуклеин кислотаси ҳужайра геномига бириктирилади.

Вирусларнинг кўпайиши бактерияларнинг кўпайишидан тубдан фарқ қилади. Уларнинг кўпайиши дисюнктив (лотинча *disjunctus* – алоҳида ажралган ҳолда) типда амалга ошади. Бунда вируснинг таркибий қисмлари (нуклеин кислота, вирус оксили ва бошқалар) ҳужайрада, вирус нуклеин кислотасида кодланган ахборотга биноан алоҳида-алоҳида синтез қилинади ва кейин вирион йиғилади.

Вирус репродукциясини шартли равишда икки фазага бўлиш мумкин. Биринчи фазада вируснинг ҳужайрага адсорбцияси ва унинг ичига кириши, нуклеин кислотасининг оксиллардан халос бўлиши ва инфекция кўзғатиши учун модификация қилиниши ётади. Бинобарин, бу фаза 3 босқичдан ташкил топган: 1) вируснинг ҳужайрага адсорбция қилиниши; 2) ҳужайра ичига кириши; 3) вируснинг ҳужайрада “ечиниши”. Бу босқичлар вируснинг унга мойил ҳужайрага кириши ва унинг ички компонентининг ҳимоя қобикларидан халос бўлишига қаратилган. Биринчи фаза тамом бўлиши билан репродукциянинг иккинчи фазаси бошланади. Бу фазада қуйидаги босқичлар мавжуд: 1) транскрипция; 2) а-РНК нинг узатилиши; 3) геном репликацияси; 4) вирус компонентларининг йиғилиши (104-расм).

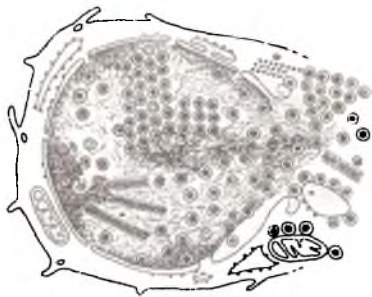
Репродукциянинг охириги босқичида вирус ҳужайрадан чиқади.

Б и р и н ч и б о с қ и ч – адсорбция. Вирионлар ҳужайра мембранасидаги нейрамин кислотани тутувчи гликопротеин табиатли рецепторларга бирикади. Бундай рецепторлар организмдаги кўпгина ҳужайраларда мавжуд, эритроцитлар шу жумлага киради. Сиал кислотасини тутувчи (ганглиозитлар) орто- ва парамикровируслар учун, ҳужайра мембранасидаги оксил гликолипидлар ва липидлар эса бошқалар учун махсус рецепторлар ҳисобланади.

Капсид ва суперкапсидлар таркибидаги оксиллар вирусларнинг рецепторлари сифатида хизмат қилади. Улар (аденовирусларнинг киприкчалари) ёки тиканак (орто- ва парамиксо-, рабдо-, арено- ва буњьявирусларнинг ташки қобиғидаги гликопротеинлар) кўринишида бўлади.

Адсорбциянинг биринчи босқичи молекулалар ўртасидаги тортилиш кучлари ҳисобига, иккинчиси вирусга мойил ҳужайралар рецепторларининг тузилишидаги гомология (ўхшашлик) ёки комплементарлик ҳисобига амалга ошади.

И к к и н ч и б о с қ и ч – вируснинг ҳужайра ичига кириши. Бу жараён рецепторли эндоцитоз (виропексис) ва мембраналарнинг кўшилиши натижасида рўй беради. Виропексисда плазматик мембрананинг рецептор тутувчи инвагинация қилинган қисмига вирус бирикади. Кейин вирус



104-расм. Папавирус инфекциясининг ҳужайра ичида ривожланиши (схема).

атрофида вакуола ҳосил бўлади ва ундан вирус ўзаги цитоплазмага чиқади. Бундай йўл аденовирус, грипп вируси ва бошқаларга хос.

Иккинчи босқичда вирус қобиғи ва ҳужайра мембранаси кўшилади, натижада вирион ўзаги цитоплазма ичига; агар ядро мембрана билан кўшилса, ҳужайра ядросига киради.

У ч и н ч и б о с қ и ч – вирионларнинг “ечиниши” Бунда вируснинг нуклеин кислотаси суперкапсид ва капсиддан ҳалос бўлиши лозим. Вирионнинг “ечиниши” унинг ҳужайра рецепторларига бирикканидан бошланиб, лизосомалардаги протеолитик ферментлар ва ядро мембранасига кўшилаётган даврларига аналга ошади.

Т ў р т и н ч и б о с қ и ч да вирус геномининг транскрипция ва репликацияси амалга ошади. Икки ипли ДНК тутувчи вирусларда транскрипция ҳужайра геномидаги механизм бўйича кечади: ДНК → а-РНК → оксил. Бунда фақат ДНК-боғлиқ РНК-полимеразани келиб чиқиши бўйича фарқ қилади. Масалан, ҳужайин ҳужайранинг цитоплазмасида транскрипция амалга оширадиган вирусларда (чечак вируси) ўзининг вирус маҳсус РНК-полимеразаси бўлади. Геномларини ҳужайра ядросида транскрипция қиладиган вируслар (аденовируслар, герпес вируслари) бу жараёнда ҳужайранинг РНК-полимеразасини ишлатади.

РНК тутувчи вируслар геномининг транскрипцияси бир неча усулда амалга ошади.

1. Манфий-ипли геном тутувчи вируслар (орто-, парамиксо- ва рабдовируслар) ўз таркибида вирус маҳсус РНК-полимераза ёки транскриптаза тутади. Улар а-РНК ни, геном РНКси матричасида синтез қилади. Бундай фермент вирус билан зарарланган ҳужайраларда синтез қилинади, аммо у нормал ҳужайраларда бўлмайди.

2. Мусбат геномли (мусбат ипли) вирусларда (пикорно-, тоговирлар ва бошқалар) а-РНК вазифаси геномини ўзи бажаради ва ахборотни ҳужайин ҳужайрасида трансляция қилади.

РНК-тутувчи ретровирлар таркибида қайта транскриптаза ёки ревертаза мавжуд бўлиб, бу фермент ахборотни РНК дан ДНК га узатади. Бу жараён қайта транскрипция деб номланган. Транскрипция ҳужайра ва вируснинг маҳсус механизмлари ёрдамида назорат қилинади. Бунда ахборот биринчи “эрта”, кейин “кечки” генлардан ўқилади. Биринчи генларда транскрипция ва репликацияда қатнашувчи вирусмаҳсус ферментлар тўғрисидаги ахборот жойлашган бўлса, иккинчиларида капсид оксилларининг синтези тўғрисидаги ахборотни тутади.

Вирус маҳсус ахборот ҳужайин ҳужайраси рибосомаларига узатилади ва вирус маҳсус полисомаларда йиғилади.

Б е ш и н ч и б о с қ и ч – вирионнинг йиғилиши. Бу жараёнда биринчи бўлиб нуклеокапсид йиғилади. Вируснинг нуклеин кислота ва оксиллари ҳужайранинг ҳар хил жойларида синтез қилингани учун улар вирус йиғиладиган жойга етказилиши керак. Вируснинг оксил ва нуклеин кислоталари бир-бирини танийди ва ўз-ўзидан бир-бирига бирикади. Вируслар, асосан, эндоплазматик ретикулум ва Гольжи аппарати мембраналарида йиғилади.

О л т и н ч и б о с к и ч – вирус заррачаларининг ҳужайрадан чиқиши. Бу жараён икки хил усулда амалга оширилади. Суперкапсиди йўқ оддий вируслар, масалан, пикорно-, аденовируслар ва бошқалар ҳужайрани парчалаб (рус. деструкция) ташқарига тушади. Улар липопротеид табиятли ташқи қобикқа эга. Вируслар эса куртакланиш йўли билан ҳужайрадан чиқади. Бу жараёнда вирус куртакланиш жойидаги ҳужайра мембранаси компонентларини ўзига ташқи қобик тузишда ишлатади, шунинг учун бундай вируслар одам организмида узоқ вақтгача сақланиб қолади. Битта вирус заррачасида бир циклда 10^2 , 3 та циклдан сўнг 10^6 вирионлар ҳосил бўлади.

Вирионларни кўпайтириш учун трипсин билан ишлов бериб тайёрланган бир қаватли культуралар кенг қўлланилади. Трипсин ҳужайралар орасидаги бириктирувчи тўқималарга таъсир этиб, ҳужайраларни бир-биридан ажратади. Ҳужайра культуралари клиник леталлик ҳолатидаги одамнинг нормал тўқимасидан ва аборт қилинган эмбрион ҳужайраларидан, ҳайвонларнинг ички аъзоларидан, ҳар хил хавfli ўсма тўқималаридан (Hela, Hep-1, Hep-2, KB ва бошқалар) тайёрланади. Масалан, Hela ҳужайра культураси (бачадон раки ҳужайралари) 1950 йилдан бери ўстириб келинади ва бу ҳозиргача бутун дунёдаги вирусологик лабораторияларда ишлатилади.

Ҳужайраларнинг ҳаёт фаолиятини сақлаб туриш учун таркибида ҳужайранинг одам организмидан ташқарида яшаши учун керак бўлган моддалар тўплами, аминокислота, углевод, витамин ва бошқалар ҳамда маълум бир тузлар тутувчи ва pH га эга бўлган озик муҳитлардан (199, игла ва бошқа муҳитлар) фойдаланилади. Ҳужайра культураларини кучли назорат остида, стандарт озик муҳитлар ва тоза биологик моддалардан фойдаланиб ўстирилади (105-расм).

Юқтирилган ҳужайра культурасида вирусларнинг репродукциясини уларнинг ҳужайрага цитопатоген таъсир (ЦПТ) этиши бўйича аниқлаш мумкин. Вируснинг ҳужайрага патоген таъсири натижасида морфологияси кескин ўзгаради, яъни ядроларда пикноз юзага келиб, симпластлар (йирик, кўп ядроли ҳужайралар) ва киритмалар ҳосил бўлади (106-расм).

Қизил нейтрал бўёқ қўшилган культурода вирусларнинг ЦПТ ни пиллакчалар ҳосил бўлишидан билиш мумкин. Вируслар кўпайган жойда дегенерацияга учраган ҳужайралар ҳосил қилган пиллакчалар қизил фонда ялтироқ, доғ шаклида кўриниб туради. Бундан ташқари, вируслар юқтирилган ҳужайра культурасида гемадсорбция қилишлик хусусияти (РГадс), яъни бу ҳужайраларнинг ўзининг устига эритроцитларни бириктириши ва гемагглютинация қилиши ошади.

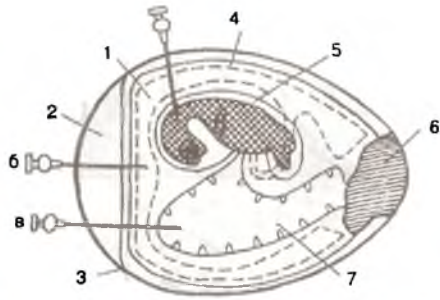


Инфекциянинг сурункали латент шаклларида вирусни ажратиб олиш учун: 1) бирга ўстириш усули, бунда бемордан ёки мурдадан олинган тўқима биопсиясига трипсин қўшилади ва яхшилаб силкитилади. Ҳосил бўлган ҳужайра аралашмаси вирусга мойил ундирилувчи ҳужайранинг бир қаватли культурасида ўстирилади; 2) шикастланган аъзоларнинг тўқимасини ўстириш усули,

105-расм. Ҳужайра культурасида ундирилган вирус пиллакчалари.



106-расм. *Macacus rhusus* номли маймун буйрак хужайраларига III-тип полиомелит вируси юктирилгандан сўнги ҳолат. Хужайралар парчаланиб кетган.



107-расм. Товук эмбрионинг вирус юктириш йуллари.

1-аллантаис бўшлиғи; 2-ҳаво қопчаси; 3-тухум пўсти; 4-хорионаллантаис қобиғи; 5-амниотик бўшлиқ; 6-оксил; 7-тухум сариғи қопчаси.

а-амнионда; б-аллантаис бўшлиғида; в-тухум сариғидан иборат қопчиқда.

бунинг учун улардан бирламчи хужайра культураси тайёрланади. Натижада кўпайган вирус культурал суюқликка ажралиб чиқади.

Патологик ўзгаришларни аниқлаш учун шикастланган аъзолардан кесмалар тайёрланиб гистологик текширишлар ўтказилади. Вирусларни товук эмбрионида кўпайтириш кенг тарқалган усуллардан ҳисобланади. Бунинг учун вирус тугувчи материални амнионга, аллантаис бўшлиғига, тухум сариғи қопчасига юборилади (107-расм).

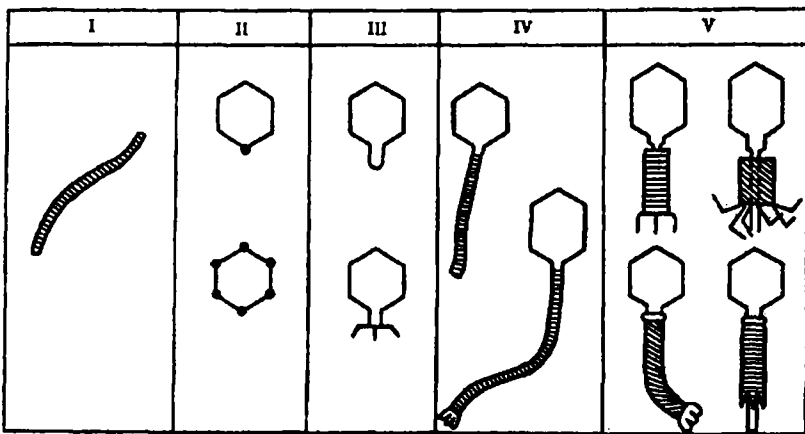
Товук эмбрионларидаги махсус ўзгариш ўчоқли шикастланиш, қобикнинг диффуз хиралашиши, кўпгина яралар билан бирга шиш, некроз бўлган жойлар, қон қуйилиши, пустила ва пуфакчалар кўринишида намоён бўлади. Товук эмбрионларидаги вируслар репродукциясини гемагглютинация реакцияси ёрдамида аниқланади.

Вирусларни уларга мойил бўлган лаборатория ҳайвонларининг организмида ҳам кўпайтириш мумкин, бунда уларга хужайра культураларида ва товук эмбрионида кўпаймайдиган вируслар юктирилади. Кўпайтириш усули вируснинг турига қараб танланади. Ажратиб олинган вируслар умумий қабул қилинган усуллар билан идентификация қилинади (турларга ажратилади).

Бактерия вируслари (бактериофаглар)

1917 йилда француз микробиологи Д.Эррель ичбуруғ кўзгатувчиси культурасига бемор нажасини сузиб кўшганда, бактерияларни лизисга учрашини кузатган.

Ичбуруғ бактериялари культурасини кўп марта қайта-қайта экилганда ҳам лизис қилувчи омил нафақат сақланиб қолган, балки фаоллашган. Муаллиф бактерияларни эритувчи омилни “бактериофаглар” бактерияларни “еб



108-расм. Бактериофагларнинг морфологик типлари (муаллиф Л.Б.Борисов).

қўвчилар” (лотинча phagos – еб қўвчи), бактерияларнинг лизиси билан тугайдиган бактериофаглар таъсирини – “бактериофагия ҳодисаси” деб номлаган.

Бактериофаглар номенклатураси, уларга мойил хўжайин турининг номига боғлиқ. Масалан, ичбуруғ бактерияларини лизис қилувчи фаглар, ичбуруғ фаглари, сальмонелларники – сальмонелла бактериофаглари, бўғма бактериялари - бўғма бактериофаглари деб аталади.

Морфологияси. Кўпчилик фаглар сперматозоид шаклига эга. Уларнинг “боши” (нуклеин кислотаси тутади) ва думи бўлади. Маълум бир фагларда думи жуда қисқа ёки умуман бўлмайди. Фаг заррачасининг ҳажми 20–200 нм, бошининг диаметри 60–100 нм, думиники 100–200 нм.

Морфологик тузилиши бўйича бактериофагларнинг бир неча хили тафовут қилинади. Биринчи хили ДНК тутувчи фаглар бўлиб, F-плазида ташувчи бактерия хужайраларини лизисга учратади (108-расм). Иккинчи хил фагларда дум бўлмайди. Булар кичик РНК тутувчи фаглар бўлиб, бир ипли ДНК тутади. Учинчи хилига қисқа думли Т3 ва Т7 фаглар киради. Тўртинчи хили икки ипли ДНК тутувчи ва думида қисқармайдиган кобик тутувчи фаглар (Т1, Т5); бешинчи хили ДНК ва думида қисқарувчи кобик тутувчи, базал пластинкаси ҳар хил шаклдаги фаглар (Т2, Т4, Т6)дир.

Ҳамма фаглар ичида энг ўрганилгани Т фаглар ҳисобланади (ингл. Туре – типга хос). Т гуруҳига 7 та коли-шигелла фаглари киради: 4 та ток (Т1, Т3, Т5, Т7) ва 3 жуфт (Т2, Т4, Т6). Шулар ичида Т жуфтли фаглар мураккаб тузилишга эга. Масалан, Т2 фаг гексонал шаклдаги бош ва думдан иборат. Думи ичи бўш найча кўринишида бўлиб, узунлиги тахминан 8 нм. Найча атрофи қисқарувчи кобик билан ўралган. Думининг охирида 6 четли базал пластинка мавжуд, улар четларида қисқа тишлари бўлади. Тишларининг ҳар биридан 150 нм узунликдаги иплар кетади. Базал пластинка ва иплар фагларни бактериал хужайрага адсорбция қилиш жараёнини амалга оширади.

Фаглар бошқа вируслар каби нуклеин кислота ва оқсилдан ташкил топган. Улар бир ипли ва икки ипли ДНК тутувчи фаглар. ДНК тутувчи маълум бир

фаглар таркибига ноёб азот қолдиқлари киради. Масалан, T2 фагда цитозин ўрнига 5-оксиметилцитозин бор. Бир неча фаглар РНК дан ташкил топган.

Маълум бир фаглар (T2) думининг дистал қисмидаги қобиғи остида лизоцим ферменти мавжуд. T2 фагининг боши ичида полиамин (спермин, путресцин) табиатли ички оксил бор. Бу оксил фагнинг ДНКсини суперспирализация қилишида катта аҳамиятга эга, чунки ДНК фақат шунақа кўринишда фагни унча катта бўлмаган бошига сиғади.

Чидамлилиги. Одам вируслари ичида фаглар физик ва кимёвий омиллар таъсирига чидамли. Уларнинг кўпчилиги 65–70°C инактивацияга учрайди. Улар музлатишга, паст ҳароратга ва қуритишга чидамли. Сулема (0,5%), фепоп (1%) эритмаси таъсирида ҳам ўз фаоллигини сақлаб қолади. Уларга 1%ли формалин эритмаси, УБ нурлар, ионли радиация таъсир кўрсатади. Охириги паст микдорларда мутацияга олиб келади. /

Фаглар репродукцияси. Фагларнинг бактерия ҳужайраси билан таъсирланиш кетма-кетлиги одам ва ҳайвонларнинг вирусларига ўхшаш, аммо маълум бир ўзига хос хусусиятларга эга. /

Фаг адсорбцияси. Фаглар думининг охирида жойлашган рецепторлари билан бактерия ҳужайра деворидаги рецепторларга бириккади. Бир қатор фаглар F ёки R-плазмаларда назорат қилувчи жинсий киприкчаларга (ингл. Sex pilі) адсорбция қилинади. Ҳужайра девори йўқ бактериялар (протопластлар)га фаглар бирика олмайди.

Фагларнинг адсорбция қилиниши муҳитнинг таркиби ва рН, ҳароратга, шунингдек маълум бир аминокислота ёки бошқа бирикмаларнинг борлигига (масалан, T2 фаглари учун триптофан) боғлиқ. Фагларнинг бактерия ҳужайрасига кириши уларнинг нуклеин кислотаси думининг ўртасидаги бўшлиқда амалга ошади. Бунда бош ва дум оксиллари ҳужайрадан ташқарида қолади. Бир қатор фаглар ўз таркибидаги лизоцимлар ёрдамида бактерия ҳужайра деворини тешиб, ДНК сини киритади.

Фаг нуклеин кислотасининг репликацияси бошқа вируслар репродукциясига ўхшаш, аммо уларда инфекциянинг латент даври қисқа бўлади.

Етух фагларнинг бактерия ҳужайрасидан чиқиши “портлаш” йўли билан амалга оширилади. Бунда бактерия лизисга учрайди. Бироқ маълум бир ДНК тутувчи ипсимон фаглар (fo1 фаглар) бактериянинг цитоплазматик мембранаси ва ҳужайра орқали сизилиб чиқади. Шу жараёнда капсидларга эга бўлади. Бу йўлда бактерия ҳужайраси тирик қолади.

Лизогения. Юқорида айтиб ўтилган продуктив таъсирлашувдан фарқли ўлароқ, фаглар билан бактерия орасида интегротив таъсирлашув ҳам мавжуд. Шу ҳилдаги инфекция кўзгатувчи вируслар “мўътадил” фаглар деб номланган. Уларнинг вирулент фаглардан фарқи шундаки, улар ўз ДНК сини бактерия геномига бириктиради ва бирга репликация қилади, ўз ҳужайрини геномига бириккан фаг ДНК си “профаг” деб аталади. Профаг тутувчи бактериялар “лизогенлилар” деб, бу ҳодиса эса “лизогения” деб номланган. Бундай ном берилишининг сабаби шундаки, бактерия геномидап ажралган профаг вирулентлик томонга ўтади ва кўпайиб бактерияни лизисга учратади. Лизоген бактерияларнинг фақат бир қисмида ногаҳий (рус. спонта) лизислар учраб туради.

ДНК га таъсир қилувчи кимёвий моддалар ёки ультрабинафша (УБ) нурларининг суббактерицид микдорлари билан лизоген бактерияларга таъсир қилинса, уларда фаглар продукцияси кўпаяди. Бундай ҳодиса “профаг индукцияси” номини олган.

Лизогенизация фагли ёки лизогенли конверсиянинг асосини ташкил қилади. Бу лизоген бактериялар хоссаларининг ўзгариши билан боғлиқ. Масалан, токсин ишлаб чиқариш морфологияси, антиген хоссалари ва бошқа белгиларни ўзгартириш. Бу ҳодиса механизми бактерия ҳужайрасига янги ахборотни киритиш билан боғлиқ.

Мўтадил фаглар нуқсонли, яъни туркум ҳосил қила олмайди, буларга трансдукцияловчи фагларни мисол қилиш мумкин. Уларни ген инженериясида вектор сифатида ишлатилади.

Бактериофагларнинг амалиётда қўлланилиши. Бактериофагларнинг ўта махсуслигидан улар бактерия культураларини фаготиплаш ва дифференциация қилишда фойдаланилади.

Бактерияларни фаготиплаш микробиология амалиётида кенг қўлланилади. Бунда нафақат текширилаётган культуранинг тури, балки фаготипи (фаговар) ҳам аниқланилади. Бу бир турга хос бактерияларнинг рецепторларига фақат мувофиқ фаглар адсорбция қилинишини билдиради, натижада бактерия ҳужайраси лизисга учрайди. Бир қатор тип махсус фаг тўпламларининг ишлатилиши текширилаётган культуранинг инфекция манбаи эканлигини ва унинг юкиш йўллари аниқлашда эпидемиологларга катта ёрдам беради. Шу билан бир қаторда, ташқи муҳит (сув ҳавзалари)даги фаглар бўйича уларга мувофиқ бактерияларни аниқлаш мумкин. Ҳозир ичбуруғ, сальмонеллэз, коли-протейли, стафилококкли ва бошқа бактериофаглар ишлаб чиқарилади. Булар кўпинча эпидемиологик мақсадларда инфекция манбаини аниқлашда ишлатилади. Масалан, ҳар хил касалликларда нафақат бир турга, балки бир фаготипга мос келувчи бактерия культураларининг ажратиб олиниши, уларнинг бир инфекция манбаидан касаллик юқтирганларини билдиради. Агар ҳар хил фаготиплар аниқланса унда бир неча инфекция манбаини излаш лозим. Ҳозирги вақтда бактериофаг препаратлари ёрдамида антибиотикларга чидамли бактериялар қўзғатган ичбуруғ, сальмонеллэз, йирингли инфекциялари бор беморлар даволанади. Даволашдан олдин ажратиб олинган патоген микробларнинг бактериофаг препаратларига таъсирчанлиги аниқланади.

Бактериофагларни профилактика мақсадида ҳам қўллаш мумкин. Масалан, сальмонеллэз фаглари болалар муассасаларида қўлланилади.

Рибонуклеин кислота (РНК)ли вируслар

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

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

Пикорновируслар оиласи (Picornaviridae)

Пикорновируслар оиласи (лотинча *pico* – кичик, *RNA* – РНК) одам ва ҳайвонлар учун патоген бўлган содда тузилишга эга вируслардан таркиб топган. Пикорновируслар РНК тугувчи майда вируслар бўлиб, ўртача ҳажми 22–30 нм. РНК капсид билан ўралган бўлиб, икосаэдр шаклга эга. Уларда ташки қобик, яъни суперкапсид бўлмайди. Таркибида липид, углеводлар йўқ. Шунинг учун эфир ва дезоксихолат моддалари таъсирига чидамли.

Пикорновируслар оиласи 4 та туркумни ўз ичига олади: 1) *Enterovirus*; 2) *Cardiovirus*; 3) *Rhinovirus*; 4) *Aphthovirus*.

Энтеровируслар туркумига полиовируслар, Коксаки, ЕСНО ва гепатит А вируслари кириши. Кардиовируслар туркумига одамларда иситмали касаллик келтириб чиқарувчи энцефаломиокардит вируси; риновирусларга эса одам, сигир, отларнинг юқори нафас йўлларида касаллик келтириб чиқарувчи вируслар кириши. Афтовируслар қорамол ва чўчкаларда оксим касаллигини кўзгатади (жадвал).

Энтеровируслар

Полиовирусларнинг (1–3 типлари), Коксакининг А (24 серовар) ва В гуруҳи (6 серовар), ЕСНО (34 серовар), энтеровирусларнинг 68–71 серотип ва гепатит А вируслари одам учун патоген ҳисобланади. 1969 йилдан бошлаб топилган энтеровирус типлари тартиб рақамлари билан белгиланади. Масалан, шол вируслари энтеровирусларнинг 1–3, гепатит А вируси 72-типлари ва ҳоказо.

Барча энтеровируслар ўзининг тузилиши, кимёвий таркиби, физик-кимёвий омилларга чидамлилиги ва бошқа хусусиятлари билан бир-бирига ўхшайди. Энтеровируслар ичида шол вируси тўлиқроқ ўрганилган.

Пикорновируслар таснифи

Уруғ	Вакиллари	Типлар сони
Энтеровируслар	Одам полиомиелит вируси	3
	Одам Коксаки вирусининг А гуруҳи	23
	Одам Коксаки вирусининг В гуруҳи	6
	Одам ЕСНО вируслари	31
	Одам энтеровируслари (68–71 типлари)	4
	Гепатит А вируси (72 тип)	2
	Ҳайвон энтеровируслари	34
Риновируслар	Одам риновируслари	113
	Йирик шохли ҳайвонлардаги риновируслар	2
Кардиовируслар	Энцефаломиокардит вируси	1
	Менго вируси	1
Афтовируслар	Оксим вируси	7 дан ортик
	Умуртқасизлар вируслари	30 дан ортик
	Тасниф қилиб бўлмайдиганлар	5

Полиомиелит вируси

Полиомиелит (шол) вирусини 1909 йилда К.Ландштейнер ва Е.Попперлар топган. Улар шол билан касалланиб ўлган боланинг орка миясидан тайёрланган эмульсияни маймунларга юктириб, уларда суст фалажлик белгиларини кузатганлар. 1949 йили Д.Эндерс вируснинг тўқима културасида кўпайишини исботлади.

Морфологияси. Вирус ўлчами 17–30 нм, марказида бир ипли РНК си бор. РНК 60 та капсомердан иборат капсид билан ўралган, икосаэдр симметриясига эга, ташки қобиғи йўқ. Шунинг учун вирус таркибида липид ва углеводлар тутмайди. Вирус курук, оғирлигининг 30% ини РНК, 70% ини оқсил ташкил қилади. Вирус капсиди 4 та (VP1, VP2, VP3, VP4) оқсилдан ташкил топган. Бу оқсиллар ҳар хил молекуляр оғирликка эга. VP4 оқсили вирус РНК си билан бириккан ҳолда бўлади.

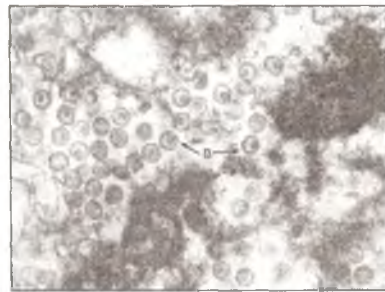
Антигенлари. Шол вируси антиген тузилишига кўра 3 та серологик типга бўлинади (I, II, III) Комплементни боғловчи антигени 3 та серотип учун умумий ҳисобланади. Серотиплари бир-биридан антиген тузилиши ва айрим биологик хусусиятлари билан фарқ қилади. Эпидемия вақтида вирус антигенининг асосий қисми (65-95%) I тип; II ва III типлари эса камроқ, яъни 5-35% беморлардан ажратиб олинади.

Ўстириш ва репродукция. Полиомиелит вируси одам ва маймун буйрақларининг бирламчи ҳужайра културасида ва HeLa ҳужайра културасида ундирилади, улар ҳужайрага патоген таъсир этиб кўпаяди. Полиомиелитнинг репродукция цикли 5–7 соатни ташкил қилади. Вирус ҳужайрага вириопексис йўли билан киради. Репродукция жараёни цитоплазмада содир бўлади. Битта ҳужайин ҳужайрасида 150 та вирион синтез қилинади. Вирион капсиддан озод бўлгандан сўнг, репликатив шаклдаги РНК ҳосил бўлиб, у ахборот РНК ва вирион РНК ларининг синтези учун матрица бўлиб хизмат қилади. Жараён бошида йирик полипептид ҳосил бўлади. Бу полипептид протеолитик ферментлар ёрдамида бир неча бўлакчаларга бўлинади. Уларнинг бир қисми капсомер, иккинчиси ички оқсиллар, учинчиси вирион ферментлари (РНК транскриптаза ва протеаза)ни ҳосил қилади. Кейин ҳар бир мойил ҳужайрада бир неча юз вирионлар пайдо бўлиб, улар ҳужайранинг лизисидан сўнг ташқарига чиқади (109-расм).

Чидамлилиги. Шол вируси 0°C ҳароратда сув ва нажасда юқиш фаоллигини бир ойгача сақлайди, 50°C ҳароратда 30 дақиқадан сўнг, 100°C да бир неча сониядан сўнг ўлади. Аксинча, паст ҳароратга анча чидамли. Полиовирус 0,5-1,0% ли фенол эритмасига чидамли, аммо хлорли оҳак, хлорамин, формалин, водород ангидрид таъсирига чидамсиз. УБ нурулар ва қуритилишга унчалик бардош бермайди.

Полиомиелитнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи бемор ёки вирус ташувчилар ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи, фекал-орал йўллар орқали юқади. Бунда ифлос қўл, зарарланган озиқ-овқат маҳсулотлари, сув, бемор тутган буюмларнинг аҳамияти катта. Вирус оғиз бўшлиғи, бурун ва ҳалқумнинг шиллик қавати эпителиал ҳужайраларида кўпаяди. Уларнинг

197-97-93



репродукцияси ҳалқум, ингичка ичакнинг шиллиқ қаватида, томоқ ҳалқаси, лимфа тугунларида ва Пейер плақчаларида амалга ошади. Сўнгра, вирус лимфа системасидан қонга ўтиб марказий нерв системасига боради ва сиртки нерв аксонлари пастки ҳаракат нейронларининг толалари бўйлаб тарқалади.

Кейинчалик вируслар бош ва орқа миyanинг олди шохларини шикастлайди. Бу ердаги ҳужайралар вирусга нисбатан жуда сезувчан, шунинг учун бу ҳужайраларнинг шикастланиши фалажликка олиб келади.

Клиник белгилар пайдо бўлгунга қадар беморнинг бурни, ҳалқуми ва нажасидан тайёрланган препаратлардан вирусни ажратиш олиш мумкин. Одатда касаллик 4 хил клиник шаклда кечади: клиник белгилари ривожланмаган; энгил фалажсиз шакли; асептик менингит шакли; фалажлик шакли.

Яширин даври ўртача 7–14 кун. Шол билан, асосан, 4–5 ойликдан 5–6 ёшгача бўлган болалар касалланади. Касаллик эпидемия кўринишида тарқалиши мумкин. Кўпинча бурун-ҳалқумда катарал ҳолат ёки энгил менингиал симптомлар билан кечади.

Иммунитети. Шолдан сўнг турғун, узок муддатли турга хос иммунитет ҳосил бўлади, яъни вируснинг бошқа тури юққанида қайта касалланиш мумкин. Касалликдан сўнг вирусни нейтралловчи кўпгина антителолар ҳосил бўлади. Булар қон зардобиди, ликворда, сийдикда учрайди. Онадан ўтган иммунитет болада 3–6 ҳафтагача сақланиб қолади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун беморнинг бурун бўшлиғи ва ҳалқумидан патологик материал ва нажас, летал ҳолларда эса мурдадан бош ва орқа мия, ичак девори, лимфа тугунлари ва бошқа жароҳатланган аъзолардан текшириш учун материал олинади.

Шол вирусни Коксаки ва ЕСНО вирусларидан фаркли ўларок, орқа мия суюқлиғида кам учрайди. Бактерия микрофлорасини ўлдириш мақсадида текширилувчи материалга антибиотиклар кўшиб, улардан суспензия тайёрланади ва уларни маймун, одам эмбриони буйракларининг ҳужайра культураси ва HeLa ҳужайраларига юктирилади. Бу ҳужайра культураларидаги полиовируснинг ЦПТ бўйича вирус репродукцияси аниқланади. Типга хос зардоблар ёрдамида ҳужайра культурасига нейтрализация қилиш реакциясини кўйиб, вируслар идентификация қилинади.

Полиомиелит касаллиғида бемор қонида қомпоментни боғловчи ва вирусларни нейтралловчи антителолар пайдо бўлади. Улар титри касаллик динамикасида ортиб боради. Шу сабабли бемордан жуфт-жуфт зардоблар олиниб (3–4 ҳафта ораллиғида) КБР ва нейтраллаш реакциялари вируснинг эталон штаммлари билан қўйилади.

Даволаш. Шолга қарши махсус даво йўқ. Асосан одам иммуноглобулинлари юборилади ва симптоматик даво чоралари қўлланилади.

Профилактикаси. Шолнинг махсус профилактикаси 1954 йил америкалик вирусолог Ж.Солк томонидан тақлиф қилинган. У формалин ёрдамида вируснинг 1, 2, 3-типларидан ўлдирилган вакцина тайёрлади. Бу вакцина организмда юқори иммуногенлик хусусиятига эга бўлиб, асосан, IgM ва IgG антителолар ҳосил қилади. Аммо бу вакцина ичак шиллик авати хужайраларидаги вирусларнинг кўпайишига тўсқинлик қила олмайди, чунки, вакцина мускул орасига юборилганда маҳаллий иммунитет ҳосил бўлмайди.

А.Сэбиннинг вируснинг авирулент штаммидан тайёрлаган тирик вакцинаси IgM, IgG лардан ташқари секретор IgA антителоларини юзага келтириш хусусиятига эга. Бу ҳолат ичакда вирулентли полиовирусларнинг кўпайишига барҳам берди.

Тирик вакцинани ишлаб чиқариш технологияси Собиқ Иттифокда вирусологлар А.А.Смородинцев ва М.П.Чумаковлар томонидан йўлга қўйилган бўлиб, бу вакцина болаларнинг оғзига томизилади ва уларнинг 85–95% да иммунитет ҳосил қилади.

Ўзбекистонда профилактик эмлаш календари бўйича гўдак болалар шолга қарши 2–5 кунлигида (эмлашда боланинг ҳолатига қаралади), 2, 3, 4 ойлигида ва 7 ёшга тўлганда тирик вакцина билан эмланади.

Полиомиелитга қарши ҳамма болаларни режа асосида ёппасига эмланса, бу касалликни мутлақо тугатиш мумкин. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг дастурига асосан XX асрнинг охириги йилларида бутун дунёда, шу жумладан республикада ҳам ҳамма болаларни эмлаш амалга оширилмоқда. Сўнгги йилларда мамлакатимизда шол касаллиги камдан-кам ҳолларда қайд қилинмоқда.

Коксаки, ЕСНО ва бошқа энтеровируслар

Коксаки вирусини 1948 йили АҚШнинг Коксаки ҳудудида Г.Долдорф ва Г.Сикслар фалаж ва полиомиелитга ўхшаш касалликка чалинган болалар нажасидан ажратиб олишга муваффақ бўлишган. Кейинчалик ЕСНО (ингл – Enteric cytotatogenic human orphans – одам ичагининг цитопатоген вируси) вирусини (1951) Ж.Мельник, Ж.Эндерс ва бошқа олимлар одам ичагидан ажратиб олишган. Лекин анча вақтгача бу вирусларни касалликнинг асл сабабчиси эканлиги исботланмай қолди. Шу боис бу вирусларни бирмунча вақт “этимча” вируслар ҳам деб атаб келинди.

Морфологияси. Коксаки вирусининг ўлчами 28 нм, ЕСНО вирусники эса 25–30 нм. Вируслар икосаэдр шаклида бўлиб, кубсимон типдаги симметрияга эга.

Ўстириш. Вируслар одам ва маймун буйраги хужайрасидан тайёрланган культураларда ҳамда одам эмбрионинг фибробластлари культураларида кўпаяди.

Антиген тузилиши. Антиген тузилишига кўра Коксаки вируси А ва В гуруҳларга, улар типларга бўлинади. Коксаки А гуруҳидаги вируслар 24 та, В гуруҳидагилар эса 6 та серотипни ташкил этади. Бу серотиплар комплементни боғловчи умумий антигенга эга. Аммо уларни тип махсус антигенларга нейтраллаш реакцияси ёрдамида фарқлаб олиш мумкин. ЕСНО вируси 34 та серотипдан иборат, лекин уларнинг ҳаммаси одамларда касаллик келтириб чиқармайди. Бу типлар бир-биридан иммунологик хусусиятига кўра фарқ қилади. Одамдаги энтеровируслар 5 та (68–72) типдан иборат.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Коксаки гуруҳидаги вируслар янги туғилган оқ сичқон болалари учун патоген ҳисобланади. Коксаки А гуруҳидаги вирусларнинг айрим типлари катта сичқон, дала қаламушлари ва маймуларда ҳам касаллик кўзга чиқиши мумкин. ЕСНО вируслари лаборатория ҳайвонлари учун патоген эмас.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Коксаки, ЕСНО ва энтеровируслар табиатда кенг тарқалган бўлишига қарамай, уларнинг асосий манбаи одам ҳисобланади. Улар бемор нажаси ва бошқа омиллари билан атроф муҳитга тушади. Бу вируслар одамларга, асосан, фекал-орал ва қисман ҳаво-томчи йўллари орқали юқади.

Энтеровируслар туриб қолган сув ҳавзалари, овқат маҳсулотлари, ҳўл мевалар ва сабзавотларда бўлиши мумкин. Уларнинг пашшалар орқали тарқалиши тўғрисида ҳам фикрлар мавжуд. Касаллик аксарият ёз ва куз фаслларида кўпроқ қайд қилинади.

Коксаки ва ЕСНО вируслари кўзга таътир касалликларнинг клиник белгилари турлича. Асептик серозли менингит, 3 кунлик иситма, бостон (эпидемик) экзантемалар, асептик миокардит ва бошқалар. Коксаки ва ЕСНО энтеровируслари ўткир геморрагик конъюнктивит, грипп ва полиомелитга ўхшаш касалликларни ҳам кўзга таътир.

Иммунитети. Касалликни бошдан кечиргандан сўнг беморларда кучли, тинга хос узок муддатли иммунитет ҳосил бўлади. Беморнинг қон зардобидида кўп миқдорда вирусларни нейтралловчи антителолар кузатилади.

Лаборатория ташҳиси. Энтеровирусли инфекцияларга ташҳис қўйишда вирусни ажратиб олиш ва жуфт зардобларни серологик текшириш ишлари амалга оширилади. Вирус бемор нажаси, томоғи, қон ва орқа мия суюқликларидан ажратиб олинади. Бемор нажаси касалликнинг 1–2-ҳафталарида олинса, бурун бўшлиғи ва ҳалқум ажралмаси касалликнинг биринчи 3-кунидида олинishi керак.

Хужайра культураларидан, жумладан маймун буйрағи ва одам амниони хужайра культураларидан фойдаланилади. Вирусларни идентификация қилиш учун типга хос зардоблар аралашмаси билан нейтраллаш реакцияси қўйилади. Коксаки ва ЕСНО вирусларининг мусбат гематглютинация реакциясини берувчи вариантларини идентификация қилишда гематглютинацияни тўхтатувчи реакция қўйилади.

Коксаки ва ЕСНО вируслари кўзга таътир касалликларга серологик ташҳис қўйишда беморнинг жуфт зардобиди текширилади. Бемор зардобидидаги антителолар нейтраллаш ва комплементни боғлаш реакциялари ёрдамида аниқланади. Агар реакция мусбат бўлса, антителолар титри 4 марта ортади.

Давоси ва профилактикаси. Касалликнинг махсус давоси ва профилактикаси ишлаб чиқилмаган. Асосан, патогенетик, симптоматик кўринишига қараб ҳамда интоксикацияни камайтирувчи яллиғланишга қарши препаратлар буюрилади. Профилактикасида энтеровирусли инфекцияларга қарши қўлланилган санитария тадбирларига амал қилинади.

Риновируслар

Юқумли тумов вируси 1960 йили шу касаллик билан оғриган одамлардан ажратиб олинган. Вируслар *Rinovirus* туркумига мансуб бўлиб, ўлчами 20–30 нм. Уларнинг тузилиши ва кўпгина хусусиятлари энтеровирусларга ўхшаш. Риновируслар нордон муҳитда (рН 3,0-5,0) юқиш фаолиятини йўқотади. Аммо –70°C ли совуқ ҳароратда узоқ сақланади. Вируслар, асосан, одам эмбриони, ўпка фибринобластлари ва трахея эпителийсидан тайёрланган культураларда ўсади. Уларнинг ўсиши учун меъёрий ҳарорат 33°C ҳисобланади. рН муҳит эса 6,8–7,0 бўлиши керак. Хушси шундай шароитда вирусларнинг цитопатоген таъсири юқори бўлади.

Ҳозир риновирусларнинг “Н” ва “М” гуруҳи маълум. Риновирусларнинг “*Human*” штаммлари одам буйраги ва бошқа тўқима хужайралари культурасида кўпаяди. “*M-monkey*” штаммлари эса маймун тўқималари хужайра культурасида ривожланади. Шуниси характерлики, риновируслар сичқоннинг эмизикли болаларига патоген эмас, уларнинг 113 хил серотиплари ажратиб олинган. Риновирусларнинг 14-серотипи полиомиелит вирусига жуда ўхшаб кетади.

Вирус одамдан-одамга ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Одамларда риновируслар бурун шиллик қаватининг эпителиал хужайраларида жойлашиб, юқумли тумов касаллигини кўзгатади. Касалликнинг яширин даври 2–4 кун бўлиб, касаллик 5–7 кун давом этади. Беморда тумов аломатлари (йўтал, бош оғриғи ва бошқалар) кузатилади. Кўпроқ болалар касалланиб, уларда бронхит ва бронхопневмония ривожланади. Касалликдан сўнг отит, трахеобронхит ва ўпка яллиғланиши каби асоратлар қолиши мумкин. Тузалгандан кейин беморда 1 йилгача сақланиб қоладиган гуморал иммунитет ҳосил бўлади. Лаборатория ташҳиси бурун суюқлигини одам эмбриони буйрагидан тайёрланган хужайра культурасига ёки одамнинг диплоид хужайрасига юктириб вирусни ажратиб олиб, нейтраллаш реакцияси ёрдамида идентификация қилишга асосланган. Бундан ташқари, вирус антигенини тезкор усул ҳисобланган иммунофлюоресценция реакцияси билан аниқлаш ҳам мумкин.

Махсус давоси ва профилактикаси йўқ. Ҳозир интерферон ишлатилади. Касаллик кўпинча куз ва қиш ойларида учрайди, шунинг учун организмни чиниқтириш мақсадга мувофиқдир.

Афтовируслар

Оқсим вируси

Оқсим (яшур) вируси афтовируслар туркумига кириб, жуфт туёқли уй ҳайвонларининг ўта юқумли касаллиги кўзгатувчиси ҳисобланади. Уни 1898 йили Ф.Леффлер ва П.Фрошлар топишган. Вирус *Arhovirus* туркумига ва *Picornaviridae* оиласига қиради. Ҳозир ҳам бу касаллик айрим давлатларда спорадик ҳолда учраб қолиши мумкин.

Морфологияси. Сферик шаклдаги вирионнинг ўлчами 20–30 нм бўлиб, хужайра ичида эозинофил киритмаларини ҳосил қилади.

Ўстириш. Вирус бузук, сигир тилининг эпителиал хужайра культураларида, хайвонлар буйрагидан тайёрланган культураларда, шунингдек, 7–10 кунлик сичқонларнинг миё тўқималарида кўпаяди.

Атиген тузилиши. Оксим вируси серологик жиҳатдан бир хил эмас. Ҳозир вируснинг 7 та: А, О, С, Осіё1, SAT1, SAT2, SAT3 серологик типлари маълум. Ҳар хил серотип бир неча антиген вариантларидан иборат. Европада вируснинг О, А, С, Африкада эса SAT1, SAT2, SAT3 типлари кенг тарқалган.

Чидамлилиги. Оксим вируси ташқи муҳит омилларига чидамли. Касал хайвонларнинг нажасида 2 ойгача, юнгида 2 ҳафтагача, зарарланган гўштида 2–3 кун, ўлган хайвонларнинг кўмигида 2 ой, зарарланган гўшзда 2–3 кун сақланиши мумкин. Дезинфекция қилувчи моддалар эритмаси, формалин ва ишқорлар таъсирига чидамсиз.

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Оксим қорамоллар, қўй, эчкилар, чўчка ва бошқа уй хайвонларининг ўта юқумли касаллигидир.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик одамларга пуфакчалар ичидаги суюқлик, касал хайвонларнинг суги, сўлаги, сийдиги, гўнги, еми ва х.к.дан юқади. Вирус, асосан, организмга меъда ичак системаси ёки шикастланган шиллик қават, тери орқали киради ва кўпаяди. Бу касаллик кўпинча, оксим билан касалланган сигирнинг хом сугини ичганда юқади. Вирус биринчи тушган жойидан қонга ўтади ва вирусемия юзага келади. Паренхиматоз абзозлар ҳам шикастланади, оғизнинг шиллик қавати ва терида афтозли жароҳатлар – пуфакчалар ҳосил бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Тез ташҳис қўйиш учун пуфакчалар ичидаги суюқликдан, афтозли жароҳатлардан ашё олинади ва суртма тайёрланиб вируснинг эндемик серотипига хос гомологик зардоб билан иммуофлюоресценция реакцияси қўйилади ва махсус антиген топилади. Касалликни аниқлаш учун пуфакчалар ичидаги суюқлик денгиз чўчкачаси товонининг териси орасига юборилади, 1–4 кундан сўнг товонда ва оғиз бўшлиғи шиллик қаватларида пуфакчалар ҳосил бўлади, гавда ҳарорати кўтарилади. Вирусларни ажратиб олиш учун эмадиган сичқон болалари тўқима культурасидан фойдаланилади. Ажратиб олинган вирусни идентификация қилиш учун иммуофлюоресценция реакцияси қўлланилади. Серологик ташҳис қўйиш мақсадида бемордан жуфт зардоб (4–6 кун оралиқда) олинади ва шу вирус серотипи билан нейтраллаш, комплементни боғлаш реакциялари қўйилади.

Иммунитети. Одам организмда типга хос иммунитет ривожланиб, қонда вирусни нейтралловчи антителолар пайдо бўлади.

Давоси ва профилактикаси. Беморга юмшоқ парҳез буюрилади. Яралар кумуш нитратнинг 4% ли эритмаси билан ювилади. Оғиз эса этакридин лактати ёки калий перманганат эритмаси (марганцовка) билан чайилади.

Касалликнинг олдини олиш учун санитария-гигиена қондаларига амал қилиш, сутни қайнатиш, хайвонларни боққанда қўл ва юзларни тозалаб ювиш лозим.

Оксим касаллигининг кўпайиш хавфи пайдо бўлганда, хайвонлар унга қарши вируснинг фаоллиги камайтириб тайёрланган вакцина билан эмланади.

Астровируслар

Астровируслар (юнонча-юлдуз) пикарновируслар оиласига мансуб бўлиб, 1975-1976 йилларда ўткир гастроэнтерит билан оғриган болалар нажасидан ва қорамоллар, қўй, эчки, ит, мушук ва бошқа ҳайвонлар организмидан ажратиб олинган. Астровирусларнинг ўлчами 26–30 нм, думалоқ шаклда, аммо 10%и юлдузчага ўхшаш (5 ёки 6 қиррали) бўлади. Вирион таркибида молекуляр массаси $2,7 \times 10^6$ бўлган бир ипли РНК бор. Астровируслар кўпгина энтеро- ва риновирусларга яқин.

Янги туғилган чақалоқлар ва кўкрак ёшидаги болаларда ўткир диаррея касаллигини келтириб чиқаради. Астровируслар одам эмбрионидан тайёрланиб, трипсин билан ишлов берилган ҳужайраларда кўпайтирилади ва уларни иммунэлектрон микроскоп остида кўриш мумкин.

Кўп одамларнинг қон зардобиди билвосита иммунофлюоресценция усули билан антителоларнинг топилиши, астровирусларнинг аҳоли орасида кенг тарқалганлигини кўрсатади. Масалан, 6 ойлик болаларнинг 45% ва 5-10 ёшдагиларнинг 75% да уларга қарши антителолар топилган.

Калицивируслар оиласи (Caliciviridae)

Вируслар шарсимон ёки икосаэдр шаклда, ўлчами 20–30 нм бўлади. Таркиби бир ипли РНК бўлиб, у капсид билан ўралган, капсид 32 та қосага ўхшаш капсомерлардан ташкил топган, улар кубсимон симметрия ҳолида жойлашган. Шу сабабли номи лотинча *calix* – қосача деб аталган. Капсид 180 та оксил молекуласидан ташкил топган бўлиб, қобиғи йўқ, липид ва углеводлар тутмайди.

Вирус 50°C ҳароратда 30 дақиқада киздирилганда ўз фаоллигини йўқотади. Калици (Норфолк) болаларда ва катталарда ўткир гастроэнтерит касаллигини кўзгатади. Бу вирус бемор одам, чўчка, бузоқлар нажасидан электрон микроскоп ёрдамида топилган. Японияда мактаб ёшигача бўлган 23–60% болаларнинг қон зардобиди бу вирусга қарши антителолар топилган, мактаб ёшидаги болалар ва катталарда бу кўрсаткич 90% ни ташкил қилади. Вирус ҳали чуқур ўрганилган эмас.

Реовируслар оиласи (Reoviridae)

Оиланинг номи инглиз сўзларининг бош ҳарфларидан олинган бўлиб, “respiratory enteric orphans” “етимча” респиратор-ичак вируслари деган маънони англатади. Бу оила вакиллари табиатда кенг тарқалган бўлиб, сут эмизувчилар, қушлар, ҳашаротлар ва ўсимликларни зарарлайди. Reoviridae оиласига 6 та туркум қиради, аммо ҳайвон ва одамлар учун патогенлари 3 та туркумга мансуб: 1. Reovirus, бу туркумга реовирусларнинг ўзи қиради; 2. Rotavirus туркумга ичак касалликларини келтириб чиқарувчи вируслар қиради; Orbivirus туркумга қон сўрувчи ҳашаротлар орқали юқадиган вируслар қиради. Бу туркумлар ўз тузилишига кўра бир-бирига ўхшаш. Вируснинг таркибида икки ипли РНК бўлиб, у икки қаватли қобик (ички ва ташқи капсид) билан ўралган. РНК эса вирусга хос транскриптаза билан боғланган.

Вирион сферик шаклда бўлиб, ўлчами 60–80 нм, таркибида икки ипли РНК бор. Капсид 92 капсомерлардан ташкил топган бўлиб, икасоэдр типдаги симметрия ҳолида жойлашган. Икки ипли РНК 10 та бўлакчадан иборат бўлиб, ҳар бири алоҳида геном ҳисобланади. Ички ва ташқи капсидлар таркибида 8 тагача алоҳида оксиллар бор. Ташқи капсид оксилларидан бири махсус ҳужайранинг рецептор билан бирикишини назорат қилади. Бундан ташқари, бу оксил гемагглютинин бўлиб, типга хос антиген ҳамдир. Бошқа оксил ёрдамида вирус ҳужайрага киради. Вирусга хос РНК полимераза (транскриптаза) протеолитик ферментлар таъсирида ташқи капсиднинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлади.

Кўпайтириш (репродукция). Вирус ҳужайрага эндоцитоз йўли билан киради ва ҳужайра цитоплазмасида кўпаяди. Вирион ҳужайрага киргандан сўнг эндоплазматик вакуола ичида қисман ўзгаради, натижада ташқи қобиги йўқолади ва РНК-транскриптаза ишлай бошлайди. Икки ипли РНК нинг ҳар бир ипи а-РНК синтез қилади. Вируснинг ҳужайрадаги репродукция цикли 14 соат ва ундан ҳам кўпроқ бўлиши мумкин. Битта ҳужайрада 1000 тагача вирус пайдо бўлади. Вируслар ҳужайра “портлаб” парчаланганидан сўнг ташқарига чиқади. Улар одам эмбрионининг фибробластларида, маймун буйрагидан тайёрланган ҳужайра культурида ҳамда унширилувчи ҳужайра культураларида (Hela, Hep-2 ва бошқалар) яхши кўпаяди.

Антигенлари. Реовирусларнинг 3 та серотипи фаркланади. Улар умумий комплемент боғловчи антиген ва тип махсус антигенларга (ташқи капсид оксили) эга бўлиб, нейтраллаш реакцияси ёрдамида аникланади. Ҳамма типги гемагглютинация қилиш хусусиятига эга.

Чидамлилиги. Реовируслар физик-кимёвий омиллар таъсирига чидамли, 4°C да 2 ой, 56°C да 2 соатгача сақланади. 2,2–8,0 бўлган рН муҳитда, эфир ва детергентларга чидамли. 3% ли формалин ва 1% ли H_2O_2 эритмалари ҳам кам таъсир кўрсатади. 70° ли этил спирти ва 3–5% ли формалин эритмаларида вирус ўз фаоллигини йўқотади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Реовируслар ёввойи ва уй қушлари, қорамоллар, маймун, кемирувчилар, ит, сичқон ва ҳашаротларга нисбатан патогендир. Ҳайвонлардан ажратиб олинган вирус одам организмида касаллик кўзғатувчи вируслардан фарқ қилмайди, ҳамма хусусиятлари ўхшаш, шунинг учун одамларнинг касалланишида ҳайвонларнинг роли катта.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Реовируслар одамларга ҳаво-томчи ва алиментар йўли орқали юқади. Вирус бурун, ҳаққум, ичак шиллиқ қаватининг эпителий ва сиртки лимфа тугунлари ҳужайраларида кўпаяди. У ердан лимфага ўтиб, ундан қонга тушади.

Реовируслар болаларнинг юқори нафас йўллари ва ингичка ичагида катарал яллиғланишларни келтириб чиқаради. Ринит, фарингит, конъюнктивит, ич кетиш, иситмалаш каби клиник белгилар намоён бўлади. Касаллик янги туғилган чақалоқлар ва 6 ойгача бўлган болаларда оғир

кечади, уларда зотилжам ва энцефалит ривожланади. Катталарда касаллик симптомсиз ўтиши ҳам мумкин. Реовируслар кенг тарқалганлиги ва юқори даражада чидамли бўлганлиги учун ёш болаларда эпидемик характерга эга.

Иммунитети. Касалликдан сўнг кўпинча катта ёшдаги одамларда вируснинг 3 та типига қарши махсус антителолар ҳосил бўлиши аниқланган.

Лаборатория ташҳиси. Асосан, беморнинг бурун ва ҳалқумидан олинган чайинди ва нажаси текширилади. Летал ҳолларда эса мурдадан қон, ўпка, жигар, мия лўқимаси, буйрақларнинг бир қисми олинади.

Вирусни ажратиб олиш учун ҳужайра культураларига юқтирилади ва унинг цитопатик таъсири (2–3 ҳафтадан сўнг) кузатилади. Лаборатория ҳайвонларидан ҳам фойдаланилади, яъни туғилган сичқон болаларининг миясига, тери остига, қорин бўшлиғига, бурнига материал юборилиб, вирус ажратиб олинади. Сичқонлар 5–12 кун ичида нобуд бўлади. Вирусларни идентификация қилиш учун НР ва ГАТР қўлланилади.

Серологик ташҳисда жуфт зардоблардаги антителоларнинг ошиши ГАТР ёрдамида аниқланилади.

Давоси ва профилактикаси. Махсус профилактикаси ва давоси ҳали ишлаб чиқилмаган. Беморни симптомларига қараб даволанади. Касалликнинг олдини олиш учун эпидемияга қарши чоралар кўрилади.

Ротавируслар

Rotavirus туркумига кирувчи вирусларни 1973 йили Т.Флбэт ўткир гастроэнтерит билан оғриган болаларнинг ўн икки бармоқ ичаги шиллик қаватидаги эпителиал ҳужайрадан ажратиб олган.

Уруғнинг номи вирион морфологиясида олинган бўлиб, гота лотинча гилдирак деган маънони англатади. Электрон микроскоп остида кўрилганда йўғон ўқи, ингичка симлари (спицлари) ва аниқ четлари бўлган гилдиракчаларга ўхшаб кўринади.

Капсид икки қаватли бўлиб, вирионнинг катталиги геноми 65–75 нм бўлган икки ипли РНК дан иборат. Ротавирусларнинг ташқи капсиди В-галактозидаза таъсирида парчаланади. Бундан ҳосил бўлган бир капсидли вирус инфекцияни хусусиятини йўқотади. Ротавируслар таркибидан 10 тагача полипептид ва РНК-транскриптаза топилган.

Вирус турининг ичида ротавирусларнинг 4 хили бор, шулардан 3-хили кўп учрайди. Вирионлар икки қаватли капсид билан ўралган бўлиб, гемоглютинация бериш хусусиятига эга; юқумлиликка жавоб берадиган рецепторлар вазифасини бажарувчи типга хос антигени бор. Капсиднинг ички қобиғи 32 та капсомердан ташкил топган бўлиб, барча ротавируслар учун умумий бўлган гуруҳга хос антиген вазифасини бажаради.

Кўпайиши. Одам вируслари ҳайвон ротавирусларидан фарқли ўлароқ ҳужайра культураларида қийин кўпаяди. Ротавируслар маймун буйрагидан тайёрланган бирламчи ҳамда ундирилган ҳужайра культураларида яхши ўсади ва кўпаяди. Сўнгра ҳужайрани емириб ташқарига чиқади. Вируснинг инфекция цикли 18–20 соатни ташкил этади.

Антиген тузилиши. Ротавирусларнинг ташқи капсидларида жойлашган VP7 ва VP3 оксиллари типга хос антигенлар ҳисобланади ва уларни НР ёрдамида аниқлаш мумкин. Бу антигенлар гемагглютинация қилиш хусусиятига ҳам эга. Ички оксил VP6 вируснинг умумий антигени бўлиб, гуруҳга хос махсуслигини таъминлайди. Ротавируслар антиген хусусиятига кўра 3 та гуруҳчага ва 4 та серотипга бўлинади.

Чидамлилиги. Ротавируслар эфир детергентлар, рН нордон муҳитига (3,0), оддий дезинфекцияловчи воситаларга чидамли. Айниқса нажас таркибида хона ҳароратида сақланса, 7 ойгача ўз фаоллигини йўқотмаслиги мумкин. Детергентлар ёрдамида 50°C қиздириш, музлатиш ва эритиш вирус фаоллигига таъсир қилади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Инфекция манбаи касалликнинг ўткир ва симптомсиз шакли билан оғриган бемор ҳисобланади. Касаллик эмадиган ва 1–6 ёшли болалар ўртасида кўпроқ учрайди. Ўсмирлар ва катталарда касаллик енгил кечади.

Ротавируслар болаларда ўткир гастроэнтеритни келтириб чиқаради. Вирус, асосан, меъда-ичак системасининг эпителиал хужайраларини зарарлайди. Вирусларнинг бирламчи репродукцияси ингичка ичак энтеритларининг цитоплазмасида амалга ошади. Натижада микроворсинкалар қисқариб, умуман йўқолиши мумкин. Бунда оддий углеводларнинг сўрилиши бузилади. Яллиғланиш жараёнлари ичак перистальтикасини кучайтиради, бу ўз навбатида диарея ва қайт қилиш синдромларини юзага келтиради.

Касалликнинг яширин даври 15 соатдан 3–5 кунгача давом этади. Сўнг беморнинг ҳарорати кўтарилади (субфебрил кўрсаткичгача), кўнгли айниб қусади, қорни оғриб, ичи кетади. Нажас сувга ўхшаш, кўпиксимон, оч сариқ бўлади. Касаллик 5–7 кун давом этади. Ротавируслар табиатда кенг тарқалган. 6 ёшдаги болаларнинг қон зардоби текширилганда, уларнинг 90% да ротавирусларга қарши IgM топилади. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг маълумотларига кўра бутун дунёда ҳар йили ротавируслар кўзғатган гастроэнтеритдан 1–3 млн. гача болалар нобуд бўлади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг типга хос гуморал иммунитет ҳосил бўлади. Ротавирусларнинг серотиплари кўп бўлганлиги сабабли бир серотипга қарши ҳосил бўлган иммунитет иккинчисидан химоя қила олмайди. Касалликнинг биринчи ҳафталарида IgM, 2–3 ҳафталарида эса IgG ҳосил бўлади. Маҳаллий иммунитет омилларидан секретор IgA ҳам юзага келади. Ротавирусларга қарши иммунитет она сути орқали болага ўтиб, чақалоқларни 6 ойгача ушбу касалликдан химоя қилади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун касалликнинг биринчи ҳафтасида беморнинг нажаси олиниб, иммун электрон микроскоп ёрдамида текширилади, чунки бу даврда нажасда 100% ҳолларда ротавируслар бўлади. Бундан ташқари, антигенларни РИА ва ИФА усуллари ёрдамида аниқланилади. Вируслар хужайра культураларида касалликнинг биринчи ҳафтасида ажратиб олиниши мумкин. Серологик ташҳис қўйиш учун эса хужайра культурасини нейтраллашда КБР ва ГАТР дан фойдаланилади. Диагностикум сифатида маймун ва бузоқлар учун патоген ҳисобланган

ротавируслар ишлатилади. Тез ташхис қўйиш учун нажасдан ажратиб олинган вирус РНК сини молекуляр чатиштириш усули қўлланилади.

Давоси ва профилактикаси. Беморни симптомларга қараб даволанади. Бунда асосан бемор организмдаги сув-туз мувозанатини тиклашга қаратилади. Касалликнинг махсус давоси ишлаб чиқилмаган.

Олдини олиш учун юқумли ва соматик касалхоналарда гигиена қоидаларига қатъий амал қилиш лозим. Махсус профилактикаси учун бир қанча мамлакатларда ёш болаларни кучсизлантирилган вакцина билан эмланади.

Орбивируслар

Орбивируслар бир қатор хусусиятлари ва кимёвий таркибига кўра реовирусларга ўхшайди. Вируслар 32 та капсомерга эга, улар халқа шаклида бўлади. *Ogvis* лотинча сўз бўлиб, халқа (думалок) деган маънони англатади, номи шундан олинган. Орбивируслар кана, чивин, искабтопарлар орқали юқадиган вирусларнинг экологик гуруҳидан ажратиб олинган. Вируснинг капсиди икосаэдр симметрия шаклида. Орбивируслар туркумига 17 хил серологик гуруҳ киради. Орбивируслар ҳашаротлар организмда кўпаяди ва улар орқали ўсимликларга ёки ҳайвонларга юқади. Кемерова ва Колорад иситмасини кўзгатувчи вируслар одамга нисбатан патоген ҳисобланади. Улар одамларда касалликнинг енгил шаклини, ҳайвонларда эса оғир шаклини келтириб чиқаради. Бу туркум вируслар бошқа типларнинг одамлар учун патогенлиги тасдиқланмаган.

Ретровируслар оиласи (*Retroviridae*)

Ретровируслар сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамлардан ажратиб олинган катта оила вируслари. Таркибида қайта транскрипцияни амалга оширувчи фермент – қайта транскриптаза бўлганлиги учун уларга шундай ном берилган (лотинча *retro* - қайта).

Ретровируслар оиласи уч гуруҳга бўлинади: *Oncovirinae*, *Spumavirinae*, *Lentivirinae*.

Spumavirinae оиласи (лотинча *Spuma*-кўпайтирувчи) вируслари ҳужайра симпластларини ҳосил қила олади. Натижада ҳужайра культураси “кўпирган” кўриниш олади. Бу вируслар кўпгина сут эмизувчилар, шу жумладан одамлардан ажратиб олинган. Аммо уларнинг одам учун патогенлиги тасдиқланмаган. Спумавируслар ҳайвонларда аутоиммун ҳолатларни келтириб чиқаради.

Oncovirinae туркумига кирувчи вируслар ҳайвон ва одамларда ўсма ва лейкоз касалликларини келтириб чиқаради.

Lentivirinae (лотинча *Lente* – аста-секин) – бу туркумга кирувчи вируслар аста-секин юзага келадиган юқумли касалликлар сабаб бўлади. Лентивирусларга қўйларнинг нейро- ва пневмотроп вируслари, отларнинг юқумли камқонлик касаллиги, маймунлар ва одамларнинг иммун танқислик вируслари киради. Кўпинча бу вируслар от, қўй ва эчкиларнинг марказий нерв системасини шикастлайди. Касалликнинг яширин даври узок давом этиб, охир оқибатда касалланган ҳайвонларнинг ҳаммаси нобуд бўлади.

Бу вирус ретровирус гуруҳига мансуб бўлиб, одамларда орттирилган иммун танқислик синдромини (ОИТС) кўзгатади. ОИТС ни биринчи марта 1981 йили АҚШ да бесоқолбоздан топилган. Бир йилдан сўнг бу касаллик Европа ва дунёнинг бошқа мамлакатларида ҳам қайд қилинган. Ҳозир ОИТС деярли барча давлатларда тарқалганлиги учун буни XX асрнинг вабоси ҳам деб аталади. Вирусни биринчи бўлиб ОИТС билан касалланган беморлардан 1983 йили бир-биридан мустақил равишда Францияда Л.Монтанье ва АҚШ да Р.Галлолар ажратиб оладилар ва LAV (Lymphadenopathy associated virus) лимфаденопатия кўзгатувчи вирус ёки HTLV-III деб атадилар.

1986 йили Халқаро Таксономия Комитетининг қарорига кўра унга HIV (human immunodeficiency virus) деб ном берилди.

Бу кўзгатувчининг кашф қилинишига қадар Р.Галло ҳамкасблари билан биргаликда Т-лимфоцит культурасидан одамлардаги Т-лимфотроп ретровирусларни ажратиб олади. Уларнинг бири HTIV-I (инглизча human T-lymphotropic virus type 1) бўлиб, одамларда хавфли Т-лейкозни кўзгатади. Иккинчиси HTIV-II Т-хужайра лейкози ва лимфома кўзгатувчиси ҳисобланади. Ажратиб олинган ОИВ ёки HTIV-III олдинги HTIV-I ва HTIV-II лардан айрим хусусиятлари билан фарқ қилади. Масалан, ОИВ фақат Т-хелпер ва эффекторларда, яъни Т4 лимфоцитларда яхши кўпаяди, аммо Т-супрессор ва киллерда, яъни Т5 лимфоцитларда кўпаймайди.

Шундай қилиб, учта лимфотроп вирус топилди, шулардан биттаси ОИТС ни кўзгатувчи эканлиги исботланди ва одам иммун танқислигининг вирусини ОИВ деб ном олди.

Морфологияси. ОИВ ҳақиқий ретровирус бўлиб, мураккаб тузилишга ва кимёвий таркибга эга. Вирионлар сферик шаклда бўлиб, диаметри 100–120 нм, улар тузилишига кўра бошқа лентивирусларга яқин. Вирионнинг ташқи қобиғи икки қаватли липид қаватдан ташкил топган бўлиб, гликопротеин табиатли “тиканлари” мавжуд. Ҳар бир тикани иккита суббирликдан (gP41 ва gP120) ташкил топган, gP41 липид қават ичига қиради, иккинчиси (gP120) эса ташқарига қараган. Липид қават хўжайин хужайрасининг ташқи мембранасидан ҳосил бўлган. Иккала оқсил (gP41 ва gP120) бир-бири билан ноковалент боғланган бўлиб, ОИВ нинг ташқи қобиғидаги оқсилнинг (gP160) бўлишидан ҳосил бўлади. Ташқи қобиғининг остида цилиндр ёки конус шаклда вирионнинг мағзи жойлашган, у p18 ва p24 оқсиллардан ташкил топган. Вирион мағзида РНК, қайта транскриптаза ва ички оқсиллар (p7 ва p9) бор.

Бошқа ретровируслардан фарқли ўларок, ОИВ мураккаб геномга эга, чунки унда бошқарувчи генлар мавжуд. ОИВ геноми 9213 та нуклеотиддан иборат 9 та гендан ташкил топган. Учта тузувчи gag, pol ва env генлари вируснинг тузилиш компонентларини белгилайди: gag – ген вирион мағзидаги ва капсидидаги ички оқсилларни (p17, p24, p15); env-ген ташқи қобиғидаги типга хос оқсилларни (gP41, gP120); pol-ген қайта-транскриптаза, эндонуклеаза ва вирус махсус протеазаларни назорат қилади.

ОИВ бошқа ретровируслардан тузувчи генлар назорат системасининг мураккаблиги билан фарқ қилади. Шулардан tat ва rev генлар эътиборга лойик. Tat ген маҳсулоти ҳам тузувчи, ҳам бошқарувчи генлар транскрипцияси тезлигини ўн баробарга оширади. Rev ген ҳам транскрипцияни назорат қилади. Лекин у назорат қилувчи ёки тузилма генларни бошқаради. Бунда назорат оксиллари ўрнига тузилма оксиллари синтез қилинади ва вируснинг репродукция тезлиги ошади. Шундай қилиб, rev-ген иштирокида латент инфекциянинг фаол клиник шаклига ўтишини белгилайди. Nef-ген ОИВ репродукциясини тўхташини ва унинг латент ҳолатига ўтишини таъминлайди. Vif-ген ҳужайрадан ажралиб чиқиб, бошқа ҳужайрага кириш тезлигини оширувчи кичик бир оксилни назорат қилади.

Қўпайтириш. ОИВ ни ундириш учун Т-лимфоцитлар (Т-хелперлар) культураси қўлланилади. Бу ҳужайраларни сиртки қон ва лимфа тугунларидан ажратиб олиб, интерлейкин-2 (ИЛ-2) билан рағбатлантирилади, иккиламчи ҳужайралар Т-ҳужайрали лейкоз билан касалланган беморлардан олинади. Лимфоцитларнинг бошқа субпопуляцияларида ОИВ кўпаймайди.

ОИВ нинг gp120 гликопротеини Т-хелперларнинг CD4 деб белгиланган рецепторлари билан бирикиши натижасида адсорбция амалга ошади. Вирус лимфоцитларга рецепторли эндоцитоз йўли билан киради. Вириондан икки ипли РНК ва қайта-транскриптаза чиққанидан сўнг, қайта транскрипциянинг мураккаб механизми ишга тушади. Натижада, РНК матрицада қайта транскриптаза ёрдамида ДНК молекуласи ҳосил бўлади. Сўнгра бу фермент иштирокида Т-хелперлар хромасомасига вирус ДНК си ўралашади ва у ерда вирус провирус ҳолатида узоқ муддат сақланиб қолиши мумкин.

ОИВ репродукцияси фақат провирус ДНК сини Т-хелперлар геномидаги ҳужайра ДНК сига боғлиқ РНК-полимераза ёрдамида транскрипция қилгандагина амалга ошади. Шундай қилиб, ОИВ РНК си бошқа РНК тутувчи вирусларга ўхшаш мустақил равишда репликация қила олмайди. Вирус заррачаларининг компонентлари тўлиқ йиғилиб бўлганидан сўнг янги ҳосил бўлган вируслар ҳужайра мембранасида вужудга келган “тешиқдан” ташқарига чиқади, натижада ҳужайранинг осмотик босими ўзгариб, ҳужайра нобуд бўлади. Бинобарин, вируслар барча зарарланган лимфоцитларда ҳам ҳосил бўлавермайди, бу жараён фақат вакти-вакти билан амалга ошади.

Антигенлари. Вирион ўзагидаги оксиллар ва қобик гликопротеинлари (gp160) антигенлик хусусиятига эга. Қобик гликопротеинлари жуда ҳам юқори даражада антиген ўзгарувчанлик хусусиятига эга. Бу env ва gag генларидаги нуклеопротеидларнинг алмашинув тезлиги билан белгиланади. Жуда ҳам кўп ажратиб олинган ОИВ ларни ирсий текширувдан ўтказилганда, нуклеотид кетма-кетлиги бутунлай ўхшаш вирус топилмаган. Турли географик ҳудудларда яшовчи беморлардан ажратиб олинган ОИВ штаммларида катта фарқ борлиги аниқланган. Бемор ва вирус ташиб юрувчи шахслар организмидаги ОИВ ларнинг антигенлик хусусияти тез ўзгаради. Бу ҳолат вирусни антителолар ва ҳужайравий иммунитет

таъсирдан “яшириниб” қолиш имконини беради. Бу эса ўз навбатида инфекциянинг сурункали ҳолатга ўтишига сабаб бўлади. Ҳозирги вақтда ОИВ нинг ирсий жиҳатдан ўзгарувчан 1, 2, 3 типлари маълум. Булар бири-биридан антигенлик, патогенлик ва бошқа хусусиятлари билан фарқ қилади. Шу билан бирга вирус юққан одам организмида ирсий тузилиши бири-бири билан жуда ҳам ўхшаш вируснинг бир неча штамлари бўлиши мумкин.

Чидамлилиги. ОИВ ташки муҳитнинг физик-кимёвий омилларига ўта таъсирчан. 56°C да 30 дақиқа қиздирилганда ОИВ нинг юкиш даражаси кескин камаяди, юқори ҳароратда вирус ўз фаолиятини тезда йўқотади. Вирус ацетон, эфир, этанол, 0,3% H_2O_2 эритмаси, 0,5% фенол, 0,2% натрий гидрохлорид ва бошқа дезинфекцияловчи моддаларга ҳам ўта таъсирчан. ОИВ қуритишга ва УБ нурларга нисбатан чидамли. Вируснинг юқумлилиги уй ҳароратида 4-6 кун сақланиб қолади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Олинган маълумотлардан шуни тахмин қилиш мумкинки, ОИТС ни маймунлардаги лимфотроп вирус келтириб чиқарган. Бу вирус Африкадаги яшил маймунларда паразитлик қилади. М.Эссенсо ва Ф.Канкилар 1985 йили маймун иммунитетга қисқислик вирусини (МИВ) ажратиб олдилар. МИВ одатдаги хўжайинига патоген эмас, аммо маймунларнинг бошқа турларида касаллик кўзғатади.

Америкалик олим Р.Галлонинг фикрича Африкадаги яшил маймунлардан иммунитетга қисқисликни келтириб чиқарувчи ретровируслар ажратиб олиниши ОИВ нинг келиб чиқишини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга бўлди, чунки маймунлардан ажратиб олинган ретровируслар геномидаги нуклеотиднинг кетма-кетлиги ОИВ, айниқса ОИВ-2 нинг нуклеотидига жуда ҳам ўхшаш эканлиги исботланди. 1989 йили Ганада яшовчи “соғлом” аёлдан ОИВ-2 нинг янги варианты ажратиб олинди, унинг геномидаги бир неча нуклеотиднинг кетма-кетлиги ОИВ-2 ва МИВ нуклеотидларига ўхшаш бўлиб чиқди. Бундан ташқари, одамлар қонида Африкадаги маймун вирусларининг кўпчилигига қарши ОИВ лар билан бирикувчи антителолар топилди. Текширишлар натижасида олинган маълумотларга асосланиб, ҳозир одамлар ва маймунлардаги иммунитетга қисқислик вируслари битта вирусдан келиб чиққан, эволюция жараёнида мутация ва рекомбинация натижасида ёки одам ё маймунларнинг маълум бир турларига мослашган деб тахмин қилинади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Инфекция манбаи бемор ва вирус ташиб юривчилар ҳисобланади. Асосан хавфли гуруҳга кирувчилар (бесоқолбозлар, гиёҳвандлар, фоҳишалар ва бошқалар) касалланади. Инфекция организмга жинсий алоқа, парентерал йўл (ностерил игна, шприц ва бошқа тиббий асбобларни қўллаш), шунингдек, онадан болага йўлдош орқали ўтади.

Одамлардаги иммунитетга қисқислик вирусини (ОИТВ)ни организмнинг барча биологик суюқликлари (қон, сперма, кўз ёши, сўлак, кўкрак сути, тер ва бошқалар)да аниқлаш мумкин.

ОИВ одам организмга киргач, дастлаб СД4-рецепторлар бўлган ҳужайраларни жароҳатлайди. Булар Т-хелпер ва макрофаглар бўлиб, вирус

уларга адсорбция қилинади. Макрофагларга фақат вирус заррачалари таъсир этиб қолмай, балки вирус-антитело бирикмалари ҳам бириши мумкин, улар хужайранинг Fc-рецепторларига адсорбция қилинади. Шу билан бир каторда вирус CD4-рецепторлар тутмайдиган хужайраларни ҳам шикастлайди. Жумладан, нейронлар, тромбоцитлар ва бошқалар gp41 гликопротеини ёрдамида бирикиб олади.

Вирусларнинг таъсир механизми, асосан, Т-хелперларда кўпайиб, уларни нобуд қилишга қаратилган. Натижада Т-хелперлар сони кескин камайиб, Т-хелпер билан Т-супрессорлар нисбати (Тх/Тс) ўзгаради, яъни бу кўрсаткич нормада 1,9–2,4 ўрнига 0,2–0,5 гача пасайиб кетади. Т-хелперлар даражасининг пасайиши Т-киллерлар фаолиятининг сусайишига олиб келади, ўз навбатида улар вирус қирган хужайраларга фаол таъсир кўрсата олмайди. Т-супрессорлар фаолиятининг бузилиши эса аутоиммун жараёнларнинг ривожланишига олиб келади. Макрофагларнинг ОИВ билан зарарланиши натижасида, уларнинг ИЛ-1 ҳосил қилиши камаяди, хемотоксини сусаяди ва ҳ.к. Аммо бунда макрофаглар нобуд бўлмайди, вируснинг одам организмдаги асосий манбаига айланиб қолади, улар орқали вирус турли аъзоларга, масалан, мия, буйрак ва бошқаларга тарқалади, лимфа тугунларидаги Т-хелперларни шикастлайди.

ОИТС нинг барча клиник белгилари Т-хужайравий иммунитетнинг танқислиги туфайли намоён бўлади. Яширин даврдан сўнг (3 ҳафтдан 5–7 йилгача) бўйин, чов, билак бўғимлари, қўлтиқ ости лимфа безлари катталашади; беморнинг тинкиси қуриб жуда озиб кетади, иситмалайди ва турли касаллик аломатлари намоён бўлади. Оғир зотилжам, ўсма (Капоши сарамаси), сурункали диарея, шартли-патоген бактерия, замбуруғлар, протозоа, гельмент ва вируслар кўзгатувчи касалликлар ривожланади. Айрим беморларнинг марказий нерв системаси зарарланади, яъни мия абсцесси, энцефалит, менингит, анемия, тарқоқ склероз ва бошқалар кузатилади. Бемор ОИТС ни ўзида эмас, балки у туфайли ривожланган эндоген ва экзоген этиологияли касалликлардан нобуд бўлади.

ОИТС кенг тарқалган касаллик бўлиб, деярли ҳамма давлатларда учрайди. Ҳозир ЖССТ ахборотига кўра 30 млн. дан ортиқ одамга вирус юққан деган тахмин бор ва бу кўрсаткич йил сайин ошиб бормоқда. Марказий Осиё давлатларида ҳам бемор ва вирус ташиб юрувчилар рўйхатга олинган.

Лаборатория ташҳиси. Лаборатория ташҳисида асосий йўналиш, ОИВ ва унинг маркерларини, иммун системасидаги ўзгаришларни аниқлаш ҳисобланади. Текшириш учун бемордан қоп, сперма, кўкрак сuti, орқа мия суюқлиги, летал ҳолларда мурданинг лимфоид аъзолари олинади. Вирусни электрон микроскоп ёрдамида кўриш мумкин.

Серологик усуллардан ИФР, ИФА, РИА, иммуноболтинг каби реакциялар бемор ва ташиб юрувчилар қонидаги вирусга қарши антителоларини аниқлаш имконини беради.

Бундан ташқари, клиник иммунологик тестлар ҳам кенг қўлланилади. Улар ёрдамида Т-лимфоцитлар ва уларнинг субпопуляциялари миқдори, Т-хелперларнинг Т-супрессорларга нисбати текширилади.

Даволаш ва профилактикаси. Беморни даволаш учун ОИТС вирусига, ўсма ва юқумли касалликларга қарши препаратлар, иммуномодулинлар қўлланилади. Вирусга қарши, асосан, азидотимидин, дидеоксинозин, интерферон ишлатилади. Бу дорилар қайта транскриптаза ферменти фаолиятини тўсади. Бунда беморнинг ҳолати вақтинчалик яхшиланади, ammo у тўлиқ соғайиб кетмайди, чунки вируснинг маълум бир микдори организм хужайраларида сақланиб қолади.

ОИВ тарқалишининг олдини олишда бир марта қўлланиладиган тиббий асбоблардан фойдаланиш жорий қилинган. Ўзбекистон Республикасининг қарори ва ССВ кўрсатмаларига асосан ОИТС бўйича хавfli гуруҳга кирувчилар, эпидемиологик кўрсаткичлари бўлган беморлар, чет элга борадиган Ўзбекистон фуқаролари ва чет элдан Ўзбекистонга узоқ муддатга келадиган чет эл фуқаролари (дипломатлардан ташқари), ОИТС билан оғриган беморнинг оила аъзолари, бу беморларни даволовчи тиббиёт ходимлари, Халқаро авиарейсларда юрувчилар, темир йўл ва автоулов ходимлари лаборатория текширувидан ўтиб туришлари лозим.

ОИВ га қарши махсус профилактика ишлаб чиқилмаган. Ҳозир таркибида вируснинг юзаки гликопротеинларини тутувчи рекомбинант вакциналар синовдан ўтказилмоқда. ОИТС вирусининг ўзгарувчанлиги ва бу вируснинг соф ундирмасини олиш қийинлиги самарали вакцина тайёрлаш имконини мураккаблаштиради.

Ретровирусларнинг одам учун асосий патогенлари

Вируслар	Шикастлаш типлари
Одам Т-хужайравий лимфотроп вируслари (HT LV)	
HT LV I	Т-хужайравий лимфомалар ва миелопатиялар кўзгатади (тропик спастик парепарез)
HT LV II	Патоген таъсири аниқланмаган; сурункали лимфолейкозда ажралиб чиқади.
ОИВ – I	ОИВ – инфекциясини кўзгатади.
ОИВ – 2	ОИВ–I га яқин; ОИВ– инфекциясини кўзгатади, Фарбий Африкада учрайди.

Флавивируслар оиласи (Flaviviridae)

Флавивируслар (лотинча flavus-сарик) вируслар номенклатураси таснифи бўйича тогавируслар оиласининг уруғи ҳисоблаб келинган. 1985 йилдан бошлаб алоҳида оилга ажратилди. Флавивируслар оиласи битта флавивируслар (Flavivirus) уруғидан иборат. Бу катга туркум бўлиб, 63 вирусни ўз ичига олади. Флавивирусларни арбовирусларнинг В гуруҳи деб номланади. Бу оилга кирувчи вируслар чивин ва каналардан ажратиб олинган. Флавивируслар оиласига антигенлари ўхшаш 4 та кенжа оила кирди: кана энцефалити, япон энцефалити, сарик иситма ва Денге вируси.

Морфологияси. Вирион сферик шаклда бўлиб, ўлчами 40–50 нм га тенг. Нуклеокапсид ташқи липопротеид қобиққа ўралган бўлиб, куб шаклидаги симметрияга эга. Вирион бир илли мусбат-РНҚ тутади.

Антигенлари. Нуклеокапсид таркибидаги оксил гуруҳига хос антигенлик хусусиятига эга. Ташқи қобиғида гликопротеиндан ташкил топган тикансимон ўсимталари гематглютинация қилиш хусусиятига эга. Ташқи оксиллар типга хосликка жавоб беради.

Кўпайиши. Вируслар товуқ эмбрионида, оқ сичқон ва макак резус маймунларнинг мия ва буйрак тўқималарида яхши кўпаяди. ЦПТ натижасида симпласт кўринишдаги катта кўп ядроли ҳужайралар ҳосил бўлади. Вирус рецепторли эндоцитоз йўли билан ҳужайра ичига кириди, йиғилган вирионлар куртакланиш йўли билан кўпайиб, эндоплазматик тўр мембранаси орқали ташқарига чиқади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Вирусларнинг дастлабки кўпайиши макрофаг ва гистиоцидларда кечеди, кейин сиртки лимфа тугунларига ўтади. Сўнг улар қонга тушиб, қон орқали ички аъзоларга, бош миянинг нерв ҳужайраларигача етиб боради ва у ерда кўпаяди.

Инфекциялар патогенезида, асосан, иммунопатологик реакциялар кузатилади. Флавивируслар одамларда сариқ ва Денге иситмалари, япон ва кана энцефалитлари, геморрагик иситма каби касалликларни кўзгатади.

Лаборатория ташҳиси. Вирус товуқ эмбриони ва ҳужайра культурасида кўпайтирилади. Ажратиб олинган вирусни идентификация қилиш учун нейтраллаш реакцияси, ГАТР, КБР усуллари қўлланилади.

Серологик ташҳисда жуфт зардоблардаги вирус махсус антителоларни кўпайтириш бўйича аниқланади. Бунда НР, КБР, ГАТР, ИФА ва РИА усуллари қўлланилади.

Сариқ иситма вируси

Сариқ иситма табиий ўчоқли касаллик бўлиб, 1901 йили америкалик олимлар У.Рио ва Д.Ж.Керрелар томонидан кашф этган. Вирус фақат битта серотипга эга.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Вирус одам организмида жигарнинг гепатоцит ҳужайраларида кўпаяди. Касаллик бирдан юқори иситма билан бошланади. Кўзгатувчи лимфа тугунларининг ҳужайраларига кириб қонга, жигарга, талокқа ва кўмикка ўтади. Вирус бу аъзолар ҳужайраларида дегенератив ва некротик ўзгаришларни ҳосил қилади. Беморнинг бадани сарғаяди.

Тарқалиши ва махсус профилактикаси. Сариқ иситманинг эпидемиологик белгиларига кўра икки хили ажратилади: чангалзор (джунгли) ёки ўрмон сариқ иситмаси ва шаҳар (классик) сариқ иситма. Ўрмон сариқ иситмаси Африка ва Жанубий Американинг баъзи жойларида учрайди. Бу касалликни *Nasutogus* ва *Aedes* туркумига кирувчи чившлар таркатади. Касалликнинг шаҳар хилини эса одамдан одамга *Aedes aegypti* чивини таркатади.

Махсус профилактикасида тирик вакцина қўлланилади. Асосан, шу касаллик бор жойларга борувчи одамлар, албатта тирик вакцина билан эмланади.

Денге иситмаси вируси

Денге иситмасининг вируси 1907 йили П.Ашберн ва Ч.Крейглар томонидан аниқланган, лекин 1944 йили А.Сэбин кўзгатувчини ажратиб олиб, уни чуқур ўрганган. “Денге” номи инглиз сўзи dandy-франт сўзидан олинган бўлиб, беморнинг қадам ташлаши ўзгариши деган маънони англатади. Вируснинг ўлчами 30-40 нм.

Денге вируси товук эмбрионида, маймун, одам, олмахон буйрақларидан тайёрланган бирламчи хужайра культураларида ҳамда ундирилувчи тўқима культуралари: HeLa, KB, ВНК-21 ва бошқаларда яхши кўпаяди. Бундан ташқари, вирус жигар, кўмик бириктирувчи тўқима, мускул, марказий нерв системасининг хужайраларида кўпаяди. Касалликнинг биринчи куниданоқ вирусемия кузатилади.

Инфекция манбаи бемор; соғлом кишиларга *A.aegypti*, *A.albopictus* ва бошқалар чақиши натижасида юқади. Вирус чивин организмида 174 кунгача сақланади.

Классик Денге иситмасида яширин давр 2–15 кун (ўртача 5–8 кун) дан иборат. Касаллик ўткир бошланади. Беморнинг ҳарорати кўтарилади, бўғим ва мускулларида оғрик, терида тошмалар пайдо бўлади. Геморрагик шакли бирмунча оғирроқ кечачи. Бунда бурун, ўпка, меъда-ичак йўлидан қон кетиши кузатилади, геморрагик тошма тошади, ҳарорат кўтарилади. Касалликнинг бу шакли, асосан, Денге иситмаси билан олдин касалланган одам организмига вирус қайта тушиши натижасида юзага келади. Баъзан бирламчи инфекция тушиши натижасида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Касалликдан сўнг 2 йилгача давом этадиган турғун иммунитет ҳосил бўлади. Касалликнинг белгилари, эпидемиологияси ва лаборатория маълумотларига асосланиб ташҳис қўйилади. Вирусни касалликнинг биринчи куниданоқ ажратиб олинади ва уни эмадиган сичқон боласининг миясига юборилади. Бемор қон зардобидида ҳосил бўлган антителилар титрини КБР, НР ва ГАТ реакциялари ёрдамида аниқланади.

Махсус даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган, шунинг учун бемор касаллик симптомларига кўра даволанади. Иккиламчи бактериал инфекциянинг олдини олиш мақсадида антибиотиклар берилади. Денге иситмаси тропик ва субтропик худудларда (Жануби-шарқий Осиё) учрайдиган эндемик касалликдир.

Денге иситмасининг олдини олиш учун чивинларни йўқотиш; махсус профилактикаси учун ўлдирилган вакциналар билан эмлаш лозим.

Япон энцефалити вируси

Бу касалликни вирус кўзгатишини 1933 йили япон олими М.Хаяши аниқлади. 1940-1941 йилларда А.К.Шублацзе, А.А.Смородинцев, В.Д. Неустроевлар Узок Шарқда шу касаллик учрашини исботладилар. Касаллик Япония, Хитой, Корея, Ҳиндистон, Филлипин, Тайван ва Приморье ўлкасида учрайди. Вируснинг ўлчами 40–50 нм. Вирус товук эмбриони ва хужайра культураларида кўпаяди.

Вирус соғлом одамга зарарланган *Culex* чивинлари чаққанида юқади. Каламуш, кўпгина уй ва ёввойи ҳайвонлар, чумчүксимонлар вирус ташувчи ҳисобланади. Касаллик, асосан, ботқоклик, кўл кўп жойларда, июнь–август ойларида учрайди.

Вирус марказий нерв системасининг хужайраларида кўпайиб, уларни шикастлайди ва нобуд қилади. Асосан, мия гипоталамус қисмининг ядролари, мия тўқимасининг ҳаракат нейронлари, орқа мианинги бўйин қисми ва бошқа соҳалари зарарланади. Бундан ташқари, вирус лимфоцитларда ва паренхиматоз аъзоларнинг хужайраларида ҳам кўпаяди. Япон энцефалити энгил (симптомсиз) ва огир (энцефалит ва менингоэнцефалит) шаклларда кечади. Бу касалликдан ўлим кўрсаткичи ниҳоятда юқори. Масалан, Японияда 60%, Узоқ Шарқда эпидемия вақтида 25–53% гача етган. Касалликдан сўнг умрнинг охиригача етадиган мустақкам турғун иммунитет ҳосил бўлади. Беморга ташхис касалликнинг клиник белгилари, эпидемиологияси ва лаборатория текширувлари натижаларига кўра қўйилади. Бунинг учун бемордан қон, лимфа суюқлиги, мурдадан мия тўқимаси олиниб, улардан вирусни идентификация қилинади.

Даволаш учун кўп марта вирус билан иммунизация қилинган от зардобидан тайёрланган ҳамда япон энцефалитининг табиий ўчоқларида яшовчи кишилар қонидан олинган иммуноглобулинлар юборилади. Касалликнинг олдини олиш учун кишиларни чивин чақишидан ҳимоя қилиш чоралари кўрилади. Махсус профилактикаси учун фаолсизлантирилган вакцинадан фойдаланилади. Умумий профилактикаси дезинсекция чоралари ўтказишдан иборат.

Кана энцефалити вируси

Бу касаллик 1934 йили Шарқий Сибирда А.Г. Панов томонидан аниқланган. Вирусни 1937 йили Л.А. Зильбер, Е.Н. Левковия, М.П. Чумаковлар шу касаллик билан оғриган бемордан ажратиб олишган.

Вирус думалоқ шаклда бўлиб, ўлчами 45 нм. Нуклеокапсидили попротеинли, тукчали қобиқ билан қопланган. Таркибида бир ипли РНК бор. Вирус турли тўқима культураларида, товуқ эмбрионида ва оқ сичқон организмда яхши кўпаяди. У чўчка эмбриони буйрагидан тайёрланган ва ундирилувчи тўқима культураларида хужайрага патоген таъсир кўрсатиб, уларни нобуд қилади. Вируснинг суперкапсиди ва нуклеокапсиди V1, V2, V3 оқсиллари бўлиб, шулардан фаол оқсил – гликопротеид V3 ҳисобланади. У типга ҳосликни таъминлаб, организмда вирусга қарши нейтралловчи антителолар ва антигематтлютинишлар синтезини кучайтиради.

Касалликнинг патогенези ва клиникаси. Канади энцефалит зооноз касаллик бўлиб, ҳайвонлардан одамларга каналар чақиши, вирус билан зарарланган эчки сути орқали юқади.

Вирус дастлаб тери ости клетчаткасида кўпаяди, сўнгра қонга тушади. Вирус орқа мия бўйин қисмининг олдинги шоҳларидаги ҳаракат нейронларини, миёча ва бош мианинги юмшоқ қобиғини зарарлайди. Вирус

мияга киргунга қадар лимфа тугунлари, талоқ ҳужайралари ва кон томирларининг эндотелийларида кўпаяди. Бемор иситмайди, гоҳ уйқусизлик, гоҳ уйқучанлик аломатлари пайдо бўлади, унинг ҳаракат ва сезиш қобилияти бузилади, менингиал белгилар кузатилади. Бу касалликдан ўлим 1,5–26% ни ташкил этади.

Касалликнинг яширин даври бир кундан бир ойгача бўлиши мумкин. Касалликнинг ўткир шакллари иситмалаш, менингит, менингоэнцефалит, полиомислит ва полирадикулоневрит кўринишида кечади. Сурункали энцефалит ҳам мавжуд бўлиб, бунда вирус геноми бош мия нейронларининг хромосомаси билан бириккан ҳолда сақланади деган тахминлар ҳам бор.

Касаллик Узоқ Шарқ тайгасидан то Марказий Европагача бўлган ерларда учрайди. Асосан, у баҳор–ёз ойларида кенг тарқалади. Ҳозир вируснинг икки хил антигенли тури мавжуд, улардан бири *Ixodes persulcatus* канаси орқали юқиб, Узоқ Шарқ мамлакатларида касалликнинг оғир шаклини келтириб чиқаради. Иккинчиси Европада учрайдиган тури бўлиб, *Ixodes ricinus* канаси орқали юқади ва касаллик енгил кўринишда кечади. Вирус кана организмининг ҳамма ривожланиш даврларида сақланиб қолади ва трансвариал йўл билан ҳам кана туркумига ўтади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг умрининг охиригача қоладиган мустаҳкам, турғун иммунитет ҳосил бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Вирусни ажратиш олиш учун беморнинг қони, орқа мия суюқлиги, ўлган одам мурдасидан олинган материал оқ сичқонларнинг ҳужайра культураларига юктирилади. Ажратиш олинган вирус махсус зардоблар билан НР, ИФР ва ИФА ёрдамида идентификация қилинади.

Серологик ташҳисида касаллик жараёнида ҳосил бўлган антителоларни аниқлаш учун НР, КБР, ГАТР, БилГАР, ИФР, ИФА ва РИА усуллари билан 2–3 ҳафта орасида олинган беморнинг жуфт зардоблари текширилади.

Давоси ва профилактикаси. Беморни даволаш учун 2–3 кун давомида 3–6 мл энцефалитга қарши одам иммуноглобулини ва отларни кўп марта эмлаб олинган зардоб ва интерферонлар қўлланилади. Касалликнинг олдини олиш учун каналарга қарши дезинсекция ишлари олиб бориш лозим.

Махсус профилактикаси учун формалинда фаолсизлантирилган культурал вакцина қўлланилади. Касалликнинг табиий ўчоқларида хизмат килувчи ва хавфли гуруҳларга кирувчи кишилар албатта эмланади. Агар кана чакса, профилактика мақсадида 1,5–3,0 мл махсус иммуноглобулин юборилади.

Омск геморрагик иситмаси вируси

Вирус 1947 йили М.П.Чумаков ва унинг ҳамкасблари томонидан биринчи бўлиб кашф этилди (110-расм). Бу вируснинг морфологияси, биологияси ва антигенлик хусусиятлари кана энцефалити вирусига ўхшаш.

Вирус оқ сичқон миясида, товуқ эмбрионида, ундирилувчи тўқима культуралари (HeLa, СОЦ ва бошқалар) да яхши кўпаяди, аммо кучсиз цитопатоген таъсирга эга.



110-расм. М.П.Чумаков
(ўнгдан иккинчи)
Ўзбекистонлик бир гуруҳ
хамкасблари билан
(Аншижон ш., 1973).

Табиатда вируснинг манбалари ҳар хил кемирувчилар, қушлар ва ёввойи ҳайвонлар ҳисобланади. Вирус ташувчи *Dermacentor pictus* кана ҳам вируснинг манбаи бўлиши мумкин, чунки вирус унинг тухуми орқали ҳам ўтади. Омск вилоятининг ўрмонли ҳудудлари касалликнинг табиий ўчоғи ҳисобланади. Касаллик одамга кана чакқандан сўнг юқади, аммо ҳавочанг ва алиментар йўл билан ҳам юқиши мумкин.

Касаллик юқори ҳарорат, интоксикация ва гемorragик синдромлар билан кечади. Вирус маълум бир аъзо ва капилляр қон томирларининг эндотелияларини зарарлайди. Бемор кўпинча соғайиб кетади. У соғайгандан сўнг умрининг охиригача сақланидиган турғун, мустаҳкам иммунитет ҳосил бўлади. Лаборатория ташҳисида вирус ажратиб олинади ва уни НР, КБР ёрдамида идентификация қилинади. Бундан ташқари, жуфт зардоблар антителолар титрининг ортиб бориши орқали аниқланади. Бемор махсус зардоб билан даволанади.

Касалликнинг умумий профилактикаси каналарга қарши дезинсекция ишлари олиб боришдан иборат. Махсус профилактикасида фаолсизлантирилган вакцина қўлланилади. Эпидемиологик ҳолатларда табиий ўчоқларда яшовчи ва хавфли гуруҳга кировчилар эмланади. Касалликнинг дарҳол олдини олиш учун кишиларга махсус иммуноглобулин юборилади.

Буньявируслар оиласи (*Bunyaviridae*)

Бу оила 4 туркумдан ташкил топган: *Bunyavirus* (145 та вирус), *Phlebovirus* (60 та), *Nairovirus* (35 та), *Uukuvirus* (22 та).

Буньявирус Африканинг Уганда давлатидаги *Bunyamvera* номи ҳудудда топилган. Бу оилага 260 дан ортиқ вирус кириб, шулардан 50 таси одамларда гемorragик иситма, энцефалит ва бошқа иситмали касалликларни кўзғатади.

Морфологияси. Бу оилага мансуб вирионлар сферик ёки овал шаклда бўлиб, ўлчами 90–110 нм. Улар нуклеокапсид устидан липопротеин қобиғи билан ўралган. Қобиғидан вирус гликопротеинларидан ташкил топган тикансимон ўсимталар чиқиб туради.

Вирус геноми уч қисмдан ташкил топган ҳалқасимон бир ишли манфий-РНК дан иборат бўлиб, юқумли эмас. РНК қисмлари ички оқсил ва РНК полимераза (транскриптаза) орқали бир-бири билан боғланган.

Антигенлари. Ташқи липопротеид қобиғида иккита (Y1 ва Y2) гликопротеинлар типига хос антигенлар бўлиб, гематплютинация қилиш хусусиятига эга. Вирионнинг нуклеокапсиддаги (N1) оқсил гуруҳга хос антиген ҳисобланади. Буньявируслар туркуми 16 та серологик гуруҳга бўлинади.

Ўстириш ва вирус репродукцияси. Вирус бирламчи ва ундирилувчи ҳужайра культураларида, товуқ эмбрионида кўпаяди. Тажриба ҳайвонларидан янги туғилган сичқон болалари ва олмахонлар учун патоген ҳисобланади. Вируслар ҳужайрага эндоцитоз йўли билан кириди ва у цитоплазмада кўпаяди. Ҳар бир РНК бўлакчасидан вирус махсус РНК-транскриптаза ёрдамида 3 хил а-РНК ҳосил бўлади. Вирус оқсиллари ҳужайрадаги макромолекуляр синтез жараёнида ҳосил бўлади. Бундай вирус заррачалари куртакланиш йўли билан везикула деворидан Гольжи аппаратида чиқади ва ташқи қобикқа ўралади. Вируслар жароҳатланган ҳужайрадан экзоцитоз ва ҳужайранинг лизиси натижасида ташқарига чиқади. Уларнинг патогенлиги, асосан, N оқсил билан боғлиқ.

Чидамлилиги. Вируслар эфир ва детергентларга, юқори ҳароратга, УБ-нурларга таъсирчан. Музлатилганда (-70°C) ўз юқумлилигини сақлаб қолади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Буньявирус туркумига хос вируслар одамларда клиник белгиларига кўра турлича, кечишига кўра симптомсиз ва оғир ҳолдаги геморрагик иситмани келтириб чиқаради. Бу вируслар Европада, асосан, Қрим геморрагик иситмаси ва буйракни зарарлайдиган геморрагик иситмаларни кўзғатади. Ўлим кам учрайди. Буньявирусларнинг табиий манбалари кемирувчилар, қушлар, уй ҳайвонлари ҳисобланади. Касаллик ташиб юрувчилар, асосан, чивин, сўна ва каналар ҳисобланади. Касаллик кўпинча ёз ойларида учрайди.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бемордан касалликнинг 1–2-кунларида кон, мурдадан эса мия, жигар, буйрак ва бошқа аъзолар олинади. Вирусни ажратиш олиш учун текширилиши зарур бўлган материални янги туғилган сичқон болаларининг миясига ва ҳужайра культураларига юборилади. Сўнгра НР ёрдамида идентификация қилинади. Серологик ташҳис қўйиш учун РН, ГАТР, КБР, иммунопреципитация ва БГАР лар жўфт зардоблар билан қўйилади.

Касалликнинг олдини олишда чивин, кана ва бошқа кон сўрувчи ҳашаротларга қарши кураш чоралари (дезинсекция) кўрилади. Айрим буньявирус инфекцияларининг махус профилактикасида фаолсизлантирилган вакциналар қўлланилади.

Қрим геморрагик иситмаси вируси

Бу вирусни 1944 йили Қримда эпидемия вақтида М.П.Чумков бемор одам қонидан ва канадан ажратиш олган. Кейинчалик бу вирус Болгария, Венгрия, Югославия, Эрон, Ҳиндистон, Покистон, Марказий Осиё ва Африка давлатларида ҳам тарқалганлиги маълум бўлди. Ҳозирги вақтда касаллик Қрим-Конголез геморрагик иситмаси деб аталади. Бу вируслар Найробивируслар туркумига кирувчи 27 та вирусдан иборат бўлиб, 6 та серологик гуруҳни ташкил этади.

Вирус *Bunyaviridae* оиласига, *Uukuvirus* туркумига мансуб. У сферик шаклда бўлиб, ўлчами 90–105 нм. Вирус хужайра культурасида яхши кўпаймайди, унга мослашиб олганидан сўнг хужайрага патоген таъсир кўрсатади. Асосан, маймун, чўчка буйраги ва жигарларидан тайёрланган хужайра культураларида кўпайтирилади. Мушук, оқ сичқон, ёш каламуш, куён ва махсус резус туркумига мансуб маймуллар вирусга мойил. Вирусни Нуалотта туркумига мансуб 20 дан ортиқ каналар ташиб юради. Табиатда вируснинг айланиб юришини куён, типратикон, сигир, қўй ва бошқалар таъминлайди. Буларда касаллик симптомсиз кечади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Одамларга вирус каналар чаққандан сўнг, бемор одам ёки ҳайвон қони тушганда ва тери шиллик қаватларидаги кичкина жароҳатлар орқали юкади. Касалликнинг билвосита юкиши кўпинча тиббиёт ходимларида кузатилади. Касаллик вирусемия ва геморрагик белгилар билан кечади. У тўсатдан бошланиб, беморнинг ҳарорати кўтарилади, қонли қусиш, ички аъзоларга қон қуйилиши, тошмалар тошиши (экзантемалар) кузатилади. Беморлар орасида латентлик юқори даражада. Геморрагик иситмани кўзгатувчи вируслар турли хил экологик шароитларда яшашига қарамай, барча вируснинг штамлари иммунологик хусусиятига кўра бир-бирига яқин. Бу туркумга кирувчи Найроба, Ганжи, Дугбе вируслари ҳам одамларга нисбатан патогендир. Марказий Африкада касаллик кўзгатувчи Конго вируси Қрим геморрагик иситма вирусига биологик ва антигенлик хусусиятларига кўра яқин, шунинг учун касаллик Қрим-Конголез геморрагик иситмаси ҳам дейилади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг одам организмда махсус, узок муддатли, турғун иммунитет ҳосил бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Касаллик ташҳиси клиник белгилар ва эпидемиологик маълумотларга кўра аниқланади. Лаборатория ташҳиси бирмунча қийин. Янги туғилган сичқон болалари ва оқ каламушнинг миясига текширилувчи материал юборилади. Мойил тўқима культураларидан вируслар ажратиб олинади, сўнгра ИФР, КБР, нейтраллаш реакцияларида эталон зардоблар ёрдамида идентификация қилинади. Бемор зардобидagi антителиларни ҳам шу реакциялар билан эталон диагностикалар ишлатиб аниқланилади (серологик ташҳис).

Давоси ва махсус профилактикаси. Тезликда даволаш ва олдини олиш учун махсус иммуноглобулин ёки реконвалесцентлар зардоби юборилади. Махсус профилактикаси учун формалинда ўлдирилган вакцина қўлланилади, бунда оқ сичқон ва каламушлар эмадиган болаларининг вирус билан зарарланган мияси ишлатилади.

Умумий профилактикаси чақадиган бўғимоёқ ҳашаротларни йўқотиш, дезинсекция ишларини олиб бориш, одамларни кана чақиши, беморнинг қони, тери ва шиллик қаватларига тушишига йўл қўймасликдан иборат.

Искабтопар иситмаси вируслари

Бу касалликни кўзгатувчи вирусни 1909 йили Р.Дерр, К.Франц ва С.Тауссиглар кашф этишган. Унинг ўлчами 30-40 нм. *Bunyaviridae* оиласига, *Uukuvirus* туркумига кириди. Ҳароратга чидамсиз 56°C да қиздирилганда

10 дақиқадан сўнг парчаланadi, ammo глицеринда 2 ҳафтагача сақланиб қолади. Вирус товуқ эмбрионининг хорионаллантоис қобиғида ва тўқима культураларида кўпайтирилади.

Ўрта денгиз атрофида, Ҳиндистон, Африка, Марказий ва Жанубий Америка, Қрим, Кавказ, Молдавия, Марказий Осиёда бу касалликни “Паппатачи иситмаси” деб келинган. Касаллик искабтопар чакқандан сўнг юқади, чакқан жойида папулалар ҳосил бўлади. Яширин даври 3–6 кун. Касаллик тўсатдан ҳарорат кўтарилиши билан бошланади. Беморнинг боши, пешонаси, кўз косаси, мускуллари оғрийди, кўзи ачишади, кизаради, конъюнктивит келиб чиқади, баъзан қоринда ҳам оғриқ бўлиши мумкин. Касаллик 3 кун давом этади, сўнгра бемор бир неча кун ҳолсизланади, ўзини ёмон ҳис қилади. Бемор соғайиб кетади, ўлим кузатилмайди.

Касаллик ташувчиси *Phlebotomus* туркумига мансуб *Phlebotomus papatasi* деб аталувчи искабтопарлар ҳисобланади. Вирус ҳашарот танасида ривожланади, унинг тухуми орқали туркумдан-туркумга ўтади. Искабтопар одамни чакқанидан 7 кун ўтгач у юқумли ҳисобланади.

Касалликдан сўнг тип махсус, узок муддатли, турғун иммунитет ҳосил бўлади. Қон зардобида комплементни боғловчи ва антигемагглютиниинлар ҳам ҳосил бўлиши мумкин.

Искабтопар иситмасига қарши курашиш учун махсус инсектицидлар ёрдамида ҳашаротларни қириш, аҳоли яшайдиган жойларни озода сақлаш лозим. Ҳозир бу касалликнинг олдини олиш учун тирик вакцина тавсия этилган. Вакцина эпидемик ҳудудларда эпидемиологик ҳолатига кўра хавфли гуруҳга кирувчи кишиларга қўлланилади.

Тогавируслар оиласи (Togaviridae)

Тогавируслар (лотинча toga-плаш) 3 та туркумдан ташкил топган: *Alphavirus*, *Rubivirus* ва *Pestivirus*. Альфа-вируслар флавивирус оиласи каби арбовируслар ҳисобланади, касаллик бўғимоёқлилар (чивин, кана ва бошқалар) орқали юқади. Қолган икки туркум трансмиссив инфекциялар гуруҳига кирмайди: рубивирус қизилча касаллигини, пестивирус ҳайвонларда (ит, сигир, чўчқа, қўй ва эчки) ўлат касаллигини кўзгатади.

Арбовируслар (инглизча arthropod borne-бўғимоёқлилар орқали ўтадиган) учун бўғимоёқлилар нафақат ташувчи, балки инфекция манбаи (хўжайин) ҳам ҳисобланади, чунки вирус улар организмида кўпая олади.

Антигенлари. Вируснинг 2 хил антигени мавжуд. Биринчи гуруҳ махсус бўлиб, нуклеокапсид билан боғланган. Иккинчиси тур ва тип махсус антиген бўлиб, ташқи қобик гликопротеинлари таркибига кириди. У гемагглютинин ҳисобланади.

Кўпайиши. Кўпгина тогавируслар товуқ эмбрионларининг сариклик қопчасида ҳамда ҳар хил сут эмизувчи ва қушларнинг ҳужайра культураларида кўпаяди. Бунда вируснинг ЦПТ яққол намоён бўлади.

Вируслар ҳужайра цитоплазмасига рецепторли эритроцитоз йўл билан кириди. Вирион РНК си 5 оқсилни, шу жумладан РНК-полимераза синтези учун матрица вазифасини бажаради. Этилган вирионлар ҳужайра

цитоплазматик мембранасининг маълум бир қисмидан куртакланиш йўли билан чиқиб кетади. Вируснинг репродукция цикли 4–8 соатни ташкил қилади.

Чидамлилиги. Тогавируслар физик ва кимёвий омилларга таъсирчан, шунинг учун иссиқлик, УБ нурлар, дезинфектантлар ва детергентлар таъсирида инактивацияга учрайди.

Касалликнинг ҳайвонлардаги патогенези. Бу вирусларнинг хўжайинлари ҳашаротлардан ташқари умуртқали ҳайвонлар ҳамдир. Арбовируслар ҳашаротларнинг сўлак бослариди тўпланиб, сўлак билан бирга ажралиб чиқади. Кўпгина арбовируслар одамга трансмиссив йўл билан (чивин, кана, сўна, искаптопар чаққанда) ўтади. Каналарда трансвирал йўл ҳам кузатилади.

Арбовируслар қўзгатган касалликлар эндемик инфекция гуруҳига қиради.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Одамларда касаллик менингоэнцефалит ва геморрагик иситма кўринишда кечади. Кейинчалик томирлар девори ўтказувчанлигининг ошиши ҳисобига тери, шиллик қаватлар ва ички аъзолар паренхимасига қон қуйилишлар кузатилади.

Альфавируслар

Альфавируслар туркумига қирувчи вируслар орасида одам ва ҳайвонларга патоген турлари тафовут қилиниб, бунга ўзига хос антигенларга эга бўлган 21 та вирус қиради. Альфавирусларни арбовирусларнинг А гуруҳи ҳам дейилади. Булар ичида одам учун патоген ва нопатоген, ҳайвонлар учун патоген турлари мавжуд.

Морфологияси. Вирион шарсимон шаклда бўлиб, ўлчами 70 нм. Таркибида бир ипли РНК тутати. Нунлеокапсид икосаэдр симметриясига эга. Капсид қаватининг устидан ташқи липопротеид қавати ўраб туради. Бу қаватда гликопротеидлар 10 нм узунлиқдаги тикансимон ўсимталар ҳосил қилган.

Антигенлари. Вируснинг гуруҳ махсус антигени капсид оқсили билан, тип ва турмаҳсус антигенлари ташқи қобиғи оқсил билан боғлиқ. Альфавирусларга қирувчи 3 та гуруҳ – Синдбис, отлардаги энцефаломиелит, Семлики ўрмон вирусларининг антиген хусусиятлари бир-бирига яқин.

Кўпайтириш. Альфавируслар товук эмбриони фибробластларида ва ундирилувчи ҳужайра культураларида кўпайтирилади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Альфавирус қўзғатадиган инфекциялар патогенези ва клиникаси хилма-хил. Касалликда иситмалаш ички аъзолар, жигар, талокнинг зарарланиши, тошмалар тошиши, энцефаломиелит кузатилади.

Одамни қон сўрувчи ҳашарот чаққанидан сўнг вирус қонга тушади. У биринчи бўлиб қон томирларнинг эндотелиал ҳужайралари ва лимфа тугунларида кўпаяди. Сўнгра қайтадан қонга тушади ва вирусемия юзага келади. Патогенезнинг иккинчи босқичида вируслар қон билан нерв системасига, жигар, талоқ ва буйрақларга етиб бориб, у ерда яна кўпаяди. Невр ҳужайраларининг парчаланиши энцефалитнинг оғир

шакллари келтириб чиқаради. Альфавируслар иситма, баданга тошмалар тошиши ва қон кетиши билан кечадиган касалликларни келтириб чиқаради.

Касаллик ўткир бошланиб, кучли бош оғриғи, ҳарорат кўтарилиши, кўнгил айнаши, қусиш ҳолатлари кузатилади. Касалликнинг оғир шаклида бемор талвасага тушади, ҳушини йўқотади, қалтираш ва кома ҳолати юзга келади. Бундай ҳолатда касаллик ўлим билан тугаши мумкин.

Альфавируслар Америка, Осиё давлатлари ва Австралияда кенг тарқалган. Альфавирусларнинг асосий манбаи чивин ва ҳайвонлар ҳисобланади. Отларнинг энцефаломиелит касаллиги оғир кечади. Бу вирус АҚШ ва Канада, Лотин Америкаси давлатларида кўп учрайди. Альфавируслар келтириб чиқарадиган Чикунгунья касаллиги Африканинг тропик ҳудудларида ва жануби-шарқий Осиёда кенг тарқалган бўлиб, касаллик резервуари одам ва маймунлар, ташувчилари эса чивинлар ҳисобланади.

О,Ньюонг-Ньюнг иситмаси Шарқий Африкада кенг тарқалган, унинг ҳам резервуари одам ва маймунлар, ташиб юривчилари эса чивинлардир. Семлики ўрмон иситмаси Марказий ва Ғарбий Африканинг ўрмонли жойларида, Синдбис иситмаси Африка, Осиё, Австралия давлатларида, Карел иситмаси Карелья, Финландия ва Швецарияда кенг тарқалган. Уларнинг ҳам ташувчиси чивинлар ҳисобланади.

Чидамлилиги. Альфавируслар эфирга сезувчан, 56°C ҳароратда тезда парчаланиб кетади. Паст ҳароратда инфекция фазолигини сақлаб қолади.

Иммунитет. Касалликдан сўнг кучли, турғун иммунитет қолади. Қон зардобида комплементни боғловчи антителолар ва антигемагглютининлар бир неча йиллар давомида сақланади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун қон, орқа мия суюқлиги касалликнинг бошланиш даврида олинади. Вирусларни тутувчи ашёларни янги туғилган сичқонлар, товук эмбриони ва хужайра культураларига юктириб ажратиб олинади. Бу вирусларни идентификация қилиш учун нейтраллаш, комплементни боғлаш ҳамда гемагглютинацияни тўхтатиш реакцияларидан фойдаланилади.

Серологик ташҳис қўйишда жуфт зардоблар титрининг ошишига ёки касалликнинг яқинда бошланганлигини кўрсатувчи IgM борлигига асосланилади. Бунда НР, КБР, ГАТР ҳамда ИФА ва РИА лардан фойдаланилади.

Профилактикаси. Айрим вирус инфекцияларининг махсус профилактикаси учун ўлдирилган вакцина қўлланилади. Вакцина билан, асосан, хавфли гуруҳга кирувчи кишилар эмланади.

Қизилча вируси

Бу касаллик вируси 1961 йили П.Паркмен, Г.Уэллерг ва Ф.Невойлар томонидан ажратиб олинган. Вирус Rubivirus туркумига мансуб.

Антигенлари. Қизилча вирусда 2 та антиген бор. Улардан бири ички антиген-нуклеопротеиндир, бу капсид билан боғлиқ, иккинчи антиген

суперкаксид билан боғланган. Вирус битта серотипдан иборат бўлиб, у гемагглютинация қилиш, гемолитик ва кучсиз нейраминаза фаоллигига эга.

Кўпайтириш. Вирус одам эмбрионининг бирламчи хужайра культураларида ҳамда бир қатор ундирилувчи хужайра культураларида кўпаяди ва кучли ЦПТ кўрсатади. Репродукция цикли хужайра культураларида 12–15 соат давом этади. Вирус репродукцияси хужайра цитоплазмасида содир бўлиб, унда эозинофил киритмалар вужудга келади.

Вирус макакус резус маймун, қуёнларга нисбатан патоген.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Бемор одамлар касалликнинг продромал даври ҳамда тошма тошганидан сўнг 5 кун давомида инфекция манбаи ҳисобланади. Вирус ҳаво-томчи йўли билан юқади. Бу касалликка 1-7 ёшдаги болалар ўта мойил бўлади, аммо катта ёшдагилар ҳам касалланиши мумкин.

Вирус касаллик юққанидан 7–8 кун ўтгач юқори нафас йўллари шиллик моддалари, пешоб ва нажас билан ташқарига чиқа бошлайди. Вирус организмга тушгач бўйин, кулоқ ортидаги лимфа безларининг хужайраларига киради ва у ерда вируснинг бирламчи репродукцияси амалга ошади. Безлар катталашади ва ушлаганда оғрийди. Яширин даври 15–21 кун. Вирус биринчи кўпайган жойидан лимфа суюқлигига ва қонга, ичакка, йўлдошга тушади, бунда вирус касалликнинг клиник белгилари пайдо бўлгунга қадар топилади. Касалликнинг асосий белгилари тошма тошиши, лимфа тугунларининг яллиғланишидир. Тошма тошаётган даврда гавда ҳарорати 38°C гача кўтарилади. Касаллик иситма, тошма тошиши, юқори нафас йўллариининг яллиғланиши, бўғимлар ва мускулларда оғрик бўлиши билан кечади. Катталарда касаллик оғир ўтади, беморнинг ҳарорати 39°C гача кўтарилади, боши, бўйин мускулларида кучли оғрик пайдо бўлади. Касалликдан сўнг энцефалит, энцефаломиелит каби асоратлар қолиши мумкин.

Вирус кучли эмбриопатик таъсирга эга. Йўлдошдан ўтаётган вақтда эмбрионал тўқиманинг хужайраларига бирикиб олади ва ҳомилада турли касалликлар пайдо бўлишига, айрим ҳолларда унинг ўлимига ҳам сабабчи бўлади. Вирус ҳомиладор аёлларга ҳомиланинг биринчи уч ойлигида юкса, 80% гача ҳомилада касаллик ривожланиши мумкин. Кейинчалик у 25–8% гача камаяди, кўпинча бола тушиши кузатилади. Қизилча вирус ҳомиладор аёлларда ҳомиланинг патологик ривожланишига сабаб бўлади, натижада туғилган чақалоқларда микроцефалия, карлик, юрагида нуксон, катаракта каби касалликлар кузатилади. Уларнинг маълум қисми ўсш ва аклий ривожланишдан орқада қолади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг мустаҳкам, умрнинг охиригача стадиған иммунитет ҳосил бўлади. Қон зардобида вирусни нейтралловчи, комплементни боғловчи антителолар ҳамда антигемагглютининлар пайдо бўлади. Туғма қизилча билан касалланган болалар организмда вирус интерферон синтезини тўхтатиб, узоқ вақтгача сақланиб қолиши мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бемордан бурун-ҳалқум суюқлиги, қон, пешоб ва нажас олинади. Вирусни ажратиб олиш учун

текширилувчи материалга маълум даражада ишлов берилгандан сўнг, мойил тўқима культураларга юктирилади. Уларда вируснинг хужайрага патоген таъсири кузатилади. Ажратиб олинган вирусни идентификация қилиш учун нейтраллаш, КБР, БГАР дан фойдаланилади. Қон зардобидати IgM ва IgG ларни аниқлаш учун серологик БГАР, НР, ИФР, РИА усуллар қўлланилади.

Профилактикаси. Болалар муассасаларида карантин ишлари олиб борилади. Ёшлигида қизилча билан оғримаган ҳомилдор аёллар қизилча билан касалланган бемор билан мулоқотда бўлмаслиги лозим.

Махсус профилактикаси учун ўлдирилган ва тирик вакциналар қўлланилади. 12–14 яшар қизларнинг қон зардобиди қизилча вирусига қарши антителолар бўлмаса, улар эмланади, аммо ҳомилдор аёлларни эмлаш мумкин эмас.

Ареновируслар оиласи (Arenaviridae)

Arenaviridae (лотинча агепа-қум) оиласи битта Arenavirus туркумидан иборат бўлиб, ўз ичига 13 турдаги вирусларни олади. Arenavirus туркуми вакиллари ўз хусусиятларига кўра ўхшаш бўлиб, умумий гуруҳ антигенига эга. Бу оиланинг номи 1970 йили Роу ва бошқа олимлар томонидан белгиланган. Бу вируснинг ичида 2–14 тагача электрон зич майда гранулалар бўлади. Буларни хужайра рибосомалари деб тахмин қилинади.

Ареновирус оиласига мансуб вирусларнинг табиатдаги асосий манбаи – кемирувчиларда персистент инфекция ҳосил бўлади. Улар Африкада яшовчи яшил маймун буйрагидан тайёрланган хужайра културасида, Vero, HeLa, товуқ эмбрионининг фибробластлари каби хўжайин культураларида яхши кўпаяди. Бу оилага мансуб вирусларнинг 4 та вакили одамларда оғир касалликни келтириб чиқаради: лимфоцитар хориоменингит (ЛХМ), Ласса, Мочупо, Хунун-иситмаси. Умумий комплементни боғловчи антигенларга эга, аммо нейтраллаш реакциясига кўра бир-биридан фарқ қилади. Кўпгина хусусиятлари билан арбовирусларга ўхшайди, қон сурувчи ҳашаротлар билан ҳам юқиши мумкин (жадвал).

Ареновирусларнинг кемирувчилар билан боғлиқлиги

Вирус	Асосий "хўжайин"и (кемирувчилар)
Лимфоцитар хориоменингит (ЛХМ)	Уй сичқони, сирия олмахони
Ласса иситмаси	Кўп сўргичли каламуш
Магупо (боливия геморрагик иситмаси)	Олмаҳон
Хунин (Аргентина геморрагик иситмаси)	Моис сичқони
Такаримбе	Учар сичқонлар
Амапари	Кемирувчилар
Парона	Кемирувчилар
Тамайами	Кемирувчилар
Пигинде	Кемирувчилар
Латино	Кемирувчилар

Лимфоцитар хориоменингит вируси

Лимфоцитар хориоменингит вируси 1934 йили К.Армстронг ва Р.Лиллилар томонидан серозли менингит билан оғриган беморнинг орқа мия суякклигидан ажратиб олинган.

Вирион сферик шаклда, ўлчами 100–130 нм. Вирион мағзи икки бўлак бир ипли РНК дан ташкил топган бўлиб, спирал зич тартибда жойлашган. Ташки липопротеид қобигида узунлиги 10 нм бўлган тикансимон ўсимталар бор. Вирионнинг ташки қобиги остида 10–15 та электрон зич гранулалар бўлиб, улар ҳужайра рибосомалари ҳисобланади ва ўлчами 20–25 нм га тенг. Вирион РНК си L- ва S-фрагментлардан иборат, S-фрагменти NP оксилени назорат қилади, L-фрагменти эса гликопротеидларни белгилайди.

Антигенлари. Вирион таркибида 5 та оксил бўлиб, булардан бири NP (нуклеопротеид) РНК си билан қўшилиб кетган бўлиб, вируснинг гуруҳ махсуслигини таъминлайди. Вирионнинг қолган 4 та оксили ташки қобикда ўсимталар ҳосил қилади ва типга хос антигенлик хусусиятига эга, эритроцитларни агглютинация қилади.

Кўпайтириш ва репродукцияси. Вирус сичкон, товуқ эмбриони тўқималаридан тайёрланган ҳужайра культураларида, одам амниони ҳужайраларида, L, Vero, ВНК-21, KB каби тўқима ҳужайраларида яхши кўпаяди ва уларга цитопатоген таъсир кўрсатиб, цитоплазматик киритмалар ҳосил қилади. Бу вирус оқ сичконлар, денгиз чўққаси, каламуш ва маймулларга мойил бўлади. Вирус ҳужайрага вирионпексис йўли билан кириб, айна вақтда ҳужайра ва вирус мембраналарининг қўшилиши кузатилади. Вирионнинг иккала РНК фрагментларининг транскрипцияси вирион РНК-полимеразаси ёрдамида амалга ошиб, иккита РНК ҳосил бўлиши билан кечади. Вирус компонентларининг синтези цитоплазмада содир бўлади. Вирион йиғилганидан сўнг ҳужайрадан қуртакланиш йўли билан чикиб кетади.

Чидамлилиги. Вирус эфир ва дегенератларга, УБ нурларга таъсирчан, 50°C ҳароратда қиздирилганда, паст ва юқори γ нурлар таъсирида юқумлилигини йўқотади. Паст ҳароратга чидамли, -70°C да ва лиофилизация қилинганда ўз фаоллигини сақлаб қолади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Вирус одамларга сичконсимон кемирувчиларнинг қуриган чиқиндилари (кулранг сичкон, дала, ўрмон сичконлари ва бошқалар), гамоз каналар (*Codermagysus sanguineus*, *Lyponyssus bacoti*) чақиши натижасида юқади. Касалланган сичконлар чиқиндилари билан тупроққа тушган вируслар чиқиндилар қуриганида чанг билан ҳавога кўтарилади.

Вирус аэроген йўл билан юқори нафас йўллари орқали ёки алиментар йўл билан оғиз орқали организмга тушиб, сиртқи лимфа тугунларида кўпаяди. Сўнгга қонга тушиб марказий нерв системасига боради. Касаллик одамларда гриппга ўхшаш синдромлар билан бошланади. Ҳароратнинг кўтарилиши, бош оғриғи, миалгия, баъзан асептик менингит, кейинчалик хориоменингит, менингоэнцефалит ҳолатлари кузатилади. Кўп ҳолларда касаллик тўлиқ тузалиши билан тугайди. Ҳомиладор аёллар касалланганда вирус йўлдош орқали ўтиб, ҳомилдада туғма нуксонлар келтириб чиқаради (гидроцефалия, хориоретинит).

Иммунитети. Касалликдан сўнг турғун иммунитет қолади. Касалликнинг 2–3-ҳафтадарида комплементни боғловчи ва вирусни нейтралловчи антителолар ҳосил бўлади. IgA-антигенлар ҳам ишлаб чиқарилади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун касалликнинг биринчи кунлари беморнинг қони ва орқа миё суюқлиги олинади. Вирусларни ажратиб олиш учун оқ сичқонлар миёсига ва ҳужайра культураларига текшириладиган материал юктирилади. Эталон зардоблар ёрдамида КБР, НР, ИФ реакциялари билан вирус идентификация қилинади.

Серологик ташҳис қўйиш учун КБР, НР, ПГАТ реакциялари ёрдамида беморнинг жуфт қон зардобдаги вирус махсус антителолар титрининг ошиши аниқланади.

Даволаш ва профилактикаси. Даволаш касалликнинг симптомларига қўра олиб борилади. Махсус давоси ва профилактикаси ҳозирча ишлаб чиқилмаган. Умумий чоралардан сичқонларни йўқотиш мақсадида дератизация тадбирлари ўтказилади.

Ласса вируси

1969 йили касаллик Нигериянинг Ласса ҳудудида аниқланган, вирус эса 1970 йилда Д.Казалс ва С.Баклилар томонидан беморлардан ажратиб олинган.

Ласса вируси *Arenaviridae* оиласига киради. Вирионнинг ўлчами 110–130 нм бўлиб, липиддан ташкил топган ташқи қобик билан ўралган.

Вирус ундирилувчи *Verо* ҳужайра культурасида кўпайтирилади, у 4-кунги ҳужайрага ЦПТ кўрсатади. Тажриба ҳайвонларидан оқ сичқон, денгиз чўчкачаларининг миёси ва қорин бўшлиғига вирус юктирилганда улар ўлади.

Вируснинг табиий манбаи Африка каламуши ва сичқонлари ҳисобланади. Вирус кемирувчиларнинг сўлаги ва сийдиғи билан ташқи муҳитга тушади. Бу касаллик Ғарбий Африкада кўп учрайди. Вирус бемордан соғлом одамларга ифлосланган ҳаво-томчи, озиқ-овқат ёки турли буюмлар орқали тушиши мумкин. Касалликнинг яширин даври 7–14 кун бўлиб, у юқори ҳарорат, титраш, бош оғриғи, уйқучанлик, ҳолсизлик аломатлари билан бошланади. Мускулларда оғриқ (миозит), ярали фарингитлар, миокардит, пневмония, плевритлар, интоксикация, қон қуйилиши, марказий нерв системасида ўзгаришлар кузатилади. Касалланиш 30–70% ҳолларда ўлим билан тугайди.

Иммунитети. Бемор соғайганидан сўнг унинг зардобда вирусга қарши махсус антителолар ҳосил бўлади. Иммунитет бир неча йиллар давомида сақланиб қолади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун беморнинг қони, бурун-ҳалқум чайиндиси, пешоб, плевра суюқлиги олинади. Вирусни ажратиб олиш учун текширилувчи материалларни ундирилувчи *Verо* ҳужайра культурасига юктирилади, уларда вируснинг ЦПТ кўрсатиши натижасида пиллакчалар ҳосил бўлади. Вирусни эталон ёки реконвалесцентлар зардобларини ишлатиб билвосита ИФ ва нейтраллаш реакциялари ёрдамида идентификация қилинади.

Серологик ташҳисда жуфт зардоблар билвосита ИФ, КБР, НР, ИФА ва РИА усуллари билан текширилади.

Давоси ва профилактикаси. Даволаш учун беморга реконвалесцентлар зардоби юборилади. Касалликнинг олдини олиш учун одамлар яшайдиган хоналар, буюмлар, озик-овқат маҳсулотларини кемирувчиларнинг чикиндилари билан ифлосланишидан ҳимоя қилиш лозим. Касалхоналарда режимга қитъий амал қилиш, Ласса иситмасидан оғриган бемор билан мулоқотда бўлганларни аниқлаш ва уларни кузатиш, кемирувчиларни йўқотиш учун дератизация ва бошқа тадбирларни амалга ошириш зарур. Инфекцияга қарши ҳозирча махсус профилактика ишлаб чиқилмаган.

Филовируслар оиласи (Filoviridae)

Кейинги йилларда ҳосил бўлган Filoviridae (лотинча filum-ип), ипсимон вируслар оиласи битта Filovirus туркумидан иборат, икки хил вирусни ўз ичига олади. Бу вируслар ҳам одамда оғир геморрагик иситмани келтириб чиқаради. Улардан бири Марбург вирусни бўлиб, 1967 йили бемор қони ҳамда мурдадан (Марбург шаҳрида, номи ҳам шундан) ажратиб олинган. Иккинчиси Эбол вирусни эса 1976 йилда Жанубий Судандаги бемор қонидан ажратиб олинган. Вируслар умумий антигенга эга.

Морфологияси. РНК тугувчи вирион узун бурама ипга ўхшаб, айрим ҳолларда шохланган бўлади. Вирион ўлчами 1200–4000 нм, эни 70–100 нм гача етиши мумкин. Нуклеокапсид спирал типдаги симметрияга эга бўлиб, ташқаридан липидлардан ташкил топган қобик билан ўралган.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Вируснинг асосий манбаи Африка маймунлари ҳисобланади. Вирус ҳаво-томчи орқали маймунлардан одамга, бемордан соғлом одамларга юқади. Вирус соғлом одамга жароҳатланган тери ва шиллик қаватлар орқали тушади. Шу сабабли бу касаллик кўпинча хавфли гуруҳ ҳисобланган тиббиёт ходимларида ҳам учраб туради.

Марбург ва Эбол вируслари одамларда иситмани келтириб чиқаради, беморда оғир интоксикация, тошмалар пайдо бўлади. Тери остида, нафас ва овқат ҳазм қилиш системаларининг шиллик қаватларида қон қуйилишлар ва кучли қон кетиш ҳолатлари кузатилади. Жигар, талоқ ва лимфа тугунларида некрозлар содир бўлади, қоннинг ивиши бузилади, тромбоцитопения авж олади. Ўлим 30–50% ни ташкил этади.

Лаборатория ташҳиси. Бунинг учун бемор қонини электрон микроскоп остида текшириб вирус топилади ва денгиз чўчкачаси ёки Vero ҳужайра културасига юктириб уни аниқланади, аммо вирус ҳужайрага патоген таъсир кўрсатмайди. Бундан ташқари, вирус антигенини иммунофлюоресценция реакцияси ёрдамида аниқлаш мумкин.

Даволашда симптоматик ва интерферон терапия қўлланилади. Махсус профилактикаси ҳали ишлаб чиқилмаган.

Рабдовируслар оиласи (Rhabdoviridae)

Рабдовируслар (юнонча rhabdos-хивчин) оиласига умуртқали ва умуртқасиз ҳайвонлар (40 турида), содда организмлар (амёбалар), ўсимликларга нисбатан патоген бўлган кўпгина вируслар қиради. Бу оила учта туркумни ўз ичига олади:

1. Lyssavirus – кутириш вируси.
2. Vesiculovirus – везикуляр стоматит вируси.
3. Sigmavirus – дрозофил сигма вируси.

Буддан ташқари, таснифланмаган вируслари ҳам мавжуд, булар баликлар ва ўсимликларда касаллик келтириб чиқаради. Одамлар учун кутириш ва везикуляр стоматит вируслари патоген ҳисобланади.

Морфологияси. Вирион ўқсимон ёки таёқчасимон шаклга эга бўлиб, ўлчами 170 нм. Вирион бир ипли манфий-РНК дан ташкил топган. У сиртдан липидлардан иборат қобик билан ўралган, унда ўсимталар мавжуд. Нуклеокапсид спирал типдаги симметрияга эга, уни ташқи қобикдан матрикс оксили билан ажратиб туради. Вирионда бир нечта оксиллар, жумладан капсид, матрикс оксиллари, РНК-полимераза ва бошқа ферментлар бор. Ташқи қобиғидаги ўсимталар гликопротеинлардан ташкил топган.

Антигенлари. Нуклеопротеин гуруҳ махсус антиген бўлиб, уларни иммунофлюоресценция, гелдаги преципитация ва КБ реакциялари билан аниқланади. Ташқи қобикдаги гликопротеин тип махсус антиген бўлиб, вирионнинг юқумлилиги, гемагглютинация қилиш фаоллигини таъминлайди.

Репродукцияси. Рабдовируслар ҳужайранинг цитоплазмасида кўпаяди. Вирион ўзининг гликопротеидлари билан ҳужайра мембранасидаги рецепторларга адсорбция қилинади ва виропексис йўли билан ҳужайра ичига киради. Вирионлар қуртақланиш йўли билан плазматик мембрананинг маълум бир қисмидан ташқарига чиқади. Ҳужайранинг цитоплазмасида ацидофил киритмалар ҳосил бўлади.

Кутириш вируси

1892 йили В.Бабеш ва 1903 йили А.Негрилар кутиришдан ўлган ҳайвонларнинг бош мия нейронларида махсус киритмалар топишган, шу сабабли уларни Бабеш-Негри таначалари деб атаганлар. Кутириш касаллигини вирус кўзгатишини 1903 йили П.Ремленже исботлади. Касалликнинг махсус профилактикасини Л.Пастер ишлаб чиқди. Кутириш вируси *Lyssavirus* (юнонча *lyssa*-суддан қўрқиш) туркумига мансуб бўлиб, уни 1880 йили Л.Пастер кашф этган, касалликнинг махсус профилактикасини ҳам у ишлаб чиққан. Вирус, асосан, нерв системасини шикастлайди, бунда кўпроқ сўлак ажралади.

Морфологияси. Кутириш вируси УК шаклида, ўлчами 180–200 нм, эни 75–80 нм. Вирион гликопротеид ва гликолипидлардан иборат қобик билан ўралган бўлиб, гемагглютинация қилиш хусусиятига эга. Вирион таркибида протсинкиназа ва РНК полимераза ферментлари бор. Бабеш-Негри таначалари нерв ҳужайраларининг цитоплазмасида ва уларнинг ўсимталарида жойлашиб, шарсимон, овалсимон, кўп қиррали шаклларда, ўлчами 0,5–2,5 мкм.; таначалар нордон бўёқлар билан қизил рангга бўялади (111-расм).

Кўпайтириш. Кутириш вируси сичқон, қўй, жўжа, қуён, денгиз чўчкачаси, оқ қаламушларнинг бош мия тўқималари ва товук эмбрионларида кўпайтирилади; уни турли ҳайвонларнинг ҳужайра культураларига мослаштириш мумкин, ammo ҳужайрага патоген таъсири турғун эмас.



Кутириш вируси адаптацион ўзгарувчанлик хусусиятига эга. Унинг бу хусусиятидан Л.Пастер кутиришга қарши вакцина олишда фойдаланди. Кутириш вирусининг ёввойи, “кўча” вируси деб номланган типи мавжуд. Л.Пастер бу вирусни куён миясига кўп марта қайта-қайта юбориб, инфекцияга хос яширин даврини 5 кунгача камайтиришга эришди. Вируснинг бу штаммига инглизча *virus fixe* деб ном берилди. У мияга юборилганда

куёнларнинг 100% ини нобуд қилади, аммо кучук ва одамлар учун патогенлигини йўқотади.

Чидамлилиги. Кутириш вируси паст ҳарорат ҳамда глицеринга чидамли. Ўлган ҳайвоннинг нерв тўқималарида узок вақт сақланиб қолади. Бу вирус юқори ҳароратга чидамсиз. Уни 56°C қиздирилганда 60 дақиқада, қайнатилганда 2 дақиқада ўз фаоллигини йўқотади. УБ нурлар ва дезинфекция қилувчи моддалардан фенол, лизол, хлорамин кабилар таъсирида нобуд бўлади. Эфир ва трипсинга чидамсиз. Лиофил усул билан куритилган вирус йиллаб ўз фаоллигини сақлайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Кутириш билан, асосан, ит, бўри, тулки, кўршапалак касалланади. Вирусларнинг табиатда айланиб юришига ёввойи ҳайвонлар, дайди итлар сабаб бўлади, чунки вирус уларга бир-бирини тишлаши орқали юқади. 50% кўршапалакларнинг сўлак безларида вирус борлиги аниқланган. Одамлар учун касаллик манбаи ёввойи ва уй ҳайвонлари ҳисобланади. Вирус ҳайвон сўлагидан организмга шикастланган тери ва шиллик қаватлар орқали тушади. Ўзбекистонда кутириш вирусининг асосий манбаи (86,5% ҳолларда) итлар ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик одамга қутурган ҳайвон тишлаганида, шунингдек, сўлаги шикастланган терига тушганида юқади. Кутириш вируси кирган жойдаги мускул тўқимасида кўпаяди ва марказга интилувчи сезув нервларининг учларидан ҳаракат нейронларига етиб боради. Вирус нерв ва мия тўқималарида тарқалиб, мия оқ моддасининг демиелинизацияланишига олиб келади. Асосан орқа миянинг орқа шохлари шикастланади. Шикастланган нерв ҳужайраларининг цитоплазмасида махсус шитоплазматик киритмалар – Бабеш-Негри таначалари ҳосил бўлади.

Вирус одамнинг сўлак безларида кўпаяди. Касалликнинг яширин даври 2–3 ҳафтадан 1–2 ойгача бўлиши мумкин, бу тишланган жойнинг (инфекциянинг кириш дарвозаси) бош мия ва орқа мияга яқин-узоклигига боғлиқ.

Касалликнинг 3 даври тафовут қилинади: 1) продромал давр; 2) ҳаяжонланиш даври; 3) фалажлик. Продромал даврда беморнинг юриш-туриши ўзгаради, ҳарорати кўтарилади. Бу давр 2–4 кун давом этиб,

холсизланиш, бош оғриғи, кўнгил айнаши, қусиш, оғиз қуриши **каби** аломатлар кузатилади. Инфекция кирган жойда сезувчанлик **бузилади**. Ҳаяжонланиш даври 3–7 кунга боради. Бемор бу даврда жуда **хавфли** хисобланади, чунки у кўзғолган (агрессив) ҳолатда бўлади. Вируслар **аммон** шохларида, узунчоқ мияда, мияча ва бош мия нервлари ядросида, **орқа** миянинг бел қисмларида кўп микдорда тўпланади. Натижада **симпатик** нерв системасининг фаоллиги ошади, яъни кўздан ёш оқади, кўз **қорачағи** кенгайди, бемор терлайди, кўп сўлак ажралади, ютиниш қийинлашади. Уйқусизлик, ваҳимага тушиш, нафас олишнинг қийинлашуви, **мускуллар** тортишиши кузатилади. Сувни кўрганда ёки номини эшитганда **ҳам** кўркиш ҳошлари бошланади.

Беморда қутириш, қалтириш, фалажлик, юрак фаолиятининг **сусайиши** авж олиб, у 5–7 кундан сўнг ўлади.

Иммунитети. Қутириш вирусидан битта антиген тип тафовут **қилинади**. Касаллик ўлим билан тугаганлиги сабабли инфекциядан кейинги **иммунитет** ўрганилмаган.

Одамлар ўлдирилган антирабик вакцина билан эмлангандан **сўнг** антителалар ҳосил бўлади ва бир йилгача сақланиши мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун ўлган ҳайвон ва одамлар **миyasi** олинади. Тезкор ташҳисда иммунофлюоресценция усули ёрдамида **миya** ва сўлак безларининг суртмаларидан вируснинг махсус антигени топилади.

Бўялган суртмалар ва гистологик кесмаларда Бабеш-Негри таначаларини кўриш мумкин. Селлер усули билан бўялган Бабеш-Негри таначаси **қизил** рангга, цитоплазма, ядро ва ядрочалар эса кўк рангга бўялади. **Битта** хужайрада бир ёки бир нечта таначалар бўлиши мумкин. Таначалар **қобиқ** билан ўралган бўлиб, базофил доначалар кўринишидаги тузилишга **эга**. Таначалар касалликнинг клиник белгилари пайдо бўлишидан 3–4 кун олдин ҳосил бўлади.

Агар касалликнинг яширин даври қисқа бўлса, таначалар **кам** ёки умуман бўлмаслиги мумкин. Бабеш-Негри таначалари аммон шохларида, узунчоқ ва орқа мия хужайраларида кўп бўлади. Таначаларни **аниқлаш** учун суртмалар Романовский-Гимза, Манну ва Туревич усуллари **билан** ҳам бўялади.

Биологик усул. Беморнинг сўлағи ва мурданинг мия **тўқимасидан** вирусни ажратиб олиб текшириладиган ашёни оқ сичқон болаларининг мийсига юқтирилади. Шикастланган сичқонлар фалажланиб **нобуд** бўлади. Сичқон мийси олиниб, вирусга текширилади.

Серологик усул. Вакцинациядан кейин ҳосил бўлган антителаларни **аниқлаш** учун НР, КБР, ИФ, РИА, ИФА усуллари қўлланилади.

Давоси ва профилактикаси. Беморнинг тишланган жойи яхшилаб **совуви** билан ювилади, сўнг спирт, йоднинг спиртли эритмаси, 2,5% ли **формалин**, сирка каби антисептик моддалар суртилади, кейин кўп марта **антибиотик**, иммуноглобулин ва вакцина юборилади. Иммуноглобулинлар қутиришнинг “кўча” вирусини нейтраллаб, вакцинадан кейинги ривожланиши **мумкин** бўлган асоратларнинг олдини олади. Булар зарарланган одамга **72 соат** ичида юборилиши лозим.

Касалликнинг олдини олиш учун махсус чоралар кўрилади:

1. Қутирган ҳайвонлар ва дайди итлар йўқотилади; 2. Қутирган ёки қутирган деб гумон қилинган ҳайвон тишлаган одамга тез тиббий ёрдам кўрсатилади; 3. Уй ҳайвонларини рўйхатга олиб, уларни профилактика мақсадида эмланади.

Ҳозир қутиришга қарши тирик, фаолсизлантирилган ва ўлдирилган вакциналар ишлатилади.

Безикуляр стоматит вируси

Вирус Vesiculovirus туркумига киради. Унинг иккита антиген варианты бўлиб, одамларда оғиз, буруннинг шиллиқ қаватларига, милк ва томоққа везикуляр тошмалар тошишига олиб келади. Пуфакчалар ичида кўп микдорда суюқлик бўлади. Беморнинг ҳарорати кўтарилиб, бир ҳафтагача давом этади ва тезда соғаяди.

Вирус арбовируслар гуруҳига мансуб. У aedes туркумига кирувчи чивинлар орқали юқади, вирус унинг организмда кўпая олади. У от, қорамол, чўчка ва бошқа турдаги ҳайвонларда ҳам касаллик қўзғатади.

Лаборатория таҳлили. Бунинг учун бемордан везикулалар ичидаги суюқлик, кон олинади. Вирусни ажратиш олиш учун текширилувчи материал сичқон болаларига юктирилади. Вируслар ҳужайра культурасига ЦПТ этиб, пиллакчалар ҳосил қилади. Вирусни идентификация қилиш учун КБР, ИФР, ИФА, РИА усуллари қўлланилади.

Даволашда интерферонтерапия қўлланилади.

Махсус профилактикаси ишлаб чиқилмаган. Асосан чивинларни йўқотиш учун дезинсекция ишлари олиб борилади.

Коронавируслар оиласи (Coronaviridae)

Коронавируслар оиласи (лотинча согопа-тож) одам ва ҳайвонлар учун патоген бўлган 13 тур вирусдан таркиб топган. Одамларда касаллик келтириб чиқарувчи респиратор коронавируслар ва энтерал коронавируслар тафовут қилинади. Коронавирусларнинг ОС38 ва ОС43 штамлари одамларда энгил респиратор касалликни келтириб чиқаради, 229 штамми эса энтеритга сабаб бўлади. Бу вируслар ҳайвонларда гепатит (сичқон гепатит вируси), гастроэнтерит (чўчка гастроэнтерит вируси), товукларда юқумли бронхит ва энцефалитни келтириб чиқаради. Бу вируслар 1965–1967 йилларда ўткир респиратор касалликка йўлиққан одамлардан ажратиш олинган.

Морфологияси. Вирион сферик кўринишда бўлиб, ўлчами 76–160 нм, ўзида бир ипли мусбат РНК тутати. Вирион оксил ва липопротеид қобиклар билан ўралган. Ташқи қобиғида 12–14 нм узунликдаги тикансимон ўсимталари бор. Улар гликопротеидлардан ташкил топган бўлиб, гемагглютинация қилиш хусусиятига эга.

Антигенлари. Вирионда бир неча антиген бор. Одам коронавирусларининг штамлари антиген хусусиятига кўра 4 гуруҳга бўлинади. Улар умумий антигенга эга.

Кўпайиши (репродукцияси). Бу вирусларни одам эмбрионининг трахея ва бронхларидан олинган тўқима культураларида ўстирилади. Вирус хужайра ичига эндоцитоз йўли билан киради ва унинг кўпайиши цитоплазмада кечади. Вирионлар эндоплазматик тўр мембранасида йиғилади ва куртакланиш йўли билан хужайрадан чиқади.

Чидамлилиги. Коронавируслар эфир, этанол ва бошқа органик эритувчилар таъсирида парчаланаяди. 60°C хароратда, УБ нурлар, нордон ва ишкорли рН муҳит таъсирига чидамсиз.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Коронавируслар одамларга ҳаво-томчи йўли орқали тушади. Инфекция манбаи бемор. Коронавирусли инфекциялар, асосан, куз ва қиш ойларида эпидемия кўринишида тарқалади.

Вирус дастлаб бурун, томоқ ва ҳалқумнинг шиллиқ қавати хужайраларида кўпаяди. Натижада кучли тумов, болаларда эса кўпинча бронхит ва зотилжам ривожланади. Вируслар меъда-ичак системасининг шиллиқ қавати хужайраларида гастрозентеритга сабаб бўлади. Улар ичакка қон орқали ўтади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг организмда хужайравий ва гуморал иммунитет ҳосил бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун беморнинг бурун ва ҳалқумидан суюқлик олинади. Вирусни ажратиб олишда хужайра культурасидан фойдаланилади. Аммо уларни культураларда ўстириш жуда қийин, шунинг учун диагностикасида, асосан, серологик усуллар қўлланилади.

Бурун ва ҳалқумнинг эпителиал хужайраларидаги вирус антигенини аниқлаш учун ИФ усулидан фойдаланилади. Серологик ташҳисида, асосан, КБР, НР, ГАТР, БГАР ёрдамида беморнинг қон зардобидаги вирусни нейтралловчи махсус антителолар аниқланади. Вирус махсус антителолар текширилган одамларнинг 80% да учрайди, бу коронавирусларнинг аҳоли орасида жуда кенг тарқалганидан далолат беради.

Махсус даволаш ва профилактика усуллари ишлаб чиқилмаган.

Парамиксовируслар оиласи (Paramyxoviridae)

Парамиксовируслар оиласи (лотинча para-ўхшаш, яқин) одамларга нисбатан патоген бўлган 3 туркумни: Paramyxovirus, Morbillivirus, Pneumovirus ўз ичига олади. Биринчи туркумга одамларда парагриппни кўзғатувчи вирусни (ОПГВ) 1–4 типлари, эпидемик паротит (тепки), иккинчи туркумга қизамиқ, ит ва сигирлар ўлат вирусни, учинчи туркумга респиратор-синтициал вируслар киради.

Морфологияси. Парамиксовируслар мураккаб тузилган бўлиб, сферик шаклга эга, ўлчами 150–200 нм. Бу вирус РНК тутувчи вируслар ичида энг йириги ҳисобланади. Вирус геноми бир ипли манфий РНК дан иборат. Нуклеокапсид ташқи томондан липид-углевод-протеин қобиғи билан ўралган бўлиб, унда тикансимон ўсимталар жойлашган, нуклеокапсид спирал симметрия тузилишига эга.

Нуклеокапсид таркибида бир неча вирусга хос ферментлар бор, жумладан РНК-полимераза (транскриптаза). Нуклеокапсид ташки қобикнинг ички томонидан қоплаб турувчи матрикс оксил билан ўралган. Ташки қобик ҳужайралардан ҳосил бўлган 2 та липид қатлами ва 3 та вирусга хос оксилдан ташкил топган. Шулардан 2 та оксил ўсимталар таркибига кирувчи гликопротеин NH бўлиб, гемагглютинация қилиш хусусиятига ва нейраминаза фаоллигига эга. Учинчи F оксил вируснинг ҳужайрага киришини таъминлайди.

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

Кўпайтириш. Вирус ҳужайрага рецептор ёрдамида эндоцитоз йўли билан киради. Вирус репродукцияси ҳужайра цитоплазмасида кечади. Вирус ҳужайрадан куртакланиш йўли билан чиқади. Зарарланган ҳужайралар цитоплазмасида ацидофил киритмалар ҳосил бўлади.

Чидамлилиги. Парамиксовируслар эфирга, юқори ҳароратга чидамсиз. 50°C ҳароратда фаоллигини йўқотади. –60°C ҳароратда музлатилганда инфекция фаоллиги узоқ вақт сақланиб қолади. Инфекция манбаи бемор ва вирус ташувчилар ҳисобланади. Касаллик ёш болаларда оғир кечади. Вируслар ҳаво-томчи ва мулоқот орқали юқади.

Одамларда парагрипп қўзғатувчи вирус

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

Морфологияси. Юқорида келтирилган парамиксовируслар оиласига мансуб вируслар тузилишига ўхшаш.

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

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

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

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Парагриппни кўзгатувчи вируслар табиий ва лаборатория шароитидаги хайвонларга нисбатан кам патоген. Касаллик кўпинча хайвонларда симптомсиз кечади. *Paratuberculosis* туркумининг Сендай вируси хайвонлар (оқ сичқон, каламуш, денгиз чўчкачаси ва бошқалар)га нисбатан патоген ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Вирус ўткир респиратор касалликни келтириб чиқаради. Касаллик ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Яширин даври 3–6 кун. Парагрипп вируслари юқори нафас йўллариининг шиллик қавати ҳужайраларида кўпаяди ва эпителийларнинг парчаланishiга олиб келади, бунда яллиғланишлар ва кўпинча томоқда шиш кузатилади. Тўпланган вирус ҳужайраларидан ҳосил бўлган маҳсулотлар қонга тушиб организмнинг умумий заҳарланишига олиб келади. Эпителийларнинг парчаланishi натижасида ҳимоя қилувчи тўсиқ бузилади ва патоген ёки шартли-патоген бактериялар кириб иккиламчи инфекция ривожланади.

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

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

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

Маҳсус профилактикаси ва давоси ҳозирча йўқ. Симптоматик даво қўлланилади.

Эпидемик паротит вируси

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

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

Кўпайтириш. Вируслар товуқ эмбрионининг амниотик бўшлиғида

кўпаяди. Янги ажратиб олинган вирус штамлари одам эмбрионининг буйрагидан тайёрланган бирламчи хужайра культураларида кўпаяди. Хужайрага патогенлик таъсири кўп ядроли хужайралар, яъни синцитийлар ҳосил қилиш билан характерланади.

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

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

Чидамлилиги. Вирус физик-кимёвий омиллар таъсирига чидамсиз, паст ҳароратда (-25°C , -70°C) йиллаб сақланади. 56°C ҳароратда 20 дақиқа, хона ҳароратида эса 5–6 кун давомида фаоллигини сақлаб қолади. Вирус УБ нурлар, 1% ли лизол, 0,1% ли формалин эритмаси таъсирида парчланиб кетади.

Хайвонларга нисбатан патогенлиги. Эпидемик паротит вируси маймунларнинг айрим турларида одамлардаги паротит касаллигини чақиради.

Одамларда касалликнинг патогенези ва клиникаси. Касаллик ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Яширин даври 14–21 кун. Вирус юкори нафас йўлларининг эпителий хужайраларида, сўнгра қон, сўлак безлари ва бошқа аъзоларга ўтиб кўпаяди. Қулоқ олди безларига вирус Стенон йўли орқали ўтади. Яширин даврдан сўнг касалликнинг клиник белгилари пайдо бўлади. Беморнинг ҳарорати кўтарилади, қулоқ олди, тил, жағ ости безлари яллиғланади. Эпидемик паротит кенг тарқалган касаллик бўлиб, асосан, 5–15 яшар болалар касалланади. Катта ёшдаги кишилар ҳам касалланиши мумкин. Тепки ниҳоятда юқумли касаллик, аммо 50% беморларда симптомсиз кечади. Бундай беморлар инфекция манбаи ҳисобланади. Эпидемик паротитда беморнинг сўлак безларидан ташқари вирус бошқа аъзолар (меъда ости бези ва қалқонсимон безлар)га ҳам киради, марказий нерв системасини шикастлайди, нервлар ҳам яллиғланади (полиневрит), қулоқ, юз нервлари енгил фалажланади. эшитиш ва кўриш аъзоларининг фаолияти бузилади. 13 ёшдан ошган ўғил болаларда баъзан орхит ривожланиши мумкин. Бундан ташқари, болаларда оғир асоратлардан менингоэнцефалит, полиартрит, панкреатит, нефрит, тиреондит, менингит ҳам учрайди.

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

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

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

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

Қизамиқ вируси

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

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

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

Антигенлари. Вируснинг серотиплари аниқланмаган. Қизамиқ вирусининг штаммлари орасида ташқи қобиғининг антигени (V-антиген) гемагглютинин ва мембрана оксиллари бор. Маймун эритроцитлари билан агглютинация беради, аммо товуқ, денгиз чўчкачаси ва бошқа ҳайвонлар эритроцитлари билан агглютинация бермайди.

Чидамлилиги. Вирус 56°C ҳароратда 30 дақиқада фаоллигини йўқотади, эфир ва детергентларга, рН 2,0–4,0 бўлган муҳитларга таъсирчан, паст ҳароратга (–70°C) чидамли. Қуёш нури таъсирига ниҳоятда чидамсиз. Шунинг учун қизамиқ вирусига қарши дезинфекция чоралари қўлланилмайди.

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

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Инфекция манбаи бемор; вирус ҳаво-томчи йўли орқали юкади. Вирус дастлаб юқори нафас йўлидаги эпителиал хужайраларга киради ва шиллиқ қават, бурун-ҳалқум, трахея ва бронхларнинг эпителий хужайраларида кўпаяди, сўнгра қонга тушади. Вирус кон капиллярларининг эндотелий хужайраларини шикастлайди. Бу хужайралар некрозга учраши натижасида терида тошмалар пайдо бўлади. Айрим ҳолларда вирус марказий нерв системасига бориб энцефаломиелитни кўзғатади. Агар у лимфоид тўқималарда, марказий нерв системасининг нейронларида бир неча йил персистенция ҳолатида бўлса, ўткир серозли панэнцефалит, яъни секин ривожланиб, ўлим билан тугайдиган инфекция ривожланиши мумкин.

Касаллик 4 босқичда кечади. Унинг ҳақиқий шаклида яширин давр 10–14 кун бўлиб, продромал даврда ўткир респиратор касалликларга хос аломатлар (ринит, фарингит, конъюнктивит) пайдо бўлади. Касаллик ўткир бошланиб, беморнинг ҳарорати кўтарилади, тумов бўлади, қуруқ йўталлади, кўзи қизариб ёшланади, ёруғликка қарай олмайди, товуши бўғилиб қолади. Бу даврда лунж шиллик пардаси атрофида кизил гардиш билан ўралган майда оқ доғлар (Филатов–Коплик доғлари) пайдо бўлади. Папулани тошмалар бош терисидан (пешона ва кулокнинг орқа қисмларидан) бошланиб, кейин бутун баданга тошади. Иситма 7–8 кун давом этади.

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

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

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

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

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

Махсус профилактикаси учун болалар тирик вакцина билан эмланади. Ҳозир эндемик паротит, қизамиқ ва қизилчага қарши умумий тирик вакциналар ҳам мавжуд. Эмланганларнинг 95-97% да иммунитет ривожланади.

Респиратор-синцитиал вирус

Вирусни 1956 йили АҚШ да Ж.Моррис респиратор касаллик билан оғриган шимпанзедан ажратиб олди ва унга РС (инглизча RS-Respiratory syndrome) деб ном берилди, чунки бу вируслар ҳужайра культураларида кўпайиб, ҳужайра тўри (синцитий) – “тўрли тўқима”ни ҳосил қилади. РС-вирус Рneumovirus турига мансуб, буларга сичқонларда зотилжам кўзғатувчи вируслар ҳам киради.

Морфологияси. РС-вирус сферик шаклга эга, ўлчами 120–200 нм. Бошқа парамиксовируслардан фарқ қилиб ташқи юзасидаги ўсимталари узунроқ (12–16 нм), вирион полиморфизм бўлиб, 10 хил оқсил синтезини назорат қилади. Улардан 2 таси (NH ва F) юзаки гликопротеинлардир. Шу билан бир қаторда, РС-вируда вирус махсус комплементни боғловчи антигени бор, ammo гемагглютинация, гемадсорбция қилиш хусусияти ва нейраминидаза фаоллиги йўқ.

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

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

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

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

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

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

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

Беморларнинг жуфт қон зардобдаги антителоларни аниқлаш учун КБР ва НР каби серологик реакциялар қўлланилади.

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

Ортомиксовируслар оиласи (Orthomyxoviridae)

Ортомиксовируслар парамиксовируслар каби макроорганизм ҳужайраларининг мўддин моддасига мойил бўлганлиги учун оиланинг номи ҳам шундан олинган (юнонча orthos-тўғри, муха-шиллик). Бу оиллага одам, ҳайвон ва қушларда касаллик қўзғатувчи вируслар киради.

Грипп вируслари

У.Смит, К.Эндрюс ва Г.Лейдлоулар грипп билан оғриган Вильсон Смит деган бемордан А вирусни (1933) Т.Френсис ва Т.Межилл В вирусни (1940), Р.Тейлор С грипп вирусини (1947) кашф қилдилар.

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

А типдаги грипп вируси пандемик штаммининг антиген тузилиши

Турларининг номи	Антиген тузилиши	Сана
A/Swine/ 1 76/31	H1 №1	1918–1929 йиллар
A/SWN/ 83, A/ 18/34	H 1 №1	1929–1946 йиллар
A/M / 1 / 47	H 1 №1	1947–1957 йиллар
A/Сингапур/ 1 / 57	H 2 №2	1957–1968 йиллар
A/Гонгкон / 1 / 68	H ₃ № ₂	1968–1977 йиллар
A/ Хабаровск / 90 / 77	H ₁ № ₁	1977 – ҳозирги давргача

Морфологияси. Грипп вируслари юмаоқ ёки тухум шаклида бўлиб, ўлчами 80–120 нм. Вируснинг ташқи гликопротеид қобиғида гемагглютинин ва нейраминидаза тикансимон ўсимталари бор. Уларнинг ўлчами 10 нм, нуклеокаксид спирал симметрия кўринишида бўлиб, рибонуклеопротеин (РНП) занжиридан иборат жуфт спирал ҳолатда жойлашган. Грипп билан РНК-полимераза ва эндонуклеаза (P1 ва P3) бириккан. Вирионнинг ўзаги М-оксиддан ташкил топган парда билан ўралган бўлиб, бу оксил ўз навбатида РНП ни ташқи қобиғи ва геммагглютинин, нейраминидазадан иборат тикансимон ўсимталар билан боғлайди. Вирус геноми бир ипли манфий РНК дан иборат, у вирус массасининг 1–2% ни ташкил этади. Вирион 50–70% оксиддан, 24–37% липиддан, 5–9% углеводдан ташкил топган. Липид ва углеводлар ташқи қобиғидаги липопротеин ва гликопротеидлар таркибига ҳам кириб, улар вирус шикастлаган ҳужайра компонентларидан ҳосил бўлади.

Антигенлиги. Грипп вирусларининг барча турлари бир-биридан вирионнинг тузилишини турғунлаштирувчи М-матрикс ва РНП (оксил NP) га боғлиқ типмахсус антигени билан фарқ қилади. Бу антигенларни КБР билан аниқлаш мумкин. Жумладан, А турининг ўзида антиген хусусиятига қараб А(N, N), А (H₃ N₂) антигенли вируслар фарқ қилинади. Грипп вирусининг А тури ўта махсуслигини юзаки жойлашган гемагглютинин Н ва нейраминидаза N антигенлари белгилайди. Гемагглютининлар мураккаб гликопротеин бўлиб, химоя қилиш (протектив) хусусиятга эга. У организмда вирусни нейтралловчи антителолар-антиген агглютининлар ҳосил қилади, булар ГАТ реакцияси ёрдамида аниқланади. Гемагглютининнинг ўзгарувчанлигини грипп вирусидан антигендаги дрейф ва шифт (Н-антигенли) ўзгариши таъминлайди. Антиген синтезини назорат қилувчи генда нуқтавий мутация содир бўлиши гемагглютининда қисман ўзгариш пайдо бўлишига олиб келади. Буни антигендаги “дрейф” ўзгариш дейилади. Бундай ўзгаришлар 3–4 йил селектив омиллар таъсирида, масалан антителолар таъсирида турда тўпланиб, микдорий ўзгаришга, яъни гемагглютинин антигенлик хусусиятининг ўзгаришига олиб келади. Антигендаги шифт ўзгаришида генларнинг тўлиқ алмашинуви содир бўлади, бунда эҳтимол 2 та вируснинг рекомбинацияси натижасида кенжа типлар алмашинади. Айрим ҳолларда иккала антиген ҳам алмашилиши мумкин, натижада янги антигенларга эга вируснинг вариантлари пайдо бўлади. Бундай ўзгаришлар ҳар 10–18 йилда бир марта бўлиб, албатта пандемияга олиб келади.

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

Вирус нейраминидазаси фермент сифатида сиал кислотанинг субстратдан ажралишини тезлаштиради. У антигенлик хусусиятига ҳам эга бўлиб, вирионларнинг ҳужайра ҳужайрасидан ажралиб чиқишида иштирок этади. Нейраминидаза ҳам гемагглютининга ўхшаш антигенли дрейф ва шифт ўзгаришлар содир бўлади. Гриппнинг В тури гемагглютинин ва нейраминидазаларнинг антигенлик хоссалари бўйича 5 та серовириони аниқланган.

Грипп вирусининг В тури фақат одамларда касаллик қўзғатади, баъзан эпидемияга сабаб бўлиши мумкин. Унинг С тури А ва В турларидан фарқ қилади. Унинг геноми 7 фрагментдан ташкил топган, лекин молекуляр массаси А ва В турдаги грипп вирусларига ўхшаш. Грипп вирусининг С турида нейроаминидаза топилмаган. Хайвон эритроцитларини адсорбция қилишда ҳам А ва В вируслар фарқ қилади. Вируснинг С тури одамлар ва чўчқаларни зарарлайди. У спорадик ҳолда кечадиган респиратор касалликларни қўзғатади, лекин эпидемия ва пандемиялар кузатилмайди.

Грипп вируслари одам, товуқ, пенгиз чўчкачаси ва бошқа 30 дан ортиқ турдаги хайвонларнинг эритроцитлари билан аглютинация реакциясини беради.

Кўпайтириш ва репродукцияси. Грипп вируслари товуқ эмбрионининг амниотик ва аллантоис бўшиқларида, маймун, одам эмбрионларининг буйрагидан тайёрланган бирламчи хужайра культураларида яхши кўпаяди, натижада хужайрага вируснинг кучсиз патоген таъсири кузатилади. Грипп вируслари эпителиал хужайраларнинг гликопротеин рецепторларига бирикади, рецептор эндоцитоз йўли билан хужайрага киради. Хужайра ядросида вирус геномининг транскрипция ва репликацияси амалга ошади. Бунда РНК ферментлари аРНК сифатида рибосомаларга узатилади ва у ерда вирусга хос оксиллар синтез қилинади. Вирус хужайрадан куртакланиш йўли билан чиқиб кетади.

Чидамлилиги. Грипп вируслари совуқда тирик сақланиб қолади. Паст ҳароратда, айниқса ҳаво ҳарорати 0°C дан паст бўлганда вирус узок сақланади. Аммо киздирилганда, тик тушадиган куёш нури, дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда нобуд бўлади; ишқор ва нордон муҳитларга ҳам таъсирчан. Глицеринда 3 ой давомида фаоллигини йўқотмайди.

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

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

Касалликнинг яширин даври жуда қисқа – бир неча соатдан 1–3 кунгача. Грипп вирусни юқори нафас йўлларидаги шиллик каватидаги эпителиал хужайраларга киради. Юқори нафас йўллари хужайраларига бир дона вирус заррачаси тушса, 8 соатдан кейин 10¹⁷ гача кўпаяди. Организмда вирусемия кузатилади. Грипп вирусни қонга тушгач гемопозез ва иммун тизим сусаяди, натижада лейкопения, бактериял ва вирусли иккиламчи инфекциялар: ринит, йирингли синусит, отит, бронхит ва зотилжам ривожланиши мумкин. Баъзан қон томирнинг эндотелий хужайралари шикастланиб, жараённинг леталлик билан тугаш ҳоллари кузатилади. Бу касалликнинг 2–3-кунларида рўй беради, шу сабабли буни “чақмоқсимон” грипп деб юритилади. Аммо бу аҳенда бир кузатилади, чунки бунга номахсус химоя омиллари, иммун системаси кучлари,

организмда доим учрайдиган антителолар ва интерферонлар йўл қўймайди. Натижада, вирусли инфекция ривожланиши секинлашади ёки тўхтайти, бир неча кундан сўнг IgM синф антителолари ҳосил бўлиб, организмни ҳимоя қилади. 2 ҳафта ўтгач IgG ва IgA синф антителолари ҳосил бўлиб, улар организмга грипп вирусининг шу сероварианти тушишининг олдини олади.

Касалликнинг клиникасида гавда ҳароратининг кўтарилиши (38° – 39° C баъзан ундан ҳам юқори), ҳолсизлик, эт увишиши, бош оғриши каби белгилар кузатилади.

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

Эпидемияга олиб келган А вируснинг янги вариантга қарши аҳоли организмда иммунитет ҳосил бўлади, натижада вируснинг тарқалиб туриши тўхтайти.

Грипп вирусининг А тури шифт антиген вариантлари узоқ йиллар давомида ёввойи ва уй ҳайвонлари, айниқса қушлар организмда сақланади ва табиатда тарқалиб туради. Бунда қушлар организмдаги вируслар билан одамда касаллик кўзгатувчи вируслар ўртасида генетик рекомбинация содир бўлади, натижада янги антигенларга эга бошқа вариантлар ҳосил бўлади. Бошқа тахминга кўра грипп вирусининг барча турлари аҳоли орасида айланиб юради, аммо уларда иммунитетни пасайганда эпидемияга сабабчи бўлади.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Гриппнинг махсус профилактикасида тирик ва ўлдирилган вакциналар қўлланилади.

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

ДНК тутувчи вируслар

ДНК тутувчи вируслар 6 оиладан иборат: Adenoviridae, Parvoviridae, Herpesviridae, Poxviridae, Heradnoviridae, Papovaviridae. Бу оиллага мансуб вируслар РНК геномли вирусларга нисбатан ирсий томондан кам ўзгарувчан, ҳужайин организмда узоқ вақт персистенция қилиш мумкин. Кўпгина ДНК тутувчи вируслар ҳужайра ядросида кўпаяди.

Аденовируслар оиласи (Adenoviridae)

Аденовируслар 1953 йили У.Роу ва унинг ҳамкасбалари томонидан аденоид хужайраларидан (муртақ безларидан) ажратиб олинган. Бу вируслар шу хужайраларга ЦПТ кўрсатгани сабабли уларга “аденовируслар” деб ном берилган. Аденовирусларнинг ҳозир 90 дан ортиқ серотипи мавжуд. Шулардан 49 серотипи одам учун патоген ҳисобланади. Аденовируслар оиласи иккита туркумга бўлинади: 1. Mastadenovirus – одамлар ва сут эмизувчи ҳайвонлар вируси. Бу туркумга одам аденовирусининг 41 серотипи, маймун аденовирусининг 24 серотипи ва бошқа ҳайвонлар аденовируслари киради. 2. Aviadenovirus – қушлар аденовируслари. Бу туркумга вируснинг 9 серотипи киради.

Морфологияси. Вирионнинг ўлчами 70–90 нм бўлиб, икосаэдр шаклига эга. Геноми икки ипли ДНК дан иборат, молекуляр массаси 20–25 мд ни ташкил қилади. Вирион капсиди 252 та капсомердан тузилган унда, ташки қобик, яъни суперкапсид бўлмайди. Аденовируслар, асосан, ДНК ва оксиддан иборат.

Кўпайтириш. Аденовируслар одам эмбриони буйрагидан тайёрланган бирламчи ва ундирилувчи HeLa, Her-2 ва бошқа хужайра культураларида 24–36 соат ичида яхши ўсади ва хужайрага патоген таъсир кўрсатади. Аденовируслар махсус оксиддан ташкил топган ипчалари билан рецепторларга бирикади. Хужайра ичига кирган вирионнинг депротенизацияси (ДНК нинг капсиддан ажралиб чиқиши) хужайра цитоплазмасида бошланиб, ядрога тугалланади.

Геномлар транскрипцияси ва вирус ДНК сининг репликацияси хужайрадаги ферментлар иштирокида амалга ошади. Аввал вирусга хос ферментларни таъминловчи РНК, сўнг капсид ва ипчалар оксиди синтези тўғрисидаги ахборот ташувчи иРНК синтез қилинади. Ядрога вирус заррачалари йиғилиб, кристаллга ўхшаш киритмалар ҳосил қилади. Ҳар бир хужайрада юзлаб вируслар пайдо бўлади. Аденовируслар хужайрин хужайраларини парчалаб ташқарига чиқади. Аденовирусларнинг хужайрадаги репродукция цикли 14–24 соатни ташкил этади.

Антигенлари. Аденовирусларда гемагглютинация қилиш хусусиятига эга бўлган типмахсус антигенлар бўлиб, улар капсид таркибига киради. Вирионнинг нуклеокапсидида А, В, С, Р комплементни боғловчи антигенлардир, улар бир-биридан гуруҳга, типга хослиги билан фарқ қилади.

Одам аденовируслари гемагглютининларга кўра А, В, С гуруҳчаларга бўлинади. Булар каламуш ва макакус резус туркумидаги маймун эритроцитлари билан турлича агглютинация бериши орқали фарқ қилади.

Чидамлилиги. Аденовируслар ташқи муҳит омилларига чидамли, рН 5,0–9,0 бўлганда ва 4°C да ўз фаоллигини 70 кунгача сақлаб қолади.

Аденовируслар 56°C да ва УВ нурлар таъсирида бир неча дақиқадан сўнг ўз фаоллигини йўқотади. Лиофил усули билан қуритишга, паст ҳароратга ва эфирга чидамли. Дезинфекция қилувчи моддалар таъсирига чидамсиз.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Ҳайвонлар одам аденовирусларига чидамли, аммо уларнинг айрим серотиплари (12, 13, 31 ва бошқалар) ҳайвонларда ўсма касаллигини қўзғатиши мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Инфекция манбаи бемор. Аденовируслар ҳаво-томчи йўли орқали юқади. “Ичак” аденовируслари нажас билан ташқарига чиқади, шунинг учун фекал-орал йўл орқали ҳам юқиши мумкин. Аденовируслар кўзгатган касаллик билан кўпинча 6 ойдан 2 ёшгача бўлган болалар касалланади. Аденовируслар юкори нафас йўллари ва ичак шиллиқ қаватининг эпителиал ҳужайраларида, кўз конъюнктиваси ва лимфоид тўқималарда кўпаяди. Улар қонга тушиб, бутун организмга тарқалиши мумкин, бунда қон томирлар эпителийсини шикастлайди, натижада шиллиқ қаватларда экссудатив яллиғланиш, фибринли пардалар ва некрозлар ҳосил бўлади. Аденовируслар йўлдош орқали ҳомилага ўтиши ҳам мумкин, бунда ҳомила касалланиб, яхши ривожланмай, турли асоратлар билан туғилади ёки нобуд бўлади.

Аденовируслар кўпинча юкори нафас йўллариининг ўткир яллиғланиши – ринит, ларингит, трахеобронхитни келтириб чиқаради. Ёш болалар ва қарияларда сурункали зотилжам ривожланиши мумкин. Аденовирусли касалликларда кўпинча шиллиқ қаватлар ва лимфоид тўқималар (муртак безлари) кўз конъюнктиваси билан бирга зарарланади. Аденовирусларнинг ҳар хил серотиплари турли хил касалликларни (жадвал), масалан: вируснинг 3, 4, 8, 9-серотиплари битта ёки иккита кўз конъюнктивитини, 8, 11, 12, 19-серотиплари ёш болаларда геморрагик циститни, 40, 41-серотиплари эса ёш болаларда гастроэнтеритни кўзғатади. Айрим ҳолларда аденовируслар одам организмидаги ҳужайраларда узоқ яшаб, сурункали инфекциялар (сурункали тонзиллит, гайморит, ангина ва бошқалар)ни юзга келтиради. Болалар организмида аллергик ҳолат юзга келиши натижасида астматик бронхит ва ларинготрахеитлар ривожланади.

Аденовируслар келтириб чиқарган асосий инфекциялар

Шикастланиши	Тур (серовар)
Нафас йўлларидаги инфекциялар (bronхиолитлар, пневмония)	1, 2, 3, 5, 6, 7, 21
Фарингоконъюнктивитлар	1, 2, 3, 4, 6, 7, 14
Ўткир респиратор инфекциялар	3, 4, 7
Гастроэнтеритлар	2, 3, 5, 40, 41
Целиак билан ассоцирланган шикастланиш	12
Конъюнктивитлар	2, 3, 5, 7, 8, 19, 21
Эпидемик кератоконъюнктивитлар	8, 19, 37
Геморрагик циститлар	11, 21
Менингоэнцефалитлар	2, 6, 7, 12, 32
Диссеминирланган шикастланиш	5, 34, 35, 39
Цервицитлар ва уретритлар	37

Аденовирусли касалликлар кўпинча куз ва қиш фаслларида учрайди. Бир неча серотиплари ҳайвонларда ўсма касаллигини кўзғатади, лекин одамларда бу жараёнларнинг ривожланиши тасдиқланмаган.

Иммунитет. Касалликдан сўнг типга хос иммунитет ҳосил бўлади. Янги туғилган чақалоқларда йўлдошдан ўтган аденовирусларга қарши она иммунитетини пассив бўлиб, 6 ойлик бўлганда умуман йўқолиб кетади.

Лекин 1 ёшдан бошлаб аденовирусларнинг баъзи типларига нисбатан антигенлар пайдо бўла бошлайди. Аденовирусли инфекцияларга 6 ойликдан 5 ёшгача бўлган болалар мойил; 6 ойликдан катта болаларнинг 50% ида аденовирусларнинг баъзи бир серотипларига қарши антителолар борлиги аниқланган. Тузалаётган беморларнинг қон зардобиди аввал IgM, кейинчалик эса IgG синф антителолари; бурун-ҳалқум суюқлигида эса секретор IgA антителолари бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бемордан бурун-ҳалқум суюқлиги, қон, нажас, летал ҳолатда мурданинг трахея, бронх, ўпка, ичак ва сиртки лимфа тугунларидан бўлакчалар олинади. Юқори нафас йўллари шиллиқ қаватининг эпителиал хужайраларидаги вирус антигенини топиш учун иммунофлюоресценция, ИФА ва РИА усулларидан фойдаланилади. Бемор нажасидаги вирусни топиш учун иммуноэлектрон микроскоп қўлланилади.

Аденовирусларни ажратиб олиш учун текширилувчи материални мойил хужайра культураларига юктирилади. Сўнгра уларни махсус иммунзардоблар ёрдамида КБР, ГАТР ва нейтраллаш реакциялари билан идентификация қилинади.

Серологик ташҳис қўйиш учун бемор зардобидидаги махсус антителолар КБР, НР реакциялари ёрдамида стандарт махсус аденовирус антигенларини қўллаб аниқланади. Беморнинг жуфт зардобларида антителолар титрининг 4 марта ошиши касаллик ташҳисини тасдиқлайди.

Давоси ва профилактикаси. Даволаш учун дезоксирибонуклеаза, интерферон ва оксалинли малҳам қўлланилади. Касалликнинг профилактикаси учун 4- ва 7-серотипларидан тайёрланган тирик вакциналар билан эмлаш яхши натижа бериши мумкин.

Парвовируслар оиласи (Parvoviridae)

Парвовируслар (лотинча *parvus*-кичкина) сут эмизувчилар, қушлар ва ҳашаротларда турли касалликларни келтириб чиқаради. Парвовируслар оиласи 3 та туркумни ўз ичига олади: 1. *Parvovirus* туркуми сут эмизувчилар ва қушларда касаллик қўзғатади; 2. *Dependovirus* туркумига аденовируслар билан бирга учрайдиган вируслар ёки аденосателлит деб аталувчи вируслар қиради (сателлитлар – нуксонли вируслар); 3. *Densovirus* туркумига ҳашаротларнинг денсонуклеаза вируслари қиради.

Морфологияси. Парвовируслар майда вирионлар бўлиб, ўлчами 18–26 нм. Вирион капсиди 32 та капсомердан ташкил топган, кубсимон симметрия типиди тузилган. Вирион геноми бир игли ДНК дан иборат, молекуляр массаси 1,5–2,2 мд. Вирион таркибиди 3 хил оксил борлиги аниқланган.

Чидамлилиги. Парвовируслар физик-кимёвий омиллар таъсирига чидамли: 60°C ҳароратда қиздирилганда 1 соат давомида, детергент ва паст рН муҳит таъсирида ўз фаоллигини йўқотмайди. Парвовируслар УБ нурулар ҳамда дезинфекция қилувчи эритмалар таъсирига чидамсиз.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Олдинги йилларда одам парвовирусларига фақат аденовирус билан бириккан вируслар қиради ва унинг репродукцияси “ёрдамчи” - аденовирус иштирокида содир бўлади,

деб ҳисоблаб келинган. Ҳозир Parvovirus туркумига 14 хил вируслар кирази. Булар нуқсонсиз вируслар бўлиб, алоҳида-алоҳида кўпайиш хусусиятига эга. Уй ҳайвонлари, кемирувчилар, қуён ва қушларда энцефалопатия, энтерит ва миокардит каби касалликларни келтириб чиқаради. Нуқсонсиз вируслар одамларда кизамикка ўхшаш тошмалар (эритема), бўғимлар оғриғи, гемолитик анемия каби касалликларни юзага келтиради.

Densovirus туркумига 10 хил вирус кириб, булар ҳам нуқсонсиз ҳисобланади, улар алоҳида-алоҳида кўпайиш хусусиятига эга. Бу вируслар дашаротларда учрайди ва олдинги икки туркумдан вирионда 4 та (VP1, VP2, VP3, VP4) оқсил борлиги билан фарқ қилади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг ҳосил бўладиган иммунитет вирусни нейтралловчи антителоларнинг пайдо бўлишига боғлиқ.

Лаборатория ташҳиси. Вирусни аниқлаш учун электрон микроскопия ва ИФ усулларида фойдаланилади. Текширилувчи материалда вирусга хос ДНК ни топиш учун молекуляр гибридизация усули қўлланилади. Қон зардобидаги жуфт зардоблар олиниб антителолар титри аниқланади.

Давоси ва профилактикаси. Махсус даво ва профилактикаси ҳозирча ишлаб чиқилмаган.

Герпес вируслари (Herpesviridae)

Герпес вируси (юнонча herpes-судралувчи, ёйилиб кетувчи) жуда кенг тарқалган вирус бўлиб, одам, маймун, уй ҳайвонлари, кемирувчилар, қушлар, балиқлар ва бошқа ҳайвонлар организмида касаллик келтириб чиқариш хусусиятига эга. Мольюска ва замбуруғларда ҳам вирус топилган, морфологияси бир-бирига ўхшаш.

Барча герпес вируслари учта катта оиллага кирази, улар яна 3 та кенжа оиллага бўлинади:

I. Альфа-герпес вируслар оиласи Alphaherpesvirinae, унинг кенжа оиласига 3 та туркум кирази: 1. Simplexvirus туркумига оддий герпес вируси кирази; 2. Poikilovirus туркумига - сохта қутириш вируси кирази; 3. Varicellavirus туркумига – варицелла-зостер вируси кирази.

II. Бета-герпес вируслар оиласи Bethaherpesvirinae, унинг кенжа оиласига 2 та туркум кирази: 1. Cytomegalovirus туркуми - одам цитомегаловируси кирази; 2. Miroomegalovirus туркуми – сичқон цитомегаловируси кирази.

III. Гамма-герпес вируслар оиласи Gammaherpesvirinae, унинг кенжа оиласига 3 та туркум кирази: 1. Lymphocryptovirus туркум Эпштейн-Барр вируси; 2. Thetacryptolymphovirus туркуми – Марека касаллигини қўзғатувчи вирус; 3. Rhadonovirus туркуми – Саймири герпес вируси. Herpesviridae оиласига 50 дан ортиқ вирус кирази. Улардан айримлари хавфли ўсмани қўзғатиши мумкин. Вирион нуклеоидидаги ГАЦ 33–74% ни ташкил этади.

Альфа герпес вируслар

Альфа-герпес вируси оиласига оддий герпес вирусининг 1 ва 2 серотиплари ҳамда сувчечак, ўраб олувчи темиртки (герпес-зостер) вируслари кирази.



Оддий герпеснинг юқумли эканлигини 1921 йили У.Грюжер аниқлади. Бу вирус одамларда кенг тарқалган.

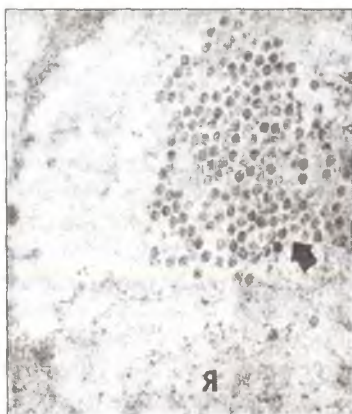
Морфологияси. Герпес вирусининг вириони думалок, ўлчами 120–150 нм, мураккаб тузилишга эга. Вирус геноми икки илли ДНК дан иборат бўлиб, молекуляр массаси 80–150 мд. Вирус геномида 80 га яқин генлар мавжуд. ДНК ташқарисидан капсид ва суперкапсид қаватлари билан қопланган. Капсид 162 та капсомердан иборат. Суперкапсид эса иккита липид мембранадан ташкил топган бўлиб, ташқарисида тикансимон ўсимталар гликопротеидлари бор. Вирион таркибида 30 хил оксил бор. Бундан ташқари, зарарланган ҳужайрада тузилмаларга кирмайдиган 20 хил оксил синтез қилинади (112-расм).

Кўпайтириш. Герпес вируслари товук эмбрионининг хорион-аллантоис қобиғида кўпайтирилади. Улар одам эмбрионининг ўпка, буйрак ҳужайра культураларида яхши кўпаяди. Ҳужайраларга патоген таъсир этиб, уларда киритмалар ва симпластлар ҳосил қилади.

Герпес вируслари мойил ҳужайрага рецепторли эндоцитоз йўли билан қиради, бу жараёнда вирион ўзининг ташқи қобиғини йўқотади. Қобиғидан ажралган нуклеокапсид ядрога боради, бу ерда вирион иккинчи қобиғи – капсидини ҳам ечади, натижада фақат ДНК қолади ва унинг транскрипция ҳамда репликацияси иштирокида вирус ДНК нинг транскрипцияси содир бўлади. ДНК нинг репликацияси эса вирусга хос ДНК полимераза ферменти амалга ошади.

Синтез қилинган тузувчи оксиллар ядрога етказилади, у ерда нуклеокапсид йиғилади. Вирус нуклеокапсид билан ўралганидан сўнг, ядро мембранасининг ўзгарган қисмидан куртакланиш йўли билан цитоплазмага чиқади. Сўнгра вирус бўлакчалари эндоплазматик тўр мембранаси бўйлаб Гольджи аппаратига боради ва у ерда гликопротеидларнинг угъевод занжирлари шаклланади, ҳосил бўлган вируслар транспорт везикулалар ёрдамида плазматик мембрананинг устига чиқарилади. Зарарланган ҳужайра ядросида вирусга хос кристалл ҳолга айланувчи капсидлардан иборат эозинофил киритмалар пайдо бўлади.

Антигенлари. Вирус бир неча антигенларга эга, булар ички оксиллар ва гликопротеидларга боғлиқ. Асосий иммуногенлик хусусиятига эга бўлган gB, gC ва gD гликопротеидлар типга хос, ички нуклеокапсид таркибидаги оксиллар эса гуруҳга хос антигенлардир. Герпес вируслари антиген тузилишига кўра 2 та (1 ва 2-) серотипларга бўлинади. gB, gC



112-расм. Герпес вируслар нерв ҳужайраси ядроси ичида (муаллиф Ф.Чиампора).

ва gD гликопротеид оксиллар вирусни нейтралловчи антителоларни ҳосил қилади. Бундан ташқари, бу оксиллар организмда хужайравий иммунитетни ривожлантиради. Вирус антигенлари РИФ, КБР, НР ва преципитация реакциялари ёрдамида дифференциация қилинади.

Чидамлилиги. Вируснинг резистентлиги юқори эмас. Вирус паст ҳароратда, 50% ли глицерин эритмасида, айниқса қуритилган ҳолда яхши сақланади. 50°C ҳароратгача қиздирилганда 30 дақиқада фаоллигини йўқотади. Вирус эфир, 1% ли фенол, 0,5% ли формалин эритмалари ва бошқа дезинфекцияловчи моддалар таъсирига чилмасиз.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Герпес вируслари табиий шароитда ҳайвонларда касаллик кўзғатмайди, аммо маймун, қуён, денгиз чўчкачалари, оқ сичқон ва бошқа ҳайвонларга вирус юктирилганда, уларда 4–7 кундан сўнг иситма ва нобуд бўлишгача олиб борадиган парезлар бошланади. Вирусларни мия, қон ва кўз конъюнктиваларидан ажратиб олиш мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Инфекция манбаи бемор ва вирус ташувчилар ҳисобланади. Вирус, асосан, ҳаво-томчи ва жинсий алоқа йўли билан юқади. Баъзан беморнинг сўлаги билан зарарланган буюмлар орқали ҳам юқиши мумкин. Стоматитларда вируснинг биринчи репродукцияси оғиз ва томоқнинг шиллик қават эпителийларида амалга ошади. Вирус лимфа орқали қонга тушади. Бундай патогенез герпес вирусининг 1-типига хос бўлиб, гингиостоматит ва фарингит, афтоз стоматит, герпетик экзема, кератоконъюнктивит ва менингоэнцефалит касалликларини келтириб чиқаради. Вируснинг бу типи 3 бошли нерв ганглияларида узоқ вақт персистенция қилади.

Герпес вирусининг 2-типи жинсий алоқа орқали юқиб, генитал герпес ва чақалоқлар герпеси (чақалоқ туғилаётган вақтда зарарланади) касалликларини кўзғатади. Бундан ташқари, вируснинг бу типи бачадон бўйни ўсмасининг ривожланишига сабаб бўлади.

Иккала тип вирус организмга шикастланган тери орқали тушса, шикастланиш герпесини келтириб чиқаради. Касалликлар ичида энг хавфли шакли жинсий герпес ва герпетик кератитлар ҳисобланади.

Иммунитети. Касалликнинг 2–3-ҳафталарида бемор қонида вирусни нейтралловчи антителолар (IgM) ва шиллик қаватларда секретор IgA, IgG лар кўп микдорда ҳосил бўлади. Онадан болага пассив иммунитет ўтади, шунинг учун чақалоқ 6 ойгача герпес билан дярли оғримади ёки касаллик симптомсиз кечади. Касалликдан сўнг қучли, тургун иммунитет ҳосил бўлмайди. Натижада вирус узоқ вақт ташиб юрилади ва касаллик бот-бот қайталаниб туради. Қонда антителолар билан бирга герпес вирусининг бўлиши одамнинг узоқ вақт давомида вирус ташиб юрувчи бўлишлигидан далолат беради. Соғлом кишиларнинг 90% да оддий герпес вирусининг 1-серотипига қарши антителолар борлиги аниқланган.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун касалликнинг ўткир шаклида везикуладан қирма, оғиз бўшлиғи зарарланган бўлса, сўлак олинади. Тарқалган шаклида қон, менингит ва энцефалитда орқа мия суюқлиги, мурдадан эса бош мия ва орқа мия бўлақчалари олинади.

Тез (экспресс) ташхис кўйиш учун жароҳатланган тери, шиллик қават ва бошқа материаллардан суртма тайёрланиб, Романовский-Гимза усули билан бўялади ва оддий микроскоп остида кўрилади. Агар натижа мусбат бўлса, ичида киритмалар бўлган йирик кўп ядроли хужайралар кўринади (Каудри киритмалари). Бу хужайралардаги вирус антигенлари махсус зардоблар билан ИФ ва ИФА усуллар ёрдамида аниқланади.

Вирусни тўқима культураларига, одам эмбрионидан тайёрланган хужайра культурасига, товуқ эмбрионининг хорион-аллантоис пардасига юктириб ажратиб олинади. Агар вирусни оқ сичқоннинг миясига юборилса, энцефалит, куённинг кўз мутуз пардасига юктирилса, кератит пайдо бўлади. Эмадиган сичқон болаларининг қорин пардасига юборилганда фалажлик ривожланиб, ўлим рўй беради.

Вирусни идентификация қилиш ва серологик ташхис кўйиш учун НР, КБР, ИФ ва ИФА усуллари қўлланилади. Вирус ДНК сини аниқлаш учун ПЗР усулидан фойдаланилади.

Давоси ва профилактикаси. Интерферондан (пахтага томизиб герпес бўлган жойга кўйиш ёки малҳам шаклида парентерал йўл билан юбориш) фойдаланиш яхши натижа беради. Герпес юзда бўлса, завиракс малҳами ёки хлоргексидин сурилади. Герпес кератитининг рецидивини даволаш ва олдини олиш учун конъюнктивага интерфероноген (мегасин) юборилади. Кўз, тери ва аёллар жинсий аъзоларидаги герпесларни керецид, трифтерметилдезоксуридин, альпизоринлар билан даволанади. Герпес энцефалитларида “видарабин” (аденокарабинозид) қўлланилади. Ацикловер герпес вирусига таъсир қилиш хусусиятига эга бўлиб, фақат вирус ДНК сининг репликациясини тўхтатади.

Герпес қайталанишининг олдини олиш учун вируснинг I ва II серотипларини формалинда ўлдириб тайёрланган вакцина билан 5–6 марта эмланади.

Сувчечак ва ўраб олувчи темирлатки вируслари

Сувчечак ва ўраб олувчи темирлатки вируслари битта бўлишига қарамай, клиник белгилари ва эпидемиологияси ҳар хил бўлган касалликларни кўзгатади

Сувчечак вируси, асосан, ёш болалар териси ва шиллик қаватида папула-везикулалари тошмалар келтириб чиқаради. Ўраб олувчи темирлатки вируси (herpes zoster) катта одамларда орқа миянинг орқа шохлари ва мия ганглияларини яллилантиради.

Сувчечак вирусини 1911 йили Арагао, ўраб олувчи темирлатки вирусини эса 1944 йили Гудпасчур ва Андерсонлар кашф қилган. Аммо кейинги текширишлар бу касалликларнинг кўзгатувчиси бир вируснинг икки хил мутанти эканлигини кўрсатмоқда.

Морфологияси. Бошқа герпес вирусларининг тузилишига ўхшаш. Вирион икосаэдр шаклида бўлиб, капсиди 162 та капсомерлардан тузилган, ўлчами 140–200 нм.

Кўпайтириш. Вирус одам ва маймун эмбрионларидан тайёрланган хужайра культураларида кўпаяди, аммо товуқ эмбрионида кўпаймайди. Вируслар репродукцияси хужайранинг ядросида содир бўлади.

Антигенлари. Сувчечак ва ўраб олувчи темиртки кўзгатувчилари бир вируснинг икки хил мутантлари бўлганлиги учун умумий ва махсус антигенларга эга.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табiiий шароитда бу вируслар фақат одамларда касаллик кўзгатади, аммо ҳайвонлар вирусга чидамли.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Сувчечак билан кўпинча 2–6 яшар болалар касалланади. Касаллик манбаи бемор. Касаллик ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Яширин даври 14–21 кун, вирус юқори нафас йўлининг шиллик қавати эпителиал ҳужайраларида кўпаяди. Сўнгра лимфа орқали қонга тушиб, қон билан бутун организмга тарқалади. Жумладан тери ва шиллик қаватнинг эпителиал ҳужайраларига етиб бориб, юз, қўл-оёқ, оғиз шиллик қаватларига везикуляр тошмалар тошишига сабаб бўлади. Сувчечакда ҳам чинчечакдагига ўхшаш юқори нафас йўлларининг шиллик қаватига тошмалар тошади. Тошма пуфакчалари ичидаги суюқликда кўп микдорда вирус йиғилади. Ҳарорат кўтарилиши, тана, юз, қўл-оёқлар терисига тошмалар тошиши сувчечак эканлигини тасдиқлайди. Касалликнинг бешинчи кунда тошмалар тошиши тўхтайтиди. Сувчечак катталарда оғир кечеди.

Сувчечак инфекцияси 20% чақалоқларда ўлим билан тугаши мумкин. Агар аёлларга ҳомиладорликнинг биринчи 3 ойлигида инфекция юкса, бола нуқсон билан туғилиши, касалликдан сўнг кўпинча энцефалит ва зотилжам каби асоратлар ривожланиши мумкин.

Ўраб олувчи темиртки, асосан, катталарда учрайди. Бунинг сабаби латент ҳолда бўлган кўзгатувчилар фаоллиги турли стресс омиллар таъсирида ортади. Фаоллашган вирус нерв толалари орқали терига етиб бориб, унинг ҳужайраларида кўпая бошлайди, натижада сувчечакка ўхшаш везикулалар пайдо бўлади. Бу касалликда везикуляр тошмалар, асосан, қовурғалар ораллигига нерв йўналишлари бўйлаб тошади. Касалликда зарарланган жой қизийди, кучли қичишиш ва нерв толалари йўналишида оғрик пайдо бўлади. Баъзан беморнинг иситмаси кўтарилиши, вируслар ички аъзоларни зарарлаши мумкин. Кўпинча тошмалар бир-биринга кўшилиб, яхлит “тасма” шаклини эслатади. Ўраб олувчи темиртки номи шундан олинган.

Иммунитети. Сувчечакдан сўнг мустаҳкам, умрнинг охиригача сақланадиган иммунитет ҳосил бўлади. Бемор қонида вирусни нейтралловчи антителолар ва сенсбилланган лимфоцитлар пайдо бўлади, лекин улар инфекциянинг латент ҳолда сақланиб қолишига тўсқинлик қилмайди. Вирус орқа миянинг орқа толаларидаги ганглия ҳужайраларида персистенция ҳолатида узоқ вақт сақланиб қолади ва иммунтанқислик ҳолатларида касаллик қайталаниб туриши мумкин.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун теридаги тошмалардан материал, бурун-ҳалқум суюқлиги, қон олинади. Беморга лаборатория ташҳисини кўйиш учун вирусоскопия, вирусологик ва серологик усуллардан фойдаланилади. Тезкор ташҳисда везикула суюқликларидан тайёрланган суртмалар Романовский-Гимза усулида бўялади, бунда катта, кўп ядроли ҳужайралар ва ядро ичи киритмалари топилади. Махсус антигенни аниқлаш

учун ИФ, ИФА ва КБР қўлланилади. Вирусни иммун электрон микроскопия усули билан ҳам аниқлаш мумкин.

Вирус одам эмбриони фибробластларидан тайёрланган ҳужайра культураларидан ажратиб олинади. Маймун, куён ва бошқа ҳайвонларнинг буйрак ҳужайра культураларидан ҳам фойдаланиш мумкин. Ажратиб олинган вирус нейтраллаш реакциялари ёрдамида идентификация қилинади, бунда реконвалесцентларнинг кўп миқдорда антителолар тутувчи зардоблари ишлатилади. Серологик ташхис қўйиш учун КБР, НР, ИФА реакциялари қўлланилади.

Давоси ва профилактикаси. Тошмаларга бриллиант яшилининг спиртдаги 1% ли ёки калий перманганатнинг 10% ли эритмалари сурилади. Беморни шифохонага ётқизиш шарт эмас. Унга интерферон ва оғриқ қолдирувчи дорилар буюрилади.

Бемор билан мулоқотда бўлган болаларга махсус иммуноглобулин қилинади ва 3 ҳафта давомида уларни боғча ва мактабларга юборилмайди. Сувчечакка қарши иммуномодулинлар ўраб олувчи темираткининг кечишини бир оз енгиллаштиради, аммо юқишидан ҳимоя қилолмайди. Ёш болаларни эмлаш учун тирик вакцина ишлаб чиқарилган.

Бета герпес вируслар

Бу оилага цитомегаловируслар киради. Улар альфа-герпес вируслардан ДНК молекуляр массасининг катталиги, репродукция циклининг узунлиги, озгина ҳужайра культураларида кўпайиши ва ҳужайрага патоген таъсирининг кучсизлиги билан фарқ қилади. Цитомегаловируслар сўлак безлари ва буйрак ҳужайраларида ва уларнинг ядролари ичида йирик киритмалар ҳосил қилади. Шунинг учун беморлар сўлаги, сийдик чўкмаси, орқа мия суюқлиги ва бошқа турли аъзо ҳужайралари ядролари ичида йирик киритмалари бўлган ҳужайралар топилади.

Цитомегаловируслар морфологиясига кўра герпес вирусига ўхшайди. Вирус одам эмбрионининг фибробласт ва ўпканинг диплоид ҳужайра культураларида кўпаяди. Бир нечта серотиплари мавжуд. Цитомегаловируслар қўзғатадиган касалликлар кенг тарқалган.

Касаллик сўлак орқали юқади ва у бир неча йиллаб, баъзан умрнинг охиригача давом этади. Беморларда ички аъзолар, бош мия, марказий нерв системаси шикастланиши, тромбоцитопения, гепатолиенал синдром, гепатит, зотилжам ва бошқалар кузатилади. Хомилдор аёллар цитомегалия билан оғриси (айниқса хомилдорликнинг биринчи 3 ойлигида) унинг вируси хомиллага ўтиши натижасида бола тушиши, ўлик туғилиши ёки оғир туғма нуқсонлар кузатилиши мумкин.

Вирус сўлак безларида, буйракда персистенция ҳолатида бўлади. Цитомегалияда иммунопатологик реакциялар пайдо бўлиб, Т-супрессор лимфоцитлар сонининг ошиши ва Тх/Тс нисбатининг камайиши кузатилади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг организмда гуморал иммунитет, яъни қон зардобда комплементни боғловчи ва вирусни нейтралловчи антителолар ҳосил бўлади. 35 ёшдан ошган кишиларнинг 80% ида вирусга қарши антителолар борлиги аниқланган.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун беморнинг сўлаги, орка мия суюклиги ва сийдик чўкмаси олинади. Текширилувчи материал микроскоп остида кўрилганда, ядроси ичида йирик киритмалар бўлган хужайралар топилади, вирус одам эмбрионининг фибробласт ва ўпканинг диплоид хужайраларига юктириб ажратиб олинади. Бемор қони жуфт зардобларидаги комплементни боғловчи ва вирусни нейтралловчи антителоларни НР, КБР, БГАР, ИФ, ИФА ва РИА усуллар ёрдамида аниқланади.

Давоси ва профилактикаси. Беморга азауридин, ацикловир, левомизол ва бошқа препаратлар бериллади.

Махсус профилактика мақсадида тирик вакцина қўлланилади. Цитомегаловирус ва кизилча вирусларидан тайёрланган дивакцина ҳам ишлатилади.

Гамма герпес вируслар

Бу кенжа оилга иккита В-лимфотроп вируслар, яъни Эпштейн-Барр ва ОИТС вируслари киради.

Эпштейн-Барр вируси

Эпштейн-Барр вируси гамма-герпес вируслар оиласи (*Gammaherpesvirinae*) ва *Lymphocryptovirus* туркумига киради. Бу вирус хусусияти герпеснинг бошқа вируслари хусусиятларига ўхшаш, лекин антиген тузилиши бўйича фарқ қилади.

Антигенлари. 1. Мембрана антигени (МА) – бу антиген зарарланган хужайралар юзасидан топилади; 2. Ядро антигени (ЕВНА) – хужайра ядроларида топилади; 3. Капсид антигени. Бу вируснинг бошқа герпес вирусларидан фарқи шундаки, у шикастланган хужайра (В-лимфоцитлар)ни эритиб (цитоллиз) юбормайди, уларни кўпайтиради. Вирус хужайраларда узоқ вақт персистент ҳолатида сақланади. У мўтаъдил иқлимли мамлакатларда яшовчи кишилар орасида юқумли мононуклеоз, тропик давлатларда Беркитт лимфомаси, Хитойда эса нозофарингеал карциномани кўзғатади. Одатда юқумли мононуклеоз, асосан, болалар ва ўсмирларда учрайди. Беморнинг ҳарорати кўтарилади, лимфа тугунлари ва талок катталашади, қондаги моноцит ва лимфоцитлар миқдори ошади. Вирус ҳалқумдан ажраладиган суюклик ва сўлакда бўлади, улар, асосан, В-лимфоцитларда кўпаяди.

Бемор соғайганидан сўнг махсус Т-киллерлар пайдо бўлиб, улар таркибида вирус бўлган В-хужайраларни ўлдиради. Табиий киллердан К-лимфоцитлар ҳам фаоллашади ва зарарланган хужайраларни йўқотишда қатнашади. Хотира Т-хужайралари организмда умрнинг охиригача айланиб юради. Қондаги вирусни нейтралловчи антителолар ҳам узоқ вақт сақланади ва В-хужайрага янги вирусларнинг киришига йўл қўймайди.

Ўсма хужайраларининг таркибида кўп миқорда бириккан вирус геноми бўлади. Ядроларда эса ЕВНА антигени топилади. Бемор соғайганидан сўнг қонда капсид антигенига қарши аввал IgM, сўнгра IgG синфи

антителолари ҳосил бўлади. Кейинроқ мембрана ва ядро антигенларига қарши антителолар ишлаб чиқарилади. Ҳосил бўлган иммунитет одам умрининг охиригача сақланиб қолади. Вирус ДНК сини ўсма ҳужайраларида топиш учун молекуляр гибридизация ва ПЦР усулларидан фойдаланилади.

Поксвируслар оиласи (Poxviridae)

Поксвирусларга (лотинча рох-пуфакча) сўт эмизувчилар, қушлар ва ҳашаротларга нисбатан патоген бўлган кўпгина вируслар қиради. Poxviridae оиласи 2 та кенжа оиллага бўлинади: 1. Chordopoxvirinae – умруқалиларнинг чечак вируслари қиради. 2. Entropoxvirinae – ҳашаротларнинг чечак вируслари қиради.

Биринчи кенжа оила 6 та туркумдан ташкил топган. Ҳар бир уруғ ўзининг умумий антигенларига эга бўлиб, ирсий рекомбинация қила олиш хусусияти бор.

Orthopoxvirus туркумига одам ва маймунлар учун патоген бўлган чинчечак вируслари, қуён, ситир ва сичқонларнинг чечак вируслари қиради. Бу вируслар эфирга чидамли бўлиб, товук эритроцитларини аглютинация қила олади.

Parapoxvirus туркуми вируслари ҳажми бўйича кичикроқ бўлиб, морфологияси билан фарқ қилади. Улар эфирга таъсирчан, гематглютинация қила олмайди. Туёқли ҳайвонлар уларнинг табиий ҳўжайинлари ҳисобланади. Бу туркумга сўт эмизувчиларнинг тутунча вируси, юқумли пустиулёз дерматит вируси қиради.

Avipoxvirus туркумига қушлар учун патоген, эфирга чидамли вируслар мансуб.

Caripoxvirus туркуми вируслари қўй, эчкиларни шикастлайди ва эфирга таъсирчан.

Leropoxvirus туркумига қуёнлардаги фиброма ва миксома вируслари қиради, улар эфирга таъсирчан, ҳашаротлар орқали юқиши мумкин.

Suipoxvirus туркуми вируслари чўчқалар учун патоген.

Тана ва Яба моллюскаларининг юқумли вируслари одам учун патоген ҳисобланади, улар ҳали чечак вируслари таснифига киритилмаган.

Чинчечак вируси

Чинчечак қадимий касаллик; эпидемия ва пандемия шаклида бир неча бор тарқалиб, миллион-миллион кишиларнинг ўлимига сабаб бўлган.

Чинчечак вируси Orthopoxvirus туркумига қиради. Уни биринчи бўлиб 1886 йили Ж.Бьюстон кашф этди. 1892 йилда Г.Гварниери чинчечак вируси билан зарарланган қуён кўзи мугуз пардасининг гистологик кесмаларини кўриб, ҳужайра ичида ядрога яқин жойлашган, ўлчами 1–10 мкм гача бўлган шарсимон ёки ўроксимон киритмалар борлигини (Гварниери таначалари) аниқлади. 1906 йили Э.Пашен махсус бўяш усулини қўллаб, пуфакчалар ичидаги суюкликда вирус заррачалари (Пашен таначалари) борлигини кузатди.

Морфологияси. Вирус йирик, ўлчами 200–450 нм, икки чети бир оз букилган ғиштсимон шаклда. Вирион мураккаб тузилган. Унинг ўртасидаги гантелга ўхшаш мағиз оқсилдан иборат капсид билан ўралган. Капсид ичида ДНК ва ички оқсил жойлашган. Вирионнинг ташқи қобиғида липидлар ва туртиб чиққан найсимон оксиллар бор.

Вирион таркибида икки ипли, бутун ДНК бўлиб, унинг молекуляр массаси 130 мд.

Вирион таркибида 30 хил, зарарланган ҳужайрада эса 50 хил оқсил бўлади. Вируснинг 10 хил оқсили ферментлардан иборат бўлиб, нуклеин кислотани синтезлаштирилади.

Кўпайтириш. Чинчечак вируси товуқ эмбрионида яхши кўпаяди. Хорион-аллантаис пардасида оқ, майда, қаттиқ, атрофидаги тўқималардан кескин фарқ қиладиган нуктасимон доғлар (пилакчалар)ни ҳосил қилади. Вируслар одам ва ҳайвонларнинг бирламчи ҳамда ундирилувчи ҳужайра культураларида яхши кўпайиб, ҳужайрага патоген таъсир этади. Вируслар гемадсорбция ёрдамида идентификация қилинади. Улар ҳужайрага эндоцитоз йўли орқали киради. Вирусни “ечинтириш”дан бошлаб, то оксигенининг синтезигача бўлган жараёнлар ҳужайра цитоплазмасида амалга ошади. Вируснинг репродукция цикли 6–7 соат давом этади, бунда ҳужайра цитоплазмасида думалоқ ва ўроқсимон Гварниери таначалари ҳосил бўлади. Етилган вируслар Гольджи аппарати орқали кўтарилиб, экзоцитоз йўли билан ҳужайрадан чиқиб кетади.

Антигенлари. Чинчечакнинг 4 та антигени фаркланади: L (термолабил) ва S (термостабил) эрувчан, нуклеопротеидли NP антиген ҳамда Х-гемагглютинин.

Поксвируслар оиласига мансуб барча вируслар умумий нуклеопротеин NP антиген нуклеокапсиднинг оқсили билан боғлиқ. Гемагглютинин жўжа эритроцитларини агглютинацияга учратади. Чинчечак вируси А ва АВ қон гуруҳларига эга кишиларнинг эритроцитлари билан ҳам умумий антигенга эга.

Чидамлилиги. Чинчечак вируси 4^oC ҳароратга, эфирга, 50% ли глицерин эритмасига, қуриштишга чидамли. Вирус УБ нурулар таъсирига чидамсиз, 100^oC ҳароратда қиздирилганда бир неча дақиқада ўз фаоллигини йўқотади. 3% ли хлорамин, фенол, лизол эритмалари таъсирида 1 соатдан сўнг нобуд бўлади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Чинчечак вирусини сичқон, денгиз чўчкачасининг терисига юқтириб касаллик кўзга тиш мумкин. Ҳайвонларда касаллик сезиларсиз, маҳаллий ўзгаришлар шаклида кечади. Фақат маймунларда одамлардагига ўхшаш чинчечак касаллигини ҳосил қилиш мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Касаллик манбаи бемор одам. Вирус касалликнинг яширин даври охиридан бошлаб, то қазғокланиб тушгунига қадар ташқи муҳитга ажралиб туради. Касалликнинг авжи, яъни оғиз шиллик қаватидаги пуфакчаларнинг ёрилиши жуда ҳам юкумли ва ниҳоятда хавфли ҳисобланади.

Вирус ҳаво-томчи ва ҳаводаги чанг орқали юқади. Касалликнинг яширин даври 8–18 кун. Вирус юқори нафас йўлларидаги шиллик қаватлари орқали

организмга кирази ва сиртки лимфа тугунларида кўпаяди. Сўнгра қонга тушади ва эпидермисда йиғилиб, терини зарарлайди. Касаллик тўсатдан ҳарорат кўтарилиши, бош ва мускулларда оғрик, юз, бадан, оёқ-қўлларга ҳақиқий тошмалар тошиши билан бошланади. Тошмалар аввалиги макула кўринишида бўлиб, кейин қаттиқ дўмбоқчалар – папулаларга айланади, сўнгра ичи суяқликка тўлиб, майда пуфакчалар – везикулалар, уларнинг ичидаги суяқлик йирингга айланиб, йирик пуфакчалар – пустиулалар ҳосил бўлади.

Йиринглаш даврида иккиламчи бактериал (стафилококк ва стрептококк) инфекция кўшилиши мумкин. Кўпинча соғайган кишиларда чуқур пустиулалар ўрнида чандиқлар қолиши туфайли бемор чўтир бўлиб қолади. Тошмаларнинг макуладан чандиқ ҳосил бўлишигача ўтган давр 3 ҳафтача давом этади. Тери ҳужайраларида цитоплазматик, ацидофил киритмалар – Гварниери таначалари пайдо бўлади.

Касаллик цикл билан кечади. Тошма тошганда ҳарорат пасаяди (нормалашади), пустиула ҳосил бўлиши билан кўтарилади. Чинчечакнинг табиатда 2 шакли мавжуд: табиий шакли (*Variolo major*) ва аластрим (*Variolo minor*). Бу касалликлар ҳар хил оғирликда кечади. Чинчечакда леталлик 20–40% ни ташкил қилса, аластримда 1–2%.

Иммунитети. Касалликдан сўнг мустаҳкам, умрнинг охиригача сақланадиган иммунитет ҳосил бўлади; чақалоқларга онасидан ўтади. Одам вакцина билан эмлангандан кейин ҳам кучли иммунитет вужудга келади.

Иммунитет механизми вирусни нейтралловчи ва ҳужайравий омиллар билан боғлиқ. Касалликда эмланган кишилар қон зардобиде агглютинин, комплексментни боғловчи, вирусни нейтралловчи антителолар ҳамда преципитин ва лизинлар пайдо бўлади.

Лаборатория ташҳиси. Чинчечак ташҳисини аниқлаш учун вирусологик, вирусоскопик ва серологик усуллардан фойдаланилади. Вирусоскопия – везикула ва пустиула ичидаги материалдан тайёрланган суртмалардан Пашен таначаларини топиш. Имунофлюоресценция усули ёрдамида ҳам вирус антигени аниқланади. Чинчечакда везикула ичидаги материални электрон микроскоп остида текшириш яхши натижа беради. Вирусологик текширишда товуқ эмбрионининг хорион-аллантоис қобиғига, ҳужайра культураларига текширилувчи материални юқтириб, вирус ажратиб олинади ва уларни махсус зардоблар билан КБР, ГАТР, НР, ГадсТР реакциялари ёрдамида идентификация қилинади. Серологик ташҳис кўйиш учун жуфт зардоблардаги антителоларнинг ошиши ГАТР, КБР ва нейтраллаш реакцияларида аниқланади.

Даволаш ва профилактикаси. Касалликнинг биринчи куниданок беморга чечакка қарши қайта эмланган кишининг қон зардобидан тайёрланган махсус иммуноглобулин юборилади, беморларга метисазон берилади. Иккиламчи инфекция ривожланган ҳолларда антибиотиклар (пенициллин, левомиситин) буюрилади.

Касалликнинг олдини олиш учун иложи борича уни вақтида аниқлаб, бемор касалхонага ётғизилади, мулоқотда бўлган кишиларни назорат қилиб турилади. Инфекция ўчоғи дарҳол дезинфекция қилинади, тегишли одамлар эмланади; худудда карантин эълон қилинади.

Касалликни тугатишда махсус профилактика муҳим омил ҳисобланади. Чинчечакка қарши курашда Э.Д.Женнер 1796 йил кашф қилган тирик вакцина жуда юксак самара берди. Олдинги асрда чинчечак кўп давлатларда пандемия шаклида тарқалиб, бир неча миллион кишининг ёстигини қуритган эди. Бизнинг Республикамизда чинчечак 1936 йилидаёқ тугатилган.

1967 йили ЖССТ бутун дунёда чинчечакни йўқотиш дастурини ишлаб чиқди. Бу дастур барча давлатлар томонидан муваффақиятли амалга оширилди ва кейинги йилларда чинчечакка қарши эмлаш тўхтатилди.

Маймунлардаги чинчечак вируси. Бу вирус биологик ва антигенлик хусусиятларига кўра одамлардаги чинчечак вирусига ўхшаш. Улар, асосан, маймунларда, ахёнда одамларда касаллик кўзғатади. Касаллик хаво-томчи йўли билан нафақат маймунлардан, балки одамлардан ҳам юқади. Бу вирус чинчечак вирусидан юқори ҳароратга чидамсизлиги, сичкон ва қуёнларга патогенлиги, Мо-антигени борлиги билан фарқ қилади. Вирус одамларда чинчечакнинг енгил шакли кўринишида кечади, аммо бу вируснинг одамларга нисбатан ўта патоген типи пайдо бўлиши мумкин, деган тахминлар мавжуд.

Оспавакцина вируси (сигир чечаги). Ҳайвонларда учрайдиган чинчечак вируслари ичида одамларга нисбатан патогенлари ҳам бор. Улар одамларда иситма, интоксикация ва тошма тошиши билан кечадиган ўткир юқумли касалликларни кўзғатади. Марказий нерв системасини ҳам зарарлаши мумкин.

Касаллик одамларга касал сигирлардан юқади, лекин одамдан одамга юкмайди. Бу касаллик, асосан, сут соғувчилар, мол боқувчилар, мол билан мулоқотда бўладиганларда кузатилади.

Вирус антигени одамлардаги чинчечакни кўзғатувчи вирус антигени билан ўхшаш бўлганлиги сабабли, бу вирусдан узоқ йиллар давомида тирик вакцина тайёрланди, ҳозир эса ген инженериясида қулай вектор сифатида фойдаланилади.

Тана ва Яба вируслари кўзғатган касаллик Кенияда Тана дарёси атрофида яшайдиган кишилардан топилган. Беморда иситма, ҳолсизлик ва тошмалар кузатилади. Касаллик алоқа орқали ва чивинлардан юқади. Бу вируслар маймунлар учун ҳам патоген ҳисобланади.

Яба вируси эса серологик хусусиятига кўра Тана вирусига яқин. Унга Марказий Африкадаги худуднинг номи берилган. Бу вирус маймунларда ўсма касаллигини келтириб чиқаради.

Контагиоз моллюска вируси

Бу вирус фақат одамларга нисбатан патоген, улар ҳали таснифга киритилмаган поксвируслардир. Одамнинг ундирилувчи ҳужайраларида яхши кўпаяди (амниотик ҳужайралар, Hela). У жинсий аъзо атрофидаги терида қизил рангли тугунчалар ҳосил қилади, булар кейинчалик йирингли папулага айланади. Агар организмда иммунтанқислик ҳолати бўлса, тошма бутун баданга тарқалади. Вирус бевосита ва билвосита йўл билан, болаларга кўпинча сув ҳавзаларида чўмилганда юқади.

Гепатит вируслари

Одамларда гепатит касаллигини келтириб чиқарувчи вирусларнинг 7 хили А, В, С, Е, Д, G, F маълум.

Гепатит А вируси

Гепатит А вируси (HAV-Hepatitis, F, virus) 1883 йили Picornoviridae оиласига ва энтеровируслар туркумига киритилган 72-тип вируси ҳисобланади.

Юқумли гепатит қадимий касаллик бўлиб, Гиппократнинг асарларида ҳам сариқ касаллиги деб баён этилган. Кейинчалик эпидемик гепатит, катарал сариқ касаллиги, паренхиматоз гепатит деб номланиб келинди. 1891 йили С.П.Боткин бу касалликни чуқур текшириб, юқумли эканлигини исботлаганлиги туфайли у Боткин касаллиги деб ҳам юритилади. Гепатит А нинг кўзгатувчиси узоқ вақтгача номаълум бўлиб келди, кейинги йилларда унинг этиологияси тўғрисида аниқ маълумотларга эга бўлинди.

Морфологияси. Вирус икосаэдр ёки шарсимон шаклда бўлиб, қатталиги 27–32 нм, вирион марказида бир ипли мусбат-РНК бор. Кубсимон симметрияга эга РНК молекуласи ташқи томонидан нуклеокапсид билан ўралган. Нуклеокапсид ўз навбатида 32 та капсомердан ташкил топган. Вирус таркибида ёғ ва углеводлар бўлмайди.

Кўпайтириш. Гепатит А вируси Жанубий Америкада яшайдиган мармозет ва шимпанзе маймунлари организмда кўпаяди. Вирус жигар ҳужайраларида узоқ вақт сақланади. Ҳозир вируснинг тўқима культурасига мослашган, кучсизлантирилган штамми олинган, аммо вирусни ҳужайрадан ажратиш олиш жуда мураккаб жараён.

Антигенлиги. Гепатит А вирусига 4 хил оқсил (VP1, VP2, VP3, VP4) борлиги аниқланган. Битта вирусга хос капсид оқсили билан боғлиқ антиген маълум. Вируснинг иккита серологик типи мавжуд бўлиб, улар бир-бирига нисбатан кесиншма иммунитет ҳосил қилмайди.

Чидамлилиги. Вирус бошқа энтеровирусларга нисбатан ташқи муҳит таъсирига чидамли; 60°C қиздирилганда 1–2 соат, 100°C қайнатилганда ва УБ нурлар таъсирида тез, дезинфекция қилувчи моддалар таъсирида эса бир неча дақиқада ўз фаоллигини йўқотади. Вируснинг юқуш хусусияти – 20°C да бир неча йил давом этади. Бемор ва вирус ташиб юрувчиларнинг нажаси ва сийлигида узоқ сақланади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Гепатит А вируси табиий шароитда фақат одамларда касаллик кўзгатади. Аммо шимпанзе, мармозет туркумига хос маймунлар бу вирусларга мойил. Шунинг учун Африка давлатларида ушбу касалликнинг табиий ўчоқлари бор деб тахмин қилинади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Гепатит А вирусининг манбаи бемор, айниқса енгил, сариқсиз шакллари ўта хавфли ҳисобланади. Касалликнинг яширин даври ва сариқлик олди даврида беморнинг нажаси орқали ташқи муҳитга жуда кўп вирус ажралади, шунинг учун бу давр

атрофдагилар учун ўта хавфли ҳисобланади. Вирус соғлом одамларга ифлосланган сув, озиқ-овқат, уй рўзғор буюмлари, пашшалар орқали фекал-орал йўл билан юқади.

Гепатит А билан асосан 4 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар касалланади. Касаллик мавсумий характерга эга бўлиб, кўпинча йилнинг куз ва қиш фаслларида кузатилади.

Вирус ингичка ичак шиллик қаватининг эпителиал хужайраларига етиб бориб, улар ичига кириб кўпая бошлайди. Касалликнинг яширин даври 15–30 кун бўлиб, беморда сариқлик белгилари пайдо бўлгунга қалар давом этади. Бу даврда вирус қонга тушади ва қон билан бутун организмга тарқалиб, жигар хужайраларида кўпаяди ва уни зарарлайди. Натижада гепатитнинг белгилари намоён бўлади. Касалликнинг ўткир хилида ҳарорат кўтариледи. Продромал даври 5–7 кун. Бу даврда худди гриппга хос аломатлар: бош оғриғи, ҳолсизлик, катарал симптомлар юзага келади. Орадан бир оз вақт ўтгач меъда-ичак касаллигининг белгилари намоён бўлади: иштаҳа йўқолади, кўнгил айнийди, бемор қайт қилади, ўнг қовурға ости оғрийди, секин-аста кўз ва бадан сарғаяди, жигар соҳасида оғирлик ва оғриқ пайдо бўлади, жигар катталашади. Бу даврда пешоб тўқлашади, нажас эса рангсизланади. Гепатит А да бадан сарғаймаслиги ҳам мумкин, бу кўпинча ёш болаларда учрайди. Гепатитдан сўнг бемор тўлик тузалиб кетади.

Иммунитети. Бемор соғайганидан сўнг умрининг охиригача давом этадиган кучли турғун иммунитет пайдо бўлади. Қонда ҳосил бўлган IgM антителолар организмда 3–4 ойгача сақланиб қолади, сўнгра IgG синф антителолар пайдо бўлади. Секретор IgA синф иммуноглобулинларининг ҳам синтез қилиниши тасдиқланган.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бемордан нажас ва қон олиниб, вирус заррачалари ИЭМ, вирус антигени ИФА ва РИА усуллари ёрдамида аниқланади.

Серологик ташҳис вирусга қарши IgM ва IgG антителолар, ИФА ва РИА реакцияларида топилади. Вирус махсус IgM иммуноглобулинлари касалликнинг ўткир даврдан дарак беради.

Гепатитлар ташҳисида биокимёвий кўрсаткичлар аниқ ва тез ташҳис кўйишда катта ёрдам беради. Бунда беморнинг зардобидаги билирубин (асосан, боғланган тури кўпаяди), ферментлар (алдолаза, аминотрансферазалар – АЛАТ, АсАТ ва бошқалар), тимол синамаси каби кўрсаткичлар ошгани аниқланади.

Давоси ва профилактикаси. Махсус давоси йўқ, симптоматик даволаш чоралари қўлланилади.

Касалликнинг олдини олиш учун бемор алоҳида хонага ётқизилади. У билан мулоқотда бўлган кишилар назоратга олиниб, хона ва идиш-товоклари дезинфекция қилинади. Бемор билан мулоқотда бўлган 3 ойликдан 10 ёшгача болаларга иммуноглобулин юборилади. Ҳозир ўлдирилган вакцина ишлаб чиқилган, у билан икки марта эмлаш инсонни узоқ вақтгача ҳимоя қилади.

Гепатит В вируси (HBV)

Гепатит В вируси гепаднавируслар (Hepadnaviridae) оиласига киради, бу оилага хайвонлар, кемирувчилара ва кушларда касаллик кўзгатувчи яна 3 та вирус ҳам киради. Гепатит вирусининг заррачасини 1970 йили Д.Дейн бемор нажасидан электрон микроскоп ёрдамида топган, шу сабабли Дейн заррачаси деб номланган.

Морфологияси. Вирион ёки Дейн заррачаси сферик шаклда бўлиб, ўлчами 42–45 нм. Вирионнинг мағзи – нуклеокапсид икосаэдр тип симметрияга эга, 180 та капсомерлардан ташкил топган. Вирион ташки томондан липопротеиндан иборат қобик билан ўралган. Вирион таркибида ДНК, оксил, фермент, липид ва углеводлар бор.

HBV нинг тузилиши ноёб бўлиб, ипли халқасимон ДНК молекуласидан иборат, аммо бошқа ДНК тутувчи вируслардан фаркли ўларок, унда битта ипли қисм ҳам мавжуд. Вирус таркибида ДНК-полимераза ва протеинкиназа ферментлари мавжуд.

Антигенлари. Гепатит В вирусининг ташки қобиғи мураккаб тузилишга эга бўлиб, вирус ва хужайра оксидидан ташкил топган. Вирус таркибида дастлаб Австралия антигени деб номланган HBs-антигени ва HBc, HBe, HBx антигенлари бор. HBs антиген боғланмаган ҳолда қонда топилади, протективлик хоссага эга.

HBs-антигенининг 3 та кенжа оиласи мавжуд: adw, ayw ва aug. Улар ер юзининг турли ҳудудларида тарқалган.

Соч (ўзак) антиген нуклеопротеин табиатли бўлиб, HBc-антигени деб аталади.

HBe антигени HBc антигенлари каби ўзак антигени ҳисобланади. HBx-антиген хали тўлиқ ўрганилган эмас. Аммо бу антиген гепатоцитларнинг рақ хужайраларига айланишида иштирок этади деган тахминлар ҳам бор. Бемор организмда, асосан, HBs, HBc ва HBe антигенларига қарши антителолар ҳосил бўлади. Гепатит В касаллигида HBs- антиген асосий маркер ҳисобланади, чунки у касалликнинг биринчи кунидан то реконвалесценция даврининг охиригача топилади.

Кўпайтириш. Гепатит В вируси хужайра культураларида ва товук эмбрионларида кўпаймайди. Улар репликацияси ва вирус геномининг транскрипцияси гепатоцит хужайраларининг ядросида содир бўлади. Бунда халқасимон ДНК молекуласидаги нуқсонли занжир ДНК-полимераза ёрдамида тикланади, шундан кейин ҳар иккала ип ҳам репликацияга учрайди. Бунда вирус ДНК сидан РНК молекуласи транскрипция қилинади ва РНК матричасида қайта транскрипция ёрдамида вирус ДНК сининг синтези бошланади. Бу ҳодиса зарарланган гепатоцит хужайраларининг қайта транскриптаза ферментлари ёрдамида рўй беради. Бунинг молекуляр механизми ҳозирча тўлиқ ўрганилмаган.

Вирус геномидан бир вақтнинг ўзида гепатоцитлар рибосомаларига HBc ва HBs антигенларни, вирусга хос фермент ва капсид оксилларини синтез қилиш тўғрисида ахборот берилади.

Чидамлилиги. Гепатит В вируси ташки муҳит омилларига чидамли, 60°C қиздирилганда бир неча соатда, қайнатилганда 15–20 дақиқадан

сўнг ўз фаоллигини йўқотади. Қон плазмасига УБ нур таъсир эттирилганда ва -20°C да сақланганда вирус юқиш ва антигенлик хоссаларини сақлаб қолади. Дезинфекцияловчи моддалар (формалин, хлорамин, фенол, эфир ва бошқалар) таъсирига чидамли.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Гепатит В вируси шимпанзе маймунлари орасида кенг тарқалган бўлиб, улардан 25% да HBs-антигенга қарши HBs-антителолар борлиги аниқланган. Гепатит В вирусининг барча серотиплари узоқ адаптация натижасида шимпанзеда касалликнинг сариксиз энгил шаклларини қўзғатади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези. Гепатит В нинг манбаи бемор ва вирус ташиб юрувчилар ҳисобланади. Ер шарида 500 млн. дан ортиқ вирус ташиб юрувчилар бор. Вирус, асосан, парентерал йўл билан, яхши стерилланмаган тиббиёт асбоблари (шприц, игна, скальпель тиш даволашда ишлатиладиган асбоблар ва бошқалар) ҳамда жинсий алоқа орқали юқади. Одам учун 0,001 мл плазма ёки қон юқумли миқдор ҳисобланади. Вирус одам организмидаги барча биологик суюкликларда бўлади, шунинг учун ондан болага йўлдош орқали, кўкрак сутидан ҳам ўтади. Тиббиёт ходимлари бу инфекция бўйича хавfli гуруҳга қиради.

Яширин даври узоқ, 30 кундан 180 кунгача. Гепатит В вирусининг организмга кириш дарвозалари қон томирлар бўлганлиги сабабли, вирус инфекция жараённинг бошидан қонга тушади ва бутун организмга тарқалиб, гепатоцит ҳужайраларига ёпишади. Аммо вирус репродукцияси гепатоцит ҳужайрасини лизисга олиб келмайди, яъни гепатит В вируси гепатоцит ҳужайрасига тўғридан-тўғри цитопатик таъсир кўрсатмайди. Шунинг учун жигардаги асосий патологик жараён, вирусни гепатоцит ҳужайрасига киришидан бошланмасдан, балки иммуоцитларни ҳужайранинг ташқи мембранасида вирус антигенларини аниқлаш вақтидан бошланади. Шундай қилиб, гепатит В вирусиди гепатоцит ҳужайраларининг зарарланиши иммунопатологик сабабларга асосланган.

Гепатит В патогенлик шакллариининг хилма-хиллиги (ўткир, ўртача ўткир, сурункали, персистенцияловчи) касаллик қўзғатувчи антигенларининг гепатоцит ҳужайралари билан ўзаро таъсирлашишига боғлиқ. Натижада бир томондан, продуктив ёки интегратив инфекция ривожланса, иккинчи томондан иммун жавоб шакли ва иммунопатологик намоён бўлиш даражаси рўй беради. Масалан, гепатит В касаллигининг ўткир шаклида Т-хелперлар фаоллиги бостирилади, сурункали шаклида эса Т-супрессорлар жараёнига жалб қилинади. Т-супрессорлар фаоллигининг доимий равишда бостирилиши натижасида аутоиммун реакциялар ривожланишига шароит туғилади, бу реакциялар ўзининг ҳужайра антигенларига ва биринчи навбатда жигар липопротейнига қаратилган бўлади. Т-хелперлари ингибицияси туфайли вирус антигенларини аниқлаб олиш сулшлашади, бу эса охир-оқибатда антитело ҳосил бўлишини камайтиради.

HBV гепатоцитлар билан бир қаторда макрофагларга ҳам таъсир кўрсатиб, ҳатто ўзининг ДНК геномини макрофаг геномига бириктириши мумкин. Иммун жавобнинг нормал ривожланишида макрофаг мембранасидаги вирус антигенлари гуморал иммунитетни фаоллаштиради,

натижада НВs-, Нвe-, НВс-антителолар синтез қилади. НВV лар макрофагларни зарарлаганда, Т-хелперлардаги каби антигенларни танишда нуқсонлар вужудга келади, натижада иммунтанқислик ҳолатлари ривожланиб, гепатит В нинг персистенция қилишига сабаб бўлади.

Касаллик оғир кечади, жигарнинг ўткир дистрофияси 6–15% ҳолларда сурункаликка ўтади, бу жараён жигарда бирламчи ўсма касаллигининг ривожланишига олиб келади. Шу сабабли, бу касалликда леталлик юқори. Аммо маълум бир ҳолларда касаллик симптомсиз инфекция кўринишида ҳам кечиши мумкин. Бунда беморлар қонида НbsА ни узоқ вақтгача аниқласа бўлади.

Иммунитети. Бемор соғайганидан сўнг нисбатан турғун иммунитет ҳосил бўлади. Гепатит В вирусига қарши НВс- ва НВs-антителолар 50% беморларда топилади. НВs-антигенга қарши, асосан, протектив антителолар синтез қилинади.

Лаборатория ташҳиси. Гепатит В ташҳисида беморнинг қон зардобидаги антиген ва антителоларни РИА, ИФА усулларидан фойдаланиб аниқланади. НВs-антиген сурункали ва симптомсиз инфекцияларда топилади. Беморларда Нвe ва НВс антигенлар топилиши катта диагностик аҳамиятга эга, чунки булар инфекциянинг яширин давридан то 6-8 ойгача аниқланиши мумкин.

Гепатит В вирусининг антигенлари ва антителоларини аниқлаш фақат диагностик эмас, балки прогностик аҳамиятга ҳам эга. Турли антигенларга қарши антителоларнинг синтез қилиш динамикаси ҳар хил бўлиб, продромал даврда НВс-антителолар, сўнгра Нвe-антителолар, энг кейин НВs-антителолар пайдо бўлади. У ёки бу антигенга қарши пайдо бўлган антителоларга қараб касаллик даврини аниқлаш мумкин. Ўткир гепатит В ташҳисини қўйиш учун беморнинг қон зардобида НВс-антигенга қарши IgM ни топиш муҳим аҳамиятга эга.

Жигар фаолиятини аниқлаш учун қондаги билирубин, альдоза, трансaminaза ва бошқа ферментлар миқдорини белгилловчи биокимёвий синамалар қўйилади.

Давоси ва профилактикаси. Беморларга юқори калорияли, углевод ва оксилларга бой овқатлар берилади; витаминлар, глюкостероид ва интерферонлар қўлланилади. Бунда энг муҳими парҳезга риоя қилиш ҳисобланади.

Ўзбекистонда гепатит касаллигига эрта ташҳис қўйиш ва унинг олдини олишга ЎзРФА академиги Т.О.Даминов катта ҳисса қўшди.

Гепатит В нинг олдини олиш учун тиббиёт асбобларини сифатли стерилизация қилиш, бир марта ишлатиладиган шприц ва тиббиёт асбобларидан фойдаланиш лозим. Махсус профилактикаси учун сурункали ташиб юрувчилар плазмасидан тайёрланган НВs-вакцина ишлатилади.

Хозир гепатит В га қарши генноижнeнер-рекомбинат-ачитқи вакцинаси олинган. Бу вакцина Ўзбекистонда профилактик эмлаш календарига мувофиқ 3 марта, яъни чақалоқ туғилганидан сўнг 12–24 соат ичида, 2 ойлигида ва 9 ойлигида мушкул орасига юборилади. Иммунитет 5 йилгача сақланади.

Гепатит Д (Дельта инфекция)

Гепатитнинг дельта-вирус кўзгатувчисини 1977 йили М.Ризетт ўз касбдошлари билан сурункали гепатит В билан оғриган беморнинг жигар тўқимаси ва гепатоцитларининг ядросидан ИФ усулида ажратиб олишга муваффақ бўлган.

Дельта-вирус ва анти Д антителолар иммунологик хусусиятлари билан гепатит В вирусининг оксилларидан фарқ қилади. Лекин дельта-вирус гепатит В вируси билан доимо бирга учрайди. Вирус сферик шаклда бўлиб, ўлчами 35–37 нм. У ташки НВс-антигендан ташкил топган қобик билан ўралган. Вирус ўзагида РНК молекуласи ва ички оксил (Д-антиген) бор. Оксил дельта вируснинг ягона вирусмахсус геноми маҳсули ҳисобланади. Геном бир ипли ҳамкасмон РНК-молекуласидан иборат. Вирус гепатоцит хужайраларида мустақил кўпая олмайди, шунинг учун гепатит В вируси “ёрдамчи” сифатида иштирок этиши керак. Дельта-вирус сурункали гепатит В билан зарарланган беморларнинг қонидан топилади. Ҳозир HDV гепатитнинг I, II ва III типлари фарқланади.

Инфекция манбаи дельта-вирус билан касалланган бемор ва вирус ташиб юрувчилар ҳисобланади. Гепатит Д нинг эпидемиологияси гепатит В га ўхшаш қон ва жинсий йўл орқали юқади. Онадан болага ҳам ўтиши мумкин. Одам дельта-вирусни юқтириб олганида коинфекция ёки суперинфекция юзага келади. Касалликнинг яширин даври 3–4 ҳафта, бунда ҳарорат 38–39°C га кўтарилади, ҳолсизлик, кўнгил айнаши, қайт қилиш ва қоринда оғрик пайдо бўлади. 2–3 кундан сўнг пешобнинг ранги тўқлашади, нажас рангсизланади, кўз оқи ва бадан сарғаяди, жигар ва талоқ катталашади. Қонда билирубин, АЛТ ва АСТ, протромбин индекс кўрсаткичлари ошади. Касаллик оғир кечиб, кўп ҳолларда ўлим билан тугайди.

Лаборатория ташҳиси. Арашш инфекцияга ташҳис қўйиш учун қонда гепатит В ва гепатит Д маркерларини топиш зарур (НВс Ag ва анти-НВс IgM, анти-НД IgM). Дельта-вирус антигени ИФА ва РИА усуллари ёрдамида аниқланади. Анти-дельта IgM ни топиш муҳим диагностик аҳамиятга эга. Иммунологик текширишлар билан бир қаторда биокимёвий текширишлар ҳам олиб борилади.

Махсус профилактикасида гепатит В га қарши эмланади.

Гепатит С вирус

1989 йили АҚШ да Соог ва Японияда Агитолар ўз ҳамкасблари билан бемор қон зардобидан гепатит С вирусини ажратиб олишга муваффақ бўлдилар. Бу вирус кўпгина хусусиятларига кўра Flaviviridae оиласига киритилган. Гепатит С вирусининг ўлчами 30–80 нм, қобиғи бор, геноми бир ипли мусбат РНК дан иборат.

Гепатит С бошқа ўткир гепатитлар орасида 6–48,5% ни, Ўзбекистонда бу кўрсаткич 5,1% ни ташкил қилади.

Гепатит С вируси парентерал йўл, йўлдош ва жинсий алоқа орқали юқади. Яширин даври бир неча ҳафтадан 5 ойгача. Касалликнинг клиник белгилари гепатит В га ўхшаш. Ўткир гепатит С 50% дан кўпроқ ҳолларда сурункали шаклга ўтади, шундан 20% беморларда жигар циррози ривожланади. Бу вирус жигарнинг бирламчи раки пайдо бўлишида муҳим роль ўнайди.

Гепатит С га ташҳис қўйишда касалликнинг клиник белгиларига, биокимёвий текширишларга ҳамда қон зардобидан гепатит С вирусига қарши антителоларни ИФА ва РИА усулларда аниқлашга асосланилади. Ҳозир, касалликни яширин даврида қондаги вирус РНК сини ПЦР усули ёрдамида 5–6 соат ичида аниқлаш мумкин.

Даволашда, асосан, интерферон қўлланилади. Махсус давоси ва профилактикаси ишлаб чиқилмаган.

Гепатит Е вирус

Гепатит Е вируси кўпгина хусусиятлари билан гепатит А вирусига ва калицивирусларга ўхшаса-да, аммо бу оилга киритилмаган. Вируснинг ўлчами 32–34 нм, геном бир ипли мусбат РНК дан иборат. Беморнинг нажаси электрон микроскоп остида текширилганда Е вирусни топиш мумкин.

Инфекция манбаи бемор; касаллик сув орқали тарқалади. НВУ нинг юқиши фекал-орал йўл бўлиб, кўпинча 15–30 ёшдаги одамлар касалланади. Хомилдор аёлларда оғир кечеди. Гепатит Е эпидемия шаклида тарқалиб, ҳар 7–8 йилда қайталаниб туради. Марказий Осиё давлатларида гепатит Е кўпроқ учрайди. 1997 йили Ўзбекистонда бўлиб ўтган гепатит эпидемияси НВУ билан боғлиқ бўлган, деган маълумотлар бор.

Касалликнинг яширин даври 14–50 кун. Гепатит Е нинг клиник белгилари, асосан, гепатит А га ўхшайди, лекин касаллик аста-секин ривожланади.

Гепатит Е эпидемиялари вақтида бу касаллик билан оғриган хомилдор аёллар ўлими 10–40% гача бўлиши мумкин. Касалликнинг оғир кечиши хомиллага кескин салбий таъсир қилади, бунда ҳар икки боладан бири ўлик туғилади. Касалликдан сўнг кучли, бутун умр давом этадиган иммунитет ҳосил бўлади. Гепатит Е га лаборатория ташҳиси қўйиш учун беморнинг қон зардобиди гепатит Е га қарши антителолар аниқланади.

Касалликнинг бошланғич даврида бемор нажасини иммуноэлектронмикроскопия билан текшириб гепатит Е вирусини топиш мумкин.

Умумий профилактикаси гепатит Е га ўхшаш, махсус профилактикаси ҳали ишлаб чиқилмаган.

Онкоген вируслар

XX асрнинг бошларида ҳайвонлардаги ўсма ҳужайраларидан филтер (сузгичдан) ўтувчи антителолар ажратиб олина бошланди, кейинчалик улар бошқа ҳайвонларга юктирилганда уларда ўсма ривожланади. Масалан: В.Эллерман товуклар лейкози, П.Раус, Р.Шоун, Ж.Биттнерлар товук саркомаси, кўён папилломаси ва сичқонларнинг сут беги ракинни филътанувчи мавжудотлар юзага келтиришини исботлашди.

1950 йили Л.А.Зильбер хавфли ўсма касалликларининг вужудга келиш сабабларини тушунтириб берадиган вирусологик назарияни яратди. Бу назария ҳозирги онковирологиянинг ривожланишига муҳим таъсир кўрсатди. Ушбу назарияга кўра ДНК тутувчи онковирлар провирус шаклида ҳужайра геномига бирикиб олади. Битта ҳужайра геномига бир неча провирус ДНК си бириккан бўлиши мумкин. Уларнинг айримларидан вирусга махсус и-РНК транскрипция қилинади, улар ўз навбатида вирус оксиди Т-антигеннинг (лотинча tumor-ўсма) синтези тўғрисида ахборот беради. Бу антиген ҳужайранинг цитоплазматик мембранасида, айрим ҳолларда эса ядросида топилади.

1960 йилларда ДНК нинг молекуляр гибридизация қилиш усули билан ҳақиқатда вирус ДНК си трансформация қилинган ҳужайранинг геноми билан бирикканлиги исботланди. Ҳужайра геноми билан бириккан вирус ДНК си провирус деб аталади. Аммо ДНК ҳужайра геномига бирикиш механизми фақат ДНК тутувчи вируслар учун тааллуқли бўлиб, РНК тутувчи онкоген вирусларга бу механизмни қўллаб бўлмас эди. РНК тутувчи онкоген вируслар таркибиди қайта транскрипция қилувчи (РНК-ДНК полимераза) ферментнинг топилиши, РНК тутувчи вируслар геноми ҳужайра геноми билан бирикиши мумкинлигини исботлади.

Ҳозир онкоген вируслар, асосан, икки гуруҳга бўлинади:

I. ДНК тутувчи вируслар

- а) Паповавируслар:
 - Папилломавируслар
 - Полномавируслар
- б) Аденовируслар
- в) Герпесвируслар
- г) Поксвируслар

II. РНК тутувчи вируслар (ретровируслар):

- 1. Онковирусларнинг А тип
- 2. Онковирусларнинг В тип
- 3. Онковирусларнинг С тип
- 4. Онковирусларнинг Д тип

Онковируслар, асосан, нормал ҳужайраларни ўсма ҳужайраларига айлантириб, айрим ҳужайраларда хавфсиз, айримларида эса хавфли ўсма (рак) вужудга келишга сабаб бўлади.

Онковируслар таркибида қайта транскриптаза бўлганлиги учун, улар ретровируслар оиласи, *Oncovirinae* кенжа оиласига киради.

Онковируслар кенжа оиласига, асосан, В, С, Д тип вируслар киради. Айрим олимлар яна тўртинчи А типдаги вирусларни ҳам киритадилар. Бунга нуқсонли ноинфекцион вируслар киради. Онковирусларнинг барчаси ретровируслар оиласига хос хусусиятларга эга.

Морфологияси. Вируслар сферик шаклда бўлиб, ўлчами 80–100 нм, липопротеинли ташки қобик билан ўралган. Вирион ичида спирал шаклида нуклеопротеид жойлашган. Геноми бир ипли мусбат РНК дан ташкил топган. Бу вируслар геноми 4 та гендан иборат.

Кўпайтириш (репликацияси). Онковируслар бирламчи ҳамда ундирилувчи хужайра культураларида кўпайтирилади. Онковируслар ўсмага мойил ҳайвонлар организмиди ҳам кўпаяди.

Онковируслар фақат бўлинаётган хужайраларда кўпаяди. Тинч ётган хужайраларда эса, провирус ДНК синтез қилинмайди, шу сабабли вирус геноми хужайра хромосомаси билан бирика олмайди.

Репродукция жараёни бир неча босқичда кечади: адсорбция, хужайрага кириш, депротенизация ва вирионларнинг ҳосил бўлиши. Зарарланган хужайралар ўлмайди, трансформацияга учрайди, натижада улар ўсма хужайраларига айланади.

Антигенлари. Онковируслар гуруҳ ва типга хос антигенга эга. Гуруҳ антигени нуклеокапсиднинг полипептидлари билан боғлиқ. Бу антиген В, С ва Д типлар учун умумий ҳисобланади. Типга хос антигенлар ташки қобикнинг гликопротеинлари билан боғлиқ бўлиб, онковируснинг В, С ва Д типларида учрайди.

Вирус онкогенезининг механизми. РНК тутувчи онкоген вируслар геномининг хужайра геноми билан бирикishi мураккаб жараён бўлиб, бунда махсус фермент вируснинг қайта транскриптазасида қатнашади. Транскриптаза ёрдамида вирус РНК си матрицасида унга комплементар бўлган ДНК синтез қилинади. Бу ДНК хужайра ДНК си билан бирикади.

Хужайра геноми билан бириккан вирус геноми таркибида “онкоген” деб аталувчи генлар мавжуд. Улар “транспозонлар” ҳам деб аталади. Бу ўз навбатида хужайранинг нормал бўлинишини бузади, натижада хужайра назоратсиз бўлини бошлайди.

Онковирусларнинг С типи қуш, сичқон, мушук, маймун, қорамол ва бошқа ҳайвонларда лейкоз ҳамда саркома қўзғатувчилари ҳисобланади. Бу туркумга Раус саркомасининг вируси ҳам киради, у товук, қуш, сут эмизувчиларда саратон (рак) касаллигини келтириб чиқаради.

Онкоген вирусларнинг В типи. Бу типдаги вирусни 1936 йили Ж.Биттнер сут беги ракига учраган сичқонларнинг сутидан ажратиб олган. Бу сут соғлом сичқонларга ичирилганда, уларнинг ҳам сут безларида ўсма ривожланган, шунинг учун бу вирус сичқонлардаги сут беги ракиннинг қўзғатувчиси ҳисобланади. Бундан ташқари, улар денгиз чўчкачаларида ҳам лейкоз касаллигини қўзғатади. Ҳозир бундай вируслар аёлларнинг кўкрак бези ракидан қидирилмоқда.

Онковирусларнинг Д типи. Бу вируслар дастлаб одамнинг ундирилган рак хужайраларидан, сўнг маймунларнинг нормал ва ўсма хужайраларидан ажратиб олинган.

Онковирусларнинг А типи. Одамда бу вирус С, В типлардаги онковируслар билан бирга учрайди, шу сабабли уларни С, В, Д типлар вирионларининг етилмаган оралик шакллари деб қаралади.

А типлаги онковируслар макакус-резус, лангур ва самирлардаги нормал ва ўсма хужайраларидан, одам ва чўчка аъзоларидан тайёрланган ундирилувчи хужайралардан ажратиб олинган. Онковируслар бир-биридан фарқ қилувчи икки экзоген ва эндоген гуруҳга бўлинади.

Экзоген онковирусларга В, С ва Д типдаги онковируслардан ташқари одам Т-лимфотроп ретровируслари HTLV-1 ва HTLV-2 ҳам киради. Бу иккала вирус айрим хусусиятлари билан ОИТВ га ўхшайди. HTLV-1 ва HTLV-2 вируслар хужайрадаги идора қилиш жараёнининг бузиши натижасида лейкозни келтириб чиқаради. Бу вируслар ОИТВ каби қон орқали, жинсий алоқада ва онадан болага юкади.

Эндоген онковируслар. Бу вируслар 70-йилларда топилган бўлиб, бир турдаги мавжудотларнинг барча хужайралари геномида ДНК провируслар шаклида сақланади, туркумдан-туркумга ўтади. Бу эндовирусларнинг ДНК-провируслари хужайра генларидан

фарк қилмайди ва маълум бир вазифани бажариши мумкин. Айрим сабабларга кўра эндоген провируслар фаоллашади, натижада тўлиқ РНК тутувчи, онкогенлик хусусиятига эга вируслар ҳосил бўлади.

Эндоген онковируслар борлиги тўғрисида дастлаб америкалик олимлар Р.Хьюбер ва Ж.Тадаролар тахмин қилган бўлса, кейинчалик бу тахмин бошқа олимларнинг тадқиқотларида исботланди. Эндоген вируслар спонтан канцерогенез этиологиясида катта аҳамиятга эга. Улар ҳар хил мутаген ва канцероген омиллар таъсирида ҳамда организмнинг қариш жараёнида фаоллашади.

Нормал хужайраларда провирусларнинг ўнлаб, юзлаб нусхалари қолдиқлари топилган. Шундай эндоген провирусларнинг айримлари қайта транскриптаза фаоллигига эга заррачаларни ҳосил қилади. Бу заррачалар “репротранспозонлар” деб аталади. Улар РНК матричасида ДНК нинг янги нусхаларини синтез қилади. Ҳосил бўлган ДНК нусхалари хромосома локусларига тартибсиз бириктириш натижасида мутациялар юзга келади. Агар мутация промотор ген ёнида содир бўлса, хужайрадаги назорат генларининг фаолияти бузилади. Бу эса хужайра геноми экспрессиясини нормал кечишни бузади ва хужайра назоратсиз бўлиши бошланиши мумкин.

ДНК тутувчи онкоген вируслар

Одам учун патоген бўлган ДНК тутувчи вирусларнинг 5 таси (Papovaviridae, Adenoviridae, Poxviridae, Herpesviridae) онкоген хусусиятга эга.—

Паповавируслар. Бу оилага турли хайвонлар (қуён, қорамол, ит, сичқон) ва одамларда сурункали ва латент инфекциялар, хавфсиз ва хавфли ўсма касалликларини кўзгатувчи вируслар кирди.

Вирионлар сферик шаклда бўлиб, ўлчами 55 нм. Капсиди кубсимон типдаги симметрияга эга бўлиб, 72 та капсомердан ташкил топган. Вирион геноми икки ипли айлана шаклдаги ДНК дан иборат, молекуляр массаси 3–5 мд. Ажратиб олинган ДНК инфекция ва трансформацион хусусиятларга эга. Паповируслар репродукцияси хужайра ядросида амалга ошади. Инфекциянинг ривожланиш даврида вирионларнинг кристаллик киритмалари пайдо бўлади.

Одамлардаги папиллома вируслари. Булар терида сўғал, сийдик-таносил аъзолари, юкорп нафас йўллари, меъда-ичак системасининг шиллик қаватларида папилломалар ҳосил қилади. Папиллома вирусларининг 16, 18 ва 38 серотиплари кучли онкоген хусусиятга эга. Улар геноми казғоқ хужайралар ва халқумнинг сўғалли, гениталийдаги ўсма хужайраларида топилган.

Полиома вируслар. Бу вируслар кўпгина сут эмизувчиларда латент ҳолда сақланади ва ўсманни кўзгатмайди. Вируслар табиий шароитда унга мойил хайвонларда ўсма касаллигини кўзгатмайди. Аммо янги туғилган сичқон, олмаҳон, қаламуш, қуён болаларига вируслар юктирилганда, уларда саркома турли аъзоларда эпителлиал ўсмаларни келтириб чиқаради. Бу хусусиятга нафақат вирионлар, балки улардан ажратиб олинган ДНК лар ҳам эга бўлади. Ўсма хужайраларида вирус топилмайди, аммо уни етук хайвонга ўтказилса, ўсма келтириб чиқаради.

SV-40 вирусини биринчи марта макакус резус туркумига мансуб маймулар буйраги культурасидан ажратиб олинган, улардан шолга қарши тирик вакцина ёрдамида фойдаланилади. SV-40 вируси янги туғилган олмаҳон, қаламуш болаларида саркомани кўзгатади. Аммо одамларга ва ўзининг табиий хўжайин хужайраларига нисбатан онкогенлик хусусиятига эга эмас. SV-40 вирус борлигини билмасдан шолга қарши тирик вакцина билан эмланган болалар нажасидан бир неча ҳафта давомида бу вирус ажралиб туради. SV-40 вирусини полиома вируси каби ўсма хужайраларидан топишга муваффақ бўлинмаган, аммо бу хужайраларни тажриба хайвонларига юборилганда уларда ўсма юзга келган.

Одам организмидан иккита вирус ажратиб олинган бўлиб, улар кўпгина хусусиятларига кўра SV-40 вирусига ўхшайди.

Буларнинг биринчиси ВК-вирус бўлиб, буйрак кўчириб ўтказилгани сабабли иммунодепрессантлар билан даволанган беморнинг пешобидан ажратиб олинган. Иккинчиси эса JC-вируси бўлиб, ривожланувчи, кўп ўчоқли лейкоцефалопатия билан касалланган одамнинг миясидан ажратиб олинган, кейинчалик бу вируслар сурункали респиратор касаллиги бор беморлардан ҳам ажратиб олинган. Бу вируслар янги туғилган олмаҳон болаларида ҳамда иммунодепрессантлар берилган маймуларда ўсманни кўзгатади.

Герпес вируслари. Сувчечак, ўраб олувчи темирлатки вирусларидан ташкари, одамларга нисбатан патоген бўлган барча герпес вирусларда онкогенлик хусусияти аниқланган. Оқдй герпес вируси типлари ва цитомегалия вируслари *in vitro* шaroитда одам ва ҳайвон нормал ҳужайраларини ўсма ҳужайраларига айлантиради. Бачадон бўйни карциномаси этиологиясида герпес вирусининг 2 типн аҳамиятга эга эканлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд. Масалан, ВГ-2 ни сичқонларнинг бачадон бўйнига юктирилганда уларда хавфли ўсма касаллиги ривожланади. Лекин ҳайвонларнинг қорин бўшлиғига фаолсизлантирилган вирус билан иммунизация қилинганда ўсма ҳосил бўлмаган.

Гамма-герпес вируслар кенжа оиласига мансуб Эпштейн-Барр ва В-лимфотроп HBLV вируслар юқори онкогенлик хусусиятига эга. Эпштейн-Барр вируси одамлар орасида кенг тарқалган. Бу вирус мўътадил иқлимли мамлакатларда кўпроқ учрайди. Эпштейн-Барр вируси Жануби-шарқий Осиёда яшовчи назофарингиал карцинома билан касалланган хитойликларнинг эпителиал ҳужайраларида доимий равишда топилади. Эпштейн-Барр вируси ўткир мононуклеоз касаллигини кўзгатади, бунда беморнинг қоннда моноцит ва лимфоцитлар миқдори кўпаяди. Бу вирус В-лимфоцитлар таркибида узок вақт персистенция қилади. Безгак кўп учрайдиган тропик мамлакатларда бу вирус Беркиттнинг хавфли лимфомасини кўзгатади.

HBLV-вируси 1986 йили лимфоаденопатия, лимфобластик лейкоз, тери Т-лимфомаси билан касалланган беморларнинг В-лимфоцитлар культурасидан ажратиб олинган.

Аденовируслар. Одам аденовируслари ўзининг ҳужайринига нисбатан онкогенлик хусусиятига эга эмас ва одам нормал ҳужайраларни *in vitro* шaroитда трансформация қилмайди. Аммо янги туғилган сичқон, олмахон, каламуш болаларига 12, 18, 31-типлари юктирилса, уларда саркома пайдо бўлади. Аденовирусларнинг бошқа серотиплари (3, 7, 11, 14, 16, ва 21) ҳам ҳайвонларда ўсма касалликларини пайдо қилиши тўғрисида маълумотлар мавжуд.

Поксвируслар. Бу туркумга кирувчи контагиозли моллюска вируси одам терисида хавфсиз ўсма ҳосил қилади. Бу вирус, асосан, бевосита ва билвосита алоқа йўллари орқали юкади. Беморда майда қаттиқ тугунчалар пайдо бўлиб, катталар жинсий аэзолари соҳасида, қовуқ устида, болалар юзида, қовоғида, бўйни ва қоринларида жойлашади. Бу тугунчаларни сикқанда бўтқага ўхшаш, овалсимон ок таначалар тутувчи суоқлик – “моллюска таначалари” ажралади. Шунинг учун улар моллюска вируслари деб аталади. Кейинчалик тугунчалар кичрайиб, йўқолиб кетади.

Поксвируслар қуён, олмахонларда фибромани кўзгатади. Маймунларда учрайдиган Яба-вируси нафақат маймунлар терисида, балки одамларда ҳам хавфсиз ўсмани келтириб чиқаради.

Гепатит В, Д ва С вируслари. Турли мамлакатларда бирламчи жигар раки текширилганда, уларнинг кўпчилигида гепатит вирусларининг антигенлари топилади. Шунга асосланиб, гепатит В, Д ва С вируслари онкогенлик хусусиятига эга ва бирламчи жигар ракиннинг кўзгатувчиси бўлиши мумкин.

Онковирусларнинг кенжа оиласи 1978-1981 йилларда Р.Галло томонидан топилган Т-лимфотроп HBLV (инглизча human T-cell lymphotropic virus) алохида гуруҳни ташкил этади. Улар одамларда хавфли ўсмани кўзгатишда бевосита иштирок этиши мумкин. Бу вирусларга катталарда Т-ҳужайрали (HBLV-1) ва тукли-ҳужайрали лейкозларнинг кўзгатувчилари (HTLV-2) киради.

HTLV-1 ва HTLV-2 вирусларнинг *tat* гени синтез қиладиган р24 оксил таъсирида ҳужайрадаги бошқариш жараёни бузилиб, нормал ҳужайраларнинг ўсма ҳужайраларга айланиши аниқланган.

Бу гуруҳга ОИТС ни кўзгатувчи вирус (HTLV-III) ҳам киради. Бу тузилиши, кимёвий, физикавий ва биологик хусусиятлари билан лентивирусларга ўхшайди. ОИТС билан касалланган беморларда терининг Капоши сарамаси кўп учрайди. Булар одам ва ҳайвонларнинг марказий нерв системасида оғир дегенератив ўзгаришларга олиб келувчи прионлардир (инглизча *proteinaceous infectious particle*-оксилли юқумли заррача). Улар таркибида нуклеин кислота бўлмайди, аммо ўта чидамли махсус оксиддан ташкил топган. Прион ҳужайра генига таъсир этиб, уни ўзгаришига олиб келади, натижада қатор патологик жараёнлар қузатилади. Зарарланган ҳужайралар кўп миқдорда оксил синтез қилади. Бу оксиллар хусусиятига кўра амилондага ўхшайди, зарарланган нейронларнинг тузилиши бузилади ва улар побуд бўлади, моддалар алмашинувининг издан чиқиши ва х.к. рўй беради.

Прионларнинг тузилиши таёқчасимон кўринишда бўлиб, бўйи 100–200 нм, эни 10–20 нм. Прион таркибида ДНК ёки РНК бўлмайди, аммо антигенлик хусусиятига

эга. Прионлар сичқон ва олмаҳонларга юктирилганда, уларда касаллик ривожланади. Прионлар репликациясини таъсирловчи генлар хўжайин хужайраларнинг геномида бўлади, деб таҳмин қилинади. Прионлар радиация ва УВ нурлар, ультратовуш, юқори ҳарорат ҳамда дезинфекцияловчи моддалар таъсирига ўта чидамли, лекин эфир ва фенол таъсирида парчаланadi.

Прионлар хўжайин организмда персистенция ҳолатида бир неча ўн йиллаб сақланади, аммо уларга қарши антителолар синтез қилинмайди, хужайравий иммун реакциялар ҳам ривожланмайди. Улар интерферонга ҳам чидамли ва организмда интерферон синтезини индукция қилмайди. Бу инфекция омил кўйларда транссив энцефалопатия касаллигини кўзғатади.

XVI Б О Б

КЛИНИК МИКРОБИОЛОГИЯ АСОСЛАРИ

Клиник микробиология тиббиёт микробиологиясининг бир қисми бўлиб, у нонинфекцион клиникалардаги беморларда микроблар кўзғатадиган касалликларнинг этиологияси, патогенези ва иммунитети, лаборатория ташхиси, махсус даво ва профилактикаси усулларини ишлаб чиқиш ҳамда амалга оширишни ўрганади. Клиник микробиология, асосан, шартли патоген микроорганизмларни, шунингдек, антропоген тизим – касалхона муассасаларини ўрганади.

Шартли-патоген микроорганизмлар

Шартли-патоген микроорганизмларга бактериялар шажарасида турлича жойлашган катта гуруҳлар киритилган бўлиб, улар маълум бир вазиятлардагина одамларда касаллик кўзғатади. Замонавий хасталикларнинг этиологик омили бўйича 100 га яқин шартли-патоген микроорганизмлар турлари олинган, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Haemophilus*, *Bacteroides*, *Bacillus*, *Mycobacterium*, *Mycoplasma*, *Candida*, *Pneumocysta* ва бошқалар. Бу микроорганизмларнинг табиатда тарқалиши бир хил эмас, лекин уларнинг айримлари эркин яшашга мослашган. Улар учун аксарият сув, тупроқ, инсон ва ҳайвонларнинг биологик чиқиндилари табиий озик муҳит ҳисобланиб, улар шу муҳитда яшайди ва кўпаяди. Айрим микроорганизмлар эса ҳатто туриб қолган дори маҳсулотларида, даволаш муолажаларида ишлатилган тиббий асбоб-анжомларда ҳам кўпайиши мумкин.

Лекин микроорганизмлар ўз турини сақлаб қолиши учун уларнинг одам организмда яшаб қолиши шарт эмас. Шунга қарамасдан талайгина шартли-патоген микроорганизмлар инсон организмнинг турли қисмида (терида, шиллик пардаларда, ичакларда ва б.) муайян ҳолатда яшашга мослашган. Аксарият ҳолатларда, масалан макроорганизмнинг реактивлиги кескин пасайганда ёки иммун заифлик каби ҳолатларда улар хўжаси учун хавф туғдириб бирон-бир касаллик пайдо қилиши мумкин. Бунда инфекция жароғининг юзага келиши учун биринчи навбатда кўзғатувчи маълум бир биотопга мослашиши зарур. Мослашиш механизми барқарор бўлиши учун ҳар қандай кўзғатувчи аутохтон микроорганизмлар билан рақобатга шай, сезгир хужайралар рецепторларига адгезияланиши юқори туриши керак.

Макроорганизмда зудлик билан рўй берадиган фагоцитар хусусиятларни бартараф қиладиган омил облигат-патоген микроорганизмлардан фарқли ўлароқ шартли-патоген микроорганизмларда йўқ. Шунинг учун улар патогенлигининг рўёбга чиқишида иммун танқислик ҳолатининг аҳамияти катта.

Хўжайин организми хўжайраларининг шартли-патоген микроорганизмлар туфайли зарарланиши, асосан, уларнинг токсик таъсирга эга эндотоксинлари ва ферментлари ҳисобига юзага келади. Грамманфий бактериялар учун эндотоксин кўп киррали токсиген омил ҳисобланади. Шунинг учун экзоферментлар (гиалуронидаза, эластаза, коагулаза, фибринолизин, нейроаминидаза, лецитиназа, нуклеаза ва б.)нинг таъсир доираси ўта мураккаб ва бактериялар орасида турличадир.

Популяциялар. Одам организмда яшайдиган шартли-патоген микроорганизмларнинг ҳар хил турлари учун уларнинг кўп сонлилиги, популяцияларнинг гетерогенлиги, ҳар хил микробиоценозлар таркибида қатнашиши хосдир.

Популяцияларнинг гетерогенлиги антибиотиклар, антисептиклар, дезинфектантлар, бактериоцидлар, фаглар, физик омилларга барқарорликда айниқса рўй-рост кўринади. Антиген структуранинг юқори гетерогенлиги ажратилган культурани идентификация қилишда қийинчиликлар вужудга келтиради.

Патологик ўчоқларда шартли-патоген микроорганизмлар популяциялари гетерогенлигининг асосий сабаблари шундаки, одам кўзгатувчининг гетероген белгиси томонидан инфекцияланади, касаллик жараёнида эса касалхона биоварларидан суперинфекцияланиш юзага келади.

Шартли-патоген микроорганизмлар популяциялари фақат гетероген эмас, балки ўзгарувчан ҳамдир. Даволаш жараёнида популяциялар таркибидаги ўзгаришларнинг асосий йўналиши бу сезувчан вариантлардан кўп сонли барқарор вариантларга, касалхонадан ташқари вариантларга ўтишидир. Популяциядаги айрим эковарлар элиминацияси хўжайиннинг иммун омиллари, антимикроб ва иммунитетни стимуляция қиладиган терапевтик воситалар ва эҳтимол турлар ичидаги рақобат сабабли келиб чиқади.

Инфекцион касалликларни кўзгатадиган шартли-патоген микроорганизмларнинг гетерогенлиги ва ўзгарувчанлигини ҳисобга олиб, куйидагиларни амалга ошириш муҳим;

а) Микробиологик ташҳис жараёнида бир турга мансуб кўп сонли культураларни тадқиқ қилиш;

б) Кимётерапевтик воситалар танлашда кўзгатувчининг антибиотиклар ва антисептикларга энг юқори даражада сезувчанлиги бўлган вариантлари ва штамларини мўлжал қилиб олиш;

в) Касаллик динамикасида кўзгатувчи популяцияси таркибидаги микдори ва сифат ўзгаришлари устидан кузатиш ва даволаш схемасига тегишли тузатишлар киритиш;

г) Патологик ўчоқларни ажратиб қўйиш, шунингдек касалхона муҳити объектларида микроб контаминацияси массивлиги (кучлилиги)ни кескин пасайтириш йўли билан суперинфекцияларнинг олдини олиш.

Оппортунистик инфекциялар. Оппортунистик (лотинча *opportunus* – касалликларга мойиллик дегани) инфекциялар ривожланиши ва кечишини қўзғатувчининг вирулентлиги бўйича юкори гетерогенлиги ва унда патологик омилларнинг муайян йиғиндиси борлиги белгилайди. Одам организмида тери қоплами бутунлигининг бузилиши ва энг муҳими – иммунитет танқислиги ҳолатлари муҳим аҳамиятга эга. Инфекция юққан одамдан уни юкмаган одамга ўтишида ташқи муҳит омилларининг аҳамияти бор.

Оппортунистик инфекция қўзғатувчилари қатъий ифодаланган орган тропизмига эга бўлмайди, шунинг учун битта турнинг ўзи турли хил нозоологик шакллари (бронхит, менингит, пиелонефрит ва б.) қўзғатиши, битта нозоологик шаклнинг ўзи (зотилжам, остеомиелит, сепсис ва б.) ҳар қандай шартли-патоген микроорганизмга боғлиқ бўлиши мумкин.

Оппортунистик инфекциялар кўпинча микроорганизмлар тўдаси томонидан қўзғатилади. Аралаш ёки микст инфекциялар одамга бир вақтнинг ўзида бир неча турдаги қўзғатувчиларнинг юқиши натижасида пайдо бўлади.

Оппортунистик инфекцияларнинг клиник манзараси кам спецификдир. У қўзғатувчининг турига эмас, балки зарарланган соҳага кўпроқ боғлиқ. Бу инфекциялар учун сурункали кечиш хос бўлиб, бунинг асосини иммунитет танқислиги, шунингдек, касалликнинг кечишида қўзғатувчилар вариант ва тур таркибининг алмашинуви роль ўйнайди. Оппортунистик инфекцияларнинг авжланишига, септикопиемияга мойиллигига худди ана шу омиллар сабаб бўлади.

Оппортунистик инфекцияларнинг ўзига ҳослиги шундаки, уларни даволаш анча қийин. Қўзғатувчиларнинг антимикроб препаратларга чидамлилиги, носпецифик ҳимоя омилларининг тўла-тўқис эмаслиги, шунингдек, бемор организмнинг қўзғатувчи антигенларига иммун жавоби сучсизлиги ана шулар жумласига кириди.

Оппортунистик инфекциялар диагностикасида микробиологик текшириш усули ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Бунда касаллик қўзғатувчиси, беморнинг иммунологик ҳолати, инфекция манбалари ва уларнинг юқиш йўллари аниқланади.

Касаллик этиологиясини аниқлашда патологик материалдан қўзғатувчининг соф культурасини ажратиш олиш асосий аҳамият касб этади. Бирок, бемордан шартли-патоген микроорганизм культурасини ажратиш ҳали унинг патологик жараён ривожланишидаги иштирокни тасдиқлай олмайди, чунки кўпгина шартли-патоген микроорганизмлар соғлом одамларнинг кўпчилигида бўлади. Шунинг учун оппортунистик инфекциялар диагностикасида микдорий мезон шарт қилиб олинган. Бунда текшириляётган 1 мл материалдаги ажратилляётган микроорганизм турининг колониялар ҳосил қиладиган ҳужайралари микдори тушунилади.

Бактериемия ва сепсис этиологияси. Бактериемия патогенез фазаси сифатида қон сўраётган ҳашаротлардан ўтадиган касалликларда, шунингдек, ич терлама, лептоспироз, бруцеллёз, листериоз, менингококк инфекцияларида кузатилади. Шартли-патоген микроорганизмлар қўзғатадиган инфекциялар аксарият бактериемия билан асоратланади. Оғир ҳолларда сепсис ривожланиши мумкин.

Сепсис – оғир инфекциян касаллик, қоннинг микроблар, кўпинча йиринг ҳосил қилувчи микроблардан зарарланиши. Септицемия (бирламчи сепсис) ва септикопиемия (иккиламчи, тетастатик сепсис) тафовут қилинади. Бирламчи ўчоқнинг қардалигига кўра сепсиснинг жароҳат, туғруқдан кейинги, киндик, уроген, стоматоген, госпиталь ва бошқа шакллари фарқ қилинади.

Сепсисга бактериемиядан фарқли ўлароқ қоннинг антимикроб хоссаларини йўқотиши (бу микроорганизмларнинг қонда кўпайишига имкон беради), инфекция, интоксикация белгилари ва организм реактивлигининг бирга кечиши хос. Сепсиснинг оқибати оғир. Унинг хирургик шаклида ўртача леталлик 30–40% ни ташкил этади, полимикроб, ятроген, абдоминал сепсисда ва чақалоқлар сепсисда бу кўрсаткич деярли икки марта юқори.

Сепсис – полиэтиологик касаллик. Унинг кўпчилик шакллари этиологиясида эпидермал ва тилларанг стафилококклар етакчи ўринни эгаллайди, эшерихиялар, протейлар, клебсиеллалар ва энтеробактерияларнинг бошқа шартли-патоген турлари, псевдомонадалар, стрептококклар, бактериоидлар, ачитқисимон *Candida* замбуруғлари ва бошқалар аҳамиятга эга. Сепсисни, одатда, микроорганизмнинг бирон-бир тури кўзгатади, бироқ тахминан 7–10% ҳолларда иккита ёки учта кўзгатувчининг биргаликдаги таъсири кузатилади.

Сепсис ривожланишида иммун системанинг етишмовчилиги, хусусан кўзгатувчиларни бирламчи ўчоқ ўрнида жойлаштиришга лаёқатсизлиги етакчи аҳамиятга эга. Сепсис ривожланиши эҳтимоли, қонга катта микдорда кўзгатувчилар тушганда ва уларнинг вирулентлиги юқори бўлганда кескин ошади. Кўпинча юқори вирулентлиги мавжудлиги билан бирга кўп дори препаратларига чидамли касалхона штаммлари ёки эквоарлар сепсис кўзгатувчилари ҳисобланади.

Сепсиснинг микробиологик диагностикаси қондан культура ажратиш ва организм иммун системасининг зарарланган халқасини аниқлашдан иборат.

Оппортунистик йирингли яллиғланиш касалликлари инфекцияларининг этиологияси: йирингли (йирингли-яллиғланиш) инфекциялар ўткир ва сурункали, маҳаллий (локал), систем ва генерализациялашган бўлиши мумкин. Локал ва систем инфекциялар ўз навбатида келиб чиқиши, локализацияси ва этиологияси бўйича фарқ қиладиган бир неча гуруҳларга бўлинади.

Жароҳат ва куйиш инфекциялари этиологияси. Жароҳат инфекцияларининг этиологик структураси жароҳат хили ва жойлашуви, инфекция тушган вақти ва жойига боғлиқ. Турмуш, ишлаб чиқариш жароҳатлари, жанговар яраланишларда микроорганизмлар жароҳатга жароҳатловчи қурол юзаси, кийимбош, ўз микрофлораси бўлган тери ва аъзоларнинг шикастланган қисмидан тушади. Бу шартли-патоген микроорганизмларнинг вирулентлиги ва антибиотиклар ҳамда антисептикларга сезувчанлиги паст. Касалхона шароитида жароҳат кўзгатувчиларнинг худди ўша тури, бироқ бошқа варианты билан инфекция тушиши мумкин. Одатда, жароҳатга янги тушган микроорганизмлар касалхона эквоарлари қаторига киради, улар хўжайин организмнинг носпецифик ҳимоя омилларига ва антимикроб препаратларга чидамли. Натижада жароҳатдан касалхонадан ташқари вариантлари сиқиб чиқарилади.

Тери ва юшоқ тўқималар яраланганда биринчи босқичда тилларанг ва эпидермал стафилококклар, камроқ – пиоген стрептококк, протей, кўк йиринглатувчи бактериялар, бактериодлар йирингли-яллиғланиш жараён-ларининг кўзгатувчилари ҳисобланади. Бу ҳолларда жароҳатда аксарият монопопуляциялар топилади. Кейинги босқичларда аралаш инфекциялар фоизи ошади, бунда микроб ассоциацияларининг кўп учрайдиган таркибий қисмлари (компонентлари) ичак таёқчаси, клебсиелла, энтеробактер, протей, кўк йиринглатувчи бактериялар, аспороген анаэроблар бўлиб қолади.

Оралик, кичик чанок ва қорин бўшлиғининг ички аъзолари шикастланиши билан ўтадиган жароҳатланишларда бактериодлар, энтеробактериялар, псевдомонадалар ва уларнинг бирга таъсири салмоқли ўринни эгаллайди.

Операцион жароҳат инфекциялари эндоген ва экзоген, бирламчи ва иккиламчи турларга бўлинади. Эндоген инфекцияларда кўзгатувчилар жароҳатга теридан операция соҳасидан, ўз микрофлораси бўлган кесилган инфекцион ўчоқлар ва ичи бўш аъзолардан тушади. Бу ҳолда кўзгатувчилар тури операция қилинган тўқималар ва аъзоларга мувофиқ келади.

Жароҳатнинг бирламчи операцион инфекцияси операцияда кўзгатувчининг экзоген тушиши натижасида пайдо бўлиши мумкин. Бунда жароҳат инфекциясининг кўзгатувчилари шу бўлимда айланиб юрган касалхона штаммлари бўлиб қолади. Иккиламчи жароҳат инфекцияси, бирламчиси каби, ривожланишнинг кечки босқичида, асосан, бактерияларнинг касалхона вариантларига боғлиқ. У аксарият грамманфий бактериялар устунлик қилиши билан аралаш характерга эга бўлади.

Куйиш инфекцияси кўп жиҳатдан жароҳат инфекциясига яқин. Жароҳатга куйишдан кейин тез орада инфекция тери ёки шиллик парданинг шикастланмаган жойларидан, кийимбош, ҳаводан ва ташқи муҳитнинг бошқа объектларидан тушади. Стационарда касалхонадан ташқари микрофлора касалхона эковарлари билан алмашинади. Куйиш инфекциясининг кўзгатувчилари стафилококклар, пиоген стрептококк, кўк йиринглатувчи бактериялар, ичак таёқчаси, энтеро бактериялар, чуқур куйишларда – анаэроббактериялар ҳисобланади.

Куйиш инфекцияси учун жароҳатда бир қанча турдаги микроорганизмларнинг тез-тез учраб туриши характерли. Куйиш инфекцияси аксарият леталлик юқори бўлган сепсис билан асоратланади.

Турли аъзо ва тўқималарнинг йирингли яллиғланишлари этиологияси. Катта ёшдаги одамларда ўткир йирингли отитни стафилококкларнинг ҳар хил турлари, пиоген стрептококк, болаларда – стрептококк пневмониялар, ичак таёқчаси, шунингдек, анаэроб стрептококклар кўзгатади. Сурункали йирингли отитга грамманфий бактериялар тўдаси (протейлар, кўк йиринглатувчи бактериялар), шунингдек, анаэроблар (бактериодлар, фузобактериялар) сабаб бўлади. Гайморит ва фарингитнинг ўткир шакллариини одатда стафилококклар, стрептококклар, сурункалисини – бир неча турлар тўплами (протейлар, клебсиелла пневмониялар, ичак таёқчаси, кўк йиринглатувчи бактериялар) кўзгатади.

Чегараланган йирингли паротитни стафилококклар; флегмоноз ва гангреноз турини – пиоген стрептококк келтириб чиқаради.

Туғруқдан кейинги мастит патологиясида тилларанг стафилакокк асосий роль ўйнайди. Йирингли ўчок ўзича ёрилганда ёки уни жарроҳ кесганда кўзгатувчилар таркиби грамманфий бактериялар ҳисобига кенгайди.

Панариций (милкак) этиологиясида тилларанг ва эпидермал стафилококклар ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Кесилгандан кейин асосий кўзгатувчиларга грамманфий бактериялар кўшилади.

Йирингли аппендицитни ичкада мавжуд бўлган ичак таёқчаси, бактериодлар, протейлар, бошқа энтеробактериялар кўзгатади. Операция вақтида жароҳатга стафилококклар, ичак таёқчасининг касалхона штаммлари тушиш эҳтимоли бор. Холецистит ва йирингли панкреатитнинг асосий кўзгатувчилари ичак таёқчаси, стафилококк, протейлар ҳисобланади.

Йирингли парапроктитни грамманфий ва граммусбат, аэроб ва анаэроб бактериялар мажмуи кўзгатиб, улар орасида ичак таёқчаси ва бактериодлар етакчи роль ўйнайди.

Йирингли перитонит қорин бўшлиғи аъзолари деворлари ўтказувчанлиги бузилганда ёки йиртилганда, микроорганизмлар гематоген ва лимфоген йўл билан беморнинг бошқа аъзоларидан тушганда, шунингдек, операция вақти ва яраланишларда юзага келади. Эндоген инфекцияда перитонит кўзгатувчиси ичак таёқчаси, бактериодлар, протей, энтеробактер, клебсиелла тўплами, фекал стрептококкнинг кўпинча стафилококк билан ассоциацияси ҳисобланади. Операциядан кейинги перитонитни стафилококклар, ичак таёқчаси, шунингдек, бошқа грамманфий бактерияларнинг касалхона штаммлари келтириб чиқаради.

Ўткир гематоген остеомиелитни тилларанг стафилококк, сурункали ва травматик турларини – грамманфий бактериялари бўлган стафилококк ассоциациялари, кўпинча талайгина антимиқроб препаратларига чидамли бўлган касаллик вариантлари кўзгатади.

Омфалит одатда туғилишнинг биринчи 10 кунда киндик ярасига эпидермал ва тилларанг стафилококклар, шунингдек ичак таёқчаси, кўк йиринглаувчи бактериялар тушиши натижасида ривожланади.

Оппортунистик бронх-ўпка инфекциялари этиологияси. Бронхлар ва ўпканинг оппортунистик инфекциялари бронхит, зотилжам, абсцесс ва ўпка гангренази, плевра бўшлиғи эмпиемаси кўринишида кечади. Асосан, ташқи муҳитдан, шунингдек, беморнинг ўз юқори нафас йўлларидан ҳавотомчи йўли орқали юқади. Аксарият кўзгатувчилар қондан (сепсис), операция вақтида, эндоскопик муолажаларда, микроорганизмлардан ифлосланган аэрозол ва эритмалар трахеяга юборилаётган пайтда тушади.

Шартли-патоген микроорганизмларнинг нафас йўлларига тушиши кўзгатувчининг инфекцияловчи дозаси юқори бўлганда, шиллик парда бутунлиги бузилганда ва нафас йўлларининг ўз-ўзини тозалаш функцияси пасайиб кетганда инфекциянинг ривожланишига олиб келади. Иммун танқислик ҳолатлар инфекция ривожланиш хавфини оширади.

Ўткир бронхитларнинг кўзгатувчилари кўпчилик ҳолларда дастлаб вируслар (грипп, парагрипп вируслари, аденориновируслар) ҳисобланади. Бирок қатор ҳолларда бактериялар ҳам (пневмония стрептококклари,

инфлюэнца гемофиллари ва б.) бирламчи этиологик омил бўлиши эҳтимол бор. Вирус инфекциясига одатда иккиламчи бактерияли, микоплазмали, камроқ замбуруғли инфекция кўшилади ва жараён йирингли яллиғланиш табиатини касб этади.

Хроник бронхитни турли-туман микроб ассоциациялари, аввало пневмония стрептококки, инфлюэнца таёқчаси, тилларанг ва эпидермал стафилококклар, аксарият ичак таёқчаси, пневмония клебсиеллалари, протейлар, нейссериялар, актинобактериялар, энтеробактериялар, *Candida* туридаги ачитқисимон замбуруғлар ва б. кўзғатади. Ассоциациялар таркиби касаллик кечаётганда ўзгаради, агар бемор касалхона шароитида бўлса, бу ҳолда патологик ўчоқларда шартли-патоген бактерияларнинг, асосан, касалхона вариантлари бўлади.

Ўпка абсцессини йиринг ҳосил қилувчи кокклар (стафилококклар, стрептококклар) анаэроб ва грамманфий бактериялар билан ассоциацияси кўзғатади. Ўпка гангренасини бактероидлар, бошқа анаэроб бактериялар йиринг ҳосил қилувчи кокклар ва энтеробактериялар билан биргаликда кўзғатади.

Ўткир зотилжамни аксарият зотилжам стрептококклари, стафилококклар ва грамманфий бактериялар билан монопопуляцияда ёки ассоциацияда кўзғатади. Болалардаги ўткир зотилжам қарийб 10–30% ҳолларда вируслар ва микоплазмалар туфайли юзага чиқади.

Сурункали зотилжам кўпинча полимикроб этиологияга эга. Ассоциациялари сурункали бронхит ва ўткир зотилжамда учрайдиган худди ўша турларидан иборат бўлади. Шартли-патоген микобактериялар кўзғатган касаллик сурункали зотилжам типи бўйича кечади.

Оппортунистик урологик инфекциялар этиологияси. Оппортунистик урологик инфекциялар гломерулонефрит, буйрак олди абсцесслари, цистит, простатит, уретрит кўринишида кечади. Санаб ўтилган инфекцияларнинг кечишини аксарият уретрал иситма, уросепсис оғирлаштиради.

Сийдик-таносил системасига шартли-патоген бактериялар гематоген йўл билан, ундаги аъзолар шикастланганда ёки улар инфекция тушган кичик чанок аъзолари билан яқин бўлгани боис юқорига кўтариладиган йўл – уретра орқали тушади. Инфекциянинг бундан кейинги ривожланиши кўзгатувчининг дозасига ва айниқса маҳаллий ҳамда умумий иммунитет ҳолатига боғлиқ.

Гломерулонефритни, одатда, пиоген стрептококкнинг нефроген штаммлари, шунингдек, стафилококклар кўзғатади. Қолган урологик инфекцияларни, асосан, энтеробактериялар, аввало эшерихиялар ва протейлар келтириб чиқаради.

Уропатоген ичак таёқчалари эшерихияларнинг муайян серогуруҳларига тааллуқли, сийдик йўллари эпителийси Р-адгезинлар тутати, кўпинча гемолизинлар ажратади. Ўткир инфекцияларни, одатда, битта тур кўзғатади, сурункали ва операциядан кейинги инфекцияларни кўзгатувчиларнинг ассоциациялари вужудга келтиради.

Оппортунистик уроинфекцияларнинг ҳам, йирингли ва респиратор инфекцияларнинг ҳам микробиологик ташҳиси миқдорий усулларни қўллаган ҳолда соф культурани ажратиб олиш йўли билан аниқланади.

Оппортунистик ўткир ичак инфекциялари этиологияси. Оппортунистик ўткир ичак инфекциялари (ОКЗ-ЎИИ)ни ичак таёқчаси, цитробактериялар, клебсиеллалар, энтеробактериялар, серрация, протейлар, псевдомонадалар, кампилобактериялар, гемолитик вибрионлар, тилларанг стафилококклар, энтерококклар, перфрингес кластридиялари, шунингдек, кўпгина бошқа бактериялар қўзғатади.

Бу турлар келтириб чиқарган касалликлар аксарият овқат токсикоинфекциялари, қисман интоксикациялар (стафилококкли, кластридияли) ва инфекцияни касалликлар (эшерихиоз, кампилобактериозлар)да хос тарзда кечади. Киши микроорганизми тушган овқатни истеъмол қилганида зарарланади, овқатга эса инфекция бемор ва бактерия ташувчилардан, баъзан ҳайвонлардан тушади. Бактериялар озиқ-овқат маҳсулотларида хона ҳароратида, псевдомонадалар ва клебсиеллалар эса рўзгор холодильниги (совутгичи) ҳароратида ҳам кўпая олади. Алиментар йўлдан ташқари, қўзғатувчилар маиший мулоқот ва сув орқали ўтиши мумкин.

Касалликнинг ривожланишида, қўзғатувчининг касаллик қўзғата олиш миқдори ва патогенлигидан ташқари, унинг ичакда тез кўпая олиши ва қулай шароитлар бўлиши ҳам аҳамиятга эга. Стафилококклар ва кластридияларда патогенликнинг бош омили экзотоксин, қолган микроорганизмларда – ичакка тушган бактериялар ажратадиган эндотоксин ҳисобланади.

ЎИИнинг клиник манзараси гастрит, энтерит, колит, гастроэнтероколит кўринишида намоён бўлади.

Оппортунистик ЎИИ лаборатория ташҳисидида миқдорий бактериологик усулдан фойдаланилади. Сурункали шаклларида бемор қон зардобидида устунлик қиладиган аутокултурага нисбатан антителалар титрининг ошиб бориши аниқланади.

Дисбактериоз (дисмикробиоценоз). Одам организмидаги микроб флорасининг сифат жиҳатдан ўзгариши, издан чиқиши. Бунда организмнинг озиқ моддаларни ўзлаштириш жараёни бузилади, ферментатив реакциялар ўзгаради, витаминлар синтези кескин пасаяди ва ҳ.к.

Дисбактериоз ривожланишига олиб келадиган омиллар хилма-хил. Унинг энг асосийси антибиотиклар ва антисептиклардан нотўғри фойдаланиш, бунда организмдаги микроб турларининг нисбати ўзгаради. Шунингдек, гормонлар билан даволаш, иммун депрессантларни кўллаш, маҳаллий ва умумий инфекцияни касалликлар, айниқса, сурункали касалликлар туфайли маҳаллий ва умумий иммунитет пасайган ҳолларда дисбактериоз ривожланади. Унда организмда антибиотикларга чидамли микроблар устунлик қилади.

Дисбактериоз ташҳиси турларни миқдорий аниқлаш усулларида ва микробиоценоз таркибига кирадиган вариантларидан фойдаланиб, тақрор (5–7 кунлик танаффус билан) бактериологик текшириш орқали аниқланади.

Касалхона ичи инфекциялари. Тиббий ёрдам кўрсатиш билан алоқадор касалликлар; беморга касалхона, амбулатория-поликлиника шароитида, шунингдек, хонадонда тиббий хизмат кўрсатилганда пайдо бўладиган инфекциялар тушунилади.

Жароҳат ва туғруқдан кейинги септик асоратларнинг микроб табиатини аниқлаш, антисептика, асептика ва бошқа профилактик чора-тадбир

туфайли касалхона ичи инфекциялари кескин камайди.

Касалхона ичи инфекцияларининг вужудга келиш сабаблари қуйидагилардан иборат:

1. Антибиотиклардан бетартиб фойдаланиш, бу антимикроб препаратларига чидамли штаммлар тарқалишига ва кимётерапия самарадорлигининг пасайишига олиб келади.

2. Аҳоли орасида хавф-хатар ошган гуруҳларнинг кўпайиши. Бу тери ва шиллиқ пардалар бузилиши билан боғлиқ ташхис усулларининг тиббиёт амалиётига жорий этилиши, оператив аралашувлар доираси ва оғирлигининг кенгайиши, иммун тизимни сусайтирадиган дори воситаларидан ножўя фойдаланиш, популяцияда ёши қайтган ва кекса ёшдаги кишиларнинг кўпайиши, сурункали инфекцион ва ноинфекцион касалликларнинг кўпайиб бориши билан боғлиқдир.

3. Бу инфекцияларнинг кенг тарқалишига тиббий муассасаларда микро-организмлар айланиб юришининг кенгайиши, беморларнинг тиббиёт ходимлари ва касалхона муҳити объектлари, контактланган микроорганизмлар билан контактда бўлиш сонининг кескин ортиши сабаб бўлмоқда.

Касалхона ичи инфекцияларининг кўп қисмини шартли-патоген микроблар ташкил этади. Бу гуруҳга мансуб касалликларнинг асосий кўзгатувчилари тилларанг ва эпидермал стафилококклар, стрептококклар (пиоген, фекал), ичак таёкчаси, клебсиеллалар, энтеробактериялар, протейлар, серрациялар, цитробактерлар, инфлюэнца таёкчалари, псевдомонадлар, бактероидлар, фузобактериялар, перфрингес клостридиялари, пептострептококклар, Candida туркумидаги ачитқисимон замбуруғлар, криптококклар, пневмоцисталар, микоплазмалар ҳисобланади.

Шартли-патоген микроорганизмлар томонидан кўзгатирилган инфекциялар ривожланишида тиббий аралашувлар ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Кўзгатувчиларнинг нозоологик шакли ва таркиби аралашувнинг тури ва ўрнига боғлиқ. Уларга:

1) тери шиллиқ қавати жароҳатига инфекция тушиши, шунингдек операция қилинган аъзодаги инфекцион асоратлар билан боғлиқ оператив аралашувлар;

2) инъекция қилиш оқибатидаги инфилтрат, абсцесс, флегмона ва бошқалар;

3) қон ва унинг ўрнини босадиган суюқликлар қуйиш, парентерал овқатлантириш, томирларни катетерлаш, гемодиализ, гемосорбция, улар томирлар тромбозига, юмшоқ тўқималар абсцессига олиб келади;

4) ковуқ катетеризацияси, уретрани бужлаш, цистоскопия, бунинг натижасида уретрит, цистит, пиелонефрит пайдо бўлади;

5) сунъий нафас олдириш аппаратлари трахеостомия, интубация, бронхоскопия, бронхларни ювиш, шилимшиқни суриб олиш, зотилжам, бронхит, ларингит, сепсис, ўпка гангренаси, плеврит келтириб чиқарадиган антисептиклар ва антибиотик эритмаларини аэрозоль юбориш;

6) стоматит, абсцесс ва юмшоқ тўқималар флегмонаси, жағ остеомиелити, синусит, мия абсцессига олиб келадиган стоматологик муолажалар;

7) абортлар, таносил аъзолари соҳасидаги эндоскопик ва мануал текширишлар, булар эндометрит, сальпингоофорит, оралик йирингланишининг асоси ҳисобланади.

Иммунитет. Организмнинг носпецифик ҳимоя омиллари фаолият кўрсатганда инфекциялар ички муҳитга шикастланган қопламлар орқали тушган ҳолларда ҳам камдан-кам ривожланади. Маҳаллий ҳимоя ва умумий носпецифик резистентликнинг пасайиб кетиши инфекцион касаллик ривожланиши хавфини кескин ошириб юборади.

Иммун системаси соғлом кишиларда касалхона ичи инфекцияларининг шартли-патоген кўзгатувчилари антигенларига иммун жавоб бериш қобилияти облигат-патоген микроорганизмлар антигенларига нисбатан камроқ даражада ривожланган бўлади. Шунга кўра, иммун системаси нормал кишиларда бу хилдаги инфекциялар камдан-кам ривожланади. Уларнинг вужудга келиши учун кўзгатувчи кўп бўлиши (дозаси) ва организмда иммун танқислик ҳолати рўй беради.

Лаборатория ташҳиси. Бемор стационарда бўлганида ёки поликлиникага қатнаганидан кейин, шунингдек, тиббий аралашувдан сўнг инфекцион касаллик (асоратлар) пайдо бўлган ҳолларда касалликнинг этиологиясини аниқлаш зарур.

Агар касаллик тиббий аралашувдан, поликлиникага қатнагандан, касалликнинг минимал инкубацион даврдан кам бўлмаган фурсат ўтгандан сўнг ривожланса, бундай инфекция касалхона ичи инфекцияси деб ҳисобланади. Оппортунистик инфекциялар учун бу муддат 2–3 кун, облигат-патоген кўзгатувчилар учун бу фурсат ҳар хил бўлади ва инфекцион касалликнинг табиати билан белгиланади.

Юзага келган касалликнинг касалхона, тиббий муассаса билан боғлиқлиги тўғрисидаги маълумотлар микробиологик текширувлар орқали аниқланади. Бу текширувлар усуллари барча инфекцион касаллик кўзгатувчисини аниқлашдаги каби амалга оширилади. Бирок, бу ҳолда фақат беморгина эмас, балки тиббиёт ходимлари, кўзгатувчи манбаи деб тахмин қилинаётган беморлар ва кўзгатувчи ўтиши эҳтимоли бўлган касалхона муҳити ҳам текширилади.

Касалхона ичи инфекциялари устидан микробиологик назорат даволаш-профилактика муассасалари, биринчи галда касалхоналар устидан назоратнинг мажбурий таркибий қисми ҳисобланади. У беморлар ва тиббиёт ходимларини бактерия ташувчиликка текшириш, касалхонадан ташқари муҳит объектлари ва дори препаратларини, касалхона эковарларидан зарарланганликни аниқлаш мақсадида текширишни ўз ичига олади.

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР

АДФ	–	Аденозиндифосфат
АКТГ	–	Адренокортикотроп гормон
6-АПК	–	6-аминопенициллин кислотаси
АТФ	–	Аденозинтрифосфат
7-АЦК	–	7-аминоцефалоспорин кислотаси
БилГАР	–	Билвосита гемагглютинация реакцияси
ГПА	–	Гўшт-пентонли агар
ГПБ	–	Гўшт-пептонли бульон
DLM	–	Dosis letalis minima
ДНК	–	Дезоксирибонуклеин кислота
ИД	–	Инфекцион доза
ИЛ	–	Интерлейкин
ИТ	–	Иммунтанқислик
ИФ	–	Интерферон
ИФУ (ИФА)	–	Иммунофермент усул (рус. иммуноферментный анализ)
КБР	–	Комплементни боғлаш реакцияси
КК	–	Кимётерапевтик кўрсаткич
LD ₅₀	–	Dosis letalis-50
ЛПС	–	Липополисахаридлар
МГК	–	Марказий гистомослик комплекси
МДХ	–	Мустақил давлатлар Ҳамдўстлиги
МНС	–	Марказий нерв системаси
НАД	–	Никотинамидадениндинуклеотид
НГУ	–	Ногонококкли уретритлар
НР	–	Нейтраллаш реакцияси
ОБИЕ	–	Оғир бирлашган иммунологик комплекси
ОИТС	–	Орттирилган иммунтанқислик синдроми
ОМС	–	Орка мия суюқлиги
ПАБК	–	Парааминобензоат кислота
ПЗР (ПЦР)	–	Полимераза занжирли (рус. цепная) реакция
ПР	–	Преципитация реакцияси
РИУ	–	Радиоиммун усул
РНК	–	Рибонуклеин кислота
СТГ	–	Соматротропгормон
ТБ	–	Таъсир бирлиги
УБ	–	Ультрабинафша (нурлар)
ФАД	–	Флавинаденозиндинуклеотид
ХБ	–	Халқаро бирлик
HTLV	–	Human timphotropic virus
ЦМВ	–	Цитомегаловирус
ЎРК	–	Ўткир респиратор касаллик

Краткий определитель бактерии Берджи. Под редакцией Дж. Хоулта. М., 1997.

Б у к р и н с к а я А.Г. Вирусология. М., 1986.

Л о б а н К.М. Важнейшие риккетсиозы человека. Л., 1980.

Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Под редакцией Борисова Л.Б. М., 1994.

Х а и т о в Р.М. Иммунология, М., 1996.

Энтеробактерии (руководство) под редакцией Покровского П.И. М., 1985.

П о к р о в с к и й В.И. Медицинская микробиология. М., 1998.

В о р о б ь е в А.А. Микробиология. М., 1998.

Ш л е г е л ь Г. Общая микробиология (немисчадан таржима). М., 1987.

Р о й т А. Основы иммунологии (инглизчадан таржима). М., 1991.

К о р о л ь ю к А.М. Медицинская микробиология. Санкт-Петербург, 1999.

К а р а у л о в А.В. Клиническая иммунология. М., 1999.

СЎЗ БОШИ	3
УМУМИЙ МИКРОБИОЛОГИЯ	

I Б О Б. МИКРОБИОЛОГИЯ ФАНИ ВА УНИНГ ВАЗИФАЛАРИ	5
Тиббиёт микробиологиясининг тарихи ва ривожланиш даврлари	7
XIX асрнинг иккинчи ярмида микробиология фанининг тараққиёти	9
Микроорганизмлар (бактериялар) таснифи ва номенклатураси	16
Бактериялар морфологияси	20
Бактериялар морфологияси ва тузилиши	20
II Б О Б. МИКРООРГАНИЗМЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ	30
Бактерияларнинг кимёвий таркиби	31
Бактерияларнинг физик-кимёвий хусусиятлари.	
Бактерияларда моддалар алмашинуви	33
Бактерияларнинг озикланишида ноорганик моддаларнинг аҳамияти	36
Ферментлар ва уларнинг моддалар алмашинувидаги аҳамияти	37
Бактерияларнинг озикланиши	38
Микроорганизмларнинг ферментатив хусусиятларидан	
амалиётда фойдаланиш	42
Энергетик метаболизм. Биологик оксидланиш ёки	
бактерияларнинг нафас олиши	42
Бактерияларнинг ўсиши ва кўпайиши	47

III Б О Б. МИКРООРГАНИЗМЛАР ЭКОЛОГИЯСИ ВА АТРОФ МУҲИТ МИКРОФЛОРАСИ	53
✓ Тупроқ микрофлораси	54
✓ Сув микрофлораси	55
✓ Ҳаво микрофлораси	57
Озик-овқат ва бошқа маҳсулотлар микрофлораси	58
✓ Одам организмнинг нормал микрофлораси	60
Тери микрофлораси	61
Кўз шиллик қавати микрофлораси	61
Кулоқ микрофлораси	61
Нафас йўллари микрофлораси	62
Оғиз бўшлиғи ва меъда-ичак тизими микрофлораси	62
Сийдик–таносил йўллари микрофлораси	66
— Микроорганизмларга ташқи муҳит ва кимёвий омиллар таъсири	68
IV Б О Б. ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КИМЁТЕРАПИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ВА МОЛЕКУЛЯР АСОСЛАРИ	73
Кимётерапевтик моддаларнинг асосий гуруҳлари ва уларнинг микробларга қарши таъсир механизми	73
— Антибиотиклар	75
V Б О Б. МИКРООРГАНИЗМЛАР ИРСИЯТИ	84
Микроорганизмлар ирсий материалнинг тузилиши, генотиби, фенотиби ва улар популяциясининг генофонди	87
Микроорганизмлардаги ўзгарувчанлик турлари	92
Популяцион ирсият асослари	101
Вируслар ирсияти	103
Микроорганизмлар ирсиятининг тиббиётдаги аҳамияти	104

Инфекциянинг умумий тавсифи	107
Макроорганизмнинг микроорганизм билан ўзаро муносабати – симбиоз шакллари	107
Микроорганизмларнинг патогенлиги ва вирулентлиги	109
Патогенлик ва вирулентлик омиллари	110
Инфекцион жараённинг юзага келиши ва ривожланишида макроорганизм, ташқи муҳит ва ижтимоий шароитларнинг аҳамияти	114
Юқумли касаллик кўзгатувчиларининг организмга тушиши ва касалликнинг ривожланиш давлари	116
Инфекциянинг юқиш йўллари	117
Юқумли касаллик давлари	117
Инфекция шакллари ва улар тавсифи	119
Юқумли касалликларнинг тарқалиши	121
Вирусларнинг инфекция хоссалари	121
Юқумли касалликларга ташхис қўйиш	124

VII Б О Б. ИММУНОЛОГИЯ ҲАҚИДА ТАЪЛИМОТ

125

Номахсус резистентлик омиллари	126
Иммунитетнинг умумий хусусиятлари, турлари ва шакллари	135
Антигенлар	138
Марказий гистомослик комплекси	142
Антителолар	144
Гуморал иммунитет назариялари	150
Одам организмнинг иммун тизими	151
Иммун система ҳужайралари, уларнинг ривожланиши ва вазифалари	158
Иммунитетнинг намоён бўлиш шакллари	162
Иммун тизимга боғлиқ касалликлар	166
Аллергия	173
Организмнинг иммун тизими ҳолатини баҳолаш	177
Иммунитет реакциялари ва уларнинг амалиётдаги аҳамияти	181
Юқумли касалликларнинг махсус иммунопрофилактикаси ва иммунотерапияси	194

Граммусбат кокклар	200
Стафилококклар	200
Стрептококклар	204
Пневмококклар	211
Энтерококклар	212
Грамманфий кокклар	213
Гонококклар	213
Менингококклар	218

IX Б О Б. ИЧАК БАКТЕРИЯЛАРИ ОИЛАСИГА МАНСУБ МИКРОБЛАР

221

Эшерихийлар	222
Сальмонеллалар	226
Қорин тифи ва паратиф кўзгатувчилари	227
Шигеллалар-дизентерия кўзгатувчиси	233
Клебсиеллалар	237
Касалхона ичи сальмонеллэзи	239
Протейлар	240
Овқатдан заҳарланиш (токсикоинфекциялар) ва ўткир сальмонеллэзли гастроэнтерит кўзгатувчилари	242
Иерсиниялар	245
Тоун касаллигининг кўзгатувчиси	246
Сохта сил кўзгатувчиси	250
Ичак иерсинозининг кўзгатувчиси	253

X Б О Б. БАКТЕРИАЛ ИНФЕКЦИЯЛАР ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРИ

256

Гемофил инфлюэнцлар	256
Юмшоқ шанкр кўзгатувчиси	258
Манқа (сап)нинг кўзгатувчиси	260
Мелиоидоз кўзгатувчиси	262
Кўк йиринг таёқчаси	264

Легионеллалар	267
✓ Кўкйўтал кўзгатувчиси	269
• Бруцеллёз кўзгатувчилари	272 -
✓ Туляремия кўзгатувчиси	276
✓ Куйдирги кўзгатувчиси	279 -
Коринебактериялар	284
○ Дифтерия коринебактериялари	284
Микобактериялар	289
○ Сил кўзгатувчиси	289
○ Мохов касаллигининг кўзгатувчиси	294
Патоген актиномицетлар	299
Нокардийлар	300
Патоген вибрионлар	301
✓ Вабо кўзгатувчиси	301 -
Парагемолитик вибрион	306
Кампилобактериялар	307
Хеликобактериялар	309
Патоген анаэроблар	311
- ○ Кокшол кўзгатувчиси	311
Ярали анаэроб инфекцияларнинг кластридийлари	314
- ○ Газли гангренининг кўзгатувчилари	314
Ботулизм кўзгатувчиси	318
Бактероидлар	320
Спирохеталар	321
Захм кўзгатувчиси	322 ¹ -
Фрамбезия кўзгатувчиси	325
Пинта кўзгатувчиси	326
Беджель кўзгатувчиси	326
Кайталама терлама (тиф) кўзгатувчиси	326
Эпидемик кайталама терлама боррелиялари	326
Кана орқали юқадиган кайталама терлама кўзгатувчиси	329
Лайма касаллигининг кўзгатувчиси	330
Патоген лептоспиралар	330

Риккетсиялар	<u>333</u>
Тошмали терлама (тиф) касаллигининг кўзгатувчиси	333
Эндемик (каламушли) тошмали терлама кўзгатувчиси	337
Марсель иситмаси касаллигининг кўзгатувчиси	339
Шимолий Осиё канали тошмали терлама кўзгатувчиси	340
Цуцугамуши иситмаси кўзгатувчиси	342
Чечаксимон (везикуллар) риккетсиоз кўзгатувчиси	344
Волин ёки беш кунлик, траншея иситмаси кўзгатувчиси	344
Канали пароксизмал риккетсиоз кўзгатувчиси	345
Ку – иситмаси кўзгатувчиси	346
Бартонеллёз кўзгатувчиси	349
Патоген хламидиялар	<u>350</u>
Эндемик трахома	352
Орнитоз кўзгатувчиси	353
Венерик лимфогранулематоз	354
Урогенитал хламидиоз	355
↳ Патоген микоплазмалар	357
↳ Сийдик-таносил аъзолари микоплазмози	359

ХІІ Б О Б. ТИББИЁТ МИКОЛОГИЯСИ

Замбуруғлар систематикаси ва биологияси	362
Аскомицетлар	366
Ачитки замбуруғи	367
Базидомицетлар	367
Дерматомицетлар	368
Споротрихоз кўзгатувчиси	372
Кандидоз кўзгатувчиси	372
Чуқур бластомикозларнинг кўзгатувчилари	375
Гистоплазмоз кўзгатувчилари	377
Хромомикоз кўзгатувчиси	377

Хивчинлилар	379
Лейшманиялар	379
Трипаносомоз қўзғатувчилари	384
Трихомоноз қўзғатувчиси	386
Лямблиоз қўзғатувчиси	392
Саркодолилар	393
Амебиаз қўзғатувчиси	393
Споровиклар	396
Безгак қўзғатувчилари	396
Кокцидийлар	401
Токсоплазмалар	402
Туклилар	405
Балантидийлар	405

XIV Б О Б. ОФИЗ БЎШЛИҒИ МИКРООРГАНИЗМЛАРИ 407

Тиш касалликларини қўзғатувчи микроорганизмлар	409
--	-----

XV Б О Б. ТИББИЁТ ВИРУСОЛОГИЯСИ 414

Вируслар таснифи, морфологияси ва тузилиши	414
Вирусларнинг химёвий таркиби	418
Вируслар репродукцияси (кўпайтириш)	419
Бактерия вируслари (бактериофаглар)	423
Рибонуклеин кислота (РНК)ли вируслар	426
Пикорновируслар оиласи (Picornaviridae)	427
Энтеровируслар	427
Полиомиелит вируси	428
Коксаки, ЕСНО ва бошқа энтеровируслар	430
Риновируслар	432
Афтовируслар	432

Оқсим вируси	432
Астровируслар	434
Калицивируслар оиласи (Caliciviridae)	434
Реовируслар оиласи (Reoviridae)	434
Реовируслар	435
Ротавируслар	436
Орбивируслар	438
Ретровируслар оиласи (Retroviridae)	438
Одам имун танқислик вируси	439
Флавивируслар оиласи (Flaviviridae)	443
Сарик иситма вируси	444
Денге иситмаси вируси	445
Япон энцефалити вируси	445
Кана энцефалити вируси	446
Омск геморрагик иситмаси вируси	447
Буньявируслар оиласи (Bunyaviridae)	448
Крим геморрагик иситмаси вируси	449
Искабтопар иситмаси вируслари	450
Тогавируслар оиласи (Togaviridae)	451
Альфавируслар	452
Қизилча вируси	453
Ареновируслар оиласи (Arenaviridae)	455
Лимфоцитар хориоменингит вируси	456
Ласса вируси	457
Филовируслар оиласи (Filoviridae)	458
Рабдовируслар оиласи (Rhabdoviridae)	458
Кутирнш вируси	459
Везикуляр стоматит вируси	462
Коронавируслар оиласи (Coronaviridae)	462
Парамиксовируслар оиласи (Paramyxoviridae)	463
Ўцамларда парагрипп кўзгатувчи вирус	464
Эпидемик паротит вируси	465 ✓
Қизамик вируси	467 ✓

Респиратор-синцитиал вирус	468
Ортомиксовируслар оиласи (Orthomyxoviridae)	470
Грипп вируслар	470 ✓
ДНК тутувчи вируслар	474
Аденовируслар оиласи (Adenoviridae)	475 ✓
Парвовируслар оиласи (Parvoviridae)	477 ✓
Герпес вируслари (Herpesviridae)	478 ✓
Альфа герпес вируслар	478
Ошдий герпес вируси	479
Сувчечак ва ўраб олувчи темирлатки вируслари	481
Бета герпес вируслар	483
Гамма герпес вируслар	484
Эпштейн-Барр вируси	484
Поксвируслар оиласи (Poxviridae)	485
Чинчечак вируси	485
Контагиоз моллюска вируси	488
Гепатит вируслари	489
Гепатит А вируси	489
Гепатит В вируси (HBV)	491
Гепатит Д (Дельта инфекция)	494
Гепатит С вируси	494
Гепатит Е вируси	494
Онкоген вируслар	495
РНК тутувчи онкоген вируслар	496
ДНК тутувчи онкоген вируслар	497
XVI Б О Б. КЛИНИК МИКРОБИОЛОГИЯ АСОСЛАРИ	499
Шартли-патоген микроорганизмлар	499
Шартли қисқартмалар	509
Адабиётлар	510

**Иломон Муҳамедов, Эгамберди Эшбоев
Нозим Зокиров, Муҳсим Зокиров**

МИКРОБИОЛОГИЯ, ИММУНОЛОГИЯ, ВИРУСОЛОГИЯ

“Ўзбекистон миллий энциклопедияси”

Давлат илмий нашриёти – 2002

Тошкент, 700129, Навоий кўчаси, 30-уй.

Муҳаррирлар	<i>Х. Зокиров, С. Ибраимова</i>
Бадий муҳаррирлар	<i>А. Бурхонов, А. Ёқубжонов</i>
Техник муҳаррир	<i>М. Алимов</i>
Компьютерда саҳифалаш	<i>А. Биляк</i>

15.04.2002 йилда теришга берилди, 26.08.2002 йилда босишга рухсат этилди.
Қоғоз бичими 60x90 ¹/₁₆. Нашриёт ҳисоб табағи 38,0. Шартли босма табок 32,5.
Адади 2000. 164-рақамли буюртма. Баҳоси шартнома асосида.

Ўзбекистон Республикаси Матбуот ва ахборот агентлигининг
Китоб-журнал фабрикасида босилди
Тошкент, 700194, Юнусобод даҳаси, Муродов кўчаси, 1-уй