

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA
O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI**

A. ZAKIRXODJAYEV

YUQUMLI KASALLIKLAR

*O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi
tomonidan 720000 – «Sog'liqni saqlash» ta'lim
yo'nalishi bo'yicha tibbiyot oliy o'quv yurtlari
talabalari uchun darslik sifatida tavsiya etilgan.*

*Cho'lpon nomidagi nashriyot-matbaa ijodiy uyi
Toshkent – 2011*

UDK: 614.4(075)

BBK 55.143

Z74

Taqrizchilar:

*E.I. Musabayev — O'zSSV Virusologiya ITI direktori,
ToshVMOI yuqumli kasalliklar kafedrasi mudiri, tibbiyot fanlari doktori,
professor,*

*M.D. Ahmedova — O'zSSV EMYUK ITI direktori,
tibbiyot fanlari doktori, professor,*

*I.A. Qosimov — ToshPTI yuqumli kasalliklar va epidemiologiya kafedrasi
mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor*

Zakirxodjeyev, A.

Z74 Yuqumli kasalliklar: tibbiyot oliy o'quv yurtlari uchun darslik /
A. Zakirxodjeyev; O'zR oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi. — T.:
Cho'lpon nomidagi nashriyot-matbaa ijodiy uyi, 2011. — 436 b.
ISBN 978-9943-05-407-3

Mazkur darslik o'quv dasturiga muvofiq yozilgan bo'lib, unda bugungi kunda ko'proq uchrab turadigan yuqumli kasalliklar, xususan, o'tkir yuqumli ichak kasalliklari, virusli hepatitlar, havo-tomchi infeksiyalari va boshqa infeksiyalar hamda ularning kelib chiqish sabablari yoritilgan. Shu bilan birga kasallik ta'rifi va boshqa materiallar oddiy va ravon tilda bayon qilingan.

Darslik tibbiyot oliy o'quv yurtlari magistrilariga mo'ljallangan. Shuningdek, ushbu o'quv adabiyotidan yuqumli kasalliklar shifokorlari va boshqa tor mutaxassislar ham foydalanishlari ham mumkin.

UDK: 614.4(075)

BBK 55.143

ISBN 978-9943-05-407-3

© A. Zakirxodjeyev, 2011

© Cho'lpon nomidagi nashriyot-matbaa ijodiy uyi, 2011

KIRISH

Inson tashqi omillar tufayli ijtimoiy va biologik jihatdan doimo o'zgarib turadi. Tabiat ham o'z taraqqiyotida qotib qolmaydi, kasalliklar qo'zg'atuvchilarining yangi avlodlari paydo bo'ladi, shu bilan birga mavjud qo'zg'atuvchilar ham tashqi omillar ta'siri ostida inson kasallanishida o'z xususiyatlarini o'zgartirib boradi. Bu esa, tibbiyot sohasida oliy o'quv yurtlarida ta'lim olayotgan magistrlar oldiga o'z bilimlarini oshirib borishlarinin taqozo qiladi.

Bu jihatdan yuqumli kasalliklar shifokori va magistrlarining faoliyati alohida o'ziga xos xususiyatlari bilan ajralib turadi. Avvalo, yuqumli kasalliklar shifokori va magistrarning ish faoliyatida vaqt o'tishi katta ta'sir ko'rsatmoqda. Magistr professor-o'qituvchilar rahbarligi ostida shifoxona va poliklinika sharoitida bemorning ahvolini ko'zdan kechirib, laborator tekshiruv va ko'ruv natijalari qay tarzda berilishidan qat'iy nazar unga yakuniy tashxis qo'ya olishi lozim.

Ma'lumki, bemorga tashxis qanchalik tez aniqlanib, davolash ishlari erta qilinsa, shunchalik kasalda nojuya oqibatlar kuzatilmaydi. Magistr infeksiyali bemorga tashxis qo'yayotganda u faqatgina shu kasallikka xos bo'lgan belgilarni ko'ra bilishi bilan bir qatorda bemorning butun organizmida kuzatilayotgan o'zgarishlarni ko'ra bilishi lozim. Shu o'rinda buyuk terapevt A.A. Ostroumovning «Odam tanasi bir butun bo'lib, uning bir a'zosi zararlanishi organizmning butun faoliyatiga ta'sir etadi», deganda haq gapni aytgan edi.

O'zbekiston Respublikasi Prezidenti I.A. Karimov 2007-yil 7-dekabrda Konsultatsiya kuniga bag'ishlangan tantanali yig'ilishda 2008-yilni «Yoshlar-yili» deb atashni taklif etdi. 2008-yil 29-fevral 805-sonli qaror bilan «Yoshlar-yili» Davlat dasturi to'g'risida qaror qabul qilindi. Yuqumli kasalliklar bo'yicha yaratilgan ushbu darslikning magistrlar uchun chop etilishi yosh tibbiy xodimlar bilimi va salohiyatini oshirishda katta ahamiyatga ega. Bu darslikning chop etilishi davr talabiga mos bo'lib, magistrarga yuqumli kasalliklar bo'yicha chuqur va keng axborot beradi. Hozirda tibbiyot institutlari talabalari uchun

ko'p o'quv qo'llanma mavjud, magistrlar uchun esa yuqumli kasallikni keng chuqur o'rgatuvchi adabiyot kam bo'lgani sababli ushbu darslik davr talabiga to'la javob beradi, deb o'ylaymiz.

Tibbiyot institutlari magistrari uchun yozilgan bu darslikning maqsadi — yosh shifokorga yuqumli kasalliklar bilan og'rigan bemorlarga boshqa kasalliklar bilan qiyoslab to'g'ri tashxis qo'yish va adekvat davolash bilan birga kasallikning oldini olish va tarqalishiga yo'l qo'ymaslik uchun chora-tadbirlar o'tkazishda yordam berishdir. Darslikda keltirilgan ma'lumotlar, ko'plab olimlar va amaliyot shifokorlarining ko'pyillik kuzatuvlari, shu bilan muallifning va ToshPTII bolalar yuqumli kasalliklari kafedrasi xodimlarining ko'pyillik ish tajribalariga asoslanildi.

BO'G'MA (DIFTERIYA)

Bo'g'ma — antroponoz bakterial infeksiyon kasallik bo'lib, qo'z-g'atuvchining yuqishida aspirasion mexanizm asosiy o'rin tutadi. Umumiy intoksikatsiya belgilari va ichki a'zolar shikastlanishi bilan birgalikda og'iz va burun-halkum shilliq qavatlarini mahalliy fibroz yallig'lanishi bilan xarakterlanadi.

Tarixiy ma'lumotlar. Bo'g'ma epidemiyasi Gippokrat davridan ma'lum. Birinchilardan bo'lib, birinchi asrda yashagan shifokor Aretayu, bo'g'ma haqida yozib qoldirgan. Bu infeksiyani turli hil nomlar bilan ta'riflashgan. Yegipet yoki siriysk kasalligi, halqumning o'lat yarasi, yomon sifatli angina, traxeal angina, bo'g'ilish kasalligi, nafas nayi kasalligi va boshqalar XVIII asrdan toki hozirgi vaqtgacha hiqildoqni bo'g'ma jarayonidan shikastlanishini «krup» termini bilan nomlashgan.

Ma'lumotlarga ko'ra, bo'g'maning vatani Osiyo bo'lib, Osiyodan Yevropaga va asta-sekin butun yer shariga tarqalgan. XVII va XVIII asrda butun Yevropa bo'ylab epidemiyalar tarqalgan, epidemiyalar asosan Italiya va Ispaniyani butunlay qamrab olgan. XVIII asrda bo'g'ma Angliya, Germaniya, Gollandiya, Shveysariya, Shimoliy Amerikada tarqalgan. XIX asrning birinchi yarmida butun dunyo bo'yicha bo'g'ma kasalligi tufayli bolalar o'limi yuqori bo'lgan. XIX asrning 20-yillarida fransuz olimi Bretonneau va uning shogirdi Trousseau bo'g'mani alohida nozologik birlik sifatida ajratdi (1821–1824-yillar). Bretonneau jarayonning alohida lokalizatsiyasi orasidagi bog'liqlikni va bo'g'ma kasalligining xarakterli belgisi — parda hosil bo'lishini aniqladi. Bo'g'ma va krupoz parda orasidagi o'xshashlik, shuningdek, bo'g'madagi bo'g'ilish bola hiqildog'i torayishiga bog'liqligi aniqlandi. U traxeotomiya operatsiyasini to'la-to'kis ishlab chiqdi. Bretonneau kasallikni «difterit» deb nomlashni taklif qildi, bu yunonchasiga «yolg'on teri», «yolg'on plynka» degan ma'noni bildiradi. 1846-yildan boshlab «difteriya» (Trousseau) atamasi qo'llanila boshlandi.

Bo'g'maning qo'zg'atuvchisi 1883-yilda Clebs tomonidan bemor tomog'idan olingan parda kesmalarida aniqlangan, 1884-yilda Loffler tomonidan tasdiqlangan. U bo'g'ma bakteriyasini toza kulturasi ajratib olgan va uning ayrim xususiyatlarini o'rgangan. 1884–1888-yillarda Roux va Lersen bo'g'ma toksinini olgan. hayvonlarda tajriba sifatida o'rgangan va bo'g'maning etiologik sababi mikroblar ekanligi to'g'risida yakuniy xulosaga kelgan. 1880-yilda rus olimi Orlovskiy qonda antitoksinni aniqlagan. Natijada bo'g'maga qarshi zardob ajratishga imkoniyat tug'ilgan. Bu bo'g'madan o'lim ko'rsatkichining tezda pasayishiga olib kelgan. Bundan tashqari 1892–1894-yillarda Fransiyada Roux, Germaniyada Behring va Rossiyada Ya.Yu. Bardaxom bir-biridan behabar mustaqil holda zardob bilan davolashni o'rgangan.

1902-yilda Rossiyada Dzerjickovskiy birinchi bo'lib bo'g'mani spetsifik profilaktikasini qo'lladi.

1912-yilda Schick bo'g'ma yuqtirgan bemorlar uchun toksin bilan teri reaksiya o'tkazishni taklif qildi.

1913-yilda Behring bo'g'ma toksiniga profilaktika maqsadida neytrallovchi antitoksin zardobni qo'lladi; 1923-yilda Ramon anatoksin bilan immunizatsiya o'tkazgan, ya'ni toksin formalin ta'sirida uzoq vaqt termostatda toksik xususiyatini yo'qotadi, lekin antigenlik xususiyati saqlangan bo'ladi.

N.F. Filatov, R.N. Rabrichevskiy, K.A. Rauxfus 1894-yilda Moskva universitetining bolalar klinikasida bemorlarni bo'g'maga qarshi zardob bilan davolashni kiritdi, bu davo eng samarali ekanligini tushuntirib berdi.

V Molchanov va uning shogirdlari ham bo'g'mani o'rganishga hissa qo'shgan. Olim qator izlanishlardan so'ng bo'g'mani patogenezi, spetsifik va nospetsifik davolash yo'llari, uning asoratlarini o'rgandi, bo'g'mani klinik shakldagi tasnifini yaratdi. Bo'g'mani davriy epidemiyada uchrab yoshga, organizmning individual xususiyatiga bog'liq. Faol immunizatsiya usulini o'tkazish bo'g'madan o'lim ko'rsatkichining yaxshilanishiga olib kelishi tajribalardan ma'lum. Epidemiyaga qarshi yordam choralariga antitoksik immunitetni yuqori darajada hosil qilish bu epidemik infeksiyon kasallikni yo'qotishda asos bo'ldi.

Etiologiya. Qo'zg'atuvchisi — toksigen *Corynebacterium avlodiga* mansub *Coryne bacterium diphtheriae* («Leffler tayoqchasi») — to'g'ri yoki biroz bukilgan grammanfiy, harakatsiz, aerob tayoqcha.

Surtmada bakteriyalar bir-biri bilan burchak ostida yoki juft lotin harfi «X» ko'rinishida joylashadi, kapsula, sporalar hosil qilmaydi.

Tayoqchani tanasi, ayniqsa uning oxirgi qismi donaksimon qalinlikda bo'ladi. Ularning uchlari polifosfat (valyutin yoki Babesh-Ernst donalari) to'planganligi hisobiga nuqtasimon kattalashgan. Neyserning ikki bo'yash usulida mikroob tanasi qo'ng'ir-sariq rangda, volyutin donalari qismi-ko'k rangga bo'yaladi. Bo'g'ma tayoqchasining o'lchami uzunligi 1–6 mkm, diametri 0,3–0,8 mkm.

Bo'g'ma tayoqchasining 3 biologik turi farqlanadi. Ular bir-biridan kultural, morfologik va biokimyoviy xossalari jihatidan farqlanadi: gravis (kraxmalni bijg'itadi), mitis va intermedius (kraxmalni bijg'itmaydi). Cravis tipi toksigen va virulentligi yuqori bo'lgani uchun bemorlarda kasallik og'ir kechadi, toksik va gemoragik sindromlar yaqqol rivojlanadi. Mitis tipi nisbatan yengil kechadi, og'ir hollarda kasallik krup holiga o'tadi. Har bir kulturani toksigen va notoksigen shtamlari mavjud. Toksigen xususiyat qo'zg'atuvchining lizogen shtammlariga xos, chunki ularning tarkibiga v-fag kiradi. Bu faglarning xromasomasida toksinogenezni aniqlovchi gen bor. Korinobakteriyalar ekzotoksin ishlab chiqaradi. Notoksigen shtamlari kasallik chaqirmaydi, organizmda bu shtamm toksigen qo'zg'atuvchiga aylanmaydi. Qo'zg'atuvchi o'zida termostabil somatik polisaxarid antigen va yuzaki termolabil antigen tutadi. Bo'g'ma qo'zg'atuvchisini patogenligi shundaki, u ko'payishi vaqtida o'zidan ekzotoksin ajratadi. Bu ekzotoksin yuqori toksiklikka va yurak mushak hujayralari, jigar, buyrak, buyrak usti bezi, asab gangliy hujayralari membranasidagi reseptorlarni adsorbsiya qilish xususiyatiga ega. Natijada bu a'zo, to'qimalardagi hujayralarda, ularning ribosomasida polipeptid zanjirda ingibitsiya yuzaga keladi, oqsil sintezi buziladi, hujayralarning nobud bo'lishiga olib keladi. Hujayralarning nobud bo'lishi natijasida gemoragik — nekrotik yallig'lanish rivojlanadi. Korinobakteriyalar o'zidan nekrotoksin (dermatonekrotik faktor) ishlab chiqaradi. Bu faktor qo'zg'atuvchi tushgan joyda nekroz chaqiradi. Bundan tashqari bo'g'ma qo'zg'atuvchisi hayoti davomida neyroaminidaza, gialuronidaza, gemolizin, nekrozlovchi va diffuz faktorlar ishlab chiqaradi. Bu mahsulotlar biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddalarini parchalab nekroz chaqirish xususiyatiga ega. Korinobakteriyada bo'g'madagi bu belgilar toksin hosil qilish xususiyatida nasliy, turg'un holda mustahkam belgilangan.

Bo'g'ma tayoqchasi turli xil oziq muhitlarida: qonga, zardobga, sisteinga boy muhitda, pH-7,4–7,8 da, 35–37°C da o'sadi. Selektiv muhitlarda — korinobakteriyalar tarkibida zardob yoki qon bo'lgan muhitlarda (Leffler va Ru) yaxshi o'sadi. Qonli tellurit agarda (0.04%

tellurit) tayoqchalar qora yoki qora-kulrang koloniya ko‘rinishida, Lyoffler muhitida — muhitni eritmasdan kulrang yoki kremsimon ko‘rinishda o‘sadi.

Bo‘g‘ma qo‘zg‘atuvchisi atrofidagi ta‘sir qiluvchi omillarga bir muncha chidamli. Qo‘zg‘atuvchi suvda 20 kungacha, kuz -bahor davrida atrof-muhitdagi narsa-buyumlarda 5–6 oygacha saqlanishi mumkin. Gazlamalar yuzasida 40–50 kun, bolalar o‘yinchoqlarida 3 oygacha, bo‘g‘ma plyonkasida 15 kungacha saqlanib qolishi mumkin. Quyosh nuri yorug‘ligining ta‘siri ostida bo‘g‘ma qo‘g‘atuvchilari bir necha soat ichida nobud bo‘ladi. Yuqori harorat, kimyoviy agentlar (2–3 % li xloramin eritmasida va vodorod peroksidning 1% eritmasida ularni 1-10 daqiqa ichida, 1% sulemada, fenolning 5% li eritmasida, 2–3% li xloramin eritmasida 50–60% alkogolda — 1 daqiqada) ta‘sirida nobud bo‘ladi. Dezinfeksiya vositalari ta‘sirida 1–2 daqiqadan so‘ng halok bo‘ladi. Bo‘g‘ma toksini oksidlanishga chidamsiz bo‘lib osongina parchalanib ketadi, qaynatilganda shu zahoti faolligini yo‘qotadi. Korinobakteriyalar past haroratlarda ta‘siriga chidamli, quruqlikda uzoq vaqt saqlanib turadi, yorug‘ va nam sharoitda ularning faolligi tezda pasayadi. Antibiotiklar — tetrasiklin, penitsillin qatoriga sezgir. Serologik xususiyati bo‘yicha asosiy va qo‘shimcha serovari arab raqamlarida belgilanadi. Korinobakteriyani 2 tip serovari ko‘p hollarda toksigen shtamm ajratadi.

Epidemiologiya. Bo‘g‘mada kasallik manbai bo‘lib bemor odam, rekonvalessent va sog‘lom bakteriya tashuvchi yoki qo‘zg‘atuvchini (toksigen shtammni) tashuvchi hisoblanadi. Bemor organizmida bo‘g‘ma qo‘zg‘atuvchisi yashirin davridayoq topilishi mumkin. Bemor yashirin davrning oxirgi kunidan boshlab, kasallikning butun o‘tkir davridan organizm qo‘zg‘atuvchini to‘liq bartaraf qilguncha yuqumli deb hisoblanadi. Ko‘pgina bemorlarda bir qancha vaqtgacha ko‘z-g‘atuvchini ajratish davom etishi mumkin. Organizmni mikrobdan tozalanishi har hil muddatda bo‘lishi mumkin. Bemorlarda rekonvalessensiyaning 1-haftasida 98% holatda, 2-haftasida — 75%, 4 haftadan so‘ng — 20%, 5 haftadan so‘ng-6% va 6 haftadan so‘ng 1% holatlarda bo‘g‘ma tayoqchasini ajratish ehtimoli mavjud. Bo‘g‘maning atipik shakllari, bilinar-bilinmas kechuvchi shakli, kasallikning yashirin davri, ayniqsa kam uchraydigan joydagi bo‘g‘ma (masalan, terida ekzema, yiringcha) oddiy joylashgan va tipik kechuvchi shakliga nisbatan uzoq davom etishi, kech tashxis qilinishi epidemiologik jihatdan ancha xavfli hisoblanadi. Bo‘g‘maning teri shakli kontagiozligi, yuqoriligi,

impetigo tipida kechishi atrof-muhitdagilarni zararlashga yuqoriligini ko'rsatadi. Tomoqdagi, burun-halqumdagi surunkali yallig'lanish jarayonlari, shuningdek organizmning mahaliy va umumiy qarshiligini susaytiruvchi umumiy surunkali va o'tkir xastaliklar uzoq muddatli bakteriya tashuvchilikka sabab bo'ladi. Kasallikni barvaqt va to'g'ri davolaganda o'lim hollari umuman bo'lmasligi mumkin, aks holda, o'lim 37% va undan yuqori bo'lishi ham mumkin. Yengil kechadigan va atipik shakllarda bemorlar ham havfli infeksiya manbai hisoblanadilar, chunki ular ko'pincha shifokorga kechikib murojaat qiladilar. Sog'ayib ketuvchilar ko'pincha rekonvalesensiya davrining dastlabki 2 haftasida bo'g'ma tayoqchalaridan xoli bo'ladilar. Ba'zi hollarda sog'ayib ketuvchilarning bakteriyani ajratishlari 90 va undan ortiq kungacha davom etishi mumkin.

Kasallikning asosiy yuqish yo'li — havo-tomchi yo'l bo'lib hisoblanadi. Bemor yoki tashuvchi yo'talganda, aksirganda va u bilan muloqotda bo'lganda infeksiyani tarqatadi. Tomchini havoda qancha vaqtgacha turishi uning nisbiy og'irligiga bog'liq. Shunga bog'liq holda bemor bilan muloqotdan so'ng birdan yoki bir qancha vaqt o'tgan bo'lsa ham zararlangan havodan infeksiyani yuqtirish mumkin. Bo'g'ma ifloslangan narsalar — o'yinchoqlar, kiyimlar, idish-tovoqlar orqali ham yuqishi mumkin.

Oziq-ovqat mahsulotlari ifloslanganda — bo'g'ma og'iz orqali ham yuqishi mumkin. Ma'lumki «sutli» bo'g'mani avj olishi zararlangan sut mahsulotlaridan yuqishiga bog'liq.

Kasallikka eng yuqori moyillik 3 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda aniqlanadi. Kontagioz indeksi 10—15% ga teng. Bo'g'ma bilan kasallanishning o'sishi o'z navbatida kasallik tarqalishida maktablarning roli katta. Infeksiya esa maktablarga bemorlar va tashuvchilar orqali keltiriladi.

Bakteriya tashuvchi sog' odamda yoki bo'g'ma o'tkazgandan so'ng rivojlanadi. Toksigen, notoksigen va bir vaqtda ikkala tip korinebakteriya tashuvchiga bo'linadi. Sog'lom tashuvchi keng tarqalgan, bu esa kasallanish ko'rsatkichini sezilarli oshirishi mumkin. Filippin, Hindiston, Malayziya davlatlarida bu infeksiya qayd qilinmagan, lekin tashuvchilar topilgan.

Toksigen bakteriya tashuvchi epidemiologik jihatdan ahamiyatga ega. Bakteriya tashuvchilar — bu rekonvalesentlar bo'lib, xuddi bemor kasallikning o'tkir davridagidek qo'zg'atuvchini jadal ravishda tash-qariga ajratib turadi.

Sog'lom tashuvchilar klinik belgilarisiz infeksiyani tarqatadi. Bemorlar va bakteriya tashuvchilarning yarmidan ko'prog'i bir vaqtda toksigen va notoksigen korinebakteriyalarni o'zida tutgan

1974-yilda tashuvchinning davomiyligiga, burun-halqumning holatiga, qo'zg'atuvchining tipiga qarab tasnif qabul qilingan.

1. Toksigen bakteriya tashuvchi:

a) burun-halqumda o'tkir yallig'lanish jarayoni bilan (bo'g'mani kompleks tekshiruvlar asosida, qonda antitoksin miqdorini aniqlangan holda);

b) burun-halqumda surunkali yallig'lanishi bilan;

d) burun-halqum sog'lom holda.

2. Notoksigen bakteriya tashuvchi:

a) burun-halqumda o'tkir yallig'lanish jarayoni;

b) burun-halqumda surunkali yallig'lanish;

d) burun-halqum sog'lom holda.

Mikrobnii ajratish davomiyligi bo'yicha:

a) tranzitor bakteriya tashuvchi (bo'g'ma tayoqchasini bir marotaba ajratadi, tashuvchilik 1 kundan 7 kungacha);

b) qisqa muddatli (7–15 kun mobaynida davom etadigan tashuvchilik);

d) o'rtacha muddat bakteriya tashuvchi (mikrobnii 1 oy davomida ajratadi);

e) cho'ziluvchan va retsidiv tashuvchi (tashuvchilik 1 oydan ko'p davom etganda).

Tashuvchilik holati kasallanish darajasiga bog'liq. Toksigenli shtammlar tashuvchilarini aniqlash ko'proq epidemiologik ahamiyatga ega. Kasallikni boshdan kechirganlarda va emlanganlarda 10–15 kungacha davom etadigan sog'lom tashuvchanlik kuzatilishi mumkin. Bo'g'mani tarqalishida uy hayvonlari (mol, ot, qo'y) ning ham ahamiyati katta. Ularning og'iz-burun shilliq qavatlarida korinobakteriya joylashgan bo'ladi. Shu uy hayvonlarida surunkali va yiringli jarohlarni yuvish, yaralarini davolaganda samara bo'lmasligi, ya'ni bu yarada bo'g'ma tayoqchasi mavjudligi epidemiologik jihatdan xatarli hisoblanadi. Bo'g'ma bilan kasallangan yoki tashuvchi uy hayvonlari aholini kasallantirishi mumkin.

Biror hududda bo'g'ma bilan kasallanishning davriy oshishi, shu joydagi aholining yoshiga, immunitet va chalinuvchanligiga bog'liq.

Kasallikka mavsumiylik ham xos. Bo'g'ma bilan kasallanish ko'proq kuz-qish oylarida uchraydi va kasallanish ko'rsatkichi 60–70% ni tashkil

etadi. Shu mavsum davrida profilaktik chora-tadbirlari to'g'ri tashkil qilinmasa kasallikning 3–4 barobar ko'payishiga olib keladi.

Kasallanish ko'rsatkichi shu infeksiyaga emlangan aholi ko'rsatkichiga teskari proporsional bo'ladi. Kasallikning davriy va kuz-qish oyida ko'payishi, aholining vaktsina qilinmagan qatlamlarida kuzatiladi. Kasallik kichik yoshdan katta yoshgacha siljib boradi. Transport, savdo va xizmat ko'rsatish sohasida faoliyat ko'rsatuvchilar xavfli guruh bo'lib hisoblanadi.

Beriluvchanlik va immunitet. Bo'g'maga chalinuvchanlik unchalik yuqori emas, kontagiozlik indeksi 10–20% atrofida bo'ladi. 6 oygacha bo'lgan ko'krak yoshidagi bolalar kasallikka chalinuvchan emas, chunki immunitet plasentar yo'l orqali onadan bolaga o'tgan bo'ladi. 1 yoshdan 5–6 yoshgacha bo'lgan bolalar bo'g'maga eng chalinuvchan bo'ladi. 18–20 yoshli va undan kattalar kasallikka berilmaydi (85%), bu faol orttirilgan immunitet hisobiga bo'ladi. Lekin keyingi vaqtlarda bo'g'maga beriluvchanlik yoshi o'zgargan. Bemorlarning ko'pchiligini o'smirlar va katta yoshdagilar tashkil qiladi. Bo'g'maga chalinuvchanlik omillariga bemorni tabiiy va sun'iy immunitet holati va emlashga bog'liq. 2 yoshgacha bo'lgan bolalar emlanganda 90%, kattalarda 70% holatlarda infeksiyaga chalinmaslik ehtimoli mavjud. Bundan tashqari ijtimoiy ekologik omillarga ham bog'liq.

Sog'lom tashuvchi klinik belgilarsiz infeksiyon jarayonni tarqatadi. Bu tashuvchini dinamikasi kuzatuvida, elektrokardiogramma ma'lumotlarida, antitoksik va antibakterial (spetsifik, nospetsifik) immunitetini tekshiruvda o'z tasdig'ini topgan. Korinebakteriya tashuvchi quyonlar bodomcha bezi patogistologik jihatdan tekshirilganda ko'p qavatli yassi epiteliy, shilliq osti va limfa apparatida o'tkir yallig'lanishiga xos o'zgarishlar bo'lishi aniqlangan. Toksigen korinobakteriya tashuvchilar soni bo'g'mani epidemiologik holatini aks ettiradi. Sog'lom odamlarga nisbatan bo'g'ma tashuvchi o'chog'ida kasallik 6–20 barobar ko'p uchraydi. Notoksigen shtamm tashuvchilar toksigen tashuvchilardan farqli ravishda bo'g'ma bilan kasallanishga moyil emas, bu ko'rsatkich ko'pincha doimiy holatda saqlanib turadi yoki biroq oshishi mumkin. Jamoada tashuvchilik darajasi burun-halqum holatiga ham bog'liq. Tomoq va burun-halqum shilliq qavati me'yorida bo'lgan bolalar, surunkali tonzilliti bo'lgan bolalarga nisbatan bo'g'ma tashuvchilik ikki barobar kam uchraydi. Uzoq vaqt tashuvchanlik, ayniqsa burun-halqumida surunkali patologik jarayonlar, qo'shimcha stafilokokk, streptokokk infeksiya bo'lgan bolalarda yuzaga keladi.

Burun-halqumda surunkali o'choq infeksiyasi va yo'ldosh infeksiyon kasallikning borligi organizmning immunologik refaoligini pasaytiradi va bakteriya tashuvchanlikning shakllanishiga olib keluvchi kuchsiz antibakterial immunitet sababchisi hisoblanadi.

Toksigen korinobakteriyalarning xavflilik darajasi jamoada antitoksik immunitet ko'rsatkichi bilan aniqlanadi. Bu tashuvchanlik jarayoniga qiyosiy ta'sir ko'rsatadi, bo'g'ma bilan kasalanishni pasaytiradi va shu bilan birga qo'zg'atuvchi bilan muloqot bo'lishini keskin kamaytiradi. Antitoksik immunitet ko'rsatkich yuqori bo'lganda va toksigen bakteriya tashuvchi soni ham sezilarli ko'rsatgichda bo'lganda bo'g'ma bilan kasallanish bo'lmasligi mumkin. Agar jamoada immunizatsiya qilinmaganlar bo'lsa tashuvchilik xavfi saqlanib qoladi. Bo'g'ma bilan og'rikan odamlarning organizmida tarang, lekin noturg'un immunitet rivojlanadi. Bu immunitet kasallikdan faqatgina ma'lum bir vaqt davomida saqlaydi. Antitoksik immunitetdan tashqari bo'g'mada antimikrob immunitet rivojlanishi isbotlangan. Bemorning va rekonvalessentning qonida agglyutinin va antitoksinlar aniqlanadi. Ammo uning ahamiyati oxirgacha o'rganilmagan. Bolalar orasida keng darajada immunizatsiya qilinganda tashuvchilik soni kamayishi kuzatiladi, lekin bir vaqtning o'zida kattalar orasida tashuvchilik oshadi.

Patogenezi va patologik anatomiyasi. Bo'g'ma — toksik kasallik bo'lib, uning rivojlanishida makroorganizm holati katta ahamiyatga ega (uning individual xususiyatlari, patogen omilga sezuvchanligi, infeksiya darvozasida to'qima rezistentligi, yoshi, asab tizimining holati, immunobiologik hususiyatlar va boshqalar.). Aniq har bir holatda, bitta yoki bir nechta omillarning qaysidir birining ustun turishi bilan bo'g'ma infeksiyasiga beriluvchanlik va kasallik rivojlanishiga sabab bo'ladi.

A. D. Ado (1960) fikri bo'yicha, asab tizimi funksiyasi normal bo'lganda, organizmning kasallikni bartaraf etuvchi himoya funksiyalari ishga tushadi. Markaziy asab tizimining funksional va organik buzilishlari organizmning himoya kuchlari — mobilizatsiyasini pasaytiradi va odam patogen mikrobnung tushishi natijasida kasallanadi. Hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda, ya'ni gipofizni olib tashlaganda, shu narsa aniqlandiki, bo'g'ma intoksikatsiyasi uchun xos bo'lgan buyrak usti bezi va boshqa ichki a'zolarida spetsifik patogistalogik o'zgarishlar rivojlanishini bartaraf etadi.

Bu bo'g'ma jarayoni patogenezi, qisman mahalliy to'qimalar buzilishining kelib chiqishida, bo'g'ma toksinining tegishli a'zolariga

ta'siri emas, balki gormonal omillar katta ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatdi.

Bo'g'ma jarayonining yuzaga kelishi, lokalizatsiyasi, kechuvi, og'irligida bemor yoshi, konstitusiyasi katta ahamiyatga ega. Ya'ni kattalar va katta yoshdagi bolalarda tomoq bo'g'masi, ko'krak yoshidagi bolalarda — hiqildoq, burun va kam uchraydigan bo'g'ma rivojlanadi. Ma'lumotlarga ko'ra ko'p bir yoshgacha bo'lganlarda, burun bo'g'masi 6 oygacha, tomoq bo'g'masining toksik shakli 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Bo'g'maning turli joylashuvini yuzaga kelishida yoshning ahamiyati, bolalar organizmining anatomo-fiziologik xususiyatlari bilan tushuntiriladi. Ko'krak yoshidagi bolalar tomoq bo'g'masining kam uchrashi bodomcha bezlarning etilmaganligiga, tomoq limfatik apparati va shilliq qavatida asab reseptorlarining bo'lmasligi bilan tushuntiriladi. Ko'pincha bo'g'maning toksik yoki gipertoksik shakllari timus disfunksiyasi, eksudativ limfatik diatez bilan kechuvchi timiko-limfatik konstitutsiyali bolalarda rivojlanadi. Bo'g'maning toksik va gipertoksik shakllarini o'ziga xos klinik kechuvda organizmning refaoligi, maxsus va maxsus bo'lmagan sensibilizatsiyasi, anafilaktik allergik reaksiya infeksiyon jarayonni og'ir kechishida sababchi bo'ladi. Sensibilizasiyalashgan organizm kirgan infeksiyaga tez va kuchli reaksiya beradi: toksinning organizmga kirish joyida va to'qimalarda unga o'ziga xos beriluvchanlikni namoyon qiluvchi tez va mustahkam himoya yuzaga keladi (asab tizimi, yurak, buyrak usti bezi, buyraklar va boshqalar), bu antitoksinning neytrallovchi ta'sirini qiyinlashtiradi.

Allergik nazariyaning isboti bo'lib, bo'g'maning boshlang'ich davrida va allergik anafilaktik holatlarda kuzatiluvchi analogik klinik va patoamorfologik chekinishlar hisoblanadi. Bu A.A. Koltopinning qon-tomir — gemodinamik fenomeni bo'yicha — taxikardiya va qon bosimining pasayishi, bo'yin kletchatkasining shishi, gemorragiyalar keng qo'lamdagi nekrotik parchalanishli qarashlar, trombositopeniya, kichik yurak, o'pkalarning o'tkir emfizematoz kengayishi, o'ziga xos kapillyaroskopik manzara, interstisial zotiljam sifatida o'pkalarning birlamchi zararlanishi, seroz miokarditlar, kasallikning to'lqinsimon kechishi va boshqalar sifatida namoyon bo'lishidir.

Bo'g'ma toksik shaklining patogeneza tashqi muhit omillari va bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i funksiyasiga bog'liq bo'lgan makroorganizmning refaol holatiga katta e'tibor beriladi. Infeksiyon jarayon rivojlanganda spetsifik ta'sirlovchilardan tashqari makroorganizm qarshiligini susaytiruvchi yoki kuchaytiruvchi, kasallik rivojla-

nishiga imkon beruvchi yoki to'sqinlik qiluvchi nospetsifik, qo'shimcha ta'sirlovchilar paydo bo'ladi. Bunda qo'shimcha ta'sirlovchilar spetsifik ta'sirlovchidan oldin yoki birga kelishi mumkin. Masalan, bo'g'maning toksik shakllari ko'pincha uyushmagan bolalarda uchraydi, chunki uyushgan bolalar, ularning ijobiy ta'sirchan tonusini ushlab turuvchi, o'ziga xos tartibga rioya qilishadi. Zo'riqish natijasida oliy asab faoliyatining susayishi organizm rezistentligining bo'g'ma toksini va leykotsitlar fagositar faolligini pasayishi bilan kechadi. Hayvonlarda bo'g'ma intoksikatsiyasi fasllarga bog'liq, ya'ni bahor-yoz oylarida kasallik kuz-qish oylariga nisbatan og'irroq kechadi. Bo'g'maning toksik shakllari bir qator hollarda aralash bo'g'ma — streptokokk infeksiyaning natijasi hisoblanadi, bu holda bo'g'mali bemorlar va tajriba hayvonlaridagi bakteriologik ko'rsatkichlar (burun va tomoq mikroflorasi, gemokulturani o'rganish, anti-O-streptolizinni aniqlash va boshqalar) guvohlik beradi.

Streptokokk infeksiyasi fonida bo'g'ma toksinining kam subinfekcion miqdorlari, hayvonlar o'limiga olib keluvchi og'ir bo'g'ma intoksikatsiyasi manzarasini chaqirishi mumkin. Bo'g'ma kasalligining belgilarini ekzotoksinni mahalliy va umumiy ta'siri bilan bog'liq deb hisoblash mumkin. Kasallikda kuzatiluvchi mahalliy va umumiy belgilarning rivojlanishi — mikroorganizm himoya reaksiyasi va toksinning zararlovchi ta'siri natijasidir.

Infeksiyani kirish darvozasi bo'lib, odatda og'iz-halqum, burun bo'shlig'i, hiqildoq, kamdan-kam hollarda ko'z, jinsiy a'zolar shilliq qavatlari (mikroblar shilliqni ozuqa sifatida qo'llashadi), teri qoplamalari hisoblanadi. Bo'g'maga o'ziga xos mahalliy o'zgarishlar infeksiyaning kirish va joylashgan joyida paydo bo'ladi. Bemorning organizmiga kirgandan keyin bo'g'ma ko'zgatuvchisi kirgan joydagi shilliq qavatlarda yoki teri ichiga joylashib u yerda ko'payadi va toksin ishlab chiqaradi. Toksin asta-sekin kichik hajmlarda bo'lib limfa va qon oqimiga so'riladi, mahalliy qon-tomirlar devorida joylashgan asab oxirlariga ta'sir qiladi. Natijada limfa va qon-tomirlardagi harakat buzilishlari yuzaga keladi, mahalliy dimlanish giperemiyasi rivojlanadi. Bu sohada arterial qon va ozuqa moddalarining limfa oqimi orqali kelishi keskin kamayadi. Gematoparenximatoz to'siq buziladi, devorlarning o'tkazuvchanligi oshadi. Bu soha hujayra oralig'i bo'shlig'ida ekssudat shakllanadi. Oldin fagositozni amalga oshirish uchun leykotsitlarning kelishi kuchayadi. Toksin ta'sirida epiteliy hujayralari nekrozga uchraydi. Qon-tomirlar kengayib, qon yurishi sekinlashadi.

qon tomirlar devorlarini o'tkazuvchanligi oshadi. Natijada qon plazmasi atrofda to'qimalarga chiqadi. To'qima ostiga chiqayotgan eksudat fibringa aylanadi. Bunga epiteliy yoki epidermis hujayralarining koagulyasion nekrozi natijasida ajraluvchi to'qima tromboplasti sabab bo'ladi. Plazma tarkibidagi fibrinogen nekrozga uchragan epiteliy hujayralaridan ajralib chiqqan tromboplastin bilan birikib shilliq pardalarda fibrin parda hosil qiladi. Zararlangan to'qima yuzasida fibrinozli qarash aniqlanadi, uning tarkibiga fibringa va nekrozga uchragan yuza to'qimalardan tashqari bo'g'ma mikroblari, ularning toksinlari, boshqa mikroflora, leykotsitlar kiradi. Fibrin tolalarining yopishqoqligi hisobiga qarash elastik konsistensiyaga ega bo'ladi. U kasallikning birinchi kunlarida shakllanadi. Shu kunlarda qarashni zo'rlab ko'chirganda u yana hosil bo'ladi. Uning ko'chishi antitoksik davo zardobi yoki makroorganizmning infeksiya bilan kurashishi natijasida shakllangan antitoksik immunitet ta'sirida bo'ladi. Makroorganizm himoya kuchlari va infeksiyaning joylashgan joyiga qarab difterik, krupoz yoki kataral yallig'lanish rivojlanadi. Burun-halqum shilliq qavati ko'p qavatli yassi epiteliydan tuzilgan bo'lgani uchun bu yerdagi yallig'lanish jarayoni difteritik turda rivojlanadi (fibrin pardasi yuzaki epiteliy qavati va birlashtiruvchi to'qimalar bilan birga bog'langan bo'lib qiyin ko'chadi). Hiqildoq, traxeya va bronxlarda esa yallig'lanish jarayoni krupoz turda rivojlanadi, chunki ularning shilliq pardalari bir qavatli silindrsimon epiteliy hujayralaridan tashkil topgan va fibrin pardaning ko'chishi juda oson bo'ladi. Toksin ta'sirida og'riq sezuvchanligi pasayadi va jarayonga regional limfa tugunlari qo'shiladi, ular keskin qon bilan to'lishishi, shish va hujayra elementlari proliferatsiyasi hisobiga kattalashadi. Zararlangan limfa tugunlari yaqinidagi bo'yin teri osti klechatkasi shishadi. Bu shish seroz yallig'lanishi ko'p sonli hujayra infiltratlari, umumtoksik ta'sir qonga tushgan toksin bilan shartlangan.

Ekzotoksinni ikkinchi fraksiyasi, ya'ni sitoxrom B ga o'xshash toksin, hujayralarni nafas olish faoliyatini bog'lab tashlaydi. Natijada hujayralar halok bo'ladi va hayotda zarur bo'lgan a'zo va tizimlarni faoliyatini o'zgartiradi (markaziy asab tizimi, yurak-qon-tomir tizimi, buyrak usti bezlari). Ekzotoksinning uchinchi fraksiyasi, ya'ni gialuronidaza esa qon-tomirlarning o'tkazuvchanligini oshiradi va natijada to'qimalarning shishiga olib keladi. Ekzotoksinning to'rtinchi fraksiyasi — bu gemoliz chaqiradigan toksin va bo'g'ma kasalligida gemorragik sindromning rivojlanishiga sabab bo'luvchi omil.

Toksin va gipertoksik shakllarning patogenezida difteriyagacha kechirgan kasalliklar natijasida organizmning sensibilizatsiyasi katta ahamiyatga ega. To'qimalarda toksin fiksatsiyasi asab va yurak qon-tomir tizimining o'ziga xos zararlanishiga olib keladi. Miokardda mushak to'qimalarining to'liq va g'adir-budir parchalanishgacha bo'lgan parenximatoz o'zgarishi erta yuzaga keladi. Polinevrit rivojlan-ganda asosan nafas muskullari falajiga olib keluvchi hiqildoq, qovur-g'alar aro diafragmal asablar zararlanishi xavfli, chunki bunda o'limga bo'luvchi o'tkir nafas yetishmovchiligi rivojlanadi. Boshqa a'zoldagi o'zgarishlar toksik zararlanishi bilan xarakterlanadi. Buyrak usti bezida qon aylanish buzilishi, to'liq nekroz va parchalanishgacha bo'lgan hujayralar destruksiyasi kuzatilishi mumkin. Buyraklarda ko'pincha toksik nekroz manzarasi paydo bo'ladi.

Ekzotoksinga qarshi organizmda antitanachalar ishlab chiqariladi va toksinni ta'siri kamayadi. Bemor organizmi bo'g'ma qo'zg'atuv-chisidan to'liq ozod bo'ladi va tuzaladi. Ayrim hollarda immunitet sust rivojlansa bemorlar bakteriya tashuvchi bo'lib qolishlari mumkin.

Klinikasi. Bo'g'ma yuqori nafas yo'llari, shilliq qavatlari, tomoq murtaklarining fibrinoz yallig'lanishi va umumiy intoksikatsiya belgilari bilan kechadigan o'tkir yuqumli kasallikdir. Bo'g'maning yashirin davri 2 kundan 10 kungacha davom etadi.

Infeksiyaning kirish darvozasi va makroorganizm reaksiyasiga, joylashuvi (lokalizatsiyasi) va og'irligiga qarab, bo'g'maning turli klinik shakllari rivojlanadi.

Klinik shakllari: mahalliy jarayonning turlicha joylashuvi va umum zaharlanish belgilarining namayon bo'lishiga qarab bo'g'ma klinik shakllari turli-tumanligi bilan ajralib turadi:

1. Joylashgan (chegaralangan) bo'g'ma:

a) eng ko'p uchraydigan (burun, halqum, hiqildoq);

b) kam uchraydigan (teri, ko'z, og'iz bo'shlig'i, quloq, yangi tug'ilgan chaqaloqlar kindik yarasi, tashhi jinsiy a'zolar va boshqalar).

2. Tarqalgan bo'g'ma: mahalliy o'zgarish kamida 2 ta yonma-yon joylashgan yoki yonma-yon joylashmagan a'zoldarda bo'ladi (tomoq + hiqildoq, tomoq + burun, tomoq +og'iz bo'shlig'i yoki halqum shilliq qavati, burun+teri, tomoq +tashqi jinsiy a'zolar va boshqalar).

3. Toksik bo'g'ma — og'ir bo'g'ma, keskin toksikoz va teri osti yog' qavatining shishishi bilan kechadi (tomoq, burun kam uchraydi).

4. Mikst bo'g'ma (streptobo'g'ma, bo'g'ma +suvchechak va boshqalar).

5. Mahalliy jarayon namoyon bo'lishi darajasi va xarakteri bo'yicha: tipik va atipik turlarga bo'linadi.

6. Og'irligiga qarab kasallik: yengil, o'rta og'ir va og'ir darajalarga bo'linadi.

Ko'p bemorlar (66,7–82%) bo'g'maning chegaralangan shakllarini o'tkazishadi. Ikkinchi o'rinni toksik bo'g'ma egallaydi, keyin tarqalgan va kam uchraydigan bo'g'ma turadi. Ayrim yillarda bo'g'ma klinik shakllari orasidagi o'zaro munosabatda o'zgarishlar kuzatilgan, buni ko'plab mualliflar bemorlarning yoshidagi o'zgarishlar bilan tushuntirishadi (kasallikning katta yoshdagi guruhlar orasida ko'payishi bilan tushuntirishadi). Bo'g'maning sporadik kasallanish davrida toksik shakllarining ko'payishini emlanmagan yoki immuniteti sustlashganlarda paydo bo'lishi bilan tushuntirish mumkin. Yana bu shu bilan bog'liqlik, bo'g'maning turli shakllarining nisbiy soni keyingi, xususan, 1957–1958-yillarga nisbatan pasaygan. Bundan tashqari ilgari bo'g'ma gipertaxsisoti katta o'rin tutgan, hozirgi davrda uning tashxisoti yaxshilandi.

Og'iz halqum bo'g'masi. Ko'pincha bo'g'ma jarayoni og'iz-halqumda joylashadi. Barcha bo'g'maning 90–95% ni halqum bo'g'masi tashkil etadi. Halqum bo'g'masining chegaralangan, tarqalgan va toksik shakllari farqlanadi.

Og'iz-halqum bo'g'ma kasalligini chegaralangan shakli eng ko'p uchraydigan hisoblanadi. Chegaralangan shaklida fibrin qoplamalar faqatgina murtak bezlarida joylashadi va ulardan tashqariga chiqmaydi. Kasallik umumiy zaharlanish belgilari bilan boshlanadi. Tana harorati 38–39°C atrofida bir necha soatdan 2–3 kungacha saqlanib turadi va yengil intoksikatsiya simptomlarining paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Bolalar umumiy holsizlik, bosh og'rig'i, yutingandagi biroz og'riqqa, ishtahaning pasayishiga, tana harorati oshishiga shikoyat qilishadi.

Shifokor ko'rigida bolaning umumiy ahvoli kam o'zgargan, regionar limfa tugunlarining ikkala tomonda, kam hollarda bir tomonlama biroz kattalashishi kuzatiladi. Limfa tugunlar kam og'riqli, harakatchan. Halqumning zararlanish xarakteriga qarab uning chegaralangan shakli uchta turga bo'linadi — kataral, orolsimon, pardali. Eng ko'p pardali (yalpi) shakli tipik hisoblanadi, bunda murtak bezlari shishgan va parda kulrang rangda, silliq, yaltiroq, chegarasi aniq bo'lib, butun bodomcha bezni qoplagan bo'ladi. Parda bodomcha bez ustida joylashib, qiyin ko'chiriladi. Majburlab ko'chirilganda bodomcha bez to'qimasi qonaydi. Ko'chirilgan parda shpatel orasida ezilmaydi. Suvga

solganda cho'kadi, pardali qarash esa ikkita buyum oynasi orasida ezilmaydi. Ko'chirilgan pardani o'rnida yangi parda paydo bo'ladi va borgan sari qalinlashadi (1, 2-rasmlar).



1-rasm. Og'iz-halqum bo'g'masi, mahalliy shakli. Chap murtakda pardali qoplama.



2-rasm. Og'iz-halqum bo'g'masi, tarqalgan shakli. Qoplama ko'chishining boshlanishi.

Chegaralangan og'iz halqum bo'g'masini orolsimon shaklida murtak bezlaridagi kulrang parda har xil kattalikda orolchalarga o'xshash joylashadi. Orolchali qarashlarning chekkalari notekis, bodomcha bez to'qimasi ustiga sudralib chiqayotgandek. Zaharlanish belgilari kam rivojlanadi yoki butunlay bo'lmaydi. Bo'g'maning bu shaklida tana harorati odatda subfebril. Bolaning umumiy ahvoli kam o'zgaragan bo'ladi. Limfa tugunlari kamdan-kam kattalashadi.

Kataral shakli halqum bo'g'masining noaniq shakllariga kiradi. Bu shaklda difteriya uchun xarakterli bo'lgan asosiy belgi — fibrinozli qarash bo'lmaydi. Bu turida tomoq biroz qizaradi, murtak bezlarining gipertrofiyasi va biroz shishganligi asosiy simptom hisoblanadi. Yutinda tomoqda achishish yoki noqulaylik sezgisi bo'lishi mumkin. Zaharlanish belgilari bo'lmaydi. Tana harorati odatda ko'tarilmaydi. Bunday hollarda tashxis epidemiologik ma'lumotlar va toksigen tayoqchasinani aniqlanganligiga asoslanib qo'yiladi. Chegaralangan halqum bo'g'masi tezda davolanmasa tarqalgan turiga o'tishi mumkin.

Tarqalgan halqum bo'g'ma chegaralangan shakli nisbatan kam uchraydi (15–18%). Bu shaklida pardalar murtak bezlaridan tilgacha, yumshoq tanglayga va halqumning orqa devoriga ham tarqalishi mumkin. Kasallik belgilari cheklangan halqum bo'g'masiga o'xshash bo'ladi. Ayrim hollarda zaharlanish belgilari va to'qimalarni shishi ko'proq rivojlanadi. Limfa tugunlari doimo kattalashgan va og'riqli

bo'ladi. Kasallik o'tkir, tana haroratining ko'tarilishi bilan boshlanadi. Umumiy holsizlik, bosh og'rigi, uyquning buzilishi, ayrim hollarda qusish xarakterlidir. Bemor rangpar, holsiz, tomoqda og'riqqa shikoyat qiladi. Regionar limfa tugunlar yirik no'xat kattaligigacha kattalashgan, lekin bo'yin to'qimasining shishishi kuzatilmaydi.

Toksik shakli — halqum bo'g'masining eng og'ir shakli. Kasallik birdaniga, keskin boshlanadi, kasallikning birinchi soatlaridan tana harorati 39—40°C gacha ko'tariladi, bolalar rangpar, uyquchan, kuchli holsizlikka, bosh og'rig'iga va yutingandagi og'riqqa shikoyat qilishadi. Kasallikning birinchi soatlaridan tomoqda diffuz giperemiya va shish kuzatiladi. Bodomcha bezlarining keskin shishishi oqibatida ular bir-biriga tegib qoladi. Yumshoq tanglay, ravoqlar va tilcha shishgan. Qarashlar boshida mayin to'r yoki jelesimon parda shaklida bo'lib, yengil ko'chadi, lekin ularning o'rnida tezda yana paydo bo'ladi, qalinlashib, zichlashib, tarqalib boradi. Birinchi kunlari tomoqdagi qoplama o'rgimchak iniga o'xshash nozik, keyinchalik qalinlashib, parda hosil qiladi. Kasallikning 2—3 kuni parda qalin kir kulrang ko'rinishda, murtak bezlarni to'liq qoplaydi, ravoqlar, tilcha, yumshoq va qattiq tanglayga o'tib ketadi. Bu vaqtga kelib tomoq giperemiyasi kamayib ko'kimtir tusga kiradi, tomoqdagi shish maksimal darajaga etadi.

Bemorning lablari quruq, yorilib ketgan, og'zidan qo'lansa shirin hid keladi. Burun orqali nafas olish qiyinlashgan, xirillovchi, burundan burun atrofi terisini ta'sirlantiruvchi ajralma ajraladi, ayrim hollarda burun to'sig'ida pardalar ko'rinadi. Ovoz bo'g'iq, nafas olish shovqinli, manqalanib gapiradi. Murtak bezlari shishgani uchun bir-biriga tegib, tomoq teshigi bekilib qoladi. Limfa tugunlar zararlanishi va bo'yin klechatkasi shishining paydo bo'lishi xos. Barcha bo'yin limfa tugunlari kattalashadi, ayrim hollarda tovuq tuxumiday keladigan katta konglomerat hosil qiladi. Palpasiyada ular elastik va og'riqli, shishgan to'qima ustidagi teri qoplamalari o'zgarmagan, bosganda og'riqsiz va o'zidan keyin chuqurcha qoldirmaydi. Bo'yin yumshoq to'qimalarining shishi borgan sari ko'payib boradi (3, 4-rasmlar).

Bo'yin klechatkasi shishining namoyon bo'lishi va tarqalganligiga qarab ajratiladi:

- toksik bo'g'maning I darajasi — bo'yin klechatkasining shishishi bo'yinning o'rtasigacha boradi;
- toksik bo'g'maning II darajasi — bo'yin klechatkasining shishishi o'mrov chizig'igacha boradi;



3-rasm. Og'iz-halqum bo'g'masi, toksik shakli III daraja.



4-rasm. Og'iz-halqum bo'g'masi. Bo'yin kletchatkasi shishi.

- toksik bo'g'maning III darajasi – bo'yin klechatkasining shishishi o'mrovdan pastgacha etadi

Tomoq bo'g'masining toksik shaklini subtoksik shaklidan ajratish kerak, bunda regional limfa tugunlar sohasida bo'yin klechatkasining biroz shishganligi kuzatiladi. Subtoksik shakli uchun zaharlanish belgilari va halqumdagi mahalliy o'zgarishlar, bo'yin to'qimalarining shishi kam rivojlanishi va ko'pincha bir tomonlama bo'lishi xos. Lekin bu bemorlarda tomoq shishi yaqqol namoyon bo'lgan bo'ladi. Subtoksik shakliga shuningdek, bir tomonlama zararlanish bilan kechuvchi tomoq bo'g'masi kiradi (qarash va bo'yin klechatkasining shishi bir tomonlama).

Bo'g'maning og'ir shakllariga gipertoksik va gemorragik shakllari kiradi. Gipertoksik shakl uchun keskin namoyon bo'lgan simptomlar xarakterli. Zaharlanish belgilari: gipertermiya, talvasa, kollaps, hushsiz holat, keng ko'lamlı qarashlar va tomoq shishi. Kasallik kechuvi yashinsimon. Bu shaklda letal natija asoratlar boshlanmasidan kasallikning 2–3 kunda kollapsdagi tez rivojlanib boruvchi yurak qon-tomir yetishmovchiligidan yuzaga keladi.

Gemorragik shaklda qarashlarning qon bilan to'yinishi, teriga qon quyilishlar, burundan, tomoqdan, milklardan, oshqozon-ichak yo'llaridan qon ketish qo'rinishidagi gemorragik sindrom kuzatiladi. Bo'g'maning bu shakli oqibati juda jiddiy. Bodomcha bezlarning gemorragik to'yinishi, terida petexiyalar, lekin qon ketishlarsiz kechgan gemorragik sindromli toksik bo'g'ma natijasi nisbatan yaxshi.

Tomoq toksik bo'g'maning kechuvi asosan kompleks va birinchi navbatda spetsifik davoning boshlanish muddatlariga bog'liq. O'z vaqtida bo'g'maga qarshi zardob yuborilganda intoksikatsiya simptomlari tezda yo'qoladi, qarashlar 6—8 kunga kelib kuchayadi. Qarashlar kuchaygandan keyin yana bir qancha muddat yuza nekrozlar saqlanib qoladi. Bir vaqtda bo'yin klechatkasi shishi kamayadi va yo'qoladi. O'z vaqtida spetsifik davo bo'lmasa kasallik avj olib boradi va faqat lokalizatsiyalashgan bo'g'mada sog'ayish mumkin, lekin bunda miokardit yoki periferik falajlar ko'rinishida asoratlar yuzaga kelishi mumkin.

Hiqildoq bo'g'masi. Infeksion jarayon nafas yo'llarida joylashganida, bo'g'iq yoki past ovoz, dag'al akillovchi yo'tal va qiyinlashgan (stenotik) nafas bilan kuzatiluvchi klinik sindromli bo'g'ma krupi yuzaga keladi. hiqildoq bo'g'masi izolyatsiyalangan (faqat nafas yo'llari zararlanadi) yoki kombinirlangan (nafas yo'llari va tomoq yoki burunning birga zararlanishi) bo'lishi mumkin. Hiqildoq bo'g'masi yana krup yoki hiqildoq krupi deb nomlanadi. Ko'pchilikda krup izolyatsiyalangan bo'ladi.

Jarayon tarqalganligiga qarab ajratiladi:

1) lokalizatsiyalashgan bo'g'ma krupi (hiqildok bo'g'masi);

2) tarqalgan bo'g'ma krupi:

a) hiqildoq va traxeya bo'g'masi;

b) hiqildoq, traxeya va bronxlar bo'g'masi — laringotraxeobronxit.

Hiqildoq bo'g'masida uchta davr mavjud:

1) **distonik davri** (kasallik tana haroratining nisbatan ko'tarilishi (38°C gacha), kam namoyon bo'lgan intoksikatsiya (behollik, ishtahaning pasayishi), dag'al quv-quv yo'tal va ovozning bo'g'ilishi bilan boshlanadi. Bu simptomlar bo'g'ma krupining birinchi bosqichi — krupoz yo'tal (kataral davr) davriga to'g'ri keladi. Bu davrning davomiyliги ayrim hollarda bir sutkadan, boshqa xollarda 2—3 sutkadan oshmaydi. Bo'g'ma krupining keyingi kechuvi simptomlarining rivojlanib borishi va sekin-asta ikkinchi stenotik davriga o'tishi bilan karakterlanadi;

2) **stenotik davri.** Bunda unda nafas yo'llari stenozi, nafas qiyinlashgan, shovqinli, ko'krak qafasi moyil joylarining ichiga tortilishi (qovurg'alar oralig'i, o'mrov osti va usti chuqurchalari, bo'yintiriq chuqurchasi), yordamchi nafas mushaklarining taranglashishi (to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon, trapesiasimon va boshqalar) paydo bo'ladi. Bunda ovoz turg'un past yoki afonik yo'tal boshida dag'al «quv-

quv», sekin-sta ovozsiz bo'lib boradi. Stenotik bosqich bir necha soatdan 2–3 sutkagacha cho'zilishi mumkin. Stenoz bosqichining so'n-gida gaz almashinuvining buzilishi hisobiga nafas etishmovchiligi kuzatiladi. Stenoz bosqichidan asfiksiya bosqichiga o'tish davri yuzaga keladi;

3) asfiksiya davri. Bu davrda shovqinli uzaygan nafas olishdan, ko'krak qafasi moyil joylarining chuqur tortilishi va afoniyadan tashqari kuchli bezovtalik, qo'rqish hissi, boshning terlashi, lab va burun-lab uchburchagining sianoz, nafas olganda pulsning tushib qolishi («paradoksal puls») paydo bo'ladi. Agar bu davrda bemorga yordam ko'rsatilmasa asfiksiya bosqichi boshlanadi. Bu davrda nafas tez, yuza, aritmik bo'ladi. Nafas nisbatan shovqinsiz, ko'krak qafasi beriluvchan joylarining tortilishi kamayadi, bola tinchlangandek bo'ladi. Ahvoli o'ta og'ir, terisi oqish-kulrang tusda, sianoz nafaqat lab va burun-lab uchburchagida, balki burun uchi, qo'l-oyoq barmoqlarida ham bo'ladi. Mushaklar gipotoniyasi kuzatilib, oyoq-qo'llari sovuq bo'ladi. Qorachiqlar kengaygan, in'eksiyaga reaksiya bo'lmaydi. Puls tezlashgan, ipsimon, AB tushib boradi. Hushi buzilgan yoki yo'q, vaqti-vaqti bilan talvasalar paydo bo'ladi. Siydik va axlatni ixtiyorsiz ajratish kuzatiladi. O'z vaqtida yordam berilmasa tez-tez yuzaki nafas olish, butun teri qoplamlari ko'karib ketishi, mushaklar tonusining pasayib ketishi, qo'l va oyoqlar muzlab qolishi, ipsimon puls, gipotoniya holati, ko'z qorachig'i kengayib, bemor asfiksiyadan halok bo'ladi.

Bo'g'ma krupining rivojlanib borishi yuqorida ko'rsatilgan bosqichlar bilan almashinib, asfiksiya va o'lingacha olib kelishi shifokorga kech murajaat qilinganda yoki noto'g'ri davolanganda kuzatiladi. O'z vaqtida spetsifik terapiya ko'rsatilganda difteriya krupi barcha bosqichlarining rivojlanish ketma-ketligi kuzatiladi.

Bo'g'ma zardobi ta'sirida 18–24 soatdan keyin kasallikning klinik belgilari rivojlana boshlaydi. Bola tinchlanadi, keyin ko'krak qafasining beriluvchan joylarining tortishishlari yo'qoladi, nafasi rovonlashadi va chuqurlashadi. Yo'tal quruq jarangsizdan nisbatan yumshaydi, namli bo'lib, keyin to'xtaydi. Ovozi uzoq vaqt jarangsiz yoki past bo'ladi, stenoz yo'qolgandan 4–6 kun o'tib keyin normallashadi. Ayrim hollarda ko'chayotgan pardalar nafas yo'llarini to'liq obturasiyalab, birdaniga asfiksiya chaqirishi mumkin. Bo'g'ma krupi zotiljam bilan asoratlanishi mumkin.

Burun bo'g'masi bilan ko'pincha ko'krak yoshidan 3 yoshgacha bo'lgan bolalar, ayrim hollarda nisbatan katta yoshdagi va hattoki

kattalar ham kasallanadilar. Burunning birlamchi bo'g'masi 61% hollarda kuzatiladi, 39% hollarda u boshqa lokalizatsiyadagi bo'g'malar bilan birga keladi.

Yallig'lanish xarakteriga qarab bo'g'maning: tipik (pardali) va atipik (kataral va eroziv) shakllari farqlanadi.

Pardali shaklida kichik yoshdagi bolalarda burun shilliq qavatining shishishi natijasida pishillash paydo bo'ladi. 2–3 kundan keyin bitta, keyinchalik ikkala burun katagidan shilliq yoki seroz suyuqlik ajrala boshlaydi, so'ngra bu suyuqlik qon-yiringli xarakterni oladi. Davriy ravishda burundan qon ketishlar bo'lib turadi. Burun kataklari va yuqori lab terisi egat shaklida bichiladi. Burun to'sig'ida pardalar hosil bo'ladi, bu pardalar ayrim hollarda burun chig'anoqlari va tubiga tarqalishi mumkin. Ayrim hollarda yonoqlarda, peshonada, engak ostida tarqalgan quruq qatqaloqlar paydo bo'ladi, ular zardob yuborgandan keyin tezda yo'qolib ketadi. Nafas olish qiyinlashadi, ayniqsa uyqu vaqtida, shuning uchun bola uyquda bezovta bo'lib, tez-tez uyg'onadi, yig'laydi, og'zini ochib nafas oladi. Ko'krak bilan ovqatlantirish qiyinlashgan, tana harorati normal, subfebril, kam hollarda yuqori bo'lishi mumkin. Bola hayotining birinchi oylarida burun bo'g'masi ayrim hollarda burun ajralmalarsiz nafas yetishmovchiligi shaklida kechishi mumkin.

Spesifik davo bo'lmaganda pardalar burun yondosh bo'shliqlariga, xonalar orqali yumshoq tanglay orqa yuzasi va burun xalqumga tarqalishi mumkin. Davo zardobini yuborish jarayonning tezda orqaga qaytishiga olib keladi. Burun bo'g'masining pardali shakli katta yoshdagi bolalarda umumiy holati o'zgarimasdan 2–3 haftaga cho'zilgan tumov shaklida o'tishi mumkin va bo'g'ma tashxisi to'satdan aniqlanadi. Burun bo'g'masining kataral shakli doimiy bakteriya ajratish va ko'pincha surunkali qaytalanish bilan xarakterlanadi. Ho'l va quruq shakllari farqlanadi. Kataral nam shaklida pastki burun chig'anoqlarining shilliq qavati shishadi, burun bo'shlig'i burun qanotlarini yemiruvchi suyuq seroz moddalar bilan to'ladi. Burun yo'llari va shilliq qavatda qonli qatqaloqlar paydo bo'ladi va uzoq vaqt saqlanib qoladi. Kataral shaklining kechuvi yaxshi sifatli.

Burun bo'g'masi kataral va eroziv shakllarining tashxisoti qiyin, shuning uchun ularni laborator shakllar, deb atashadi. Burun bo'g'masi o'tkir, yarim o'tkir va surunkali, ayrim hollarda retsidivli kechishi mumkin. O'tkir kechuv odatda pardali shakl uchun, surunkali kechuv kataral va eroziv shakllar uchun xos. Burun bo'g'masi ikkilamchi



5-rasm. Burun bo'g'masi.

infeksiya qo'shilishi natijasida yiringli otit, limfadenit, zotiljam va boshqa asoratlar kuzatilishi mumkin (5-rasm).

Burun va tomoq bo'g'masi. Kasallikning 3–5 kunida pardalarning bodomcha bezidan burun bo'shlig'igacha, yoki tanglay va halqumni aylanib burun-halqum va burunning orqa qismiga tarqalishi mumkin. Jarayonning tarqalishi umumiy holatning yomonlashuvi bilan kechadi.

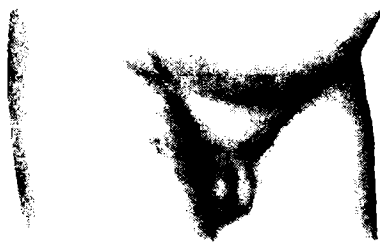
Burundan oldin shilliq, keyin burun kataklari va lablar atrofidagi terini emiruvchi qon aralash sariq suvli ajralmalar ajraladi, ovoz manqalangan, nafas olish og'iz orqali bo'ladi. Halqum orqa devorida ko'plab fibrinoz qoplamlar paydo bo'lib, jag' osti va bo'yin oldi limfa tugunlari shishadi.

Ayrim hollarda jarayon burun yondosh bo'shliqlari va o'rta quloqqa o'tishi mumkin, bunda qovoqlar va burun suyanchig'i shishishi, quloqlardan ajralmalar ajralishi kuzatiladi.

Tomoq va halqum bo'g'masi. Odatda difteriya jarayoni tomoqdan hiqildoq devori bo'ylab yoki uni aylanib o'tib (ikkilamchi krup) halqumga tarqaladi, ayrim hollarda qarashlar halqumdan tomoqqa tarqalishi mumkin. Birlamchi va ikkilamchi krup klinik tomondan bir-biridan deyarli farq qilmaydi, faqat ikkilamchi krupda simptomlar tomoq zararlanishining 3–4 kundan boshlab namoyon bo'la boshlaydi. Ovqatlanishi buzilgan bolalarda krup ko'pincha burun, teri va tomoq bo'g'masi bilan birga keladi. Ko'pincha stenoz belgilarini zotiljamdagi hansirash bilan almashtirishadi. Agar krup tomoq bo'g'masining toksik shakli bilan birga kelsa, uning klinikasi unchalik yaqqol bo'lmaydi, lekin bemor ko'ruvini sinchiklab o'tkazganda stenotik nafas va ovoz susayganligini aniqlash mumkin. Kam uchraydigan bo'g'ma turlariga teri jarohati, ko'z, og'iz shilliq qavati, quloq, tashqi jinsiy a'zolar va boshqa a'zolar bo'g'masi kiradi. Bu a'zolarning alohida birlamchi zararlanishi kamdan-kam kuzatiladi.

U odatda difteriya tarqalishidan yoki infeksiyaning birlamchi o'choqdan o'tishidan yuzaga keladi. Boshqa bo'g'malarga nisbatan bu shaklning chastotasi 0,6–5,3% ni tashkil etadi. Ko'plab mualliflarning ma'lumotiga ko'ra, kasallikning bu shakllarining kamayishi hattoki yo'qolishi kuzatilmoqda. Ko'plab rivojlanayotgan mamlakatlarda

bo'g'maning har xil klinik shakllari uchrashi haqidagi Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, aksincha, tomoq bo'g'masi kam kuzatilmoqda, chunki aholida bolalikda teri bo'g'masini o'tkazishi natijasida, immunitet erta ishlab chiqarilmoqda. Lekin urbanizatsiya jarayoni natijasida, so'nggi-yillarda klinik namoyon bo'lgan bo'g'ma sekin-asta ko'paymoqda. Har xil mualliflar ma'lumotlariga ko'ra, teri bo'g'masi boshqa bo'g'maning 0,5–20% ni tashkil qiladi. Teri bo'g'masi erta yoshdagi, ayniqsa ovqatlanishi buzilgan bolalarda tashxislanganda nisbatan ko'p uchraydi (burun bo'g'masidan keyin ikkinchi o'rinni egallaydi). Oxirgisi bu yoshdagi bolalar organizmining anatomo-fiziologik xususiyatlariga, teri shox qavatining yetilmaganligi, uning boshqa qoplamlarga nisbatan infeksiyaga beriluvchanligiga bog'liq. Teri bo'g'masining tipik (pardali) va atipik (pardasiz) shakllari farqlanadi: pardali shaklining lokalizatsiyalashgan va toksik, pardasiz shakli esa, terida paydo bo'layotgan toshma elementlariga qarab — pustulyoz, impetigosimon, panarisiya va teri flegmonasi shaklida bo'ladi. Teri bo'g'masining pardali shakli ko'krak yoshdagi bolalarda yallig'langan teri fonida zich fibrinoz pardalarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Odatda jarayon bo'yin, quloq suprasi, chov sohalarida joylashadi. Katta yoshdagi bolalar va kattalarda yarali pardali shaklining lokalizatsiyalashgan yoki toksik bo'g'ma turi ko'rinishida kechadi. Uzoq vaqt bitmaydigan atroflari shishgan qizg'ish tusdagi, kir-kulrang parda bilan qoplangan va ajralmalari kam bo'lgan yara hosil bo'ladi. Yara atrofi teri va teri osti yog' qavati shishi bilan kechuvchi toksik shaklida umumiy intoksikatsiya simptomlari ham kuzatiladi. Atipik (pardasiz) shakli qiynchilik bilan tashxislanadi. Bo'g'ma bilan kasallangan bemorlar bilan muloqotda bo'lgan bolalarda paydo bo'ladi (ko'pincha distrofiya va gipovitaminozli bolalarda uchraydi). Terida uzoq vaqt davomida (haftalar yoki oylar) antibakterial davoga berilmaydigan yiringchali elementlar paydo bo'ladi. Toshma elementlari odatda tabiiy teshiklar atrofida: burun, og'iz, jinsiy yoriqlar, orqa chiqaruv kanali atrofida joylashadi. Ular to'q qizil yoki sianotik turdagi zich infiltratsiyalashgan, polimorfizm bilan xarakterlanadi. Bu elementlarning yiringli tarkibidan bo'g'ma tayoqchasini ekib olish



6-rasm. Teri bo'g'masi.

mumkin. Traxeostomiya o'tkazilgan, pastga tushuvchi krupli bemorlarda, pardali qarashlar operasion jarohat sohasiga tarqalishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kindik yarasi bo'g'masi tipik tarzda, parda hosil bo'lishi bilan yoki atipik bitmaydigan, kam ajralmali yiringli yara sifatida kechishi mumkin (6-rasm).

Ko'z bo'g'masi. Ko'z bo'g'masining krupoz, difterik va kataral shakllari ajratiladi.

Birinchi o'rinda krupoz, ikkinchi — kataral, uchinchi — difterik shakllari egallaydi. Shifokorlarning ko'z bo'g'masi klinikasi bilan unchalik yaxshi tanish bo'lmaganlari uchun, bemorlarning shifokorga erta murojat etishiga qaramasdan, ko'pchilik bolalar statsionarga kasallikning 4–5 kuni kelishadi. Krupoz shakli asosan yuqori qovoqlarning nisbiy yoki keskin shishishi bilan kechuvchi konyunktivaning yuza yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Qovoq terisi ko'kintir tusda giperemiyalanadi. Ko'z cheti bilan qovoq orasidagi burma tekislanadi. Ko'z yorig'i yopiladi, uni ochganda ko'p miqdorda seroz-qonli suyuqlik ajraladi. Shish zich bo'lganligi uchun yuqori qovoqni ag'darib ko'rish keskin qiyinlashadi, ko'z konyunktivasida yengil ko'chuvchi kulrang sariq qoplamalar aniqlanadi. Ko'pincha pardani ko'chirish qon ketish bilan kechadi. Oldin bitta ko'z konyunktivasi, 2–3 kundan keyin ikkinchi ko'z konyunktivasi zararlanadi, kam og'riqlik va yorug'likdan qo'rqish hissi bo'lmasligi xos. Shox parda jarayonga tortilmaydi, ko'rish o'zgarmaydi. Parda va shish zardob yuborgandan so'ng 2–4 kun o'tib yo'qoladi. Difterik shaklda ko'pincha natija yaxshi sifatli emas (ko'r bo'lib qolish mumkin). Bemorlarda qovoqning zich shishi rivojlanadi, ko'zlar qiyinchilik bilan ochiladi, ulardan oldin kam, keyin ko'p miqdorda seroz-qonli ajralma ajraladi. Kon'yunktiva keskin shishadi va ko'pincha shox pardaga ham tarqaluvchi fibroz qarash bilan qoplanadi. Kon'yunktiva sohalari qarashdan xoli, shishgan, giperemiyalangan va qonaydi. 4–5 kunga kelib shox parda odatda diffuz yoki chegaralangan sohada xiralashadi, yuzasi eroziyalanib, markazida epiteliy degenerasiyasi o'choqlari bilan qon-tomirga boy infiltrat hosil bo'ladi. Bundan keyin ko'zdan ajralmalar yana ko'payadi, yiringga aylanadi. Qovoqlar shishi kamayib, qarashlar sekin-asta tushib ketadi. Pardalar plastinka sifatida ko'chib tushadi va o'zidan keyin konyunktivada doimiy chandiqlar qoldiradi. Parda ko'chgandan 3–4 kundan keyin shox parda oqara boshlaydi. Rangdor parda va qorachiq tiklanishi bilan sekin-asta sklera qon-tomirlari in'eksiyasi ham yo'qoladi. Bo'g'maing bu shaklida umumiy

o'zgarishlar yuqori tana harorati, adinamiya, rangparlik ko'rinishida bo'ladi. Spesifik davu ta'sirida sarg'ayish tezlashadi. Deyarli qandaydir darajada ko'ruv zararlanadi, ko'ruv panoftalmit natijasida to'liq yo'qolishigacha boradi. Yaxshi sifatli kechganda klinik sog'ayish 2-haftaning oxirida yuzaga keladi.

Ko'z bo'g'masining kataral shakli, klinikasi bo'yicha boshqa konyunktivitlardan deyarli farq qilmaydi. U qovoqlar shishi, konyunktiva giperemiyasi va ko'p miqdorda yiringli ajralmalar bilan kechadi. Bu shakl faqat bo'g'maning bakteriologik tasdiqlanishi, epidemiologik ma'lumotlar va zardobli davu effektivligiga asoslanib qo'yiladi. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining bo'g'masi juda kam uchraydigan holat. Bo'g'ma jarayoni yonoq, lab, milk va til shilliq qavatida odatda katta dumaloq yoki oval shakldagi, atroflari infiltratsiyalangan fibrinoz parda bilan qoplangan va atrofidagi shilliq qavatining shishi bilan yuzaga kelishi mumkin.

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati izolasiyali zararlanishining tashxisoti ancha qiyin, buning uchun bakteriologik tekshiruv o'tkazish kerak.

Quloq bo'g'ma tashxis qilinganiga nisbatan ko'p uchraydi, ko'krak yoshidagi bolalarning 8% da bo'g'mali otit aniqlanadi. Bo'g'mali otit birlamchi va jarayonning burun, tomoq, hiqildoqdan tarqalishi natijasida ikkilamchi ham bo'lishi mumkin. Kasallik lokalizasiyalangan (faqat o'rta quloqning zararlanishi) va tarqalgan bo'ladi. Tarqalgan shakli og'ir kechadi, ayrim hollarda qayta-qayta qusish, ich ketishi, uyquchanlik bilan yoki aksincha, ikkilamchi infeksiya ko'rinishi bilan chaqirilgan meningit, mastoidit, artrit kabi asoratlar qo'zg'alishi bilan kechadi. Bunday holatlar letal tugashi mumkin. Kasallik cho'zilgan va og'ir kechuv bilan xarakterlanadi. Otokopiyada shilliq qavat shishi, infiltratsiyasi aniqlanadi. Nog'ora pardada yarachalar, nekrozlar yoki fibrinozli qarashlar paydo bo'ladi. Bunday zararlanishlar o'rta quloq shilliq qavatida va tashqi quloq terisida ham aniqlanadi. Bo'g'mada spetsifik otitlardan tashqari, ko'pincha maxsus tekshiruvlar natijasida aniqlanuvchi, subyektiv simptomlarsiz kechadigan latent otitlar aniqlanadi. A.P Odoyevskiy (1958) bo'g'ma bilan kasallangan 71 ta bemorni tekshirgan, ularning 80,3% da otit aniqlangan. Otitlar chas-totasi bo'g'ma kechuvi va bola yoshiga bog'liq. Bu kasallik ko'pincha kichik yoshdagi bolalarda kuzatiladi va yengil kechuvi, nog'ora pardaning spontan perforasiyasi bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Bunday aseptik otitlarning kechuv xarakteri A.P Odoyevskiyga uni infeksiyon allergiyaning mahalliy ko'rinishining natijasi deb hisoblash

imkonini beradi. Bundan tashqari o'rtta quloq bo'shlig'ini qoplagan shilliq qavat halqum shilliq qavati bilan umumiy embrional kelib chiqishga ega.

Tashqi jinsiy a'zolar bo'g'masi kam uchraydi (0,1–1,1 hollarda), asosan 5–8 yoshlarda qizlarda burun yoki tomoq bo'g'masida ikkilamchi lokalizasiya sifatida uchraydi. Lekin ayrim hollarda asosan kichik yoshdagi bolalarda birlamchi lokalizatsiyasi ham bo'lishi mumkin, bu bakteriya tashuvchilar parvarish qilganda qo'zg'atuvchini tushishi natijasida yuzaga keladi (ular orqali bolalar tashqi jinsiy a'zolari parvarishini o'tkazayotgan vaqtda). Jinsiy a'zolar bo'g'masining lokalizatsiyalashgan, tarqalgan va toksik shakllari farqlanadi. Lokalizatsiyalashgan shaklda katta jinsiy lablar, klitor yoki prepusiy mahalliy zararlanadi, tarqalgan shaklda mahalliy yallig'lanish oraliqqa va anus yoki tashqi jinsiy a'zolar atrofidagi teriga tarqaladi. Toksik shaklda jinsiy a'zolar (I daraja), chov sohasi va son teri osti yog' klechatkasining (II daraja) yaqqol shishi paydo bo'ladi. Jinsiy a'zolar bo'g'masi uchun doimiy simptom — zararlangan shilliq qavatlarning to'q olcha rangli giperemiyasi bilan shishi. U qon-tomirlarning paralitik kengayishi, venoz dimlanish va qon to'lishishi bilan shartlangan. Bunda chov limfa tugunlarining kattalashishi va og'riqliligi, shuningdek siydik ajratishning buzilishi xarakterli. Kasallik odatda umumiy ahvoning kam o'zgarishi bilan kechadi. Zararlanishlar bo'g'ma uchun shilliq qavatlarda pardali qarashlarning borligi bilan tipik va atipik (qarashsiz) kataral — yarali jarayonning qon aralash sariq suv-yiringli ajralmalar bilan ko'rinishida kechishi mumkin.

Tipik shaklida katta jinsiy lablar yoki prepusiy shilliq qavatida zich joylashgan kir differik parda hosil bo'ladi. Uni majburlab ko'chirish qiyin bo'ladi va qonash bilan kechadi.

Kataral shakl birdaniga siydik tutilishi, og'riq paydo bo'lishi, kindik yoki prepusiy ostidan ko'p miqdorda, sassiq xidli qon yiringli ajralmalar ajralishi bilan boshlanadi. Ajralmalarda bo'g'ma tayoqchasi topiladi. Chov limfa tugunlari kattalashadi va yumshoq, og'riqli bo'ladi. Qin oldi devori yoki prepusiy shilliq qavati shishadi, to'q olcha rangiga kiradi. Ayollarda bo'g'maning genital shakli katta va kichik lablarda, qin va unga kirish joyida yaralar shaklida bo'ladi. Ayrim hollarda jarayon qov, son, dumba va oraliq terisiga tarqaladi va yiringcha, vezikula, ekzema, impetigo, ektim shaklini oladi. Jinsiy a'zolar differiyasining toksik shaklida letal natija bilan yakunlovchi miokardit, polinevrit, nevroz kabi og'ir asoratlar bo'lishi mumkin.

Oshqozon-ichak yo'llari bo'g'masi juda kam uchraydi, odatda boshqa lokalizatsiyadagi bo'g'maning tarqalgan yoki toksik shakli bilan birga keladi. Hayot vaqtida bu zararlanish tashxis qilinmaydi, chunki oshqozon zararlanishi uchun xos bo'lgan biron-bir simptomokompleks kuzatilmaydi. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, fibrinozli gastritda qon aralash shilliq va ayrim hollarda parda bo'laklari bilan qusish paydo bo'ladi, bu qusish o'limgacha davom etadi. Kuchli chanqash, qorin sohasida tez-tez paydo bo'luvchi xurujsimon og'riqlar va meteorizm (doimiy simptom) xarakterlidir. Odatda qizilo'ngach va oshqozon bo'g'masining ayrimlari, kasallikning o'ta og'ir, yomon sifatli tarqalgan fibrinoz yallig'lanishli shakllari, patologoanatomik topilmadir.

O'pkalar bo'g'masi infeksiyaning juda kam uchraydigan lokalizatsiyasidir. Odatda u yuqori nafas yo'llari (hiqildoq, traxeya, bronx) bo'g'masi bilan birga keladi.

Mikst bo'g'ma. Ayrim hollarda bo'g'ma boshqa o'tkir infeksiyon kasallik bilan (qizamiq, skarlatina, ko'kyo'tal, gripp, suv chechak va b.) yoki bo'g'maning boshqa infeksiyaga qo'shilishi yoki ularning bo'g'maga qo'shilishi bilan birga kelishi mumkin. Skarlatinaga qo'shilgan bo'g'ma nisbatan namoyon bo'lgan mahalliy yallig'lanish reaksiyasining sekin-asta parda qarashlarning yo'qolishi va regionar limfa tugunlarining davomli reaksiyasi bilan xarakterlanadi. Tomoq bo'g'masining subtoksik va toksik shakllari uzoq davom etuvchi shish va intoksikatsiya bilan kechadi. Umumiy reaksiya giperergiya (turg'un leykotsitoz, yuqori tana harorati) bilan xarakterlanadi. Tashxisiy tomondan bo'g'maning skarlatinaga qo'shilgan holatlarining boshlang'ich davrida, boshlang'ich skarlatinoz tonzilit unchalik yaqqol bo'lmaganda asosan juda qiyin. Lekin bodomcha bezlaridan tashqariga tarqaluvchi zich fibrinoz qarashlar paydo bo'ladi, bo'g'ma borligini taxmin qilish kerak. Odatda skarlatinadagi bu davrda qarashlar yiringli, mo'rt, yengil ko'chadi. Bunday holatlarda laborator tekshiruvlar (bakteriologik, serologik) katta yordam beradi. Lekin shuni esda tutish kerakki, skarlatina bilan kasallangan bemorlarning 2-11%da asosan bo'g'ma avj olgan davrda, bakteriya tashuvchanlik bo'lishi mumkin. Skarlatinaning bo'g'maga qo'shilishi odatda nekrotik angina, keyinchalik yiringli asorat bilan kechadi (limfadenit, otit, mastoidit va boshqalar).

T.N. Nikonova, O.D. Ten (1960) kuzatishlari bo'yicha, bo'g'maning qizamiq bilan birga kelishi organizmni umumiy refoalligining pasayishi, bemorlarda unchalik keskin bo'lmagan tomoq yallig'lanishi, kuchsiz intoksikatsiya, turg'un leykopeniya nisbiy limfasitoz bilan namoyon

bo'lgan. V.M. Molchanov (1960) fikri bo'yicha, qizamiq bo'g'ma bilan kasallanishga yuqori moyillik chaqiradi. Ko'pincha bo'g'ma jarayoni hiqildoq va burunda joylashadi. Krup qizamiqning kechki davrida rivojlansa, bo'g'mani gumon qilish kerak. Qizamiqda bo'g'ma krupi o'ziga xos xususiyatlar bilan kechadi: aralash tipdagi hansirash, turg'un afoniya, sekin-asta pardali qarashlarning so'rilishi, stenozning retsidivli xarakteri va doimo zotiljam bilan asoratlanishi, shuning uchun natija doimo jiddiy. Bo'g'ma suvchechakning qo'shilishi kasallikning o'ta og'ir kechishiga sabab bo'ladi. Bunda ko'pincha tomoq bo'g'maning toksik shakllari kuzatiladi, uzoq vaqt davomida yashirin kechayotgan burun bo'g'masining qayta qo'zishiga sabab bo'ladi, bo'g'ma asoratlarining (miokardit, polinevrit) klinik belgilari yomonlashadi, rekonvalessentlarda bakteriya ajratish davri uzayadi. Streptodifteriya kombinirlangan bo'g'ma-streptokokk infeksiyasi natijasi sifatida o'ziga xos qiziqishga ega. Bo'g'maga streptokokk infeksiyasining qo'shilishi og'ir asoratlar va shakllarning tez-tez rivojlanishiga olib keladi. Ayrim hollarda (0,2–2,4) streptodifteriya klinik manzarasi yaqqol namoyon bo'lishi natijasida u yengil tashxis qilinadi. U yuqori tana harorati va tomoq tomonidan yallig'lanish reaksiyasi bilan xarakterlanadi.

Emlangan bolalarda bo'g'ma klinikasi. Emlanganlarda kasallikning paydo bo'lishi antitoksik immunitet miqdorining pastligi natijasida bo'lishi mumkin. Bu bemorlarda immunitetning etishmasligi birlamchi vaksinatsiya va revaksinatsiya o'tkazilayotganda qilingan xatoliklarga bog'liq. Shuningdek, o'tkazilgan infeksiyon kasalliklardan keyin immunitetning susayishi bo'lishi mumkin. Emlangan bolalarda kasallikning toksik shakllari va asoratlari kamdan-kam hollarda uchraydi. Emlanganlarda bo'g'maning kechuvi odatda tekis intoksikatsiya simptomlari kasallikning 3–5 kuni yo'qoladi, tomoq 5–7 kuni tozalanadi. Lokalizatsiyalangan shaklida zardob yubormasdan tuzalish bo'lishi mumkin. Lekin bu hususiyatlar faqat qoldiq bo'g'maga qarshi immunitet fonida yuzaga keladi. Agar emlanish immuniteti to'liq bo'lmasa (refakter bolalar) og'ir asoratlar va letal natijali toksik shakllar yuzaga kelishi mumkin. Bunday bemorlarda bo'g'ma klinikasi emlanmaganlarnikidan farq qilmaydi.

Asoratlar. Bo'g'mada o'ziga xos asoratlar yurak-qon-tomir tizimi (miokardit), periferik asab tizimi (nevritlar va polinevritlar) va buyraklar (nefrotik sindrom) tomonidan kelib chiqadi. Bo'g'ma asoratlari spetsifik intoksikatsiyaga bog'liq bo'lib, odatda toksik shakllarda va bo'g'maga

qarshi zardob bilan davolash kech boshlanganda yuzaga keladi. To'raq toksik bo'g'masining III darajasida va asosan gipertoksik shakllarida massiv toksemiya buyrak usti beziga qon quyilishi natijasida o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligining rivojlanishga olib kelishi mumkin. Bunda bemor qon bosimi tushadi, puls sust, ipsimon bo'lib qoladi. Teri qoplamalari rangpar, sianotik. Qon-tomir kollapsi rivojlanishi natijasida o'lim yuzaga kelishi mumkin.

Miokardit kasallikning 1-haftasi oxirida 2-haftasining boshlarida yuzaga keladi. Yurak tonlari bo'g'iqlashadi, chegaralari kengayadi, sistolik shovqin, ayrim hollarda ekstrastoliya paydo bo'ladi, puls tezlashgan. Bolalar holsizlik va ahvolining yomonlashganidan shikoyat qiladilar. Og'ir hollarda miokardit tez rivojlanadi. Umumiy ahvoli o'rta og'irlikda: rangparlik, lablar sianotik, adinamiya oshib boradi. Simptomlar uchligi: o'tkir yurak chegaralarining kengayishi, qayta-qayta qusish va jigarining o'tkir kengayishi natijasida qorindagi og'riqlar xarakterlidir. Yurak ritmining buzilishlari tez paydo bo'ladi va rivojlanib boradi: ekstrosistoliya, sinusli aritmiya, ot dupuri ritmi, qon bosimi pasayadi. Bemorlar rivojlanib boruvchi yurak yetishmovchiligidan o'lib ketishadi. Miokarditning erta tashxisoti uchun elektrokardiografik tekshiruv katta ahamiyatga ega. EKGda tishlar voltajining pasayishi, S-T-intervalining siljishi, manfiy T-tishcha, ayrim hollarda Gis tutami blokadasi belgilari aniqlanadi. Nefrotik sindrom kasallikning o'tkir davrida, intoksikatsiya cho'qqisida kuzatiladi. Siydikda yuqori miqdorda proteinuriya, eritrotsit va leykotsitlarning miqdori yuqori bo'lmaganda donador va mumsimon silindrlar aniqlanadi. Sog'ayish va intoksikatsiya simptomlari pasayishi bilan klinik sindrom yuzaga kelmaydi.

Bo'g'maning o'ziga xosasorati periferik falajlar hisoblanadi. Bo'g'maning erta va kechki falajlari farqlanadi. Bunday ajratish ma'lum bir ma'noda shartlidir. Erta falajlar kasallikning 2-haftasidan kelib chiqadi. Odatda bosh miya asablari zararlanadi. Ko'pincha yumshoq tanglay falaji yuzaga keladi. Ovoz bo'g'iqlashadi, bola yonib turgan shamni o'chira olmaydi, suyuq ovqat burnidan oqib tushadi, yumshoq tanglay tomonidan refleksi yo'qoladi. Tanglay chodiri harakatsiz, osilib turadi yoki assimetrik (bir tomonlama zararlanganda), bunda tilcha sog'lom tomonga og'gan bo'ladi. Ayrim hollarda akkomodasiya falaji yuzaga keladi: bemor mayda buyumlarni ajrata olmaydi, o'qiy olmaydi. Kamdan-kam hollarda tashqi oftalmoplegiya, yuz asabi nevriti va boshqalar kuzatiladi. Kech falajlar kasallikning 4-5 haftasida yuzaga keladi, poliradikulonevrit turida kechadi. Periferik falajlarning barcha

sust belgilari bilan xarakterlanadi: pay reflekslarining susayishi (odatda oyoqlarda), mushaklar kuchsiz, koordinasiyaning buzilishi, oyoqlarda to'liq harakatsizlikgacha bo'lgan qat'iyatsiz yurish harakatlari. Og'ir holatlarda bo'yin, tana mushaklarining falaji bo'lishi mumkin; bemor o'tira olmaydi, bo'ynini ushlay olmaydi. Bundan tashqari, hiqildoq falaji (ovoz va yo'tal tovushsiz bo'lib qoladi), halqum falaji (bemor ovqatni hattoki tupugini yuta olmaydi), diafragma falaji (qorin devorining parodoksal harakatlari — nafas olganda qorinning tortilishi) kelib chiqadi, yurak inasabasiyasi mexanizmlari zararlanishi mumkin. Sanab o'tilgan simptomlar yakka holda yoki birgalikda kelishi va bemor hayotiga xavf solishi mumkin. Bo'g'ma poliradikulonevritlarning kechishi (nafas va diafragma mushaklarining zararlanishi bo'lmaganda) odatda yaxshi sifatli falajlar 1–3 oydan keyin, skelet mushaklar funksiyasi strukturasiyining to'liq qayta tiklanishi bilan yo'qoladi.

Akkomadasiya falajida (*n.ciliaris*) bola yaqin masofadan mayda predmetlarni ajrata olmaydi, o'qiy olmaydi, chunki harflar bir-biri bilan qo'shib ketadi. Ayrim hollarda bu vaqtda boshqa asablar ham zararlanadi: g'ilaylik (*n.abducens*), ptoz (*n.oculamatorius*) va yuz asabining falaji (*n.facialis*) kuzatiladi. Bu falajlar odatda 2–3 haftadan keyin izsiz yo'qolib ketadi. Asoratlarning og'irligi bo'g'maga qarshi zardobning yuborilgan vaqtiga bog'liq.

Agar adekvat zardobli terapiya kasallikning birinchi uch kunida yuborilsa, asoratlar rivojlansa ham, yengil va qisqa vaqtli bo'ladi. Tomoq bo'g'masining og'ir shakllarida markaziy falajlar bo'lishi mumkin. Falajlar birdaniga, og'ir miokardit fonida, kasallikning 2–3 haftasida paydo bo'ladi. Talvasalar, hushsiz holatlar rivojlanadi. Bemorni tekshirganda ko'pincha tananing o'ng qismida falajlar aniqlanadi, uning sababi *art.fassae sulrii* ning emboliyasi hisoblanadi. Emboliya manbaasi -yurak cho'qqisidagi, kam hollarda bosh miya, qontomirlari trombozidir. Ko'pincha, markaziy falajlarda, bemorlar yurak faoliyatining so'nishi natijasida nobud bo'ladilar. Toksik bo'g'maning erta davrida ko'pincha bir yoki ikki tomonlama zotiljam rivojlanadi. Rentgenologik manzara qandaydir o'ziga xoslikni ko'rsatmaydi. An'anaviy davolash tadbirlari qiyinchilik tug'dirmaydi. Oyoq-qo'llar va tananing falajlari fonida rivojlangan zotiljam og'irroq o'tadi: bemorning harakatsizligi o'pkalar ventilyasiyasining keskin kamayishiga olib keladi.

Tashxisoti. Bo'g'ma tashxisi quyidagi klinik belgilar asosida qo'yiladi: tomoq, xalqum, burun, kekirdak shilliq kavatlarida yoki teri yuzasida joylashgan, o'ziga xos qalin oqish-kulrang parda borligi.

Pardalar ko'pincha ikkala murtak bezlari yuzasida joylashadi, lekin tarqalganligi har xil bo'lishi ham mumkin. Pardaning eng xos xususiyati — uning fibrinoz tusi. Boshqa yallig'lanish belgilari (og'riq va qizarish) kam rivojlangan bo'ladi. Limfatik tugunlar mahaliy jarayon rivojlanganligiga bog'liq holda kattalashgan, palpatsiyada qattiq, biroz og'riqli. Tana harorati ko'tarilish darajasi kasallik og'irligiga bog'liq. Baland harorat 2–3 kun saqlanib turadi va mahaliy o'zgarishlar yo'qolishidan ancha oldin me'yoriga tushadi. Bo'yin kletchatkasi va halqumni shish darajasi bo'ladi. Umumiy zaharlanish darajasiga va pardalar tarqalganligi bilan bog'liq. Klinik tashxis hal qiluvchi ahamiyatga ega, chunki laboratoriya tekshiruv natijalarini kutish va bo'g'maga qarshi zardob yuborishni kechiktirish mumkin emas.

Laborator tekshiruv usullari. 1. Bakteriologik tekshiruv katta ahamiyatga ega. Antibiotiklar bilan davolashni boshlashdan oldin 2 marta kun oralatib bakteriologik tekshiruv o'tkazish kerak. Bemordan olgan surtmalar zararlangan joydan paxtali tampon bilan yig'iladi, materiallarni selektiv ozuqa muhitlarga (Leffler, Klauberg va b.) ekiladi va 48–72 soat o'tgach qo'zg'atuvchi aniqlanadi. Angina va bo'g'maga shubha qilingan bemorlardan materialni bemor murojaat qilingan vaqtdan boshlab 3–4 soat (12 soatdan oshmasligi kerak) ichida olish kerak. Steril paxtali tampon bilan burun, halqum, bodomcha bezlardan shilliq va pardalar olinadi. Tamponlar material olingandan keyin 3 soat ichida laboratoriyaga o'tkazilishi kerak. Uzoq masofalarga tashish uchun 5% gliserin bilan ho'llangan tamponlarni ishlatish mumkin. Bodomcha bezlar, halqum, burun yoki boshqa zararlangan joylardan olingan material tavsiya qilingan zich ozuqa muhitlardan birining yuzasiga alohida-alohida ekiladi. Ikkita bemordan olingan material bitta Petri kosachasiga ekilmaydi. Bo'g'ma korinobakteriyasi aniqlanganda taxminiy 48–72 soatdan keyin ajratib olingan toza kulturani toksigen va biokimyoviy xususiyatlarini o'rgangandan keyin yakuniy xulosa qilinadi, materialda bo'g'ma korinobakteriyasi bor yoki yo'qligi to'g'risida, agar bor bo'lsa — sistinazaga sinama natijalari toksigen shtammlar ajratilganligi haqida ma'lumot beriladi. Ajratilgan kulturalarni toksigenlikga tekshirish bo'g'ma tashxisini tasdiqlash uchun, asosan tashxisoti qiyin va shubhali bo'lgan holatlarda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

2. Korinobakteriyalar toksigenligi in vivo- dengiz cho'chqalarida aniqlash mumkin, lekin amalda in vitro- zich ozuqa muhitli agarda Ouxterloni bo'yicha aniqlanadi.

3. Serologik tekshirishda BGAR qo'llaniladi va qon zardobida antitanachalar miqdori aniqlanadi. Tekshiruvning serologik usullari BGAR da antimikrob antitanachalarni aniqlashga asoslangan. Reaksiyani bo'g'ma tayoqchasi kulturasi bilan qo'yiladi. Agar kasallik dinamikasida antitanachalar titrining o'sishi aniqlansa, u musbat hisoblanadi. Antitoksik bo'g'maga qarshi immunitet kuchini aniqlashda Yensen bo'yicha qonda antitoksinni miqdoriy aniqlash ahamiyatlidir.

4. Qon va siydikning klinik tahlili.

5. 1912-yilda venalik pediatr Shik antitoksik immunitetni aniqlash uchun teri ichi sinamasini taklif qildi. Shuning uchun ham bu sinama Shik reaksiyasi deb ataladi.

Qiyosiy tashxisoti. Tomoq bo'g'masining lokalizasiyalashgan shaklini lakunar, follikulyar, soxta pardali va boshqa anginalardan farqlash kerak. Angina murtak bezlarining yallig'lanishi, isitma va intoksikatsiya bo'lishi bilan ta'riflanadi. Anginani asosan streptokokklar, stafilokokklar, diplokokklar qo'zg'atadi.

Lakunar anginani tomoq shilliq qavatining yoysimon giperemiyasi, bezlardan chiqmaydigan, lakunalarda joylashgan yiringli sariq-kulrang qarashlarning borligi ajratib turadi, qarashlar yengil ko'chadi va ikkita buyum oynasi orasida to'liq eziladi, ya'ni fibrinoz xarakterga ega emas. Intoksikatsiya kuchli, harorat yuqori bo'ladi. Regionar limfa tugunlari kattalashadi.

Falikulyar anginada tomoq shilliq qavati giperemiyalangan. Murtak bezlar kattalashgan, shishgan. Murtak bezlarning bo'rtgan sohalarida, shilliq qavat ostida joylashgan sariq-kulrang yiringdan iborat mayda donachalar (follikulalar) ko'rinadi. Ular yorilgandan keyin shilliq qavatda tez bituvchi mayda defektlar aniqlanishi mumkin. Bemor eti uvishib, qaltiraydi va harorati 39–40°C gacha ko'tariladi. Intoksikatsiya belgilari: bosh og'rig'i, darmon qurishi, muskullar va bo'g'imlarning qaqshab og'rishi bezovta qiladi.

Simanovskiy-Plaut-Vensan anginasida murtak bezi to'qimasida nekroz rivojlanadi va chuqur yaralar paydo bo'ladi. Qarashlar sariq-yashil rangda, tvorog konsistensiyali bitta murtak bezida joylashgan bo'ladi. Qarash kuchgandan keyin chuqur yara ko'rinadi. Og'izdan chirigan hid keladi. Zararlangan tomonda jag' osti limfa tugunlari kattalashgan bo'ladi. Tomoqdan olingan shilliq ekmalarida g'altaksimom tayoqcha va spirallar aniqlanadi. Tomoq bo'g'masining tarqalgan shaklini skarlatinadagi nekrotik angina va tomoqning zamburug'li zararlanishidan farqlash kerak. Nekrotik anginani tomoq bo'g'masidan

shilliq qavat yaqqol giperemiyasi, shilliq qavat bilan bir sohada joylashgan kir — kulrang nekrotik qarashlar bilan farqlanadi. Nekrotik anginada yutinganda keskin og'riq, regionar limfa tugunlarning keskin kattalashishi va og'riqliligi, yuqori tana harorati va yaqqol namayon bo'lgan intoksikatsiya simptomlari kuzatiladi. Qonda yuqori leykotsitoz, formulaning chapga siljishi, ECHT ning oshishi. zamburug'li anginada qarashlar orolchali yoki yoppasiga, bodomcha bezlar yuzasida va tomoq shilliq qavatining boshqa sohalarida joylashadi, shpatel bilan yengil ko'chadi, tvorogsimon xarakterga ega va buyum oynachalari orasida to'liq eziladi. Tomoq shilliq qavati kam o'zgargan bo'ladi. Regionar limfa tugunlar kattalashmagan.

Tomoq bo'g'masining toksik shaklini infeksiyon mononukleoz, paratonzilyar abscess, parotit infeksiyasidan farqlash kerak. Paratonzilyar abscess tana haroratining ko'tarilishi, bemor tomog'ida paydo bo'lgan keskin og'riq hisobiga xatto suyuq ovqat va so'lagini yuta olmasligi bilan xarakterlanadi. Og'riq trizmi hisobiga og'izni ochish qiyinlashadi. Zararlangan tomonda tomoqning yaqqol giperemiyasi va bodomcha bez oldi to'qimalarining shishishi kuzatiladi. Odatda bodomcha bezlarda qarashlar yo'q yoki lakunalar yo'li bo'yicha yiringli qarashlarning qoldiqlari aniqlanadi. Infeksiyon mononukleozda prodroma belgilari ko'rinadi: bemor quruq yo'taladi, darmoni quriydi, ishtahasi bo'g'iladi, muskullari qaqshab og'riydi. Prodromadan so'ng to'satdan bemorning harorati yuqoriga ko'tariladi va tomog'i og'riydi. Isitma 1 oygacha davom etishi mumkin. Ba'zan isitma bo'lmaydi yoki harorat subfebril darajada bo'ladi. Bodomcha bezlari yallig'lanadi, g'adir-budir yoki yoppasiga yolg'on pardali qarashli hosila, bo'g'madan farqli ravishda mo'rt, yengil ko'chadi, qipiqilanadi va buyum oynalari orasida to'liq eziladi. Burun orqali nafas olishni qiyinlashuvi bo'ladi. Infeksiyon mononukleoz uchun bo'yin limfa tugunlarining kattalashishi, jigar, asosan taloqning kattalashishi xarakterli. Ayrim hollarda jigar faoliyatlari ham o'zgaradi (terida va ko'zlarda sariqlik, aminotransferazalar faolligi va timol sinamasini oshishi hamda sulema sinamasini pasayishi). Qonda kasalikni 2–3 kunlarida atipik mononuklearlar paydo bo'ladi, kam miqdorda leykotsitoz, ECHT ni oshishi, limfotsitoz, monositoz xosdir.

Tomoq toksik bo'g'masining ayrim vaqtlarda parotit infeksiyasi (epidemik parotit) bilan adashtirishadi. Bu hollarda tashxisiy xatolarning sababi, kattalashgan quloq oldi va so'lak bezlari atrofidagi bo'yin klechatkasining shishi bo'lib, uni ko'pincha tomoq bo'g'masidagi toksik

shishga o'xshatadi. Tananing quloq oldi bezlarning qismida og'riqlar paydo bo'ladi. Epidemik parotitda N.F. Filatovning og'riqli nuqtalari aniqlanadi: quloq suprasining old qismida, so'rg'ichsimon o'simtaning cho'qqisida va pastki jag' o'yindisida. Lekin parotit infeksiyasida bodomcha bezlar zararlanishi va tomoq shishi kuzatilmaydi. Quloq oldi bezi epidemik parotiti shikastlanganini ko'rsatuvchi belgi-so'lak chiqarish yo'li sohasida shilliq pardalarning yallig'lanishi (Murson belgisi) hosdir. Ayniqsa epidemiologik anamnez katta ahamiyatga ega: oilada yoki bolalar muassalarida kasallikning qayd etilganligi.

Bo'g'ma krupining qiyosiy tashxisi. Hozirgi vaqtda bo'g'ma krupi kam uchraydi, ko'pincha o'tkir respirator virus infeksiyadagi krup sindromi kuzatiladi. Bo'g'ma krupi uchun kam namoyon bo'lgan boshlanish va kasallik asosiy simptomlarning sekin-asta boshlanishi bilan xarakterlanadi: afoniyagacha olib keluvchi disfoniya, keyinchalik ovozsiz xarakterni oluvchi dag'al «akillovchi» yo'tal va sekin-asta, lekin progressiv ravishda stenoz belgilari rivojlanib boradi. O'RVIdagi krup (gripp, paragripp va boshqalar.) to'satdan boshlanadi. Ko'pincha kasallik bo'g'ilish xuruji va dag'al akillovchi yo'taldan keyin to'satdan rivojlanadi. Bunda ovoz jarangdor yoki biroz bug'iqroq bo'ladi, lekin jarangdor notalar doimo saqlanib qoladi va odatda xuruj vaqtida, bola yig'laganda paydo bo'ladi. Krup sindromi bilan kechuvchi O'RVIdagi uchun kataral belgilar, ko'pincha tana harorati va intoksikatsiya xarakterlidir. Kamdan-kam holatlarda bo'g'ma krupini qizamik, suvchechak, aftoz stomatit va boshqa kasalliklarda paydo bo'ladigan krupdan farqlash kerak. Ayrim hollarda krupni halqum orqa devori absessi, hiqildoq popillomatozi, nafas yo'llarida yot jismdan farqlash kerak bo'ladi. Bu holatlar tashxisotida anamnez ma'lumotlari va laringo- va traxeobronxoskopiya natijalariga e'tibor beriladi, chunki bunda yot jism, hiqildoq popillomatozi yoki fibrinozli pardani aniqlash mumkin bo'ladi. Halqum osti absessi — halqum orqa devori biriktiruvchi to'qimasining yallig'lanishi bo'lib, asosan erta yoshdagi bolalarda O'RVIda fonida yoki tezda undan keyin kuzatiladi. Halqum orti absessida yallig'lanish jarayoni halqumning orqa yoki yon devorida rivojlanadi, u erda zich kundan — kunga kattalashib boruvchi infiltrat ko'rinadi, bu infiltrat kasallikning 3—4 kuniga kelib yiringlaydi. Bolaning nafasi xirillovchi, ovozi bo'g'iqlashgan bo'ladi. Bola majburiy holatda, boshi orqaga tashlangan. Absess ochilganda tana harorati tezda me'yorlashadi, nafasi tiklanadi. Burun bo'g'masining O'RVIdagi rinit, shuningdek yot jismdan farqlanadi. Burun bo'g'masidan farqli ravishda,

O'RVIda ajralmalar seroz yoki seroz- yiringli xarakterga ega. O'RVIda o'tkir boshlanish, yuqori tana harorati, yo'tal, o'pkalarda xirillashlar xarakterli. Yot jism bo'lganda (no'xat, tugma va boshqalar) burunning bir tomonidan qonli yoki qonli-yiringli ajralmalar ajralishi mumkin. Burun yo'llarida yot jismni aniqlash imkoniyatini beruvchi rinoskopiya hal qiluvchi ahamiyatga ega. Burun katagiga kirish joyida uzoq vaqt davoga berilmaydigan eroziyalar, impetigosimon toshmalarning bo'lishi, bo'g'mani gumon qilish imkoniyatini beradi. Ko'z bo'g'masini adenovirus infeksiyasidagi pardali konyunktivitdan farqlash kerak. Adenovirus infeksiyasida ko'z konyunktivasidagi qarash mo'rt, yengil ko'chadi va ko'z olmasiga tarqalmaydi. Qovoqlar shishi unchalik bo'lmaydi. Adenovirus infeksiyasi uchun uzoq davom etuvchi isitma (7–10 kungacha), burundan ko'p miqdorda shilliqli suyuqlik oqishi, nam yo'tal, periferik limfa tugunlarining kattalashishi, jigar, taloq kattalashishi va boshqalar xos. Bo'g'madan farqli yiringli konyunktivitda ko'p miqdorda yiringli ajralma kuzatiladi, pardali qarash bo'lmaydi. Qovoqlar unchalik shishmagan, konyunktivalar keskin giperemiyalangan. Ikkilamchi sifilisda bodomcha bezlarining zararlanishi lokalizatsiyalangan og'iz — xalqum bo'g'masidan: intoksikatsiya yo'qligi, isitmalashning bo'lmasligi, uzoq davom etishi (haftalab), ko'pincha bodomcha bezlarning bir tomonlama zararlanishi (ayrim hollarda papulyoz sifilidlar yumshoq va qattiq tanglayda, milklarda, tilda), bo'yin orti limfa tugunlarining kattalashishi va ularning og'riqsizligi, ekzantemalarning borligi bilan farq qiladi.

Bir yoshgacha bo'lgan bolalar bo'g'masi. Bir yoshgacha bolalar kamdan- kam hollarda bo'g'ma bilan kasallanadilar. Kasallikning yengil shakli ko'pincha 1 yoshgacha bolalarda, shuningdek qayta kasallanganlarda va emlanganlarda sezilmas belgilar bilan payqab bo'lmaydigan shaklda kechadi. Katta yoshdagi bolalardan farqli ravishda ularda jarayon lokalizatsiyasining turli-tumanligi kuzatilmaydi. Eng ko'p tomoq bo'g'masi uchraydi (ularda tanglay bezlarining rivojlanmaganligi hisobiga). Burun bo'g'masida burun to'sig'i shilliq qavatida odatdagi fibrinoz pardalar emas burun bo'shlig'idan shilliq- qon aralash sariq suvli ajralmalar ajralishi bilan kechuvchi kataral eroziv jarayon, burun katagiga kirish joyida ekskoreasiyalar, yuqori lab terisida qonli qatqaloqlar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Burun shilliq qavatlarining shishi hisobiga so'rish qiyinlashgach, bolaning tana vazni kamayib boradi. Kasallik normal yoki subfebril tana haroratida kechadi, intoksikatsiya simptomlari bo'lmaydi. Teri bo'g'masida kasallik empeti-

go yoki mayda yiringchali toshmalar tipida kechadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va 3 oygacha bo'lgan bolalarda asab — mushak apparati to'liq rivojlanmaganligi uchun bo'g'ma krupi o'ziga xos xususiyatlarga ega: sust dag'al akillovchi yo'tal, yaqqol bo'lmagan stenotik shovqinli nafas, ko'krak qafasi beriluvchan joylarining tortilishi unchalik emas. Afoniya doimo kuzatiladi. 3 oydan katta bo'lgan bolalarda bo'g'ma krupi tipik kechadi, lekin kasallik nisbatan tez rivojlanadi, krupning barcha davrlari qisqargan va kasallik boshlanganidan bir sutka ichida bolada asfiksiya rivojlanishi mumkin. Tomoqning toksik bo'g'masi 6 oygacha bo'lgan bolalarda kuzatilmaydi. Toksik bo'g'ma va bo'g'ma krupi 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda o'lim bilan tugashi katta yoshdagi bolalarga nisbatan ancha yuqori. Bu ularda bo'g'maning kech tashxis qilinishi va tez- tez zotiljam qo'shilishiga bog'liq.

Davosi. Bo'g'ma bilan og'rikan bemorlarda davo kompleks ravishda olib boriladi: etiotrop, patogenetik, simptomatik. Bemorlar alohida boksda gospitalizasiya qilinadi. O'tkir davrda qat'iy yotoq tartibini ta'minlash shart. Davomiyligi kasallikning shakliga bog'liq. Bemorni hatto to'shagidan turg'izish mumkin emas. Barcha davolash muallajalari, ovqatlantirish, hojat yotgan holatida bajarilishi kerak. I-II darajali toksik bo'g'mada yotoq rejimi 3–5 hafta, III darajada 5–7 hafta. O'z vaqtida bo'g'maga qarshi zardob yuborish samarali hisoblanadi. Hozirgi paytda «Diaferm» zardobi qo'llaniladi. Zardobning miqdorini kasallikning og'ir-yengilligiga va shakliga qarab aniqlanadi. Erta zardob yuborish hatto og'ir toksik shakllarida ham yaxshi natija beradi. Bu bemorlarda anafilaktik shok holati rivojlanmasligi uchun zardob Bezredko usuli bilan yuboriladi. Bunda teri ostiga 0,1 ml suyultirilgan 1:100 bo'g'maga qarshi zardob yuboriladi, 30 daqiqadan so'ng 0,1 ml suyultirilmagan zardob teri orasiga yuboriladi. Hech qanday reaksiya kuzatilmasa zardobning davo miqdorini mushak orasiga yuboriladi.

Yuqori sezgirlikni aniqlashda taxminan yuz marta eritilgan ot zardobi teri ostiga sinama qilinadi.

Bo'g'maning lokalizasiyalashgan shaklida odatda zardob bir marta yuboriladi, agar tomoqdagi parda yo'qolmasa, 24 soatdan so'ng qayta yuboriladi. II-III darajali toksik shaklida bo'g'mada 2–3 kunlarida sutkasiga 2 mahal yuboriladi. Parda kamaygandan so'ng to'xtatiladi.

Bo'g'mani yana bir samarali davolash usullaridan biri antitoksik bo'g'maga qarshi zardob bilan birga ekstrokorporal detoksikasiya (gemisorbsiya, plazmoforez) o'tkazish hisoblanadi. Bunga ko'rsatma bo'lib, difteriyaning I-II darajali toksik shakllari hisoblanadi. Gemo-

sorbsiya antitoksik bo'g'maga qarshi zardob yuborilgandan 2 soat o'tgach qilinadi. I darajali toksik turida 2–3 ta seans, II–III darajasida 3–5 ta seans o'tkaziladi. Gemosorbsiyani tugatishdagi klinik mezonlar: bo'yin va og'iz-halqum yumshoq to'qimari shishishi stabillashishi, pardani butunlay ko'chishi, intoksikatsiya kamayishi. Kasallikning o'tkir davrida alfa-2-interferon — viferon (shamchalar) buyuriladi. Bir marta-lik dozasi 6 yoshgacha 150 000 XB, katta bolalarda 50 000 XB. Preparat 5 kun oraliq bilan beriladi. Bodomcha bezlarga mahalliy ishlov berish kerak: intergenom (1 gr malhamda — 40 000 XB faollikka ega bo'lgan rekombinant alfa-2-interferon) — qarashlarni sutkasiga 3 marta, qarashlar yo'qolguncha paxtali tampon bilan ishlov berish; xemotripsin (5 mg kristallik xemotripsin saqlovchi 1 flakonni 5 ml qaynagan suvda eritish), bodomcha bezlarini 0,5–1,0 ml eritma bilan sutkasiga 4–5 marta, qarashlar yo'qolguncha yuvish. Bioantioksidantli kompleks (BAK) — neovetinom — 50% gliserinli eritma ko'rinishida sutkasiga 2–5 marta, qarashlar yo'qolguncha bodomcha bezlarga surtish.

Bo'g'ma qo'zg'atuvchisini tezda organizmdan eliminasiyasi uchun antibakterial preparatlar berish kerak. Lokalizasiyalangan shakllarida ichishga makrolidlar guruhidan antibiotiklar beriladi (eritrotmitsin 40–50 mg/kg v/i yoki tabletka, penitsillin 25–50 ml/kg, linkomisin 10–20 mg/kg, durasef, sumamed, klasidu, rulid, rifampitsin va boshqalar). Qo'llash davomiyligi 5–7 kun, toksik shakllarida 7–10 kun va undan ko'p.

Toksik bo'g'maning II–III darajasida zaharlanish simptomlarini kamaytirish va gemodinamikani yaxshilash uchun vena ichiga nativ plazma (50–150 ml), neokompensan, reopoliglyukin (50–150 ml), 10% glyukoza 20–50 ml/kg/sut tomchilab yuborish kerak. Umumiy suyuqlik miqdori 50–100 ml/kg bo'lishi lozim. Eritmalar bilan birga kokarboksilaza 50–100 mg, askorbin kislotasi, insulin, kaliy xlor eritmaları ham yuboriladi. Asidoz holatida muvozanatlash uchun 4% li natriy gidrokarbonat eritmasi, degidratatsiya uchun — eufillin, mannitol, laziks qo'llaniladi. Toksik shakllarida va infeksiya-toksik shok rivojlanganda birinchi kuni vena ichiga yoki mushak orasiga glyukokortikoidlar (gidrokortizon 5–10 mg/kg, prednizolon 3–5 mg/kg/sut 5–7 kun) beriladi. 3–4 darajadagi shok rivojlanganda glyukokortikoidlar har 30 daqiqa arterial bosimini nazorat qilgan holda yuborib turiladi. Gemodinamika va buyraklar faoliyatini tiklash maqsadida dofamin, trental, korglyukon yuborish kerak. Dezintoksikatsiya maqsadida plazmoforez va gemosorbsiya 2–3 marta o'tkazish mumkin.

DVS-sindromi profilaktikasi uchun geparin tayinlanadi. Tromboge-morragik sindromida proteolitik fermentlarni ingibitorlari — kontrikal, gordoks va boshqalar buyuriladi.

Desensibillash maqsadida — antigistamin vositalar (tavegil, supra-stin, dimedrol va boshqalar) tavsiya etiladi. Ingalyasiya, hiqildoqdan parda va shilliqni soʻrib olish, namlangan kislorod berish koʻrsatmalarga koʻra amalga oshiriladi.

Miokarditning dastlabki belgilari paydo boʻlishi bilan strexnin nitrat eritmasi, ATF, kokarboksilaza tayinlanadi. Qon aylanishi etishmov-chiligida angiotenzin hosil qiluvchi ferment blokatori — enalapril 2,5–5,0 mg/sut 1 marta 7 kun davomida beriladi. Boʻgʻma polinYevro-patiyasi terapiyasining asosiy tamoyillari — bosqichlilik va toʻxtatmaslik. Kasallikning oʻtkir davrida gemoreologik buzilishlar ustun boʻlsa trental, gipoksik buzilishlar ustun boʻlsa aktovegin, vegetativ simptomlar ustun boʻlsa intestenon tayinlanadi. Nevritlarning oldini olish uchun kasallik-ning birinchi kundan 5–6% vitamin V guruh eritmasi (kursi 15 inʼeksiyagacha) tayinlanadi. Sust falajlar paydo boʻlsa strexnin, dibazol va boshqalar, MNS sinapslarida impulslar oʻtishiga yordam beruvchi, silliq mushak tonusini oshiruvchi boshqa preparatlar tayinlanadi. Nafas funksiyasining buzilishi bilan kechuvchi poliradikulonevritning ogʻir shakllarida apparatli nafas tavsiya etiladi. Boʻgʻma krupida oʻz vaqtida zardob yuborishdan tashqari issiq muoalajalar (umumiy vanna, ingalya-sion terapiya — 2% gidrokorbanat natriy, gidrokortizon, mukaltin, eufillin, demidrol ingalyasiyalari), giposensibilizatsiyalovchi moddalar (dimedrol, diprazin, tavegil), bronxlarni kengaytiruvchi preparatlar (eufillin, efedrin) tayinlanadi. Yaqqol stenozda glyukokortikoidlar beriladi. Agar stenoz, asfiksiya belgilari oshib borsa (doimiy bezovtalik, burun-lab uchburchagining sianozi, koʻkrak qafasi beriluvchan joylari-ning chuqur tortilishi, boshning terlashi, parodoksal puls) tezda plastik trubkalar bilan nazofaringial intubasiya oʻtkazish kerak. Tushib boruv-chi krupda traxeostomiyaga koʻrsatma hisoblanadi.

Bakteriya tashuvchilarini davolash. Notoksigen boʻgʻma tashuv-chilar izolyatsiya va maxsus davoga muhtoj emas, shuningdek toksigen tranzitor boʻgʻma tashuvchilarini ham davolashning hojati yoʻq. Toksi-gen boʻgʻma tashuvchanlik shiddatli boʻlsa, umum quvvatlovchi tera-piya oʻtkazish tavsiya qilinadi (polivitaminlar, rasional ovqatlanish, sayr qilish, ultrabinafshali nurlash — UFO va b.), burun halqumning surun-kali kasalliklarini davolash (tishlar sanasiyasi, adenotamiya va b.) amalga oshiriladi. Antibiotiklardan eritrotmitsin, tetrasiklin tayinlanadi.

Bo'g'ma o'chog'ida epidemiyaga qarshi va profilaktika chora tadbirlari:

1. Infeksiya manbaiga qaratilgan chora-tadbirlar;

– o'z vaqtida bo'g'ma bilan kasallanganlarni, bo'g'maga gumon qilinganlarni, toksigen korinobakteriya tashuvchilarni va bo'g'madan himoya qilinmaganlarni aniqlash;

– bo'g'ma bilan og'rigan bemorlarni, unga gumon qilinganlarni darhol gospitalizasiya qilish;

– toksigen korinobakteriya tashuvchilarni ularni keyingi sanasiyasi uchun infeksiyon bo'limlarga gospitalizasiya qilish;

– bo'g'ma infeksiyasi o'choqlaridan qarashli angina yoki krupli bemorlarni provizor shifoxonaga gospitaliziyasi.

2. Bo'g'ma bilan muloqotda bo'lganlar yoki bo'g'maning korinobakteriya tashuvchilarini aniqlash:

– 7 kunlik muddatga karantin qo'yish;

– bemor yoki tashuvchi izolasiya qilingan vaqtdan 7 kun davomida muloqotda bo'lganlarni tibbiy kuzatish;

– bevosita bemorlar bilan muloqotda bo'lganlarni tezda bir vaqtda bir martalik bakteriologik tekshirish (burun va tomoqdan surtma);

– bakteriologik tekshiruvni, asosan bakteriya tashuvchilarni LOR mutaxassislari bilan birga olib borish;

– agar birinchi tekshiruvdan keyin bo'g'ma toksigen korinobakteriyasi tashuvchilari aniqlansa, tekshiruvni bakteriya tashuvchilar aniqlanishi tugaguncha olib borish.

3. Bo'g'maga qarshi immunitet hosil qilishga qaratilgan tadbirlar:

– bo'g'ma kasalligini tarqalishini oldini olish, immun qatlamini oshirish maqsadida muloqotda bo'lgan bolalar va kattalar immunizatsiyasini o'tkazish kerak, keyingi vaksinatsiya yoki revaksinatsiyaga muddati kelgan bolalar darhol emlanishlari kerak;

– barcha muloqotda bo'lganlar 20 yoshgacha 5-yildan ortiq emlanmaganlar, 20 yoshdan katta 10-yildan ortiq emlanmaganlar, shuningdek emlanganlik haqidagi hujjati bo'lmaganlar ADS anatoksini bilan bir marta yoki ADS-M anatoksini bilan 2 marta 0,5 dozada emlanadilar;

– 3 yoshdan 16 yoshgacha muloqotda bo'lgan emlanmaganlarni aniqlash uchun ularning zardobini tezda RPGA da tekshiriladi;

– titri 0,03ml/x5 dan kam bo'lsa tezda emlashga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

Profilaktikasi. Bo'g'maning asosiy profilaktika choralari bo'lib, bo'g'ma anatoksini bilan emlash hisoblanadi. Hozirgi vaqtda adsorb-

langan bo'g'ma anatoksini ishlatiladi. Bo'g'maga qarshi maxsus emlash ishlari O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi tomondan tasdiqlangan SanQvaM ning 0132-02-sonli hujjati asosida olib boriladi. Emlashlarni aniq rejalashtirish va bu rejalarining bajarilishi ustidan qat'iy nazorat qilib turish bilan erishish mumkin. Bolalar poliklinikalari emlash rejalarini tuzishda avval bolalarning nomma-nom ro'yxatini tuzib chiqadilar. Bular emlashlarni qayd qilish kartasi (63-shakl) va bolaning rivojlanishi tarixi kartalari bilan (112-shakl) yig'iladi. Haqiqatdan ham emlashlar natijasida bolalar o'rtasidagi kasallanish kamayib bordi.

Bo'g'ma profilaktikasida faol immunizatsiya asosiy ahamiyatga ega. Bu maqsad uchun kombinirlangan AKDS vaksinasi (adsorbsiyalangan ko'kyo'tal-bo'g'ma-qoqshol vaksinasi) tarkibidagi bo'g'ma anatoksini qo'llaniladi. Vaksinatsiya 2 oylikdan boshlanadi. 0,5 ml AKDS vaksinasini 3 marta 30–40 kun interval bilan yuboriladi. 1,5 yildan keyin shu vakcina bilan shu miqdorda revaksinatsiya o'tkaziladi. 2 va 3 revaksinatsiyani 7 va 9 yoshda 0,5 ml miqdorda ADS-M anatoksini yuboriladi. Emlashga nisbiy qarshi ko'rsatmasi bo'lgan bolalar, o'smirlar va katta yoshdagilar ADS-M anatoksini bilan emlanadilar.

Proyektead-M anatoksini (bo'g'ma profilaktikasi uchun antigenlari kamaytirilgan vakcina). Ishlab chiqaruvchi: Rossiya.

Tarkibi: 1 ml da 10 TB flokkulirlovchi (LF) bo'g'ma anatoksini bor. Emlash miqdori 0,5 ml. Ko'rsatma: 6 yoshdan katta bolalar va o'smirlar emlanadi.

ADS anatoksini (bo'g'ma va qoqshol profilaktikasi uchun). Ishlab chiqaruvchi: Rossiya.

Tarkibi: 1 ml da gidroksialuminiyda adsorbirlangan konservant — mertiolat 60 flokkulirlovchi birlikda (LF) tozalangan difteriya anatoksini va 20 antitoksin bog'lovchi birlikda (ES) tozalangan qoqshol anatoksini tutadi. Bitta emlash miqdorida 30 XIB (xalqaro immunizatsiyalovchi birlik) dan kam bo'lmagan bo'g'ma va 40 XIB dan kam bo'lmagan qoqshol anatoksini bor. Ko'rsatma: ko'kyo'tal bilan og'rib o'tgan bolalar (3 oydan 6 oygacha), AKDS yuborishga qarshi ko'rsatmasi bo'lgan bolalar, 6 yoshgacha bo'lgan, oldin difteriya va qoqsholga qarshi emlanmagan bolalar uchun mo'ljallangan.

Emlash sxemasi: 2 ta emlash 30–45 kunlik oraliq bilan. Revaksinatsiyani 1 marta 9–12 oydan keyin o'tkaziladi.

ADS-M anatoksini (bo'g'ma va qoqshol profilaktikasi uchun, antigenlar miqdori kamaytirilgan vakcina). Ishlab chiqaruvchi: Rossiya.

Tarkibi: 1 ml da 10 LF bo'g'ma anatoksini va 10 ES qoqshol anatoksini tutadi. Emlash dozasi — 0,5 ml. Ko'rsatma: bolalar 6 yoshdan, o'smirlar va katta yoshdagilar immunizatsiyasi, shuningdek, bo'g'ma o'chog'ida vaktsinatsiya uchun mo'ljallangan.

Vaktsinatsiya sxemasi: 2 ta emlash 30–45 kunlik oraliq bilan. Birinchi revaktsinatsiya 6–9 oydan keyin, ikkinchisi — 5-yildan keyin, so'ngra — har 10 yilda.

DTVaks (bo'g'ma va qoqshol profilaktikasi uchun vaktsina, ADS analogi).

Ishlab chiqaruvchi: Fventis Pastcur, Fransiya. Tarkibi: tozalangan difteriya anatoksini-ZOXB; tozalangan qoqshol anatoksini-40 XB.

Konservant — mertioliat.

Ko'rsatma: ko'kyo'tal bilan og'rib o'tgan (3 oydan 6 oygacha) bolalar; AKDS yuborishga qarshi ko'rsatma bo'lgan bolalar; oldin bo'g'ma va qoqsholga qarshi emlangan, 6 yoshgacha bo'lgan bolalarni immunizatsiya qilish uchun mo'ljallangan.

Vaktsinatsiya sxemasi: 2 ta emlash 30–45 kun oraliq bilan. Revaktsinatsiyani 1 marta 9–12 oydan keyin o'tkaziladi.

Imovaks D.T. Adyult (bo'g'ma va qoqshol profilaktikasi uchun vaktsina, ADS-M analogi). Ishlab chiqaruvchi: Aventis Posteur, Fransiya. Tarkibi: tozalangan bo'g'ma anatoksini — 2 AF; tozalangan qoqshol anatoksini- 40 XIB. Konservant-mertioliat.

Ko'rsatma: bolalarni 6 yoshdan, o'smirlar va katta yoshdagilarni immunizatsiya qilish uchun, shuningdek, bo'g'ma o'chog'ida vaktsinatsiya uchun mo'ljallangan. Vaktsinatsiya sxemasi: 2 ta emlash 30–45 kunlik oraliql bilan. Birinchi revaktsinatsiya 6–9 oydan keyin, ikkinchi — 5 yildan so'ngra, keyin har 10 yilda.

AKDS-vaktsinatsiyasi (ko'kyo'tal, bo'g'ma va qoqsholga qarshi adsorbirlangan suyuq ko'kyo'tal-bo'g'ma-qoqshol vaktsinasi). Ishlab chiqaruvchi: I.I. Lichnikov nomidagi Biomed, Rossiya. Tarkibi: 1 miqdorda: o'ldirilgan ko'kyo'tal tayoqchalari — 4-xalqaro himoya birligi (XXB), bo'g'ma anatoksini — 30 MIE; qoqshol anatoksini — 60 MIE. Konservant — mertioliat. Ko'rsatma: ko'kyo'tal bilan og'rimagan, 3 oylikdan 4-yoshgacha bo'lgan bolalar vaktsinatsiyasida qo'llaniladi.

Vaktsinatsiya sxemasi: 3 emlash 1 oy oraliq bilan (4,5 va 6 oylikda). Revaktsinatsiyani 1 marta 18 oylikda o'tkaziladi, muddatlar buzilganda- 12 oydan kam bo'lmagan vaqtdan keyin revaktsinatsiya qilinadi.

Tetragon 0,5 (ko'kyo'tal, bo'g'ma, qoqshol va poliomeilit profilaktikasi uchun vaktsina). Ishlab chiqaruvchi: Fventis Psteur, Fransiya.

Tarkibi: tozalangan bo'g'ma anatoksini 30 x 5, tozalangan qoqshol anatoksini – 60 x 5, Bordetella pertussis – eng kamida 4 XXB, birinchi, ikkinchi va uchinchi tur virusi chaqirgan poliomiyeelit profilaktikasi uchun vaktsina – bitta vaktsina miqdoridan. Konservant- 2-fenoksietanol.

Vaktsinatsiya sxemasi: 1 oylik oraliq bilan 3 ta marta emlash (4,5 va 6 oylikda). Revaktsinatsiyani 1 marta 18 oylikda o'tkaziladi, muddatlar buzilganda oxirgi emlashdan 12 oydan kam bo'lmagan muddatdan keyin o'tkaziladi.

Tritanriks (ko'kyo'tal, bo'g'ma, qoqshol va gepatit V profilaktikasi uchun vaktsina) – ro'yxatdan o'tmoqda.

Ishlab chiqaruvchi: Smit Klyayn Bichem, Belgiya. Tarkibi: tozalangan bo'g'ma anatoksini – 30 x 5, tozalangan qoqshol anatoksin – 60 x 5, Bordetella pertussis – kamida 4 x 5, rekombinant HBsAg-10 mkg.

Qo'llash sxemasi: 4 oylikda AKDS ning 2-miqdori va gepatit V ga qarshi vaktsinatsiyaning 1-miqdori o'rniga; 5 oylikda – AKDSning 3-miqdori va gepatitga qarshi vaktsinaning 2-miqdori o'rniga, gepatit V ga qarshi vaktsinatsiyaning alternativ sxemada 6 oylikda- AKDSning 3-miqdori o'rniga va gepatitga qarshi vaktsinaning 3-miqdori o'rniga qo'llanilishi mumkin.

Triaselselovans KDS (Aa KDS) (ko'kyo'tal, bo'g'ma va qoqsholga qarshi hujayrasiz vaktsina)- ro'yxatdan o'tmoqda.

Ishlab chiqaruvchi: Koyron Bering, Germaniya. Tarkibi: filogistozli gemagglyutinin (FGA), ko'kyo'tal anatoksini, pertiktin; tozalangan bo'g'ma anatoksini – 30 XIB; tozalangan qoqshol anatoksini – 60 XIB.

Qo'llash sxemasi: bir oylik oraliq bilan 3 ta emlash (4,5 va 6 oy). Revaktsinatsiya bir marta 18 oylikda o'tkaziladi, muddatlar buzilganda-12 oydan kam bo'lmagan vaqtdan keyin.

Infanrins (Aa KDS) (ko'kyo'tal, bo'g'ma va qoqshol profilaktikasi uchun hujayrasiz vaktsina) – ro'yxatdan o'tmoqda. Ishlab chiqaruvchi: Smit Klyayn Bichem, Belgiya.

Tarkibi: filametoqli gemagglyutinin (FGA), ko'kyo'tal anatoksini, pertintin; tozalangan bo'g'ma anatoksini – 30 XIB, tozalangan qoqshol anatoksini – 60 XIB.

Qo'llash sxemasi: bir oylik oraliq bilan 3 ta emlash (4,5 va 6 oylikda). Revaktsinatsiyani bir marta 18 oylikda o'tkaziladi, muddatlar buzilganda- 12 oydan kam bo'lmagan vaqtdan keyin.

MENINGOKOKKLI INFEKSIYA

Meningokokkli infeksiya — meningokokklar tomonidan chaqiriladigan o'tkir nazofringit, yiringli meningit, meningokokksemiya shakllarida namoyon bo'luvchi o'tkir yuqumli kasallikdir.

Havo-tomchi yo'li bilan yuquvchi antroponoz kasallikdir. Meningokokkli bakteriya tashuvchilik keng tarqalgan.

Tarixi. Meningokokkli infeksiya kasalligi birinchi marta 1805-yilda «Epidemik serebrospinal meningit» nomi yozilgan. ESSM 1887-yilda Vekselbaum tomonidan kasallik qo'zg'atuvchisi — grammanfiy diplokokk o'rganildi. 1965-yilda Butunjahon Sog'iqni saqlash assambleyasi kasallikni — «Meningokokkli infeksiya» deb nomladi. «Epidemik serebrospinal meningit» nomi inkor qilindi.

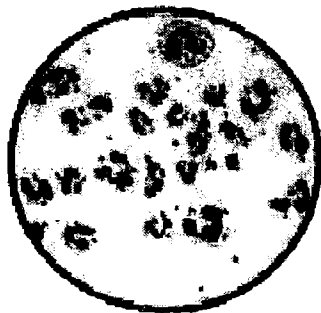
Meningokokkli infeksiya butun yer yuzida uchraydi, Rossiya xududida kasallik 1905–1906, 1915–1917, 1929–1932, 1940–1942-yillarda epidemiya tarzida tarqalgan. 1945-yildan keyin kasallik birdan kamaygan, lekin 1968-yildan boshlab, ayniqsa bolalar o'rtasida qayd etila boshladi. Butunjahon Sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotiga ko'ra kasallikning 70–80% i bolalarga to'g'ri keladi. Hozirgi vaqtda meningokokkli infeksiya Butunjahon sog'liqni saqlash tashkilotining dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi.

Etiologiyasi. Meningokokkli infeksiyaning qo'zg'atuvchisi *Neisseria meningitidis* — grammanfiy diplokokk bo'lib neyссерiy turkumi, *Neisseriaceae* oilasiga mansub.

Orqa miya suyuqligida, qonda meningokokk juft-juft bo'lib hujayradan tashqarida va hujayralar ichida joylashadi. Diplokokklar 6–8 mk hajmdagi «qahva donachasi» shaklida yassi yuzalari bir-biriga qaragan holda, meningit bilan og'rigan bemorlar orqa miya suyuqligida meningokokklar leykotsitlar ichida joylashadi, hujayradan tashqarida ham bo'lishi mumkin (7-rasm).

Meningokokklarning bir necha serologik guruhlari mavjud bo'lib asosiy lari A, B, C, D, X, Y, Z hisoblanadi.

Meningokokklar parchalangandan so'ng endotoksin ajratadi. Ekzotoksin ajratishi ham mumkin. Mikrob lizisga uchrab yoki parchalanib endotoksin ajralib atro-



7-rasm. Meningokokkli meningit qo'zg'atuvchisi.

fidagi to'qimalarga tarqalib kasallikka xos patologik belgilarni yuzaga keltiradi, chunki toksigenlik xususiyati yuqori hisoblanadi (endotoksin kasallik patogenezida asosiy o'rinning egillaydi).

Meningokokkning A tipi patogenlik jihatdan asosiy hisoblanadi va epidemiyaning avj olgan davrida yuzaga keldi, uning oxirida esa B tipi yuzaga keladi.

A va B tiplar dominant hisoblanadi. C tipi kam uchraydi, D tipi va boshqalari yakka-yakka holda uchrab turadi. X, Y, Z serotiplari tashuvchanlikda yoki meningokokk infeksiyasining mahalliy shakllarida aniqlanadi.

Meningokokklar tashqi muhit omillariga juda sezgirdirlar: haroratning o'zgarishi, namlik, yorug'lik va boshqalar. Qaynatilganda o'sha zahoti nobud bo'ladi, dezinfekcion moddalar (0,5–1,0% xloramin eritmasi, 3% li karbol kislova eritmasi, 70% li spirt va b.) ta'sirida bir necha soatlar ichida halok bo'ladi.

Qo'zg'atuvchi namligi yuqori bo'lgan muhitda yaxshi o'sadi, kuritilganda tez halok bo'ladi.

Meningokokklarning L shakli ham bo'lib kasallikning cho'zilgan kechuvida uchraydi. Meningokokklarning patogen xususiyatlari hozirgacha to'liq o'rganilmagan.

Epidemiologiyasi. Meningokokkli infeksiya antropoz kasalliklar guruhiga mansub.

Kasallik manbai meningit, meningokokksemiya, nazofaringit bilan og'rigan bemor odam va meningokokk bakteriyasini tashib yuruvchi sog'lom odamlar hisoblanadi. Ayniqsa nazofaringit bilan og'riganlar atrof-digilarga xavfidirlar, chunki kasallikning bu shakli bilan og'riganlar tibbiyot nazoratiga kamdan-kam murojaat qiladilar. Murojaat etsa ham «O'tkir respirator kasallik» tashxisi bilan cheklanib, xususiy tekshiruvlar amalga oshmay qolaveradi.

Bemorlar mehnat faoliyatlarini davom ettirib yuraveradilar va atrof-dagilarning kasallanishlarida xavfli bo'lib qoladilar. Bakteriya tashuvchilari ham kasallikning yuqishida asosiy o'rinni egallaydilar. Ayniqsa tibbiyot xodimlari uchun xavfli hisoblanadi. 30–40-yillarda Gramshevskiy meningokokk tashuvchilarining miqdoriy o'zgaruvchanligini o'rgandi: epidemiya vaqtida tashuvchilar miqdori ko'payishi va kasallikning darajasi yuqori bo'lishiga e'tibor qaratadi.

Yuqish mexanizmi — havo-tomchi, aerogen yuqish yo'li havo-tomchi. Meningokokklar tashqi muhitga chidamsiz, kasallik bemorlardan sog'lom odamlarga yuqishi uchun davomli muloqot bo'lishi kerak,

masalan, bolalar bog'chasi, yaxshi shamollantirilmagan uy xonalari, yangi tug'ilgan chaqaloqlarga kasallik ota-onalar yoki qarindoshlar orqali yuqadi.

Moyil organizm 5 yoshgacha bolalar hisoblanadi. Yuqumlilik indeksi — 10–15%. Meningokokkli infeksiyaga har 8–30 yilda davriy ko'tarilish xos. Sababi to'liq o'rganilmagan.

Mavsumiylik — yoz-qish-erta bahor oylari hisoblanadi (fevral-may). Meningokokkli infeksiya hamma yoshda uchraydi, kasallikning 70–80% bolalarning 1, 3 yoshiga to'g'ri keladi. 3 oylikgacha bo'lgan bolalar onasidan o'tgan passiv immunitet hisobiga kamdan-kam kasallanadi, lekin amaliyotda yangi tug'ilgan chaqaloqlar ham kasallanganligi aniqlangan. Meningokokkli infeksiyada yuzaga keladigan o'lim holati bir qancha omillarga bog'liq. Bular bolalar hayotining birinchi yilida yuzaga keladigan premorbid fon va qariyalardagi yondosh va surunkali kasalliklardir. Kasallikka yoz vaqtida tashxis qo'yib davolash ham katta ahamiyatga ega.

Immunitet. Kasallikdan so'ng organizmda xususiy antitanachalar hosil bo'ladi: aglyutininlar, presiptinlar, bakteriosid antitanachalar va opsoninlar.

Kasallikning 1 ilk kunlaridan boshlab gemagglyutininlar titri ortadi. 5–7 kunga kelib maksimum darajaga etadi. 3–4 haftada esa antitanachalar titri pasayadi. Davomiyligi to'liq aniqlanmagan. Erta yoshdagi bolalarda meningokokklarga nisbatan antitanachalar titri past bo'ladi.

Patogenez. Meningokokkli infeksiya patogenezida 3 ta omil asosiy o'rinda turadi: qo'zg'atuvchi va uning endotoksini, allergik omil.

Meningokokklar yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatlarini orqali kirib, burun-halqumning limfoid to'qimalarida ko'payadi. Yuqori nafas yo'llari shilliq qavatlarining boshqa viruslar, bakteriya oqibatida zararlanishi tufayli shilliq qavat faoliyati o'zgaradi va meningokokklar ko'payishi uchun sharoit yuzaga keladi va ular ko'payish joyidan to'qimalarga kiradi.

Bodomcha bezlardagi patologik o'zgarishlar ham kasallik yuzaga kelishida ahamiyatga egadir. Avval burun-halqum shilliq qavatini yallig'lanadi — nazofaringit — bunda bemorning umumiy ahvoli deyarli o'zgarmaydi. Meningokokkni burun-yutqin shilliq qavatida bo'lishi kasallikka xos klinik belgilarni yuzaga keltirmasligi mumkin yoki kasallik belgisiz shaklida kechib «sog'lom» tashuvchanlik yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Bu 70–90% hollarda amaliyotda kuzatiladi. Sog'lom tug'ilgan va erta yoshdagi bolalarda yuqori nafas yo'llaridagi sekretor IgA ning

yetishmovchiligi hisobiga meningokokklar mahalliy to'siqni buzib o'tib, qonga tushadi, immunoglobulinlar darajasi pasayishi mikrobnig butun organizmga tarqalishiga olib keladi (IgM va G) va gomeostaz buziladi. Oqibatda ichki a'zolar faoliyati izdan chiqadi.

Meningokokk asosan gematogen yo'l bilan tarqaladi. Bakteriyemiya va meningokokklar qonning bakteriosid xususiyati natijasida parchalanishidan toksemiya rivojlanadi.

Meningokokksemiya ko'p bolalarda og'ir va yomon sifatli meningokokkli sepsis tipida kechadi.

Meningokokksemiyaning to'lqinsimon shakli patogenezida infeksi-on-toksik shok va mikrosirkulyatsiyaning DVS va metabolik buzilishlar bilan birga kechuvi asosiy o'rinni egallaydi.

DVS sindromi meningokokksemiya xos bo'lib, tarqoq shaklining asosiy asorati hisoblanadi. Kasallik boshlanishida qonning antikoagulyant faoliyati pasaygan fonda giperkoagulyatsiya yuzaga keladi. Shokning rivojlanishi DVS ning fibrinoliz va gipergeparinemiya kuchayishi, ikkilamchi patogen omillarning kuchayishi hayot uchun kerakli a'zolar faoliyatining buzilishiga olib keladi.

Kasallikning ilk soatlarida endotoksin ta'sirida gemorragik sindrom, buyrak usti bezi infarkti, shilliq qavatlarga qon quyilishlar meningokokksemiyaning to'lqinsimon shakli patogeneziga xosdir. Ayrim vaqtda meningokokklar gematoensefalik to'siqdan o'tib bosh miya pardalari va uning po'stloq qismlarini yallig'lantirib — meningit, meningoensefalitlarning rivojlanishiga olib keladi. Meningitda, asosan bosh miyaning yumshoq pardasi yallig'lanadi. Bu holatda o'lim miya shishidan yuzaga keladi.

Serebral ichki bosim oshib, uzunchoq miyaning ezilishiga olib keladi. Erta yoshdagi bolalarning yiringli meningitida kasallikning dastlabki kunlari bosh miya ichki bosimi pasayadi. Serebral gipotenziyaning asosiy rivojlanishiga neyreflektor buzilishi va uning oqibatida tuz-suv almashuvi va serebral kollaps yuzaga keladi. Meningokokkli endokardit, artrit, poliartrit, zotiljam, iridosiklit meningokokksemiya xos, ammo kasallikning alohida klinik shakli ham uchraydi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Nazofaringitda yutqin devoridagi tomirlarning to'laonligi, epiteliy hujayrasining shishi, shilliq qavatlarning neytrofil infiltratsiyasi, mushak, qavatlarda o'choqli infiltratsiya kuzatiladi. Limfoid follikulalarda gipertrofiya, giperplaziya rivojlanadi. Traxeya va bronxlarda kataral yallig'lanish rivojlanadi. Bosh miyaning yumshoq va to'r pardalarida, qisman bosh miya moddasida ham

kasallikka xos morfologik substratlar hosil bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni bosh miya katta yarim sharlarida, miya asosida, orqa miyada kuzatiladi.

Ko'p miqdordagi yiringli eksudat bosh miya asosining yuzasida, ko'ruv asabi kesilgan joyda, uzunchoq miya sohasida va varoliyev ko'prigida joylashadi.

Yiringli jarayon perivaskulyar yuza bo'ylab miya moddasiga ham tarqaladi (ensefalit). Miya moddasida shish, qizarishlar yaqqol namoyon bo'ladi. Agar davolash kechiksa yoki bemor umuman davolanmasa ependimatit rivojlanadi (miya qorinchalarining yallig'lanishi). Bunday holatlarda miya qorinchalarida suyuqlik aniqlanadi, qorinchalar devorining yuzasida esa yiring-fibrinoz quyuqli shish, infiltratsiya ham aniqlanadi.

Yiring to'planishi fibringa bog'liq (yiringli-fibrinoz yallig'lanish), u kasallikning 5–6 kunlariga to'g'ri keladi. Meningokokkli meningitni boshqa etiologiyali miya pardasining yallig'lanishidan farqlanadi. Davolash vaqtida ferment ta'sirida eksudat eriydi va so'rilib ketadi. Shuning uchun miya pardasida sklerotik o'zgarishlar hosil bo'lmaydi, lekin so'rilmasa va erimasa gidrosefaliya yoki araxnoidit rivojlanadi.

Meningokokksemiya qon quyilishi, tromboz, tomirlar nekrozi xos. O'ta kuchli meningokokksemiya kapillyar qon tomirlaridagi tarqoq-diffuz yallig'lanish, sirkulyator buzilishlar, har xil a'zo va tizimlardagi yallig'lanishlar aniqlanadi. Tomirlar endoteliysi shishadi, subendotelial qavatlari ilvirab mukoid bo'kish yuzaga keladi.

Buyrak usti bezida shish, qon quyilish va nekroz kuzatiladi. Bo'g'imlar jarohatlanib, artrit kuzatiladi. Ko'z tomirlarida ham yiringli yallig'lanish yuzaga keladi (iridosiklit). Zotiljam, yiringli plevrit, endokardit, perikarditlar leykotsitlar infiltratsiyasi va qon quyilishlar bilan birga rivojlanishi mumkin. Yurak miokard qavatida distrofik o'zgarishlar va nekroz o'choqlari yuzaga keladi.

Meningokokkli infeksiya klinik shakllarining tasnifi.

Mahalliy shakli:

- a) meningokokk tashuvchilar;
- v) o'tkir nazofaringit.

Tarqoq shakli:

- a) meningokokksemiya;
- v) meningit;
- d) meningoensefalit.

Aralash shakli — meningit + meningokokksemiya.

Kam uchraydigan shakllari:

- a) meningokokkli endokardit;
- b) pnevmoniya;
- d) iridosiklit;
- e) artrit.

Klinikasi. Meningokokkli infeksiyasining yashirin davri muddati 2–10 kun.

O'tkir nazofaringit. Kasallikning eng ko'p uchraydigan shakli bo'lib, meningokokkli infeksiyaning 80% ni tashkil etadi. Nazofaringitni yengil, o'rta og'ir, og'ir shakllari mavjud. Yengil shaklida kasallik o'tkir boshlanadi, tana harorati 37,5–38°C gacha ko'tariladi. Bemor tumov va burun bitishiga shikoyat qiladi.

Ayrim vaqtda harorat ko'tarilmaydi, bemorning umumiy ahvoli qoniqarli bo'ladi, burun halqumidagi kataral belgilar kuchsiz namoyon bo'ladi. Ko'pchilik bemorlarda umumiy qon manzarasi o'zgarmaydi, biroz neytrofilez bo'lishi mumkin.

Kasallikning o'rta og'ir shaklida tana harorati 39°C gacha ko'tarilishi, bemor bosh og'rig'iga, bosh aylanishiga, tomoqdagi qichishishga, yutinganda og'riqqa, burun bitishiga shikoyat qiladi.

Meningokokkli nazofaringitdagi dastlabki klinik belgilardan biri bosh aylanishdir. Undan tashqari, behollik, adinamiya, rangparlik ham aniqlanadi. Og'iz-halqum ko'ruvida qizargan va shishgan, halqum orqa devorida, limfoid follikulalarda shish va ko'p shilliq to'plangan bo'ladi. Nazofaringitdagi bosh aylanishi og'ir shaklda yuzaga kelib, bemor tashqi holatini o'zgartirganda kuchayadi.

Og'ir shaklida harorat 40–40,5°C gacha ko'tariladi, qayt qilish, ayrim vaqtda — talvasalar, qorinda og'riq bo'ladi. Ko'ruvda meningeal belgilardan ensa mushaklarining tarangligi, Kerning belgisi musbat bo'ladi. Periferik qonda leykotsitoz $15 \times 10^9/l$, neytrofilez, formula chappa siljigan, tayoqcha yadroli leykotsitlar ko'paygan, ECHT 20–30 mm/s gacha oshadi. Bunday bemorlar bo'limga O'RVI talvasa sindromi yoki serozli meningit tashxisi bilan tushadilar. Orqa miya suyuqligida sitoz normada, bosim ortgan bo'ladi. Nazofaringit yaxshi sifatli, tana harorat 1–4 kundan so'ng me'yoriga keladi. Kasallikning 5–7 kuniga kelib to'liq sog'ayish kuzatiladi.

Meningokokkli nazofaringit tashxisini klinik asoslash biroz qiyin bo'lib, faqat bolalar jamoasida epidemiya davrida aniqlash mumkin. O'tkir nazofaringit ko'pincha 2 yoshdan katta bolalarda aniqlanadi. Burun halqumdan qo'zg'atuvchini ajratib olish yo'li bilan tashxisni asoslash mumkin.

Shuni ham nazarda tutishi lozimki, o'tkir nazofaringit kasallikni tarqalgan shakliga o'tishi mumkin.

Meningokokksemiya — meningokokkli infeksiyaning tarqoq shakli bo'lib, miya pardalarining yallig'lanishsiz yoki miya pardalari yallig'lanishi bilan birga rivojlanishi mumkin.

Ko'pchilik amaliyotda ishlaydigan shifokorlar meningokokksemiya haqida to'liq ma'lumotga ega emaslar, shuni ham aytib o'tish lozimki, meningokokksemiya sporadik holda epidemiya oralig'ida qayd etiladi. Epidemiya davrida uning darajasi ortadi. Kasallikning og'irlik darajasi va intoksikatsiya belgisining davomiyligi bo'yicha klinik manzarasi turlicha bo'lib quyidagi belgilar bo'yicha aniqlanadi:

- isitma;
- toshma: gemorragik xususiyatdagi yulduzsimon ko'rinishida;
- bo'g'imlar, ichki a'zolarining yallig'lanishi;
- endokrin a'zolarining yallig'lanishi (buyrak usti bezi);
- ko'zdagi yallig'lanish (iridosiklit);
- markaziy asab tizimidagi o'zgarishlar.

Kasallik to'satdan o'tkir boshlanadi, tana harorati 39–40°C dan yuqori, tana uvishishi, qayt qilish, go'dak yoshdagi bolalarda talvasalar, es-hushning yo'qolishi, yaqqol rivojlangan intoksikatsiya, bezovtalik, xansirash, taxikardiya kuzatiladi. Bola qattiq chinqirib yig'laydi. Yuqoridagi klinik belgilar 1–2 kunda tez kuchayib borib, bemor ahvolini og'irlashtiradi.

Isitma kasallikning doimiy belgisidir. Uning xarakteri va davomiyligi kasallikning og'irlik darajasiga bog'liq. Hozirgi vaqtda davolashda antibiotiklar keng va erta qo'llanishi hisobiga isitma darajasining yaqqolligini aniqlash birqancha qiyinchiliklarga olib keladi.

Meningokokksemiyaning eng ko'p uchraydigan va asosiy belgisi — teridagi toshma hisoblanadi. Kasallikning birinchi kuni oxiri ikkinchi kun boshida terida toshma paydo bo'ladi. Toshma teriga yaqin qon-tomirlarda bakterial tromb, emboliya, septik metostazlar va nekroz hisobiga yuzaga keladi. Shuni ham bilish lozimki, toshma qanchalik erta paydo bo'lsa kasallik shu darajada og'ir kechadi. Meningokokksemiya yadagi toshma gemorragik xarakterdagi «yulduzchasimon» shaklda bo'lib, paypaslab ko'rilsa qattiq, teri sathidan biroz ko'tarilgan bo'ladi. Toshma tana terisining hamma joyida bir vaqtda — eng ko'p qo'lda, oyoq, dumba, qovoqlarda paydo bo'ladi. Kasallikni og'ir shakllarida yuzda, tanada ham paydo bo'ladi. Toshma elementida nuqtasimondan to yirik hajmdagi qon quyilishlarni va nekroz o'choqlarini ko'rishimiz

mumkin. Juda og'ir shakllarida oyoq-qo'l barmoqlar sohasida quruq gangrenalar rivojlanishi mumkin. Bunday holatlarda jarohat o'rni sekin bitadi, ammo teri foni o'zgarmaydi, rangpar bo'ladi yoki ko'kimtir tus oladi.

Kamdan-kam plevrit, piyelitlar, flebit, jigarning yiringli yallig'lanishi, endo-, mio- va perikarditlar rivojlanadi. Yurakda ham o'zgarishlar bo'lib, hansirash, sianoz, yurak tonlarining bo'g'iqlashuvi, chegaralarining kengayishi paydo bo'ladi. Buyrak jarohatlanib o'choqli glomerulonefrit manzarasi rivojlanadi. Peshobda proteinuriya, eritrotsitlar, leykotsitlar, epiteliy hujayralari aniqlanadi. Jigar jarohatlanib gepatoliyenal sindrom rivojlanadi. Ichki a'zolarida qon quyilishlar yuzaga keladi.

Periferik qonda meningokokksemyaga xos leykotsitoz $15-25 \times 10^9/l$, neytrofilez, tayoqcha yadrolilar chappa siljiydi (30-40% gacha), aneozinofiliya va ECHT ortadi.

Og'irlik darajasi bo'yicha yengil, o'rta og'ir, og'ir shakllari aniqlangan. Kasallikni og'irligi toksikoz, es-hushdagi o'zgarishlar, yuqori isitma, gemorragik xarakterdagi toshma va gemodinamik o'zgarishlar orqali aniqlanadi. Meningokokksemyani o'rta og'ir shaklida to'satdan o'tkir, tana harorati yuqori bo'lishi, tana uvishishi, bezovtalik, terida ko'p miqdorda gemorragik toshma kuzatiladi.

Toshma komponenti birdan ko'z oldingizda paydo bo'ladi, bir-biriga qo'shiladi va yirik qon quyilishlarni hosil qiladi. Kasallikni birinchi soatlarida qon bosimi ortadi, keyin tez tushadi, qon aylanishi buziladi: taxikardiya, yurak tonlarining bo'g'iqlashuvi, teri rangparligi, akrosianoz. Teri sovuq, yopishqoq ter bilan qoplangan bo'ladi. Bemor nigohi o'tkirlashadi. Bemorlar ingraydi, mushaklarda, bo'g'imlarda og'riq va qaltirashga shikoyat qiladilar. Go'dak yoshdagi bolalarda dispeptik belgilar — qayt qilish, ichining suyuq kelishi kuzatiladi. Tez-tez talvasalar kuzatiladi, es-hushi yo'qoladi (miya shishi va neyrotoksikoz hisobiga). Mushaklar gipotoniyasi xos. Meningial belgilarni ham kuzatish mumkin.

Kasallik oxirida «qahva quyqasi» ko'rinishda bo'lib, burundan, ichki a'zolardan qon ketishi mumkin va ichki a'zolar faoliyati izdan chiqadi. Qon bosimi tushadi, puls tezlashadi, ipsimon bo'ladi, oyoq-qo'llar ko'karadi, tana harorati pasayadi. Oligouriya, keyin anuriya rivojlanadi. Qonda giperleykotsitoz kuzatiladi. Bu klinik shakliga patogenetik tomondan infeksiya-toksik shok sifatida qarash mumkin. Agar bemorga bunday holatda o'z vaqtida davo choralari ko'rilmasa kasallik o'lim bilan yakunlanishi mumkin.

Meningokokkli meningit. Kasallik o'tkir boshlanadi, tana harorati 39–40°C gacha ko'tariladi, tana uvishadi. Kattaroq bolalar kuchli bosh og'rishiga, ayniqsa peshona sohasidagi og'riqqa shikoyat qiladilar, bezovtalik, chinqirab yig'lash, uyquning buzilishi kuzatiladi. Bosh og'rig'i tana holatini o'zgartirganda ham kuchayadi shuningdek, shovqin va yorug'likda ham kuchayishi kuzatiladi. Ayrim bemorlarda qo'zg'alish o'rnini karaxtlik egallaydi. Giperesteziya yiringli meningitning asosiy belgilaridan biridir. Boshlang'ich belgisi ovqatga bog'liq bo'lmagan qayt qilish hisoblanadi. Bolalarda talvasa sindromi kasallikning asosiy belgisidir. Talvasalar klonik-tonik xarakterga ega. Meningeal belgilar kasallikning 2–3 kunida rivojlanadi. Ensa mushaklarning rigidligi, Brudzinskiy belgilari musbat bo'ladi. 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda menigeal belgilar kuchsiz yoki umuman aniqlanmasligi ham mumkin, lekin «osilish» (Lessaj) belgisi doimo aniqlanadi, qo'llarning qaltirashi, katta liqildoqning taranglashuvi va bo'rtishi, pulsasiyasi, boshni orqaga tashlash va uning oqibatida bemor majburiy holatda yotishi: boshi orqaga tashlangan, yonboshi bilan, oyoqlari tizza son chanoq bo'g'imida bukilgan, qoringa yaqin holatni ko'rish mumkin. Pay reflekslari kuchaygan, intoksikatsiya belgilarini aniqlash mumkin. Ayrim bemorlarda bosh miya asablari jarohatlanishi mumkin. O'choqli belgilar miya shishidan dalolat beradi. Qizil dermografizm xos. Bemor labida herpesni ko'rish mumkin. Bemor rangpar, nigohi so'ngan, ko'z qon tomirlari kengaygan, puls tezlashgan, qon bosim oshgan bo'ladi. Nafas olishi yuza va tez-tez, go'dak bolalarda ichning suyuq kelishi kuzatiladi. Bu holat tashxisotni birmuncha murakkablashtiradi. Og'iz qurishi, chanqash, jigar va taloqning kattalashuvi ham xosdir. Intoksikatsiya natijasida peshobda biroz albuminuriya, silindruriya, mikrogematuriya aniqlanadi (8, 9-rasm).



8-rasm. Meningokokkli meningit.



9-rasm. Kernig simptomini o'tkazish.

Periferik qonda leykotsitoz, eozinofiliya, tayoqcha yadrolilar siljishi 14–45% gacha, ECHT oshadi.

Orqa miya suyuqligida xam o'zgarishlarni tekshirish mumkin: orqa miya suyuqligi bosimi ostida 300–500 mm suv.ust. chiqadi, xira rangda (sariqko'kimtir).

Likvordagi hujayralar soni ortadi, sitogrammada neytrofillar ustunlik qiladi. Pleositoz 1 mkl da 12.000–30.000 taga yetadi. Orqa miya suyuqligi tarkibidagi oqsillar 0,66–10 g/l gacha oshadi. Bu holat meningitning og'ir shakllarida kuzatiladi. Tuzalish

davrida sitoz oqsildan oldin tiklanadi. Ko'pincha likvorda qon paydo bo'ladi, bu holat bosh miyada qon quyilish bo'lganligidan dalolat beradi. Meningokokkli meningitda qandlar va xloridlar tarkibi pasayadi. Periferik qonda neytrofilli leykotsitoz, ECHT ortadi, bu holat yiringli yallig'lanishi belgisidir.

Meningokokkli meningoensefalit. Bu kasallik ko'pincha go'dak yoshdagi bolalarda uchraydi, kasallikning birinchi kunlaridan ensefalit belgilari ustunlik qiladi: es-hushning buzilishi, talvasalar, falajliklar va parezlar kuzatiladi.

Meningeal belgilar kuchsiz namoyon bo'ladi. Kasallik boshlangandan og'ir kechadi va o'lim bilan yakunlanadi.

Meningokokkli meningitning meningokokksemiya bilan birga kechuvi. Meningokokkli infeksiyaning aralash shakli bo'lib ko'p uchraydi. Toshma bir necha soatlar, sutka ichida toshadi, miya pardalari 2 kun ichida yallig'lanadi. Klinikasida meningit belgisi ustunlik qiladi.

Kechuvi va asoratlari. Kasallik etiotrop davosiz og'ir va uzoq, 4–6 haftagacha kechadi, hatto 2–3 oy davom etishi ham mumkin. Kasallikning har xil davrida o'lim yuzaga kelishi mumkin.

Yiringli meningit va meningokokksemiya o'lim miya shishidan yuzaga keladi. Miya shishi neyrotoksikoz, gemodinamika va metabolik buzilishlarning hisobiga yuzaga keladi. Miya shishining klinik belgilari: kuchli bosh og'rig'i, talvasalar, es-hushni yo'qotish, psixomotor qo'zg'alishlar, qayta-qayta qayt qilish. Uzunchoq miya ezilishi natijasida pulsning kamayishi, aritmiya, arterial bosim juda pastligi, shovqinli

yuza nafas (Cheyn-Stoks tipida), gipertermiya, yuzning qizarishi, sianoz, ko'p terlash kabi eng og'ir belgilar yuzaga keladi. Gipoksiya, gipokapniya, nafas alkalozii ham xosdir. O'lim o'pka shishi va nafas to'xtashi oqibatida kelib chiqadi. Yosh bolalarda serebral gipotenziya rivojlanishi bola ahvolining chuqur o'zgarishlariga sabab bo'ladi. Uning yuzaga kelishiga penitsillinning kaliy tuzi ko'p miqdorda parenteral yuborilishi va jadal degidratasion terapiya sabab bo'ladi. Klinikasida kuchli rivojlangan toksikoz va suvsizlanish belgilari: bemor nigohi o'tkirlashgani, ko'z atrofi qoraygan bo'ladi, talvasa, gipotoniya, meningeial belgilar manfiy bo'ladi, katta liqildoq chaqaloqlarda ichiga botgan bo'ladi. Pay refleksleri so'nadi.

Orqa miya suyuqligining bosimi past bo'ladi, likvor punksiyada sekin tomchilab oqadi (serebral kollaps). Meningokokkli meningit kechuvi og'irlashadi va yallig'lanish jarayoniga miya qorinchalarining endimasi ham jalb etiladi (ependimatit). Ependimatit meningokokkli infeksiyaning dastlabki davrlarida ham va kasallikning oxirgi davrlarida ham yuzaga kelishi mumkin.

Ependimatitning klinik belgilari: meningoensefalitga xos asosiy belgilardir: uyquchanlik, bezovtalik, koma yoki sopor, mushaklar gipertonusining kuchayishi, talvasa, gipersteziya, to'xtovsiz qayt qilish.

Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda katta liqildoqning bo'rtishi, hatto choklarning ochilib ketishi ham kuzatilishi mumkin. Bemorning yotish oyoqlari bukilgan, barmoqlari musht qilingan bo'ladi. Orqa miya suyuqligida oqsil miqdori yuqori bo'ladi, neyetrofillar miqdori esa me'yorda, lekin qorinchalardan olingan suyuqlikda esa yiringli va diplokokklar juda ko'p bo'ladi.

Meningokokkli infeksiyaning yuqoridagilardan tashqari yengil abortiv shakllari ham uchraydi. Intoksikatsiya belgilari kuchsiz rivojlangan bo'ladi, meningeial belgilari esa doimiy emas. Tashxisni lyumbal punksiya hal etadi.

Tashxis. Kasallik aniq kechganda tashxis qo'yish qiyin emas. Meningokokkli infeksiyaga xos: kasallikning o'tkir boshlanishi, yuqori harorat, bosh og'rig'i, qayt qilish, giperesteziya, miya pardasining ta'sirchanligi, gemorragik xarakterdagi yulduzchasimon ko'rinishga ega bo'lgan toshma. Meningokokkli infeksiya tashxisotida lyumbal punksiya hal qiluvchi ahamiyatga egadir. Likvorni bakteriologik tekshirish va qon surtmasi amalga oshiriladi. Serologik usul RPGA va VIEF — qon zardobida xususiy antitanachalarining titri oshishiga qaratilgan tahlil hisoblanadi.

Qiyosiy tashxisoti. Bolalarda meningokokkli infeksiya taqqoslanadi:

1. Nazofaringit — O'RVI, angina bilan.
2. Meningokokksemiya — qizamiq, qizilcha, skarlatina, qon kasalliklari, gripp va boshqa gemorragik sindrom bilan kechuvi kasalliklardan farqlanadi.
3. Meningit — boshqa etiologiyali bakterial meningitlardan, serozli meningit, silli meningit bilan taqqoslanadi.

Davolash. Meningokokkli infeksiya bilan og'rikan bemorlar darrov alohidalanib kasalxonaga yotqizilishi kerak. Davo choralari kasallik og'irligini hisobga olgan holda olib boriladi.

Antibakterial terapiya. Meningokokkli infeksiyaning keng tarqalgan shaklida penitsillin ko'p miqdorda beriladi. Benzilpenitsillinning kaliy tuzini har bir kg vazni og'irligiga 200–300 ming XB hisobidan makroorganizmga yuboriladi. Sutkali miqdor 6 mahalga bo'lib beriladi. 3 oygacha bo'lgan bolalarga bu oraliq 3 soatgacha qisqartiriladi. Og'ir meningoensefalit va ependimatitda vena ichiga penitsillin yuboriladi. Klinik samarasi 10–12 soatdan keyin ko'rina boshlaydi. Bu vaqtda bemor ahvoli yaxshilana boradi, tana harorati me'yorlashadi, meningeal belgilar yo'qoladi.

Etiotrop davolash uchun orqa miya suyuqligi tekshiriladi. Agarda likvorda sitoz 1 mm^3 da 100 ta hujayradan oshmasa va limfotsitar xarakterga ega bo'lsa, penitsillin bilan davolashni to'xtatish lozim. Agar pleositoz neytrofil xarakterga ega bo'lsa penitsillin bilan davolash 2–3 kunga yana cho'ziladi.

Penisillinni boshqa antibiotiklar bilan qo'shib yuborish tavsiya etilmaydi. Antibiotiklar qo'shimcha bakterial infeksiya qo'shilganda kombinirlangan holatda yuboriladi.

Bola penisillinni ko'tara olmasa levomisetin suksinat natriy sutkada 50–100 mg/kg miqdorida yuboriladi. Meningokokkli infeksiyada ampitsillin, oksasillin samarali antibiotiklar deb hisoblanadi. Ular mushak orasiga 150–200 mg/kg miqdordan 4 mahal yuboriladi. Katta yoshli bolalarga sulfadimetoksin 40 mg/kg dan 2 mahal 7–10 kungacha tavsiya etiladi, gentamisin 5–6 8 mg/kg bir kunga mushak orasiga yoki vena ichiga 3–4 qabulga buyuriladi. Rosefin 50–100 mg/kg 1 kunda mushak orasiga 1 marta 5 kun davomida yuboriladi.

Patogenetik davo: toksikoz va modda almashinuv jarayonlari buzilganda suyuqlik 50 ml/kg, meningoensefalitda 30–40 ml, maxq 50 ml/kg miqdorda yuboriladi. Bir vaqtda diuretik yordamida (laziks, furosemid, diakarb) dehidratatsiya chora-tadbirlari olib boriladi.

Miya shishida mannitol, mochevina (gemorragik toshmalar bo'lmasa) 1–1,5 g quruq moddani 15% li eritma ko'rinishida vena ichiga 1 daqiqada 40–50 tomchidan yuborish kerak.

Mikrosirkulyatsiyani yaxshilash maqsadida geparin kuniga 100–200 TB/kg 4 qabulga, trental, kurantil kuniga 5–10 ml/kg vena ichiga yuboriladi.

Meningit va meningoensefalit og'ir kechganda proteaza ingibitorlari — kontrikal 1–2–3 ming XB/kg 2–3 qabulga vena ichiga tomchilab yuborilishi lozim.

Meningoensefalit miya shishi va talvasalar bilan kechganda prednizolon 2–5 mg/kg 1–3 kun davomida qo'llaniladi.

39,5–40°C va undan yuqori haroratda — antipiretiklar va isitma tushiradigan aralashmalar yuboriladi.

Talvasalarda seduksen 0,15–0,3 mg/kg, GOMK 50–100 mg/kg vena ichiga tomchilab, fenobarbital, aminazin, pipolfen, promedol, og'ir talvasalarda geksenal, natriy tiopentalni 15 mg/kg da qo'llash mumkin.

Nazofaringitda simptomatik terapiya, intoksikatsiya va isitmada levomisetin yoki rifampitsin 3–5 kun davomida beriladi. Og'iz, tomoq iliq furasillin, natriy gidrokarbonat eritmaları bilan chayiladi. Burundagi quruqlikni va qatqaloqlar hosil bo'lishini oldini olish uchun vodorod peroksid yoki vazelin moyi, baliq moyi tomiziladi.

Profilaktikasi.

1. Bemorni alohidalash.
2. Karantin 10 kun davomida.
3. O'choqda 10 kun davomida burun-halqum va teri qoplamlarining klinik kuzatuv, har kuni termometriya o'tkaziladi.
4. Maktabgacha bo'lgan bolalar muassasasida bakteriologik tekshiruv 2 marta o'tkaziladi.
5. Bemor bilan muloqotda bo'lganlar jamoa orasiga tibbiy ko'rikdan va bakteriologik tekshiruv natijalari manfiy chiqqandan so'ng kiritiladi.
6. Rekonvalessentlar kasalxonadan chiqqandan 5 kun o'tgach, bakteriologik tekshiruvlar natijalari manfiy chiqqan holda maktabgacha bo'lgan bolalar va maktab yoshidagi bolalar sihatgohlarga yuboriladi.
7. Yakuniy dezinfeksiya qilinmaydi.
8. Immunoprofilaktika:
 - immunogolobulin 1 yoshgacha — 1,5 ml, 7 yoshgacha — 3,0 ml. Bu birinchi qayd qilingan kasallikdan 7 kundan kechikmasdan o'tkaziladi;
 - vaksinatsiya epidemiologik ko'rsatmalar asosida qilinadi.

KO'KYO'TAL

Ko'kyo'tal bolalar havo-tomchi infeksiyasi bo'lib, epidemik shiddat bilan tarqaladi. Ko'kyo'tal haqidagi birinchi ma'lumotlar XV asrlarda qayd etilgan. 1578-yilda Guillaume de Bailou tomonidan Parijda juda yuqori o'lim ko'rsatkichi bilan ko'kyo'tal epidemiyasi tarqalganligi yozilgan. Bir asrdan so'ng 1678-yili Wilis Angliyadagi ko'kyo'tal epidemiyasini to'g'risida ma'lumot qoldirgan. Keyinchalik XVIII asrda ko'kyo'tal epidemiyasi Yevropa, Amerika va boshqa tropik iqlimga ega mamlakatlarda kuzatilayotgan kasallikning to'liq klinik ko'rinishini bir xil vaqtda angliyalik Sudenham va fransiyalik Trousseau yozishgan. O'sha davrlarda tug'ilgandan bolalarning ko'kyo'talga moyilligi yuqori bo'lgan: u uzoq va og'ir kechishi bilan ta'riflanib, o'lim bilan tugagan. Ko'kyo'tal kasalligi keyingi epidemiyalarda kamayib boradi, lekin kasallik birinchi marta kechayotgan mamlakatlarda og'ir kechib, o'lim ko'p kuzatilgan. Rossiyada ko'kyo'talni birinchi marta 1786-yilda N. Maksimovich ishlarida yozib qoldirgan. 60-yil o'tgach 1847-yili S.F. Xotoviskiy kasallikning klinik tavsifi to'g'risida to'liq ma'lumot beradi.

Etiologiya. Ko'kyo'tal ko'zg'atuvchisi Borde-Jangu bakteriyasi hisoblanadi. 1906-yilda Borde-Jangu kashfiyotidan keyin 1908-yilda uni rus olimi Klimenko yosh itlar va maymunlarda Borde-Jangu qo'zg'atuvchi kulturasini yuqtirish orqali tasdiqlagan. Ko'kyo'talning etiologiya va patogenezini o'rganish ko'kyo'tal infeksiyasi jarayoni oq sichqonlarda olib borilgan tekshirishlar orqali oldinga siljidi.

Infeksion jarayonni odam va hayvon organizmida parallel o'tkazib bo'lmaydi, chunki odatda har bir jarayonni asab tizimi boshqaradi. Biroq infeksiion jarayon hayvonlarda kechishining ba'zi bir jihatlari bolalarda kechadigan ko'kyo'tal etiologiyasi va patogenezini o'rganishda yordam beradi. Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi yuqori nafas yo'llari shilliq qavatida lokalizasiyalanadi, yana u bronx va bronxiolalar hilpillovchi epiteliy hujayralarining orasida ham bo'ladi.

Mikrob faqat yangi qon muhitida o'sadi. Ko'kyo'tal tayoqchasi juda sekin o'sib juda mayda, kattaligi 0,5 mm yaltiroq simob tomchisi koloniyalarini eslatib, 3–4 sutkalarida aniqlanadi. Ko'kyo'talni tekshirish uchun yo'tal plastinkalaridan foydalaniladi. Petri kosachasida yuqoridagi ozuqa muhiti bo'lib, bola yo'talganda 6–10 sm uzoqlikda og'zining oldida ushlab turiladi. Bunda muhitga traxeya va bronx shilliq qavatidan mikroskopik bo'laklar tushib mikroblar o'sishiga yordam

beradi. Bu usul yuqori ko'rsatkichlarni bergan. G.A. Orlova hamkasabalari bilan kasallikning kataral davrida 3 kun mobaynida ekish natijasida ketma-ket musbat natijaga erishgan. Yo'tal plastinkalari usullari orqali musbat natijalar 43–70% ni tashkil etadi. Kasallikning oxirgi bosqichlarida, ya'ni 3–4 haftasida ekilganlar 20–28% gacha kamayadi.

Yo'tal plastinkalari usuli katta yoshli bolalarni tekshirishda qulay bo'lib, ularda ko'kyo'talga xos bo'lgan yo'tal kuzatiladi. Juda kichkinalarda yo'tal atipik, kuchsiz bo'ladi, shuning uchun bunda yo'tal plastinkalari usuli unchalik qulay emas va ma'lumotlarga ko'ra 25% musbat natija beradi. Oxirgi paytda ekishning boshqa usullaridan — burun-halqum va orqa halqum tamponlaridan foydalaniladi. Burun-halqum tamponi diametri 0,6 mm bo'lgan simli burun zondiga o'tqazilgan kichkina paxta bo'lakchasidir. Uni pastki burun yo'lidan kiritilganda bola bezovta bo'lmaydi va material olish oson kechadi. Orqa halqum tamponi 45° ostida egiltirilib, og'izdan kiritiladi va tilcha orqasiga o'tib, halqumdan shilliq yig'iladi.

Toksin. Ko'kyo'tal mikrobining toksini suyuq muhitga tushgach, mikroba tanasining parchalanishidan tashqariga chiqib, teri ichiga kiritilganda dermonekratik reaksiya chaqiradi. U ikkita fraksiyadan tashkil topadi: termolabil (ekzotoksin) va termostabil (endotoksin). Termolabil toksin asab va qon-tomir tizimiga tropizmga ega bo'lib, pressor asablarga ta'sir etib, qon-tomirlarni toraytirib, nekroz o'choqlarini hosil qiladi. Termostabil fraksiya kam zaharli bo'lib, sezuvchanlik xususiyatiga ega va qayta kiritilganda anafilaktik reaksiya yuzaga keladi. Haikawa tekshiruvlarida ko'kyo'tal toksini o'pka to'qimasini va bronx limfa tugunlariga o'xshaganligini ko'rsatgan. Boshqa ma'lumotlarga ko'ra, toksin antitoksik ko'kyo'talga qarshi immunitet hosil bo'lish keltirilgan (E.F. Trushina — Tumanova). A.P. Sheynker tomonidan olib borilgan tajribalarda ko'kyo'tal bilan kasallanib tuzalganlarda antitoksik immunitet juda kuchsiz ifodalanishi yoki umuman bo'lmasligi va u hattoki kasallik paydo bo'lishining oldini ham olmasligi kuzatilgan.

Gemagglutinini. 1947-yil Keogh tomonidan ajratilib, boshqalar fikricha Bakteria Pertusisni virulentligi aniqlanib, gemagglutininlar antitanachalarga qarshi ishlab chiqariladi, organizmning himoya reaksiyasini barqarorlashtiradi. Ammo bu vaqtlarda Thiele, Masry gemagglutininlarga qarshi antitanachalarni topa olmaganlar. Infeksiyon jarayonlarda gemagglutininlarning qatnashishi oxirigacha o'rganilmagan.

Himoya antigeni. Pillemer Kuwajama va boshqalar ma'lumotlariga ko'ra ko'kyo'tal tayoqchasi hayot ishlab chiqarish mahsuloti hisob-

lanadi. Suyuq ozuqa muhitidan ajratib olingan bu mahsulotga ko'kyo'talga qarshi immunitet hosil qiluvchi mahsulot sifatida katta e'tibor berilgan. Berilgan ma'lumotlar tekshiruvga muhtoj.

Ko'kyo'talga moyillik va zararlanish yo'llari. Kasallik manbai bo'lib, kasallangan odam hisoblanadi. Ko'proq aniq bo'lmagan, ya'ni unchalik e'tiborga olinmaydigan kataral yo'tal kuzatiladi. Ko'pincha kasalxonalarda ko'kyo'tal bilan kasallanib, tuzalib chiqqan bemorlar yuqtiruvchi manba hisoblanadi. Faqat yaxshi epidemiologik anamnez yig'ilganda bir xonada yotgan bemorlar ichida ko'kyo'tal bilan kasallangan bemor bo'lgan. M.M. Samet ma'lumotlariga ko'ra, keyingi kasallikning birlamchi manbai 3-7 yoshli bolalarda 44%, kattalarda 40% to'g'ri keladi. Uy va yotoqxonalarda ko'kyo'tal bilan kasallanish ko'proq 3 yoshdan oshganlarda, keyingilari yoshi kichik bolalarda kuzatiladi. Yoshi kattaroq bolalarda kasallik ancha yengil kechsa ham bunga jiddiy yondoshish (erta tashxis va alohidalash) kerak. Bu kichik yoshli bolalarning kasallanishi oldini oladi, chunki ularda kasallik ancha og'ir o'tadi. M.G. Danilevich va V.I. Ioffe ishlarida kasallik ko'rimsiz shaklda ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisini tashib yurishi keltirilgan. Kam holatlarda kattalar o'z'lari sezmaganda holda ko'kyo'tal infeksiyasi tashuvchisi hisoblanadi. Kasallik manbai bo'lib, balg'am tomchilari tushgan o'yinchoqlar hisoblanadi.

Patogenez. Ko'kyo'tal rivojlanishidagi patologik bosqichlar bir necha o'n yillar o'rganilgan. Ammo hali kasallik patogenezida o'rganilmagan jihatlari ham bor. Oxirgi yillarda elektroensefalografik o'zagarishlar patologik jarayonda asab tizimi ishtiroki xaqidagi ma'lumotlarni kengaytirdi va chuqurlashtirdi. Ko'kyo'talda patologik jarayon rivojlanishi bakteriapertusisning bolani yuqori nafas yo'llariga yetarli miqdorda tushishi va virulentligiga bog'liq. Ko'kyo'talga qarshi immunitetning yo'qligi yoki immunitet pasayishi tufayli ko'kyo'tal mikrobi ko'payadi. Hamda tezda mayda bronx, bronxiolalar va alveolalar orqali tarqaladi. Kasallik kechishi davomida bakteriapertusis nafas yo'llarida qoladi: ko'kyo'talda bakteremiya bo'lmaydi. Ko'kyo'tal mikroblari va toksinlari yig'ilib, yo'tal reflekslari reseptor zonalarda chuqur o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

Bunda, nafas yo'llarining shilliq qavatida joylashgan yuqori va pastki halqum asablari qalinlashib, shishib shu yerda patologik o'zgarishlarning kelib chiqishiga olib keladi. Yo'talning hosil bo'lish mexanizmi markaziy asab tizimi va ayniqsa, nafas markazining funksional holatiga bog'liq.

Kislorod yetishmovchiligi markaziy asab tizimiga manfiy ta'sir qiladi, chunki u filogenetik jihatdan yangi hosila hisoblanadi. Ko'krak yoshdagi bolalar kislorodga bo'lgan ehtiyoji yuqoriligi va gipoksemiyaga moslashuvchanligining past bo'lgani sababli kislorod yetishmovchiligiga juda sezgir. Bolalarda nafas ritmining o'zgarishi, nafas olish va chiqarish orasidagi oraliqning bir xil emasligi ularda nafasni boshqaruvchi asab apparatining yaxshi rivojlanmaganligidan dalolat beradi. Sog'lom bolada zaxira imkoniyatlarning pastligi va nafas olish effekti past bo'lsa-da kislorodga bo'lgan ehtiyoj kattalarga nisbatan yuqori bo'ladi. O'rta yoshli bolalarda diafragma qisqarishi kuchsizligi, meteorizm, jigarning kattaligi va ko'krak qafasi ekskursiyasini kamaytiruvchi qovurg'alarning gorizontallik joylashuvi yuzaki nafas olishiga sabab bo'ladi. Gaz almashinuvi tizimining to'liq regulyasiya qilinmasligidan shu hisobda asab tizimini ham, bolalar va ayniqsa 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda nafas ritmining buzilishi va kislorod yetishmovchiligi holati yuzaga keladi.

Patologik anatomiyasi. Nafas olish faoliyatining buzilishi nafas markazi holati buzilishi bilan bog'liq. Ko'kyo'taldagi dimlangan o'choqning bu xususiyati tashqi ta'sirlar tufayli xurujli yo'talishning kuchayishi va soni oshishi bilan yuzaga keladi. Bir vaqtning o'zida afferent impulsasiyani miyani oziqlanishi buzilishi fonida ancha yuqori kuchga ega bo'lishi (bu esa ko'kyo'talda kuzatiladi) nafas olish markazi faoliyatiga salbiy ta'sir qiladi va faoliyatini pasaytirishi mumkin. Shu bilan birga katta yoshli bolalarda sinxron ta'sir kamayadi, nafas markazi tonik qo'zg'aladi va nafas ritmining qisqa vaqtli inspirator apnoe tipida buzilishi kuzatiladi. Ba'zi yoshga bog'liq bo'lgan mukammal kompensator mexanizmlar, ya'ni yurak daqiqalik hajmining va yurak qisqarishlar sonining oshishi gipoksemiya holatidan tez chiqish imkonini beradi.

Ko'kyo'talda yurak qon-tomir tizimida kislorod uzoq vaqt yetishmasligi natijasida miyada qon aylanishi buziladi va bu bolalar hayoti uchun xavf tug'diradi. Ko'kyo'talda yurak qon-tomir tizimi faoliyatining buzilishi nafas olish va yo'tal markazining vazomotor markaz bilan anatomik yaqinligida ifodalanadi. Vazomotor markazining qo'zg'alishi qon-tomir tizimida o'zgarishga olib keladi. Bundan tashqari ko'kyo'talda qon aylanishining buzilishi miya o'rta tuzilmalarida va gipotalamus yadrolarida patologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, kapilyarlar torayishi va qon oqimi tezligining buzilishi kapilyar va mayda qon-tomirlar tonusining

oshishiga olib keladi. Bu qon-tomir tizimidagi maksimal o'zgarishlar paroksizmal yo'talning 2–3 haftasida va kasallik avj olish fazasida kuzatiladi. Sistolik arterial bosim 150–180 mm. sim.ust., diastolik arterial bosim 90–100 mm. sim.ust. da bo'lib, venoz bosim esa, uzoq muddat yuqoriligicha saqlanadi.

Ko'kyo'tal bilan kasallangan bemorlarda arterial gipertoniyani pasaytirish uchun aminazinoterapiya qilinganda vazomotor markaz va nafas-yo'tal markazlarida qon aylanishi me'yorlashadi. Qon-tomirlarning o'zgarishi va gipoksiya natijasida yurakka taalluqli asab tutamlarida degenerativ o'zgarishlar va yurak mushaklarini qisqartiruvchi oqsillar miqdorini kamaytirish, miokard faoliyatining buzilishi kuzatiladi.

EKG da elektr o'qni o'ngda tushib qolishi natijasida P va T tishlar o'zgarishi mumkin. Doimiy morfologik o'zgarishlar miya to'qimalari shishiga olib keladi. Yuqori arterial va venoz bosim, to'qima asidozi hamda Bast. Petussis boshlang'ich antigenlari qon ivish tizimiga ta'sir qiladi.

Miya oziqlanishining buzilishi tomirlardagi o'zgarishlar chuqurligiga bog'liq bo'lib, asab tizimi tomonidan asoratlarga olib keladi. Asab tizimi tomonidan o'zgarishlar yengil, tez o'tib ketuvchi va og'ir holatda turg'un gipertermiya, hush yo'qolishi, nafasning patologik ritmi, tutqanoq (talvasa), parez va paralich, nutq yo'qolishi, ko'rish o'tkirligining pasayish bilan namoyon bo'lishi mumkin. Markaziy asab tizimidagi og'ir o'zgarishlar asosan nafas va gipoksiya bilan bog'lik asoratlangan zotiljam natijasida kuzatiladi.

Bu holatda to'liq bo'lmagan qon aylanishi va miya ayrim bo'laklari anemiyasi yuzaga keladi. O'lim 87,0–92,0% ni tashkil etadi. Asosan zotiljam bilan asoratlanish bolalar orasida 70,3% o'limga sabab bo'lmoqda, zotiljam bilan kasallanish allergiyaga moyillik va immunitet pasayish, kasallikka moyillik tug'diradi. O'tgan asrning 50-yillaridagi tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, organizmga ko'kyo'tal bilan kasallangan holatda ko'kyo'tal antigen-agllyutinogen yuborilganda (+) teri reaksiyasi beradi. Bundan tashqari vagotonik moslashish va asetilxolinga sezuvchanlik oshishi, o'z navbatida ko'kyo'tal infeksiyalarini buyrak usti bezidan ishlab chiqaruvchi steroid gormonlarni cheklanishiga va organizm turg'unligini saqlovchi nospetsifik gormonlarning boshqariluvida rol o'ynaydi.

Ko'kyo'talda ko'krak yoshidagi bolalarda xususiy immunologik refaollik tez pasaygan. Kuzatishlarga qaraganda, bola hayotining

ikkinchi yarmida asosiy immunogenez faollashadi. Ko'krak yoshidagi bolalarda zardobning musbat reaksiyasi katta yoshdagi bolalardan 1,5–3 marta kam, agglyutinini titri esa 6 marta kam uchraydi. Ko'kyo'tal paroksizmida qayt qilish ko'pincha gipotrofiyaga va organizm mustahkamligining pasayishiga olib keladi. Ko'kyo'talning pnevmatik holatida nafas yo'llari shilliq qavati va alveola epiteliysida spetsifik yallig'lanishli o'zgarishlar kuzatiladi. Yallig'lanish jarayoni mayda bronx va bronxiolalar spazmi ularning o'tkazuvchanlik faoliyati buzilishi natijasida epiteliyal shilliqni to'planib qolishidan boshlanadi. Bu holda o'pka emfizemasida nafas olishda ishtirok etuvchi muskullar va diafragma faoliyatining o'zgarishi, kichik qon aylanish doirasida dimlanish natijasida o'pkaning qon bilan ta'minlanishi va oziqlanishining buzilishi kuzatiladi.

Birinchi o'rinda ko'kyo'talning 57,2% dan 9,2% ida o'limga olib keluvchi holat markaziy asab tizimidagi o'zgarishlar hisoblanadi.

Zotiljamli jarayon rivojlanishiga nafas yo'llari va alveola epiteliyal shilliq qavatining yallig'lanishli o'zgarishlari, ya'ni mayda bronx va bronxiolalar drenaj funksiyasining buzilishi, ularning torayishi, ularda shilliq epiteliyal tiqinlarning hosil bo'lishi va atelektaz sohalarining paydo bo'lishi sabab bo'ladi. O'pkaning vikar va interstisial emfizemasiga nafas muskullari va diafragma faoliyatining buzilishi, qon arteriyalanishining kamayishi va kichik qon aylanish doirasida dimlanish natijasida o'pkada oziqlanish faoliyatining buzilishi sabab bo'ladi. Yuqoridagi sabablar ayniqsa, organizmning past kurashuvchanlik fonida yallig'lanish jarayoni cho'zilishi va surunkali kechishi bilan bog'liq.

1942–1966-yillardagi 9-sonli K. Libnext nomidagi bolalar yuqumli kasalliklari shifoxonasi ma'lumotlariga ko'ra, ko'kyo'taldagi spetsifik o'zgarishlar patologik jarayonda katta ahamiyatga ega bo'lib, ba'zida o'limga olib keluvchi qo'shimcha kasallanish jarayoni rivojlanishida fon hisoblanaganligi qayd etilgan. Ko'kyo'tal kechishi va asoratlariga birlamchi va bevosita ta'sir markaziy asab tizimida kuchli o'zgarishga olib keladi. Ular 52,2% ni tashkil etgan, shulardan 9,2% o'limga sabab bo'lgan. Nafas yo'llari va o'pkadagi o'zgarishlar 70,3% kuzatilib, shulardan 48% zotiljam bo'lib, ular markaziy asab tizimidagi o'zgarish asosida yuzaga kelib, o'limga olib kelgan.

Asoratlanmagan ko'kyo'talda nafas yo'llaridagi o'zgarishlar o'ta kam bo'lib, laringotraxeitga o'xshaydi. Ko'kyo'talda yallig'lanish jarayoni per continui tatem va limfa yo'llari orqali plevruga o'tib, quruq fibrinoz yoki fibrinoz yiringli plevrit va hatto empiyemaga olib

keladi. Ayrim og'ir hollarda yiringli jarayon ko'ks oraliq'i yoki perikardga o'tadi. Ko'kyo'talda yurak hajmi kattalashadi, ayniqsa, kasallikni o'rta og'ir va og'ir shakllarida kichik qon aylanish doirasida dimlanish kuzatiladi. Yurak muskuli kesilganda xira epikardda qon quyilgan sohalar aniqlanadi. Gistologik: miokardda shish va oraliq asosining ilvirashi kuzatiladi. Miokard o'zagida infiltratlar, ba'zi joylarda ko'ndalang targ'il tolalar bir-biriga yopishgan yadrolari kattalashib notekis bo'ladi. Zotiljam bilan asoratlangan ko'kyo'talda miokardda deyarli hamma joyida qon aylanishi buzilishi va muskul tolalarining distrofiyasi kuzatiladi. Ayniqsa, yurak argirofil tolalarining shishi va erib ketishi ko'zga yaqqol tashlanadi. Kapillyarlarning devorida endoteliy hujayralarning proliferatsiyasi bilan shish, ba'zi sohalarida perivaskulyar shish kuzatiladi. Yurakning asab tolalari va asab hujayralarining o'siqlari notekis qalinlashadi, fragmentatsiya kuzatiladi va asab hujayralari distrofiyasi kuzatiladi. Ko'kyo'talda asab tizimi o'zgarishlari qon-tomiridagi buzilishlar bilan ifodalanadi, ular genezi ko'kyo'tal toksinining angio va neyrotropiligi, yo'tal paroksizmalari kuchi va chastotasi, organizmni kislorod etishmovchiligi va kompensatsiya imkoniyatlariga bog'liq. Qon-tomir buzilishi doimiy bo'lib, uzunchoq miyaning to'rsimon formatsiyasi sohasida, ya'ni nafas markazining bulbar hamda gipotalamus hujayralari, ko'ruv dumbog'i, tishli yadro, kora substansiya, ammon shoxi, bazal gangliy va miya po'stlog'i sohalarida aniqlanadi.

Klinikasi. Ko'kyo'tal bosqichlari va uning tavsifi. Ko'kyo'tal davriy kechadigan kasalliklar soniga kiradi. Bular 4 davri bo'lib uning yashirin, kataral, xurujli yo'tal davri (paroksizmal, konvulsiv, spazmatik) va tuzalish.

Yashirin davri. Ko'proq 8–15 kun davom etadi, lekin 1 kunga qisqarishi va 21 kungacha uzayishi mumkin. Klinik ko'rinish ifodalanmaydi.

Kataral davri. O'rtacha 10–14 kun davom etadi. Emlangan bolalarda bu davr uzayadi: yengil turida 14–21 kun, atipik ko'rimsiz turida hamma kasallik jarayoni kataral davrga tegishli simptomlar bilan kechishi mumkin. Erta yoshli bollarda ba'zida bu davr 1–6 kungacha qisqaradi. Bu davrda patologik jarayon ko'proq yo'taldan boshlanadi. Yo'tal xarakteri bo'yicha nospetsifik bronxitdan farqlanmaydi. Burun, ko'z, og'iz bo'shlig'i, halqum, halqum orqa devori shilliq qavatiga tegishli kataral belgilar deyarli kuzatilmaydi. Ba'zida burundan kam miqdorda shilliq ajraladi. Og'iz bo'shlig'i qizaradi.

Erta yoshli bolalar burundan nafas olishga qiynalishadi. Yo'tal kundankunga kuchayib chuqurlashib boradi va hech qanday simptomatik davo yordam bermaydi. Shu davrda perkutor va auskultativ tekshiruvlarda o'pkalarda o'zgarish kuzatiladi («o'pkalar jim turadi»).

Ba'zi bemorlarda perkutor tovushning timpanikka o'tishi, sal dag'allashgan nafas, birlamchi quruq xirillashlar kuzatiladi. Shunday qilib, klinik belgilari dissotsiatsiyasi yuzaga keladi. Bir tomondan paydo bo'lgan yo'tal kuchayadi va tuzalmaydi, boshqa tomondan obyektiv tekshiruvlar juda sayoz. Ko'proq subfebril harorat kuzatiladi, ba'zan harorat me'rida bo'ladi. Haroratning yaqqol ko'tarilishi (38–39°C) asoratlarning (zotiljam, bronxit, otit) yallig'lanish xarakteriga ega bo'lishi bilan bog'liq. Kataral davrda gematologik siljish paydo bo'ladi. Birinchi ikki haftada ko'kyo'talga tegishli belgilar klassik, tipik bo'lib, qonda o'zgarishlar leykotsitoz bilan limfotsitoz kuzatiladi. Gemogrammadagi o'zgarishlar ko'kyo'talning kataral davriga tegishli bo'lgan tashxis ko'rsatkichlarni beradi. Jarayon rivojlanishi kataral davrining tipik kechishi oxirida quruq yo'tal namga o'tib, davomiyligi uzayadi. Kechqurun, ayniqsa kechasi alohida spazmatik yo'tal xurujlari kuzatilib, ular xushtaksimon nafas olish va repriz bilan boshlanib, shilliq ajralishi yoki qusish bilan tugaydi. Keyin kasallik keyingi davr — xurujli yo'tal davriga o'tadi.

Ko'kyo'talning **xurujli yo'tal davri** o'ta yorqin klinik belgilarni beradi. Aynan, shu davrda bolalarda o'ziga xos va tipik yo'tal xurujlari bo'ladi. Xurujli davr davomiyligi emlangan va yengil shaklda kechadigan bolalarda 1–1,5 hafta, emlanmagan kichik yoshli bolalarda 4–6 va hatto 8 hafta bo'ladi. Xurujli yo'tal boshlanishidan oldin katta yoshli bolalar va kattalarda so'ziga ko'ra, ba'zida yoqimsiz sezgi (aura), tomoqda pishillash va qitiqlash, aksa urish, umumiy holsizlik, ko'krak qafasi sohasida og'riq bo'ladi. Har bir xuruj nafas chiqaruvchi yo'tal turtkisidan iborat bo'lib, ba'zan reprizlar bilan bo'linadi. Yo'tal turtkisi va reprizlar 1–5 minut davomida 4–10 marta qaytalanadi va xuruj shilliq balg'am yoki qusish bilan tugaydi. Kasallikning og'ir shaklidan paroksizmalar cho'zilib, bir nechta xurujlar ketma-ket, orasidagi intervallar juda kam bo'la boshlaydi. Birlamchi, qisqa, yengil yo'tal xurujlari bemorning umumiy ahvolidagi ko'p o'zgarishlarga olib kelmaydi. O'rta og'ir va og'ir paroksizmlar sezilarli o'zgarishlarga olib keladi. Og'ir xurujlarda bola yuzi qizaradi, shishadi, ko'zidan yosh ajraladi, yuz, bosh va bo'yin venalari shishadi. Avval peroral, xuruj rivojlangan sari yuz, til va shilliqlarning tarqalgan sianozi

kuzatiladi. Og'izdan cho'ziluvchan shilliq va balg'am ajraladi. Xuruj vaqtida til chiqib, uchi qayiriladi. Til yuganchasi tishning uchiga tegib yaracha hosil bo'ladi. Yugancha uzilishi tish chetlarining yosh bolalarda o'tkirligi tufayli kuzatiladi. Yugancha uzilishi bolaga unchalik azob bermaydi, lekin bu tashxis qo'yish uchun muhim bo'lib, ko'kyo'talda patognomik belgi hisoblanadi. Paroksizma vaqtidagi kislorod etishmovchiligi ayniqsa, nafas etishmovchiligi va nafas to'xtashida kuchayadi. Kattaroq yoshli bolalarda asfiksik holat inspirator apnoe, ovoz teshigining va nafas yo'llari silliq mushaklarining torayishi bilan kechadi (10-rasm).



10-rasm. Ko'kyo'talda yo'tal xuruji.

Kichik yoshli bolalarda nafas etishmovchiligi va to'xtashi ekspi-rasiya fazasida sodir bo'ladi va nafas neyronlarining o'ta qo'zg'aluvchan-ligi bilan ifodalanadi. Odatda reprizli yoki ularsiz bo'lgan yo'tal turtkilari, yo'tal xurujlari davomiy bo'lib, na-tijada ovozi pasayadi, yo'qoladi va apnoe paydo bo'ladi. Bunda bola boshini oldinga yoki yonga egiltiradi, yuzi ko'karadi va hatto qorayadi, ko'zi yumiladi, umumiy sianoz va akrosianoz paydo bo'ladi. Yuzning alohida guruh mushaklari titraydi, tana va qo'l oyoqlarning kloni-kotonik talvasalari, hamda shartsiz ich kelishi va peshob chiqishi ku-zatiladi. Bir oyli bolalarda apnoe,

yo'tal xurujsiz, ham 5–7 soniyadan 10 soniyagacha davom etishi mumkin. Erta yoshli bolalarda kuzatishimiz bo'yicha paroksizma holatida apnoe tez-tez qaytalanib, ularda 15–20 daqiqa vaqt davomida ham me'yoriy nafasni tiklash qiyin. Bunda har bir holatda tana va qo'l-oyoqlarda klonikotonik talvasalar kuzatiladi. Yoshi kattaroq bolalar yo'talni osonroq yengadi. Erta yoshli bolalarda yengil yo'taldan keyin holsizlik va adinamiya bo'ladi. Og'ir xurujdan keyin, bemor holsiz bo'lib, sianoz va akrosianoz kuzatiladi, yuzi terlaydi, injiqlanadi, ichish va ovqatlanishni xohlamaydi.

Ko'kyo'talning 1 yoshli bolalarda kechish xususiyatlari. Ko'kyo'talda ham boshqa yuqumli kasalliklardagidek, klinik kechishi yoshga bog'liq.

Kichik yoshli bolalarda o'ziga xos sindromlar katta yoshli bolalarga qaraganda ancha farq qiladi. Odatda, bir oylik bolalarda xurujlar bo'lmaydi: xurujlar tez-tez va qisqa turtkildan iborat bo'lib, 20–30 martagacha qaytalanuvchi nafas yetishmovchiligi kuzatiladi. Bu asfiksiyalarning davomiyligi har xil: bir necha soniyadan bir necha daqiqagacha. Birinchi xuruj bilan bolaning o'zi kurashadi, xurujlar ko'paygan sari unga sun'iy nafas berish kerak, ammo sun'iy nafas bilan ham bolani hayotga qaytarish qiyin. Asfiksiya xurujiga umumiy klonik talvasa va zotiljam qo'shilib, bola ahvolini yomonlashtiradi. Miyada xarakterli o'zgarishlar kuzatilib, shunda ham ko'kyo'tal bilan og'rigan bolada tez-tez asfiksiya xuruji bolani aqliy orqada qolishini, psevdobulbar sindrom va motorikaning keskin orqada qolishini ayniqsa, yoshi kichik bolalarda qon-tomir buzilishlari deb aytib bo'lmaydi. Ma'lumotlarga ko'ra kichik yoshli bolalarda ko'kyo'tal davomiyligi katta bolalarga nisbatan ko'proq. 3 yoshdan katta bolalarda xurujli yo'talning 40-kunida 55–57% i yo'taldan to'xtaydi, ko'krak yoshidagi bolalarda 18% da to'xtaydi. Bunda yakka tartibdagi tebranishlar bo'ladi. Yaxshi oqibatlarida ko'krak yoshidagi bola uzoq bo'lmagan kechuvda bo'ladi. Kattaroq yoshli bolalarda davomiy va og'ir kechadi. Kattalarga nisbatan, ko'krak yoshidagi bolalarda kataral davr ancha qisqaroq (3–8 kun). Ko'kyo'talning og'ir asoratlaridan zotiljam yosh bolalarda ko'proq rivojlanadi. 1 yoshli bolalarda 16% holatlarda kataral davrlarda zotiljam rivojlanadi. Xurujli yo'talning birinchi dekadasidagi erta zotiljam ko'proq 1–2 yoshli bolalarda kuzatiladi, ularga nafas yo'llarining zararlanishi xos. Katta yoshli bolalarda bronxial daraxtning zararlanishi auskultasiya belgilari va rentgenologik belgilarda bronx qon-tomir rasmining tiniqlashuvi, Getxe uchburchagining tiniqlashuvida ko'rinadi. Bir yoshli bolalarda o'pka to'sig'ining zaralanishi bilan kechuvchi emfizema bo'lib, rentgenda o'pka konturlari va to'rlarining tiniqlashuvi ko'rinadi. O'pka asoratlarining yoshga bog'liqligi o'limui ham belgilaydi. Uning balandligi bemorning yoshiga teskari proporsional. 1 yoshli bolalarda kasallik ko'proq va xavfliroq bo'lib, markaziy asab tizimining zararlanishi kuzatiladi, talvasa ko'rinishida umumiy va xarakterli klonik yoki mimik muskullar titrashi namoyon bo'ladi. Gemorragik sindromlar, shishlar hamda qusish kichik yoshdagi bolalarda kattalarga nisbatan kuchsizroq. Ularda kislota-ishqor almashinuvi muvozanati ko'proq saqlangan. Yuqorida sanab o'tilgan xususiyatlar hayotiy jarayonlarni regulyasiya qiluvchi bosh miya po'stlog'ining yaxshi rivojlanmaganidan dalolat beradi.

Tashxisoti. Ko'kyo'talga taxmin qilingan hamma bolalar bakteriologik va gematologik tekshiruvga muhtoj. Kataral davrda yig'ilgan bakteriologik material va uning yaxshi ozuqa muhitiga ekilishi 80% va undan ortiq musbat natija beradi. Bakteriologik tekshiruv natijalari 4–5 kundan keyin olinadi, shuning uchun bunda gematologik tekshiruvlar ahamiyati katta. Ko'kyo'talning kataral davrdagi gematologik o'zgarishlar 1/3 holatlarda uchraydi. Bunda bolalarda leykotsitoz va limfotsitoz yoki ECHT ning pasayishi kuzatiladi. Faqatgina to'g'ri tashxis ko'yilgach, etiotrop davo qilinadi. Ba'zida tashxis qo'yish uchun sun'iy ravishda yo'tal xuruji chaqiriladi. Yoshi kichik bolalarda til ildiziga shpatel bilan bosilganda yuzaga keladi. Yoshi kattaroq bolalarga esa 1–1,5 daqiqa ichida tez-tez nafas olish buyurilganda yuzaga keladi. Emlanmagan bolalarda serologik reaksiyalar — agglutinasiya, komplementni bog'lash yoki passiv gemagglutinasiya reaksiyalari qo'llaniladi. Qon zardobida antitanachalarni 1:80 va undan yuqori bo'lishi ko'kyo'tal borligidan dalolat beradi. Emlangan bolalarda esa serologik tekshiruvlar 2–3 marta amalga oshiriladi.

Qiyosiy tashxisoti. Ko'kyo'tal kataral davrda gripp va boshqa respirator virusli kasalliklar bilan, kruplar bilan qiyosiy tashxislanadi.

Gripp va o'tkir respirator virusli kasalliklar (paragripp, adenovirus va respirator sintisial infeksiya) o'tkir boshlanib, harorat yuqori va neyrotoksikoz bilan boshlanadi. Yo'tal o'zgarishlarga qarab pasayadi va kuchayishi mumkin. Qonda leykopeniya kuzatiladi.

Krupda laringitga xos «vovullovchi» yo'tal, ovozning bo'g'ilishi va inspirator taxipnoe kuzatiladi. Nafas olish masofadan eshitiladi.

Qizamiqda harorat ortishi bilan birga og'iz shilliq qavatida Belskiy — Filatov — Koplík dog'lari va yumshoq tanglay sohasida mayda dog'li enantema kuzatiladi. Qonda leykopeniya bo'ladi. Ko'kyo'talga xos yo'tal va apnoe spazmofiliyali bolalarda uchraydi, lekin boshqa belgilari raxitga xos, yo'tal kuchi va soni undan farq qiladi. Parako'kyo'tal ham ko'kyo'talga o'xshash bo'lib, ko'pincha ko'kyo'tal bilan kasallanib, tuzalgan bolalarda uchraydi. Klinik belgilari juda o'xshash, shuning uchun ularni ajratishda serologik va bakteriologik tekshiruv olib borish kerak.

Asoratlari. Zotiljam ko'prok xuruji yo'tal davrida (92,2%) va kataral davrda (8,7%) uchraydi. Zotiljamning paydo bo'lishida haroratning ortishi, xuruji yo'talning og'irlashuvi, taxikardiya va taxipnoening, ya'ni nafas va puls orasidagi muvozanatning buzilishi (1:2,5 va 1:2), har xil o'lchamdagi nam xirillashlarning paydo bo'lishi va

rentgenologik o'zgarishlar ahamiyatli. Spesifik ko'kyo'tal zotiljami etiotrop antibiotiklarni kam miqdorda qo'llash natijasida yuzaga keladi.

Ko'kyo'talning o'tkir respirator kasalliklar bilan kelishi o'limning ko'payishi, nafas ritmining o'zgarishi, gemodinamik o'zgarishlar, yurak qon-tomir tizimidagi o'zgarishlar — miokard yemirilishi, laringotraxeit ko'rinishidagi nafas o'zgarishlari, zotiljam, plevrit, gemopoezning pasayishi, ovqat hazm qilishning buzilishi, ayniqsa ko'krak yoshidagi bolalarda virusli diareya va ichak toksikozi kuzatiladi.

Adenovirusli infeksiyada zotiljamli jarayon rivojlanadi. Klinikada o'tkir kataral belgilar yuzaga keladi, og'iz bo'shlig'ining yallig'lanishi va qizarishi, o'tkir rinit, nazofaringit, kataral va pardali konyunktivitlar kuzatiladi. Dispeptik o'zgarishlar bo'ladi. Klinikasida ba'zi bolalarda bosh miyada qon aylanishi buzilib, talvasa, hushdan ketish va gipertermiya kuzatiladi. Harorat ortishi ikki xil turda bo'ladi:

1) harorat 2 kun ichida 38–39°C gacha ko'tariladi va 7–8 kun saqlanadi.

2) ikki o'rkachli bo'lib, tez ko'tarilib 5–7 kun saqlanadi, keyin tushib 3–4 kundan keyin yana ko'tariladi. ECHT ortadi. Grippli infeksiyada intoksikatsiya va gipertermiya rivojlanadi. Ayniqsa virus yoki mikroob xarakterli respirator infeksiya bilan birga kelsa ko'kyo'tal sptomlarini beradi. Surunkali zotiljam o'pka kasalliklari bilan og'rigan ko'kyo'talning atelektazli shaklida kuzatiladi. Aynan shunday bemorlarda Z.D. Soboleva (1961) 22,5% zotiljam rivojlanishi va uni surunkali jarayonga o'tishini kuzatgan.

Vog De ham ko'kyo'taldan keyingi 3 oylikdan 2 yoshgacha bo'lgan rekonvalessentlarni kuzatib, 34% bronxopnevmoniya va 17% bronxit bo'lganini ta'kidladi. Zotiljamni surunkaliga o'tishi hozirda 4,8%–5,0% gacha kamaygan. Bronxoektatik kasallik ko'kyo'taldan keyin rivojlanib, ilgari juda ko'p, ya'ni 1 yoshgacha 10,7%, 3 yoshgacha 5,9%, 3 yoshdan yuqorilarda 3,5% bo'lib, hozirda ba'zida uchrab turadi. Kataral va yiringli otitlar ham hozirda kamaygan. Yiringli otitlarning surunkaliga o'tishi 15,1% (1950-yilda), 0,7% (1956–59-yillarda), hozirda kataral otitlar 0,9–0,4% gacha kamaygan. Asab tizimi tomonidan rezidual o'zgarishlar — mono va paraplegiya, ptoz, amovroz, ko'rlik kuzatiladi.

Davosi. A.I. Dobroxotova va V.D. Soboleva ko'kyo'talni davolashda ikkita asosiy mezonni ko'rsatgan.

1. Afferent impulsni yo'qotish yoki kamaytirish, shu bilan xurujli yo'tal davrini klinik ko'rinishini yo'qotish yoki kamaytirish.

2. Kislrod yetishmovchiligi oldini olish, buzilgan funksional muvozanatni tezlikda tiklash.

Ko'k'yo'tal bo'lgan bemorlar nafaqat kasalxonada, balki uyda ham faol davoga muhtoj. Stasionarga ko'k'yo'talning og'ir turlari va asoratlari bilan og'riganlarni epidemiologik ko'rsatkichlar asosida yuboriladi.

Ko'k'yo'talni davolashdagi asosiy vazifalar:

1. Infeksiyon jarayonga ta'sir.
2. Ko'k'yo'tal natijasida organizmdagi patologik o'zgarishlarga ta'sir.
3. Har qanday yo'ldosh patologik holatlarni yo'qotish.
4. Bemorning qarshi kurashish va immun kuchlarini oshirish.
5. Ikkilamchi yallig'lanish jarayoniga ta'sir.
6. Ikkilamchi infeksiyaning rivojlanishidagi patologik jarayon oldini olish.

Qo'yilgan vazifalarni hal qilish yo'llari:

1. Antibakterial preparatlarni qo'llash.
2. Yo'tal refleksini kamaytirish, kislrod etishmovchiligini yo'qotish, gemodinamik va almashinuv jarayonlarini normallashtirish maqsadida kompleks dorilarni qo'llash.
3. Yo'ldosh patologik jarayonni erta aniqlash va davolash.
4. Bemorlarda to'g'ri tartib, qarov va ovqatlanishni yaratib berish.
5. Asoratlarini davolash.
6. Kesishuvchi infeksiyani yo'qotish.

Antibakterial terapiya. Ko'k'yo'talda streptomisin samarali preparat hisoblanadi. U ko'krak yoshidagi bolalarga kasallik og'irlik darajasiga qaramasdan beriladi. Kattaroq yoshdagi bolalarda kasallikning og'ir va o'rta og'ir shakllarida streptomisin qilinadi. U mushak orasiga va aerzollar sifatida qo'llaniladi. Mushak orasiga kuniga 1 kg tana vazniga 20000–25000 TB qilinadi, sutkali miqdor 4 ga bo'linadi: 2 tasi mushak orasiga, 2 tasi aerzol sifatida. Streptomisin 10–15 kun qo'llanilib, ko'k'yo'talda 0,25 va 0,5% li novokainda eritiladi. Oxirgi yillarda ko'k'yo'tal bilan kasallangan bemorlar tetrasiklin qatori antibiotiklar bilan davolanmoqda. Tetrasiklin o'rtacha kuniga 1 kg tana vaznga 25 mg dan, sutkalik miqdori 3–4 mahalga bo'linadi. Davo kursi 7–10 kun davomida olib boriladi.

Patogenetik va simptomatik davo. Asab tizimiga nafas yo'llaridan afferent impulsasiyasini kamaytirish uchun 5–6% li beladonna ekstrakti kalsiy glyukonat eritmasi bilan birga (per os) ichishga yuboriladi. Bunga yana 2% kalsiy glyukonat va 2% novokain eritmasi bilan fizioterapevtik davo qilinadi. Ko'k'yo'talning og'ir shakllarida, ayniqsa kichik yoshli bolalarda miyada qon aylanishi buzilishining oldini olishga harakat

qilinadi. Bu maqsadda tizimli ravishda 10–40 ml 25% li glyukoza va 10% li kalsiy glyukonat (1–4 ml) eritmasi qilinib, yoʻtal xurujlarining soni va ogʻirligini kamaytiradi va umumiy ahvolini yaxshilash uchun qoʻllaniladi. Oxirgi-yillarda koʻkyoʻtalda statsionar sharoitida kompleksli terapiya fonida aminazin koʻllaniladi. U 1 kg tana vazniga kuniga 1–1,5 mg mushak orasiga qilinadi (kunduzgi va kechki uyqudan oldin). Koʻkyoʻtalda poligipovitaminoz holati yuzaga keladi, shunda polivitaminlar qoʻllaniladi. Vitamin K (kuniga 100 mg gacha 15–20 kun), vitamin A (kuniga 50000 pb 10–15 kun).

Yalligʻlanish tusidagi asoratlarning davosi. Bemorlarda baʼzan spetsifik zotiljamli koʻkyoʻtal rivojlanadi. Bunda koʻkyoʻtal tayoqchasiga taʼsir qiluvchi antibakterial terapiya qilinadi. Ikkilamchi mikroblilik zotiljamda qoʻzgʻatuvchini inobatga oluvchi yoʻnaltirilgan antibakterial davo katta ahamiyatga ega. Bu maqsadda nafas yoʻllarining shilliq qavatini bakteriologik tekshiruv va ularni antibiotiklarga sezgirligi aniqlanadi. Antibiotiklar bilan birga oksigenoterapiya, simptomatik, fizioterapevtik davo qoʻllaniladi.

Koʻkyoʻtal bilan kasallangan bemorlarni davolashdagi baʼzi xususiyatlar. Koʻkyoʻtalning ogʻir shakllarida yoʻtal xurujlari bilan bogʻliq tez-tez qusishlar bolani ovqatlantirishni qiyinlashtirib, bola vaznini yoʻqotishiga olib keladi. Shuning uchun bolalar har 10–15 daqiqadan keyin ovqatlantiriladi. Yoshi kichik bolalarda umumiy holsizlik, kislorod etishmovchiligi va oʻtkir rinit rivojlanganida bola koʻkrakni olishdan bosh tortadi.

Bunda bolani sogʻilgan sut bilan har 2–2,5 soatda qoshiqcha yoki tomizgʻich yordamida ovqatlantiriladi.

Nafas yetishmovchiligi va nafas toʻxtashida bolalarga yordam berish. Bolalar oʻlimiga nafas toʻxtashi sabab boʻladi. Nafas toʻxtashi patogenezi nafas markazining oʻta qoʻzgʻaluvchanligi va markazning parabiostatik holati yuzaga keladi. Baʼzida apnoe yoʻtalsiz ham yuzaga keladi. Bunday bolalar doimiy kuzatuvda boʻladilar. Nafas toʻxtaganda sunʼiy nafas beriladi va yana Bobrov apparati bilan namlangan kislorod beriladi. Talvasani oldini olish uchun 25% li magniy sulfat eritmasi 1kg tana vazniga 0,2 ml dan qilinadi.

Miyada qon aylanishi buzilgandagi davo. Bunda miya shishi rivojlanib, sirkulyator buzilishlar kuzatiladi. Bunda oksigenoterapiya qilinadi. Avval degidratasion terapiya maqsadida 40% li glyukoza eritmasi (15–20 ml) va 10% li kalsiy glyukonat (1–4 ml) eritmasi vena ichiga 2 mahal, magniy sulfat eritmasi mushak orasiga qilinadi.

Ko'kyo'tal o'tkazgan bemor bolalarga tavsiyalar. Ko'kyo'talning og'ir shakllari (bronxit, bronxiolit, bronxopnevmoniya, miyada qon aylanishini buzilishi) da bolalar (6 oylikdan katta) dispanser kuzatuvida bo'lishi kerak, yana qo'shimcha fizioterapevtik davo qilinishi kerak.

Zardob bilan davolash. A.E. Chernomordik (1958) tekshiruvlariga asosan ko'kyo'talda boshqa yuqumli kasalliklar singari qon zardobida oqsil fraksiyalari muvozanatining buzilishi kuzatiladi. Shuning uchun bu kasallikda gammaglobulinni qo'llash (odam va geterogen ko'kyo'tal antitanachalari yuqori bo'lgan) foydali. Erta davrida odamning ko'kyo'talga qarshi gammaglobulin (plasentar ko'kyo'tal antitanachalari 1:600 dan yuqori) ni qo'llashda yuqori natijalarga (70% gacha) erishiladi.

Profilaktikasi. Ko'kyo'talning spetsifik profilaktikasi adsorbsion ko'kyo'tal-bo'g'ma-qoqshol vaktsinasi va ko'kyo'tal monovaktsinadan foydalaniladi. AKDS vaktsinasi va revaktsinatsiyasi kurak teri ostiga yoki 0,5 ml mushak orasiga qilinadi. Ko'kyo'tal monovaktsinasi 1 ml teri ostiga qilinadi. AKDS vaktsinasi bilan bolalar 5–6 oylikda emlanadi. Bunda bola organizmi o'zida ishlab chiqargan spetsifik immun tanachalari bilan javob beradi. Vaktsinatsiya uchta emlashdan iborat bo'lib, 30–40 kun oraliq bilan olib boriladi. Birinchi revaktsinatsiya emlangandan keyin 1,5–2 yildan so'ng 6 yoshligida qilinadi. AKDS da javob reaksiyasi bo'lib ba'zida haroratning ko'tarilishi, nefrotik sindrom va gemorragik ko'rinishda bo'ladi. Ko'kyo'tal erta tashxisotida 5–7 kun yo'talib yurgan bolalar faol kuzatuvga olinadi va bakteriologik tekshiruv o'tkaziladi. Bolalar muassasalarida 7 yoshgacha bo'lgan ko'kyo'tal bilan muloqotda bo'lgan va 1 yoshgacha bo'lgan parako'kyo'tal bilan muloqotda bo'lgan bolalar uchun 14 kun mobaynida karantin qo'yiladi. Agar bemor bola uйда qoldirilsa, karantin 25 kungacha uzaytiriladi, bu bemorning ilk yo'talgan kundan boshlanadi. Emlanmagan va 1 yoshgacha bo'lgan bolalar profilaktikasi uchun gammaglobulin 3 ml dan mushak orasiga qilinadi.

Ambulatoriya sharoitida virusli gepatitlar tashxisoti

Virusli gepatitlar alohida nozologik yuqumli kasalliklar guruhi bo'lib, A, B, C, D, E viruslarini chaqiradi, epidemik tarqalish xususiyatiga va turli yuqumli mexanizmiga ega. Turli xil klinik ko'rinishda subklinikdan to fulminant shakllarda — kuchli zaharlanish,

jigar zararlanishi hamda modda almashinuvi jarayonlari buzilishi va sariqlik bilan kechadi.

Hozirgi vaqtda yangi virusli hepatitlar F va G haqida ma'lumotlar paydo bo'lyapti. Lekin ular tibbiyotni o'rganish, tarqalishi, tashxisoti, usullari, klinik-epidemiologik xususiyati hozirgi ilmiy izlanishlar va dalillar yig'ish predmetiga aylangan. Hozirgi vaqtda virusli hepatitlar keng tarqalgan bo'lib (BSST ma'lumotlari bo'yicha 2 mlrd.odam hepatit bilan og'rigan yoki antigen bilan zararlangan), uzoq va og'ir kechishi, surunkali kechishga moyilligi, yuqori nogironlik va o'lim holatlari uchrashi bilan xarakterlanadi. Virusli hepatitlar hozirgi vaqtda butun dunyoda nazorat qilish qoniqarsiz bo'lgan kasalliklar guruhiga kiradi.

Virusli hepatitlarning asosiy sindromlari

Etiologiyasi, yuqish mexanizmi, patogenezini, klinikasi va oqibatlari turli bo'lishiga qaramay virusli hepatitlarning o'xshash tomonlari ham bor. Asosiy hepatitlarni birlashtiruvchi omil qo'zg'atuvchining boshqa a'zolari to'g'ridan-to'g'ri zararlamay jigar to'qimasiga bo'lgan tropliligidir (gepatotropilik). Yuqish yo'lidan qat'iy nazar, hamma virusli hepatitlar qo'zg'atuvchisi qonda virusemiyaga olib keladi va keyinchalik hepatotsitlarni zararlaydi. Sitopatik ta'siri turlicha bo'lsa ham klinik va biokimyoviy ko'rinishlari bir-biriga o'xshash bo'ladi va quyidagi sindromlar bilan namoyon bo'ladi.

1. Zaharlanish sindromi.

Ekzogen zaharlanish virusning markaziy asab tizimiga ta'siri sababli yuzaga chiqadi. Bu ta'sir darajasi turlicha: kuchsiz zaharlanishdan kasallikning birinchi kunidanoq yuzaga chiqishi mumkin bo'lgan jigar ensefalopatiyasi belgilarigacha bo'ladi. Markaziy asab tizimining zaharlanishi jigar zararlanishi va oqsil, yog', pigment hamda boshqa moddalar almashinuvining buzilishi sababli rivojlanadi (endogen zaharlanish). Bunda hosil bo'luvchi toksik moddalar — azot qoldiqlari mochevina, fenollar — markaziy asab tizimiga zaharli ta'sir ko'rsatadi.

2. Sitoliz sindromi.

Hamma virusli hepatitlarda uchraydigan universal patogenetik mexanizmdir va virusning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri hamda immun va autoimmun jarayonlar ta'sirida yuzaga keladi. Bu sindrom indikator fermentlar, maxsus jigar fermentlari va hepatotsitlar mitoxondriyalarining organella spetsifik fermentlari faolligi ortishi bilan namoyon bo'ladi.

3. Jigarning xolestaz sindromi.

Gepatositlar zararlanishi va ularning sekretor faoliyatining buzilishi natijasida yuzaga keladi (gepatosellyulyar xolestaz). Qonda ekskretor fermentlar, fosfolipidlar, beta-lipoproteidlar, o't kislotalari, bilirubin va xolesterin miqdori ortishi bilan namoyon bo'ladi.

4. Jigar-hujayra yetishmovchiligi sindromi.

Xolinesteraza faolligi pasayishi protrombin, umumiy oqsil, ayniqsa albumin kamayishi, globulin fraksiyalar muvozanati, qon ivishining II, V, VII omillari, xolesterin pasayishi, umumiy bilirubinning konyugasiyalangan fraksiyasi hisobiga ortishi, transaminazalar faolligining ortishi bilan namoyon bo'ladi.

5. Yallig'lanish sindromi.

Immunoglobulinlarning M, A sinfi ortishi, gipoproteinemiya, oqsil cho'kma sinamalari buzilishi, mitoxondriyalar, mikrosomalarga nisbatan nospetsifik antitanachalar paydo bo'lishi, blasttransformasiya reaksiyasi, tormozlash reaksiyasining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Sanab o'tilgan sindromlarning namoyon bo'lish darajasi etiologik omil va makroorganizm holati, uning qo'zg'atuvchiga nisbatan immun javobi, virusni chiqarib tashlash qobiliyati, virus antigeniga nisbatan gepatotsitlarning giperergik reaksiyasining genetik holati hamda modda almashinuvi — uglevod, yog', oqsil, vitamin buzilishi darajasiga bog'liqdir.

Bolalarda virusli gepatitlarda ko'pincha kasallikning sitolitik sindrom bilan kechuvchi sariqlik turi uchrab, uni tipik shakli deb talqin qilinadi. Ancha kamroq xolestatik sariqlik turlari uchraydi. Virusli gepatit asosiy sindromini aniqlashdan tashqari tashxis qator biokimyoviy ko'rsatkichlarni aniqlash bilan ifodalanadi.

1. Qonda indikator fermentlar ortishi:

- 1) alaninaminotransferaza (AlAt);
- 2) aspartataminotransferaza (AsAT);
- 3) laktatdegidrogenaza (LDG) va uning izofermentlari (LDG-4, LDG-5).

2. Qonda jigar maxsus fermentlarining ortishi:

- 1) fruktoza-1-fosfaldolaza (F-1-FA);
- 2) sorbitdegidrogenaza;
- 3) ornitin-karbamiltransferaza;
- 4) aldolaza.

3. Mitoxondriylar fermentlar ortishi:

- 1) glutamatdegidrogenaza;
- 2) suksinatdegidrogenaza.

4. Giperbilirubinemiya:

1) qonda asosan konyugasiyalangan bilirubin ortishi.

5. Qon zardobida IgM ortishi:

1) ko'pincha gipoproteinemiya bilan birgalikda;

2) oqsil cho'ktirish sinamalari buzilishi bilan (sulema, timol, Veltman va boshqalar).

6. Qon zardobida DNK, tekis tolali muskul, mitoxondriylar va mikrosmalarga nisbatan nospetsifik antitanachalarning paydo bo'lishi.

7. Limfositlar blasttransformasiya reaksiyasi va leykotsitlar migratsiyasining tormozlash reaksiyasini o'zgartirish.

8. Xolestatik shakllarda qonda ekskretor fermentlar faolligini ortishi:

1) fosfataza, leysinaminopeptidaza, 5-nukleotidaza, gamma-glyutamiltranspeptidaza, xolesterin, fosfolipidlar, va betta-lipoproteidlar, o't kislotalari.

9. Qon zardobida quyidagilarning pasayishi:

1) protrombin, umumiy oqsil, ayniqsa albuminlar, I, V, VII qon ivish omillari, xolesterin, mochevina.

Virusli A gepatit

O'tkir, siklik kechuvchi kasallik bo'lib, o'rtacha zaharlanish, tez o'tib ketuvchi jigardagi o'zgarishlar va yaxshi oqibatli kechishi bilan izohlanadi. Kasallikni gepatit A virusi (HAV) chaqiradi. U enteroviruslar oilasiga mansub, kasallik manbai fakat bemor odam. Yuqish mexanizmi — fekal-oral, lekin virus maishiy-muloqot, oziq-ovqat va suv yo'li bilan ham tushishi mumkin. Epidemiologik jarayonning xususiyatlardan 3–10 yoshgacha bolalar ko'p kasal bo'lishi, kasallikning epidemik ko'payishining har 3–5 yilda takrorlanib turishi, kuz-qish mavsumiyligi, uzoq vaqt virus tashib yurishning bo'lmasligidir. Yashirin davri o'rtacha 28 kun, 15 kungacha cho'zilishi mumkin. Suv va oziq-ovqat yo'li bilan yuqqanda yashirin davri qisqa, maishiy yo'l bilan yuqqanda esa cho'ziladi. Kasallik o'tkir boshlanib, siklik kechadi. Bu esa 4 davrni o'z ichiga oladi: sariq oldi, sariq, sariqlikdan keyingi va tuzalish (rekonvalessensiya) davri.

Sariqlik oldi davri. 3 kundan 7–10 kungacha davom etadi. Boshlang'ich belgilar darajasiga qarab bu davrning bir necha variantlari bor: dispeptik, astenovegetativ, gripptomon, artralgiya va aralash. Dispeptik varianti ishtaha pastligi, epigastral soha va o'ng qovurg'a ostida og'riq, ko'ngil aynish va qusish bilan namoyon bo'ladi. Ba'zida og'riq kuchli

bo'lib, appendisit yoki xolesistitni eslatadi va jarroh maslahatini talab etadi. Ich qotishi, erta yoshdagi bolalarda esa ich ketishi kuzatiladi, tana harorati 3–5 kun davomida 38–39°C gacha chiqib turadi.

Astenovegetativ variant kayfiyat, uyqu buzilishi, bosh og'rig'i bilan namoyon bo'ladi. Bolalar injik, bezovta bo'lib qoladilar.

Grippsimon variant uchun 5–7 kun isitmalash, bosh og'rishi, holsizlik, kam ifodalangan kataral belgilar xos.

Artralgiik virusli gepatit A da kam uchrab, asosan kattaroq bolalarda bo'g'imlarda, mushak va suyaklarda og'riq bilan namoyon bo'ladi. Alohida u yoki bu variant kam uchraydi. Ko'proq 2 va undan ortiq variant belgilari qo'shilib keladi. Bu variant aralash deb yuritiladi.

Alohida variantlar uchun xos bo'lgan va yuqorida sanab o'tilgan belgilardan tashqari sariq oldi davrida jigar kattalashishi, uning sezgirligi yoki og'riqliligi kuzatiladi, bemorlarning yarmida taloq ham kattalashadi. Ko'p bemorlarda peshob qizarishi, kamroq qisqa vaqtli axlat oqarishi kuzatiladi. Peshobda urinobinogen va o't pigmentlari topilishi mumkin. Biokimeviy ko'rsatkichlardan bu davr uchun fermentlar (ALT, kamroq AsT) va timol ko'rsatkichining ortishi xos. Umumiy bilirubin o'zgarmagan bo'lishi mumkin, lekin uning bog'langan fraksiyasi ortadi.

Sariqlik davri. Virusli A gepatitida sariqlik paydo bo'lishi bilan umumiy ahvol yaxshilanadi. Bu sariqlik oldi davri belgilarining ko'pchiligining yo'qolishi bilan izohlanadi. Birinchi bo'lib sariqlik ko'z sklerasi, yumshoq va qattiq tanglay shilliq qavatida, keyinchalik yuz, tana va oyoq-qo'llarda ko'rinadi. Odatda eng ko'p sarg'ayish 4 kun davomida namoyon bo'ladi. Hamma bemorlarda jigar kattalashgan, taloq esa bemorlarning yarmida kattalashadi. Peshob pivo ichimlik rangida, axlati oqargan. Zaharlanish belgilari turlicha namoyon bo'ladi: uyquchanlik, ko'ngil aynishi, qusish, ishtaha pastligi, holsizlik, bosh og'rishi. Harorat ko'pincha normal, ko'tarilsa ham yo'ldosh kasallik borligi yoki asoratlar qo'shilganidan darak beradi. Yurak-qon-tomir tizimining zararlanishi gipotoniya, bradikardiya, yurak tonlari bo'g'iqligi, yurak cho'qqisida sistolik shovqin bilan namoyon bo'ladi. Periferik qonda normositoz yoki nisbiy limfo- va monositozli leykopeniya, me'yordagi ECHT kuzatiladi. Biokimyoviy tekshiruvda umumiy bilirubinnig bog'langan (to'g'ri) fraksiyasi hisobiga ortgan jigar-hujayra fermentlaridan ALAT, AsAT, F-1-FA oshgani aniqlanadi.

O'rtacha og'ir shakli 30% bemorlarda uchraydi. O'rtacha zaharlanish belgilari paydo bo'lgach kamayadi, lekin yana 2–3 kun

davomida holsizlik, ishtaha pastligi, ba'zida ko'ngil aynish, bir martalik qusish saqlanib turadi. Jigar 3–5 sm kattalashgan. Bradikardiya va gipotoniya bo'lishi mumkin. Umumiy bilirubin miqdori 85–150 mmolg'l, erkin bilirubin 50 mkmolg'l, PTI pasaygan (60–70 %), timol sinmasi oshgan. Jigar-hujayra fermentlari faolligi ortgan va normadan 10–15 marta yuqori bo'ladi. Zaharlanish belgilari 10–14 kun, sariqlik 2–3 hafta saqlanib turadi, jigar faoliyati 40–60 kunda to'liq tiklanadi. Cho'zilib kechish 3% bemorlarda kuzatiladi.

Kasallikning og'ir shakllari ham (1–3%) uchraydi. Kuchli zaharlanish belgilaridan holsizlik, qusish, anoreksiya, bosh og'irishi, 39°C gacha isitmash, ba'zida bradikardiya, burun qonashi, gemorragik toshmalar va DVS ning boshqa belgilari kuzatiladi. Bu shaklida yaqqol sariqlik paydo bo'lishi bilan umumiy ahvoli avvalgidek, ba'zida esa yanada og'irlashishi mumkin. Umumiy bilirubin miqdori 150 mkmolg'l, erkin bilirubin 50 mkmolg'l dan ortadi. PTI keskin kamayadi (40% gacha), timol sinamasi ortgan, fermentlar me'yoridan 15–30 marta oshgan.

Atipik shakllari odatda yengil kechadi. Bilinar-bilinmas va sariqsiz shaklida zaharlanish belgilari kuchsiz yoki umuman bo'lmaydi. Ko'p uchraydigan belgilar: jigar kattalashishi, og'riqliligi, qisqa vaqtli peshob qizarishi, yanada kamroq axlat oqarishi kuzatiladi. Sariqsiz shaklida sariqlik bo'lmaydi. Bilinar-bilinmas shaklida qisqa vaqtli skleralar sariqligi kuzatiladi (1–3 kun). Subklinik shaklida kasallik belgilari – sariqlik va zaharlanish kuzatilmaydi, lekin biokimyoviy o'zgarishlar topiladi. Umumiy bilirubin miqdori bu shakllarda 1,5–2 marta, asosan bog'langan fraksiyasi hisobiga ortadi, fermentlar ko'rsatgichi, timol sinamasi va beta-lipoproteidlar oshadi.

Virusli A gepatit maxsus tashxisoti quyidagilarga asoslanadi:

– HAV Ag — yashirin davri oxiridan sariqlik davri birinchi kunlarigacha bemor axlatida topiladi;

– anti-HAV (IgM) — qonda kasallik belgilari paydo bo'lguncha 5–14 kun ilgari paydo bo'lib, tezda oshib borishi va asta-sekin kasallik boshidan 3–6 oygacha kamayib boradi;

– anti-HAV (IgG) — organizmda immunitet borligini bildiradi. Kasallik o'tkir davrining birinchi kunlaridan paydo bo'ladi, lekin tashxisot titrga 3–4 haftada etadi va shuning uchun kasallik erta tashxisotida foydalanmaydi. Xohlangan gepatitning o'tkir davrida bu markerning topilishi bemor avval virusli A gepatitni boshidan kechirgani haqida darak beradi.

Virusli gepatit A ning asosiy qiyosiy tashxisot mezonlari

1. Ko'proq maktabgacha va maktab yoshdagi bolalarda uchrashi.
2. 2–4 yil davom etuvchi davriyligi.
3. Asosan maishiy aloqada yuqishi.
4. O'tkir boshlanishi.
5. Qisqa (5–7 kun) sariq oldi davri.
6. Jigar kattalashishi.
7. Sariqlik paydo bo'lishi bilan zaharlanishning kamayishi.
8. Giperbilirubinemiya va fermentemiyaning o'rtachaligi.
9. Uzoq virus tashuvchilikning bo'lmasligi.
10. Turg'un, hayotiy immunitet qoldirishi.
11. Qonda anti-HAV IgM, anti-HAV IgG va HAV topilishi.

Virusli E gepatit

Siklik kechuvchi kasallik bo'lib, o'tkir yoki o'tkir osti kechishi, o'rtacha zaharlanish, jigar faoliyatining biroz buzilishi, homiladorlikning oxirgi 3 oyligidagi homilador ayollarni istisno qilganda yaxshi oqibatli kechishi bilan izohlanadi,

Qo'zg'atuvchisi mayda (32–34 nm) RNK tutuvchi virusdir.

Kasallik manbai bemor odam va uy hayvonlaridir (ot, mol, it).

Yuqish mexanizmi — fekal-oral, maishiy aloqa, suv yo'li orqali.

Epidemiologik xususiyatlari: ko'pincha yoshlar va o'rta yoshdagilar (15–40 yosh) kasallanadi, ko'proq suv ta'minoti yomon bo'lgan joylarda uchraydi, homiladorlikka salbiy ta'sir ko'rsatib homila tushishiga olib keladi, kuz-qishda ko'proq uchraydi.

Yashirin davri o'rtacha 36 kunni (15 kundan 45 kungacha) tashkil etadi. Kasallik ishtaha pasayishi, ko'ngil aynishi va qusish kabi zaharlanish bilan boshlanadi. Bular epigastral soha, o'ng qovurg'a ostida og'riq va gepatomegaliya bilan birga keladi. Isitmalash kam uchraydi. Sariqlik tez oshib borib, peshob to'qlashishi va axlat oqarishi bilan birga kechadi. Kasallik o'tkir kechib, surunkali jarayonga o'tmaydi, ko'proq yengil va o'rta og'ir kechadi. Og'ir shakllari homilador ayollarda uchrab kuchli og'riq sindromi bilan homila tushishiga olib keladi, eritrotsitlarda toksik o'zgarishlar, kuchli gemoliz, gemoglobinuriya, gemorragik sindrom va o'tkir buyrak etishmovchiligi bilan kechadi.

Qon biokimyoviy tahlilida: giperbilirubinemiya, asosan bog'langan fraksiyasi hisobiga, ALT, timol sinamasining biroz ortishi xos.

Virusli E gepatit maxsus tashxisoti quyidagilarga asoslanadi:

– HEV Ag — axlatda yashirin davr oxiridan sariqlik davri birinchi kunlarigacha topiladi;

– anti-HEV (IgM) — qonda kasallik birinchi belgilaridan bir necha kun avval paydo bo‘lib, tez ortib boradi va 3–6 oygacha asta-sekin pasayib boradi;

– anti-HEV (IgG) — avval kasal bo‘lgani va organizmda immunitet borligi haqida darak beradi va xuddi virusli gepatit A ga o‘xshash ahamiyatga ega.

Virusli E gepatitning qiyosiy tashxisot mezonlari.

1. Iflos suv ichgani va bemor bilan aloqada bo‘lgani.
2. Ko‘proq kattalar kasallanishi (15–40 yosh).
3. Qisqa boshlang‘ich davri.
4. Kasallikning asta, isitmalahsiz boshlanishi.
5. Sariqlik paydo bo‘lishi bilan ahvoli o‘zgarماسligi.
6. Kasallikning yengil va o‘rta og‘ir kechishi, homiladorlikda esa og‘ir, gemorragik sindrom va o‘tkir buyrak etishmovchiligi belgilari bilan kechishi.
7. Cho‘zilgan va surunkali shakllari bo‘lmasligi.
8. Qonda anti-HEV (IgM), anti-HEV (IgG), HEV Ag topilishi.

Virusli A gepatitning sariq oldi davrida qiyosiy tashxisoti

Kasallik ancha qiyinchilik tug‘diradi, chunki bu davrda kasallikning asosiy belgisi — sariqlik bo‘lmaydi. Bemorning bu davrdagi shikoyatlari esa juda xilma-xil bo‘ladi. Virusli gepatitning sariq oldi davri O‘RVI, gastroenteritlar, enterovirus infeksiyasi, appendisit, gijja invaziyasi bilan taqqoslanadi.

O‘tkir respirator virusli infeksiyalar (O‘RVI)

Ham virusli A gepatit, ham O‘RVI lar uchun taalluqli belgilar zaharlanish belgilaridir: isitmalash, teri rangparligi, bosh og‘rigi, holsizlik. Lekin O‘RVI lar uchun qish-bahor mavsumiyligi, birdaniga ko‘pchilik kasallanishi (shahar, viloyat, davlat miqiyosida hamma yoshda), virusli A gepatit uchun esa yoz-kuz mavsumiyligi, maishiy aloqada, oziq-ovqat yoki suv bilan yuqishi xos, odatda bir yoshdan katta bolalar kasallanadi. Anamnezda esa gepatit bemor bilan muloqotda bo‘lganida aniqlanadi. Kasallik tarqalishi esa bir jamoa

bilan chegaralanadi, O‘RVI lar uchun o‘tkir boshlanish, kataral belgilar kuchliligi va 2–3 kundan keyin tuzalishni boshlashi xos bo‘ladi. A gepatit ham o‘tkir, isitmalash bilan boshlanadi, lekin kataral belgilari bo‘lmaydi yoki burun-halqumida yengil qizarish kuzatiladi.

O‘RVI lar uchun birinchi kundanoq yuqori harorat, bosh og‘rishi, tumov, yo‘tal, tomoq og‘rishi, ko‘z soqqalarida, mushaklarda og‘riq kuzatiladi. Bu belgilar davomiyligi 3–4 kun bo‘lib, keyin ular yo‘qola boshlaydi. A gepatitda esa zaharlanish asta-sekin ortib boradi va kasallik klinikasida birinchi o‘ringa chiqadi. O‘RVI uchun jigar kattalashishi, og‘riqligi xos emas. Bular A gepatitda kuzatiladi. A gepatitda zaharlanish belgilari sariqlik paydo bo‘lgach yo‘qola boradi, O‘RVI da esa zaharlanish kataral belgilar kamaygan sari pasaya boshlaydi. A gepatit yakuniy tashxisotida qonda AIT faolligining timol ko‘rsatkichi va betalipoproteinlar miqdori oshgani asosiy ahamiyatga ega bo‘ladi.

Gastroenterit

Gastroenterit va gepatit A ga xos umumiy belgilarga o‘xshash epidemiologik anamnez, diareyasi bor bemor bilan muloqotda bo‘lgani, qusish, ko‘ngil aynishi, ishtaha pastligi kiradi. Lekin gastroenterit uchun o‘tkir boshlanish, isitmalash, qayta-qayta qusish, ichining patologik aralashmalar bilan suyuq, tez-tez ketishi va suvsizlanish xosdir. A gepatit uchun esa bir martalik yoki qayta qusish, kuchsiz yoki umuman bo‘lmagan dispeptik o‘zgarishlar xos. Gastroenteritda ichi suyuq ketishi, qorinda, ayniqsa kindik sohasida kuchli og‘riq, ko‘p marotaba qusish, qorin dam bo‘lib og‘riq kuzatiladi. A gepatitda qorindagi og‘riq o‘ng qovurg‘a ostida joylashadi, shu yerda kattalashgan, qattiqlashgan jigar paypaslanadi. Gastroenteritda periferik qonda leykotsitoz, formulaning chapga siljishi, ECHT ortishi, gepatit A da esa — leykopeniya, leykotsitoz, normal ECHT xos. Peshobning qizarishi, axlat oqarishi hamda A gepatitga xos laborator ko‘rsatkichlar tashxisotini yengillashtiradi.

Enterovirusli infeksiya

Bu kasallikning gepatit A bilan o‘xshash belgilariga holsizlik, lanjlik, ishtaha pasayishi, bosh og‘rishi, ko‘ngil aynishi, qusish kiradi. Lekin enterovirusli infeksiyada zaharlanish birinchi kunlardanoq yuqori bo‘lsa, A gepatitda asta-sekin kuchayib boradi. Enterovirusli infek-

siyada yana poliadeniya, angina, meningeal belgilar, toshma, mialgiya, diareya kuzatiladi. Gepatitga xos bo'lgan o'ng qovurg'a ostida og'riq, jigar kattalashishi va qattiqlashishi, uning og'riqligi enterovirusli infeksiyada kuzatilmaydi. Biokimyoviy tekshirganda fermentlar faolligining ortishi, timol sinamasi, peshob qizarishi va unda o't pigmentlari topilishi tashxisni yengillashtiradi.

Appendisit

O'xshash belgilariga qorinda og'riq, qusish, isitmalash, zaharlalishning asta-sekin ortib borishi kiradi. Lekin appendisitda og'riq o'tkir boshlanadi, doimiy bo'ladi, qorinning o'ng tomonida chov sohasida joylashadi. Qorin paypaslanganda taranglashadi. A gepatitda ham og'riq o'ng tomonda, lekin yuqorida joylashadi, jigar kattalashgan, og'riqli, sezgir bo'ladi. Qorin pastki qismi og'riqsiz. Appendisitda qonda ortib boruvchi leykotsitoz, formulaning chapga siljishi, ECHT soat sayin ortishi kuzatiladi. A gepatitda esa leykopeniya, leykotsitoz, normal ECHT kuzatiladi. Appendisitda peshob va axlatning rangi o'zgarmagan, gepatitda peshob qizargan, axlat axolik bo'ladi. Qonning biokimyoviy tekshiruvida bilirubin miqdori, fermentlar faolligi oshgani to'g'ri tashxis qo'yishga yordam beradi.

Gijja invaziyasi

O'xshash belgilariga o'zini noxush sezish, tez charchab qolish, ishtaha yomonligi, qorinda og'riq kiradi. Gijja invazisida bu belgilar bir necha hafta, hatto oylar davom etsa, A gepatitda esa 4–7 kun davom etadi. Gijjalari ta'siridagi zaharlanishda jigar kattalashmagan, qorinda og'riq yoyilgan, tarqoq bo'ladi.

Axlatda gijjalari tuxumi yoki jinsiy yetilgan shakllari topiladi. A gepatitda sariq oldi davridayoq peshobi qizarishi, axlati oqarishi, peshobda o't pigmentlari musbatligi kuzatiladi. Bilirubin miqdori va fermentlar faolligi oshishi virusli gepatit A tashxisini tasdiqlaydi.

O't pufagi kasalliklari

Katta yoshdagi bolalarda virusli A gepatit qiyosiy tashxisi o't pufagi va o't yo'llari kasalliklari bilan ham o'tkaziladi, chunki bu kasalliklarda ham terining kuchsiz sarg'ayishi, siydik rangi o'zgarishi, o'ng qovurg'a ostida og'riq kuzatilishi mumkin.

Virusli gepatitdan farqli ravishda xolangioxolesistitlarda uzoq vaqt davomida kuchli xurujsimon yoki simillovchi, ko'pincha o'ng qovurg'a ostida og'riq, ko'ngil aynishi, qusish, ishtaha pastligi, ba'zi bir xil ovqatlarni iste'mol qila olmaslik, ayniqsa yog'li ovqatlarni surunkali zaharlanish belgilari, ichi kotishga, ba'zida suyuq ketishiga moyillik kuzatiladi, terida yengil sarg'ayish bo'ladi. Virusli A gepatitda teri va sklara sariqligi kasallik shakli va og'irligiga bog'liq, lekin odatda kuchliroq bo'ladi. Jigar xolangioxolesistitlarda biroz kattalashib, taloq paypaslanmaydi, peshob va axlat rangi o'zgarishi qisqa vaqtli va doimiy kuzatilmaydi.

Biokimyoviy tekshiruvlarda xolangioxolesistitda bilirubin va fermentlar o'zgaragan yoki kuchsiz, gepatitda esa me'yordan 1–10 marta oshiq bo'ladi. Xolangioxolesistitlarda qo'shimcha tashxisiy belgilardan sariqlik oldi davri bo'lmasligi, o't pufagi sohasida og'riq (Kerr nuqtasi), subyektiv shikoyatlarini uzoq vaqt bo'lishi, duodenal zondlashda topiladigan o'zgarishlar, ultratovush tashxisoti ko'rsatkichlari hisoblanadi. O't chiqaruvchi yo'llar kasalliklari ko'p hollarda virusli gepatit deb talqin qilinadi. Umumiy belgilardan o'ng qovurg'a ostida og'riq, jigar kattalashishi, ko'ngil aynishi, ba'zida kusishdir. Lekin o't yo'llari kasalliklari anamnezida, bu belgilarning uzoq vaqtdan beri borligi, ba'zi xil ovqatdan keyin qusish, og'riqning xurujsimon ekanligi aniqlansa, virusli gepatitda og'riq asosiy belgi bo'lmaydi. Og'riq va zaharlanish, astenovegetativ va dispeptik o'zgarishlar fonida paydo bo'ladi. Qiyosiy tashxisotda o't yo'llari kasalligi uchun xos bo'lgan o't pufagi sohasidagi lokal og'riq jigarning ko'pincha kattalashmasligi, taloqning paypaslanmasligiga ahamiyat berish lozim. Laborator tekshiruvlarda jigar faoliyatining bir nechtasining bir vaqtda buzilmasligi ahamiyatlidir. Bu ko'pincha virusli gepatit A da kuzatiladi. Bundan tashqari gepatit A markyorlari ham muhim ahamiyatga ega.

Iersinioz

Jigar zararlanishi soxta sil va ichak iersiniozida ham kuzatiladi. Umumiy belgilarga zaharlanish, isitmalash, jigar kattalashishi, sariqlik, peshob to'qlashishi va axlat oqarishi kiradi. Lekin iersiniozli gepatitlar uchun qish-bahor mavsumiyiligi, anamnezda zaharlangan mahsulotlar (salatlar, vinegretlar, sut mahsulotlari) iste'mol qilgani, A gepatitda esa bemor bilan muloqot, zararlangan suv iste'mol qilgani aniqlanadi. Iersiniozli gepatit o'tkirroq, 38–40°C gacha isitmalash va sariqlik

paydo bo'lishi bilan yo'qolmaydigan zaharlanish belgilari bilan kechadi. Iersiniozli gepatitda og'riq epigastral soha, o'ng qovurg'a osti, kindik atrofi, o'ng chov sohasida bo'lib, ba'zida kuchli bo'ladi.

A gepatitda og'riq o'ng qovurg'a ostida, ba'zida epigastral sohada bo'lib, kuchsizroq bo'ladi. Iersiniozli gepatitda sariqlik kasallikning 1–4 kunida paydo bo'lib, 1–2 kunda avjiga chiqadi va tez yo'qoladi. A gepatitda esa sariqlik oldi davrining 4–7 kundan paydo bo'lib, 4–7 kunda avjiga chiqadi va asta-sekin yo'qoladi va iersiniozga nisbatan kuchliroq namoyon bo'ladi. Jigar iersiniozda 4–5 kun mobaynida tez kattalashib yana tez qisqaradi, A gepatitda esa 2–5 kunda kattalashadi, asta-sekin 2–3 haftada qisqaradi. Iersiniozdagi ich suyuq kelishi 2–6 martagacha bo'lib, sariq oldi davrida va sariq davrida ham bo'ladi, A gepatitda suyuq axlat sariqlik oldi davrida bo'lib, sust namoyon bo'ladi. Bundan tashqari iersiniozda skarlatinasion yoki qizamiqsimon allergik toshma, yuz, bo'yin, oyoq, qo'llar qizarishi, artralgiyalar bo'lishi mumkin. Laborator o'zgarishlardan iersiniozga xos bo'lgan kuchsiz fermentemiya bilirubinning biroz oshishi, normal timol sinamasi, gepatit A markerlari bo'lmashligi, qonda neytrofilyoz, eozinofiliya, axlatdan iersiniyalar ekilishi, qonda spetsifik antitana-chalar titrining 1:200 dan ortiq bo'lishidir.

Yuqumli mononukleoz

Virusli gepatitlarga o'xshash belgilariga, isitmalash, zaharlanish, jigar va taloqning kattalashishi, sariqlik kiradi. Lekin yuqumli mononukleozda tana haroratining 38–39°C gacha ko'tarilishi va uning uzoq (1–3 hafta) saqlanishi, sariqlik paydo bo'lganda o'zgarmasligi bilan xarakterlanadi. Gepatitlarda harorat subfebril yoki febril, qisqa vaqtli (bir necha kun) bo'ladi va dispeptik sindrom ko'p uchraydi. Yuqumli mononukleozda tarqoq limfadenopatiya, bodomcha bezlari yallig'lanishi, nekrotik qarashlar kuzatiladi va bu belgilar gepatitlarga xos emas. Yuqumli mononukleozda kuchli gepatoliyenal sindrom kuzatiladi. Virusli A gepatitda esa taloq bemorlarning uchdan bir qismida kattalashadi va kasallik klinikasida asosiy belgi bo'lmaydi. Mononukleozda qonda leykotsitoz, neytrofilyoz, chappa siljishi, ECHT ortishi va atipik mononuklearlar topiladi. Virusli gepatitlarga esa leykopeniya, nisbiy neytropeniya, mono- va limfotsitoz, ECHT o'zgaruvchanligi xos. Laborator tashxisotida yuqumli mononuklidlar, Paul-Bunnell-Devidson reaksiyasi, gepatitda esa shu gepatit markerlari aniqlanadi.

Virusli E gepatitning qiyosiy tashxisoti asosiy mezonlari:

– virusli E gepatit bo'yicha ahvol yaxshi bo'lmagan hududlarda bo'lish;

- suv ta'minoti haqida ma'lumotlar;
- shaxsiy gigiyenaga rioya qilmaslik;
- shunday bemor bilan muloqotda bo'lish;
- ko'proq 15–40 yoshdagilar kasal bo'lishi;
- sariqsiz shakllari ko'p uchrashi;
- sariqlik oldi davrida artalgiyalar;
- sariqlik paydo bo'lishi bilan ahvoli o'zgarmasligi;
- faqat jigarining kattalashishi;
- yengil kechishi, tez tuzalish, surunkali kechmasligi;
- homilador ayollarda fulminant kechish;
- ALAT ortishi ko'pincha kuchli emas;
- qonda anti HEV IgM, boshlang'ich davrda — HEV-RNA topilishi;

– axlatda HEV Ag topilishi;

Virusli V gepatitning asosiy qiyosiy tashxisot belgilari:

- ko'proq erta yoshda kasal bo'lish;
- parenteral muolajalar olgani;
- mavsumiylik yo'qligi, uzoq yashirin davri;
- asta-sekin boshlanish;
- sariqlik paydo bo'lishi bilan ahvoli og'irlashadi;
- og'ir, jigar nekrozi bilan kechuvchi shakllari va jigar komasi uchrab turishi;
- surunkali kechishga moyillik;
- qonda HBs Ag, HBe Ag, anti HBe, anti Hbc, HBV-DNA topilishi;

B, D va C virusli gepatitlarning sariq oldi davrida ko'pincha astenovegetativ, dispeptik, ba'zida kataral sindrom kuzatiladi. Shuning uchun O'RVI lar bilan qiyosiy tashxisot o'tkazish zarur.

O'RVI, gripp. O'RVI boshlanishining 1–2 kunida virusli gepatitlar bilan taqqoslanadi, chunki bu davri grippga yoki gepatitlarga xos belgilar bo'lmaydi. Umumiy belgilardan burun bitishi, burun-halqum shilliq qavati qizarishi, yo'tal kuzatiladi. Lekin gepatitlar uchun kataral sindrom xos emas. Gepatit yoki O'RVI qoldiq belgisi yoki mikst O'RVI hisobida bo'ladi. O'RVI lar, jumladan gripp uchun 39–40°S gacha isitmalash, kuchli bosh og'rishi, ko'z soqqalari og'rishi, mialgiyalar xos. Bu belgilar B, D, C gepatitlar uchun xos emas.

Grippdagi kataral belgilar gepatitlarga nisbatan kuchli ifodalangan bo'ladi. Bundan tashqari gripdda gepatomegaliya, peshob qizarishi kuzatilmaydi. Paragripp ko'pincha bo'g'uvchi laringotraxeit, kuchli kataral belgilar, bo'yin va qo'ltiq osti limfa tugunlari kattalashishi bilan kechadi.

Respirator-sinsitial infeksiyasi ko'pincha obstruktiv sindrom, ekspirator hansirash bilan kechadi. RS — infeksiya, adenovirusli, paragrippoz infeksiya uchun o'ng qovurg'a ostida og'riq, jigar kattalashishi, og'riqligi, peshob qizarishi xos emas. Yuqori nafas yo'llari epiteliysidan virusning topilishi, juft zardoblarda antitanachalar titrining 4 va undan ortiq marta oshib ketishi O'RVilar tashxisotida yordam beradi. Sariqlik davrida B, D, C virusli gepatitlar qiyosiy tashxisoti jigar usti, jigar va jigar osti sariqliklari bilan o'tkaziladi.

SURUNKALI GEPATITLAR

Surunkali gepatit – jigardagi tarqoq yallig'lanish jarayoni 6 oydan kam bo'lmagan retsidiv yoki progressiv kechishga moyil bo'lib, jigar strukturasi buzilmaydi va portal gipertenziyasiz kechadi.

Surunkali gepatitlar (SG) tabiati bilan turlichadir. Ba'zi surunkali gepatitlar persistiv kechuvchi yallig'lanish jarayoni bo'lib, turli kasalliklarda uchraydi.

Bunda jigar parenximasi emas, mezenximasi ko'proq zararlanadi. Bu kabi ikkilamchi refaol gepatitlar oshqozon-ichak, o't pufagi kasalliklari va boshqalarda ko'p uchraydi. Ikkilamchi gepatitlarga o'choqli gepatitlar, jumladan ba'zi bir infeksiyalar va invaziyalarda uchraydigan granulematoz jarayoni ham kiradi. Refaol va o'choqli gepatitlar maxsus davoni talab etmay, asosiy kasallik dinamikasi bilan bog'liqdir.

Jigar pareximasida tarqoq yallig'lanish bilan kechuvchi gepatitlar alohida e'tiborga ega bo'lib, ular alohida kasallik hisoblanadi va shunga yarasha o'ziga xos davo choralarini talab etadi. Mana shu gepatitlar surunkali gepatit tarzida o'rganiladi.

Etiologiyasi. Virusli gepatitlarni etiologiyasi bo'yicha ajratish nisbiy bo'lgan vaqtlarda surunkali gepatitlar zardob gepatiti va infeksion gepatitda ham teng hollarda uchraydi, deb qarab kelingan. Hozirgi davrga kelib bu kabi qarashlar noto'g'ri ekanligi isbotlandi. Surunkali gepatit faqatgina parenteral yo'l bilan yuqadigan virusli gepatitlardan (HBV, HCV, HDV-infeksiya) keyin rivojlanishi aniqlandi.

Surunkali gepatitlar salmog'ida BГB ulushi 40% BГB + BГD 5%, BГC 33% , BГG 6%, aniqlanmagan gepatit salmog'i esa 16% tashkil etadi. O'zbekiston olimlari ma'lumotlaricha bu ko'rsatgich CBГD 12,1%, CBГC 6 % ni tashkil etadi.

Shu bilan birga ko'p vaqtlar surunkali gepatitlar o'tkir BГ lardan farqli o'laroq yuqumsiz deb qarab kelingan. Shunga yarasha bemorlar nazoratga olinmagan uning oldini olish choralari ko'rilmagan.

Oqibatda epidemiologik jarayon yuqori bo'lib kelgan. Faqatgina keyinchalik parenteral yo'l bilan yuqadigan gepatitlar aniqlanishi, ular etiologiyasi topilishi, maxsus tekshirish usullari yo'lga qo'yilishi bilan o'tkir va surunkali gepatitlar etiologiyasi birligi aniqlandi va ular birgina infeksiyon jarayonning turli davri ekanligi isbotlandi. Buning natijasida surunkali jarayoni xavfini oldini olish choralari, o'ziga xos davo choralari ishlab chiqildi.

Surunkali gepatitlar yengil kechishi bilan birga o'ta noxush oqibatli kechib, jigar sirrozi, gepatokarsinomaga ham olib kelishi mumkin. Ko'pgina davlatlar statistik ma'lumotlariga qaraganda, surunkali gepatitlardan o'lim holati o'tkir gepatitlarga qaraganda 5–10 marta yuqori turadi. Jahon statistikasi ma'lumotlariga qaraganda, surunkali HBV infeksiyadan o'lim holati aholi o'limi sabablarining birinchi o'nligiga kiradi va BICH infeksiyalanish o'limdan 50 marta ko'pdir.

O'zbekiston Respublikasida ham surunkali gepatitlar salmog'i ortib bormoqda. Oxirgi yillarga kelib jigar surunkali kasalliklari soni 1,5 marta, surunkali faol gepatit 47% ga, jigar sirrozi esa 20% ga oshdi. Tekshirishlarga qaraganda jigar surunkali kasalliklari 1000 aholiga 9,24 tani tashkil etadi. Ulardan surunkali virusli gepatit 8,64 tani, undan surunkali persistiv gepatit 66,7% ni, surunkali faol gepatit esa 33,3%ni tashkil etadi. Erta yoshdagi bolalar jigari surunkali kasalliklarida surunkali faol gepatit salmog'i 33,3% ni, 3 yoshgacha bolalar orasida esa 35,2% ni tashkil etdi. 1–3 yosh va 4–7 yoshdagi bolalarning har 1000 tasiga surunkali faol gepatit salmog'i esa 3,29 va 3,24 ni tashkil etadi. Jigar sirrozi salmog'i ham 8–14 yoshga kelib har 1000 ta bolaga 0,81 taga teng bo'lyapti.

Tasnifi. Shuni ta'kidlash kerakki, hozirgi vaqtgacha surunkali virusli gepatitlarni tasniflashda asosan virusli bo'lmagan surunkali gepatitlar bilan og'rikan bemorlar jigari biopstatiga asoslangan morfologik mezonlarga tayanib kelingan. Bunda morfologik o'zgarishlarga qarab surunkali gepatitlar surunkali faol gepatit, surunkali persistiv gepatit

va surunkali lobulyar gepatitga bo‘linadi. Surunkali faol gepatit morfologik o‘zgarishlariga jigardagi limfotsitar — gistiositar infiltratsiyali periportal yallig‘lanishi, mayda o‘choqli nekroz kiradi.

Asosiy morfologik belgisi chegaralovchi plastinka butunligining buzilishi, buning natijasida infiltratsiyaning jigar bo‘lakchalari periferik qismlariga tarqalishi, jigar arxitektonikasining buzilishi, gepatotsitlarda destruksion o‘zgarishlari hosil bo‘lishidir. Bundan tashqari jigar bo‘laklari periferik qismlarigacha kirib borib, septalar hosil qiladigan fibrozning ham kuchayib borishi ahamiyatga egadir.

Surunkali faol gepatit morfologik belgilari turli darajada namoyon bo‘lishi mumkin. Bu ba’zida minimal (midal SAN), ba’zida maksimal (severe SAN) bo‘lishi mumkin. Bunda oxirigisi autoimmun gepatitlarga xos bo‘lib, surunkali virusli B gepatitda deyarli uchramaydi.

Minimal surunkali faol gepatitda nekroz, chegaralovchi plastinka zararlanishi va fibroz hosil bo‘lishi kam darajada ifodalangan bo‘lib, jigar sirrozi ham kam hollarda uchraydi, klinik — laborator tekshirishlar natijasi ham kam darajada o‘zgaradi.

Surunkali faol gepatit morfologik belgilariga portal yo‘llarning dumaloq hujayrali infiltratsiyasi, chegaralovchi plastinkaning zararlanmasligi, nekroz bo‘lmasligi kiradi. Jigar bo‘lakchalari strukturasi saqlanib qoladi. Gepatitlardagi donador distrofiya va ayniqsa nekrobioz juda kam ifodalangan yoki umuman bo‘lmaydi.

Surunkali lobulyar gepatit morfologik o‘zgarishlari bo‘yicha ko‘proq surunkali gepatit emas, balki tugallanmagan o‘tkir gepatitga o‘xshab ketadi. Strukturasi bo‘yicha surunkali lobulyar gepatit jigar bo‘lakchalari gepatiti bo‘lib, yallig‘lanishi infiltratsiyasi portal yo‘llar bilan emas, jigar bo‘lakchalari ichida kuzatiladi. Bunday o‘zgarishlar o‘tkir BFlarda ham topiladi. Surunkali lobulyar gepatitning ahamiyatga ega bo‘lgan laborator ko‘rsatkichi bu me’yordan 5–6 marta yuqori bo‘lgan giperfermentemiyadir. Bu gepatotsitlar sitolizi davom etayotganini ko‘rsatuvchi bo‘lib hisoblanadi.

Oxirgi yillarga kelib surunkali gepatitlar tasnifini qayta ko‘rib chiqish taklifini jigarni o‘rganadigan jahon assosiasiyasi (1989-y), Yevropa va Jahon gastroenterologlari kongressi (1988–1994-y.) olimlari o‘rtaga tashlashdi. Nihoyat shifokor terapevtik taktikasini asoslay olmaydigan jigar morfologik tashxislari (SAG, SPG, SLG) dan voz kechishga kelishildi. Yangi takliflarga asosan, avvalambor jarayon etiologiyasi va infeksiyon jarayon faolligi darajasi hisobga olinadigan bo‘ldi.

Yangi takliflarga asosan, surunkali BГlarni virus replikativ faolligiga qarab yuqori va past faollikdagi variantlarga bo'lish tavsiya etildi. Ularni farqlab olishda qondagi HBeAg ni aniqlash tavsiya etiladi. Kasallik boshidan boshlab 60 kun mobaynida HBeAg topilishi yuqori faollikdagi surunkali gepatit (HBeAg pozitiv surunkali gepatit), bu paytga kelib HBeAg yo'qolishi va anti HBe paydo bo'lishi esa past faollikdagi surunkali gepatit (HBe Ag negativ surunkali gepatit), deb nomlanadi.

Shuni aytib o'tish lozimki, ikkala variantda ham qonda HBsAg uzoq vaqt aniqlanib turadi. Oxirgi qabul qilingan tasnifga binoan ikkinchi variant ham ikkiga bo'linadi, bunda qondagi ALAT miqdori ahamiyatga ega bo'ladi.

Agar ALAT miqdori me'yoriy yoki me'yorga yaqin bo'lsa surunkali gepatit virusi gepatotsit genomiga kirib faol sitolizga olib kelmaydi va kasallik persistiv kechadi (integrativ CT). Agar ALAT yuqori bo'lib HBV — infeksiya faolligi belgilari bo'lmasa, unda gepatotrop ta'siriga ega boshqa viruslar (integrativ mikst — gepatit I+S, V+D, V+A va boshqalar) qo'shilganini istisno qilish kerak bo'ladi. ALAT miqdori oshib sitoliz sindromining kuchayishi premorbid fon kasalliklari kuchayishi, giyohvandlar, OITV bilan zararlanganlar va boshqalarda PB — infeksiya rivojlanishi va hokazolar hisobiga bo'lishi mumkin.

Xalqaro gastroenterologlar kongressi tavsiyasiga binoan surunkali genititlarning Ya.S. Semmerman bo'yicha tasnifi (Los — Anjeles 1994-yil) qabul qilindi.

I. Etiologiyasi va patogenezini bo'yicha:

1. SVGV

2. SVGD.

3. SVGS.

4. Aniqlanmagan surunkali gepatitlar (F,G virusli).

5. Autommun gepatit.

6. Dori — darmon bilan bog'liq surunkali gepatit.

7. Kriptogen surunkali gepatit (etiologiyasi aniqlanmagan).

II. Klinik — biokimyoviy va gistologik mezonlar bo'yicha:

1. Faollik darajasi (jigardagi nekroyallig'lanish og'irligiga qarab aniqlanadi) 1-jadval.

A — kuchsiz ifodalangan.

B — o'rtacha.

C — kuchli ifodalangan.

Sitoliz sindromi yaqqol bo'lgan surunkali faol gepatit			
	I daraja	II daraja	III daraja
PSE	yo'q	+	++
ALT oshgan	2 marta	3—4 marta	5 martadan ortiq
PTI	> 60 %	50—60 %	<50%
A / G	2,5	2,0—2,4	<2,0

Xolestatik sindromi yaqqol bo'lgan SAG

Teri qichishi	yo'q	+	++
Bilirubin mkmol/l	< 100	100-200	> 200
GTS (80 birlikkacha)	< 100	100-300	> 300
Ishqoriy fosfatozal.6 birlikkacha	< 15	15-30	> 30
ALT oshishi	2 marta	3—5 marta	5 martadan ortiq

Autoimmun sindromi yaqqol bo'lgan surunkali faol gepatit

PSE	yo'q	+	++
Asteno-vegetativ sindrom	+	++	+++
Artralgiyalar	+	++	+++
Tarqoq belgilar	+	+++	+++
ALT	2 marta	3—5 marta	5 martadan ortiq
Gepotositlarga qarshi AT	+	+++	+++

2. SG davri jigar fibrozi va sirrozi rivojlanishi bilan aniqlanadi.

0 — fibroz yo'q.

1 — kuchsiz periportal fibroz.

2 — periportal septali o'rtacha fibroz.

3 — portal — markaziy septali kuchli fibroz.

4 — jigar sirrozi (sirroz og'irligi va davri portal gipertenziya va jigar yetishmovchiligi darajasi bilan aniqlanadi.)

Eslatma: virusli gepatitlarda virusli infeksiya fazasini aniqlash lozim

a) — replikatsiya davri;

v) — integrasiya davri.

Jigar faoliyati holati jigardagi sitoliz, xolestaz, jigar sintetik funksiyasi buzilgani va immun-yallig'lanish faolligini ko'rsatuvchi laborator — biokimyoviy tekshirishlarga asosan aniqlanadi.

Lekin albumin, protrombin, bog'langan bilirubin hamda ishqoriy fosfataza va gammoglutamiltranspeptidaza fermentlarining mikdori surunkali gepatitlarda ko'pincha o'zgar olmaydi yoki me'yordan biroz farq qiladi.

Patogenezi. Jigar patologiyasi rivojlanishi immun mexanizm haqidagi taasurotlar odamda gen deb nomlanuvchi va xromasoma qisqa elkasida joylashgan HLA deb belgilanuvchi antigenlar asosiy kompleksi haqidagi tushuncha bilan uzviy bog'liq. HLA molekulasi 3 ta sinf bor.

Gistomoslashuv asosiy kompleksining molekulasi yot antigenlarga immun javob uchun zarur bo'lgan T-limfotsitlar seleksiyasi vazifasini bajaradi. O'z antigenlariga immun javobning bo'lmashligi klonal delesiya (yo'q qilish) yo'li bilan amalga oshiriladi va bu timusdan tanilmagan (prezentasiya qilinmagan) antigenlarga immunologik tolerantlik hosil qilishga olib keladi. Virusli B, C va D gepatitlarning gistomoslashuv asosiy kompleksi antigenlari bilan bog'liqliq yaqqol namoyon bo'lmagan. Lekin HBV va HCV — infeksiyaning tarqoq immun ko'rinishlari DR3 va DR4 gaplotipli bemorlarda ko'proq aniqlangan, ya'ni jigar autoimmun zararlanishi bilan birga kechgan. Hozirgi vaqtga kelib surunkali gepatit hosil bo'lishida immun mexanizmlar asosiy rol o'ynashi isbotlangan. Hujayrali immun mexanizmlar gepotositlarni parchalashi uchun surunkali gepatitlarda virus oqsillarining hujayra-nishonlar yuzasida joylashishi talab etiladi.

Effektor hujayralarning hujayra-nishonlarga birlashishi va ularni parchalashida limfokinlar va hujayra ichi adgeziv molekulalari ishtirok etadi.

Jigarning viruslar bilan zararlanishining rivojlanishi va kechishida asosiy o'rin sitokinlar — endogen biofaol moddalarga tegishli bo'lib, ular hujayralararo o'zaro ta'sirni amalga oshiradi. Sitokinlar ko'plab geterogen oqsillar guruhi bo'lib, organizmning turli tipdagi hujayralari, birinchi navbatda tashqi ta'sir oqibatida faollashgan limfotsitlar,

monositlar to'qima makrofoglari tomonidan ishlab chiqiladi va o'z navbatida limfokinlar, monokinlar, interleykin deb nomlanadi. Sitokinlar yallig'lanish, immun, autoimmun reaksiyalar, hujayralar proleferasiyasi va apoptozi, oqsillar, lipidlar va uglevodlar almashinuvi faolligini boshqaradi, organizmlar ichki muhiti doimiylikini saqlaydi. Sitokinlar yuqorida ko'rsatilgan jarayonlarni faollashtirishi yoki susaytirishi mumkin, sinergist yoki antagonist bo'lishi mumkin. Sitokinlar jigar hujayralari o'zaro aloqasini va jigarning boshqa a'zolar orasidagi aloqasini ham fiziologik, ham patologik, jumladan, surunkali gepatit, holatlarida boshqaradi. Sitokinlarning yakuniy biologik ta'siri natijasi ularning soni, turli sitokinlarning sintezi ketma-ketligi, o'zaro va boshqa biofaol moddalar bilan (garmonlar, o'sish omili va boshqa) o'zaro ta'siriga bog'liq.

Limfositlarning VGV virusi antigenlariga (birinchi navbatda HBc Ag) sansibilizasiyasining buzilishi qo'zg'atuvchi eliminasiyasining yakuniga yetmasligi, gepatotsitlarning parchalanishi va jigar surunkali yallig'lanishi rivojlanishiga olib keladi.

Supressor faollikning (birlamchi va ikkilamchi) pasayishi autoantigenlarga qarshi qaratilgan limfositlarning klonal delesiyasi buzilishiga olib keladi. Shuni aytib o'tish lozimki, agar virus antigen bo'lsa, autoimmun kasalliklarda bu o'ringa organizmning o'z to'qimalari antigeni chiqadi. Surunkali virusli gepatitlarda uchraydigan T – supressor faollikning T – xelperlik faollikdan ustun kelishi nimaga olib keladi?

T – xelperlar subpopulyasiyasida 2 xil hujayralar mavjud: 1 – tipdagi xelperlar (Tx-1) — hujayrali javobni faollashtiradi va ikkilamchi tipdagi T-xeperlar (Tx -2) gumoral javobni oshiradi. Ularda sintezlovchi sitokinlar ham turlichadir Tx — 1 interferon — 7, interlekin — 2, o'sma nekrozi omili Tx — 2 bo'lsa interleykinlar 4, 5, 6, 9, 10, 13 ni sintez qiladi. Ularning ba'zilari, masalan interleykin 4 va 10 interferon ta'sirini susaytirib yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Oxirgi-yillardagi tadqiqotlarga qaraganda surunkali gepatitdagi yallig'lanish infiltratlarida Tx — 2 soni Tx — 1 dan ortiq bo'ladi, sog'ayish paytida esa bu ko'rsatkich teskariga aylanadi. Shunga o'xshash o'zgarishlar surunkali HBV — infeksiyada ham topilgan.

Yallig'lanishga qarshi sitokinlarning yallig'lanishni chaqiruvchi sitokinlardan ustun kelishi zararlangan gepatotsitlar lizisi va virus tanachalarining eliminasiyasi buzilishiga olib keladi va surunkali yallig'lanishni rivojlantiradi. Buni VGS da kasallik fulminant kechishiga

olib keluvchi giperergik immun reaksiyaning juda kam hollarda uchrashi bilan tushuntirish mumkin. Shu bilan birga autoimmun gepatitda yallig'lanish infiltratlarida Tx — 1 soni Tx — 2 sonidan yuqori bo'ladi.

Immunoregulyator mexanizmlarning birlamchi (genetik nuqsanlar) yoki ikkilamchi (ekzogen omillar ta'sirida) buzilishi immun tizimi disbalansiga olib keladi va immun javobning patologik u yoki bu ko'rinishi yuzaga chiqishini ta'minlaydi.

Jigar yallig'lanishining birlamchi mediatorlari — sitokinlar sintezi va sekretsiasini amalga oshiradi. Ular orasida yallig'lanishni kuchaytiradigan ta'sirga ega bo'lganlari quydagilardir:

- tumornekrozlovchi omil (TNF — a);
- interleykin 6,8, 1 (IL — 6, IL — 8, IL-1 β).

IL1 β β endogen biologik faol mediator bo'lib, nospetsifik ta'sir ko'rsatadi, birinchilardan bo'lib organizmning virusga qarshi javobiga qo'shiladi. IL1 β T- va B-limfotsitlar faolligini oshiradi, ularning sitotoksik xususiyatini kuchaytiradi, IL-6, FNO-a va boshqalar sintezini oshiradi. IL-6 limfotsitlar tomonidan sintez qilinadi. Lekin u gepotositlar, Kupfer hujayralari, jigar ichi o't yo'llari epiteliositlari tomonidan ham sintez qilinadi.

IL-6 yallig'lanish, immun, metabolik jarayonlarni tezlashtiradi, hujayra proliferatsiyasida muhim rol o'ynaydi. Jigar TMF — a sintezini ham amalga oshiradi.

FNO-a — ko'p funksional sitokin bo'lib, kuchli pleyotropik xususiyatiga ega, mahalliy, umumiy va tarqoq patologik jarayonlar rivojlanishida asosiy o'rin tutadi FNO — a immun javob, yallig'lanishni oshiradi. T- va B-limfotsitlar, tabiiy killer — hujayralar faolligini oshiradi, gepatotoksik ta'sirga ega, zararlangan (jumladan, virus bilan) hujayralar apoptozida ishtirok etadi. Jigarda sitokinlar sintezidan tashqari quyidagi reaksiyalar amalga oshadi:

- kuchli vazokonstruktor bo'lgan endotelin 1 ta'sirida jigar qon aylanishi buziladi;
- kupfer hujayralari faollashtirgan trombotsitlar tomonidan jigar sinusoidlari berkilib qoladi;
- endotelial hujayralar va leykotsitlar nobud bo'ladi, sinusoidlarda fibrinli mikrotromblar hosil bo'ladi;
- jigar massiv nekrozi (ishemiya natijasida).

Gepatositlar sinusoidal, endotelial hujayralari va kupfer hujayralari yallig'lanish reaksiyalari asosini tashkil etadigan triada hisoblanadi. Kupfer hujayralari TNF — a, IL — 6, va IL -8 ning asosiy

sintezlovchisidir. TNF — a ko‘plab hosil bo‘lganda jigardan umumiy qon aylanish tizimiga o‘tadi. Endotelial, kupfer, sinusoidal, yulduzsimon hujayralar va gepatotsitlar yuzasida hujayralararo adgezion molekular ekspressiyasi yuzaga keladi (*intracellular adhesion molecule* ICAM — 1). Bu molekular ekspressiyasi TNF — a, IL — 6, IL — 8 sitokinlari tomonidan kuchayadi.

Yallig‘lanishning ikkinchi mediatori IL — 8 ham kupfer hujayralari tomonidan sintez qilinadi. Endotoksinemiya, reperfuzion sindrom va alkogolli eksessda uning faolligi oshadi.

Endotoksin molekularlari va TNF-a neytrofillarni ko‘pgina biofaol moddalar ishlab chiqishga undaydi. Yallig‘lanish joyida ko‘plab miqdorda vodorod peroksidi, kislorod radikallari, elestaza ishlab chiqiladi va to‘planadi. Buning oqibatida katalaza faolligi sustlashadi, vodorod peroksid va kislorod faol radikallarini neytrallovchi gepatosellyulyar faollik ham sustlashadi.

Kupfer hujayralari sinusoidlarga to‘planayotgan neytrofillar apoptozini kuchaytiradi. Buning natijasida hosil bo‘layotgan qoldiq moddalar qonga ketadi va sinusoidal hujayralar va gepatotsitlarga ta‘sir ko‘rsatadi. Toksinlar ta‘sirida kupfer hujayralari va gepatotsitlar IL — 8 ni sintez qiladi, u esa, neytrofillarni faollashtiradi. TNF — a va IL1 β ta‘sirida neytrofillar yuzasida integrinlar ekspressiyasi yuzaga keladi. Kupfer hujayralari, gepatotsitlar va lipositlar yuzasida esa adgeziv molekular ekspozitsiyasi bo‘ladi. Keyinchalik TNF — a neytrofillarning vodorod peroksidi va kislorod faol radikallarini ishlab chiqarishini tezlashtiradi. Integrinlar va to‘qimalararo adgeziv molekularlarning o‘zaro ta‘siri sitokinlar, jumladan, IL — 8 hosil bo‘lishini oshiradi. Bu esa yallig‘lanishni ushlab turuvchi yopiq tizim hosil bo‘lishidir.

Shunday qilib, I tipdagi yallig‘lanish (birlamchi zararlanishga javob) boshidanoq jigar sinusoidi zonasida murakkab hujayralararo ta‘sir zanjiri hosil bo‘ladi. Bu jarayonda jigar parchalanishi mahsulotlari, komplement faol qismlari, immun komplekslar va limfokinlar ishtirok etadi. Sinusoidal hujayralar ikkilamchi stimullar, birinchi navbatda endotoksin, ta‘siriga yuqori sezuvchan bo‘lib yallig‘lanish asosiy omilli bo‘lib qoladi. Ular keyinchalik jarayonga qon leykotsitlarini, jumladan neytrofillarni qo‘shib, kuchli sitopatojen patensial hosil qiladi va u endotoksin ta‘sirida ishga tushadi.

Sitokinnlarning ko‘plab ortiqcha hosil bo‘lishi, patologik jarayonning kuchayib, paranximatoz hujayralarni zararlab, pirogen effekt, diareya, tana vazni kamayishi, anemiyaga olib keladi.

Gepatit rivojlanib borgan sari jigarda nafaqat yallig'lanish media-torlari, balki ingibatorlari ham yig'ilib boradi jumladan o'sha kupfer hujayralari ko'plab E guruhli prostaglandinlar va o'tkir faza oqsili (α -2 — makroglobulinlar) ishlab chiqaradi. Ular proteazlarni neytrallaydi, fagotsitlar respirator portlashini to'xtatadi. IL-6 ma'lum bir bosqichda gipotalamusda kortikotropin-rilizing omili sintezini kuchaytirib gipotalamo — gipofizlar — buyrak usti bezi zanjirini ishga soladi va yallig'lanishiga qarshi ta'sir o'tkazadi. Boshqacha aytganda, Kupfer hujayralari I tipdagi yallig'lanishning nafaqat trigeri, balki modulyatori ham bo'lib hisoblanadi.

Hozirgi paytda hujayralar nobud bo'lishining boshqa mexanizmi — apoptoz (o'zi dasturlashtirilgan hujayra o'limi) ko'p o'rganilmoqda. Patologiya paytida apoptoz interleykin, limfokin va boshqalar tomonidan kuchaytiriladi. Bu borada ko'proq transformasiyalovchi o'sish omili (TGF) o'rganilyapti. TGF ta'sirida sitoplazmatik o'smalar paydo bo'ladi, xromatin yadro atrofida to'planadi, yadro bo'laklarga bo'lina-di, organellalar sitoplazmatik burmalarda to'planadi. Keyinchalik hujayra ham bo'laklanib apoptik tanachalar hosil qiladi. Apoptoz jigar patologiyasining ko'p uchraydigan ko'rinishidir. Apoptoz o'tkir va surunkali virusli hepatitlar gepotosellyulyar karsinoma kabi kasalliklar rivojlanishida asosiy o'rin tutadi, autoimmun hepatitlar, birlamchi biliar sirroz morfogenezida ishtirok etadi. Virusli hepatitlarda apoptoz ham virus ta'sirida, ham immun reaksiyalar ta'sirida kuchayadi. Gepotositga virus tushganda apoptoz yuzaga kelishini himoya reaksiyasi deb qarash mumkin, chunki nobud bo'lgan hujayralarda virus replikatsiyasi mumkin emas. Lekin jigar infeksiyalaridagi apoptozning asosiy sababi virusning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri emas, balki hepatotsitlarda o'rnashib olgan virus antigenlariga qarshi immun javob reaksiyasidir va u T-limfotsitlar tomonidan amalga oshadi. T-limfotsitlar hepatotsitlar apoptozini 2 xil yo'l bilan amalga oshiradi. Birinchi holda T-limfotsitlar perferin ishlab chiqaradi. U esa hepatotsitlar membranasida teshiklar hosil qiladi, bu teshiklar orqali granzimlar — T-limositar donalar — ichkariga kiradi. Oxirgilari o'zida proteazlar tutgani uchun proapoptoz omil hisoblanadi. Ikkinchi yo'l zararlangan gepotositlar yuzasida to'plangan Fas-antigenlarga T-limfotsitlarning tasiri bilan amalga oshadi. Fas-antigen o'sish omili va o'smalar nekrozi omili reseptorlari oilasiga mansub bo'lib, jigarda T-hujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan Fas-liganadlar reseptori hisoblanadi. Ligandaning Fas-reseptorga birlashishi hepatotsitlar apoptozining paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Aytib o'tish lozimki, jigar kuchsiz zararlanganda apoptoz, kuchli zararlanganda esa nekrotik jarayonlar ustun turadi. TNF-a ning ko'p ishlab chiqarilishi gepatotsitlar hajmini taxminan 20% ga oshiradi va biz buni kasallik klinikasida gepatomegaliya shaklida ko'ramiz. TNF-a ta'sirida mitoxondrial nafas olish buzilib (oksidlanish va fosforlash buziladi) gepatosellyulyar apoptoz kuchayadi. Kupfer hujayralarida TNF-a va IL-6 ishlab chiqarilishi IL-1/3 tomonidan tezlashtiriladi hamda xolestazga olib keladi. Bir vaqtning o'zida o't kanalchalariga transport vazifasini o'taydigan SMOAT|MKR faolligi sekinlashadi, kanallarga organik anionlar, jumladan bilirubin konyugatlari o'tishi ham sekinlashib, qonda giperbilirubinemiya yuzaga keladi.

TNF-a natriy bog'liq tashuvchilar yordamida aminokislotalar bog'lanishini kuchaytiradi. Natriyning yig'ilib qolishi hujayra shishiga olib keladi.

TNF-a IL-6 bilan birga o'tkir faza oqsillari sintezini tezlashtiradi va ular sirkulyatsiyaga qo'shiladi. Hujayra energiya ishlab chiqishi buziladi, apoptoz tezlashadi. TNF-a IL-8 bilan birga o't kislotalarini tashuvchi natriy bog'liq transporter ishini va o't kislotalar va organik anionlarni o't yo'llariga sekretsiyasini buzadi.

Yallig'lanishi o'tkir fazasida fibrinogen, gaptoglobulin, a- makrooglobulin va orozomukoid ko'plab ishlab chiqariladi. Sitokinlarni ko'plab ishlab chiqish vaqtida jigar organik anionlardan tozalovchi a'zodan ularni ko'paytiruvchi a'zoga aylanadi hamda qon rN ko'rsatkichini kamaytiradi.

Endotoksemiya va xolestaz. O't suyuqligi sintezi, sekretsiyasi buzilishi natijasida kelib chiqadigan biokimyoviy, patofiziologik, patanatomiya va nihoyat klinik belgilar umumiy xolestaz atamasi bilan yuritiladi. Jigar ichi xolestazida o't suyuqligi gepotositlar ichida yoki hujayralararo bo'shliqda yig'iladi. Jigar ichi xolestazi 2 ga bo'linadi: jigar kanalchali (bo'lakcha ichi) va o't yo'llari (bo'lakchalar aro) xolestaz. Birinchisi hujayra organellasi zararlanishi oqibatida gepatotsitlar o't suyuqligining sintezi buzilishi natijasida kelib chiqsa, ikkinchisi bo'lakchalararo o't yo'llari qisqarishi va davom etuvchi destruksiya natijasida kelib chiqadi. TNF-a va IL-6 gepotosellyulyar o't suyuqligi hosil bo'lishini sekinlashtirib, xolestazga olib keladi. Xoledox tiqilib qolishi (ekpremental va klinik) plazmada endotoksin va TNF-a miqdorining oshib borishi bilan bog'liq. Buning natijasida o't kislotalarini tashuvchi Na — bog'liq transport ishi buziladi. O't kislotalarining oshib ketishi tarqoq, immunosupressiyaga olib keladi.

TNF-a kupfer hujayralari tomonidan sitokinlar sekretsiasini sekinlashtirib, neytrofillarni jigar tomon migratsiyasini to'xtatadi. Keyinchalik yallig'lanish o'chog'iga leykotsitlar migratsiyasi ham to'xtaydi, yuqumli agentning izolyatsiyasi va eliminatsiyasi buzilib septik asoratlar kelib chiqish ehtimoli ko'payadi.

Sitokinlar ta'sirida hujayra ichi xolestazi rivojlanadi. O't kanalchalari yuzasida integrinlar va adgezion molekullarning to'planishi bu erga ko'plab T-hujayralar va neytrofillar kelishini ta'minlaydi. Sitokinlar, jumladan TNF-a induksiyasi o't kanallari epiteliositlari tomonidan amalga oshiriladi. Buning natijasida ular destruksiyaga uchraydi, o't kislotalari esa kanalcha ichiga, so'ngra umumiy qon aylanish tizimiga o'tadi. Gepotositlar ichida o't kislotalarini yig'ilib qolishi ham ularni nobud qilishi mumkin. Shunday qilib, yopiq doira hosil bo'lib, bunda jigar ichi xolestazi shu xolestazni keltirib chiqargan turli zararlarni kuchaytiradi.

Xulosa qilib aytganda, jigar yallig'lanishi asosida — sinusoidal hujayralar tomonidan sitokinlar ishlab chiqarilishi, adgeziv molekullarning hosil bo'lishi, yallig'lanish sitokinlarning yangidan hosil bo'lishi va leykotsitlar mobilizatsiyasi yotadi:

- sinusoidal endotelial hujayralarda prisinusoidal Ito yulduzchasimon hujayralari va killer hujayralar yallig'lanish chegarasini kengaytiradi. Gepotositlar mustaqil ravishda adgezion molekullar va yallig'lanish sitokinlarini ishlab chiqaradilar;

- endogen leykotsitlar (neytrofillar) T-limfotsitlar va makrofoglar sinusoidal epiteliyga yopishib parenximatoz bo'shliqqa o'tadilar;

- yuqoridagi hujayralar yana yallig'lanish sitokinlari va kimyoviy radikallarni hosil qilib patogen agentlarni bir joyga to'playdi;

- sitokinlar nishoni bo'lib gepatotsitlar yuzaga chiqadi. Gepatosellyulyar o't suyuqligi ishlab chiqishi buzilib, xolestaz rivojlanadi og'ir hollarda sitokinlar gepatotsitlar apoptoziga olib keladi.

- oxir oqibatda sitokinlar gepatosellyulyar nekrozga olib keladilar.

Jarayon surunkali shaklga o'tishda quyidagilar muhim o'rin tutadi:

- xemotaksis va fagositoz susayadi;

- immun komplekslar hosil bo'lishi buziladi;

- komplement faollashadi;

- ovqat hazm qiluvchi hujayraning mezosomal unsurlari ajralib chiqadi;

- shu hujayra nobud bo'ladi;

- mikrosirkulyatsiya buziladi.

– jigar va boshqa a'zolarida mikrotromblar hosil bo'ladi.

Shunday qilib, gepatitning surunkali kechishiga sabablar turlicha bo'lsada, asosida genetik moyillik va immun tizimi nuqsoni yotadi.

Patomorfologiyasi. Surunkali gepatitlarda jigardagi distrofik o'zgarishlar uning birlashtiruvchi to'qimasidagi yallig'lanish – proleferativ o'zgarishlar bilan birga kechadi. Bunda quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi: gidropik (ballon), donador va vakuolli distrofiya; gepatotsitlar yadrosining vakuolizasiyadan to korioliz va koriopiknoz bilan kechuvchi nekrobiozigacha bo'lgan o'zgarishlar; regenerator jarayonlar — katta yadroli yirik gepatotsitlar, ko'p yadroli gepatotsitlar; bo'lakcha ichi limfoid infiltratsiyasi. Ko'proq portal traktlar va periportal zonada o'zgarishlar bo'lib, ular limfomakrofagal infiltratsiya bilan izohlanadi va u patologik jarayon faolligiga qarab yoki portal traktlar bo'ylab (minimal faollik), yoki chegaralovchi plastinkani parchalab, bo'lakchalar ichiga tarqaladi, zinasimon nekrozlarga olib keladi. Portal traktlar kengayadi, sklerozga uchraydi, ba'zi traktlardan bo'lakcha ichiga fibroz yo'lakchalar hosil bo'lib, porto-portal va porto-markaziy septalar bunyod etadi, og'ir hollarda sirroz boshlang'ich belgilariga olib keladi. Yuqori faollikdagi surunkali virusli V gepatitda ko'priksimon va multilobulyar nekrozlar kuzatiladi.

B gepatitda doimiy bo'lmasa-da, kuzatiladigan gistologik belgi bu xira shishasimon gepatotsitlar bo'lib, ular bilvosita hujayralarda HBsAg borligini ko'rsatadi. Bu hujayralar yirik bo'lib, sitoplazmasi oqish eozinofilli mayda donador va yadro chetga surilgan hamda sitoplazmadan oqish hoshiya bilan ajralgan bo'ladi.

Kliniko-biokimyoviy o'zgarishlari bo'lmagan integrativ fazada kechayotgan CBV tashuvchilari gepotobioptatlari tahlilida surunkali gepatit gistologik o'zgarishlari 20–25% holda topiladi, qolgan hollarda esa alohida interlobulyar limfoid infiltratlar va portal traktlarda siyrak limfotsitlar yoki distrofik o'zgarishlar ko'rinishida kechuvchi kam ifodalangan virusli infeksiya qayd qilinadi. Bunday bemorlarda HBsAg ning uzoq vaqt aniqlanishi virus tashuvchi tashxisini gumon ostiga qo'yadi. Bunda CBV infeksiya integrativ fazasini VGV chaqirgan infeksiyon jarayonning alohida bir bosqichi sifatida o'rgangan ma'qul.

Surunkali C gepatitning surunkali B gepatitdan farqi jigarda ko'p hollarda sirrotik o'zgarishlarning topilishidir.

Kollagen yig'ilishi, sinusoidlarning kapillyarizasiyaga uchrashi, porto-portal va porto-markaziy septalar hosil bo'lishi hujayralarning proliferasiyaga uchrab fibroblastlarga aylanishi ko'p kuzatiladi. Surun-

kali jarayon kuchayib borgan sari u sirrozga va gepotokarsinomaga o'tadi va bunda asosiy o'rinda immunopatologik va odam organizmining virus qo'zg'atib yuborgan patologik jarayonlari turadi. Mana shu C gepatitning B gepatitdan asosiy farqi hisoblanadi (11, 12 va 13-rasmlar).

Surunkali B gepatitklinikasi. Surunkali B gepatit ko'p hollarda kam belgili, tekis kechadi. Tashxis ko'p hollarda laborator tekshiruvlar asosida aniqlanadi (ALAT oshishi, surunkali B gepatit markerlari). Bemor tashxisini eshitgan zahoti avvaldan bo'lgan ba'zi belgilarga



11-rasm. Surunkali C gepatit fibroz septalar hosil bo'layotgan bo'lakchani qamrab olgan. Bitta septada limfoid tuguncha ko'rinadi.



12-rasm. Surunkali C gepatit portal trakt kuchsiz limfogistiositar o'zgarishlar va fibroz o'zgarishlarsiz. Gepatitning minimal faolligi.



13-rasm. Surunkali C gepatit porta-porta septa. Portal traktida –kuchli, limfoid aggregatsiya elementlari bo‘lgan gistositar infiltratsiya.

shikoyat qila boshlaydi. Bemorlar avval kasallikni boshidan kechirganini eslay olmaydilar. Buni kasallik yengil, sariqsiz kechgan shakllaridan keyin surunkali shakllari ko‘p uchrashi bilan izohlash mumkin.

Surunkali B gepatit ko‘p bemorlarda sariqsiz kechadi, qolgan subyektiv va obyektiv belgilar kuchsiz bo‘lib ahamiyatdan chetda qoladi. Shuning uchun surunkali B gepatit «soqov» gepatit deyiladi (silent liver disease). Bemorning birinchi shikoyatlari tez charchab qolishi, bosh og‘rishi, holsizlik, ertablari charchash hissiyotiga bo‘ladi. Bemor ko‘p terlaydi, uyqusi buziladi. Bu belgilarni paydo bo‘lishi yoki kuchayishi jigar zaharlanishining birinchi xabarchisi hisoblanadi. Kam hollarda dispepsik belgilar qo‘shiladi. Bemor ishtaha pastligi, og‘iz achchiq ta‘m sezishi, ko‘ngil aynishi, epigastral sohada og‘irlik hissiga shikoyat qiladi. Ba‘zida yuqori epigastral soha, jigar sohasida og‘riq bo‘ladi. Mana shu abdominal og‘riq sindromi autoimmun tabiatli surunkali faol gepatit uchun ko‘proq xos belgi hisoblanadi. Ko‘p hollarda subfebril isitma, kam hollarda (asosan ayollarda) allergik belgilar — mialgiya, artralgiya, teri qichishi kuzatiladi.

Astenovegetativ va dispepsik buzilishlarning jigarga xos ekanligini aniqlash jigar o‘lchamlari kattalashganda osonlashadi. Gepatomogaliya surunkali B gepatitning asosiy, ko‘p hollarda esa yagona belgisi hisoblanadi. Jigar juda katta bo‘lmaydi, o‘tkir gepatitdan farqi qattiq bo‘lib, jarayon uzoq vaqtdan beri davom etayotganini bildiradi. Jigar bilan ko‘p hollarda taloq ham kattalashadi. Gepasplenomegaliya keyinchalik jigar sirroziga o‘tishi vaqtida yaxshi namoyon bo‘ladi.

Anemiya va trombositopeniya gipersplenizm bilan birga kechganda gemorragik sindromga olib kelishi mumkin. Bu holat oqsil sintezi, qon ivish omillari, birinchi navbatda prokoagulyantlar (protrombin, prokonvertin, proakselerin) sintezi buzilishi oqibatida rivojlanadi. Gemorragik sindrom terida mayda qon quyilishlar, petexial toshmalar, burun, milklar tez qonab ketishi bilan ifodalanadi. Endotelial sinamalar (jgut, chimchilash sinamasi) musbat bo‘ladi. Anemiya aplastik xarakterga ega bo‘lib, retikulositlar soni yuqori bo‘lmasligi bilan isbotlanadi.

Surunkali B hepatidagi sariqlik kuchsiz bo‘lib, skleralar va teri ikterikligi bilan namoyon bo‘ladi. Kam hollarda, ayniqsa surunkali faol hepatit, jigar sirrozida sariqlik kuchli bo‘lishi mumkin. Barqaror sariqlik sindromi xolestatik variantli surunkali B hepatitda kuzatiladi. Bunday bemorlarda sariqlik kuchli teri qichishi bilan kechadi. Ba’zida ksantelozmalar — yassi, teridan bir oz ko‘tarilib turuvchi limon — sariqligidagi, ko‘proq bemor qovoqlari sohasida joylashgan dog‘lar aniqlanadi. Ksantelozmalar metabolik buzilishlar va terida trigliseridlar va xolesterin yig‘ilib qolishi natijasida yuzaga keladi va o‘tkir hepatitlarda kuzatiladi. Surunkali hepatitlarda qo‘shimcha jigarga xos bo‘lmagan belgilar kuzatiladi. Ularga tomirli «yulduzchalar», palmar eritema kiradi. Tomirli yulduzchalar mayda teleangioektaziyalar bo‘lib, yuz, bo‘yin, ko‘krak qafasi terisi, elkada, ya’ni v. *cava superior* havzasida joylashadi. V. *cava inferior* havzasi, ya’ni tana pastki qismida uchramaydi. Palmar eritema kaftlarda kuzatilib, mayda dog‘li qizarish ko‘rinishida bo‘ladi. Jigarga xos bo‘lmagan belgilarning paydo bo‘lishi estrogenlar, kininlar, progesteronlar almashinuvi buzilishi, buning oqibatida esa mikrosirkulyatsiya buzilishi — periferik vazodilyasiya, arteriovenoz shuntlar va boshqalar hosil bo‘lishi bilan izohlanadi. Jigarga xos bo‘lgan va bo‘lmagan belgilarni birga kelishi autoimmun mexanizmlil surunkali faol hepatitda ko‘proq uchraydi. Tarqoq jigarga xos bo‘lmagan belgilarga endokrin buzilishlar (amenoreya, kushingoid sindrom, tireotoksikoz), teri o‘zgarishlari (akne, striyalar, eshakemi, yassi temiratki, yuzining kapalak ko‘rinishida qizarish, papulyoz akrodermit va boshqalar), endokrin bezlar zararlanishi (oshqozon osti bezi, so‘lak bezlari, Shegeren sindromi — og‘iz shilliq qavatlari quruqligi, keratokonyunktivit va poliartrit), terida vaskulitlar, tugunli periartrit, poliartralgiyalar, mialgiyalar, miokardit, glomerulonefrit, fibroz alveolit va boshqalar kiradi (14-rasm).

Autoimmun hepatit ko‘p hollarda qandli diabet, revmatoid artrit, qon patologiyasi (gemalitik bo‘lmagan anemiya, neytropeniya va

boshqalar), tomir va asab tizimi buzilishlari (Gillen — Barr sindromi) hamda ba'zi dori preparatlarini qabul qila olmaslik kabi kasalliklar bilan birga kechadi. Bu kabi o'zarishlar ko'pgina immun komplekslarning mikrotrombozi oqibatida rivojlanadi. Ahamiyatga ega bo'lgani HBsAg-anti HBs kompleksi bo'lib, u HBsAg anti HBs ga qaraganda yirikroq bo'ladi. Bundan tashqari HBs ning gepatotsitlardan tashqari periferik mononuklearlar, oshqozon osti bezi hujayralari endoteliysi, leykotsitlarda ham reaksiyasi jigarga xos bo'lmagan belgilar kelib chiqarishda o'z o'rniga ega.



14-rasm. Teri va sklerada sariqlik.

Surunkali HBsAg tashuvchilik atamasi nisbiy bo'lib, bunda surunkali B gepatit ning subklinik va inapparant kechishi nazarda tutiladi. Ko'pincha surunkali V gepatit infeksiyasining klinik lanent integrativ shakliga mos keladi. Shuni aytib o'tish lozimki, ba'zi hollarda gepatotsitlar ortiqcha HBsAg sintez qilingan paytda antigen to'planib qoladi va faqatgina shu holdagina alohida «HBsAg tashuvchanlik» atamasi qo'llaniladi.

HBsAg ni surunkali tashib yurish immun javobning etarli bo'lmisligi oqibatida yuzaga keladi. Tekshiruvlarda HBs infeksiyaga qarshi T-hujayra reaksiyasining o'ta kuchsizligi aniqlangan. Bu holda HBsAg ga tolerantlik HBsAg — maxsus klonlarining bo'lmisligi ham ma'lumot beradi. Tolerentlikning eng yuqori ko'rsatkichi HBV infeksiyasining inapparant shaklida kuzatilib, sog'lom surunkali HBsAg tashuvchanlikka

mos keladi. Bunda immun javobning umuman bo‘lmasligi oqibatida zararlangan gepatotsitlar sitolizga uchramaydi va qonda AlAT miqdori o‘zgar olmaydi.

Surunkali tashuvchanlik tashxisi uzoq vaqtli (6 oydan kam emas) HBg antigenemiya va hech qanday klinik belgilarining bo‘lmasligiga asoslanib aniqlanadi. Antigenning qondagi miqdori 1 dan 20 gacha Hr /100 mkl ni tashkil etadi. Surunkali HBsAg tashuvchilarda ko‘p hollarda qonda G sinfiga mansub HBs antigenlar aniqlanib, ular juda uzoq vaqt saqlanishi mumkin.

Birlamchi surunkali gepatit. Bu gepatit zararlangan onadan perinatal zararlangan chaqaloqlardagi tug‘ma B gepatitga mos keladi. Tug‘ma gepatit B gepatit erta postnatal davridayoq aniqlanadigan persistiv HBs antigenemiya bilan izohlanadi. HBsAg odatda, aniqlanmaydi. HBV ning ko‘p mutasiyaga uchrab yovvoyi mutant shtammlar hosil qilishini, HBV shtammining seleksiyasi bilan tushuntirish mumkin. Ikkinchi izohli onadan HBsAg ni bog‘lab oluvchi HBe antitanachalarning transplansentlar bolaga o‘tishidir. Ikkala mexanizm ham to‘liq immunotolarentlikni izohlaydi va surunkali jarayon markerlari hisoblanadi. Klinik manzarasi juda kam bo‘ladi. Sariqlik bulmaydi, ba’zida gepatomegaliya, yanada kam hollarda gepatosplenomegaliya aniqlanadi. AlAT ko‘rsatkichlari me’yorda yoki juda kam miqdorda oshadi. Jigar biopatlarni morfologik tekshirganda bolada surunkali persistiv gepatitga xoso‘zgarishlar topiladi va ular uzoq-yillar saqlanadi. Tug‘ma B gepatitda oqibati noxush bo‘ladi va bemorlar 30% hollarda jigar sirrozi va gepatokarsinomadan nobud bo‘ladilar (BSST ma’lumotlari).

Tug‘ma B gepatit patogenezida G sinfiga mansub ona HBs-antitanachalari asosiy rol o‘ynaydi. Ular kindik qonida topiladi va HBs Ag ni bog‘lab oladi. Shunday qilib, zararlangan gepatotsitlardagi virusni T-limfotsitlar tomonidan «tanib» olish va lizis qilish mexanizmi (virus antigen hepatocyte membrane display) buziladi. M sinfiga mansub anti HBs kindik qonida topilmaydi, chunki ular G sinfidagi anti HBs dan 10 martagacha yirik bo‘lib, plasentadan o‘ta olmaydi. Hayotining birinchi oylarida zararlanish har doim ham surunkali jarayonga olib kelavermaydi. 6 yoshdan boshlab bolalardagi o‘tkir va surunkali jarayon salmog‘i xuddi kattalardagidek bo‘ladi. Shunday qilib, bola yoshi qancha kichik bo‘lsa, surunkali jarayon uchrashi ham shuncha ko‘p bo‘ladi.

Surunkali C gepatit klinikasi. HCV-infeksiyaning xususiyatlaridan biri uning odam organizmida nihoyatda uzoq vaqt persistensiyasidir.

Unga yuqori xronizasiya (80% gacha), o'tkir infeksiyasi davrida 95% gacha inapparant kechish xosdir. HCV da virus va odam organizmi orasida immun tolarentlik holati bo'lmaydi. Bu virus odam genomi bilan integrasiya qila olmaydi. Infeksiyaning persistent yurish mexanizmi virusni nihoyatda geterogenligi va tez mutasiyaga uchrash qobiliyatidir. HCV organizmda strukturasi o'xshash, lekin antigen tuzilishi o'zgacha bo'lgan populyasiyalar (kvaziturlar) holida bo'lib, ular ham tez-tez mutasiyaga uchrab turadi. Immun javob natijasida virus neytrallovchi antitanachalar asosiy kvazi turlar hosil qiladi. HCV-infeksiya persistensiyasi yana bir mexanizmi uning limfotropligidir.

HCV antigen tizmining geterogenligi tashxisot test-tizimlari va profilaktik vaksinalar ishlab chiqarilishini xam qiyinlashtiradi. HBV dagi antitanachalar himoya rolini o'ynay olmaydilar. Faqatgina hosil bo'lgan kvaziturga nisbatan spetsifik antitanachalarning qisqa vaqt ta'sir qilishi natijasida qayta zararlanih hollari ko'p uchrashiga olib keladi. Jigar va boshqa a'zo va tizimlar zararlanihi patogeneziida immunobilvosita ta'sirdan tashqari hamma flavoviruslarga xos bo'lgan sitopatik ta'sir va buning oqibatida sog'lom virus tashuvchanlik bo'lmasligi holati muhokama qilinyapti. Surunkali HCV-infeksiya astasekinlik bilan zo'rayib borish xususiyatiga ega. Yuqish vaqtidan to surunkali, jigar sirrozi va gepatokarsinoma to'liq rivojlanguncha tegishli ravishda taxminan 10, 21 va 29 yil vaqt o'tadi. Surunkali C gepatitda jigar sirrozi 20–35% hollarda uchraydi. Gepatokarsinoma rivojlanish HBV ga qaraganda 3 marta ko'proq kuzatiladi. Surunkali C gepatit uzoq vaqt belgisiz yoki kam belgili kechish bilan izohlanadi. Surunkali B gepatitdan farqli surunkali C gepatitda ko'pincha jigar sirrozi yoki gepatokarsinomaning dekompensatsiyasi davrida aniqlanadi. Bemorlarda faqatgina jigarning biroz kattalashishi, fermentlarning 1,5–3 marta oshishi aniqlanadi. Odatda kuchli astenik sindrom tufayli bemorlar shifokorga murojaat qiladilar. Surunkali C gepatitda autoimmunitetning serologik markerlari ba'zi hollarda (40–45%) uchraydi, ko'pincha jigarga xos bo'lmagan zararlanih belgilari topiladi. Bu zararlanihga boshqa a'zo va tizimlar zararlanihi (qalqonsimon, so'lak bezlari, teri zararlanihi, qizil yassi temiratki, vaskulitlar va boshqalar) kiradi.

Surunkali D gepatit klinikasi. Virusli D gepatit surunkali B gepatit kechishini og'irlashtiradi. HBV va HDV birga qo'shilib kelganda yuqori faollikdagi gepatitlar va tez rivojlanuvchi jigar sirrozi hollari ko'p uchraydi. Superinfeksiya surunkali B gepatit bemoriga delta infeksiya qo'shilganda rivojlanadi. Bunda bemorda o'tkir gepatit belgilari

kuzatilib, kasallik juda og'ir kechib, ba'zida o'lim bilan yakunlanadi. Jigarda delta antigenining replikatsiyasi HBV infeksiya replikatsiyasini qisqa vaqt bo'lsada, juda kamaytirib yuboradi. Bunda HBsAg va DNK polimeraza titri kamayadi, HBsAg yo'qoladi. Maxsus tekshirish usuli bu qonda anti HDV Ig M va anti HDV ni tekshirishdir. Delta-agent va HBV ning o'zaro ta'siri turlicha bo'lgani uchun ko- yoki superinfeksiyaning ko'rinishi ham turlicha bo'ladi. Koinfeksiyada HBV ning repressiyasi C hepatitga xos belgilar paydo bo'lishiga olib keladi. Bu holat taxminan 25% hollarda uchraydi. Ko'pincha HBV replikatsiyasining kamayishi kasallik ikki to'liqli kechishiga olib keladi. Bunda birinchi to'liq B hepatitga, ikkinchisi D hepatitga tegishli buladi. Shuning uchun o'tkir hepatit boshida HBsAg manfiy bo'ladi, ikkinchi to'liq davrida esa anti HBV IgM manfiy bo'ladi. Bu holatni o'tkir superinfeksiya davrida HBsAg yo'qolishi bilan ham isbotlash mumkin. Agar kasallik surunkali persistiv hepatit ko'rinishida kechayotgan bo'lsa, super infeksiya juda erta namoyon bo'ladi. Shu tufayli HBV ning replikatsiyasi kamayadi va virusli B hepatit kechishi yengil o'tadi.

B hepatit va D hepatit birga kechganda kasallik tez surunkali ko'rinishiga ega bo'ladi va u og'ir kechib, ko'p hollarda jigar sirroziga olib keladi. Bu holat ko'proq erkaklarda kuzatiladi.

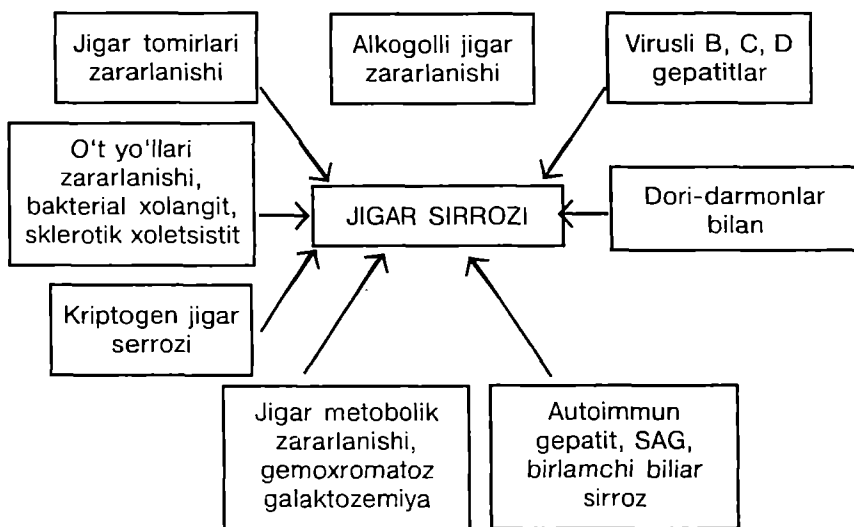
BFB va D birga kechishi, ba'zi hollarda kuchsiz ifodalangan klinik belgilar bilan kechishi ham mumkin. Shuning uchun tashxisotda birinchi o'rinda klinik emas, serologik natijalar turadi. Ko'p bemorlarda qon ketishlar kuzatilib, bu qon ivish tizimi hamda tomirlar zararlanishi haqida ma'lumot beradi. Bemorlarning deyarli yarmida teri qichishi kuzatilib, bunda o't chiqarish yo'llari zararlangan bo'ladi.

Astenovegetativ sindrom katta ahamiyatga ega. U virusli infeksiyalarga xos bo'lib organizm astenizatsiyasi, polineyropatiya, paresteziyalar, uyqusizlik va boshqa belgilar bilan namoyon bo'ladi. Yana bir e'tiborga loyiq belgi — Segren sindromidir. Bunda so'lak bezlari yo'llari zararlanishi va og'iz shiliq qavati atrofiyasi natijasida bemorlarda og'iz qurishi kuzatiladi. Yuqorida ko'satilgan belgilar organizm bir necha viruslar bilan zararlenganda kuzatiladi. Qolganlari esa boshqa etiologiyali hepatitlarda ham uchraydi. Dispeptik va og'riq sindromi oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak, o't yo'llari, oshqozon osti bezi, ichaklar zararlanishi oqibatida yuzaga chiqadi. Bemorlarda superinfeksiya 70–90% hollarda surunkali D hepatitga o'tadi Surunkali jarayonning nima sababdan yuzaga chiqishi ham aniq emas. Bunda asosiy etibor HBV ga qaratiladi.

JIGAR SIRROZI

Jigar sirrozi (JS) ning surunkali gepatitdan farqi jigardagi jarayonning diffuz, yuqori fibroplastik faollikda bo'lishi va jigar fibrozga uchrashidir. Tarqoq fibroz jigar normal arxitektonikasini buzadi va ko'plab soxta bo'lakchalar va jigar ichi tomirli anastomozlarga olib keladi. Jigar parenximasi tugunli transformasiyaga uchraydi va oxir oqibat jigar yetishmovchiligiga olib keladi. Jigar sirrozi tasnifi asosida morfologik mezonlar yotadi. Jigar mayda tugunli (mikronodulyar, tugunchalar 1–3 mm) va yirik tugunli (makronodulyar, tugunlar o'lchami 5 sm. gacha) sirrozi tafovut qilinadi. Ushbu ikki morfologik ko'rinish ketma-ketlikda bo'lib, mikronodulyardan makronodulyarga o'tishi mumkin. Jarayon uzoq vaqt davom etganda har ikkala o'zgarish kuzatilishi mumkin — jigar mikro-makronodulyar sirrozi. Ko'p bemorlarda jigar sirrozi sababi aniqlanmaydi.

JIGAR SIRROZI SABABLARI



Avvallari kriptogen sirroz salmog'i 30–40% ni tashkil etar edi. Virusli gepatitlar markerlari kashf qilingandan keyin bu ko'rsatkich ancha kamaydi. Jigar sirrozi asosiy sabablarini VGB, C, D va alkogolli zararlanishlar tashkil etadi. Kasallikning birinchi belgilari morfologik o'zgarishlarga qaraganda ancha kech paydo bo'ladi. Shu sababli

bemorlar ko'p vaqt shifokorga murojaat etmaydilar. Bu davrda gepatomegaliya bo'lsa ham latent bosqich deyiladi. Taxminan 20% bemorlarda jigar sirrozi o'limdan keyin autopsiya natijasida aniqlanadi. Kasallik boshida bemor faqat holsizlik, ishtaha pastligi, dispeptik belgilar, og'riq sindromi, poliartritlar, libido pastligiga shikoyat qiladi, ayollarda xayz sikli buziladi, obyektiv tekshirilganda jigar kattalashishi, qattiqlashishi, ba'zida taloq biroz kattalashishi aniqlanadi. Taloq kattalashishi portal gipertenziya rivojlanganidan darak beradi. Keyinchalik bemorda ozib borish, doimiy subfebril isitma, ba'zi bemorlarda burun qonashi kuzatiladi, yulduzchali angiomas, palmar eritema xos bo'ladi. Soch to'kiladi, bemor lablari yaltiraydi, barmoqlarida soat oynachasi, nog'ora tayoqchalari kabi o'zgarishlar rivojlanadi. Sariqlik va portal gipertenziya belgilari (qorinda venoz kollaterallar, meteorizm, assit) keyinroq yuzaga chiqadi. Yanada kechroq shishlar paydo bo'ladi.

Laboratoriya tekshiruvlarda ko'pincha gipoxrom, mikrositar anemiya, trombositopeniya va leykopeniya aniqlanadi. Bular hammasi gipersplenizm oqibatida bo'ladi. Gipersplenizm ko'pincha splenomegaliya bilan birga uchraydi. Ba'zi bemorlarda ular ikkalasi va gemolitik anemiya sirrozning asosiy belgisi hisoblanadi. Bunday holatlarda taloq juda kattalashib ketadi.

Kuchli trombositopeniyada gemorragik sindrom rivojlanadi. Avvallari jigar sirrozining bu shakli Banti kasalligi (sindromi) yoki splenomegalik sirroz, deb yuritilgan.

Qabul qilingan tasnifga asosan, jigar sirrozining 3 ta bosqichi bor, bular — kompensatsiya, subkompensatsiya va dekompensatsiya davri bo'lib, ular jigar etishmovchiligi va portal gipertenziya darajasiga qarab bo'linadi.

Kompensatsiya davrida bemor ahvoli qoniqarli bo'lib, kasallik faqat morfologik yo'l bilan aniqlanadi.

Subkompensatsiya davrida sirrozga xos shikoyatlar paydo bo'ladi. Bunda gepatomegaliya, ozib ketish, jigardan tashqi belgilar, subfebrilitet, oz bo'lsa-da aniqlanadi. Laborator o'zgarishlar — gipoalbuminemiya, oqsil cho'ktirish sinamalar, fermentlar faolligi oshishi ham kuchsiz bo'ladi.

Dekompensatsiya davrida kasallik belgilari kuchli namoyon bo'lib, kasallik terminal davriga mos keladi. Jigar yetishmovchiligi belgilari — kuchli zaharlanish, sariqlik, portal gipertenziya belgilari, gemorragik sindrom, gipersplenizm yaqqol bo'ladi. Shunday o'zgarishlar

laboratoriyada ham aniqlanadi. Shuni aytib o'tish lozimki, o'tib ketgan sirrozda jigar o'lchamlari qisqarib ketgan bo'lib, parenximasi juda qattiqlashgan va chetlari deformatsiyalangan bo'ladi. Ba'zida jigar chap bo'lagi kattalashadi. Jigar sirrozi faol davrida isitmalash, gipergammaglobuline-miya, gipoalbuminiya, timol sinamasi va ECHT ortishi, sulema sinamasi pasayishi, hamma sinf immunoglobulinlari (G, M, A) miqdori ortishi, kuchli giperfermentemiya kuzatiladi. Jigar sirrozi faolligi va kompensatsiya darajasi ko'p holda o'zaro bog'liq bo'ladi. Lekin bu holat nisbiy bo'lib, ba'zida «yonib bo'lgan» sirroz kuzatiladi. Bunda jigardagi yallig'lanish jarayoni o'tib ketadi, faollik belgilari bo'lmaydi bemorda esa dekompen-satsiya belgilari kuchli bo'ladi (15-rasm).



15-rasm. Jigar sirrozida shish-assitik sindromi.

Kompleks tekshiruvlar jigar sirrozining asoratlarini aniqlash uchun zarur bo'ladi. Eng ko'p uchraydigan asoratlar bu jigar komasi natijasida ensefalopatiya va varikoz kengaygan qizilo'ngach va oshqozon venalaridan ko'plab qon ketishlardir. Bundan tashqari darvoza venasi tizimida trombozlar, ikkilamchi bakterial infeksiya qo'shilishi (pnevmoniya, sepsis, peritonit) ham asorat hisoblanadi.

Gepatosellyulyar karsinoma. Gepatokarsinoma jigar hujayralaridan hosil bo'ladigan birlamchi va xolangioma hamda gepotoxolangioma bilan birgalikda jigar birlamchi o'smasi nomini olgan. Hepatositlar malignizasiyasi va hujayralar displaziyasi bo'lib, bu bosqichda jigar biopatlarda mayda xira shishasimon gepatotsitlar topiladi va ular malignizasiya markerlari deb nomlanadi. Jigar to'qimalarida HBsAg aniqlanadi (hatto HBsAg qonda aniqlanmasada) va u HBV ning gepatotsitlar genomiga joylashib, onkogen ahamiyatga ekanligini bildiradi.

Sirrozi o'sma oldi holat hisoblanadi. Bunga qaytalanib turuvchi mitozlar, faol regenerator proliferativ jarayon o'z hissasini qo'shadi. Sirroz bilan og'riqan bemorlarning 2/3 qismida gepatotsitlar displaziyasi

aniqlanadi. Eng xavfli yirik tugunli jigar sirrozi hisoblanadi. Shu bilan birga jigar birlamchi o'smasi jigar sirrozi morfologik belgilari bo'lmagan surunkali gepatitda ham hosil bo'lishi mumkin. Aytish lozimki, bunda ham o'sma patologik o'zgargan gepatotsitlardan hosil bo'ladi. Jigar sirrozi etiologiyasi bilish ham zarur. Surunkali faol gepatit — autoimmun jigar sirrozida o'sma rivojlanishi juda kam hollarda uchraydi. Shunday holat birlamchi biliar sirrozga ham tegishli. Xulosa shuki, bu onkogen omil bo'lib, jigar sirrozi emas, balki virusli sirroz (HBV va HSV-infeksiya) hisoblanadi.

Gepatokarsinoma klinikasida jigarning haddan tashqari kattalashib ketishi, toshdek qattiqligi, og'riqligi aniqlanadi. Jigar yuzasi silliq (diffuz shaklida) yoki g'adir-budir (ko'plab tugunchalar bo'lganda) bo'ladi. O'ng qovurg'a ostida og'irlik seziladi. Taloq kattalashishi gipatomegaliyadan farqli fakultativ va kechki belgi hisoblanadi.

Bemorda dispeptik o'zgarishlar, tez ozib ketish, subfebrilitet, ba'zida yuqori isitma, ECHT ortishi, leykotsitoz, anemiya, teri oqish kulrang (er rangli) bo'lishi aniqlandi. Sariqlik kechki va doimiy bo'lmagan belgi bo'lib o'sma metastazlari o't yo'llarini to'sib ko'yganda uchraydi. AlAT va AsAT bir oz (2–3 marta) oshadi. Ishqoriy fosfataza miqdori esa sariqlik bo'lmasa ham ancha oshib ketadi. Kasallik oxirgi bosqichlarida gipoglikemiya aniqlanadi.

Gepatokarsinoma juda tez rivojlanuvchi o'sma bo'lib, oqibati noxush hisoblanadi.

Tashxisoti. *Asbobiy tashxisoti.* Hozirgi paytga kelib ultratovush tekshiruv, kompyuter tomografiyasi usullari bilan tashxis tez aniqlanmoqda. Kerak bo'lganda laparoskopiya qilinadi.

Morfologik tekshiruvlar. Bu maqsadda punktsion biopsiya, lozim bo'lsa ultratovush tekshiruv yordamida mo'ljalli biopsiya qilinadi.

Laborator tashxisoti. Bunda jigarga xos fermentlar — fruktozomonofosfaldolaza (FMFA) laktatdehidrogenoza (LDG), urokinoza (URK), sorbitdehidrogenoza (SDG), AlAT, AsAT aniqlanadi.

Maxsus markerlar. Tashxisotda bemor HBsAg, anti-HBs, anti-HDV va anti-HCV ga tekshiriladi.

Replikativ surunkali gepatitda qonda doimiy ravishda HBsAg, yuqori konsentratsiyada HBV-DNK, G va M guruhiga mansub anti-NVs ham aniqlanadi. Qonda anti NVs IgM ning yuqori miqdorda topilishi yuqori faollikdagi jarayon haqida darak beradi.

Integrativ surunkali gepatitda qonda NVs antigenemiya bo'lib, HBeAg aniqlanmaydi, HBV-DNK kam miqdorda, remissiya davrida

esa bo'lasligi mumkin. Doimiy ravishda past miqdorda anti NVE aniqlanadi, anti HBs IgG ham aniqlanadi, anti NVs IgM bo'lmaydi yoki juda kam miqdorda aniqlanadi.

NSV-infeksiya tashxisotida IFA va rekombinat immunobloting usuli bilan NSV ga qarshi antitanachalar aniqlanadi. Polimeraza zanjir reaksiyasi bilan RNK aniqlanishi NSV-infeksiyaning birlamchi tashxisoti uchun emas, balki uni tasdiqlash, davolash fonida viremiya darajasini nazorat qilish uchun foydalaniladi. NDV-infeksiyada anti NDV IgG aniqlanadi. Replikativ fazada esa PZR bilan NDV RNK yoki bilvosita anti NDV IgM aniqlanadi. Bu paytda NVV-infeksiyasining replikativ faolligi markerlari (NVEAg, antiNVs IgG, DNK-NVV) qonda aniqlanmaydi yoki juda kam miqdorda bo'ladi. Lekin HBsAg doimiy turli miqdorda aniqlanib keladi. Surunkali gepatit bosqichlari uning dinamikasi, regressiya yoki progressini ko'rsatadi. Surunkali gepatit bosqichini gistologik baholash fibroz darajasiga qarab aniqlanadi. Yangi tasnifga asosan surunkali gepatitning 5 ta bosqichi yoki fibroz rivojlanish variantlari bor. Bular:

- 1) fibroz yo'q;
- 2) kuchsiz ifodalangan fibroz;
- 3) o'rtamiyona fibroz;
- 4) og'ir fibroz;
- 5) final bosqich -sirroz.

Laborator tekshiruvlarda ECHT ortishi, leykopeniya va trombositopeniya, aralash anemiya aniqlanadi. Bilirubin asosan to'g'ri fraksiyasi hisobiga 2–10 marta oshadi, fermentlar 5–10 marta oshib, de Ritis (AsAT, AlAT nisbati) koeffitsienti 1 dan kam bo'ladi, ishqoriy fosfataza miqdori ham ancha oshadi, LE hujayrali test musbat bo'ladi.

Kasallik yuqori faollikdagi bosqichining hali sirrozgacha bo'lgan davrida jigar yetishmovchiligi belgilari topiladi: gipoalbuminemiya, gemorragik sindrom, PTI pasayishi, gipergammaglobulinemiya.

Qiyosiy tashxisoti. Virusli gepatitlar va yog'li gepatoz (jigar stenozi) qiyosiy tashxisotida quyidagilarga e'tibor beriladi: yog'li gepatoz anamnezmda odatda alkogolizm, ba'zida qandli diabet, me'da-ichak yo'llari surunkali kasalliklari aniqlanadi. AlAT bir oz oshgan yoki me'yorida, alkogol ko'p iste'mol qilganda TGTP miqdori oshib ketadi. Qon tekshirilganda virusli gepatit markerlari aniqlanmaydi.

Pigmentli gepatozlar (yaxshi oqibatli giperbilirubinemiya) orasida e'tiborlisi Jilber va Dabin-Djonson sindromidir. Pigmentli gepatozlar oilaviy xarakterga ega bo'lib, ko'proq erkaklarda uchraydi. Kasallik

negizida bilirubin bog'lovchi (Jilber sindromi) yoki ekskretsiya qiluvchi (Dabin-Djonson) fermentlar etishmovchiligi yotadi. Tashxis kuchsiz ifodalangan surunkali yoki intermittirlovchi sklera va teri sariqligi, bilirubinning bog'lanmagan (Jilber sindromi) yoki bog'langan (Dabin-Djonson sindromi) fraksiyasining oshishiga qarab aniqlanadi. Jigar o'lchamlari odatda me'yorida bo'ladi, qonda virusli gepatit merkerlari aniqlanmaydi.

Autoimmun gepatit (AIG) klinikasi.

1. I tipdagi AIG da qonda antinuklear (ANA) va silliq mushaklarga (SMA) qarshi antitanachalar katta titrlarda aniqlanadi. Hamma AIG larning 85% ni tashkil etadi. Ko'proq katta yoshdagi ayollarda uchraydi.

2. II tipdagi autoimmun gepatitda qonda jigar va buyrak I tipdagi mikrosomalarga qarshi antitanachalar (anti LKM yoki LKM-1) topilib ular sitoxrom R-450 oqsiliga qaratilgan bo'ladi. Hamma autoimmun gepatitlarning 15% ni tashkil etib, ko'proq yosh (2-14 yosh) qizchalarda uchraydi hamda tarqoq belgilar bilan kechadi. Ayollar erkaklarga qaraganda ko'proq kasallanadilar (8:1). Bemorlarning ko'pida birinchi belgilar 10-30 yoshlar orasida boshlanib, menopauza davrida avjiga chiqadi.

Ko'p hollarda kasallik asta-sekin, holsizlik, artralgiyalar teri va skleralar sarg'ayishi bilan boshlanadi. Bemorlarning 1/4 qismida kasallik boshlanishi o'tkir virusli gepatitga o'xshaydi; juda holsizlik, anoreksiya, ko'ngil aynishi, kuchli sarg'ayish, ba'zida isitma bo'ladi. Kasallikning juda tez, fulminant gepatitga o'xshab jigar etishmovchiligi belgilari bilan boshlangan hollari ham kuzatilgan. Ba'zida esa revmotoid artrit, tarqoq vasulitlar va boshqalar ko'rinishida ham kechadi. Nihoyat ba'zi bemorlarda kasallik latent boshlanib, tashxis tasodifan, jigar kuchli zararlangan davrida, 10-20% holda esa jigar sirrozi davrida aniqlanadi.

AIG avjiga chiqqan davrida astenik sindrom, sariqlik, isitma, artralgiya, mialgiyalar, o'ng qovurg'a ostida og'irlik hissi, amenoreya, turli teri toshmalari bilan kechadi. Teridagi kuchli qichish AIG ga xos emas, agar u bo'lsa tashxis boshqa yoki AIG dan birlamchi biliar sirroz bo'lishi mumkin. Ko'rik paytida terida tomirli yulduzchalar, gemorragik va husnbuzar toshmalari, yog' qatlamining kushingoid taqsimlanishi (gormonlar ishlatilmasa ham), gepatomegaliya, splenomegaliya aniqlanadi. Sirroz davrida esa portal gipertenziya va jigar ensefalopatiyasi belgilari qo'shiladi. Autoimmun sindrom belgilari (jigarga xos bo'lmagan) 48% bemorlarda kuzatilib, deyarli hamma a'zo va tizimlar tomonidan yuzaga chiqadi va ular genetik bog'liq

bo'ladi. AIG da quyidagi jigarga xos bo'lmagan belgilar kuzatiladi: isitma, teri vaskulitlari, artralgiya, artritlar, mialgiyalar, polimiozit, limfadenopatiya, pnevmonit, alveolit, birlamchi o'pka gipertenziyasi, plevrit, perikardit, miokardit, Xasimoto tireoiditi, glomerulonefrit, tubulointestinal nefrit, Segren sindromi, yarali kolit, qandli diabet, gemolitik anemiya, idiopatik trobositopeniya, gipereozinofiliya sindromi va boshqalarni aytib o'tish lozimki, yuqoridagi belgilar ba'zi hollarda surunkali virusli B gepatit, virusli C gepatit va kriptogen surunkali gepatitlarida ham uchrab turadi.

Dori-darmonlardan kelib chiqqan gepatitlar klinikasi. Bunday hollarda juda ko'p turli shikoyatlar bo'lishi, maxsus o'ziga xos belgilar bo'lmasligi kuzatiladi. Ba'zida bu gepatit o'tkir virusli gepatit yoki mexanik sariqlikka o'xshab ketadi. Anamnezda biron bir preparatni uzoq qo'llanishi, qichishadigan toshmalar, kuchsiz intoksikatsiya belgilari, virusli gepatit markerlarining bo'lmasligi tashxisini osonlashtiradi. Morfologik va gistologik o'zgarishlar virusli surunkali gepatitlardagidek bo'ladi. Qonda ANA yoki LKM-1 tipidagi autoantitanachalar topilishi mumkin. Lekin o'sha preparat to'xtatilgach klinik belgilar va o'zgarishlar tezda orqaga chekinadi. Kasallik oqibati preparat kimyoviy tuzilishi va organizm individual xususiyatlarga bog'liq.

Alkogolli gepatitlar klinikasi. Alkogolli gepatitlar ko'proq 25–35 yoshdagi va 10–15 yil davomida alkogol iste'mol qilgan kishilarda uchraydi. Kasallik boshlanishi o'tkir bo'lib, og'riq va dispeptik sindromi, sariqlik kuzatiladi. Ba'zida bu belgilar asta-sekin rivojlanib boradi. Kasallikning sariqsiz va jigar funksiyasi buzilmagan shakllari ham uchrab turadi. Birgina fermentlar faolligi oshishi bilan keluvchi shakllari ham uchraydi. Alkogolizmida bu kabi belgilar yillar davomida bir necha bora uchrab turishini aniqlash mumkin.

Bemorlar ishtaha pastligi, ozib ketish, holsizlik, sariqlik, o'ng qovurg'a ostida og'riq, ko'ngil aynishi, qusishga shikoyat qiladilar. Ba'zida diareya, meteorizm, isitma (40% hollarda) kuzatiladi. Isitma uzoq vaqt davom etishi mumkin va sariqlik paydo bo'lishi bilan pasayadi. Tekshirganda og'riq, gepatomegaliya, sariqlik va isitma topiladi. Sariqlik turli darajada bo'lishi mumkin yoki umuman bo'lmasligi ham mumkin. Gepatomegaliya 80–97% hollarda aniqlanadi. Jigar 2–10 (o'rtacha 5 sm) sm ga kattalashadi, qattiq, yuzasi silliq, oriqli (40–60% hollarda) bo'ladi.

Xolesistitdan farqi og'riq tarqoq bo'ladi. Ba'zida assit kuzatilib kuchli fibroz bo'lganda u diuretiklarga ta'sirchan bo'lmaydi.

Bemorlarning yarmida qizilo'ngach venalarining varikoz kengayganligi aniqlanadi, splenomegaliya, teri teleangioektaziyasi, palmar eritema, ruhiyat buzilishi kabi o'zgarishlarni topish mumkin. Ko'p hollarda bakterial infeksiyalar qo'shiladi, qonda neytrofilni leykotsitoz ($10-26 \times 10^9/l$), ECHT ortishi (50 mm/soatgacha) kuzatilishi mumkin. Subfebril isitma, leykotsitoz va ECHT ortishi jigar nekrozining bilvosita ko'rsatkichlari hisoblanadi. 75% bemorlarda normoxrom yoki makrositar anemiya topiladi. Biokimyoviy tekshiruvlarda paradoksal holda AlAT me'yorida, AsAT bir oz ortishi, GDG ancha ortishi aniqlanadi. Rekonvolessensiya davrida AsAT miqdori oshib boradi va bu holat ehtimol jigar sintetik faoliyatini regenerator stimulyasiyasi hisobiga bo'ladi. Kam hollarda fermentlar miqdori, ayniqsa AlAT keskin oshib ketadi (atipik alkogolli gepatit). Gipoalbuminemiya topiladi, timol sinamasi ko'p hollarda me'yorida qoladi va shu bilan virusli gepatitdan farq qiladi. Bilirubin miqdori $150-380 \text{ mkmol/l}$ etib, uning 50–65% ni bog'langan fraksiyasi tashkil etadi.

Ba'zi mualliflar alkogolli gepatitda belgilar tetradasini tafovut qiladilar:

1) «soxta infeksiya» ($38-38,5^\circ\text{C}$ gacha isitma ko'tarilishi, 80% hollarda polimorf yadroli leykotsitoz va ECHT ortishi, gematuriya manfiy bo'lishi);

2) og'riqli abdominal sindrom (o'ng qovurg'a osti yoki epigastral sohadagi doimiy yoki xurujsimon og'riq, 57% hollarda og'riq, qusish bilan kechadi);

3) gepatargiya sindromi (75% hollarda sariqlik, 65% hollarda assit, 22% hollarda gemorragik belgilar, PTI pasayishi);

4) gepotomegaliya.

Laparoskopiyada jigar carg'ish-qizg'ish (xolestazda yashil rang aralashgan) bo'ladi, chetlari tekis, kapsulasi tarang, silliq, konsistensiyasi yumshoqdan qattiqgacha bo'ladi.

Mikroskopiyada markaziy venalar atrofida joylashgan gepatotsitlarning ballon degeneratsiyasi, portal shish va yallig'lanish infiltratsiyalari va mayda o'choqli nekrozlar topiladi.

Alkogolli gepatit oqibati noxush bo'lib, o'lim hollari 10–30% ni tashkil etadi. Noxush belgilarga barmoqlar tremori, qon ivishi tizimi buzilishi, bilirubinning 260 mkmol/l oshishi, azotemiyaning istalgan darajada bo'lishi kiradi. Terminal bosqichda gepatorenal sindrom rivojlanadi. Bemor ahvoli yaxshilanishining birinchi belgisi qonda bilirubinning pasayishidir. To'liq abstinensiya to'liq sog'ayish bo'lib,

birgina qoldiqli fibroz o'choqlari qoladi. Alkogol istemol qilish davom etsa, bemorlarda 0,5—1 yil o'tgach jigar sirrozi rivojlanadi.

Gepatitlarni davolashning umumiy usullari. Surunkali gepatitlar davosida kasallik etiologiyasi, patologik simptomlar majmuasi va jarayon faolligi ahamiyatga olinadi. Jarayonni kompensatsiya qilish uchun optimal tartib tayinlanadi. Kasallik infaolasiya davrida charchab qolishidan ehtiyot bo'lish lozim. Jarayon faolligi kuchayganda yotoq tartib (iloji boricha statsionarda) tayinlanadi. Bu tartib jigarni maksimal qon bilan ta'minlash va regeneratsiyasiga yordam beradi. Ahvoli va laborator natijalar yaxshilanishi bilan chegaralangan aylanishlar va davolovchi badantariyaga ruxsat etiladi.

Parhez jigar faoliyatini, o't suyuqligi ishlab chiqarishni yaxshilashga qaratilgan bo'ladi va Pevzner bo'yicha 5-stol beriladi. Ovqatlanish tez-tez va kam miqdorda bo'ladi (5—6 marta). Yog'li, qovurilgan, achchiq, sho'r mahsulotlar berilmaydi. Oqsil o'rnini bosish uchun tvorog, baliq, qush go'shti, yog'siz go'sht beriladi. Parhez kaliy tuzlari bilan boyitiladi, (turshak, qovoq va b.). Bemorga mevalar, sabzavotlar, sharbatlar, V guruh vitaminlari, askorbin kislotasi tayinlanadi. Alkogol qat'iyan man etiladi. Gepatotoksik preparatlar hamda jigarda zararsizlantirish jarayonini sekinlashtiruvchi preparatlar (trankvilizatorlar, sedativ moddalar, analgetiklar) berilmaydi. Gepatit virusli etiologiyasi tasdiqlansa virusga qarshi preparatlar tayinlanadi.

Dunyo mamlakatlarida qabul qilingan davo standartida interferon-alfa (IFN-2) preparati va uning turli shakllari qo'llaniladi (IFN J 26, IFN J 2d va b.)

Interferon qo'llanishi ko'p hollarda kasallik zo'rayishi, sirroz va gepatokarsinomaning oldini oladi, o'lim hollarini kamaytiradi.

Surunkali B gepatitda interferonoterapiyaning qo'llanish omillariga ko'rsatmalar aniq bo'lishi, erta qo'llash, terapiyaning adekvat dasturi, kerak bo'lsa boshqa preparatlar bilan birga qo'llash mumkinligi kiradi. Interferon qo'llashga ko'rsatmalar (2-jadval):

- jigar ensefalopatiyasi yo'qligi;
- varikoz kengaygan venalardan qon ketmayotganligi va boshqalar;
- jigar dekompensatsiyasi belgilari yo'qligi;
- qondagi bilirubin 2 mg/dl dan oshmasligi;
- qondagi albumin miqdori me'yorga yaqin bo'lishi;
- protrombin vaqti me'yordan 3 soniyadan oshmasligi;
- leykotsitlar $3-4 \times 10^9/l$ dan kam bo'lmasligi;
- trombositlar 70—100% dan kam bo'lmasligi.

Interferon qo'llashga qarshi ko'rsatmalar:

- jigar sirrozi yoki dekompensatsiyasi;
- preparatga gipersezuvchanlik hollari;
- yurak qon-tomir tizimi og'ir kasalliklari;
- og'ir buyrak etishmovchiligi;
- epilepsiya;
- avval qo'llanilgan uzoq vaqtli immunosupressiv terapiya;
- anamnezda autoimmun kasalliklar.

2-jadval

Surunkali gepatitlar davosida interferon miqdori

Surunkali C gepatit	Surunkali B gepatit	Surunkali D gepatit
Mg'o, Tg'o haftasiga 3 mln dan 3 mahal, 6 oy, og'ir nojo'ya ta'sirlar bo'lsa miqdori 50% ga kamaytiriladi	5 mln dan har kuni yoki 10 mln.dan 3 marta haftasiga, 4 oy yoki 2,5–10 mln.dan haftasiga 3 marta, 1–6 oy og'ir nojo'ya ta'sirlar bo'lsa (granulositlar 750 dan kam, trombositlar 50 ming dan kam) miqdori 50% ga kamaytiriladi yoki to'xtatiladi (granulositlar 500 dan, trombositlar 30 mingdan kam bo'lsa)	1–5 mln dan haftasiga 3–7 marta

Interferonterapiya samaradorligini oshirish maqsadida avval glyukokotikosteroidlar tayinlanadi. Bunda jarayon faolligini pasaytirish maqsad qilib olinadi. Surunkali HBeAg pozitiv va AlAT miqdori bir oz oshgan yoki umuman oshmagan hollarda bu terapiya ayniqsa maqsadga muvofiq. Prednizalon 7–8 hafta mobaynida — birinchi 2 hafta 60 mgdan har kun, keyingi 3–4 hafta 40 mgdan har kuni, qolgan 2 haftada 20 mg dan har kuni tayinlanadi. Boshqa sxema bo'yicha prednizalon 4 hafta beriladi — birinchi 3 haftada 30 mg/sut, 4-hafta 15 mg/sut. Glyukokortikosteroid terapiya (GKS) to'xtatilgandan keyin 2 hafta o'tgach alfa — interferon 5 mln ME/sut. haftasiga 3 marta, 3 oy beriladi. Sterioid terapiya nojo'ya ta'sirlarni kamaytirish uchun kaliy preparatlari, antasidlar beriladi. Immunostimulyatorlar ko'llanishi o'z samaradorligini to'liq isbot qilmagan.

Levamizol asosan T-limfotsitlarga ta'sir ko'rsatadi. Chunki surunkali virusli gepatitda ularni faolligi kamayib, disbalans holatga kelib qoladi.

Levomizol uzoq vaqt qo'llaniladi, birinchi oyda haftasiga 3 marta keyin 1-yil davomida haftasiga 1 marta 150 mg dan. Davo vaqtida AlAT miqdori oshadi va bu immun sitoliz faolligi oshganidan darak beradi.

Timalin (timogen) T — hujayrali reaksiyani kuchaytiradi. Interferon bilan birga qo'llanganda samaradorlik ortadi. Glisirizin (neomino-fagen) kislotasi ham T-hujayrali faollikni kuchaytiradi, endogen gamma-interferon sintezini, fagositar funksiya va antitanachalar ishlab chiqarilishini oshiradi. Poludan (poliadenur) immunomodulyator hisoblanib, alfa va beta-interferon sintezini oshiradi. Surunkali virusli gepatitda vena ichiga 150 mg dan haftasiga 2 marta 24 hafta mobaynida beriladi.

Membranastabillovchi va koferment terapiya. Gepatositlarga ta'sir qiluvchi omillar (viruslar, dori-darmon va b.) lipidlar oksidlanishni oshirishi tufayli hujayra membranasi emirilishiga olib keladi va shu patogenetik jihatdan membranastabillovchi (essensiale, geptral, gepatofalk, ursosan va b.), yog'lar peroksidasiyasini kamaytiruvchi (askorbin va folat kislotasi, yog'da eriygan vitaminlar A, E, D va b.) va koferment preparatlar (lipoat kislotasi, lipoid, kokarboksilaza, sitomak) qo'llaniladi. Lipotrop vositalardan essensiale samarasi ko'proqdir. Uning tarkibidagi essensial (zarur) fosfolipidlar, to'yinmagan yog' kislotalari (linol, linolen, olein) va vitaminlar bilan birgalikda hujayra membranasini, jumladan, gepatotsitlarni mustahkamlashda ishtirok etadi. Bu metabolitik jarayonlarni yaxshilab, avvalambor jigardan ortiqcha yog'ni chiqarishga yordam beradi.

Geptral to'qimalar, organizm suyuqliklari tarkibiga kiruvchi biologik moddalardan tashkil topib, metil guruhlari donori hisoblanadi. Geptral gepatoprotektiv, antidepressiv va lipotrop ta'sirga ega. Organizmda xolestazni kamaytiradi, jigar faoliyatini yaxshilaydi va asosan dori-darmon va alkogolli gepatitda ko'proq yordam beradi. Vena ichiga 5–10 ml dan 2–3 hafta, keyin kuniga 1600 mg gacha peroral beriladi.

Ursosan — o't suyuqligi komponenti bo'lib, hozirgi paytda ko'proq xolestatik jigar kasalliklarini davolashda ishlatilyapti. Virusli gepatitlarda qo'llanishi unga gepatoprotektiv, immunomodulyator va antioxolestatik ta'sirlari bilan izohlanadi. U gepatotsit membranasiga joylashib olib uni zararlovchi omillardan himoya qiladi. Gepatositlardagi HLA-I va o't yo'llari epiteliositlaridagi HLA-2 antigenlari ekspressiyasini kamaytiradi. Jigar hujayralariga immunokompetent Ig (birinchi navbatda IgM) hujumini to'sadi, sitotoksik T-limfotsitlar hosil bo'lishini kamaytiradi,

bu immunomodulyator ta'siri. Jigarda Ca — bog'liq a-proteinkinazani faollashtirib gepotositlardagi ekzositozni oshiradi va toksik bo'lgan o't kislotalari miqdorini kamaytiradi — bu antixolestatik ta'siri.

Ursosan qo'llanishi ko'proq surunkali gepatitlar, dori-darmon gepatitlari va jigar xolestatik kasalliklari, autoimmun gepatitlarda (13–15 mg/kg/sut), birlamchi biliar sirrozda (8–12 mg/kg/sut) o'zini oqlagan. Aytib o'tish lozimki, urosan monoterapiya sifatida va virusli gepatit V va virusli C gepatitlarda interferon-a bilan birgalikda ham qo'llanishi mumkin.

SitoMak (faollashtirgan sitoxrom R–450) hujayra nafas olishi katalizatori bo'lib, to'qima gipoksiyasini kamaytiradi, modda almashuvini yaxshilaydi. Surunkali gepatitlarning barcha turlarida qo'llaniladi.

Dezintoksikatsion davolash. Surunkali gepatitlarning og'ir zaharlanish bilan kechadigan shakllarida qo'llaniladi. Bemor ozib ketganda, qonda oqsil miqdori past bo'lganda oqsil preparatlari (aminokrovin, albumin) qo'llaniladi (3-jadval).

Interferonsiz virusga qarshi davolash. Lamivudin HBV ga qarshi yuqori faolligi bilan ajralib turadi.

3-jadval

HBe Ag	HBV DNA	AIAT	DAVO STRATEGIYASI
+	+	Me'yor	Dinamikda kuzatuv. Jigar biopsiyasi. Gistologik moslik indeksini aniqlash.
+	+	Oshgan	Interferon yoki Zeffiks (lamivudin) bilan davolash interferonga qarshi ko'rsatmalar bo'lsa Zeffiks (lavomidun) tayinlanadi.
–	–	Me'yor	Virusga qarshi davoni o'tkazishi mumkin. Dinamikada kuzatuv.
+	+	Me'yor	HBe Ag borligi virusga qarshi davoga qarshi ko'rsatma bo'la olmaydi. Dinamikada kuzatuv.
+	+	Me'yor	Birgalikdagi davo: interferon katta bo'lmagan miqdorda yoki zeffiks (lamivuddin) uzoq vaqt (gepatosellyulyar karsinomaprofilaktikasi uchun)
+	+	Oshgan	Bolalarga (2 yoshdan katta) interferonoterapiya tavsiyaetiladi. Zeffiks (lamivudin) qo'llanishi hali yo'lga qo'yilmagan.

Flavonidlar. Siludium morianum mevalaridan olinadi. Tabletkalar va draje holida silimarin, selibor, karsil, megalon, leprotek, kateqgen nomlari bilan chiqariladi. Asosiy taʼsir qiluvchi modda silimarin boʻlib, silibinin, silixristin, silidianin kabi izomerlar aralashmasidan iborat. Kuchli antioksidant taʼsirga ega, oqsil sintezini oshiradi, fosfolipidlar almashinuvuni yaxshilaydi, membrana stabillovchi taʼsir koʻrsatadi, jigarida yogʻlar toʻplanishini kamaytiradi. Gepatotrop toksinlar (amininitin, falloidin) bilan zaharlanganda antidot taʼsiri bor. Kateqgen R guruhi vitaminlariga yaqin turadi (rutin, kvarketin).

Gepabene flavonoidlarga oʻxshash taʼsir koʻrsatadi, oʻt suyuqligi chiqishini yaxshilaydi. Oddi sfinkteri tonusini yaxshilaydi. Shuning uchun oʻt yoʻllari diskineziyasida ham qoʻllaniladi, ichishga 1–2 kapsuladan 3 mahal beriladi.

Liv-52, valilov, gepaliv, liv plyus dorivor gilyohlar qaynatmalari, sharbatlari, ekstraktlaridan tayyorlanadi. Modda almashinuvini tezlashtiradi, hazm qilishni stimullaydi, ishtahani ochadi, lipotrop taʼsiri bor. Jigarida reparativ jarayonlarini kuchaytiradi. Surunkali gepatitlar, yogʻli gepatozlarda tayinlanadi.

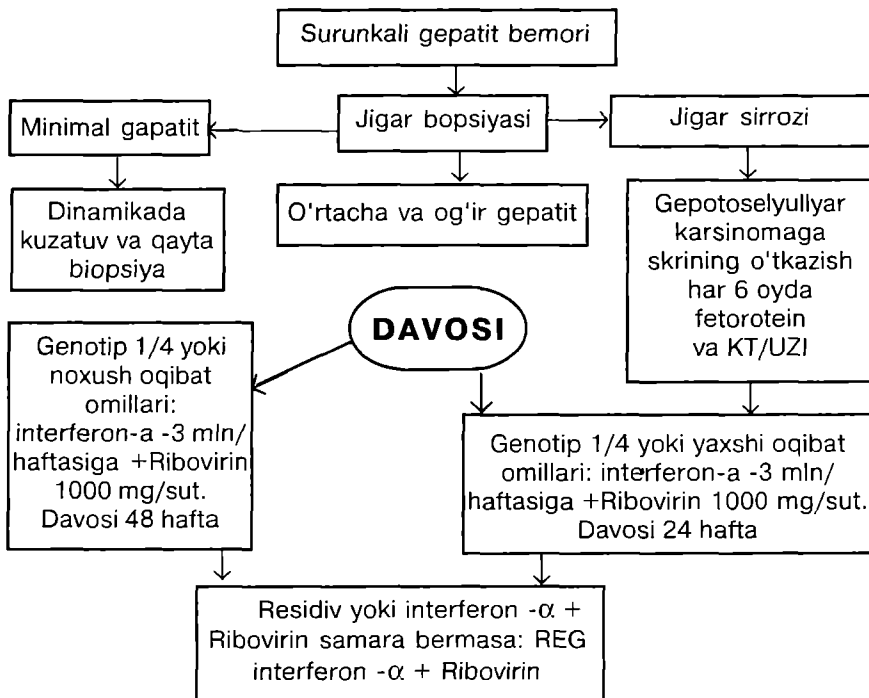
Geptofalk planta flavonoidlarga oʻxshash taʼsir koʻrsatadi, oʻt hosil boʻlishini kuchaytiradi. Yalligʻlanishga qarshi taʼsir koʻrsatadi, silliq muskulaturaga spazmolitik taʼsir etib, oʻt chiqishini tezlashtiradi.

Jigar sirrozida davo choralarini kompensatsiyani quvvatlash, ensefalopatiya sindromini oldini olish, gemorragiyalar, portal gipertenziyasini davolashga qaratiladi. Shish-assitik sindromda tayinlanadi. Giponatriyli parhez, spironolakton va furasemid birgalikda qoʻllash (naf bermasa miqdori oshirib boriladi), kerak boʻlganda albumin qoʻyib turib qayta parasentez buyuriladi. Qonda ammiak miqdorini pasaytiruvchi ornisitil mushak orasiga 2–6 g, venaga 2–4 g, sutkasiga 1–2 marta tayinlanadi. Vena ichiga tomchilab esa 25–50 g 500–1000 ml 5% glyukoza eritmasida tayinlanadi. Xorijda surunkali B gepatitli jigar sirrozi dekompensatsiyasida jigar transplantasiyasi qoʻllanilib, yashab ketish hollari 45–85% ni tashkil etadi.

Dispanser nazorati. Surunkali gepatitlardagi dispanser nazorati tayinlangan tartib va muolajalarning bajarilishi, infeksiya jarayon kechishini nazorat qilish, interferonterapiyaning birinchi yoki qayta kurslarini oʻtkazishga koʻrsatmalarni aniqlash, reabilitatsion choralar ishlab chiqishga qaratilgan.

Surunkali replikativ B gepatit bemorlari dispanser nazorati ular ahvolini dinamikada baholab borishga qaratiladi. Ahvoli oʻzgarishi,

SURUNKALI C GEPATITNI DAVOLASH ALGORITMI



holsizlikning sariqlik bo'lmasa ham paydo bo'lishi bemorlarni gospitalizasiya qilish, kuzatish va davolash uchun ko'rsatma bo'la oladi. Ayollarga homiladorlikdan saqlanib turish tavsiya etiladi. Dispanser nazorati davrida nafaqat AIAT va bilirubin, balki maxsus marker dinamikasi ham har 3 oy ichida tekshirib turishi lozim.

SARIQLIK SINDROMI

Sariqlik (Icterus) belgisi bu terining, ko'z oqining va shilliq pardalarning sariq rangga bo'yalishidir. Buning sababi qondagi bilirubin moddasining ko'payishi natijasida inson a'zolarida, to'qimalarida bilirubin moddasining singib qolishidir. Sariqlik belgisi, asosan, jigar va o't yo'li kasalliklarida, qizil qon tanachalarining ishlab chiqish va ularning qonda yashash jarayonida sodir bo'ladigan holatlarda paydo bo'ladi. Olimlarning taklifi bilan, kasallik jarayonining sababi va taraqqiyotiga qarab sariqlik belgisi uchga bo'linadi.

1. Jigar faoliyatiga bog'liq bo'lmagan yoki jigar ustki sariqligi. Bunda birlamchi bo'lib, qizil qon tanachalarining o'ta tezlikda parchalanishiga uchrashi sababli paydo bo'ladi.

2. «Jigar faoliyati bilan bog'liq» bo'lgan sariqlik. Bunda jigar to'qimalari faoliyatining buzilishi (halokat), o't yo'li mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariqlik belgisi paydo bo'ladi. Bu holatda bilirubin moddasining qonda ko'payishiga sabab, uning metabolizmi yo'lidagi ayrim to'siqlar va jigar hujayralarida bilirubin tashish ishdan chiqishidir.

3. «Jigar osti» sariqligi. Bunda kasallik jigardan tashqaridagi o't yo'llarida bo'ladi. Qondagi bilirubinning ko'payishiga jigardan tashqari o't yo'llarida o't harakati qiyinlashuvi yoki uning butunlay to'sib qo'yishi sabab bo'ladi.

Teridagi sariqlik belgisi, teri to'q sariq rangda bo'lsa icterus flanis, ko'kimtir-sariq verden icterus, teridagi sariqlik qizg'ish to'slansa rubin icterus, deb ataladi. Eng avvalo sariqlik belgisi ko'zning oqida, til ostida va tanglay shilliq pardalarida paydo bo'ladi.

Bilirubinning qondagi miqdori ma'lum bir me'yorda bo'lganda ham, sariqlik belgisi aniq yoki noaniqroq ko'rinishida bo'lishi mumkin. Masalan, ozg'in, ya'ni terisi osti yog' to'qimasi kam odamlarda terisini sariqligi to'qroq ko'rinadi, aksincha semiz odamlarda teri ostidagi yog' qatlami ko'p bo'lgani uchun, bilirubinni yog'ni o'ziga ko'proq bog'lash xususiyatiga ega bo'lganligi sababli, bunday odamlarda teridagi sariqlik belgisi kamroq «betga» chiqadi. Kamqonlikda ham teridagi sariqlik bilinar-bilinmas ko'rinadi. Shuningdek yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ham qonda bilirubin ko'payganligiga qaramay, teridagi sariqlik kam bo'ladi, chunki chaqaloqlarning to'qimalarida bilirubin bilan bog'lanish xususiyati yaxshi rivojlanmagan bo'ladi.

Teridagi sariqlik belgisi faqat qondagi bilirubinning ko'payishi bilangina bog'liq bo'lmasdan, balki ba'zi bir xil moddalar odam organizmida ko'paysa ham terida sarg'ayish alomati paydo bo'ladi. Chunonchi, karotin moddasi ko'payganda, akrixin dori sifatida qo'llanganda, tripoflavin moddasi qonda ko'payishi natijasida va boshqa holatlarda ham sariqlik belgisi bo'lishi mumkin. Lekin bunday holatlarda ko'zning oq pardasi kamdan-kam sarg'ayadi va qondagi bilirubin moddasining miqdori ko'paymaydi. Demak, sariqlik belgisining sababini aniqlashda, bilirubin moddasining organizmida paydo bo'lishi va uning almashish yo'llarini yaxshi bilish zarur, chunki sariqlik belgisi ko'pincha bilirubin moddasining almashinishidagi

o'zgarishlar natijasi sifatida klinikada namoyon bo'ladi. Shuning uchun sog'lom bolalarda bilirubin moddasining almashinuvi jarayonini bilish maqsadga muvofiqdir. Sog'lom bolalarda bilirubin almashinuvi haqida to'xtashdan avval jigarning umumiy modda almashinuvidagi roli haqida to'xtab o'tamiz.

Jigar vazni tananing 2–3% ni tashkil qiladi. Mohiyati jihatidan u organizmning biokimyoviy laboratoriyasidir. Jigar hujayralari — gepatotsitlar barcha jigar hujayra elementlarining 60% ni tashkil qiladi. Har bir jigar hujayralarida 400 gacha mitoxondriyalar bo'lib, uning ba'zi segmentlarida modda almashinuvining maxsus reaksiyalari o'tadi. Jigar to'qimasida juda ko'p oqsil-fermentlar bor. Bu oqsil-fermentlar jigar mikrosomalarda sintez bo'ladi, ular 50 foiziga yaqin RNK dan tuzilgan.

Jigar hujayralaridagi mitoxondriyalar oksidlovchi va gidroksidlovchi fermentlarga bo'ydir. Ularga Krebs siklida yog' kislotalarini parchalashga qatnashadigan fermentlar hamda fosforlik oksidlanishda ishtirok etadigan fermentlar kiradi. Jigardagi fermentlar quyidagilardir: lipaza, amilaza, fosforilaza, izofosforilaza, proteaza, xolesteraza, lesitinaza, fosfataza, nukleaza, erginaza, katalaza, sitoxromoksidaza, yog' kislotalari degidrogenazalari, aminokislotalar degidrogenazalari, dekarboksilaza, aminotransferaza, glyutaminaza, gistidaza, disufuraza.

Jigarda faqatgina albuminlar sintez bo'lmasdan, qondagi ba'zi globulinlar, fibrinogen, protrombin ham sintez bo'ladi, oxirgilari qon ivishida ishtirok etadigan oqsillardir.

Jigar funksiyasi ko'p qirralik bo'lib, oqsil, mochevina, glikogen, lipid, pigment hosil qilish va antitoksik funksiyalari kiradi. Jigar organizmda vitaminlarning asosiy deposi hisoblanadi, xolesterolni sintez qiladi, undan esa lipidlarni hazm qilish va so'rilish uchun zarur o't kislotalari hosil bo'ladi.

Qon zardobidagi oqsillar ichidagi keskin o'zgarishlar ko'pincha jigar faoliyatining holatiga bog'liq. Jigarda quyidagi kimyoviy jarayonlar kechadi: bular aminokislotalarning aminiraniishi, mochevinaning sintezi, guanidin, sirka kislotasining sintezi, siydik kislotasining hosil bo'lishi va boshqalardir.

Jigarning karbonsuvar almashinuvidagi roli. Qondagi ortiqcha karbonsuvar jigarda glikogen bo'lib, o'tirib qoladi va och qolganda, 24 soat ichida jigarda butunlay yo'qoladi. Glikogenning albuminlar bilan birikmalari 10–20% ni tashkil qilib, qo'shilmalari uzoqroq jigarda saqlanadi. Glikogenning jigardagi miqdori 5–7% ni tashkil qiladi. Bu

zahira qondagi glyukoza miqdori kamayib ketgandagina organizm tomonidan o'zlashtiriladi. Jigardagi glikogenning sintezida va parchalanishida adrenalin va glyukagon gormonlarining, hamda kaliy va natriy kationlarining ta'siri bo'ladi. Adrenalin glikogenning parchalanishiga va natijada giperglikemiyaga, insulin esa jigardagi glikogenning parchalanishini tormozlaydi va glyukozaning qondagi miqdorini kamaytiradi. Jigar glikogeni faqatgina glyukozadan emas boshqa monosaxaridlardan, shu jumladan, fruktozadan hamda sut va pirouzum kislotalaridan ham sintez qiladi. Glyukozaga qaraganda fruktozadan glikogen osonroq hosil bo'ladi. Jigar to'qimasida glyukozadan hosil bo'ladigan glyukuron kislota ichakdan so'riladigan toksin (zaharli) moddalarni zararsizlantiradi, shu bilan birga bilirubin, krezol, fenol, indol, skatol kabilarni ham zararsizlantiradi. Jigarda glyukuron kislota kam bo'lsa, uni antitoksik funksiyasi past bo'ladi. Jigar glikogen saqlaydigan asosiy depo bo'lib, uning hisobiga barcha to'qimalar glyukoza bilan ta'minlanadi. Jigar to'qimasida kaliyni miqdori qon plazmasidagiga qaraganda 10 marotaba kamdir. Kaliy ioni glyukogenolizga, ya'ni glikogenning sintez qilishga, natriy esa glikogenolizga, ya'ni glikogeni parchalanishiga olib keladi.

Natriy va kaliyning to'qimalardagi miqdori buyrak usti bezi kulrang qismining gormonlari — mineralokortikoidlar (aldosteron) ta'sirida bo'ladi.

Jigarni lipidlar almashinuvidagi roli. Jigarda lipidlarning 5–6% saqlanadi, unda 90% fosfatidlar bo'lib, faqat 10% neytral moy hisoblanadi. Moylarning jigardagi miqdori quritilgani hisobida 30% ni tashkil qilish mumkin. Moylar jigarda asosan to'yinmagan yog' kislotalaridan tuzilgandir. Jigarda lipidlar erkin holda bo'lmasdan, balki oqsillar bilan birgalikda, ya'ni lipoproteidlarning, fosfatidlarning, xolesterolning sintezi va parchalanishi jadal tarzda ketadi.

Jigarning xolesterin almashinuvidagi roli. Jigar 24 soat mobayinida 2 g xolesterol sintez qila oladi va u jigarda o't kislotalariga aylanadi. Bir sutkada o't orqali 0,5 g xolesterol ajraladi, qolgan qismi esa jigarning kupfer hujayralarida ushlanib qoladi. Xolesterolning o't suyuqligi orqali ajralishi iste'mol qilinayotgan ovqatdagi xolesterolga bog'liq emas.

Jigarda fosfatidlarning hosil bo'lishi. Jigardagi fosfatidlar yog' kislotalari, gliserindan, fosfor kislotasidan va azotli asoslardan hosil bo'ladi. Fosfatidlarning hosil bo'lishi lipotrop moddalar: metionin, serin, xolinlarga bog'liq. Fosfatidlar (lesitin va kefalin) asosan jigarda

hosil bo'ladi, chunki jigarga kiruvchi qonga nisbatan jigardan chiquvchi qon fosfatidlarga boydir. Fosfatidlar yog' kislotalarning oksidlanishini tezlashtiradi.

Jigarni vitaminlar almashinuvidagi roli. O't kislotalari jigar ho'jayralarining faoliyati natijasida chiqadigan mahsulotdir. Bir kechakunduzda 10–20 g o't kislotalarini ishlab chiqaradi, undan 1/3 qismi dezoksixolat kislota, 2/3 qismi esa holat kislota. O't kislotalari o't orqali o't pufagiga tushib, so'ngra ichakka tushadi. Bu kislotalarning 90% ichakda qaytadan so'riladi, 10% esa najas bilan ajraladi. Ichakka tushgan o't yog'da eriydigan vitaminlardan A, D, E va K ning so'rilishida foyda beradi. O't ichakka tushmasa bu vitaminlar so'rilmaydi, demak uning miqdori qonda kamayib ketadi. Vitamin A, K, karotinlar jigarda to'planadi. Vitaminlardan B₁, B₂, B₁₂, nikotin kislota ham jigarda to'planadi, shuning uchun ham jigar jarohatida bu vitaminlarning miqdori qonda kamayib ketadi.

Jigarning gormonlar almashinuvidagi roli. Fiziologik holatda gormonlar jigarda zararsizlanadi. Buyrak usti bezining gormonlari (kortizon, kortizol) hamda jinsiy gormonlar (testosteron, estradiol) ham jigarda infaolasiyaga uchrab (kuchsizlanib) so'ngra glyukuron kislota bilan qo'shilib siydik orqali glyukuronidlar holida ajraladi. Jigar kasalliklarida gormonlar infaolasiyasi kamayib ketadi. Shuning uchun ham qonda, o't suyuqligida, peshobda, najasda gormonlar miqdorini o'rganish jigarning faoliyatini aniqlashda ahamiyati bor. Agar sterin tabiatli gormonlarning siydik bilan ajralishi axlat (najasi) bilan ajralayotganidan ko'proq bo'lsa, demak, jigar faoliyati buzilganidan dalolat beradi.

Gormonlar almashinuvida jigar funksiyasi oxirigacha aniqlanmagan bo'lsa ham, gormonlarni zararsizlantirishdagi jigarning roli shubhasizdir. Buni jigar sirrozida organizmda ro'y beradigan endokrin o'zgarishlar tasdiqlaydi.

Jigarning organizmga tushgan zaharli moddalarni zararsizlantirishdagi roli. Organizmga turli yo'llar bilan tushgan begona kimyoviy moddalar oksidlash, qaytarilish, gidrolizlanish tufayli har xil guruhlar, ya'ni COOH, HN₂, CH₃, CH₂, OH, SH hosil bo'ladi.

Jigardagi konyugasiya jarayoni eng asosiysi hisoblanadi, bu jarayon begona zaharli moddalarni glyukuron va oltingugurt kislotalari bilan qo'shilish natijasida zararsizlanadi va organizmdan chiqib ketadi. Masalan, adrenalin glyukuron kislota bilan konyugasiyalanishi natijasida organizmdan glyukuronid tarzda ajraladi. Ba'zi dorilarni

zararsizlanishida gidrolaza qiladigan fermentlarning ham ahamiyati kattadir.

Jigar mikroelementlar almashinuvida ham ishtirok etadi va jigar faoliyatini buzilishi mikroelementlar metabolizmini buzilishiga olib keladi. Masalan, virusli hepatitda jigar hujayralari nekrozi tufayli temir elementini jigarda to'xtamasdan qonga o'tishi sababli qon zardobidagi uning miqdori oshib ketadi. Jigar rux elementi to'planadigan asosiy organ bo'lib, u rux saqlaydigan fermentlarni sintez bo'lishida rol o'ynaydi. Shu bilan birga jigar mis elementi almashinuvida ham katta rol o'ynaydi. Mis elementi ham ichakdan so'rilgach, jigarda to'planadi. Misning 90–95% jigarda sintezlanadigan seruloplazmin (medoksidaza) tarkibiga kirib, organizmdan o't orqali chiqib ketadi. Virusli hepatitda o't ajralishining buzilishi tufayli misning qondagi miqdori ko'payadi, shu bilan birga peshob orqali chiqishi ko'payadi, najas orqali chiqishi esa kamayadi.

Jigar boshqa mikroelementlar: marganes, kobalt, molibdenlarni ham almashinuvida ma'lum rol o'ynaydi. Jigar shular bilan birga qonni ivish jarayonida ham faol qatnashadi, chunki jigar ho'jayralari protrombin, prokonvertin, VII-omil, fibrinogen, antitrombin, antiplazmin va boshqalarni sintez qiladi. Protrombin VII-omilni sintez qilishi K vitamin ishtirokida bo'ladi. K vitaminining so'rilishi ichakka o't suyuqligi tushishi kamayganda buziladi. Demak, jigar parenximasining kasallanishi qon ivishining buzilishiga olib keladi, buning natijasida juda og'ir hisoblangan gemorragik sindrom rivojlanadi.

Jigar ma'lum darajada suv-minerallar almashinuvida qatnashadi. Jigar shikastlanganda suv-mineral almashinuvi ham buziladi, bu kasallikning og'ir-yengilligiga bog'liqdir.

SOG'LOM ODAMDA BILIRUBIN ALMASHINUVI

Gemoglobin, porfirin va o'tdagi pigmentlarning almashinuvida o'zaro va chambarchas bog'liqlik bor. O'tdagi pigmentlar gemoglobin moddasining oksidlanishi natijasida hosil bo'ladi, o't bilan ajraluvchi bu pigmentlar unga o'ziga xos to'q-sariq rang berib turadilar. Bu pigment moddalarga biliverdin (ko'kimtir rangli), bilirubin (to'q sariq, qizg'ish rangli), urobilinogen (rangsiz), sterkobilin va urobilinlar kiradi. Insonlarda bilirubin asosan gemoglobin moddasidan hosil bo'ladi. Bir kecha-kunduzda retikulo-endotelial to'qimalarda (qora taloq, jigar va ilikda), qon tomirlarida aylanuvchi qizil qon tanachalarining 1%

nobud bo'ldi va shulardan 7,5 g ga yaqin gemoglobin ajraladi. 1 g gemoglobinning parchalanishidan 34 mg bilirubin hosil bo'ldi. Keyinchalik gemoglobin globin va gemga parchalanadi va gemdan bilirubin hosil bo'ldi. Undan tashqari, 15–25 % bilirubin «gem» moddasini o'zida saqlovchi moddalardan (mioglobin, sitoxromlar va boshqalar) paydo bo'ldi. «Gem»dan to bilirubin hosil bo'ladigan jarayon sitoplazma to'ringining membranalarida juda murakkab va o'zaro bog'liq reaksiya sifatida o'tadi. R. Tenhunen (1969) ning ilmiy ishi shuni ko'rsatdiki, gemoksigenaza fermentining ta'siri natijasida «gem»dagi tetrapirrol o'zagidagi alfametin ko'prikchasida uzilish ro'y beradi va natijada verdoglobin degan modda kelib chiqadi. Verdoglobindan temir moddasining ajralishi natijasida to'rtta bir-biri bilan bog'langan pirrol halqasidan iborat biliverdin hosil bo'ldi. Sitoplazmadagi biliverdinreduktaza fermenti ta'sirida biliverdindan bilirubin moddasi paydo bo'ldi. Bir kecha-kunduzda katta kishilar badanida 100–300 mg har xil izomerdagi (IX α , III α , XII α) bilirubin ishlab chiqiladi. Bunday bilirubin erkin bilirubin deb ataladi. Makro-faglardan ajralgan bunday bilirubin qon tomirlarida albumin bilan bog'lanadi, odatda 1 g albumin 8,4 mg (14,4 mkmol) bilirubinni bog'laydi. Albumin bilan bog'langan bilirubin, konyugasiya qilinmagan yoki to'g'ri bo'lmagan bilirubin nomi bilan yuritiladi. Bunday bilirubin odam badani uchun zararli emas, u miya to'qimalariga singmaydi, shuning uchun bilirubinga xos ensefalopatiyaning kelib chiqishiga sabab bo'la olmaydi va buyrak ko'ptokchalarining membranalaridan ham o'ta olmaydi. To'g'ri bilirubin emas deb atalishiga sabab, Van-den-Berg reaksiyasidan diazobenzosulfoxlorid (Erlixning diazorefaoli) bilan to'g'ridan-to'g'ri reaksiyaga kirishgani uchun to'g'ri bo'lmagan bilirubin deb nom berilgan.

Albumin bilan bog'lanmagan bilirubin gematoensefalik to'siqdan yengil o'ta oladi, chunki u miya to'qimalari pardasidagi fosfolipidlar bilan umumiy birlashma hosil qiladi, markaziy asab sistemasidagi yadrolarga ta'sir qilib, ularni zararlaydi. Albuminning bilirubin bilan maksimal bog'lanish xususiyati juda katta bo'lib, u qondagi albumin miqdori va u bilan raqobatlashuvchi moddalarga bog'liq. Odatda erkin bilirubinning qondagi miqdori 1% dan oshmaydi va albumin miqdori 100 ml plazmada 3 g dan kam bo'lsa, erkin bilirubinning miqdori ko'payib ketadi.

Bilirubinning o't tarkibiga o'tish jarayoni bir necha tabaqalardan iborat.

Avvalo gepatotsitning sirtiga (vaskulyar qutbida) bilirubin olib keluvchi albumindan ajratadi, so'ngra erkin bilirubin to'qima ichidagi oqsil ligandin bilan bog'lanadi, bu oqsil bilirubinga nisbatan juda kuchli «qardoshlik» aloqasiga ega va bu birikma sitoplazmatik retikulum membranasiidan tashib o'tishda qulaylikka ega. Bilirubinning konyugasiyasining biologik ahamiyati shundaki, bu birikma suvda erish xususiyatiga ega bo'ladi. Bu esa keyinchalik bilirubinni jigar va buyrak orqali ekskretsiya qilinishiga qulaylik tug'diradi. Bilirubinning glyukuron kislota bilan esterefikasiyasi jigar to'qimasining mikrosomalarda glyukonat-1-fosfaturidiltransferaza fermenti ta'sirida o'tadi, kofaktor sifatida bu reaksiyada UDF-glyukuron kislota qatnashadi. Avvalo, gepatotsitlarda bilirubin monoglyukuronid hosil bo'ladi, keyinchalik o't kanalchalarida bilirubin-diglyukuronid hosil bo'ladi (bilirubin-monoglyukuronidning 2 molekulasidan 1 molekula diglyukuronid hosil bo'ladi va shu bilan birga 1 molekula konyugasiyalanmagan bilirubin ham hosil bo'ladi). Kon'yugasiyalangan bilirubin (bog'langan, to'g'ri) Van-den-Berg reaksiyasida to'g'ri reaksiyaga kiradi. Bu bilirubin zaharlik xossasidan xoli bo'lib, suvda eruvchi va qonda uning miqdori oshsa (buyrak porogi — 27,36—34,2 mkmol/l) buyrak orqali siydik bilan chiqadi. Kon'yugasiyalangan bilirubin jigar ho'jayralarining biliar qutbidan ajralib o't kapillyariga o'tadi. Bu jarayon ma'lum miqdorda energiya sarflash hisobiga bajariladi va bu energiyaning manbai sifatida ATF qatnashadi. Bilirubinning ekskretsiya qilish faoliyati jigar hujayralarining tezda har xil holatlar ta'siriga beriluvchan funksiyalaridan biri hisoblanadi. Bilirubin o'tning tarkibida konyugasiyalangan bo'lsa, ichakka o'tadi va u erda bakteriyalarning fermentlari — degidrogenazalar ta'sirida rangsiz urobilin tanachalariga α -urobilinogen, γ -urobilinogen, sterkobilinogenga tiklanadilar. Bularning bir qismi darvoza venasi orqali jigarga qaytadi va qayta o'tga o'tib ichakka tushadi. Sog'lom odamlarning siydigidan bir kecha-kunduzda 0,5—2 mg urobilinogen tanachalari, asosan urobilinogen sifatida ajraladi, siydik biroz idishda turib qolsa oksidlanib, urobilinga aylanadi. Sterkobilinogenning asosiy qismi ichakning quyi qismlariga tushib, u yerda oksidlanib sterkobilinga aylanadi. Bir kecha-kunduzda najas orqali 150—300 mg gacha sterkobilinogen va sterkobilin ajraladi. Chaqaloqlar va bolalar hayotining birinchi 10 oyligi davomida ona suti bilan ta'minlangan bolalarda ichaklarida ichak tayoqchalari bo'lmagani uchun bilirubindan sterkobilin hosil bo'lmaydi. Sog'lom odamning qonida 1,7—18,8 mkmol/l umumiy bilirubin, shundan 1,7—14,5 mkmol/

l to'g'ri bo'lmagan yoki erkin bilirubin, 0,8–4,3 mkmol/l bog'langan, konyugasiyalangan bilirubin bor. Siydikda bilirubin bo'lmaydi, urobilin moddasini juda oz qismini topish mumkin, najasda sterkobilin bo'lib unga qo'ng'ir tus-rang beradi. Giperbilirubinemiya — bu bilirubin hosil bo'lish tezligi bilan uning ajralish jarayonidagi dinamik muvozanatning buzilishidir.

Jigar usti sariqligi — bu yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gemolitik kasalligi, har xil nasldan-nasliga o'tuvchi gemolitik anemiyalar, gemoglobinopatiyalar, katta qon quyilishlar (qontalash), polisitemiya, dorilar ta'sirida bo'ladigan gemoliz natijasida bo'lishi mumkin.

Bundagi asosiy patogenetik halqa — bu eritrotsitlarning ko'p parchalanishi natijasida yoki patologik eritropoez oqibatida o't pigmentlarining ko'p hosil bo'lishidir. Shuningdek, gemolitik sariqlikning ko'p hosil bo'lishida jigar to'qimalarida o'tning sekretiya qilinishi ham ma'lum ahamiyatiga ega. Jigarning quvvati shunchalikki, u fiziologik jarayonda hosil bo'ladigan bilirubindan 3–4 marta ko'proq bilirubinni o't yo'liga o'tkazishi mumkin. Ana shu jigarning ishlash quvvatidan ko'p bilirubin hosil bo'lsa, jigardan yuqori bo'lgan sariqlik paydo bo'ladi. Jigarga ta'sir qiluvchi omillarga kamqonlik natijasida hosil bo'ladigan intoksikatsiya, me'yoridan ko'p bo'lgan gemoglobinning toksik ta'siri, bakteremiya va immunologik jarayon kiradi. Qizil qon tanachalarining (eritrotsitlar) ko'p parchalanishi erkin bilirubin ko'proq parchalanishiga sabab bo'ladi. Bu esa jigar to'qimalarining butun imkoniyatini sarflab erkin-konyugasiyalanmagan bilirubinning ko'payishiga olib keladi. Bir xil holatlarda gepatotsitlarni o't yo'liga o'tkazish qobiliyati susaygani uchun qonda konyugasiyalangan bilirubin ham oz miqdorda paydo bo'ladi.

Bunday sariqliklarda o'tda juda ko'p miqdorda bilirubin moddasi bo'ladi va bu modda qisman erkin holda yoki bilirubin monoglyukuronid holatida uchraydi. Bu esa, o't yo'llarida o'tdan tosh hosil bo'lishiga olib keladi, chunki bilirubin monoglyukuronid suvda kamroq eriydi va shuning natijasida o'tda toshlar paydo bo'lishiga moyillik vujudga keladi. Ichakda o't bilan juda ko'p konyugasiyalangan bilirubin tushishi natijasida, ko'p miqdorda urobilinogen tanachalari va sterkobilin hosil bo'ladi, urobilinogen tanachalarining ko'pchilik qismi darvoza venasi orqali jigarga o'tadi va jigar ho'jayralari qarab olmagani uchun qonga o'tadi. Bu esa qonda urobilinogen miqdori ko'payishiga olib keladi, buning oqibatida qondan buyraklar orqali siydikka o'tib, siydikda urobilin sifatida aniqlanadi. Shunday qilib, jigar usti sariqligi

deb ataluvchi sariqlikka bilirubinning umumiy miqdori 68–85 mkmol/l bo‘lib, uning asosiy qismini (80–90%) konyugasiyalanmagan bilirubin tashkil qiladi va gemoliz ko‘payganda bunday bilirubin yanada ko‘proq bo‘ladi.

Bunday holatda urobilin tanachalari, sterkobilin najasda, siydikda urobilin ko‘payadi va bilirubinuriya uchramaydi.

Jigar usti sariqligida terining sariqlik belgisi kam rivojlangan bo‘lib, to‘q sariq darajaga bormaydi va terida qichish belgisi va bradikardiya kuzatilmaydi. Bu turdagi sariqlikda jigar shishmaydi, taloq kattalashadi va unda ko‘pincha pigmentli toshlar paydo bo‘ladi. Shu bilan birga bu sariqlikda eritrotsitlarning rezistentligi kamayadi, Kumbs sinamasi musbat bo‘ladi, regeneratsiyaga moyil anemiyada ham uchraydi, lekin jigar funksiyasi o‘zgarmaydi.

Jigar ichi sariqligi har xil kasalliklarda faqat jigar to‘qimalari shikastlanganda, ya‘ni gepatotsitlarning sitolizi natijasida yoki jigardagi xolestaz natijasida paydo bo‘ladi (VGA, VGV, VGC, VGE, VGD — infeksiya, boshqa viruslar va mikroblar ta‘sirida bo‘ladigan gepatitlar). Ayrim hollarda sariqlikning paydo bo‘lishiga jigar to‘qimasining sitolizi emas, balki bu to‘qimalardagi metabolizmning buzilishi yoki bilirubin tashilishining buzilishi sabab bo‘lishi mumkin. Bu holatlar tug‘ma irsiy kasallik bo‘lgan pigmentli gepatozlarda (Jilber, Krigler-Nadjar I va II tipi, Dabin-Jonson, Rotor sindromlari) uchraydi. Bu gipotireoz, galaktozemiya, Niman-Pik va boshqalarda uchraydigan simptomatik gepatozlar va gepatotsitlarning bilirubinni qamrab olishini sekinlashtiruvchi dorilar, gormonlar (ona sutining ta‘sirida bo‘ladigan sariqlik) ta‘siri natijasida bo‘ladigan sariqliklardir. Jigar ichi sariqligining asosida alohida yoki bilirubinning kombinasiyalangan qamrab olinishi, konyugasiya va ekskretsiya qilinishining buzilishi yotadi. To‘qimada bilirubin metabolizmi va tashilishining birlamchi buzilishi darajasiga qarab, gepatosellyular, premikrosomal, mikrosomal, postmikrosomal va postgepatosellyulyar sariqliklariga bo‘linadi. Premikrosomal sariqligining asosida bilirubinning tekis sitoplazma to‘riga tashilishida shikastlanishi yotadi. Bu tekis sitoplazmatik to‘rda bilirubinni konyugasiyalanish jarayoni kechadi. Bunday shikastlanishning zamirida gepatotsitlarda ligandinning kamayishi, bilirubin qamrash jarayoni buzilishi yotadi. Yuqoridagi jarayonni biz och qolish natijasida uchraydigan sariqlikka yoki bilirubin bilan gepatotsitlarni qamrab olish natijasida raqobatlashadigan moddalarni yuborgandan so‘ng uchraydigan sariqliklarda ko‘ramiz.

Mikrosomal sariqlikka tekis sitoplazmatik to'rdagi bilirubin bilan glyukuron kislotasi orasidagi konyugasiyaning buzilishi natijasida sariqlik paydo bo'ladi (fiziologik sariqlik, Jilber sindromi, Krigler-Najar sindromi va bosh.) Bu sariqliklarda qonda to'g'ri bo'lmagan yoki «erkin» bilirubin miqdori ko'payadi va o'tda bog'langan bilirubinning miqdori kamayadi, najasda esa sterkobilin kam miqdorda uchraydi. Shunday hollarda siydik tekshirilganda bilirubin uchramaydi, urobilin bor-yo'q (\pm) holatda bo'ladi.

Postmikrosomal gepatosellyulyar sariqlik virusli gepatitlarda uchraydi. Bog'langan bilirubinni o'tga ekskretsiyasi buzilishi birlamchi bo'lib, shuning natijasida bilirubin qonga o'tadi (paraxoliya) va qonda bog'langan bilirubinning miqdori ko'payib ketadi. Shu bilan birga bilirubinning ichakka o'tishi kamayadi, ba'zan (kasallikning eng avjga chiqqan davrida) mutlaqo bilirubin ichakka o'tmaydi, ichaklarda urobilin tanachalarining va sterkobilinning miqdori juda kamayib ketadi va najasning rangi o'zgarib oq-kulrang yoki rangsiz tus oladi. Siydikda urobilin va bilirubin moddalarini ma'lum reaksiyalar orqali aniqlash mumkin yoki urobilinuriya, bilirubinuriya degan belgilar paydo bo'lib, siydik to'q sariq rangga bo'yaladi. Urobilinogenning qondagi miqdori oshadi, chunki u gepatotsitlarda o'zlashtirilmaydi.

Postgepatosellyulyar sariqlik — bu jigarda xolestaz bo'lganda uchraydi. Bu sariqlikda bog'langan bilirubin jigar ichidagi o't yo'llaridan qonga o'tib ketadi va ushbu holatning rivojlanish natijasi o'laroq, ikkilamchi postmikrosomal gepatosellyulyar sariqlikka aylanadi. Bunday sariqlikda, qonda biokimyoviy tekshirishda bog'langan bilirubinni miqdorini u yoki bu darajada oshganligini, siydik bilan najasda urobilin tanachalarini kam ajralayotgani yoki umuman ajralmayotganining shohidi bo'lamiz. Bilirubinuriya kam kuzatiladi.

Jigar osti sariqligining asosida jigardan tashqari joylashgan o't yo'llari orqali o't ajralishini buzilishi yotadi. Uning natijasida jigar ichida joylashgan o't yo'llarida uning miqdori ko'payishi natijasida bosim oshadi. Bu esa gepatotsitlarni o't ajratishiga ziyon etkazib, o'tni qonga (shu bilan birga bilirubinni) o'tishiga olib keladi. Bu paraxoliya deyiladi.

Bolalarda bunday holatni o't yo'llaridagi tug'ma anomaliyalarda, atreziyalarida, o'tni quyuqlashish sindromida, oilaviy xolestazda, tashqaridan o't yo'llarining siqib qo'yish, o't yo'llarini parezlarida va boshqa hollarda uchraydi. Biokimyoviy tekshirishlarda qonda bog'langan bilirubinni ko'paygani, siydik rangi to'q pivo ichimligi

rangiga bo'yalgani aniqlanadi, siydikda bilirubin miqdori juda oshib ketadi. Siydikda urobilin uchramaydi, najas oqaradi va unda sterkobilin moddasi yo'qoladi. Qonda o't kislotalarining, xolesterinning miqdori oshadi, shu bilan bir qatorda qonda fosfataza faolligi oshadi, lekin jigarining faoliyatini ko'rsatuvchi funksional belgilar ko'p o'zgarmaydi.

Sariqlik belgilarining qiyosiy tashxisoti

Sariqlik belgisi bilan o'tadigan kasalliklarning qiyosiy tashxisoti juda murakkab hisoblanadi. Sariqlik sindromi bilan o'tadigan kasalliklar yangi tug'ilgan chaqaloqlardan tortib to katta yoshgacha bo'lgan odamlarda ham uchraydi. Birinchi galda shifokor sariqlikni qaysi tipi ekanligini aniqlashi kerak. Bu jigar usti, jigar va jigar osti sariqligi bo'lishi mumkin. Neonatal davrdagi yoki yangi tug'ilgan bolalardagi sariqlikni aniqlashda N.T Shabalov (1985) tomonidan taqdim qilingan chaqaloqlardagi sariqlikning tasnifidan foydalanish mumkin.

1. Jigar usti yoki gemolitik sariqlik

Tug'ma yoki bolalar o'z hayoti davomida uchraydigan gemolitik anemiya, qon qo'yilish natijasida paydo bo'ladigan sariqlik sindromi shu gemolitik sariqlik majmuiga kiradi.

Gemolitik sariqlik sindromi ichida ko'proq uchraydigan turi bu yangi tug'ilgan bolalarda uchraydigan gemolitik kasallikdir. Chaqaloqlar gemolitik kasalligidagi sariqlik bola tug'ilganining birinchi soatlarida yoki birinchi kunida paydo bo'ladi. Buni zamirida qondagi rezus omilning kelishmovchiligi, bola va ona qonidagi AVO ning bir-biriga mos kelmasligi va yana boshqa sabablar yotadi. Bunday bolalarda sariqlik belgisi soatma-soat oshib boradi. Siydik to'q sariq rangga bo'yaladi, jigar va taloq kattalashadi, shishadi. Sariqlik ko'payishi natijasida markaziy asab tizimiga ta'sir qilib, shaytonlash belgilari paydo bo'ladi, bolalar bo'shashadi. Ko'krak olishi susayadi, ko'zlarining harakati zarar ko'radi va ensa mushaklarida qotish alomatlari paydo bo'ladi. Kasal bolalarning qonini tekshirganda qondagi konyugasiya qilinmagan bilirubin miqdori ko'payganini ko'ramiz (51,31 mkmol//dan yuqori). Qondagi transaminazalarning miqdori oshmaydi. Qonda anemiyaning belgilaridan retikulositoz, eritrotsitlarning rezistentligi kamayishi topiladi. Kumbsning reaksiyasini chaqaloqlarning eritrotsitlari bilan qo'yganimizda musbat alomatini ko'ramiz. Ona qoni rezus-

manfiy, rezus-oqsil tanachalarini aniqlash mumkin. Bolaning qoni rezus-musbat bo'ladi. Shu holatda kasal bolaning siydigini tekshirganimizda urobilin moddasi ko'paygani haqida ma'lumot olamiz. Lekin shuni ta'kidlash kerakki, siydikda o't pigmentlari topilmaydi. Bolaning onasi oldin ham gemolitik anemiya bilan tug'ilgan chaqaloqlar tug'gani, o'lik bola tug'ilishi, bola tashlash va rezus omilni tekshirmay qon quyishlar bo'lganligi aniqlanadi. Bir xil hollarda kasallikning 5–6 kunida jigar ho'jayralari ishining haddan oshishi natijasida ekskretsiya xizmati buziladi va o'tning quyuqlashishi sindromi kelib chiqishiga olib keladi. Bunday holatlarda qonda konyugasiyalangan bilirubin paydo bo'lib, siydikda esa o't pigmentlari aniqlanadi. Najas ham oq kulrang tusga kiradi. Bemorda sariqlik belgisi kuchayib, jigar yanada kattalashadi va qonda protrombin moddasi kamayadi.

Tug'ma gemolitik sariqliklar orasida ko'proq uchraydigani bu Minkovskiy-Shoffar kasalligi — irsiy mikrosferositozdir. Bu kasallikning zamirida eritrotsitlarning membranasidagi oqsil moddasi strukturasi buzilishi yotadi va kasallik autosom-dominant tipida avloddan-avlodga o'tadi. Kasallik yosh bolalarda asta-sekin boshlanib, anemiyani og'ir kechishiga olib keladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar terisida sariqlik paydo bo'lib, jigar kattalashadi, taloq esa uncha katta bo'lmaydi. Qonda mikrosferositoz va retikulositoz kabi belgilar bola hayotining birinchi kunlarida juda sezilarli bo'lmay, bolaning yoshi kattalashgan sari bu belgilar aniqroq namoyon bo'ladi. Eritrotsitlarning minimal osmotik rezistentligi kamayadi, maksimal rezistentligi esa oshadi. Qonda konyugasiyalanmagan bilirubin miqdori oshib, uning miqdori juda yuqori darajada bo'lishi mumkin.

Irsiy tug'ma anemiyalar ichida eng ko'p uchraydigani — bu yeritrotsitlarda glyukoza-6-fosfatdehidrogenaza enziminin yetishmasligi natijasida paydo bo'ladigan anemiya hisoblanadi. G-6-FD enzimini etishmasligi nasldan-naslga o'tadi. Klinikada yangi tug'ilgan chaqaloqlarning terisi sarg'aygan, siydigi to'q-sariq tusda bo'lib, bu giperbilirubinemiyaning natijasi hisoblanadi. Ko'pincha teridagi sariqlik chaqaloq hayotining 2-kunida ko'rinadi. Gepatomegaliya va splenomegaliya bu sariqlikda uchramaydi. Qiz bolalarga nisbatan o'g'il bolalar G-6-FD enzimi yetishmasligi bilan ko'proq og'riydi.

Bemorlarning qonini tekshirganda gemoglobin ko'rsatkichi me'yorga yaqin bo'ladi, chunki giperbilirubinemiyaning kuchli namoyon bo'lishi uchun unga gemolizni o'ziga kifoya. Shu bilan birga eritrotsitlarni fermentatsiyasi va o'rtacha sferositoz ham uchraydi. Yangi

chaqaloqlardagi vitamin E ning etishmasligi, metgemoglobinreduktazani va boshqalarni faolligini pasayishi gemolizni paydo bo'lishiga moyillik tug'diradi.

2. Jigar bilan bog'liq parenximatoz sariqligi

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydigan gepatitlarning sababchisi bakteriyalar, viruslar, parazitlar bo'lishi mumkin. Yana shuni ham ta'kidlash kerakki, yangi tug'ilgan chaqaloqning jigari onasining homiladorlik davrida har xil dorilarni iste'mol qilishi natijasida bo'lishi mumkin. Tug'ma B virusli gepatitning belgilari yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ilgan zahoti yoki tug'ilganidan so'ng bir oy ichida uchrashi mumkin. Terining sariqligi bolada tug'ilgan zahoti yoki uning hayotining birinchi kunlarida paydo bo'lishi mumkin. Bolaning najasi oqaradi, siydigi sarg'ayib tagligida sariq dog' qoldiradi. Kasallikning birinchi kunlarida qonda konyugasiya qilinmagan (erkin) bilirubin ko'payib, keyinchalik konyugasiyalangan bilirubin ham oshadi va birikkan bilirubin qonda ko'proq bo'ladi. Bemor bolani tekshirganda jigarining shishganini, kattalashganini aniqlash mumkin. Taloq hamma bemorlarda uncha kattalashmaganini palpatsiya orqali aniqlash mumkin. Bunday bolalarda intoksikatsiya belgilari paydo bo'ladi va oshqozon ichak faoliyati ham buziladi. Buning natijasida bolalarning ko'krak olishi susayadi, qusish belgisi va tanada suvsizlanish belgilari paydo bo'ladi. Bemorlar ozib vazni 10% gacha kamayadi va uzoq vaqtgacha bu yo'qotilgan tana og'irligini tiklay olmaydi. Bemorlarda gipotoniya holati, reflekslar sezgirligining pasayishi, ona ko'kragini emishda va yutishda diskordinasiya belgilari kuzatiladi. Shaytonlash va meningeal simptomlarni ham uchratish mumkin. Kasallik yengil o'tganda bemorda teri sariqligi birozgina bo'lib, ishtaha pasayishi, gohida qorinda og'riq paydo bo'lishi, biroz holsizlanish sezilib, gepatosplenomegaliya ham uchraydi.

Kasallikning og'ir o'tishida esa markaziy asab tizimining faoliyati pasayishi, shaytonlash va tana haroratining ko'tarilishi kabi belgilar aniqlanadi. Shu bilan birga gemorragik sindrom qo'shilishi natijasida bemorning terisida ekximozlar, «qahva quyqasiga» o'xshash qusish va boshqa qon quyulish alomatlari uchrab turadi. Bemor jigarining hajmi qisqaradi, taloq hajmi esa, kattalashadi. Bemor qonini tekshirganda umumiy bilirubinning oshganligi, shu jumladan erkin va «bog'langan» bilirubinlar ham ko'payganligining guvohi bo'lamiz. Qondagi

transaminazalarning faolligi oshadi (nafaqat transaminazalarning shu bilan birga aldolaza, ishqoriy fosfataza va boshqa fermentlarda faollik oshadi). Jigar funksiyasini ko'rsatuvchi belgilar ham o'zgarib uning faoliyati yomonlashganidan darak beradi. Qonda HBsAg topiladi.

Jigar faoliyatini yetishmasligi oqibatida bir necha kun yoki 3–4 hafta davomida bemor halok bo'ladi.

Tug'ma toksoplazmozda yoki sitomegaliyada uchraydigan gepatitda bolaning tug'ilgan kunidan boshlab terisi sarg'ayadi, asab tizimi zararlanganidan dalolat beruvchi belgilar — mikrocefaliya, reflekslarning pasayishi, haddan tashqari asablar qo'zg'aluvchanligining oshishi yoki apatiya, mikroftalmiyalar aniqlanadi. Bundan tashqari har xil yurak nuqsonlar, gepatosplenomegaliya ham kuzatiladi.

Bularning qiyosiy tashxisotida akusherlik anamnezi yordamlashadi (tez-tez bola tashlash yoki bolalarni chala tug'ilishi va boshqalar).

Toksoplazmozni aniqlashda kalla suyagining rentgenogrammasi, bemor ko'z tubini tekshirish, teri to'qimasi ichiga maxsus toksoplazmin moddasini yuborib tekshirish, RPGA va RSK reaksiyasini qo'yish yordam beradi. Lekin bu reaksiyalar 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda manfiy bo'ladi.

Bodom limfatik bezlarining punktatida, qon, likvorda maxsus tekshirish o'tkazib toksoplazmalarni topish mumkin.

Uchuq tashuvchi infeksiyada ham gepatit bo'ladi. Bunday kasallik faqat onalarning homiladorligi oxirgi oylarida yoki tug'ish vaqtida uchinchi kasalligi bilan og'rib, uchuq tohsa chaqaloq bolalarga o'tishi mumkin. Klinik belgilardan terida sariqlik, jigar, taloq shishishi kabi simptomlar bo'ladi. Kasallik og'ir o'tsa, gemorragik sindrom, meningeal sindrom, miyada kalsifikatlar hosil bo'lishi bilan o'tadigan ensefalit kabi sindromlar uchraydi. Bu kasallik uchun xos bo'lgan terida va shilliq pardalarda gerpetik toshmalar uchraydi. Laboratoriyada virusologik va serologik tashxis usullaridan foydalaniladi.

Tug'ma qizilchada uchraydigan gepatit. Ona qornida bolaning rivojlanish jarayonida har xil buzilishlar paydo bo'ladiki, buning natijasida bola a'zolarida har xil kamchiliklar bilan tug'iladi. Greg uchligi deb ataluvchi uchlikda — ko'zda, eshitishda va yurakda kamchiliklar bo'ladi. Trombotsitopeniya natijasida bola terisiga qon quyiladi. Shu bilan birga anemiya holati va suyakda o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Virusli gepatitlar qatoriga suvchechakda, adenovirus infeksiyasida, Koksaki va ESNO virusli infeksiyalarda uchraydigan gepatitlar ham kiradi.

Bakteriyalar ham gepatit kasalligi sababchisi bo'lishi mumkin. Bu gepatit listeriozning septik kechishi, sil, tug'ma zahm, salmonellez va boshqa kasalliklarda uchraydi. Tug'ma mikroplazma infeksiyasida ham gepatit uchrashi mumkin. Barcha gepatitlar tashxisotida akusherlik xotiranomasi, epidemiologik vaziyat, teridagi belgilar, ona va bolaning bakteriologik tekshirish natijalari yordam beradi. Shu bilan birga qonda NVsAg topilmaydi. Transaminazalarning faolligi, bilirubin o'rta miqdorda oshadi. Har xil dorilarning (sulfanilamidlar, aminazin, ba'zi antibiotiklar va h.k.) ta'sirida ham sariqlik belgisi kelib chiqishi mumkin. Bunda bemorlarning anamnezida u yoki bu dorini olganligi haqida xabar topiladi va sarg'ayishdan oldin hech qanday belgilar bo'lmaydi. Sariqlik xolestaz sifatida bo'lib, transaminazalarda deyarli o'zgarish bo'lmaydi. Biroz disproteiniemiya bo'lishi mumkin. Sariqlik belgisi qabul qilinayotgan dorini berish to'xtatilsa, tezda yo'qoladi. Ona sutini emayotgan bolalarda ham ba'zan sariqlik belgisi uchraydi. Buning sababi shundaki, yangi yengil bo'lgan onaning sutida pregnandiolga o'xshash modda bo'lib, jigardagi glyukuroniltransferazaning faoliyatini kamaytiradi va bu qondagi erkin bilirubinning miqdori bola hayotining 10–15 kunigacha ko'payishiga olib keladi. Bundan so'ng asta-sekin bola qonida bilirubinning miqdori ko'payib, 3–12 hafta davomida me'yorga keladi. Agar sariqlik paydo bo'lganda ko'krak sutidan ajratilsa 4–8 kun davomida sariqlik yo'qoladi.

Tug'ma gepatozlar. Tug'ma gepatozlar jumlasiga Jilber, Krigler-Nadjar, Dabin-Jonson va Rotor sindromlari kiradi.

Jilber sindromi — bu tug'ma konstitusional sariqlik. Yangi tug'ilgan bolalar hayotining 2–3 kunlarida sariqlik belgisi paydo bo'ladi. Kon'yugasiyalanmagan bilirubin soatlab ko'payishi 2 mkmol/l dan oshmaydi. Sariqlikning kelib chiqishi jigar hujayrasida bilirubin konyugasiyasining, uning tashilishining buzilishi va gepatotsit sinusoidal membranasidagi nuqson bilan bog'liqdir. Bu kasallikni gemolitik anemiyalar istisno qilingandan so'ng qo'yiladi.

Krigler-Najar sindromi — bu sindromning zamirida jigar hujayralarida glyukuroniltransferaza fermentining yo'qligi yoki faolligining kamayishi yotadi. Bunda chaqaloq hayotining birinchi kuniyoq terisida sariqlik belgisi paydo bo'ladi va bolaning najasi oq-kulrang tusga kirib, siydigi esa rangsiz bo'ladi. Bir necha kundan so'ng siydigi va najasi o'z rangiga qaytadi. Bu esa urobilinogen borligidan darak beradi. Krigler-Najar sindromida anemiya ham va gepatosplenomegaliya ham uchramaydi.

Dabin-Jonson sindromi — bu oilaviy tus olib, ko‘proq oiladagi erkaklarning yoshligida uchraydi. Bu gepatozning asosida jigar ho‘jayrasi ekskretsiya faoliyatining shikastlanishi yotib, bu bilirubinning regurgitatsiyasiga olib keladi. Bu sindromda asosiy belgi shundan iboratki, bolalarda surunkali davom etadigan sariqlik paydo bo‘lishidir, lekin sariqlik uncha kuchli namoyon bo‘lmaydi. Vaqti-vaqti bilan siydikning rangi to‘q-sariq, najas esa oq rangga bo‘yaladi. Jigar, buyrak kattalashadi. Taloq kattalashmaydi. Qonda konyugasiyalangan va erkin bilirubin ko‘payadi. Jigarning ayrim funksiyalari biroz bo‘lsa-da, ahyon-ahyonda o‘zgaradi. Bu sindrom ko‘pincha o‘t yo‘llariga tosh kasalligi bilan birga uchraydi.

Rotor sindromi — oilaviy uchraydigan sindromdir. Buning kelib chiqishi Dabin-Jonson sindromining kelib chiqishiga monand. Rotor sindromida sariqlik bolalik davrida boshlanadi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlik davridagi sariqlik esa uzoqroq cho‘ziladi va to‘q-sariq rangda bo‘ladi. Bu sindromga duchor bo‘lgan bolalarning ayrimlarida jigar shishgan bo‘lsa, boshqalarida taloq shishadi va ahyon-ahyonda siydik to‘q-sariq rangga bo‘yaladi. Bilirubinning qondagi miqdori Dabin-Jonson sindromidagidan yuqori bo‘ladi va qondagi bilirubinning 30–80% konyugasiyalangan bilirubin fraksiyasiga tegishlidir. Qonda boshqa gemolitik o‘zgarishlar bo‘lmaydi. Dabin-Jonson sindromi bilan Rotor sindromi o‘rtasidagi qiyosiy tashxisni hal qilishda jigar to‘qimasini morfologik o‘rganish katta ahamiyatga egadir.

3. Jigar osti yoki mexanik sariqligi

Bu yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda o‘t yo‘llaridagi tug‘ma o‘zgarishlar bilan bog‘liq bo‘lsa, kattalarda esa o‘t yo‘llarida uchraydigan o‘sma va tosh bilan bog‘liq. Atreziyani gumon qilish uchun quyidagi belgilarga ahamiyat berish kerak. Bu teri va shilliq pardalarning sariqligi, taglikda dog‘ qoldiruvchi to‘q sariq siydik va oq kulrang najasdir. Bola hayotining birinchi oylarida terida qichima bo‘lmaydi, jigar kattalashadi. Uni paypaslab ko‘rilganda og‘riq sezilmaydi, lekin jigarning qattiqlashagnini qo‘l yaqqol sezadi.

Eng muhim belgi bu najasning oqarishidir. Bola hayotining birinchi 2–3 oyligida bola ahvoli o‘zgarmaydi, u o‘zini yaxshi his qiladi. Qonda bog‘langan bilirubinning miqdori oshadi, siydikda o‘t pigmentlari reaksiyasi musbat bo‘ladi, lekin urobilin manfiy reaksiya beradi. Qondagi transaminazaning faolligi oshmaydi. Bu kasallikni

aniqlashda rentgenologik tekshirishlar va jigarni skanerlash yaxshi yordam beradi.

Kattalarda virusli gepatitdagi sariqlikni xolesistit, xolelitiaz, jigar darvozasida paydo bo'ladigan o'smalar bilan taqqoslash kerak. Agar mexanik sariqlikka gumon qilinsa bir necha kun (5–7 kun) kortikosteroidlardan berish kerak bo'ladi. Chunki kortikosteroiddan naf tegmasa bu mexanik sariqlikdan dalolat beradi. Mukovissidozda jigar shikastlanib, sariqlik belgisi bo'lishi mumkin. Bunda xolestazni kelib chiqishiga sabab o't yo'llarida quyuq shilliq moddadan tromb hosil bo'lishi va gialinli konkrementlar to'planishidir. Bemorlarning terisi sarg'ayadi va ichak faoliyati buzilishi natijasida qabziyat bo'ladi. Mukovissidozning tashxisoti skrining testlarga asoslangan bo'lib, terida, tirnoqda xlor va natriy moddalarini aniqlashga asoslangan. Keyinchalik bu kasallik sirroga o'tib ketishi mumkin.

4. Har xil sabablar asosida kelib chiqadigan sariqliklar

Fiziologik (tranzitor) sariqlik glyukuroniltransferaza faolligining kamayishi natijasida kelib chiqadi, ko'pincha sariqlik bola tug'ilgandan so'ng ikkinchi kunida paydo bo'lib, har xil darajada va 7–8 kun ichida o'tib ketadi. Chala tug'ilgan bolalardagina sariqlik uzoqroq davom etadi. Chaqaloqlarning 60–80% da fiziologik sariqlik uchraydi. Bunda jigar va taloq shishmaydi, najasning rangi o'zgarmaydi, siydik to'q-sariq rangda bo'lib, urobilin hisobiga deb hisoblanadi. Qondagi bilirubinning miqdori 170 mkmol/l dan oshmasligi kerak va buning 10–15% ini konyugasiyalangan bilirubin tashkil qiladi. Bilirubinning bir kecha-kunduzdagi ko'payish miqdori 70 mkmol/l. Qolgan yoshdagi bolalarda VGA, VGV, VGD hamda VGS gepatitlarda, sariqlik bilan o'tuvchi leptospirozda, yuqumli mononukleozda sariqlik sindrom kuzatiladi. Sepsisdagi jigarning shikastlanishida, angioxolesistitda, ichak qurti invaziyasida, har xil shishlarda, tug'ma va hayot jarayonida uchraydigan gemolitik anemiyalarda, ko'p qontalashishlarda, zaharlantishlarda va pigmentli gepatozlarda uchraydi. Har bir viruslar sabab bo'ladigan gepatitning o'ziga xos belgilari bo'lib, virusli gepatitlar bir-biridan qiyosiy ajrim qilishga yordam beradi. Bu belgilarni ularni klinik simptomlarida, epidemiologiyasi, biokimyoviy va immunologik o'zgarishlarda aniqlash mumkin.

Virusli A gepatit ko'pincha, bir yoshdan katta bo'lgan bolalarda uchrab, bemor bilan aloqada bo'lgandan so'ng 45 kunlar vaqt o'tadi.

Shu bilan birga bunday bemorlarning anamnezida 2–3 oy davomida jarroh, stomatologda davolanmaganligi yoki qon va uning tarkibiy qismlarini olmaganligi, igna yordamida teri usti va teri ostiga, mushaklar orasiga dori olmaganligi haqida axborot bo‘ladi. Virusli A gepatit kuz va qish fasllarida ko‘p uchraydi. Virusli B gepatit esa butun yil davomida bir xil uchrab, ko‘proq bir yoshgacha bo‘lgan bolalar kasal bo‘ladi.

Ularning epidemiologik anamnezida oilasida virusli B gepatit bilan kasallangan yoki HBsAg tashuvchi shaxs borligi yoki 40–180 kun davomida ko‘p kasalliklar tufayli qon va qon zardobi yoki igna yordamida har xil dorilar qabul qilganligini aniqlash mumkin. Virusli A gepatit tez boshlanib, isitma ko‘tariladi, yuqori nafas yo‘llarida kataral belgilar, dispeptik simptomlar va o‘ng biqinda og‘riq paydo bo‘ladi. Bosh og‘rig‘i, holsizlanish kabi belgilar aniqlanadi. Virusli V gepatitda esa kasallik asta-sekin boshlanadi va oyoq, qo‘l bo‘g‘imlarida og‘riq yoki terida har xil toshmalar kuzatiladi.

Virusli A gepatitda sariqlik belgisi paydo bo‘lishi bilan intoksikatsiya kamayadi va 3–5 kun davomida sariqlik ko‘payib, ma‘lum darajaga etgandan so‘ng, asta-sekin kamayadi 2–3 hafta ichida yo‘qoladi. Jigar o‘rtacha shishib, kattalashadi va 2–3 hafta davomida avvalgi holiga qaytadi.

Taloq kattalashishi ham uchraydi. U teri qichishi yoki teriga qon talashishi kabi belgilar bu kasallikda kam uchraydi. Virusli A gepatiti nisbatan yengilroq o‘tadi.

Virusli B gepatiti esa, nisbatan og‘irroq o‘tib ko‘pga cho‘ziladi. Terida sariqlik paydo bo‘lsa ham intoksikatsiya kuchayaveradi, sariqlik oshib borib eng yuqori darajasi sariqlik boshlanishining 2-chi haftasiga to‘g‘ri keladi. So‘ngra esa asta-sekin sariqlik kamaya boradi. Bemorlarda ko‘pincha terisida qichitma va gemorragik simptomlar borligi aniqlanadi. Ayniqsa, jigar va taloq kattalashgani ko‘p kasallada yaqqol ko‘zga tashlanadi, uzoq cho‘ziladi. Virusli B gepatit uzoq davom etib, tez asoratlar beradi.

Laboratoriya tekshirishlarida giperbilirubinemiya sezilarli darajada yuqori bo‘ladi va buning tarkibida erkin bilirubin miqdori ko‘proq bo‘lib, nisbatan uzoq davom etadi. Bu gepatitda jigarning faoliyatini funksional ko‘rsatuvchi sinamalar chuqurroq o‘zgaradi va qonda HBsAg topiladi.

A ham, B ham bo‘lmagan gepatit ko‘p jihatdan virusli B gepatitga o‘xshash o‘tadi.

Vasilyev-Veyl kasalligi yoki sariqlik bilan o'tuvchi leptospiroz

Ko'pincha yoz faslida uchraydi. Kasallik to'satdan boshlanib, tana harorati juda yuqori bo'ladi, bemor sovqotib, titraydi (diydiraydi). Boldir va ensa mushaklarida kuchli og'riq sezadi va lablarida, og'iz atrofida toshmalar paydo bo'ladi. Laborator qon tekshirilganda leykotsitoz, neytrofillez, ECHT tezlashgani, trombositopeniya kuzatiladi.

Yuqumli mononukleoz sariqlik alomatlari va jigar-taloqning kattalashishi bilan o'tishi mumkin, lekin virusli hepatitlardan farqi shundaki, bu kasallikda isitma uzoq davom etadi va tomoq-burun shilliq pardalarida yallig'lanish belgilari ham uchraydi. Shuning bilan birga, bu kasallikda limfatik bezlarning ko'pchiligini kattalashadi, jigarga nisbatan taloqning kattalashganligi kuzatiladi. Qondagi transaminazalarning faolligi oshmasligi mumkin, ba'zan biroz oshib, tezda o'zining avvalgi miqdoriga qaytadi. Tashxisot uchun Paul-Bunney-Davidsonning serologik reaksiyasi qo'yiladi. Mexanik sariqliklar guruhiga kiruvchi sariqliklar qatoriga o'smalar ta'sirida bo'ladigan sariqlik, har xil ichak gijalari invazyasi, angioxolesistit, o't yo'llarining diskineziyasi natijasida kelib chiqadigan sariqliklar kiradi.

Yuqoridagi kasalliklarni aniqlashda, aniq qilib to'plangan kasallik tarixi katta ahamiyatga ega: parxezni buzganda qorinda og'riqni paydo bo'lishi, o'qtin-o'qtin qorinda og'riq sezilishi, yog'li taomlar yoqmasligi. O'qtin-o'qtin paydo bo'ladigan qorindagi og'riq, ko'ngil aynashi, qusish bilan birga o'tib, o'ng biqin va ko'krakka og'riqni o'tishi ham o't yo'llaridagi kasallikni aniqlashda katta ahamiyat kasb qiladi. Shu bilan birga, bemorning terisi va shilliq pardalarida juda yaqqol bo'lmagan, tezda o'tib ketuvchi sariqlik alomati ham xolesistoxolangitlar, o't yo'llari diskineziyalarga taalluqli belgilardan biri hisoblanadi. Bulardan tashqari bemorlar siydigi bir-ikki kun davomida to'q sariq rangga bo'yalib, qabziyat yoki vaqti-vaqti bilan bemorlarning ichi suyuq ketishi mumkin.

Angioxolesistitda, gepatoxolesistitda jigar biroz shishadi, konsistensiyasi o'zgarmaydi, taloq esa shishmaydi va kattalashmaydi.

Qondagi bilirubin tekshirilganda, konyugasiyalangan bilirubin miqdori biroz oshganligi yoki bilirubin miqdori umuman o'zgarmanligini aniqlash mumkin.

Qondagi transaminazalarning ko'rsatkichi ba'zi bemorlardagina oshishi mumkin. Kasallik xuruji davrida qonda leykotsitoz va ECHT

tezlashganligi aniqlanadi. 12 barmoqli ichakka zond yuborib, o'tning har xil qismlari tekshirilganda shilliq modda, leykotsit, lyambliya yoki bakteriyalar borligi aniqlanadi.

Karotin sariqligi deb ataluvchi sariqlik ham uchrab turadi. Bu sariqlikning kelib chiqishida sabzi sharbatini miqdor jihatidan ko'p va bir necha kun davomida iste'mol qilish, sitrusli mevalarni ham ko'p iste'mol qilish, asosiy sababchilari hisoblanadi. Bunday bemorlarning terisi bir tekis sarg'ayadi, ko'z oqlari esa sarg'aymaydi. Qo'llarining kaftida, og'iz atrofidagi terida, anus atrofida sariqlik quyuq bo'ladi. Bunday bemorlar o'zini yaxshi xis etadi, umumiy holatida o'zgarish bo'lmaydi, jigarining faoliyatida ham hech qanday o'zgarish topilmaydi. Qondagi bilirubinning miqdorida o'zgarish bo'lmaydi.

Sabzi sharbatini va sitrusli mevalarni berish to'xtatilsa, bir necha kunda sariqlik barham topadi.

Sariqlik belgisining qiyosiy tashxisotida yordam beruvchi usullar

Sariqlik belgisi nafaqat yuqumli kasalliklarda balki boshqa kasalliklarda ham namoyon bo'ladi. Shuning uchun kasalliklarni qiyosiy aniqlashda klinik usullardan foydalanibgina qolmay, uzil-kesil tashxisotda yordamchi usullar juda foydali hisoblanadi. Bu usullarning ahamiyati oxirgi yillarda bolalarda jigar o't yo'lidagi xastaliklar soni oshishi bilan yanada salmoqliroq bo'lmoqda.

Bir tomondan mavjud yordamchi usullarning keng qo'llanishi sariqlik belgisini aniqlash va ajratishda yengillik tug'dirsa, ikkinchidan, amaliyot bilan shug'ullanuvchi shifokorlar uchun bu usullarni qulay va qo'llashda oson bo'lganini tanlash birmuncha qiyinlik tug'diradi. Shuning uchun birinchi navbatda sariqlikning qaysi nozologik guruhga mansubligini aniqlashda yordam beruvchi usullar qo'llansa, ikkinchi navbatda, uzil-kesil tashxis qo'yishga yordam beruvchi usullar qo'llaniladi. Yordamchi usullar majmuasiga uch guruh usullar kiradi

1. Umumiy klinik usullar.
2. Jigar faoliyatini aniqlashda foydalaniladigan usullar.
3. Ma'lum asboblarda ishlatiladigan usullar.

Umumiy klinik usullar

I. Xotiranoma. Sariqlik belgisining kelib chiqish sababini aniqlashda qo'yidagi ma'lumotlar ahamiyat kasb etadi:

1. Bemor bolaning yoshi.
2. Bemorning onasi homiladorlik davridagi va tug'ish jarayonidagi

sogʻ-salomatligi. 3. Oilaviy sariqliklarni aniqlashda yaqin qarindosh-urugʻlarida boʻlgan sariqlik belgisi bilan oʻtgan kasalliklar haqida maʼlumot (irsiy anamnez). 4. Ona va bolaning qon guruhi va ulardagi rezus-omil. 5. Bemorning kasallik anamnezidagi maʼlumotlar, chunonchi:

– oʻng biqinida ovqatlanish paytida yoki yurish, yugurish va boshqa mehnat jarayonida paydo boʻladigan ogʻriq;

– sariqlikning vaqti-vaqti bilan paydo boʻlishi yoki qaytalanishi;

– jigarga taʼsir qiluvchi dorilarni qabuli haqidagi axborot;

– 15–45 kun davomida A virusli gepatit bilan ogʻrigan bemor bilan aloqada boʻlganligi toʻgʻrisidagi maʼlumot;

– 2–6 oy davomida har xil jarrohlik muolajasida boʻlish yoki qon va qon zardobini qabul qilish, tishni davolash va uyda teriga, ter ostiga, mushaklar orasiga ineksiya orqali dori yuborish bilan davolanish;

– oilada va boshqa yerda oʻtkir B gepatiti bilan ogʻrigan yoki surunkali B gepatiti bilan kasallangan bemor bilan yoki HBsAg tashuvchilar bilan aloqada boʻlishi va hakovolar;

– koʻp miqdorda sabzi sharbati, mandarin yoki apelsin isteʼmoli haqida boʻlgan axborot;

– surunkali zaharlanish haqidagi maʼlumot va boshqalar.

II. Bemorni koʻrib tekshirishdan oʻtkazilgandan soʻng olingan axborotlar:

1. Kasallik boshlangandan necha kundan soʻng sariqlik belgisi paydo boʻlganligi.

2. Sariqlikning terida bir xilda tarqalishi, uning koʻpayishi yoki kamayishi jarayoni, toʻq ochligi, necha kun davom etganligi, shilliq pardalarning rangi.

3. Sariqlikning toʻq yoki ochligi bilan bemor ahvoli monandligi.

4. Jigar kattalashishi, shishishi (albatta qaysi boʻlagi koʻproq) qattiq-yumshoqligi, sahn tekisligi, jigar chetlarining toʻmtoq yoki oʻtkirliigi, unda boʻladigan ogʻriq.

5. Taloqning shishib kattalashgani, uning jigar kattaligiga nisbati.

6. Siydik rangi.

7. Najas rangi.

8. Jigar belgilari «bor-yoʻqligi»: – qizil dogʻsimon rangdagi kaftni koʻrinishi (palmar eritemasi), tovondagi koʻrinishi (plantar eritemasi); – teridagi pigmentlar, ksantoma, yulduzsimon nevuslar; – teleangioektaziyalar; – bemor nafasidan «jigar isi»ni kelishi; – ginekomastiya.

9. Allergik belgilar: teridagi toshmalar, qichima, boʻgʻim ogʻriqlari (artralgiya).

10. Portal gipertenziyaning belgilari: – qorin dam bo‘lishi va kattalashishi; – assit; – qorin terisidagi va teri ostidagi vena qon tomirlarini kengayishi va yaqqol ko‘zga tashlanishi; – oshqozon va qizilo‘ngachdan qon kelishi.

11. Kamqonlik belgilarining bor-yo‘qligi.

12. Merfi, Grekov-Ortner, «Frenikus» va boshqa simptomlarni aniqlash bu o‘t qopining yallig‘lanishi haqidagi ma‘lumotlarni beradi.

13. Isitma va uning xarakteri.

14. Gemorragik sindrom, teridagi qonli toshmalar, burundan, yo‘g‘on ichakdan qon kelishi, melena.

15. Shishish sindromi.

16. Limfa tizimlarining holati.

III. Umumklinik laboratoriya ko‘rsatkichlari.

1. Qonni umumiy tekshirish – trombositlar, retikulositlar hisobga olgan holda. Qizil qon tanachalari soni, undagi Hb miqdori, anemiya bormi yo‘qmi, qanday anemiya, regeneratsiya uslubi (tipi), leykotsitoz, leykotsitogramma ma‘lumotlari, limfotsitoz, monositoz, atipik plazmatik to‘qimalar, leykemik «proval» (tushib ketish), ECHT.

2. Siydikni umumiy tekshirganda oqsil, glyukozuriya bormi-yo‘qmi? Siydik cho‘kmasini tekshirish, solishtirma og‘irligi, urobilin va o‘t pigmentlari bor-yo‘qligi.

3. Qondagi qand miqdori.

4. Gemostazni aniqlash uchun: protrombin indeksi, qon ivishining vaqti, qon oqishining davomiyligi.

5. Koprogramma: lyambliya sistalarini, ichak qurtlarining tuxumlarini aniqlash va enteral ovqat hazm qilish faoliyatining buzilishi alomatlari.

6. Najasni bakterial tekshirish.

Tekshirishning funksional usullari

Bu usullar a‘zoning holatini aniqlaydi. Bunda uning faoliyatining ayrim tomonlari va tuzilishidagi elementlarning butunligi haqida axborot olinadi.

Sariqlik belgisi kelib chiqishini aniqlashda pigment almashishining shikastlanishi alohida ahamiyatga ega. Buni aniqlash uchun qondagi umumiy bilirubin miqdorini aniqlash zarur. Bu esa, Yendrashik va Glegorin usuli (1936-y.) yordamida aniqlanadi. Sog‘ odamlarni umumiy bilirubin miqdori 20 mkmol/l dan oshmaydi. Sariqlik belgisi giperbili-

rubinemiya ham paydo bo'lishi mumkin, bu karotin moddasi ta'siridagi sariqlik, gepatitlardan tuzalish davrida, og'ir toksikozlarda, teridagi va shilliq pardalardagi sariqlik belgisini saqlashi mumkin, chunki bilirubin terining elastik to'qimalari, ko'zning oqi va qon tomirlari bilan alohida bog'lanish xususiyatiga ega.

Giperbilirubinemiya asosida kelib chiqadigan sariqlik belgilari amaliyotda terida va shilliq pardalarda uchraydigan sarg'ayishning asosiy qismini tashkil qiladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, giperbilirubinemiyaning ko'rsatgichi 32 mkmol/l gacha bo'lsa, sariqlik yuzaga chiqmaydi, ya'ni bilinmaydi. Uning qiziqarli joyi shundaki, bir yoshgacha bo'lgan bolalardagi sariqlik belgisining ko'rinishi qondagi giperbilirubinemiya ko'rsatkichiga mos bo'lmaydi. Chunki bu yoshdagi bolalarda ho'jayra tashqarisidagi suvning miqdori ho'jayra ichidagi suvning miqdoridan ko'p bo'ladi. Bunday holat bilirubin sariqlik dissosiasiyasi, deb ataladi (demak, sariqlikning ko'rinishi qondagi bilirubinning miqdoriga nisbatan kam bo'ladi).

Bemorlarda giperbilirubinemiya borligini aniqlash bilan birga uning kelib chiqish sababini ham bilishga harakat qilish kerak. Avvalo, bu jigar bilan bog'liqmi, yo'qmi, degan savolga javob berish zarur. So'ngra gemolitik yoki jigar osti sariqligi ekanligini ajratib, farqlash kerak.

Shu bilan faqatgina giperbilirubinemiyaning aniqlanishiga qolmay, uning oshish jarayonini, davom etish vaqtini ko'rsatish zarur. Chunki «mexanik» sariqlikda bu belgi asta-sekin ko'paya borib, uzoq saqlanadi, hajmi jihatdan ko'p gemoliz bo'lganda, bilirubinning miqdori tez oshib katta ko'rsatkichlarni hosil qiladi. Teridagi sariqlik akrixin dorisini qo'llanganda yoki pikrin kislotasi bilan zaharlanganda ham paydo bo'ladi, lekin buning boshqa sariqliklardan farqi shundaki, tanasining hammasi bir xil sarg'aymaydi, ya'ni bir yeri to'q-sariq, boshqa joyi kamroq sarg'ayadi va shilliq pardalar, ko'z oqini rangi o'zgar olmaydi ya'ni ularda sariqlik belgisi bo'lmaydi. Virusli gepatitlarda uchrovchi parenximatoz sariqliklarda bilirubinni ko'payishi asta-sekin bo'lib, o'zining yuqori nuqtasiga bir necha kundan so'ng erishadi. Albatta kasallikning juda og'ir va tezkor o'tadigan jigar komasi bundan mustasno. Ammo shuni ham yodda tutish kerakki, faqat umumiy bilirubin miqdorini aniqlash bilan chegaralanib bo'lmaydi. Albatta, konyugasiyalangan bilirubin bilan erkin bilirubin miqdorini Erlixning diazrefaoli bilan Vadden Berg reaksiyasi yordamida aniqlanadi. Yuqoridagi ko'rsatkichlardan katta ahamiyatga ega bo'lgani bu — erkin bilirubinning miqdoridir, chunki bu bilirubin gematoensefalik

to'siqni lipid pardalardan o'tib, miya qobig'i ostidagi miya asosi yadrolarida to'plana borib, ma'lum miqdordan oshgandan so'ng «yadro sariqligi» deb ataluvchi kasallikga sabab bo'ladi. Bu holatlar yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydigan gemolitik kasallikning og'ir ko'rinishida sodir bo'ladi.

Erkin bilirubin asab tizimiga zaharli ta'sir qiluvchi modda bo'lib, virusli gepatitning og'ir shakllarida, ya'ni jigar komasida jigar ensefalopatiyasi deb ataluvchi sindromni keltirib chiqaradi.

Virusli gepatitlarda umumiy bilirubinning, erkin bilirubinning miqdori bir xil ko'rsatkichda turgani holda, erkin bilirubinning ko'rsatgichi osha borsa, bu kasallik juda og'ir ko'rinishda o'tayotganidan dalolat beradi. Virusli gepatitlarda erkin bilirubin oshishi jigar hujayralarining qattiq shikastlanganligidan darak beruvchi ishonchli ko'rsatkich hisoblanadi.

Umumiy bilirubindagi konyugasiyalangan bilirubin miqdori unda ekskretsiyasi jarayoni buzilganligini ko'rsatadi. Ekskretsiya jarayoni buzilishi bu halqaning har bir bandida sodir bo'lishi mumkin. Dabin-Jonson va Rotor sindromida gepatotsitlarning o't kapillyarlariga qaraganda qutbidagi fermentlarning tug'ma kamchiligi natijasida bo'lib giperbilirubinemiya konyugasiyalangan (pyamoy) bilirubin hisobiga ko'tariladi. Lekin bu hastalikda xolestaz bo'lmaydi. Nasldan-naslga o'tuvchi gepatozlarda giperbilirubinemiya yuqori bo'lmaydi. Xolestazda qonda osha borgan bilirubinning asosiy qismini konyugasiyalangan bilirubin tashkil qiladi. Shuning bilan birga jigar ichidagi xolestazni ya'ni virusli gepatitda uchraydigan xolestatik sindromini va xolestatik ko'rinishdagi virusli gepatitni jigardan tashqari o't yo'llarida uchraydigan xolestazdan (gelmentlar, o't yo'li toshi, shish ta'siridagi xolestazdan, o't yo'llaridagi atreziya, ageneziyadan farqlash) aniqlash zarurligi yaqqol ko'rinib turibdi. Kon'yugasiyalangan bilirubinning oz miqdorda ko'payishi organizmning zaharlanishiga olib kelmaydi.

Pigmentlar almashinuvi buzilganligini aniqlash uchun siydikdagi o't pigmentlarini va urobilinni aniqlash kerak. Urobilinuriya bir tomondan, gemolitik jarayonidan jigarning funksiyasi haddan ko'payganidan darak bersa, ikkinchidan, jigar faoliyatining susayishi oqibatida ichakdan so'rilayotgan urobilinogenni qamrab ola bilmayotganidan xabar beradi. Virusli gepatitning boshlanishida shunday bo'ladi, yoki buyrakning bir xil tubulopatiyalarda bo'lganidek ekskretsiya faoliyatining buzilishi, deb tushunish mumkin.

Siydikda o't pigmentlarining borligi — bilirubinuriya (siydikda bog'langan, konyugasiyalangan, suvda eruvchi bilirubinning paydo bo'lishi) qonda konyugasiyalangan bilirubinning ko'payganidan ma'lum chegara hisoblangan miqdordan 34 mkmol/l oshganligini bildiradi. Bu esa jigar parenximasida yallig'lanish jarayoni kechganda yoki o't yo'llarining obturasiyasida sodir bo'ladi. Najasdagi sterkobilinni aniqlash uning miqdorini o'rganish umumiy bilirubin almashuvi buzilishini o'rganish uchun zarur bo'lib, najasda sterkobilinning bo'lmasligi, xolestaz mavjudligining belgisidir. Kuzatish davomida sterkobilin paydo bo'lib, yana yo'qolishi, bemorlarda to'la atreziya yo'qligidan darak beradi. Virusli hepatitning xolestaz turida sterko-bilinning paydo bo'lishi davo choralari to'g'ri borayotganini ko'rsatadi. Sariqlik alomati bo'lgan bemor bolalarda jigardagi patologik jarayonini aniqlashda qondagi fermentlarning o'qtin-o'qtin aniqlanishi qiyosiy tashxisot uchun katta yordam beruvchi testlar qatoriga kiradi.

Jigar hepatotsitlaridagi sitologik jarayonining ketayotganligini juda erta va aniq ko'rsatadigan testlar qatoriga qondagi fermentlar faolligini dinamikada aniqlash kiradi. Bu virusli parenximatoz hepatitlarda erta skrining test hisoblanadi. Bu esa, bir yo'la ko'pchilikni tekshirib, tez va o'z vaqtida virusli hepatitlarni aniqlashda juda qo'l keladi. Jigarning holatini aniqlashda yordam beruvchi fermentlar uch guruhga bo'linadi:

1. Indikator fermentlar: a) aminotransferazalar — alanina-minotransferaza (AlAT); aspartatamino-transferaza (AsAT). Bularning bir-biriga nisbati AsAT/AlAT. De Ritis koeffitsienti deb atalib, bu jigar to'qimalarining zararlanishi ko'lamini ko'rsatadi; b) laktatdegidrogenaza, glutamatdegidrogenaza, sorbit-degidrogenaza — bular dehidrogenazalar, deb ataladi. Jigardagi sitolitik sindromdan aniq darak beruvchi markerlar qatoriga indikator fermentlar kirib, bu enzimlarning o'zgarishi klinik belgilar paydo bo'lmasidan oldin sodir bo'ladi va ishonchligi, aniqligi jihatidan boshqa testlardan ustun turadi. Shuning uchun transaminazalarning faoliyatini klinikalarda (ayniqsa AlATni) aniqlash keng tarqalgan.

2. Sekreksiya qilinuvchi fermentlar — xolinesteraza, seruloplazmin va boshqalar hepatotsitlarning ribosomalarida sintez qilinadi. Ularning faolligi jigar sirrozida va boshqa hollarda kamayadi. Vilson-Konovalov kasalligida seruloplazmin bilan qon zardobidagi misni aniqlash bu kasallik diaqnozining asosi hisoblanadi.

3. Ekskreksiya qilinadigan fermentlar. Bularning bir xili jigarga taalluqli bo'lsa (leysinaminopeptidaza), ikkinchisi, ishqoriy fosfataza

jigarga taalluqli emas. Lekin ikkalasi ham o't orqali ajralib, xolestazda qonda uning faolligi oshadi.

Xuddi ekskretsiya qilinadigan fermentlarga o'xshab bilirubin glyukuronid, β -lipoproteidlar, triglitseridlar va xolesterin miqdori xolestaz sindromida oshadi.

Fermentlar ho'jayrada joylashishiga qarab qo'yidagicha bo'linadilar:

1. Sitoplazmatik fermentlar AlAT, qisman AsAT va LDG, SDG.

2. Mitochondrial fermentlar AsAT, OKT (ornitilkarbamiltransferaza).

Fermentlarning ho'jayradagi o'rnini aniqlash shu fermentlarning oshishiga qarab, ho'jayralar qanchalik chuqur shikastlanganligini bilishda yordam qiladi. Masalan, jigar hujayrasida qanchalik chuqur o'zgarish bo'lsa, shunchalik AsAT ning qondagi faolligi oshadi. Jigar faoliyatini aniqlashda yordam beradigan boshqa testlar ham bor, lekin ularning «sezgirli» kamroq bo'lib, yuqoridagi testlarga yordam beruvchi qo'shimcha testlar sifatida foydalaniladi.

I. Oqsil almashishini tekshiruvchi testlar:

a) Qon zardobidagi umumiy oqsilning miqdori va uning fraksiyalarini aniqlash. Umumiy oqsilning sog'lom bolalardagi miqdori 60–80 g/l bo'ladi. Og'ir virusli gepatit kasalligida, uning uzoq davom qiladigan surunkali turlarida umumiy oqsilning qon zardobidagi miqdori kamayadi.

Jigar oqsil ishlab chiqarish faoliyatida qon zardobini 5 xil asosiy fraksiyadagi oqsillar bilan ta'minlaydi: albuminlar, umumiy oqsil moddalarining 55–60% ini tashkil qiladi, albumin erkin bilirubin bilan bog'lanib uni tashishda, xolesterin almashishida, erkin o't kislotalari va gormonlarning almashinuvida qatnashadi. Shu bilan birga qondagi onkotik bosimni bir me'yorda saqlashda ham albuminning tutgan o'rne salmoqlidir. Virusli gepatitlarning og'ir turlarida, jigar sirrozining so'nggi davrida albuminning kamayishi boshqa moddalarning almashinuviga katta ta'sir qilib, ularning faoliyati buzilishiga olib keladi. To'rtta globulin fraksiyasidan ko'proq ahamiyatga ega bo'lgani gammaglobulinlardir. Globulinlarning bu fraksiyasi qondagi miqdori gepatitning og'ir va o'ta og'ir turlarida oshib ketadi. Shu bilan birga gipergammaglobulinemiyaning uzoq davom etishi kasallikni surunkali turiga o'tishidan erta darak beruvchi belgilar qatoriga kiradi. α_1 , α_2 va β -globulinlarning diagnostik ahamiyati gepatitlarda kamroq.

b) Timol testining sog'lardagi ko'rsatgichi 0 dan 4 gacha va u qon zardobidagi oqsillarning miqdori kamayib, bir-biriga bo'lgan mutanosibli» buzilganligidan darak beradi. Virusli gepatitlarda timol

testining ko'rsatgichi oshadi va 10–15 birlik (ED) dan oshib ketishi mumkin. Virusli hepatit qanchalik og'ir bo'lsa, shunchalik timol ko'rsatgichi ko'payadi. Lekin B virusli hepatitning o'tkir davrida timol ko'rsatgichi (pasayadi) kamayadi.

d) Sulema sinama testi sog' bemorlarda 1,8 ml — 2,2 ml gacha bo'ladi. Virusli hepatitlarda buning ko'rsatgichi kamayadi. Shuni ta'kidlash kerakki, hepatit qancha og'ir o'tsa, shuncha sulema ko'rsatgichi kamayadi.

Oqsil holatini aniqlashda klinik amaliyotda keng qo'llaniladigan testlardan biri, bu protrombin indeksini aniqlashdir. Protrombin indeksi, protrombin kompleksining umumiy faolligini ko'rsatadi. Unga protrombin, prokonvertin, akselerin, Styuart faktorlari kiradi. Sog' bolalarda bu ko'rsatgich 80 dan to 100 foizgacha deb qabul qilingan. Virusli hepatitlarning og'ir turida va jigar ichidagi xolestaz bilan o'tuvchi hepatitlarda protrombin indeksi ko'rsatgichi kamayib ketadi. Bu ko'rsatgichning tez va ko'p kamayishi o'tkir va surunkali hepatitda jigar komasi boshlanayotganidan darak beruvchi ishonchli ko'rsatgich hisoblanadi. Qon ivishda ishtirok qiluvchi boshqa testlarni, fibrinogenni, prokonvertinni, proakselerinni va boshqalarni aniqlash keng qo'llanilmaydi, chunki ularning o'zgarishi sezilarli darajada bo'lmagani uchun klinikada yetarli e'tibor qozonmadi.

II. Lipidlarning almashishini ko'rsatuvchi testlar: xolesterinni aniqlash, umumiy lipidlarni va β -lipoproteidlarni, triglesiridlarni va boshqalarni aniqlashdir. Xolesterinning qondagi miqdorini aniqlash katta ahamiyatga ega bo'lib, sog' odamda uning qon zardobidagi miqdori 2,2 dan 5,2 mkmol/l ga teng, xolesterinning 90 foiziga yaqinrog'i jigarda va ichaklarda sintez qilinadi va shuning yarmidan ko'prog'ini jigar boshqa moddalarni sintez qilishda ishlatadi.

Jigardagi va jigardan tashqaridagi sabablar ta'sirida uchraydigan xolestazda giperxolesterinemiyaning belgisi sodir bo'ladi. Surunkali faol hepatitlarning (XAG) va sirrozning oxirgi terminal davrida gipoxolesterinemiya kuzatiladi. Gipoxolesterinemiya bilan bir qatorda trigliseridlarning, fosfolipidlarning ko'payishi xolestazga xos belgidir. β -lipoproteidlar hisobiga bo'lgan giperlipidemiya jigardagi yallig'lanish jarayonining o'tkirligidan habar beradi.

III. Karbon suvlarning almashishini kuzatishda yordam beradigan testlar: glyukozaning qon zardobidagi miqdorini aniqlash. Sog'lom bolalarda bu ko'rsatkich 3,3 dan 5,5 mkmol/l gacha bo'ladi. Glikemiya egri chizig'ini aniqlash sariqlikning qiyosiy tashxisotida nisbiy

ahamiyatga ega. O'tkir virusli hepatitlarning og'ir turlarida gipoglikemiya, jigar komasida giperglikemiya aniqlanadi.

Bemorda qon zardobidagi immunoglobulinlarning asosiy turlarini (sinfini), alfalipoproteinni, to'qima va hujayralarga nisbatan antitelolarni, gaptoglobin, alfa-2, betta-2 mikroglubulinlarni, gidroksiprolin, prokollagenlarni, aminokislotalarni klinik amaliyotda aniqlash jigar faoliyatining ma'lum tomonini ko'rsatadi, bular keyingi yillarda asta-sekin klinikada ham qo'llanilmoqda. Yuqoridagi testlardan klinik amaliyotda foydalanish albatta qiyosiy diagnostikaga ma'lum darajada yordam beradi.

Sariqlik belgisini qiyosiy tashxisotida yordam beruvchi testlarni jigar o't yo'li patologiyasida uchrovchi asosiy sindromlarni aniqlashdagi roli kattadir.

Sitoliz sindromini aniqlaydigan testlar: ma'lumki sitoliz sindromida hujayra membranalaridan ma'lum bir substansiyalarning o'tishi oshadi. Sitoliz sindromi bilan hujayralarning nekrobiozida farq bor. Hujayra nekrozida hujayra parchalanib buziladi va unda ferment ishlab chiqish faoliyati to'xtaydi. Sitoliz sindromining borligi, bu jigarda patologik jarayonlarning faolligidan darak beruvchi ko'rsatgichdir.

Sitoliz sindromi kelib chiqish zaminida har xil jarayonlar yotadi.

1. Toksik ta'sir (viruslar, dorilar va boshqalar) 2. Immunitet ta'siri B virusli hepatitda, autoimmunitet naslidan surgan. 3. Gidrostatik ta'sir o't yo'llaridagi va jigar venalaridagi gipertenzik ta'sir. 4. Gipoksik ta'sir — shokli jigar sindromi. 5. Shishlar ta'siri. 6. Ochlik ta'siri. Sitoliz holati borligidan xabardor qiluvchi holat bu fermentlar faolligining o'zgarishidir.

2. Aminotransferazalar (AlAT, AsAT). Bu fermentlar faolligining oshish darajasi, sitolitik sindromning qanchalik chuqurlashganidan va jigar faoliyatining buzilganligidan darak beruvchi aniq ko'rsatgichdir. O'tkir o'tuvchi virusli hepatitlarda fermentlar faolligining oshishi o'rtacha va yuqori darajaga yetib, boshqa jigar parenximasi o'zgarishlaridan farqli o'laroq, bir necha kundan keyin bir necha haftagacha davom etib, sekin-asta faolligining pasayishi bilan farq qiladi. Shuni ham aytilish kerakki, o'tkir virusli hepatitlarda bu fermentlar faolligining oshishi yashirin davrining oxirgi kunlaridan boshlab, gepatitni erta aniqlashga yordam beradi. Giperfermentemiyani aniqlashning yana foydali tomoni shundaki, u sariqlik belgisi bo'lmagan va klinik belgilari unchalik aniq yuzaga chiqmagan virusli hepatitlarning turlarini aniqlashda juda qo'l keladi. Shu bilan birga giperfermentemiyaning

5–6 hafta va undan ko‘pga cho‘zilishi, kasallikning muddat jihatidan uzoqqa cho‘zilishidan va hatto surunkali gepatitga o‘tishi mumkinligidan «xabardor» qiladi. Lekin giperfermentemiya aniqlashbu gepatitlarning etiologiyasini aniqlandi degan gap emas. Surunkali gepatitlardagi giperfermentemiya bu gepatitlarning faollashganligi darakchisi hisoblanadi. Jigar sirrozida ham unchalik yuqori bo‘lmagan giperfermentemiya uchraydi. Shuni aytish kerakki, o‘tkir virusli gepatitlarda fermentlarning faolligi osha turib, birdan kamayishi bu jigar komasi boshlanishidan xabar beruvchi aniq dalil hisoblanadi. Ayniqsa, bilirubin ko‘rsatkichining o‘ta oshishi va fermentlarning faolligi keskin kamayishi bu bilirubin-ferment dissosiasiyasi (yoki bilirubin-ferment qayni belgisi) deb atalib, jigar faoliyati yetishmovchiligining, susayganligini obyektiv belgisidir. Shu bilan birga jigar sirrozida va jigarda uchraydigan o‘smalarda ALAT ga nisbatan AsAT ko‘proq oshadi.

Uncha uzoqqa cho‘zilmagan va faolligi oshmagan giperfermentemiya biz pakreatitda, nefritda, miokarditda, mushaklar lat eganda, gemolitik holatlarda va boshqa holatlarda ham uchratamiz.

Sitoliz sindromini aniqlashda boshqa bir qancha fermentlar faoliyatini aniqlash ham yordam beradi, chunonchi: gamma-glutamilttransferaza, glyutamatedegidrogenaza, sorbitdegidrogenaza, laktatdegidrogenaza uning izofermentlari, arginaza, malatdegidrogenaza, fruktozaminofosfaldolaza va boshqalar.

Jigar faoliyatining «kichik» yetishmovchiligi sindromini aniqlash testlari: avvalo, jigar faoliyatining «kichik» yetishmovchiligi deganimizda, ensefalopatiya sindromisiz jigar faoliyati buzilishi belgilarini tushunishimiz kerak. Bu sindromni aniqlashda quyidagi testlardan foydalanamiz:

1. A) protrombin indeksi;
b) koagulogramma ko‘rsatkichlari, fibrinogen, proakselerin va boshqalar.

2. Jigar detoksikatsiyalash faoliyatini tekshirishda foydalaniladigan testlar:

- a) gippur kislotasini sintez qilish yoki Kvika sinamasi;
- b) kofein sinamasi;
- d) antipirin sinamasi.

3. Jigarni qamrab olish va ajratish faoliyatini tekshirishda yordam beradigan testlar: bromsulfalein testi va boshqalar:

4. Oqsillar sintezini aniqlovchi testlar: qon zardobida albumin va oqsillarni aniqlash usullari.

5. Karbon suvlar almashinuvini kuzatuvchi testlar: qonda glyukoza miqdorini aniqlash va boshqalar.

6. Jigar mezenximasi va stromasi shikastlanganligini ko'rsatuvchi testlar: bular mezenxima faolligini ko'rsatadi va ular ichak, jigar parenximasidan hosil bo'lgan antigenlar bo'lib, quyidagilar markerlari hisoblanadi:

1. Qon zardobidagi gamma-globulinlar
2. Timol va sulema yordamidagi qilinadigan «quyqa» testlar.
3. Qon zardobiga taalluqli immunoglobulin – A, M, G, D.
4. Oksiprolin.
5. Prokollagen.
6. Xo'jayra va to'qimalarga qarshi antigenlar.
7. Gaptoglobin, orazomukoid, β -mikroglobulin.

Xolestaz sindromini aniqlashda yordam beradigan testlar.

Xolestaz kelib chiqishi birlamchi bo'lishi mumkin. Bunda gepatot-sitdagi o't sekretiya qiluvchi jarayon buziladi. Bu buzilish gormonlar yoki har xil zaharli moddalar tasirida kelib chiqishi mumkin. Ikkinchidan xolestaz deganimizda o't yo'llaridagi mavjud to'siqlar tasirida o't yo'llarida bosim oshishi oqibatida o't oqimining butunlay yoki qisman to'xtalishi tushuniladi.

Xolestazning «tamg'ali» belgilari quyidagilar:

1. Konyugasiyalangan bilirubin miqdorining ko'payishi.
2. Xolesterin ishlab chiqarishning ko'payishi va natijada o't tarkibining o'zgarishi (bular esa esterogen ishlab chiqishining ko'payishiga bog'liq bo'lib yoki jigar-ichak o'rtasidagi xolesterin, o't kislotalarining, lipidlar aylanishi buzilishi oqibatida bo'lishi mumkin).
3. Ishqoriy fosfatazaning faolligi 15 Ed ga oshishi, (sog'lom bolalarda 2-5 Ed gacha bo'ladi). Bu fermentning qondagi miqdori ko'payishi haqida fikr yuritganda raxit, osteoporoz, giperparatireoidoz, osteodistrofiya kabi so'ngak jalb qilinadigan kasalliklarda oshishi mumkinligini ham yoddan chiqarish kerak emas. Ishqoriy fosfataza faolligi davomli oshib turishi o't yo'llaridagi obturatsiyadan darak beradi.
4. β -lipoproteid-larning oshishi (ularning miqdori sog'lom bolalarda 55 Ed ga teng).
5. O't kislotalarining leysin-aminopeptidaza miqdorining ko'payishi.
6. Siydikda o't pigmentlarining mavjudligi.
7. Najasdagi o'zgarishlar.

Jigarda o'smali shish paydo bo'lishi va jigar regeneratsiyasi belgilari: bemor qonida alfa fetoproteinining ko'payishi bir tomondan jigar regeneratsiyasi belgisi bo'lsa, ikkinchidan, uning doimiy oshib borishi birlamchi gepatoselyullyar karsinomadan darak beradi. O'tkir

gepatitning massiv yoki submassiv nekrozida, jigar sirrozida, surunkali faol gepatitda esa o'tkinchi (tranzitor) ko'payishi kuzatiladi. Yuqorida keltirilgan simptomlarni aniqlashda yordam beradigan tamg'ali belgilardan tashqari virusli gepatitlarni aniqlashda yordam beradigan markerlar borligini ham eslatib o'tamiz.

A virusli gepatitning markerlari: 1. «M» sinfiga mansub bo'lgan anti HAV IgM. Bu antitanachalar gepatitning boshlanish davrida paydo bo'ladi va 6 oygacha saqlanadi. Bu aniqlashdagi asosiy sinamadir. 2. Anti IgG 6 oydan keyin paydo bo'ladi va umrning oxiriga qadar saqlanadi. Bemorni kuzatish davomida paydo bo'lgan anti HAV IgG (yoki kasallik davomida uning titri oshsa) virusli A gepatit kasalligini tashxislashda xizmat qiladi. 3. A virusli gepatitning virusiga qarshi umumiy antitanachalar anti HAV-total kasallik boshlanishida paydo bo'ladi va butun umr bo'yicha saqlansa ham, kasallikni aniqlashda undan foydalanilmaydi. 4. Virusli A gepatit antigeni sariqlik belgisi paydo bo'lishidan oldin qonda paydo bo'ladi va kasallikning 1–2 chi haftasi davomida saqlanadi. Qonda kam kun davomida uchragani uchun kasallikni aniqlashda undan foydalanilmaydi. Lekin bemor najasida antigen kasallik boshlanishidan 2–3 hafta davomida uchragani uchun ayrim laboratoriyalarda uni aniqlash bilan shug'ullaniladi.

1. B virusli gepatitning ustki antigeni(HB) HBs Ag. Bu antigen kasallikning yashirin davrining oxirgi kunlarida qonda paydo bo'lib, o'tkir gepatit boshlanish davrida va sariqlikning endi paydo bo'lgan vaqtida miqdor jihatdan o'zining eng yuqoriga chiqqan davri hisoblanadi va 3 oy ichida asta-sekin yo'qoladi. HBsAg ning qonda yo'qolishi 2-chi haftadan boshlab 2 oy ichida qonda anti HBs Ag paydo bo'la boshlaydi. Bu kasallikka nisbatan immunitet paydo bo'lganidan va kasallikdan tuzalishi haqida darak beradi. Agar kasallik riaojlanishining 1-2-chi kunida jigar faoliyati etishmasligi belgilari osha borishi davrida HBsAg qonda yo'qolishi va HBsAg ga qarshi antitanachalarning paydo bo'lishi jigar komasi boshlanishidan darak beradi. HBsAg surunkali V gepatitda ham bemorlar qonida doimo aniqlanadi. Bu antigeni surunkali gepatitga delta infeksiyasi qo'shilganda ham bemor qonida aniqlash mumkin, (huddi shunday holat, yani virusli B gepatit oqibatidagi sirrozda, HD sirrozda ham HBsAg ni topiladi.

HBsAg ning qonda topilmasligi virusli B gepatit yo'qligidan darak bermaydi. Chunki 12–15% virusli B gepatitda antigen topilmasligi mumkin, shuning uchun bunday bemorlarda anti HBs IgM antitanachalarini aniqlash lozim.

2. HBsAg ga qarshi antitanachalar.

A. Umumiy anti HBs total, bemorlar qonida aniqlash virusli B gepatit borligidan habar beradi. O'tkir virusli B gepatit fulminant turidan tuzalgach va virusli B gepatit bilan delta infeksiya birga kechganda, qonda anti HBsAg aniqlanadi, ko'pincha kech rekonvalesensiya davrida, yani kasallik boshlangandan 6 oy o'tgach.

O'tkir virusli gepatitning og'ir turida HBsAg ga qarshi antitanachalar paydo bo'lishi va HBs antigen qondan tez yo'qolishi, jigar komasi paydo bo'lishidan darak beradi. Albatta bu holatlarda bemor qonida anti IgM, anti HBs IgG, gohida HBsAg ga qarshi antitanachalar paydo bo'lishi HBsAg qondan tez yo'qolishi, jigar komasi paydo bo'lishidan darak beradi. Albatta bu holatlarda bemor qonida anti HBsAg lar saqlanib qoladi. Shu bilan birga virusli B gepatitdan tuzalayotgan bemorlarda HBs antitanachalarining paydo bo'lishi immunitet paydo bo'lishidan xabardor qiladi.

B. Virusli B gepatitga qarshi kasallar qonida immunoglobulin M naviga kiruvchi antitanachalarni aniqlash kasallikning o'tkir fazasini ko'rsatsa, immunoglobulinlarning G sinfiga kiruvchi antitanachalarni topish esa rekovalensiya davridan, tuzalishdan darak beradi. AntiHBs IgG surunkali gepatitda qonda topilishi bemorning sog'ayishidan, virusli B gepatitga delta infeksiya qo'shilganda ham antitanachalarning, immunoglobulinning G sinfiga kiruvchi turini aniqlash bemor tuzalishidan darak beradi. Surunkali virusli gepatitni aniqlashda yordam beruvchi markerlar hisoblanadi.

Antikor antitanachalar. Umumiy yig'indi antikor antitanachalar kasallikning dastlabki belgilari bilan paydo bo'lib, o'tkir virusli B gepatitdan va surunkali virusli B gepatitda va unga delta infeksiyasi qo'shilganda aniqlanilib, butun hayot davomida qonda uni topish mumkin. Antikor antitanachalarni bemorlar qonida HBs antigen aniqlanmagan HB infeksiyasida qidirish maqsadga muvofiqdir.

M sinfli immunoglobulina mansub antikor antitanachalar o'tkir virusli B gepatitning yashirin davri oxirida aniqlanilib, kasallikdan tuzalib 6 oy o'tgach qondan yo'qoladi.

HB negativil virusli B gepatitda, immunoglobulin M sinfiga kiruvchi antikor antitanachalarini topish kasallikni aniqlashda birdan-bir yordamchi usul bo'lishi mumkin. BFB fulminant shakli avj olish davrida antiHBs aniqlaniladi.

BFB ning E antigeniga qarshi anti NVe antitanachalar ishlab chiqariladi. Klinikada bemorlarda antiNVe antitanachalarining topilishi

bemorlarning atrofga infeksiya tarqatishidagi xavf kamayganiga ishora hisoblanadi. O'tkir BГB og'ir (fulminant) turidan tuzalayotgan bemorlarda va BГB bilan delta infeksiyasining birga o'tishida ularning rekovalenssiya davrida anti HBe antitanachalar qonda paydo bo'lib, ular oxirigacha saqlanadilar. Ayrim hollarda anti HBe qondan yo'qolishi surunkali BГB va delta infeksiyasining sirrozida noxush belgi bo'lib, kasallik jarayonining uyg'unlashganidan dalolat beradi.

3. BГB ning HBe antigeni o'tkir BГB bilan kasallangan bemorlar qonida 2 oylar chamasida aniqlansa bo'ladi. So'ng esa qondan yo'qoladi. Bu antigenning topilishi bemorning atrofda qilarga kasallik virusining tarqalishida o'ta havfli ekanligini ko'rsatadi va HBe antigenining qonda 2 oy va undan ko'proq vaqt davomida aniqlanib turishi kasallikning surunkali holatga o'tishini bildiradi. HBe antigeni BГBning og'ir turlarida topilmaydi. Surunkali BГB da bemor qonida HBVe antigenini aniqlash bemorlarga qanday davo berishni mushohada qilishda ham yordam beradi, agar qonda antigen topilsa, virusga qarshi dorilar berish tavsiya qilinadi, agar topilmasa, kortikosteroid gormonlar bilan davolash mumkinligini ko'rsatadi.

4. Bemorlar qonida NVs antigen yoki kor-antigen topilmaydi. Uni aniqlash uchun jigar va boshqa to'qimalarni morfologik tekshirish kerak. Bu antigen gepatotsitlarda, makrofaglarda va boshqa xo'jayralarda bo'ladi.

Delta virusli gepatit markerlari.

Delta virus RNK tashuvchi viruslar guruhiga kirib, o'zining infeksiya xususiyatini namoyon qilish uchun albatta BГB xelperli tasiri kerak. D gepatit virusining antitanachalari yoki antigeni bemorlar qonida topilsa, o'tkir yoki surunkali BГB ga delta infeksiya qo'shilganligini yoki delta virusi bilan kasallikning bir vaqtda yuqqanligini bildiruvchi dalil hisoblanadi. D-infeksiya antitanachalari Ig M va G ga mansubdir.

Hozirgi kunlarda virusli A, V, D gepatitlarning markerlarini aniqlashda juda aniq bo'lgan immunoferent, radioimmun usullaridan foydalaniladi. Bir xil shifoxonalarda HBsAg ni aniqlashda qo'llaniladigan ROPGA va uchrashuvchi immunoelektroforez kabi usullarni aniqlash darajasi pastdir. Virusli A ham V ham emas gepatitining markerlarini aniqlash usullari amaliyotga kirib kelmoqda.

Keyingi-yillarda C virusli gepatiti (parenteral yo'l bilan yuqadigan xili) serologik tashxis qo'yish uchun monopol antitanachalarni immunoelektrosmoforez uslubi bilan aniqlash ishlab chiqilgandir.

E virus chaqiradigan gepatitning tashxis tizimlari ishlab chiqilmagan, Epshteyn-Barr, sitomegaliya virusi, enteroviruslar, xlamidiyalar, toksoplazmalar tomonidan qo'zg'atilgan gepatitlarni, ularning markerlarini aniqlashda yordam beradi. Shu bilan birga bu markerlarni aniqlash boshqa virusli gepatitlar bilan qiyoslashda asosiy ko'makdosh bo'ladi.

Asboblarning yordamida jigar faoliyatini tekshirish:

1. Radiofaol izotoplar yordamida (Bengal rozasi, gul rangi, oltin izotoplari, yod izotoplari) jigarni skanirlash.

2. Jigar va o't yo'llari ultratovush tomografiyasi (exografiya). Bu usul yordamida surunkali gepatitlarni, jigar sirrozini, darvoza venasi gipertenziviyasi, jigar va o't yo'llaridagi anomaliyani, tug'ma o'zgarishlarni, shishlarni, pankroduodenal zonadagi o'zgarishlarni aniqlash mumkin. Bu usul pediatrlar amaliyotida juda keng qo'llanilmoqda.

QORIN TIFI

Qorin tifi – o'tkir antroponoz infeksiya bo'lib salmonellalar (*Salmonella typhi*) chaqirib, bakteremiya, umumiy yuqori intoksikasiya, o'ziga xos tipik isitmalash, jigar va taloq kattalashishi, asosan ichak limfatik apparatining zararlanishi bilan kechadi.

Tarixi. XIX asrgacha yuqori isitma va es-hushi qorong'ilashishi bilan kechuvchi ko'pgina kasalliklarni umumiy qilib tif deb nomlangan. 1885-yili qorin tif alohida kasallik sifatida ajratilgan. 1874-yili Krakovda Brovich, 1876-yili Peterburgda N.I. Sokolov mezenterial to'qimalardan tayoqchasimon mikroblarni, 1880-yili K. Ebert odam talog'idan qo'zg'atuvchini ajratib olgan.

Qorin tif 19 va 20-asrlarda ko'pgina Yevropa va Osiyo davlatlarida, ayniqsa katta shaxarlarda keng tarqalgan bo'lgan. Qorin tifi bilan kasallanish ayniqsa urush-yillarida ko'p uchragan.

O'zbekiston Respublikasida qorin tifi bilan kasallanish darajasi qo'shni respublikalar (Tojikiston, Turkmaniston, Qozog'iston, Qirg'iziston) hamda Yaqin Osiyo va Hindiston davlatlari aholisi migratsiyasi hisobiga yuqori turibdi.

Etiologiyasi. Qorin tifi qo'zg'atuvchisi (*Salmonella typhi*), paratiflar A va B qo'zg'atuvchisi (*Salmonella paratyphi* A va B) bo'lib, salmonellalar oilasiga mansubdir. Ular grammanfiy, harakatchan tayoqchalar bo'lib, fakultativ anaerobdir. O'stirish muhitlarida yaxshi o'sadi (go'shtli-peptonli, Endo, Levin, Vilson-Bler). Qo'zg'atuvchi

antigen tuzilishi murakkab bo'lib, bir necha antigenlari bor (O-,N-,Vi-antigenlar).

O-antigen hujayra membranasi bilan bog'liq bo'lib, termostabil, antigenlik, immunogenlik va Endotoksik xususiyatlarga ega.

Vi – antigen yuzaroq joylashgan bo'lib, termolabil, kuchli immunogenlik hususiyatiga ega.

H – antigen termostabil, toksik xususiyati yo'q.

Salmonellalar endotoksin hosil qiladi va u glikolipidli-proteinli kompleks bo'lib, kasallik rivojlanishida asosiy o'rin tutadi.

Epidemiologiyasi. Qorin tifi tipik antropoz kasallik bo'lib, birgina rezervuari va manbai bemor odam hamda tashuvchi hisoblanadi, paratiflarda esa, hayvonlar ham kasallik manbai bo'lishi mumkin. Kasallikka beriluvchanlik yuqori bo'lib, odam jinsi va yoshiga bog'liq emas. Yuqish mexanizmi fekal-oral bo'lib, suv, alimantar, maishiy muloqot yo'li bilan yuqishi mumkin.

Asosiy va xavfli yuqish yo'li suv orqali bo'lib, ko'plab odamlar kasallanishiga olib keladi. Oziq-ovqat yo'li bilan yuqish kamroq ahamiyatga ega, lekin zararlangan sut va go'sht mahsulotlari bilan kasallanish ham ba'zida katta ahamiyat kasb etadi. Kontakt yo'li bilan yuqish ko'pincha oilada, odamlar zich joylashgan guruhlarda shaxsiy gigiyena qoidalariga rioya qilinmaganda uchrab turadi. Kasallik tarqalishida pashshalarning zararli xizmati katta. Kasallik yoz va kuz oylarida ko'p uchraydi. Yuqumlilik indeksi 40% bo'lib ko'proq yosh bolalar kasallanadi, Erta yoshdagi bolalarda kasallik kam uchraydi. Kasallik ko'pincha surunkali bakteriya tashuvchilardan, kasallikning yengil va atipik shakli bilan og'rigan bemorlardan ko'p yuqadi.

Qorin tifi va paratiflar patogenezini. Qorin tifi va paratiflar patogenezini deyarli bir hil bo'lib, qo'zg'atuvchilar organizmga og'iz orqali tushadi. 1924–1934-yillarda Sh. Ashar va V. Laverne tomonidan ishlab chiqilgan patogenezning fazali teoriyasi hozirgacha o'z ahamiyatini yo'qotmagan. Unga ko'ra, patogenezning quyidagi fazalari bor: qo'zg'atuvchining organizmga kirishi, limfadenit rivojlanishi, bakteriyemiya, intoksikatsiya, parenximatoz diffuziya, qo'zg'atuvchining organizmdan chiqarilishi, immunitet hosil bo'lishi va gomeostazning tiklanishi. Lekin bu sxema nisbiy, chunki hozirda bakteriyemiyaning kamida ikki marta takrorlanishi isbotlangan.

Qo'zg'atuvchi og'iz orqali organizmga tushib kasallik rivojlanishi uchun qo'zg'atuvchining ma'lum miqdori kerak bo'ladi, bu miqdor 10 mln.dan 1 mlrd. gacha bo'ladi.

Ko'zg'atuvchi og'izga tushgan paytdan boshlab limfatik tizimga o'tishi mumkin, chunki salmonellalar limfa to'qimasiga tropiligi bor. Keyin qo'zg'atuvchi oshqozonga tushadi, u erda ma'lum qismi oshqozon shirasi ta'sirida nobud bo'ladi, qolgan qismi esa ichakka o'tadi. Asosiy o'zgarishlar ingichka ichakda bo'ladi. Salmonellalar ingichka ichak solitar follikulalari va peyer yostiqchalariga kiradi va limfadenitga olib keladi. Keyin mezenterial limfa tugunlari zararlanadi, ulardan o'tib, qo'zg'atuvchi qonga tushadi va bakteremiya yuzaga keladi. Bakteremiya boshlanishi bilan kasallik birinchi belgilari paydo bo'ladi. Qon bakteriosid ta'siri natijasida bakteriyalar ma'lum qismi nobud bo'ladi va bunda endotoksin ajralib chiqadi. Endotoksin esa turli darajada namoyon bo'lgan zaharlanishga olib keladi. Shu kabi jarayon limfa tugunlarida ham ro'y beradi.

Endotoksin kuchli neyrotrop ta'sir ko'rsatib markaziy asab tizimida tormozlanishga olib keladi. Klinikasida bu jarayon infeksiyon — toksik ensefalopatiya ko'rinishida namoyon bo'ladi. Og'ir hollarda bu jarayon kuchli bo'lib, tifoz holat (status typhosus) nomini olgan. Periferik asablar trofik funksiyasi buzilishi oqibatida ichak limfoid tizimida yaralar hosil bo'ladi, meteorizm, ba'zida ich ketishi kuzatiladi. Endotoksin suyak iligini ham zararlab, leykopeniyaga olib keladi, yurak mushagi zararlanganda og'ir miokardit rivojlanadi. Ba'zida kasallik og'ir kechganda infeksiyon-toksik shok rivojlanadi. Bunda periferik mayda tomirlar tonusi buziladi, ularda qon to'planib qolib, yurakka venoz qon borishi kamayadi. Gipoksiya, metabolik asidoz, suv-tuz almashinuvi buzilishi kuchayadi. Infeksiyon-toksik shok kechishi va oqibati ko'p hollarda buyrak (buyrak shoki), o'pka (o'pka shoki) va jigar zararlanishi darajasiga bog'liq bo'ladi.

Shunday qilib, qorin tifi patogenezida asosiy ahamiyatga endotoksin ega bo'ladi. Lekin qo'zg'atuvchi roli ham katta. Qondagi salmonellalar fagotsitlar tomonidan qamrab olinadi. Fagotsitlar ichidagi qo'zg'atuvchi qon bilan turli a'zo va tizimlarga boradi. Nobud bo'lmagan qismi a'zolarida yallig'lanish hosil qiladi (meningit, osteomyelit, plevrit, zotiljam, abscesslar). Shu bilan organizmning qo'zg'atuvchidan tozalanish davri ham boshlanadi (buyrak, jigar, ichak, so'lak va ter bezlar va b.), ayniqsa jigar mikroblarni organizmdan juda faol chiqaradi (18% gacha). Qo'zg'atuvchi o't suyuqligi bilan yana ichakka tushadi. Ma'lum qismi axlat bilan chiqib ketadi, qolgan qismi yana ichak limfoid to'qimasiga kiradi va yana yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi. Immunologik javob kasallik 4–5 kunidanoq hosil bo'lib, qonda maxsus

IgM topiladi. Kasallikning 2–3 haftasida immun javob yuqori bo‘ladi. Shu vaqtdan boshlab IgG ham paydo bo‘ladi. Uning titri oshib borgan sari IgM titri pasaya boradi. Immun jarayonlar organizmni ko‘zg‘atuvchidan batamom tozalaydi yoki ba‘zida, ko‘zg‘atuvchi miqdorini kamaytirib bakteriya ajratuvchilik holatiga olib keladi. Bunda ma‘lum holatlarda organizm maxsus himoya omillari pasaygan hollarda infeksiya yana kuchayib retsidivlar rivojlanadi.

Postinfeksion immunitet spesefik bo‘lib uzoq (15–20 yil) saqlanadi.

Patologik anatomiyasi. Asosiy morfologik o‘zgarishlar ichakda sodir bo‘ladi va bir necha bosqichda kechadi.

1. Miyasimon shish davri, kasallik 1-haftasiga to‘g‘ri keladi. Bunda solitar follikulalar va peyer yostiqchalari shishib, ustida izlar hosil bo‘ladi, kesganda miyaga o‘xshash strukturali bo‘ladi.

2. Nekroz davri. Hosil bo‘lgan miyasimon shish nekrozga uchraydi va bu kasallik 2- haftasiga to‘g‘ri keladi. Bu davri xavfli bo‘lib, ichakdan qon ketishi mumkin. Bu va bundan keyingi davrlar erta yoshdagi bolalarda bo‘lmasligi mumkin. Nekroz ichak mushak qavatigacha etishi va ichak teshilishiga olib kelishi mumkin.

3. Yaralar xosil bo‘lishi kasallikning 3-haftasiga to‘g‘ri keladi. Nekrozga uchragan to‘qimalar tushib ketadi, tomirlar ochilib qolishi va ichakdan qon ketishi, ichak teshilishi mumkin.

4. Toza yaralar davri kasallik 3–4 haftasiga to‘g‘ri keladi. Bu davrda ham ichak teshilishi va ichakdan qon ketishi xavfi yuqori bo‘ladi.

5. Chandiqlar hosil bo‘lishi 4–5 haftaga to‘g‘ri keladi, yaralar bitib, chandiqlar hosil bo‘ladi.

KLINIKASI. Tifning klinik kechuvida quyidagi davrlar ajratiladi:

1. Yashirin (inkubatsion davr).
2. Boshlang‘ich yoki kasallik avj olib boradigan davr (St.incrementi).
3. Kasallikni rosa avj olgan davri (St.fastigi).
4. Kasallikning eng zo‘raygan davri (St.acme).
5. Kasallik belgilarining so‘nish davri (St.decrementi).
6. Sog‘ayish davri (St.reconvalescentiae).

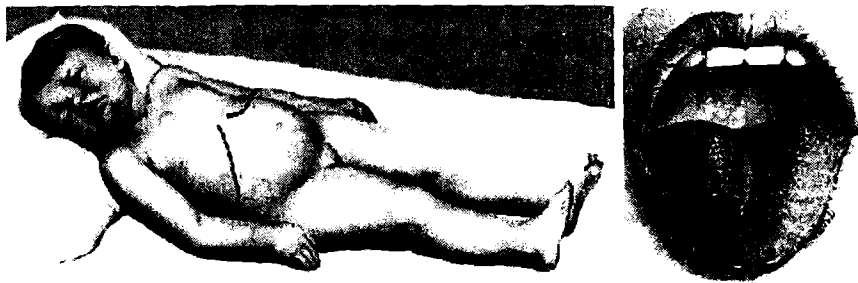
Yashirin davri 9–14 kun davom etadi, lekin 7 kungacha qisqarishi yoki 24 kungacha cho‘zilishi ham mumkin.

Boshlang‘ich davri o‘rtacha 1 hafta davom etadi. Kasallik ko‘pincha asta-sekin boshlanadi. Birinchi kunlari bemor darmoni qurib, badani uvishadi, boshi og‘riydi, ishtahasi bo‘g‘iladi. Shu ahvolda u bir necha kun odatdagidek yuraverishi mumkin. Darmonsizlik kundan kunga zo‘rayib boradi. Harorat ko‘tarilib, uni aks ettiradigan egri chiziq

xuddi zinapoyaga o'xshab, asta-sekin ko'tarilib boradi. Har kuni o'tgan kunga qaraganda 1–1,5°S ortadi va 5–7 kunlarga borib, 39–40°S ga etadi. Qorin tifi to'satdan boshlanganda harorat tezda ko'tarilib, 2–3 kun ichida yuqori darajaga yetadi va kasallikning boshqa belgilari xam tezda ma'lum bo'ladi. Keksa va nimjon kishilarda harorat 37,5–38°S dan oshmasligi mumkin. Harorat ko'tarilishi bilan bir qatorda intoksikatsiya kuchayib boradi. Hafta oxiriga borib, bemor boshi qattiq og'riydi, ishtaha butunlay yo'qoladi. Uyqu buziladi (kunduzi uxlab, kechasi uxlamaydi). Bosh og'rishi bilan uyqusizlik qorin tifiga juda xarakterlidir. Bu vaqtda bemor savollarga istar-istamas javob beradi. Yuzi ozgan, badani issiq va quruq bo'ladi. Nisbiy bradikardiya, dikrotiya, AB pasayadi. O'pkada tarqoq quruq xirillashlar eshitaladi (diffuz bronxit). Til qalinlashib, yon tomonlarida tish izlari tushib qoladi, o'rta va orqa qismi oq kulrang qarash bilan qoplanadi, uchi va yonlari qizg'ish bo'ladi. Halqum qizaradi, ba'zan murtak bezlari shishadi. Bemor qorni qichiydi (meteorizm), ileosekal sohada perkussiya ovozi bo'g'iq bo'ladi (Padalka simptomi). Bu belgi ingichka ichak terminal qismida yuz beradigan patologik o'zgarishlar va charvi limfa tugunlarining shishganiga bog'liq. Ileosekal soha paypaslab ko'rilganda, mayda pufakchali ichak quldirashi aniqlanadi va bemor ozgina og'riq sezadi. 1-hafta oxirida jigar va taloq kattalashadi. Bu a'zolarga tif bakteriyalari ko'p miqdorda yig'ilib qoladi. Bemor qonini tekshirganda, kasallikning 4–5 kunlaridan boshlab leykopeniya, leykotsitlar qatorning chapga siljigani, aneozinofiliya, nisbiy limfasitoz, trombositopeniya va eritrotsitlar cho'kish reaksiyasining me'yoridan tezlashgani aniqlanadi. qondagi bu o'zgarishlar bakteriya endotoksinining suyak ko'migiga ta'sir o'tkazishiga bog'liq. Boshlang'ich kunlarda (2–3 kungacha) leykotsitlar soni ozgina ko'payadi (leykotsitlar 8 mingga yaqin bo'ladi). Siydikda ko'pincha proteiniuriya, mikrogematuriya silindruriya kuzatiladi. Qorin tifi tashxisini 1 haftada aniqlash oson emas, lekin bu juda muhim ahamiyatga ega. Bemor bu davrda mikrobn tashqariga kam chiqaradi, sog' kishilarga tif yuqishi xavfi kam bo'ladi. Agar tashxis birinchi hafta davomida aniqlanib, bemor tezda kasalxonaga yotqizilsa, uyi dezinfeksiya qilinsa, kasallikni tarqalishiga chek qo'yilgan bo'ladi. Shuning uchun kasallikni boshida aniqlash katta ahamiyatga ega. Gemokulturaga qon olinadi. 1 hafta oxiri va 2 haftaning dastlabki kunlarida qorin tifining avj olgan davri boshlanadi. Bu davr 10–15 kun davom etadi. Intoksikatsiya kuchayib, bemor ahvoli og'irlashadi. Kasallik simptomlari yanada rivojlanadi va

yaqqol ko'rinadi. 5–6 kun davomida harorat kechayu-kunduz 39–40°C bo'ladi. Kasallik og'ir o'tganda harorat 41°C va undan yuqori bo'ladi. Kechki va ertalabki harorat orasidagi farq 1 darajadan kam bo'lishi, kasallikning og'ir o'tayotganligidan darak beradi. Harorat yuqori bo'lgan holda uning ertalab ikki va bundan ko'proq darajaga pasayishi yaxshi alomat bo'lib hisoblanadi. Harorat chizig'i trapesiyaga o'xshab ko'rinadi. 1 hafta davomida asta-sekin ko'tariladi, 2 hafta davomida yuqori bo'lib turadi va to'rtinchi haftada asta-sekin pasayadi. Shu ko'rinishdagi harorat chizig'i qorin tifiga xarakterligini Vunderlik e'tibor bergani uchun bunday harorat chizig'i Vunderlik deb ataladi. Kuldyushevskiy qorin tifida harorat ko'pincha 3⁴ kun ichida yuqori darajagacha ko'tariladi, deb ta'kidlaydi. Keyin harorat asta-sekin pasayib boradi. Bunday harorat chizig'i Kildyushevskiy nomi bilan ataladi. qorin tifi bilan og'rikan bemorning harorat chizig'i ko'pincha to'lqinsimon bo'ladi. Ya'ni bemor harorati bir kecha kun yuqoriroq va 1 necha kun pastroq bo'ladi. Buni Botkin birinchi bo'lib ma'lum qilgan. Harorat yuqori bo'lganda bemorning ahvoli og'irlashadi va pastroq tushganda yengillashadi. Haroratni shu tarzda o'zgarib, bemor ahvolini og'irlashib va yengillashib turishi bemor organizmi bilan tif bakteriyasi o'rtasidagi kurashdir. Kasallikni 8–10 kunlarida bemorlarning ko'pchiligida (55–70%) rozeolez toshma (tariq kattaligidagi dog'lar) paydo bo'ladi. Bu dog'lar soni ko'pincha 3–5–20 dan oshmaydi va asosan qorin terisida joylashadi. Toshmalar ko'p toshganida ular ko'proq bel, oyoq-qo'l terilarida ham paydo bo'ladi. Rozeolez toshmalarining hammasi bir hil, yumaloq shaklda bo'ladi. Barmoq bilan bosib ko'rganda, ularni rangi o'chadi va barmoq olinganidan keyin yana paydo bo'ladi. Har bir rozeola kichkina tugunchadan iborat bo'lib, tif bakteriyasining teriga kirishi natijasida hosil bo'ladigan infiltratdir. Rozeolalar 3–4 kundan so'ng rangi o'chib yo'qoladi. Ba'zan kasallik zo'riqishi va bakteremiya kuchayishi natijasida yangi rozeolalar paydo bo'lishi mumkin. Kamdan kam hollarda tif juda og'ir bo'lganida bemor badanida gemorragik toshmalar paydo bo'lishi mumkin. Ba'zan asosan paratif V bilan og'rikan bemorlarda kaft va tovon terilari sarg'ish tus oladi (Filippovich simptomi). Bu karotin giperxromiyasi bo'lib, jigar zararlanishi oqibatida yuz beradigan endogen karotinemiyaga bog'liqdir (16-rasm).

Qorin tifining rosa avj olgan davrida nisbiy bradikardiya (harorat 39,5–40°C bo'lganda 80–90 ta) puls dikrotiyasi va qon bosimining pastligi yaqqol bilinib turadi.



*16-rasm. Qorin tifi. Gepatosplenomegaliya, rozeolalar.
Tildagi qalin qoplama.*

Intoksikatsiya kuchli bo'lgan hollarda qorin bo'shlig'i qon tomirlari kengayadi va unda ko'p miqdorda qon to'planib qoladi, natijada venoz qon bosimi pasayib, kollaps holati boshlanishi mumkin. Miokarda toksin ta'sirida miodistrofiya va kasallik og'ir o'tganida miodegenerasiya xos o'zgarishlar paydo bo'ladi. Natijada yurak chegaralari kengayadi, tonlar bo'g'iqlashadi, yurak ishining ritmi buziladi. Mayin sistolik tovush eshitiladi. Yurak muskulining qisqarish kuchi susayadi. O'pkada tarqoq quruq xirillashlar eshitiladi. Ba'zan zotiljam simptomlari aniqlanadi. Bemor lablari qurib, qora qo'tir bo'lib qoladi. Tili kattalashaib, qalin tortadi, kulrang — sarg'ish qarash bilan qoplanadi. Tilning uchi va ikki yoni qip-qizil bo'lib, tishlarning izlari ko'rinib turadi. Tif og'ir o'tganida til qaqrab xuddi chang bosganga o'xshab ko'rinadi. qorin dam bo'lib, qabziyat bo'ladi, ba'zan 2—3 marta suyuq ich kelishi mumkin. Bunda axlat sariq-yashil rangda bo'ladi, qorinning ileosekal sohasini paypaslaganda g'uldirash aniqlanadi va bemor ozgina og'riq sezadi. Padalka simptomi yaqqol aniqlanadi. Jigar kattalashib, pastki chegarasi to'g'ri bo'ladi va qo'lga silliq unnaydi. Paypaslaganda ozgina og'riydi, xamirga o'xshab yumshoq bo'ladi. Taloq ham kattalashadi. Oligouriya proteinuriya, mikro-gematuriya, silindruriya aniqlanadi. Siydikda bir talay tif bakteriyalari topiladi. Bu mikroblar ba'zan buyrak jomlari va qovuq yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Ayollarda xayz sikli to'xtaydi. Homiladorlarda bola tashlash yoki erta tug'ish hollari uchraydi. Bemor qulog'i og'irlashib, ko'zi xira tortadi, qorin tifi rosa avjiga chiqqanda intoksikatsiya kuchayib, bemor ahvoli og'irlashadi va kasallikning eng zo'riqqan davri boshlanadi. Bu vaqtda markaziy asab tizimi toksik ta'siri natijasida zararlanishga oid belgilar ko'rinadi. Avval «tif holati» (Status

typhosus) ko'zga tashlanadi. Bemor karaxt bo'lib, atrofdagilarga e'tibor qilmay, hech kimni ko'rmagan va sezmagani holda yotadi. Qorin tifi og'ir o'tganida bemor sopor va koma holatida bo'ladi. Ba'zan bemorning yuz muskullari tortishib, «uchib» turadi. Oyoq qo'llari beixtiyor harakatga tushadi. Barmoqlari ixtiyorsiz harakat qiladi. Bemor qovug'i bilan ichini ham tuta olmaydi. Qon bosimi juda pasayib, ba'zan kollaps holati boshlanadi. Bu davrda kuchli intoksikatsiya ta'sirida organizm hayoti uchun muhim organlarni zararlanishi qorin tifining xavfli asoratlari va boshqa qo'shimcha kasalliklar (ichak teshilishi, ichakdan qon oqishi) natijasida bemor halok bo'lishi ham mumkin. Nisbiy bradikardiya, puls dikrotiyasi, qon bosimining pasayishi bronxlarda ko'p shilimshiq chiqishi natijasida paydo bo'ladigan diffuz bronxit, so'lak kamayib, og'iz bo'shlig'i va tilning qaqrash, meteorizm ba'zan ich ketishi, siydik to'xtab qolishi yoki beixtiyor siyish vegetativ asab tizimi n.vagus tonusining kuchayishiga bog'liqdir. Bemor sog'aya borishi bilan holat o'zgaradi va simpatik asab tizimining tonusi osha boshlaydi.

Vegetativ asab tizimi qanchalik ko'p zararlangan bo'lsa, kasallik oqibati shunchalik yomon bo'ladi. Yurak-tomir tizimi qovuq va ichak funksiyalarining buzilishi (taxikardiya, yaqqol ifodalangan gipotoniya, beixtiyor ich ketishi va siydik kelishi) yomon oqibat alomatlaridir. Shu simptomlar bilan so'lak chiqishining to'xtashi va tilning xuddi chang bosganga o'xshab ko'rinishi hamma vaqt o'lim yaqinlashayotganidan darak beradi. Qon tarkibida ro'y beradigan o'zgarishlar qorin tifi rosa avjiga olib kelayotgan davrdagiga o'xshash bo'ladi. Leykopeniya, nisbiy limfotsitoz, trombotsitopeniya, aneozinofiliya, ECHT tezlashuvi, tifga qarshi emlanganlarda qonda eozinofillar ko'rinishi mumkin. Qorin tifi ich ketish bilan o'tayotgan hollarda leykopeniya o'rniga leykotsitoz bo'ladi. Yosh bolalarda ham qorin tifi leykotsitoz bilan o'tadi. Kasallik juda og'ir o'tganida nisbiy limfotsitoz o'rniga neytrofilez aniqlanadi.

Kasallik simptomlarining so'nish davri. Bu davri o'rtacha bir hafta davom etadi. Bemor harorati asta-sekin pasayib, intoksikatsiya kundankunga kamayadi. Bosh og'rig'i yo'qoladi. Ishtaha ochilib, bemor yaxshi uxlay boshlaydi. Til qarashdan tozalanadi, diurez asliga kelib qoladi. Harorat pasayayotgan mahalda bemor ozgina terlashi mumkin. Odatda ertalabki harorat kechkisiga qaraganda ko'proq pasayadi va natijada ertalabki va kechki haroratlar o'rtasidagi farq 2–2,5 darajaga etishi mumkin. Harorat pasaya boshlashidan oldinroq qonda eozinofillar

ko'rinadi va ular sog'ayishi davri yaqinlashib kelayotganligidan darak beradi.

Sog'ayish davri. Bu davrda bemor organizmi tif bakteriyalaridan xalos bo'ladi. Umuman organizm, hamma a'zolar faoliyati va shu qatorda qon tarkibi asliga kela boshlaydi. Harorat odatdagidan pastroq ($36-36,2^{\circ}\text{C}$) bo'ladi. Bemor kundan-kunga yaxshilanib boradi. Bemor ovqat talab qilaveradi, tez-tez siyadi. U ozib ketadi. Bir oygacha astenovegetativ sindrom alomatlari saqlanib turadi. Ba'zi hollarda harorat birdaniga pasayib, intoksikatsiya ham barham topadi va bemor tuzala boshlaydi. Qorin tifidan sog'aygan kishilarning 3-5% i surunkali mikroob tashuvchilar bo'lib qoladilar.

Qorin tifining qaytalashi (retsidiv). Sog'ayish davri boshlanib, harorat me'yor darajaga pasayganidan so'ng, 1-2 hafta o'tgach va undan keyinroq bemorlarning 7-9 % ida kasallik qaytalanadi. Qorin tifi 1-2, ko'p marta qaytalanishi mumkin. Residiv bemor organizmining kasallikka qarshi kurashish qobiliyati sustligidan darak beradi. Shu sababdan retsidiv nimjon kishilarda ko'proq uchraydi.

Mononuklear fagositar tizimlarda saqlanib qolgan tif bakteriyalari qaytadan ko'payib qonga tushadi va yana bakteriyemiya boshlanadi. Keyin qorin tifining asosiy simptomlari (harorat, intoksikatsiya va boshqalar) paydo bo'ladi. Residivi vaqtida qorin tifiga xos patomorfologik o'zgarishlar ham qaytalanadi. Residivda harorat 1-3 kundan 2-3 haftagacha yuqori bo'lib turishi mumkin. Residivda harorat tezroq ko'tariladi, lekin qisqaroq davom etadi. Toshma ertaroq paydo bo'ladi va umuman kasallik yengilroq o'tadi. Ba'zan retsidiv bilinar-bilinmas holda o'tishi mumkin.

Residiv bo'lishini oldindan aytish mumkinmi?

Sog'ayish davri boshlanganiga qaramay haroratni subfebril turishi, ishtaha ochilmasligi, jigar va taloqning kattalashganicha qolaverishi va umuman bemor ahvolidan aydarli yaxshilanmasligi retsidiv bo'lish xavfidan darak beradi.

Ba'zi omillar: 1) parhezni buzish, 2) bemor vaqtdan ilgari o'rnidan turib ketishi, 3) bemor kayfiyatining yomonlashishi, 4) yo'ldosh kasalliklar qo'shilishi, 5) bemor ozib, holdan toyib qolishi, 6) vitaminlar etishmasligi, 7) ich ketishi retsidiv boshlanishiga sabab bo'ladi.

Bakteriya tashuvchilik. Ko'pchilik bemorlar sog'aygach, mikroblardan tez xalos bo'ladi. Lekin ularning ma'lum bir qismida bakteriyalarning tashqariga chiqishi 3 oygacha cho'ziladi (o'tkir bakteriya tashuvchilik).

Tifdan sog'aygan kishilarning 3–5 % bir necha-yilgacha, hatto umr bo'yi bakteriya chiqarib turadi (surunkali bakteriya tashuvchilik). Bakteriya tashuvchilik qorin tifining og'ir shaklidan keyin ham va yengil shaklidan keyin ham uchrayveradi. Ammo kasallik uzoq cho'zilganda, xolesistit, piyelosistit, zotiljam kabi asoratlar bilan o'tganda bakteriya tashuvchi bo'lib qolish hollari ko'proq uchraydi. Bu kishilarda qorin tifi bakteriyalari suyak ko'migi, o't pufagi, kovuqda o'rnashib olib, ko'payishda davom etadi. Ularni butunlay yo'q qilib yuborishga bemor organizmining kuchi etmay qoladi. qorin tifidan sog'ayganlarning axlati va siydigi bilan bir qatorda o't suyuqligini ham tekshirmoq kerak.

Klinik shakllari. Intoksikatsiyaning ko'p yoki ozligiga qarab, qorin tifining yengil, o'rtacha, og'ir, juda og'ir shakllariga ajratiladi. Kasallikning davom etish muddatiga qarab, abortiv odatdagicha va uzoq cho'zilgan xillari tafovut etiladi. Qaysi a'zoning ko'proq zararlanishiga xos simptomlar ham bir qadar ustun turishiga qarab ich terlamaning quyidagi xillari ajratiladi: 1)zotiljam, 2) meningotif, 3) nefrotif, 4) kolotif, 5) laringotif.

Kasallikning yengil shaklida kasallik simptomlari kamroq ko'rinadi va bemorni kam bezovta qiladi. Harorat 37,5–38°C 1–2 hafta davom etadi. Boshi biroz og'rib, darmoni quriydi. Bemorlarni 1/3 qismida toshma borligi aniqlanadi.

Ba'zan qorin tifi juda yengil o'tadi (oyoqda o'tadigan xili). Harorat 37–37,2°C bo'ladi. Bemor odatdagicha yuraveradi, ish qobiliyati yo'qolmaydi. Shu sababdan bu hollarda xech kim qorin tifi haqida o'ylamaydi.

Ba'zan kasallik simptomlari bilinar-bilinmas bo'ladi (kasallikning bilinmaydigan xili). Shuni alohida ta'riflash lozimki, kasallik yengil o'tgan hollarda ham bemorning ingichka ichagida o'zgarishlar ko'p bo'lishi mumkin. Bemor qorin tifida ichagi teshilishi yoki ichakdan qon ketishi mumkin.

Qorin tifi o'rtacha og'irlikda o'tganda hamma simptomlar yaqqol ko'rinadi, bemorning ahvoli o'rtacha bo'ladi.

Rozeoloz toshma bemorlarni yarmidan ko'pida uchraydi. Harorat 39–39,5°C atrofida bo'lib, 2–3 hafta davom etadi. Qorin tifining og'ir xili (toksik shaklida) harorat 40–41°C bo'lib, 3–4 hafta davom etadi. Yaqqol ifodalangan tif holati kuzatiladi, ba'zan sopor va koma holatida yotadi. Rozeoloz toshma ko'pchilik bemorlarda uchraydi. Boshqa simptomlar ham juda aniq va yaqqol ko'rinadi. Qorin tifi

juda og'ir (gipertoksik shakli) o'tganida bemor badanida rozeolalardan tashqari petaxiyalar uchraydi. Ba'zan bemorlarning burni, ichagi bachadonidan qon ketadi, siydigida ham qon paydo bo'ladi.

Abortiv qorin tifi o'rtacha og'irlikda o'tadigan tifdek boshlanadi. Biroq kasallik simptomlari unchalik avjiga chiqmaydi va 7–10 kundan so'ng harorat birdaniga pasayadi. Kasallikning boshqa belgilari ham yo'qolib borib, bemor tezlik sog'ayib ketadi. Qorin tifiga qarshi emlangan kishilarda kasallik ko'pincha yengil va bilinar-bilinmas bo'lib o'tadi. Abortiv xili ko'p uchraydi. Emlanganlarda qorin tifining xususiyatlari quyidagilardan iborat:

1. Harorat ko'pincha tez ko'tarilib, 1–2 haftadan so'ng birdaniga pasayadi.

2. Tif holati deyarli uchramaydi.

3. Rozeolez toshma ham bo'ladi va erta ko'rinadi.

4. Qonda deyarli xamma vaqt eozinofillar bo'ladi.

5. Kasallik umuman yengil o'tadi va bemor hamma vaqt sog'ayib ketadi.

Qorin tifi og'ir o'tganda ba'zan zotiljam, meningit, nefrozo-nefrit alomatlari ko'rinadi. Tekshirishlar o'pka, bosh miya pardalari va buyraklar bevosita tif bakteriyalari ta'sirida zararlanganini ko'rsatadi, bu shakllar — pnevmotif, meningotif, nefrotif deb ataladi. Ba'zan bemorlarda kolit belgilari ko'rinadi — kolotif deb ataladi. Qorin tifi og'ir o'tganida bosh miya, miya pardalari zararlanishiga va meningitga xos simptomlar paydo bo'ladi. Bu alomatlar uch xil bo'ladi:

1. Meningizm — meningit simptomlari bo'lsa ham, miya po'stlog'ida anatomik o'zgarishlar topilmaydi.

2. Seroz meningit, orqa miya suyuqligida o'zgarishlar topiladi va undan tif tayoqchalarini ajratib olish mumkin bo'ladi.

3. Yiringli meningit — likvorda tif tayoqchalari bo'ladi. Juda kam hollarda qorin tifi meningit simptomlaridan boshlanishi mumkin (meningotif).

Kasallik zo'riqan davrida ham miokardit paydo bo'ladi. Xolesistit, angioxolit, piyelit, sistit, piyelonefrit uchrab turadi. Sog'ayish davrining 3–4 haftalarida, ba'zan son, chov va boldir venalarida tromboflebit paydo bo'ladi. Bu asorat bemorni aytarli bezovta qilmasada, lekin juda kamdan-kam hollarda o'pka arteriyasining trombozi paydo bo'lishi va o'limga olib kelishi mumkin. Tif uzoq va og'ir cho'zilganda, yotoq yara paydo bo'lib, bemorni ancha qiynoqqa soladi. Qorin tifining og'ir xili oqibatida bemorda ba'zan psixoz alomatlari ko'rinishi

mumkin. Kasallik yosh bolalarda katta yoshdagi bemorlardagiga qaraganda sal boshqacharoq o'tadi. Bu kasallik bolalarda to'satdan boshlanadi, isitma davri qisqaroq davom etadi. Harorat pasaygach, ko'pgina bemor bolalarda 10–12 kun davomida subfebrilitet saqlanib turadi. Nisbiy bradikardiya kamdan-kam aniqlanadi. Kattalardagiga qaraganda, bronxit ko'proq uchraydi. Leykositlar soni bemor bolalarning 40% tida o'zgaraydi yoki bir qadar ko'payadi(leykotsitoz). 80–90 % bemorlarda neytrofilez aniqlanadi. Chaqaloq bolalarda qorin tifi ayniqsa og'ir o'tadi. Bemorlar ko'p qayt qiladi. Aksari ichi ketadi. Ba'zi bolalar talvasaga ham tushadi. Bemorning ichi ketganida axlati ipir-ipir yashil rangli bo'ladi. Shu sababdan bunday bemorlarga ko'pincha kolienterit, toksikoinfeksiya deb noto'g'ri tashxis qo'yiladi. Rozeoloz toshma yaqqol ko'rinmaydi yoki mutlaqo bo'lmaydi. Keksalarda harorat aksari juda yuqori bo'lmasligi (38,0°–38,5°C dan oshmasligi), lekin uzoq cho'zilishi mumkin. Bunday bemorlarda kasallikka xos simptomlarning ba'zilari mutlaqo ko'rinmaydi.

Oqibati. Kasallik xoh yengil, xoh og'ir shaklda o'tayotgan bo'lsin, uning qanday oqibat bilan tugashini oldindan aytib bo'lmaydi. Hozirda o'lim 0,5% ni tashkil qiladi.

Kasallikning og'ir yoki yengil o'tishi intoksikatsiya darajasiga bog'liqdir. Asab tizimi faoliyati buzilganini ko'satadigan alomatlar kasallik og'ir o'tayotganidan darak beradi. Tilning qaqrab, xuddi chang bilan qoplangedek bo'lib turishi, kuchli meteorizm, haroratni uzoq vaqt birdek turaverishi (monotermiya), taxikardiya, leykotsitoz kabi har turli asoratlar paydo bo'lishi, ayniqsa, ichak teshilishi, ichakdan qon oqishi, infeksiyon-toksik shok xavfli alomatlardir.

Qorin tifi asoratlari. Qorin tifi asoratlarini ikki guruhga bo'lish mumkin.

1) Spesefik asoratlar: a) ichakdan qon ketishi, b) ichak devorining teshilishi, d) infeksiyon-toksik shok.

2) Nospetsifik asoratlar: meningit, piyelit, parotit, stomatit, otit, yotoq yaralar va boshqalar.

Ichakdagi qon ketishi ko'pincha kasallikning 3-haftasida bemorlarning 1–2% uchraydi. Bunga ichak shilliq pardasi yaralaridagi qon tomirlarining yorilishi sabab bo'ladi. Qon ivish xususiyatining o'zgarishi ham rol o'ynaydi. Ozigina qon ketganda bemorning ahvoli o'zgaraydi, axlati qorayib, qo'ng'ir tusga kirganidan ichakdan qon ketgani bilinadi. Qon ko'p oqqanda harorat birdaniga pasayib me'yorga tushadi, bemorning rangi oqarib, taxikardiya va gipotoniya boshlanadi. Juda

ko'p qon ketganda kollaps va gemorragik shok holati yuz berishi va ba'zan bemor o'lib qolishi mumkin. Ichakdan qon ketgach, ko'p o'tmay bemorning ichi kelsa, axlat bilan aralashgan va hali o'zgarmagan qon yoki qon laxtasi ko'zga tashlanadi. Agar bir necha soat o'tgach, bemorning ichi kelsa, axlat qo'ng'ir yoki qora rangda bo'ladi. Qorin tifining eng xavfli asorati ichak devorining teshilishi yoki yorilishi (perforasiya) kasallikning 3–4 haftalarida bemorlarning 0,5–1,5% da uchraydi. Perforasiya kasallikning yengil o'tgan turida xam uchraydi. Ko'pincha ingichka ichakning ko'richakka yaqin 24–30 sm qismida joylashgan yaralar yoriladi. Meteorizm bo'lishi, peristaltika tezlashishi, bemorning qaltis harakat qilishi, qattiq yo'talishi, qorinni qattiq paypaslash va boshqalar perforasiyaga sabab bo'ladi. Bemor tif holatida karaxt bo'lib yotganligi sababdan ichak yorilganda ba'zan qorinda og'riq sezilmasligi mumkin. Yorilgandagiga o'xshab qorinda to'satdan og'riq paydo bo'lmasligi mumkin. Shuning uchun bemor qornida biroz og'riq sezdimi, darhol ahamiyat berishi kerak. Ichak yorilgan sohada, ya'ni qorinning o'ng tomonidagi pastki qismida qorin muskullari qisqarib, tarang tortib turadi. Bu ichak perforasiyasining eng muhim belgisidir. Ko'pincha Blyumberg-Shetkin simptomi aniqlanadi. Ba'zan ichak perforasiyasi og'ir hollarga sabab bo'ladi. Qorin tekshirilganda, jigarga xos bo'g'iq tovush yo'qolib, aniqlanmaydigan bo'lib qoladi. Qorinning o'ng tarafi nafasda ishtirok etmaydi. Rentgenda qorin bo'shlig'ida havo borligi aniqlanadi. Harorat birdaniga pasayib, taxikardiya (120 marta). Har 2–3 soat oralab qon tekshirib turilsa, leykotsitlar soni ortgani aniqlanadi (oldin 1 mm da 4,5–5 ming bo'lsa, bir necha vaqtdan keyin 6–6,5 gacha ko'payishi mumkin). Leykositlar soni ozgina ko'payishi ham perforasiyani aniqlashda muhimdir. Ichak yorilganida bemorlarni mashinada tashish mumkin emas. Shu sababdan qorin tifi bilan og'rigan bemorlar davolanadigan kasalxonada operasiya xonasi bo'lishi shart. Tezda operasiya qilinmasa, bir necha soat ichida peritonit boshlanib, uning simptomlari yaqqol ko'rinadi. Avval bemor yuzi o'zgaradi: faries hupposrotice ko'zga tashlanadi. Qayta-qayta qusish va hiqichoq tutish bemorni holdan ketkazadi. Qorin qattiq og'riydi. Perkussiyada jigarga xos bo'g'iq tovush yo'qolgani sianoz, meteorizm gipertermiya yoki gipotermiya leykotsitoz aniqlanadi. Bu simptomlar qorin bo'shlig'idagi yallig'lanish jarayoni anchagina avj olgandan so'nggina ma'lum bo'ladi. Ichak teshilgan paytdan boshlab hisoblanganda 6 soat davomida bemor operasiya qilinsa, uni saqlab qolish mumkin bo'ladi. Bu vaqtdan o'tib

qilingan operatsiya ko'pincha naf bermaydi. Infekzion-toksik shok qorin tifining eng zo'riqqan davrida bemorlarning 0,5–0,7% ida uchraydi. Bunda harorat birdaniga pasayib, bemor qattiq terlaydi, taxikardiya, gipotoniya, oligouriya, keyinroq anuriya, sianoz bo'ladi. Infekzion-toksik shokda trombotsitopeniya, fibrinogenemiya, protrombin muddatining uzayishi xarakterlidir. Bu asorat boshlanishidan oldin harorat juda baland ko'tariladi (gipertermiya) va markaziy asab tizimining zaharlanish alomatlari paydo bo'ladi (neyrotoksikoz). Infekzion-toksik shok bemor qoniga birdaniga ko'p miqdorda tif bakteriyalari va toksinlari tushishi natijasida yuz beradi. Qonga ko'p bakterialar toksinlari tushishi natijasida yuz beradi. Qonga ko'p bakterial antigenlar tushishiga javoban juda kuchli immunoreaksiya boshlanib, mononuklear fagositar tizim nochor holga tushib qoladi, qonda geparin va gistamin ko'payadi. Infekzion-toksik shok yuz beradigan darhol tegishli davo-choralarini ko'rish kerak. Aks holda, bemor nobud bo'ladi.

Yuqoridagi asoratlardan tashqari qorin tifida deyarli hamma a'zolarida turlicha asoratlar uchrashi mumkin. Ularning bir qismi tif bakteriyasi va toksin ta'sirida boshlansa, boshqalari har turli saprofit bakteriyalar ta'sirida paydo bo'ladi. Zotiljam asosan ahvoli og'ir bemorlarda uchraydi. Bemor uzoq vaqt o'rinda yotganligi tufayli gipostaz boshlanib, balg'am chiqib ketishining qiyinlashishi, o'pkada qon aylanishi va gazlar almashinuvining qiyinlashishi har hil saprofit mikroblarning ko'payishi zotiljam boshlanishiga sabab bo'ladi. Ba'zan qorin tifi mikroblarini o'zi ham zotiljamga sabab bo'lishi mumkin. Bunday hollarda bemorning balg'amidan tif mikroblarini ajratib olish mumkin bo'ladi. Ba'zan plevrit paydo bo'ladi. Kamdan-kam hiqildoqda yara paydo bo'lishi va oqibatda bemorni ovozi bo'g'ilib qolishi mumkin (laringotif).

Tashxisoti. Qorin tifini kasallikning birinchi haftasi davomida aniqlash oson emas. Lekin bu kasallikni barvaqt aniqlash unga qarshi kurashish uchun juda muhim ahamiyatga ega. Bemorni sinchiklab tekshirish, kasallik endi boshlanib kelayotgan davrda ko'rinadigan hamma simptomlarni topish va ularni bir-biriga bog'lab mulohaza bilan chuqur tahlil qilishi dastlabki tashxis to'g'risida bir fikrga kelish uchun imkon beradi. Bir necha kun (3–5 kun) davomida bemor harorati kundan kunga ko'tarilib borib, intoksikatsiya alomatlari (bosh og'rig'i, uyqusizlik, ishtaha bo'g'ilishi, darmonsizlik) aniqlansa va bemorni tekshirib ko'rilganda birorta organda harorat bilan intoksikatsiyaga sabab bo'ladigan yaqqol o'zgarish topilmasa, bunday

hollarda qorin tifini gumon qilish kerak. Shunday hollarda shifokor bemordan epidemiologik ma'lumotlarni to'plashi kerak. Qorin tifi rosa avj olgan davrda tashxis uchun muhim simptomlar paydo bo'ladi va ularning yig'indisiga suyanib, tashxis qo'yish ancha osonlashadi. Qonni tekshirganda leykopeniya, neytropeniya va nisbiy limfotsitoz aniqlansa qorin tifi tashxisi ancha oydinlashadi. Qorin tifi gumon qilinishi bilan undirib ko'rish uchun bemor venasidan qon olib laboratoriyaga yuborish zarur.

Gemakultura olish uchun bemor harorati yuqori bo'lgan vaqtda aseptika qoidalariga rioya qilgan holda venadan 5–10 ml qon olib, 10–20% o't suyuqligi tashkil qiladigan 50–100 ml miqdordagi bulon yoki Rapoport ozuqasiga ekiladi. Bunda oziq muhitining miqdori ekiladigan qon miqdoridan 10 barobar ko'p bo'lishi kerak. Zaruriyat bo'lganda suyak ko'migini ham ekish mumkin. Kasallikning 2–3 haftalaridan boshlab bemorning axlati va siydigini ekiladi. Bemor qonida, suyak ko'migida va boshqa materiallarda qorin tifi bakteriyasiga mansub antigen borligini immunoflyuorescent usul yordamida ham aniqlanadi. Bu usul qorin tifini erta aniqlashda juda katta ahamiyatga egadir. Egri gemaggyutinasiya reaksiyasi keng foydalaniladi. Bu reaksiya uchun eritrotsitlardan tayyorlangan diagnostikumlardan foydalaniladi va bularni kasallikning 4–7 kunlaridan boshlab ishlatish mumkin. Reaksiya 1:200 va ko'p bo'lganda u ijobiy hisoblanadi. Bakteriya tashuvchilarni aniqlashda bu reaksiya V_1 antigen bilan qo'yiladi.

Qiyosiy tashxisoti. Qorin tifini toshmali tif, gripp, brusellezning o'tkir septik xili, sust ifodalangan simptomlar bilan o'tayotgan zotiljam, sepsis, limfogradulematoz, miliar sildan farqlash kerak. Toshmali tif bit orqali yuqadi. U ko'pincha urush davrida, ocharchilik-yillarida, aholi turmushi nochor bo'lgan mahallarda tarqaladi. Toshmali tif bilan og'rigan bemorlarning yuzi, ko'zi qizargan bo'ladi, eyforiya xolati aniqlanadi. Kasallikning 5 kuni badanlarida rozeola va petixiyalardan iborat toshma paydo bo'ladi. Periferik qonda leykotsitoz aniqlanadi. Spesefik laboratoriya usullari masalani uzil kesil hal qiladi.

Grippda isitma intoksikatsiyadan tashqari kasallikning 2–3 kunlaridan boshlab, tumov alomatlari paydo bo'ladi. Jigar va taloq kattalashadi. Isitma uzog'i bilan 5–6 kun davom etadi.

Brutsellyozning o'tkir septik shaklida bemor qayta-qayta eti uvishib qaltiraydi. Juda ko'p terlaydi (ichki kiyimini bir necha marta o'zgartirishga to'g'ri keladi), uzoq vaqt harorat yuqori bo'lishiga qaramay, bemorning umumiy ahvoli uncha yomonlashmaydi. Bo'yin,

qo'ltiq osti, chov limfa tugunlari kattalashgan bo'ladi. Brutsellyoz ko'pincha hayvonlar va ulardan olinadigan mahsulotlar (sut, go'sht) bilan ishlaydigan odamlarda uchraydi. Rayt, Xedelson. Byurne reaksiyalari qo'yib ko'rilganda, ijobiy natija olinadi. Zotiljam odatda birdaniga boshlanadi, bemor tez-tez nafas olib, qonda leykotsitoz va neytrofilyoz aniqlanadi. Qorin tifida jigar va taloq kattalashadi.

Qorin tifini sepsisdan farqlashda, avvalo, harorat egri chizig'iga e'tibor beriladi. Sepsisga gektik yoki intermittens ko'rinishdagi harorat chizig'i xarakterlidir. Qayta-qayta et uvishib, qaltirash, taxikardiya, leykotsitoz, neytrofilez ham sepsisga xos simptomlardir. Lekin masalani uzil-kesil hal qilishda bakteriologik va serologik tekshirish usullari asosiy o'rinda turadi.

Limfogramulematozda ham leykopeniya, taloqning kattalashgani aniqlanadi. Harorat egri chizig'i to'liqinsimon va shu bilan ancha qorin tifidagiga o'xshash bo'lib chiqadi. Limfogramulematozda limfa tugunlarini kattalashishi neytrofilez aniqlanadi. Qorin tifida qo'llaniladigan bakteriologik va serologik tekshirish usullari qayta-qayta manfiy natija beradi. Qorin tifini miliar sildan farqlash qiyin. Miliar silda boshida o'pkada hatto rengentda ham o'zgarishlar aniqlanmaydi. Bemor labi va burni ko'kimtir tusga kirib, tez-tez nafas oladi. Qonda ezoinofillar borligi aniqlanadi. Neytrofilez topiladi. Rentgent tekshiruvini qayta-qayta o'tkazilganda nihoyat tegishli o'zgarishlar aniqlanadi. Qorin tifiga spesefik bo'lgan laboratoriya usullari (bakteriologik va serologik usullar) masalani uzil-kesil hal qiladi.

Erta yoshdagi bolalarda hususiyati. Erta yoshdagi bolalarda qorin tifi ko'rinishi holida (80%) o'tkir, 39–40°C gacha isitma ko'tariladi. kuchli zaharlanish belgilari bilan boshlanadi. Bezovtalanadi, uyquchanlik, adinamiya, uyqu inversiyasi xos og'ir hollarda birinchi quyidagi talvasalar, hushdan ketish kuzatiladi, hamda birinchi kulrang diareya paydo bo'ladi (enterit). Axlal suyuq, eksikoz va toksikoz tez rivojlanadi. Yurak-tomir tizimi tomonidan taxikardiya, qon bosimi pastligi, yurak tonlari bo'g'ilishi aniqlanadi. Gepatosplenomegaliya kuchliroq namoyon bo'ladi. Rozeolez toshma kam uchraydi. Qonda neytropeniya, gipoeozinofiliya, ECHT ortishi kuzatiladi. Leykopeniya kam uchraydi, ko'proq leykotsitoz uchraydi.

Erta yoshdagi bolalarda ko'proq nafas a'zolari zararlanadi (bronxit) va bular asosan ikkilamchi bakterial asorat hisoblanadi.

Hayotining birinchi oylaridagi bolalarda qorin tifi juda o'tkir, gipertermik sindrom, meningeal belgilar, ensefalit belgilari bilan

boshlanadi. Lekin likvorda o'zgarishlar juda kam bo'ladi. Ichakdan qon ketishi va ichak perforasiyasi erta yoshdagi bolalarda deyarli uchramaydi. Miokardit ham juda kam rivojlanadi.

Davosi. Qorin tifini davolashda juda qadim zamonlardan beri parvarishga katta e'tibor berib kelingan.

1948-yildan boshlab, bu kasallikning davosi uchun antibiotiklar qo'llanila boshlandi. Xloramisistin, levometsitin va boshqa antibiotiklar yaxshi natija bermoqda. Shunday bo'lishiga qaramay, bemorni yaxshilab parvarish qilish va ma'lum parhez doirasida yetarlicha ovqatlantirish qorin tifi davosida asosiy va hal qiluvchi rolni o'ynaydi.

Parvarish qilish. Bemorga avvalo o'rindan turmay yotish buyuriladi, uning o'rni qulay, yumshoq va ozoda bo'lishi kerak. U o'rnidan turmay, yotgan holda yoziladi. Shuning uchun sharoit hamma vaqt qulay bo'lishi kerak. Bemor yozilganda qiynalmasligi, o'zini noqulay sezmasligi muhim ahamiyatga ega. Bemor badanini vaqti-vaqti bilan tozalab, atir bilan artib turish uning ruhini ko'taradi. Tabiatini ravshan qiladi. Bu esa o'z navbatida bemor organizmining kasallikka qarshi kurashish qobiliyatini kuchaytiradi. Bemor og'zini chayib turishi, tishlarini vaqtida tozalash kerak. Uning qaqragan lablariga moy surtiladi. Harorat pasayib, intoksikatsiya barham topgan va bemor o'zini yaxshi his qila boshlagandan keyin ham u ma'lum vaqt o'rnida yotishi kerak, chunki bemor organizmidagi anatomik o'zgarishlar davom etayotgan, jumladan ichakdagi yaralar hali to'la bitmagan bo'ladi.

Harorat me'yoga kelgandan so'ng 7 kun o'tgach, bemorga o'tirishga ruxsat beriladi, 10–11 kunlardan boshlab esa, u asta-sekin yurishi mumkin. Antibiotiklar bilan davolangan bemorlar harorati me'yorlashgandan so'ng 18–21 kun o'tgach kasalxonadan chiqariladi. Bemor o'zicha siymasa, uning qovug'i soxasiga isitgach qo'yiladi, shunda ham siymasa, kateter qilinadi. Bemorda qabziyat bo'lsa, uni kun oralab huqna qilib, ichakni bo'shatib turish zarur.

Parhez. Qorin tifi bilan og'rigan bemor yetarli miqdorda oqsil, yog' uglevodlar va vitaminlar bilan ta'minlanishi kerak. Bemorning ishtahasi yomonligini nazarda tutib, uning ko'ngliga yoqadigan taomlarni tanlab, ovqatlantirish zarurligini tushuntirish juda muhim. Bemor bir kecha kunduzda 1,5–2,5 l miqdorda suyuqlik (mineral suv, choy, meva va sabzavot sharbati) qabul qilishi kerak. Bemorga bir kecha kunduzda 60–70 g oqsil, 40–80 g yog' va 300–350 g uglevodlar zarur. Qaymoq, sariyog', qaynatma sho'rva, tvorog, pishloq, qaynatilgan tovuq go'shti, baliq, mol yoki qo'y go'shti qiymasi,

shovlalar ana shunday oziq moddalar bilan ta'minlovchi taomlardandir. Harorat pasaygandan keyin bir hafta o'tkazib, parxezni ozgina kengaytirish mumkin.

Antibiotiklar bilan davolash. Qorin tifini davolashda levometsitin va ampitsillin yaxshi natija beradi. Levometsitin bir kunda 6 marta 0,5 g dan berish buyuriladi. Harorat pasaygandan keyin 3 kun o'tgach, 7 kun davomida 0,5 g dan 4 mahal levometsitin beriladi. Kasallik yengilroq o'tgan hollarda esa, bu dorini boshlashdanoq 0,5 g dan kuniga 4 mahal berish mumkin.

Levomisetin ta'sirida harorat o'rtacha 3–5 kun ichida me'yorga keladi, intoksikatsiya kamayadi, bemor ahvoli yaxshilanadi. Levometsitin bilan davolangan bemorlarda uchraydigan retsidiv ancha kech (harorat pasaygandan so'ng 3–4 hafta o'tgach) boshlanishi mumkin, lekin u yengil o'tadi. Residiv yuz berganda levometsitin bilan davolash takrorlanadi. Levometsitin bakteriya tashuvchilarga ta'sir qilmaydi.

Ba'zan bemor qayt qilib, levometsitinni icha olmaydigan holatda bo'ladi. Bunday hollarda levometsitin eritmasi (levometsitin natriy suksinat) ishlatiladi. Bu dori bir kecha kunduzda 2–3 g miqdorda muskul orasiga yoki vena ichiga yuboriladi (2–3 qismga bo'linib).

Ampitsillin 14 kun davomida bir kecha-kunduzda 3–4 g dan beriladi. Bu dori ba'zan o'tkir bakteriya tashuvchilarga ham ta'sir qiladi. Antibiotiklar etarli natija bermagan hollarda baktrim, biseptol yoki nitrofuran preparatlari (furazolidon) beriladi. Biseptol 2–3 tabletkadan bir kunda 2 mahal, furazolidon 0,15–0,20 g dan 4 mahal beriladi.

Intoksikatsiyani kamaytirish uchun Ringer eritmasi, 5% glyukoza, fiziologik eritma, 5% albumin va boshqalar qo'llaniladi. Vitaminlardan C, B₂, B₆, B₁₂ lar keng ishlatiladi.

Antibiotiklar kasallik qaytalanishi va bakteriya tashuvchilik holati shakllanishi oldini ololmaydi. Shu sababdan antibiotiklar bilan birga organizm himoya kuchlarini oshiradigan dorilar ishlatish maqsadga muvofiq (immun-kimyoterapiya). Organizmda spetsifik immunitet hosil qilish uchun Vi-antigen ishlatiladi. Vi-antigen 400–800 mkg dan ikki marta (7 kun oralab) teri ostiga qilinadi. Bu preparat bemor qonida O va Vi-antigenlar va IgM va IgG titrini oshiradi. Bu usul bilan davolanganda kasallik retsidivi va bakteriya tashuvchilik kam uchraydi.

Organizmning umumiy qarshilik ko'rsatish qobiliyatini kuchaytirish uchun, yuqorida aytilgandek, ovqatlar yuqori kaloriyali, vitaminlarga boy bo'lishi kerak. Bundan tashqari pirimidin, qon preparatlari va boshqalar qo'llaniladi.

Profilaktikasi. Qorin tifi va paratiflarga qarshi kurashda kasallik tashxisini kechiktirmay barvaqt aniqlab, bemorni darhol kasalxonaga joylashtirish muhim ahamiyatga ega. Qorin tifi gumon qilingan hollarda bemorlar yuqumli kasalxonalarning tashxisot bo‘limlariga yotqiziladi. Tifdan sog‘ayish davrida bemorning axlati va siydigi 3 marta tekshiriladi (5 kun oralab). Natija manfiy bo‘lib chiqsa, ya‘ni tif bakteriyalar topilmasa, o‘n ikki barmoq ichak suyuqligi tekshiriladi. Bunda ham natija manfiy bo‘lsa, bemorga uch kun bakteriofag berib, so‘ngra uni uyiga jo‘natiladi. Mabodo bemorning axlatidanmi, siydigidanmi yoki o‘t suyuqligidanmi tif mikroblari topilsa, u kasalxonadan chiqarilmaydi va qo‘shimcha davolanadi.

Qorin tifidan sog‘ayib uyiga qaytgan kishilar ikki yil davomida tuman sanitariya-epidemiologiya stansiyasi nazoratida bo‘lib, vaqti-vaqti bilan tekshirishdan o‘tib turadi. Oziq-ovqatga aloqador joylarda ishlaydigan shaxslar esa, 6 yilgacha nazoratda bo‘ladilar. Bemorga yaqin yurgan kishilarni 21 kun davomida shifokorlar nazorat qilib boradi. Har kuni harorat o‘lchab turiladi. Axlati bilan siydigi bir marta, zarurat bo‘lganda esa, ikki marta tekshiriladi. Bemorga yaqin yurgan, ya‘ni muloqotda bo‘lganlarga 50 ml dan uch marta bakteriofag ichiladi.

Kishilar belgilangan rejaga muvofiq va epidemiologik zaruriyat tug‘ilgan vaqtlarda qorin tifi va paratiflarga qarshi emlanadi.

SALMONELLEZ

Salmonellez — zooantroponoz, ya‘ni ham hayvonlardan, ham odamlardan yuqadigan va ko‘pincha gastroenterit simptomlari bilan, ba‘zi hollarda esa tarqoq infeksiya belgilari bilan ta‘riflanadigan o‘tkir yuqumli ichak kasalligidir.

Etiologiyasi. Salmonellezni qo‘zg‘atuvchi mikroblar salmonellalar avlodi va ichak bakteriyalari guruhiga mansubdir. Ko‘rinishi tayoqchaga o‘hshaydi. Xivchinlari bor, spora va kapsula hosil qilmaydi. Hamma ozuqa muhitlarida ko‘payaveradi. Salmonellalar fakultativ anaerobdir, ular parchalanganda endotoksin ajralib chiqadi. Endotoksinning termostabil O-antigeni, termolabil H-antigeni va kapsulasiga mansub yuza joylashgan H-antigeni bor. Salmonellalar O-antigenining xiliga qarab bir necha serologik O guruhiga bo‘linadi. Har bir O guruhida H antigenining ichki tuzilishiga qarab bir-biridan farq qiladigan bir necha serovarlar mavjud. Salmonellalarning 2000 ga yaqin serologik

xillari ma'lum bo'lib, ulardan 700 tadan ko'prog'i odamlarda uchraydi. Ularning quyidagilari tez-tez uchrab turadi: *S. heidelberg*, *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. rapata*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london*.

Salmonellalar tashqi muhitda ancha chidamlidir: suvda 120 kun, go'sht, kolbasa va shular kabi oziqalarda 2-4 oygacha, sutda 10 kungacha, saryog'da 4 oygacha, pishloqda 1-yilgacha, tuproqda 18 oygacha tirik saqlana oladi. Ba'zi mahsulotlarda, masalan, go'shtda ular tirik saqlanibgina qolmay, balki ko'payadi ham, bunda mahsulotlarning tashqi ko'rinishi va mazasi o'zgarmaydi. Tuzlash va dudlash ularga kam ta'sir qiladi.

Epidemiologiyasi. Infeksiyaning asosiy manbai — uy hayvonlari (qoramol, cho'chqa, ot, eshak, mushuk, it), parrandalari (tovuq, o'rdak, g'oz, kaptar), yovvoyi hayvonlar (kemiruvchilar, tulkilar), baliqlar va boshqa hayvonlardir. Salmonellalar shu hayvonlarning suti, siydigi, axlati, so'lagi bilan tashqariga chiqib, tuproq, yaylov yerlar, suv hayzalari, o't-xashakka tushadi va ularni yuqumli qilib qo'yadi (17-rasm).



17-rasm. Parrandalar va uy hayvonlari kasallik manbai hisoblanadi.

Salmonellalar bilan ifloslangan go'sht va sut mahsulotlarini, baliq, tuxum va boshqa mahsulotlarni iste'mol qilish oqibatida kasallik odamlarga yuqadi. Salmonellez bilan og'rigan bemor va bakteriya tashib yuruvchi odam ham infeksiya manbai bo'lib hisoblanadi. Bunday kishilarning oziq-ovqatga aloqador joyda, shuningdek bolalar muassasalarida ishlashi juda havflidir.

Salmonellez muloqot yo'li bilan ham yuqishi mumkin. Bunda u salmonellalar bilan ifloslangan idish tovoqlar, o'ynchoqlar va boshqa buyumlar orqali yuqadi. Va nihoyat, salmonella havo-chang orqali

yuqishi ham mumkin, chunki salmonellalar 20–25 darajali haroratda 80 kunga qadar tirik saqlana oladi. Yoz va kuz oylarida salmonellalar bilan ifloslangan biror ovqatni birdaniga ko‘p odam iste‘mol qilishi natijasida (masalan, to‘y-hashamda) salmonellez ba‘zan epidemiya ko‘rinishida uchraydi. O‘sha ovqatdan iste‘mol qilganlarning deyarli hammasi bir-ikki kun ichida kasallanadi.

Patogenezi. Salmonellalar ovqat orqali me‘da-ichak yo‘liga tushadi. Me‘adaga xlorid kislotasi ta‘sirida salmonellalarning ko‘pchiligi halok bo‘ladi. Oziqa moddalari ichida o‘ralib qolganlari bu noqulay sharoitni yengib o‘tib, ingichka ichakka tushadi, so‘ngra ichak shilliq pardasidagi retikuloendotelial to‘qimaga kiradi va shu yerda ko‘paya boshlaydi. Salmonellalar limfa tomirlari bo‘ylab mezenterial tugunlar – charvi limfa tugunlariga o‘tadi va shu joyda ba‘zan hammasi halok bo‘lib ketadi, unda limfotsitlar va makrofaklar katta rol o‘ynaydi. Ba‘zi hollarda charvi limfa tugunlaridagi fagotsitlarda salmonellalar uzoq vaqt halok bo‘lmay tirik saqlanishi mumkin. Ana shu salmonellalar qaytadan limfa tomirlari orqali ichakka tushadi. Bunda kasallik simptomlari bo‘lmaydi va odam bakteriya tashuvchi bo‘lib qoladi.

Ko‘pincha mezenterial limfa tugunlarida (charvi bezlarida) salmonellalar ko‘rinishida davom etadi. Ularning bir qismi parchalanib endotoksin ajralib chiqadi. Endotoksin har xil a‘zo va tizimlarga ta‘sir qiladi va buning natijasida adenilatsiklaza faollashadi, hujayralarda biologik faol moddalar miqdori ko‘payadi. Natijada enterit boshlanadi. Me‘da-ichak yo‘li faoliyati buziladi. Endotoksin ta‘sirida vazomotor falaj kuzatilib, qon bosimi pasayib ketadi. Bosh miya faoliyati ham toksin ta‘sirida buziladi va tif holati paydo bo‘ladi. Toksinning miyaga ta‘siri natijasida gipotermiya boshlanadi, nafas va tomirlarni harakatlantiruvchi markazlar faoliyati izdan chiqadi. Toksin ta‘sirida suv-tuzlar almashinuvi buzilib, organizmni suvsizlanish (degidratatsiya) holatiga keltirib qo‘yadi. Salmonellalar zo‘r berib ko‘payishi va ko‘plab parchalanishi natijasida ajralgan endotoksin shok holatiga sabab bo‘lishi mumkin. Endotoksik shok yuz berganda qonning ivish tizimi zararlanadi, mikrosirkulyatsiya izdan chiqadi va to‘qimalarda kislorod etishmaydi (gipoksiya), bu esa o‘z navbatida moddalar almashinuvining buzilishi, asidoz boshlanishi, qonda mochevina va qoldiq azotning ko‘payishiga, har xil a‘zolar hujayralarining distrofiya va nekrozga uchrashiga sababchi bo‘ladi.

Shunday qilib, salmonellez patogenezi mohiyat-e‘tibori bilan toksinemiya va bakteremiyaga bog‘liq. Keyinchalik organizmning

himoya mexanizmlari kuchayib, qondagi salmonellalarni retikuloendotelial sistema va parenximatov a'zolar qamrab oladi va asta-sekin parchalaydi, buning natijasida organizm salmonellalardan xalos bo'ladi. Bemor organizmining himoya quvvati etarli bo'lmagan hollarda u bakteriya tashuvchi bo'lib qoladi.

Bakteremiya qisqa muddat davom etgan hollarda salmonellezning gastrointestinal shakli shakllanadi. Organizm kuch-quvvati kam bo'lganda (bolalar va qarilarda) bakteremiya uzoq cho'ziladi va salmonellez tarqoq shaklga aylanib ketadi.

Patologik anamniyasi. Mashhur olim I.V. Davidovskiy salmonellezning ikki shakllanishini ajratadi: 1. Toksik shakli – bu shaklida me'da-ichak yo'li shilliq pardasi shishgan va unga qon quyilgan bo'ladi. Ichak shilliq pardasida yuzaki nekrozlar uchraydi. 2. Septik-piyemik shakli. Bunda ichak shilliq pardasida o'zgarishlar juda kam bo'ladi. Ammo ichki organlar, ayniqsa o'pkada juda ko'p metastatik yiringli o'choqlar topiladi.

Klinikasi. Yashirin davri 6–8 soatdan 2–3 kungacha cho'ziladi. Ko'pincha 12–24 soat davom etadi. Salmonellezning quyidagi klinik shakllari uchraydi (5-jadval):

5-jadval

Salmonellezning klinik shakllari

Klinik shakllari	Qanchalik ko'p uchraydi
1. Gastrointestinal shakli (toksikoinfeksiya)	75–90%
Gastrit	
Gastroenterit	5–10%
Gastroenterokolit	70–80%
2. Tarqoq shakli	3–90%
Tifga o'xshash shakli	
Septik shakli	
3. Subklinik shakli. Bakteriyat ashuvchilik	

Gastrointestinal shakli. Kasallikning bu xili to'satdan boshlanadi va dispeptik alomatlar bilan ta'riflanadi. Odatda bemor a'zoyi badani titrab, harorati ko'tariladi va gastrit, gastroenterit simptomlari yaqqol ko'rinadi. Harorat 3–4 kundan so'ng pasayadi. Kasallikning bu xili o'tkir gastrit, gastroenterit, gastroenterokolit ko'rinishida o'tadi.

O'tkir gastrit. Bemor darmoni qurib, ko'ngil ayniydi, ishtahasi bo'g'iladi. Boshi, qorni og'riydi, badani qaqshaydi, harorati sal ko'tariladi (subfebril darajagacha). Ko'pincha bemor bir yoki bir necha marta qayd qiladi. Ba'zan umuman qusmaydi. Bemorning rangi oqargan, tili karash bilan qoplangan bo'lib, pulsi tez uradi, qorni og'riydi, 1–2 kun ichida sog'ayib ketadi.

O'tkir gastroenterit. Salmonellezning bu ko'rinishi ko'p uchraydi. To'satdan boshlanadi. Bemor eti uvishib, qaltiraydi, harorati ko'tarilib, 2–4 kun yuqori darajada turadi. Ko'ngli aynab, ketma-ket qusadi, so'ngra shir-shir ichi keta boshlaydi. Bir kecha kunduzda bemorning 15 marta ichi ketadi. Bemor axlati suyuq, yashil rangda va juda sassiq bo'ladi. Bemorning ahvoli anchagina og'ir bo'ladi, darmoni quriydi, a'zoyi badani sirqillab, bezovta qiladi, ishtahasi yo'qoladi.

Ko'pchilik bemorlarning rangi odatda oqarib turadi, lekin ba'zan bir oz qizarishi ham mumkin, labiga uchuq toshadi. Tomiri tez uradi, qon bosimi pasayadi. Tili qalin oq yoki kulrang karash bilan qoplanadi. Ba'zan kollaps boshlanishi mumkin.

Qon tekshirilganda gemogloblin va leykotsitlarning soni ozgina ko'paygani, ECHT me'yorda ekani aniqlanadi. Salmonellezning bu ko'rinishi 1–4 kun davom etadi, ba'zan uzoqroq cho'ziladi.

O'tkir gastroenterit yengil, o'rta og'ir va og'ir o'tishi mumkin.

Salmonellezga aloqador o'ta o'tkir gastroenterit avvalo kuchli intoksikatsiya bilan ta'riflanadi. Bemorning to'satdan eti uvishib, qaltiraydi va harorati ko'tariladi, boshi aylanib, qattiq og'riydi. Kasallik boshlanishidayoq kollaps bo'lishi mumkin. Bemor ketma-ket qusaveradi, beto'xtov shir-shir ichi ketadi. Bemor axlati xuddi vafo kasalligidek yovg'on xo'rdaga o'xshaydi. Ko'p o'tmay organizmda suvsizlanish holati boshlanadi. Bemor birinchi kunidanoq ozib ketadi, ko'zlari ichiga tushib, yuzi chakak bo'lib qoladi, umuman rangi so'lib, ko'kimtir tus oladi. Qon bosimi pasayadi, oliguriya yoki anuriya bo'ladi. Bemorning ovozi chiqmaydi, oyoq-qo'l muskullari tortishib og'riydi. Ko'pincha pnevmoniya, nefrozonefrit alomatlari aniqlanadi. O'z vaqtida tegishli davo choralari amalga oshirilmasa bemor nobud bo'lishi mumkin.

Salmonellezning *gastroenterokolitik* xilida yuqorida aytilgan simptomlardan tashqari kolit sindromi aniqlanadi. Kamdan-kam hollarda bemorda faqat kolit sindromi bo'ladi, xolos. Bunda yo'g'on ichakning hammasi zararlanadi. Rektoskop bilan tekshirilganda kataral, kataral-gemorragik proktosigmoidit holati ko'riladi.

Tarqoq shakli. Bu shakldagi kasallikning asosiy simptomi haroratning yuqori ko'tarilishidir. Kasallik ba'zan harorat ko'tarilishidan tashqari gastroenterit alomatlari bilan boshlanadi. Boshqa hollarda faqat harorat ko'tariladi va intoksikatsiya alomatlari bo'ladi. Bemorning boshi, muskullari og'riydi, uyqusi buziladi. Ko'zi va shilliq pardaliri sal sarg'ish tusga kiradi. Ko'krak va qorin terisida toshma ko'rinadi. Ko'pincha uchuq toshadi, puls soni kamayadi (nisbiy bradikardiya), yurak tonlari bo'g'iqlashishi, tilni karash bosadi, qorni dam bo'lib, jigar va taloq kattalashadi. Bemor darmoni qurib, bo'shashgan holda jim yotadi. Ba'zan meningoensefalit belgilari aniqlanadi. Boshqa hollarda o'tkir glomerulonefrit, nefrozonefrit, nekrotik nefroz va piyelit hamda sistit alomatlari ko'riladi.

Salmonellezning septik shakli — uzoq davom etadigan harorat, qayta-qayta et uvishib badan qaltirashi va turli septik asoratlar bilan ta'riflanadi. Bemor ba'zan xuddi qorin tifidagiga o'xshab bo'shashgan holda karaxt bo'lib yotadi. Salmonellezning tifga o'xshash shakli deb shunga aytiladi. Qon tekshirilganda ba'zan leykopeniya, nisbiy limfotsitoz aniqlanadi. Boshqa hollarda xuddi sepsisdagiga o'xshash gipoxrom anemiya, leykotsitoz, ECHT tezlashgan bo'ladi.

Salmonellezning tarqoq shakli 6–10 kun, ba'zan 3–5 haftagacha cho'ziladi.

Bakteriya tashuvchilik. Ko'pincha bakteriya tashuvchilik hodisasi aksari salmonellez kasalligidan sog'aygan kishilarning ba'zilarida aniqlandi. Juda kamdan-kam hollarda kasal bo'lmagan shaxslarda ham uchraydi. Bakteriya tashuvchilik qisqa muddatli va uzoq cho'ziladigan bo'lishi mumkin. Salmonellalar odam organizmida saprofitlar tariqasida uzoq yashashi mumkin. Turli sabablar ta'sirida organizmning himoya kuchlari susaysa, boyagi saprofit salmonellalar faollashib, ko'paya boshlaydi va kasallikka sabab bo'ladi.

Laborator tashxisoti. Bakteriologik va serologik usullar qo'llaniladi. Bakteriologik usulda bemorning qoni, axlati, qusuq massasi, siydigi, me'da yuvindisi, o'n ikki barmoq ichagidan zond yordamida olingan shilimshiqlar tegishli oziqa muhitiga ekiladi. Serologik usul yordamida bemor qonida antitanachalar bor-yo'qligi aniqlanadi. Antitanachalar qonda kasallikning 5–7 kunlaridan boshlab paydo bo'lib, keyingi titri ortib boradi. Ko'pincha agglyutinatsiya reaksiyasi qo'yiladi. Egri agglyutinatsiya reaksiyasi va komplementni bog'lash reaksiyasi sezuvchandir. Salmonellalarni aniqlash maqsadida immunoflyuoresent usulidan ham foydalaniladi.

Qiyosiy tashxisoti. Salmonellezni ichburug‘, vabo, zaharli kimyoviy moddalar bilan zaharlanish va miokard infarktidan farqlash zarur.

Ichburug‘da bemor qornining chap tomoni burab og‘riydi, kuchaniq bezovta qiladi, axlati qon aralash shilimshiqdan iborat bo‘lib, oz-ozdan keladi, hidi bo‘lmaydi.

Rektoskopiyada yo‘g‘on ichak shilliq pardasining qizarib yallig‘langanligi, eroziya va yaralar borligi ko‘rinadi. Laboratoriya usuli bilan tekshirilganda tegishli ijobiy natijalar olinadi.

Vaboda harorat ko‘tarilmaydi, qorin og‘rimaydi, ko‘ngil aynimaydi, kasallik ich ketishdan boshlanadi, axlati hidsiz, xuddi yovg‘on xo‘rdaga o‘xshash bo‘ladi. Organizmda suvsizlanish belgilari paydo bo‘ladi, oyoq-qo‘l muskullari, ayniqsa boldir muskullari tortishib og‘riydi. Vabo tashxisi to‘g‘risidagi masala bakteriologik usul bilan tekshirilganda axlatda yoki qusuqda vibriion topilgach, uzul-kesil hal bo‘ladi.

Kimyoviy moddalar bilan zaharlanish (xlororganik va fosfororganik moddalar bilan) yuz berganida odamni hiqichoq tutadi, ko‘kragi qisib, tili, tomog‘i, ko‘zi achishaveradi, qulog‘i shang‘illaydi. Ko‘zdan yosh oqib, qo‘llar qaltiraydi, oyoq-qo‘l muskullari bo‘shashadi.

Miokard infarkti ko‘pincha keksayib qolgan kishilarda uchraydi. Miokard infarktidan oldin odatda ko‘krakning chap tomonida vaqti-vaqti bilan stenokardiya xuruj qilib turadi, ya‘ni bemorni yurak sohasidagi og‘riq bezovta qilib turadi.

Infarkt kuchli og‘riqdan boshlanadi. Infarktning gastritik shaklida (asosan oshqozon sohasida, ya‘ni kindikdan yuqorida kuchli og‘riq bezovta qiladi) og‘riq to‘sh suyagi, kurak va qo‘lga o‘tadi (irradiatsiya). Bundan tashqari miokard infarktida yurak chap qorinchasi faoliyatining sustligiga xos simptomlar masalani hal qiluvchi rol o‘ynaydi.

Davosi. Salmonellezning gastrointestinal shaklida asosan patogenetik davolash usullari amalga oshiriladi. Ular quyidagilar:

1. Dezintoksikatsionterapiya.
2. Suv-elektrolit almashinuvini me‘yorlashtirish.
3. Gipoksemiya va metabolik asidozga qarshi choralar.
4. Gemodinamikani me‘yorda saqlab turish.

Salmonellezning gastrointestinal shaklida avvalo bemor me‘dasi yaxshilab qayta-qayta yuviladi. Kasallik yengil o‘tganda bemorga 4-parxezda ko‘zda tutilgan ovqatlar va ko‘p miqdorda suyuqlik berish – glyukoza-elektrolit eritmasi (regidron, glyukosan) tayinlanadi (peroral regidratatsiya). Bemor qancha suyuqlik yo‘qotgan bo‘lsa, shuncha suyuqlik ozgina-ozgina ichirladi.

Kasallik o'rtacha og'irlikda o'tgan hollarda, gemodinamika izdan chiqmagan bo'lsa va bemorning qusishi kam kuzatilganda ham peroral regidratatsiya bilan kifoyalaniladi.

Gemodinamika izdan chiqqanda va bemor tez-tez qusib turgan hollarda poliionli-tuzli eritmalar (kvartasol, asesol, xlasol, trisol) bemor venasiga yuboriladi. Suvsizlanishning darajasiga qarab bir kecha-kunduzda 500 ml dan 2–3 l gacha va bundan ham ko'proq suyuqlik yuboriladi. Poliglyukin, reopoliglyukin, gemodez, qon o'rnini bosadigan va intoksikatsiya alomatlarini kamaytiradigan boshqa dorilar 200–400–600 ml miqdorda tomchilab venaga yuboriladi.

Yurak-tomir tizimi faoliyatini jonlashtirish uchun kordiamin, efedrin, mezaton, noradrenalin, strofantin «K» ishlatiladi.

Intoksikatsiya alomatlari kuchli bo'lgan hollarda qisqa kurslar holida kortikosteroidlar qo'llaniladi. 1–3 kun davomida bir kecha-kunduzda 90–180 mg dan prednizolon venaga yuboriladi. Bemor organizmida sensibilizatsiya holatini kamaytirish uchun dimedrol, suprastin, pipolfen, diazolin, fenkarol tayinlanadi.

Bemorga yetarli miqdorda oson hazm bo'ladigan, muloyim ovqatlar beriladi. Suyuqlikni ko'p ichish foydalidir.

Salmonellezning gastroenterit shaklida patogenetik davo choralarining o'zi kifoya, antibiotiklarga ehtiyoj bo'lmaydi. Tarqoq shakllarida ta'sir doirasi keng antibiotiklar (levomisetin, ampitsillin, gentamisin, tetrasiklin, kanamisin) ishlatiladi. Antibiotiklarni furazolidon bilan birga ishlatish davo nafini ancha oshiradi. Bu dorilar bilan bir vaqtda bemor organizmi himoya kuchlarini oshiradigan metilurasil, prodigiozan kabi preparatlarni buyurish maqsadga muvofiqdir.

Salmonellezning gastrointestinal shakli og'ir intoksikatsiya bilan o'tayotgan holda ham antibiotiklar ishlatiladi. Bunda antibiotiklar 5–6 kun davomida berib boriladi. Tarqoq shakllarida ular 10–12 kun ishlatiladi.

Bemorlarga albatta vitaminlar (C, B guruh, nikotin kislota, rutin) beriladi.

Bemorlar obdon sog'aygandan so'ng uyiga jo'natiladi. Uyga jo'natishdan oldin, antibiotik bilan davolash tugaganidan keyin oradan 2–3 kun o'tkazib axlati va siydigi tekshiriladi. Tekshirish natijasi salbiy bo'lsa, ya'ni salmonellalar topilmasa, bemorlar kasalxonadan chiqariladi va bunday rekonvalessentlar dispanser nazoratiga olinmaydi. Agar tekshiruv natijasi ijobiy bo'lsa, ya'ni axlat yoki siydikdan salmonella topilsa, rekonvalessentlar 3 oy davomida dispanser

nazoratida bo‘ladi. Ularni poliklinika terapevti va pediatri vaqti-vaqti bilan ko‘rib, kuzatib turadi. Har oyda bir marta ularni axlati va siydigi bakteriologik usulda tekshiriladi. Bu tekshiruv ijobiy natija bersa, kuzatib turish muddati, ya’ni dispanser nazorati yana 3 oygacha cho‘ziladi. Shu muddat o‘tgach ham organizm salmonellalardan xalos bo‘lmasa, bunday kishi surunkali bakteriya tashuvchi bo‘lib hisoblanadi va tegishli ro‘yxatga olinadi.

Oziq-ovqatga aloqador joylar, bolalar muassasalari (yasli, bog‘cha, kasalxona) da ishlaydigan shaxslar axlati va siydigi 3 marta, o‘t suyuqligi bir marta bakteriologik tekshirilganda natijasi salbiy bo‘lgan taqdirdagina kasalxonadan chiqariladi, ular uyga qaytgach, o‘z ishlarini davom ettirishlari mumkin. Ammo ular 6 oy davomida dispanser nazoratida bo‘ladi. Ularning har oyda bir marta axlat va siydik, 6 oyda bir marta o‘t suyuqligi tekshiriladi. Agar tekshirish natijasi ijobiy bo‘lsa, bunday shaxslir oziq-ovqatga aloqador joyda ishlashdan ozod qilinadilar. 3 oy o‘tgach axlat va siydigi yana 3 marta tekshiriladi. Natija salbiy bo‘lsa, ular o‘z joylarida ishlashga ruxsat etiladi, ammo bunda ham ular 3 oy davomida dispanser nazoratida bo‘ladi. Ularning axlati va siydigi har oyda bir marta, o‘t suyuqligi esa 6-oyning oxirida tekshiriladi. Tekshiruv natijasi salbiy bo‘lsa ular hisobdan chiqariladi. Mabodo, natija ijobiy bo‘lsa, bu shaxslar surunkali bakteriya tashuvchilar, deb hisoblanadi va ishdan ozod qilinadi.

Oldini olish. Salmonellezning oldi olinishi asosan veterinariya xizmatiga yuklatiladi. Aholi orasida keng miqyosda tushuntirish ishlari olib boriladi. Oziq-ovqat tayyorlanadigan, saqlanadigan va sotiladigan joylar qattiq tibbiy nazorat asosida bo‘lishi zarur.

Salmonellez bilan og‘rigan bemorlar albatta kasalxonaga yotqiziladi. Bemorlarning uyidagi kishilar bir hafta davomida shifokor nazoratida bo‘ladi. Mabodo ular orasida oziq-ovqatlarga aloqador joylarda ishlaydigan kishilar, shuningdek, yasli va bog‘chaga boradigan bolalar bo‘lsa, ular bir marta bakteriologik tekshiruvdan o‘tkaziladi.

DIZENTERIYA (ICHBURUG‘)

Ichburug‘ (shigellyozlar) — umumiy zaharlanish belgilari va oshqozon-ichak yo‘li, ko‘proq yo‘g‘on ichak distal qismining zararlanishi bilan tavsiflanuvchi yuqumli kasallik hisoblanadi.

Etiologiyasi. Ichburug‘ni *Shigella* bakteriyalari chaqiradi. Ularning 40 tadan ortiq serologik va biokimyoviy farqlanuvchi variantlari mavjud.

Shigellalar oddiy oziqa muhitlarida yaxshi o'sadi. Mikrob hujayralarning parchalanishida endotoksin ajraladi. U kasallik patogenezida va klinik belgilarning namoyon bo'lishida katta ahamiyatga ega. Bundan tashqari, shigellalar ekzotoksinning bir nechta turi mavjud (epiteal hujayralar membranasini shikastlovchi sitotoksin, ichak bo'shlig'iga suyuqlik va tuzlar ajralishini kuchaytiruvchi enterotoksinlar, asosan Grigorev-Shiga bakteriyalarda aniqlanuvchi neyrotoksin). Hozirgi sharoitda Fleksner va Zonne shigellalari eng ko'p tarqalgan hisoblanadi. Shigellalarning patogenligi 4 ta asosiy omil: adgeziya, invaziya, toksin ishlab chiqaruvchanlik va hujayra ichi ko'paya olish qobiliyatlari bilan ta'minlanadi.

Ushbu omillar Grigorev-Shiga bakteriyalarda ayniqsa kuchli ifodalangan. Birmuncha kamroq Fleksner va boshqa turdagi shigellalarda ifodalangan. Shigellalarning muhim xossalaridan biri — bu ularga qarshi qo'llaniluvchi antibiotiklarga nisbatan o'zlarining sezgirligini turli hududlarda qanchalik ko'p foydalanilishiga qarab tez o'zgartira olishidir.

Epidemik davrda shigellyozlardagi o'lim ko'rsatkichi 2–7% ni tashkil qilishi mumkin. Ichburug' qo'zg'atuvchilari, ayniqsa Zonne shigellalari, tashqi muhitda yuqori darajada yashay olishi bilan farqlanadi. Ular harorat va namlik sharoitlari qanday bo'lishiga ko'ra o'z biologik xossalarini 3–4 sutkadan 1–2 oygacha, ba'zi hollarda esa 3–4 oy va undan ko'proq vaqt ichida saqlashi mumkin. Yaxshi sharoitda shigellalar, ayniqsa Zonne shigellalari, turli oziq-ovqatlar (salatlar, vinegretlar, qaynatilgan go'sht, qiyma, baliq, sut va sut mahsulotlari, kompot va kisellar) da tez ko'payish qobiliyatiga ega.

Ichburug'ning Grigorev-Shiga turi ilk bor 1891-yili rus olimlari Grigorev va Kubasov tomonidan ajratilgan. Yapon mikrobiolog olimi Shiga 1898-yili ushbu turdagi bakteriyalarning kasallik chaqirishdagi ahamiyatini to'liq isbotladi. Shtuser-Shmits bakteriyalarini 1917-yili rus olimi Shtuser va nemis olimi Shmislar ajratib olishgan. Lardj-Saks bakteriyalari Hindistonda 1934-yili Lardj va 1943-yilda Saks tomonidan ajratib olingan. Fleksner bakteriyalari amerikalik olim Fleksner tomonidan 1900-yili aniqlangan. Ularning 3 ta xili bor: Fleksner, Nyuksal va Boyda. Fleksner xili uz navbatida 5 ta (1–5) serologik turga bulinadi. Zonne bakteriyalari 1915-yilda daniyalik mikrobiolog Zonne tomonidan ajratilgan.

Ichburug' bakteriyalari ko'p o'xshashliklarga ega. Ular harakatsiz, Gram bo'yicha manfiy bo'yaladi. Ular sun'iy ozuqa muhitlarida yaxshi

o'sadi, ayniqsa, Ploskirev («J» baktagari) muhitida tez rivojlanadilar. Bunda ular mayda rangsiz koloniyalarni hosil qiladi.

Biokimyoviy xususiyatlariga ko'ra ham ular ko'p o'xshashlikka ega. Zonne bakteriyalaridan tashqari, ularning barchasi laktozani parchalamaydi, glyukozani esa kislotagacha parchalaydi (Nyukas bakteriyalaridan tashqari). Grigorev-Shiga, Shtuser-Shmits va Lardj-Saks bakteriyalari mannitni parchalamaydi, Fleksner va Zonne bakteriyalari esa buning aksidirlar. Ichburug' bakteriyalarning alohida turlari va serotiplarini yakuniy farqlash uchun serologik usul (spetsifik turlar bilan bog'liq va monoreseptor zardoblar bilan o'tkaziluvchi agglyutinatsiya reaksiyasi) dan foydalaniladi. Ushbu usul nafaqat qo'zg'atuvchining turini, balki uning barcha xillarini farqlashga imkon beradi. Ichburug' qo'zg'atuvchilar, odatiy sharoitda odam ichaklarida ham aniqlanishi mumkin. Bu omilsiz kasallikning bir odamdan ikkinchisiga o'tishi mumkin bo'lmas edi. Masalan, najasda bakteriyalar 3–5 oy, iflos kiyimlarda 2 oygacha, tuproqda — 3 oygacha saqlanishi mumkin. Oziq-ovqat mahsulotlari (sut, tvorog, non) da, sabzavot va mevalarda ikki hafta, sekin oqar suvlarda yetti kungacha saqlanishi mumkin. Ichburug' bakteriyalari quyosh nurlari, yuqori harorat, dezinfeksiyalovchi moddalar (xlorli ohak, lizol, spirt, xloramin) ta'sirlariga juda sezgirdir. Dezinfeksiyalovchi moddalar ta'siri ostida ular 30–40 daqiqa davomida halok bo'ladi. Boshqa ichak kasalliklari qo'zg'atuvchilari kabi ular o'zgaruvchanlik va dissotsiatsiya (parchalanish, tarkibiy qismlarga bo'linib ketish) ga moyillik bildiradi. Odam organizmiga tashqi muhitdan tushib, ular organizmning ichidagi yangi sharoitga o'rganib ba'zan moslashish davrida ular o'z virulentlik xossalarini o'zgartirishadi. Bakteriyalarning virulentlik xossalari ayniqsa turli dori vositalari (antibiotiklar, sulfamilamidlar) ta'siri ostida o'zgaradi. Bir turdagi antibiotik yoki sulfamilamid dori vositasini qo'llash ushbu dorilarga nisbatan turg'un bakteriya shtammlarining paydo bo'lishiga olib keladi.

Epidemiologiyasi. Ichburug' epidemiologiyasi qorin tifi epidemiologiyasiga ko'p jihatdan o'xshashdir. Bu o'xshashlik quyidagilardan iborat: birinchidan, ichburug'da oshqozon ichak yo'li zararlanadi va qo'zg'atuvchi undan tashqi muhitga ajratiladi; ikkinchidan, ichburug' qorin tifi kabi monopotogen infeksiya hisoblanadi; uchinchidan, ikkala kasallikda ham qo'zg'atuvchi yuqishning bir xil mexanizmi rivojlanadi. Ichburug'da kasallik manbai faqat bemor odam hisoblanadi. Bemor odam kasallikning birinchi soatlaridanoq bakteriyalarni ajrata boshlaydi.

Ushbu bemorning atrofidagi odamlar uchun qanchalik xavf tug‘dirishi kasallikning kechish xususiyatlari, bemorning yashash sharoitlari va uning sanitariya madaniyatiga bog‘liq. Ich ketishi kasallikning bir belgilaridan hisoblanib, qo‘zg‘atuvchining atrof-muhitda tarqalishiga olib keladi. Bemorning ichi qanchalik ko‘p ketsa, u shunchalik ko‘p qo‘zg‘atuvchilarni ajratadi va kasallikning o‘tkir davrida bemorlar ayniqsa xavfli hisoblanadilar. Ichburug‘ning ayniqsa ifodalangan shakli bilan kasallangan bemorlardan tashqari, kasallik manbai bo‘lib, kasallikning yengil kechishi kuzatilayotgan bemorlar hisoblanadi. Ichburug‘ning bunday shakllari kam hollarda yuqumli kolit sifatida tashxislanadi va sanitariya nazorati xodimlarini o‘ziga jalb qiladi. Bunday bemorlar ko‘pincha kasalxonaga yotqizilmaydi va kasallikni tarqatib yurishaveradi. Ichburug‘ning surunkali shakli bilan kasallangan bemorlar va bakteriya ajratuvchilar ham juda xavfli hisoblanadi. Odatda ular deyarli sog‘lom shaxslar bo‘lib, tibbiy yordam so‘rab kelishmaydi, davolanishmaydi va ichburug‘ning keng tarqalishiga sababchi bo‘lishadi. Ichburug‘ bakteriya ajratuvchilarning quyidagi toifalari farqlanadi: rekonvalessentlar, surunkali va qisqa muddatli bakteriya ajratuvchilar. Bakteriya ajratuvchi rekonvalessentlar toifasiga ichburug‘ning o‘tkir shaklini boshidan o‘tkazgan va kasallikning tashqi klinik belgilari yo‘qolgandan keyingi, ya‘ni rekonvalessensiya davrini o‘tkazayotgan shaxslar kiradi. Ular qo‘zg‘atuvchilarni ajratishni davom ettiradi. Rekonvalessensiya davridagi shaxslarning bakteriya ajratish muddati 2 oydan oshmaydi.

Rekonvalessensiya davrida bakteriyalarni ajratish nafaqat tipik ichburug‘ni o‘tkazgan bemorlarda, balki kasallikning atipik, bilinar-bilinmas shakllarini o‘tkazgan shaxslarda ham aniqlanadi. Kasallikning bunday shakllari ko‘pincha boshqa tashxislar (kolit, enterokolit, enterit, gastroenterit, gastrit, dispepsiya) ostida qayd etiladi. Erta boshlangan davolashda rekonvalessentlardagi bakteriya ajratish odatda 2 haftadan ko‘p bo‘lmagan vaqt ichida davom etib, bu ichakda poyoniga etmagan yallig‘lanish jarayonidan darak beradi.

Surunkali bakteriya tashuvchilar guruhini kasallikning o‘tkir davrini o‘tkazgan va ichburug‘ qo‘zg‘atuvchisining bir turini ikki oydan ko‘p ajratuvchi bemorlar tashkil qiladi. Ushbu toifaga kiruvchi bakteriya ajratuvchilar kasallikning yengil, bilinar-bilinmas shakllarini o‘tkazgan surunkali ichburug‘ bemorlari tashkil kiladi, desak hech mubolag‘a bo‘lmaydi. Bunday bemorlarning aksariyat qismi ayniqsa kasallikning boshlang‘ich davrida o‘zlarini sog‘lom deb hisoblab, shifokorga

murojaat qilmaydi. Ularning bakteriya ajratishi rejali va boshqa turlarga bakteriologik tekshiruvlar mobaynida aniqlanadi. Turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, surunkali bakteriya ajratuvchilarning soni ichburug' o'tkazganlarning 0,3–10 foizini tashkil qiladi. Bakteriya ajratuvchilarning xavfi agar ular oziq-ovqat tarmoqlarida va shunga o'xshash muassasalarda, bolalar jamoalarida, kasalxonalarda ishlaganda yanada oshadi.

Ichburug'da yuqish mexanizmi qo'zg'atuvchining turidan qat'iy nazar birdir — bu qo'zg'atuvchini yutish natijasida uning oshqozon-ichak yo'liga tushishidir. Kasallikning tarqalishida pashshalar muhim o'rin tutadi. Suv havzalari va tuproqlarning ifloslanishi bevosita ichburug' bilan kasallangan bemorlarning najaslari orqali ro'y beradi. Yuqish yo'llari ichida maishiy muloqot, suv va ovqat orqali yo'llar farqlanadi. Ichburug'ning epidemiya ko'rinishida kuzatilishi bir guruh odamlarning qo'zg'atuvchi bilan zararlangan mahsulot yoki suvni iste'mol qilganda qayd etilgan. «Oziq-ovqatli» epidemiyalarni tashqi muhitda uzoq muddat saqlana oladigan bakteriyalar (masalan, Zonne bakteriyalari) chaqiradi. Bunday turdagi epidemiyalar ko'pincha ifodalangan o'tkir gastroenterit belgilari bilan kechadi.

Bizning iqlim sharoitimizda ichburug'ning tarqalishida pashshalar katta ahamiyatga ega. Lekin bu omil faqat-yilning issiq mavsumida amal qiladi, o'tkir ichburug' esa-yil davomida uchraydi. Ichburug' uchun yozgi-kuzgi mavsumiylik xos, lekin u qolgan oylarda ham qayd etiladi. Ichburug'ga beriluvchanlik ayniqsa yo'ldosh kasalliklar bilan og'rib, kuchsizlangan bolalarda, oshqozonning sekretor faoliyati buzilgan shaxslarda va qariyalarda yuqori hisoblanadi.

Patogenezi. Hozirgacha yyetarlicha o'rganilmagan. Ba'zi klinik simptomlar aniq patogenetik asoslanishga ega emas. Ko'p-yillar davomida olimlar ichburug' rivojlanishini yo'g'on ichakka tushgan bakteriyalarning mahalliy ta'sir etishi bilan bog'lashgan edi. Lekin kasallikning kelib chiqishi va rivojlanishi bundan ko'ra murakkabdir. Hozirgi davrda ichburug' patogenezinining negizi qo'zg'atuvchi va odam organizmi o'rtasida tashqi muhit (tabiat va ijtimoiy) sharoitlariga o'zaro ta'sir natijasi deb yuritilmoqda.

Ma'lumki, ichburug' bakteriyalari halok bo'lganda ulardan endotoksin ajraladi. Grigorev-Shiga bakteriyalari o'z ichida bundan tashqari ekzotoksinga ham ega. Quyonlarda o'tkazilgan tajribalarda aniqlanishicha, ekzotoksinga nisbatan ayniqsa asab to'qimalari sezgir ekan. Shuning uchun ekzotoksinni «asab zahari» deb nomlashgan.

Endotoksin esa «ichak zahari» nomini olgan. Ichburug' bakteriyalari odam organizmiga og'iz orqali tushadi. Ular o'z yo'lida oshqozondagi fiziologik to'siqdan o'tishadi. Oshqozon shirasidagi kislotaga qo'zg'atuvchini o'ldiradi va ichakka tirik o'tishga qo'ymaydi. Lekin ba'zan oshqozon shirasining kislotalik darajasi past bo'lsa yoki birdaniga qo'zg'atuvchining ko'p miqdorda organizmga tushishi natijasida ularning bir qismi ichakka o'tadi. U erda esa ularga ovqat hazm qiluvchi shira va ichak florasi ta'sir etadi. Bunda ham qo'zg'atuvchilarning bir qismi halok bo'ladi. Shunda bakteriyalardan endotoksin ajraladi. U shilliq qavat epitelisini shikastlaydi, unga sensibilazatsiyalovchi ta'sir ko'rsatadi va qonga so'riladi. Qonda aylanib yurgan toksin turli to'qimalar, a'zolar va asab tizimiga ta'sir etadi. Buning natijasida kasallikning birlamchi belgilari (tana harorati ko'tarilishi, bosh og'rishi, titroq, ishtahaning pasayishi, holsizlik va boshq.) paydo bo'la boshlaydi. Halok bo'lmagan bakteriyalar shilliq qavat hujayralari tomonidan ushlanadi va ichak florasi hamda ovqatni hazm qiluvchi shiraning antogonistik ta'sirini engib o'tib, ko'paya boshlaydilar. Ichak devoridan tashqarida ichburug' bakteriyalari o'tmaydi.

Ko'payish jarayoni bilan bir qatorda antogonistik ta'sirga chiday olmagan bakteriyalarning halok bo'lishi ro'y beradi. Ichakda endotoksin miqdori tobora ortib boradi va u sekin-asta qon va limfa tomirlarga so'rilib boradi.

Markaziy asab tizimining zaharlanishi ko'payib boradi. Qonda toksinning aylanib yurishi uning bir qismining a'zo va to'qimalar hujayralari bilan bog'lanishi, bir qismining esa qonning zararsizlantiruvchi xossalari ta'siri ostida kuchsizlantirilishi, yana bir qismining yo'g'on ichak shilliq qavati tomonidan ajralishi va yana ortga so'rilishi bilan yakunlanadi.

Ma'lumki, yo'g'on ichak ekskretor a'zo hisoblanadi. U organizmdan organik va noorganik tabiatga ega turli zaharlarni, shuningdek, moddalar almashinuvi mahsulotlarini ajratib chiqaradi. Yo'g'on ichakda ichburug' toksinining ajralishi allergik reaksiyalar rivojlanishiga sabab bo'ladi, chunki organizm zaharning ichakka birlamchi ta'siri natijasida sensibilizatsiyalangan bo'ladi. Allergik reaksiya qon tomirlarning yanada ko'proq kengayishi, plazma eksudatsiyasining kuchayishi, epitelii hujayralarining halok bo'lishi, ba'zida esa mayda qon quyulishlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Yallig'lanish eksudati va endotoksin yo'g'on ichakning ampulyar va sigmasimon qismlarida joylashgan asab oxirlarini ta'sirlaydi. Ushbu impulslar markaziy asab tizimiga keladi,

so'ngra undan harakat yo'llari orqali javob reaksiyasi yuboriladi. Bu reaksiya yo'g'on ichakning mazkur qismlarining qisqarishi ko'rinishida ifodalanadi. Klinik jihatdan bu ichburug' uchun xos bulgan yolg'on chaqiriqlar bilan namoyon bo'ladi. Toksin ichak devorlarida joylashgan vegetativ gangliylar (Meysner va Auerbax chigallari) ga, quyosh chigaliga, shuningdek adashgan asab tolalariga ta'sir qiladi. Ushbu asab tolalari bilan qorin bo'shlig'ining vegetativ gangliylarga kirgan va ichak inasabasiyasida ishtirok etadi. Markaziy asab tizimi ular orqali ichak peristaltikasini boshqaradi, ichak devorlarining me'yoriy tonusini va bo'shlig'i bo'ylab ovqatning yurib borishini ta'minlaydi. Ichakning alohida segmentlari spastik qisqarishi azoblovchi xurujsimon og'riqlarni chaqiradi. Spazmlar najasning yo'g'on ichakning yuqori qismlarida to'xtab qolishi va uning oz-ozdan kelishiga sabab bo'ladi. Sigmasimon va to'g'ri ichakning spastik qisqarishi qorinning pastki qismida oraliqqa uzatiluvchi, pastga tortuvchi og'riqlar (tenezmlar)ni chaqiradi. Spazmga uchragan yo'g'on ichak, ayniqsa uning sigmasimon qismi, og'riqli arqon ko'rinishida paypaslanadi. Toksinning vegetativ asab sistemasiga ta'sir etishi natijasida qon tomirlar tonusining reflektor pasayishiga olib keladi. Ular kengayadi va qon bilan to'ladi, teri va bosh miya tomirlarida esa, uning miqdori kamayadi. Shuning uchun ichburug' bilan kasallangan bemorlar sovqotadi va isinishga muhtoj bo'ladi. Ushbu o'zgarishlar tufayli ichburug' boshlanishida bemorlarda ba'zan bosh aylanishi va hattoki hushdan ketishi kuzatiladi. Qon qorin bo'shlig'i tomirlarida to'planishi sababli yurak ham etarli miqdorda qon bilan ta'minlanmaydi, bu esa sistolik bosimning pasayishiga olib keladi. Ichakdagi morfologik va funksional o'zgarishlar va unda patogen bakteriyalarning rivojlanishi sababli ichak me'yoriy mikroflorasining hayot faoliyati buziladi. Bu ichburug' patogenezida muhim ahamiyatga ega. Ichak me'yoriy mikroflorasining ezilishi chirish bakteriyalarining tez ko'payishga olib keladi. Me'yoriy mikroflora va boshqa turdagi bakteriyalar o'rtasidagi nisbat buziladi, ya'ni disbakterioz rivojlanadi. Asab tizimining zaharlanishi va ichak faoliyatining buzilishidan tashqari, ichburug'da oshqozon, oshqozon osti bezi, ichakning ovqat hazm qiluvchi bezlari faolligi pasayadi. Bundan tashqari, jigar faolligi ham pasayadi. Organizmda suv-tuz, uglevodlar, oksillar, yog'lar va vitaminlar almashinuvi buziladi.

Ichburug'da morfologik o'zgarishlar yo'g'on ichakning pastki qismida rivojlanadi. Ushbu o'zgarishlar kataral yoki kataral-gemorragik yallig'lanish ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ko'pincha jarayonga ichak

devorining shilliq va shilliq osti qavatidagi follikulyar apparat jalb etiladi. Ko‘pincha yallig‘lanish jarayoni fibrinning shilliq qavat yuzasiga ajralishi (krupozli yallig‘lanish) yoki ichak devorining ichki qismlariga to‘planishi (difteritik yallig‘lanish) bilan kechadi. Ko‘pincha shilliq qavatning ba‘zi qismlari va follikulalarda o‘choqli nekrotik o‘zgarishlar kuzatiladi. Buning natijasida mayda, noto‘g‘ri shaklli yaralar hosil bo‘ladi. Ular odatda yuzaki joylashadi va o‘zidan so‘ng deyarli chandiqlar qoldirmaydi.

Klinikasi. Ichburug‘da klinik simptomlar turli darajada ifodalanishi mumkin. Davom etishi bo‘yicha o‘tkir (2 oygacha) va surunkali (2 oydan ortiq) ichburug‘lar bor. Og‘irligi bo‘yicha yengil (60%), o‘rta og‘ir(30–35%), og‘ir (5–10%) turlari mavjud. Ichburug‘ning yashirin davri 2–3 kundi tashkil qiladi. Ba‘zi hollarda u 18–20 soatgacha qisqarishi yoki 5–6 kungacha uzayishi mumkin. Kasallik o‘tkir boshlanadi. Bemorning tana harorati ko‘tariladi. Titirash, bosh og‘rig‘i, holsizlik, qorinda og‘riq qayd etiladi. Og‘riqlar xurujsimon bo‘lib, qorinning pastki qismida yoki chap yonboshida joylashadi. Tez-tez ich ketishi paydo bo‘ladi. Najas shilliq, ba‘zida esa qon aralash bo‘ladi. Najas oz miqdorda bo‘ladi. Tenezmlar va yolg‘on chaqiriqlar kuzatiladi. Bir-ikki kundan so‘ng tana harorati me‘yoriy ko‘rsatkichlarga tushadi, ichak faoliyatining buzilishi esa yanada kuchliroq ifodalana boshlaydi. Bemorni ko‘rikdan o‘tkazish vaqtida yuz qirralarining o‘tkirlashuvi, ko‘zlarining biroz ichiga botishi, og‘iz shilliq qavatining qurishi, karash bilan qoplangan til kuzatiladi. Qorinning old devorini paypaslaganda yo‘g‘on ichak yo‘nalishi bo‘ylab, ayniqsa chap tomonlama, og‘riq aniqlanadi. Sigma zichlashgan arqon ko‘rinishida paypaslanadi. Tomir urishi biroz tezlashgan, yurak tovushlari bo‘g‘iq-lashgan, arterial bosim pasaygan bo‘ladi. Klinik belgilarning ifodalanishi zaharlanish darajasiga bog‘liq bo‘ladi.

Ichburug‘ning yengil shaklida klinik simptomlar kuchsiz ifodalanadi. Tana harorati subfebril bo‘ladi. Bosh og‘rishi, holsizlik kasallikning faqat birinchi sutkasida kuzatiladi. Ishtaha yo‘qolmaydi. Tenezmlar va yolg‘on chaqiriqlar bo‘lmasligi mumkin. Qorindagi og‘riq va sigmasimon ichakning spazmi doimiy bo‘lmaydi va kuchsiz ifodalanadi. Najas kuniga 3–4 marta shilliq aralash keladi. Kasallik 1–3 kunda bemorning sog‘ayishi bilan yakunlanadi.

Ichburug‘ning o‘rta og‘ir shaklida umumiy va ichak simptomlari kuchliroq ifodalanadi. Tana harorati 38°C dan yuqori bo‘ladi. Bemorda titrash, bosh og‘rishi, bo‘g‘iq yurak tovushlari, ko‘ngil aynishi, ba‘zan

qayt qilish, qorinda keskin og'riq aniqlanadi. Sigmaning spazmi kuchli ifodalanadi. Tenezmlar, yolg'on chaqiriqlar, kuniga 15–20 tagacha shilliq-yiring aralash najasning kelishi qayd etiladi. Yuqori tana harorati 3–4 kun ushlab turiladi. Agar davolash erta boshlansa, kasallik 2–3 hafta davom etadi. Ichburug'ning og'ir kechishi markaziy asab tizimining yuqori darajada zararlanishi bilan tavsiflanadi. Tana harorati 39°C dan yuqori bo'ladi. Ba'zida bemor hushining o'zgarishi, talvasalar kuzatilishi mumkin. Yurak tovushlari bo'g'iqlashgan, tomir urishi esa tezlashgan va kuchsiz to'liqlikda bo'ladi. Arterial bosim pasayadi. Kasallikning birinchi kunida ko'ngil aynishi, qusish, ichak faoliyati buzilishi belgilari kam ifodalangan bo'lishi mumkin. Shilliq va qon aralash najas kasallikning 2- va hatto 3 kuni keladi. Najas kuniga 30–40 martagacha kelishi mumkin. Agar shoshilinch tadbirlar o'tkazilmasa, kasallik bemorning o'limi bilan yakunlanishi mumkin.

Zonne bakteriyalari chaqirgan ichburug' boshqa turlardan ba'zi bir jihatlari bilan farqlanadi. U ko'pincha o'tkir gastroenterit belgilari bilan boshlanadi. Bemorda ko'ngil aynishi, qorinda xurujsimon og'riq, yashil rangli suyuq mo'l najas kuzatiladi. Tana harorati pasayadi va toksikoz kamayadi. Shu bilan birgalikda, Zonne ichburug'i ko'pincha atipik kechadi. U biroz tana haroratining ko'tarilishi, epigastral sohada og'riq, ko'ngil aynishi va yarim shakllangan patologik aralashmasiz

va ko'p sonli bo'lmagan najasning kelishi bilan namoyon bo'ladi. Shuning uchun bunda ba'zan o'tkir gastrit tashxisi qo'yiladi (18-rasm).

Ichburug'ning o'tkir turi bilan kasallangan bemorlarning 2–4 foizida kasallik sog'ayish bilan yakunlanmaydi. cho'zilgan va surunkali kechishiga o'tishi mumkin. Ichburug'ning surunkali kechishiga yo'ldosh kasalliklarning mavjudligi, sifatsiz ovqatlanish, gipovitaminoz, gijjalar va boshqa jonzodlar bilan zararlanish, oshqozon va ichakning sekretor faoliyatining buzilishi sabab bo'ladi. Shuningdek, kech boshlangan davolashda ham o'tkir ichburug' surunkali shaklga o'tishi mumkin. Kasallikning cho'zilib kechishida qo'zg'atuvchining ahamiyati ham



18-rasm. Ichburug'da bemorning holati.

katta. Masalan, ichburug'ning surunkali shaklida najasdan ko'pincha Fleksner bakteriyalari aniqlanadi. Surunkali ichburug' qaytalanuvchi va uzluksiz kechish xususiyatga ega bo'lishi mumkin.

Qaytalanuvchi ichburug' patologik jarayonning avj olishi va so'nishi (remissiya) davrlari bilan almashinuvi bilan tavsiflanadi. Bunday bemorlarda o'zgaruvchan kayfiyat, ta'sirchanlik, uyquning buzilishi, qorinda og'riq, tana vaznining yo'qotilishi qayd etiladi. Kasallikning avj olishida chap yonbosh sohasida og'riqlar kuchayadi, sigmaning spazmi, ich kelishi soni ko'payadi. Najasda patologik aralashmalar kuzatiladi. Ba'zida qaytalanish hollari o'tkir ichburug' ko'rinishida boshlanib kechishi mumkin. Ular ikki-uch hafta davom etadi. So'ng remissiya davri bilan almashadi. Ushbu davrning davomiyligi turli bemorlarda 1 oydan 4–8 oygacha davom etadi.

Tashxisoti. Tashxisot asosini epidemiologik ma'lumotlar, anamnez, bemorning sinchkovlik bilan klinik tekshirish, rektoromanoskopik va laborator tekshiruv natijalari tashkil qiladi. Epidemiologik ma'lumotlar katta tashxisiy ahamiyatiga ega. Ba'zan ichburug' klinikasi bilinar-bilinmas ifodalangan bo'lsa va laborator ma'lumotlar manfiy bo'lganda, epidanamnezda bemor oilasida yoki jamoasida shunga o'xshash hollar borligi aniklanadi. Bu esa yuqumli ich ketish va ichburug'ni gumon qilishga asos bo'la oladi. Rektoromanoskopiya natijalarini tahlil qilishda shunga e'tibor berish kerakki, yo'g'on ichakning distal qismida aniqlangan o'zgarishlar faqat ichburug'gagina emas, balki bir nechta ichak kasalliklarida ham kuzatilishi mumkin. Lekin bu rektoromanoskopiyaning tashxisotdagi ahamiyatini inkor etmaydi.

Laborator usullardan bemorning ichak ajratmalarida bakteriologik tekshiruv muvaffaqiyatli natijalari eng ishonchli hisoblanadi. Buning uchun bemor tuvagidan najas kelganidan so'ng darhol olinadi va Petri kosachasiga joylashgan Ploskirev yoki Levin muhitlariga ekiladi. Bemor o'rni oldida ekishning imkoniyati bo'lmaganda najas tampon yordamida olinadi va konservant (20% li gliserin eritmasi, 0,85% li natriy xloridi) li probirkaga solinadi. Ichakning yuvindi suvlari bakteriologik tekshirish kerak. Tekshiruv uchun material bemorga antibiotiklar va sulfanilamidlar tayinlanishidan oldin olinishi kerak. Bakteriologik ekishdan ilgari ichak ajratmalariga disenfeksiyalovchi moddalar bilan ishlov berilmaslik kerak.

Ichburug' tashxisotida koproskopik usul ham katta ahamiyatga ega. Bunda nativ preparatlar yoki harakatsizlantirilgan va Romanovskiy-Gimza bo'yicha bo'yalgan surtmalarni mikroskop ostida ko'rish

mumkin. Bunday surtmalarda yallig'lanish ekssudati hujayralari (leykotsitlar, eritrotsitlar, makrofaglar) ichak epiteliysi va shilliq aniqlanadi. Koprositogramma ma'lumotlari boshqa tashxisot ko'rsatkichlari bilan birgalikda tahlil qilinishi kerak, chunki yallig'lanish ekssudat hujayralari boshqa etiologiyaga mansub kolitlarda ham aniqlanishi mumkin.

Kasallikning 12-kunidan keyin agglyutinatsiya reaksiyasini o'tkazish mumkin. Tashxisiy titr sifatida 1:200 va undan yuqoriroq nisbat qabul qilingan. Agglyutinatsiya reaksiyasi surunkali ichburug'da muhim ahamiyatga ega, ayniqsa bakteriologik tasdiqlanish bo'lmaganda. Bundan tashqari, ichburug' tashxisotida gemagglyutinatsiya reaksiyasidan ham foydalaniladi. Ushbu reaksiya kasallikning 3-4-kunidan boshlab qo'yilishi mumkin. Diagnostik titr sifati 1:160 nisbat qabul qilingan. Tadqiqotlarni 5 kun oralig'i bilan olingan juft zardoblar yordamida o'tkazish tavsiya etilgan. Ichburug'ning tashxisotida dizenterin bilan o'tkaziluvchi teri ichak sinamadan foydalanish mumkin. Preparat bilakning ichki yuzasi o'rta qismiga 0,1 ml miqdorda qat'iy teri ichiga kiritiladi. Reaksiya natijalari kiritilishidan so'ng 24 soatdan keyin o'tkaziladi. O'lchamlari 1x1 sm dan 2x2 sm gacha papula yoki eritemaning mavjudligi musbat reaksiya (+) deb baholanadi. Papula va eritema o'lchami 2x2 sm dan 3,5x3,5 sm gacha bo'lsa, «++», 3,5 sm dan kattaroq papula bo'lsa, «+++» deb baholanadi. Chegaralangan giperemiyaning ifodalangan papulasiz bo'lishi gumonli (±) reaksiya hisoblanadi. Manfiy reaksiyada yallig'lanishli shish bo'lmay, 1x1 sm li va undan kichikroq eritema kuzatiladi. U ham nina o'rnida qayd etiladi. Dizenterinli sinama quyidagi kasalliklarda o'tkazilmaydi: silning faol shakllari va sildan zaharlanish, allergik kasalliklar va holatlar (ekzema, anamnezda mavjud va shifokor tomonidan tasdiqlangan ovqat va dorilar bilan bog'liq ideosinkreaksiyalar), og'ir somatik kasalliklar, virusli respirator kasalliklar, III-darajali gipotrofiya.

Qiyosiy tashxisoti. Ichburug'ning yengil shakllari, ayniqsa bemor najasida qon aniqlanadi va quyidagi kasalliklar bilan qiyosiy tashxisot o'tkaziladi: bavirusil va to'g'ri ichakning ichkari va tashqi sfinkteri yorilishlarida, yo'g'on ichak shilliq qavati poliplarida, sigmasimon va to'g'ri ichakda joylashgan o'smaning parchalanishida.

1. Bavirusil va to'g'ri ichakning ichki va tashqi sfinkteri yorilishlarida tana haroratining ko'tarilishi, kasallikning o'tkir titroq va bosh og'rishi bilan boshlanishi kuzatilmaydi. Bunday bemorlarda najas me'yoriy bo'la turib, ich kelishining oxirida shakllangan najas ustiga qon kichik

oqim ko'rinishida joylashadi. Qorinda xurujsimon og'riq bo'lmaydi. Sigma simptomi ham aniqlanmaydi. Rektoskop orqali ba'zida esa oddiy ko'ruv paytida ichak ko'rilganda, venalarning yorilgan chigallari yoki sfinkterning yoriqlari aniqlanadi.

2. Yo'g'on ichak shilliq qavatining polipozlarida ular ochilib, qonaydi. Najas shakllangan bo'ladi. Qorinda og'riq, sigma simptomi ichak rentgenografiyasida yoki rektoromanoskopiyasida polipni oson aniqlash mumkin.

3. Sigmasimon yoki to'g'ri ichakda joylashgan o'smaning parchalanishida ham najasda qon aniqlanadi. Bunday hollarda tashxis asboblari yordamida tekshirish yoki ichak rentgenografiyasi natijalariga asoslanib qo'yilishi kerak. Gematologik ko'rsatkichlar (gemoglobinning kamayishi, eritrotsitlarning kamayishi, ECHT ning tezlashishi) birmuncha ahamiyatga ega. Oshqozon sohasidagi og'riq, ko'ngil aynishi, qusish, suyuq najas o'tkir gastritni gumon qilishga undaydi. Lekin bunda o'tkir, og'ir hazm bo'luvchi ovqat iste'moli bilan bog'liqlik aniqlanadi. Klinik manzarada ovqat iste'molidan so'ng darhol paydo bo'ladigan oshqozon sohasida tarqalgan bosim hissi ustunlik qiladi. Tana harorati me'yoriy saqlanadi. Bemorni badbo'y hidli va nordon kekirish, jig'ildon qaynashi bezovta qiladi. Qusganda bemor yengil tortadi. Suyuq najas keyinroq paydo bo'ladi. U tez-tez kelmaydi va patologik aralashmalarsiz bo'ladi. Bir necha soat yoki 1-2 sutka ichida qorindagi og'riqlar yo'qoladi, najas me'yorlashadi. Tenezmlar va yolg'on chaqiriqlar bo'lmaydi. Qorinning old devori palpatsiyasida meteorizm va yo'g'on ichak og'riqsiz bo'ladi. Sigma aniqlanmaydi. Bunda bakteriologik, koprologik va asbobiy tekshiruv katta ahamiyatga ega. Ichburug'ning o'rta og'ir va og'ir shakllari o'zining klinik ko'rinishlariga ko'ra (yuqori tana harorati, tomirlar va yurak mushaklari tonusini pasayishi, taivasalar, qorindagi og'riqlar, ko'ngil aynishi, qusish, suyuq najas) ovqat toksikoinfeksiyasini eslatadi va qiyoslash uchun qiyinchiliklar tug'dirishi mumkin. Bunday hollarda anamnezni sinchkovlik bilan yig'ish kerak. Ovqatdan zaharlanish ko'pincha qaysidir ovqatni iste'mol qilgan bir guruh shaxslarda kuzatiladi (oila yoki ishxonada). Kasallik qisqa muddatli yashirin davrdan keyin va barcha shaxslarda birdaniga boshlanadi. Ovqat toksikoinfeksiyasining klinik belgilari va ularning dinamikasi ichburug'dan birmuncha farq qiladi, u o'tkir gastroenterit belgilari bilan boshlanadi. Birinchi bo'lib qusish, so'ng esa ichak faoliyatining buzilishi (ich ketishi) ro'y beradi. Ichburug'da esa u ikkilamchi belgi hisoblanadi. Ovqat toksikoin-

feksiyasida qorindagi og'riq kindik va epigastral sohada joylashadi hamda kam hollarda xurujsimon bo'ladi. Bunda najas mo'l, badbo'y hidli, kam hollarda yiring va qon aralash bo'ladi. Tenezm va yolg'on chaqiriqlar bo'lmaydi. Sigma aniqlanmaydi. Najas, qusuq massalarini bakteriologik tekshirish katta ahamiyatga ega.

Yuqori tana harorati mavjudligida salmonellalar guruhini ajratish uchun qonni tekshirish lozim. Kasallikning 11–12-kuniga kelib agglutinatsiya reaksiyasidan foydalanish mumkin. Surunkali ichburug'ni quyidagi kasalliklar bilan taqqoslash kerak: gastrogen ich ketishlar (gipo-va anasid gastridlar fonida), gelmintozlar, o't pufagining bakterial infeksiya, lyambliyalalar yoki toshlar chaqirgan surunkali yallig'lanishi, tireotoksikoz, ichak sili, sidagi mezadenit, dekompensatsiya davridagi, yurak-tomir kasalliklari, protozoyni tabiatga ega kasalliklar (amebiaz, balantidiaz).

Gastrogen ich ketishlarda kasallik sekin-asta boshlanadi. Ichburug' esa, u qanchalik uzoq cho'zilmasin, o'tkir kasallik ko'rinishida boshlanadi. Gastrogen ich ketishlarda suyuq najas yog'li, go'shtli yoki oqsilli ovqat iste'molidan so'ng boshlanadi. Ular badbo'y hidli keki-rishi, ozgina ovqat qabulidan keyin ham oshqozon sohasidagi og'irlik hissiga, qorin g'uldurashiga shikoyat qiladi. Qorinning old devori palpatsiyasida epigastral sohada og'riq aniqlanadi. Yo'g'on ichakning spazmi qayd etilmaydi, ichak hatto gipotonik bo'ladi. Najasda patologik aralashmalar bo'lmaydi. Rektoromanoskopiyada o'zgarishlar aniqlanmaydi.

Uzoq muddatli ich ketish gelmintozlarda qayd etilishi mumkin. Bunda ich ketishi reflektor tarzda, gijjalar chiqindilarining ichakning sekretor apparatiga toksik ta'siri natijasida rivojlanadi. Anamnezida kasallik sekin-asta boshlanganligi aniqlanadi. Bemorlarda so'lak oqishi, og'zidan noxush maza, och qoringa ko'ngil aynishi kuzatiladi. Najas suyuq, patologik aralashmalarsiz bo'ladi, soni ham ko'p bo'lmaydi. Qorinda xurujsimon og'riqlar, yolg'on chaqiriqlar bo'lmaydi. Qorinning dam bo'lishi aniqlanadi. Sigma simptomi bo'lmaydi. Bemorning terisi rangpar bo'ladi. Bemor ko'p ovqat iste'mol qilsa ham, u ozib ketadi. Rektoromonoskopiyada o'zgarishlar aniqlanmaydi. Qonda aniqlanuvchi eozinofinlar birmuncha tashxisiy ahamiyatga egadir. Najas gijjalar yo'qotilgandan so'ng me'yorlashadi.

Bakteriyalar, lyambliyalalar yoki toshlar sababli rivojlangan o't pufagining surunkali yallig'lanishida bemorlar ayniqsa ko'p ovqat eyilganda, yog'li ovqat iste'molidan keyin yoki jismoniy yuklamadan

so'ng qovurga ostidagi og'riqqa shikoyat qilishadi. Ularda o't ajralishi chegaralangan bo'ladi, yog'lar emulgirlanmaydi va lipaza ta'siri ostida bo'lmaydi. Bunday sharoitda ichak faoliyatining buzilishi ro'y beradi. Sinchkovlik bilan yig'ilgan anamnez katta ahamiyatga ega. Qorin old devorining palpatsiyasida o't pufagi sohasida og'riq aniqlanadi. Sigma paypaslanmaydi. Rektoromanoskopiyada shilliq qavatda o'zgarishlar aniqlanmaydi. Koprogrammada shaklli elementlar aniqlanmaydi.

Tireotoksikozda ich ketishi qalqonsimon bezning gormoni-tireodinning vegetativ asab sistemasiga toksik ta'sir etishi natijasida paydo bo'ladi. Bunda asosan ichaklarning harakat vazifasi buziladi. Qiyosiy tashxisot vaqtida tireotoksikoz uchun xos simptomlar (subfebril tana harorati, ko'p terlash, yuqori asab qo'zg'aluvchanlik, taxikardiya, barmoqlar titrashi, ozib ketish, ba'zan ekzoftalmiya va qalqonsimon bezning ko'zga ko'ringan kattalashishi) ni inobatga olish kerak. Bunday bemorlarda najas tez-tez kelmaydi, lekin u suyuq va patologik aralashmalarsiz bo'ladi. Qorinda og'riqlar ham bezovta qilmaydi. Sigma simptomi aniqlanmaydi. Yolg'on chaqiriqlar bo'lmaydi. Koprogrammada shaklli elementlar aniqlanmaydi. Rektoromanoskopiyada shilliq qavatda o'zgarishlar aniqlanmaydi. Yakuniy xulosa qilish uchun qalqonsimon bezni radiofaol yod yordamida tekshirish kerak.

Ichak silida bemor najasida shilliq va qon aniqlanishi mumkin. Bemorlarda chuqur sil yaralaridan qon ketishlar kuzatilishi mumkin. Anamnezda sil bilan kasallangan bemor bilan muloqot bo'lgani qayd etiladi. Qorinda og'riqlar bezovta qilmaydi, faqat o'ng yonbosh sohada paypaslanishida og'riq aniqlanadi. Tenezmlar va yolg'on chaqiriqlar bo'lmaydi. Tana harorati subfebril bo'ladi. Uning ko'tarilishi kunning ikkinchi yarmida kuzatiladi. Bemorni kuchsiz bosh og'rig'i, ko'p terlash, tez charchash, ishtahaning pasayishi bezovta qiladi. Tashxisni aniqlash uchun o'pka rentgenoskopiyasi va rentgenografiyasini o'tkazish lozim, chunki ichak sili ko'pincha ikkilamchi rivojlanadi. Ichak faoliyatining buzilishi sil mezadenitida kuzatilishi mumkin. Kasallik belgilari yashirin holda sekin-asta surunkali sil intoksikatsiyasi fonida rivojlanadi. Kasallik to'liqinsimon kechadi, ya'ni zo'rayish davrlari remissiya davrlari bilan almashinadi. Vaqti-vaqti bilan qorinda og'riq va suyuq najas paydo bo'ladi. Najas kelishi soni ko'p bo'lmasa ham, u suyuq, qon va shilliq aralashmalarsiz bo'ladi. Najas kelishi soni ko'payganda va bemor ahvolining yomonlashuvida surunkali ichburug' bilan qiyoslashga zarurat tug'iladi. Sil mezadenitida bemorlar bosh og'rishi, ko'p terlash, uzoq muddatli subfebril tana haroratiga shikoyat

qiladilar. Qorindagi og'riqlar yo'g'on ichak bo'ylab emas, balki kindik atrofida va o'ng yonbosh sohasida joylashadi. Og'riqlar jismoniy yuklanish, yurish, qorinning dam bo'lishi, ba'zan ho'qnadan keyin kuchayadi. Qorin old devorining palpatsiyasda kindik atrofida (Mek-Fenden simptomi) hamda ingichka ichakning bog'lanishi yo'nalishi bo'yicha og'riqlik aniqlanadi. Bemor chap yonboshiga yotqizilganda kindik atrofida og'riqlik aniqlanadi (Kliin simptomi). Sigma aniqlanmaydi. Rektoromanoskopiyada yo'g'on ichak shilliq qavatida o'zgarish bo'lmaydi. Sil mezadenitida allergik sinama musbat bo'ladi va qorindagi og'riqning kuchayishi, tana haroratining ko'tarilishi va ahvolning yomonlashishi qayd etiladi. Streptomitsin, ftivazid yoki boshqa spetsifik vositalar bilan davolash natijasida bemorning ahvoli yaxshilanadi.

Ich ketishi va shilliq, qon aralash najas yurak-tomir kasalliklarining dekompensatsiya davrida kuzatilishi mumkin. Bunda qorin bo'shlig'i tomirlarida qon dimlanishi, shish va ichakning so'ruvchi faoliyatining buzilishi uning bo'shlig'iga plazma va eritrotsitlarning o'tib borishi ro'y beradi. Surunkali ichburug'ni ba'zan protozoy tabiatli (amebiaz, balantidiaz) kolit bilan taqqoslashga to'g'ri keladi. Amebali ichburug' issiq iqlimli davlatlarda uchraydi. Balantidiaz insonlarga cho'chqalardan yuqadi. Amebiaz va balantidiaz uchun o'ng tomonlama kolit, najasda ko'p mikdorda qon bilan bir tekis bo'yalgan shilliq va shu sababli malinali jele ko'rinishiga ega najas xos.

Tashxisni tasdiqlash uchun bemorni najasi kelganidan keyin darhol olgan preparatlarini tekshirish vaqtida amebalarning to'qima shakllari yoki ichak balantidiyalarni aniqlash mumkin.

Nihoyat, uzoq muddatli ich ketishi oshqozon osti bezi yoki buyrak kasalliklarida rivojlanishi mumkin. Bemorni klinik tekshiruvdan o'tkazish, laborator tekshiruvlar natijalari (qondagi qoldiq azot va glyukoza, peshobdagi glyukoza va aseton, Zimnitskiy sinamasi, diurezni aniqlash), ko'z tubini tekshirish, arterial bosimni o'lchash, bemor najasini ichburug'ga bakteriologik tekshirish katta ahamiyatga ega. Amyobali ichburug' yo'g'on ichak to'qimalariga amyobaning kirib borishi natijasida rivojlanadi.

Qo'zg'atuvchisi — Entameba histolinus — 1975-yili rus olimi F.A. Lesh tomonidan aniklangan.

Amyobali ichburug'ning 3 ta shakli mavjud:

- 1) vegetativ, to'qimali, patogen;
- 2) vegetativ, bo'shliqli;
- 3) sistalar.

1. Amyobaning vegetativ to'qimali shakli — patogen parazit hisoblanadi. Uning o'lchami 20–30 mikronni tashkil qiladi, harakatchan.

2. Vegetativ bo'shliqli amyoba-yo'g'on ichakni yuqori bo'limlarida yashaydi. O'lchami 5–10 mikronni tashkil qiladi.

3. Sistalar odam organizmiga tushganda, ularning qobig'i tripsin ta'siri ostida eriydi va ulardan amebaning yadroli ona shakli chiqadi.

Amyobali ichburug' klinikasi. Yashirin davri 20–40 kunni tashkil qiladi. Kasallik sekin-asta boshlanadi. Zaharlanish belgilari kuzatilmaydi yoki kam ifodalangan bo'ladi. Qorinda og'riq doimiy bo'lmaydi. Keyin kolit belgilari kuzatiladi. Najas kuniga 4–10 martagacha keladi. U malina jelesini eslatadi. Bakterial ichburug'dan farqli o'laroq, tenezmlar uzoq muddat (ba'zan-yillab) davom etadi.

Balantidiaz yo'g'on ichakda yaralar hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi. U 1875-yilda Malmsten tomonidan aniqlangan. Qo'zg'atuvchisi — balantidium koli — infuzoriyalar sinfi, sodda jonzodlar turiga kiradi. Uning vegetativ shakli tuxumsimon shaklga ega. O'lchami 40–60 mm ni tashkil qiladi. Infuzoriyalar endoplazmasida ozuqa vakuolalar va kiritmalar mavjud. Kasallik manbai — cho'chqalar. Kasallanish odam organizmiga sistalarning tushishi natijasida ro'y beradi. Balantidiyalar ingichka ichakning bo'shlig'ida ko'payadi, so'ng yo'g'on ichakka tushadi. Ular shilliq qavat nekrozi va yaralar hosil bo'lishini chaqiradi. Kasallik quyidagi shakllarda uchraydi:

– subklinik — bilinar-bilinmas kechadi; shikoyatlar bo'lmaydi;

– o'tkir shakli — og'ir kechadi; tez-tez suyuq najas keladi, qorinda va boshda og'riq, ko'ngil aynishi, qusish bezovta qiladi, 1–2 oy davom etadi;

– surunkali shakli — bunda najas kuniga 5–6 marta keladi.

Asoratlar: ichakning teshilishi, qon ketishi.

Laborator tashxisoti: najasda balantidiyalar va ularning sistalari aniqlanadi.

Davolash: emitin, antibiotiklar-teramitsin, biomitsin 0,2–0,3 g dan kuniga 4 mahal. Profilaktikasi umumiy.

Ichburug'ning davosi. Kompleks ravishda olib borilishi zarur, asosiy maqsad — organizmni iloji boricha tezroq bakteriyadan tozalash, kasallikning surunkali kechishiga o'tib ketmasligini ta'minlash, atrofqa qo'zg'atuvchi tarqalishning oldini olish. Ichburug'ni davolashga qaratilgan barcha vositalar 4 ta guruhga bo'linadi:

1) spetsifik vositalar — ko'proq qo'zg'atuvchi va uning toksiniga ta'sir etuvchi preparatlar;

- 2) simptomatik preparatlar;
- 3) organizm himoya kuchlarini oshiruvchi vositalar;
- 4) yo'ldosh kasalliklarni davolashga qaratilgan vositalar.

Ichburug' davosi kompleks va qat'iy individual bo'lishi kerak. Bu kasallikning nozologik va klinik shakli (varianti); og'irlik darajasi va davri; asoratlar va yo'ldosh kasalliklar mavjudligi bemorning individual xususiyati bilan belgilanadi. Yotoq tartibi, odatda, infeksiyon jarayon avj olishi davrida kasallikning og'ir shakli bilan kasallangan bemorlar uchun zarur. Kasallikning o'rtacha og'ir shakli bilan kasallangan bemorlarga hojatxonaga borishga ruxsat beriladi. Kasallikning yengil shaklida va rekonvalessentlarga palata tartibi va rehabilitatsion xususiyatga ega tadbirlar: davolovchi badantarbiya, mehnat bilan davolash (ovqat tayyorlash va tarqatishdan tashqari) buyuriladi.

Kasallikning o'tkir davrida Pevzner bo'yicha 4-stol buyuriladi. Bemor ahvoli yaxshilangach, ichak disfunktsiyasi kamaygach va bemorning ishtahasi paydo bo'lgandan so'ng 2-stol, shifoxonadan chiqishga 2–3 kun qolganda esa 15-stol tavsiya etiladi.

Etiotrop vositalar kasallik etiologiyasi, klinik varianti, og'irlik darajasi va davriga muvofiq ravishda buyuriladi. Etiotrop davolash davomiyligi bemor umumiy ahvolidan yaxshilanishi, tana haroratining me'yorlashuvi, ichak faoliyatining me'yorlashuvi (ich kelishning to'xtashi, patologik aralashmalarning yo'qolishi). Kasallikning o'rtacha og'ir kechishida etiotrop davolash 3–4 kun, og'ir kechishida 4–5 kun bilan chegaralanishi mumkin. Erta rekonvalessensiya davrida ichakning yengil disfunktsiyasi (kuniga 2–3 marta keluvchi bo'tqasimon najas o'rtacha ifodalangan meteorizm belgilari) etiotrop davolashning davom ettirishiga asos bo'la olmaydi.

Bunday vaziyatlarda ro'y bergan disbakteriozni bakteriopreparatlar yordamida bartaraf etishga, organizmning himoya kuchlarini oshirishga qaratilgan rag'batlantiruvchi davolashni o'tkazishga e'tiborni qaratish kerak.

Yengil kechayotgan ichburug'da, agar najasda qon va shilliq bo'lsa quyidagi preparatlardan biri buyuriladi: nitrofuranlar (furazolidon, furadonin 0,1 g dan kuniga 4 mahal, ersefuril (nifuroksazid) 0,2 dan kuniga 4 mahal), kotrimoksazol 2 ta tabletkadan kuniga 2 mahal, oksixinolinlar (nitroksolin 0,1 g dan kuniga 4 mahal, in-tetriks 1–2 ta tabletkadan kuniga 3 mahal).

Ichburug'ning o'rtacha og'ir kechishida ftorxinolonlar guruhi preparatlari: ofloksatsin 0,2 g dan kuniga 2 mahal yoki siprofloksatsin 0,25 g

dan kuniga 2 mahal; kotrimoksazol 2 ta tabletkadan kuniga 2 mahal, inetriks 2 ta tabletkadan 3 mahal buyuriladi.

Ichburug'ning og'ir kechishda ofloksasin 0,4 g dan kuniga 2 mahal yoki siprofloksatsin 0,5 g dan kuniga 2 mahal; ftorxinolonlar aminoglikozidlar bilan birgalikda yoki aminoglikozidlar, sefalosporinlar bilan birgalikda buyuriladi. Davolashning birinchi 2–3 kunida preparatlarga parenteral, so'ng enteral qo'shiladi.

Fleksner va Zonne bakteriyalari chaqirgan ichburug'da Fleksner va Zonne shigellalarining o'ziga xos lizisini chaqiruvchi polivalent ichburug' bakteriofagi buyuriladi. Preparat suyuq holda va kislotalar ta'siriga chidamli tabletka ko'rinishida chiqariladi. Uni ovqat qabulidan 1 soat ilgari 30–40 ml dan kuniga 3 mahal yoki 2–3 tabletkada kuniga 3 mahal ichish uchun beriladi. Suyuk bakteriofagni to'g'ri ichakka ham yuborish mumkin.

Kasallikning yengil kechishida suyuqlik va elektrolitlar yo'qotilishining o'rnini bosish uchun glyukoza-elektrolitli eritma peroral kiritish uchun qo'llaniladi. Uning tarkibi quydagicha: natriy xloridi 3,5 g, natriy gidrokarbonati 2,5 g, kaliy xloridi — 1,5 g, glyukoza (oziq-ovqat shakari) — 20 g. Bularning hammasi 1 l ichimlik suvida eritiladi. Bundan tashqari, tayyor eritmalar (sitroglyukosalan, regidron, gastrolit va boshq.) dan foydalanish mumkin. Ushbu eritmalarni oz-ozdan ichish uchun beriladi. Ichilgan suyuqlik miqdori uning najas va peshob orqali yo'qotilishidan 1,5 marta ko'proq bo'lishi kerak.

Suvsizlanish sindromisiz kechayotgan o'tkir yuqumli ichak kasalliklari (O'YUIK) ning o'rta og'ir va og'ir shakllarida patogenetik davolash o'z ichiga zaharlanishga karshi vositalarni olishi lozim. Kolitik sindrom ustunligi va tana haroratining oshishi 38°C dan ortiqroq bo'lishi bilan kechuvchi O'YUIK ning o'rta og'ir shakli bilan kasallangan bemorlarga shirin choy yoki glyukozaning 5% li eritmasini yoki tayyor eritmalaridan biri (sitroglyukosalan, regidron, gastrolit va boshqa) ni ko'p miqdorda (kuniga 2–4 / gacha) ichish tavsiya etiladi.

Og'ir zaharlanishda infuzion-dezintoksikatsion davolash buyuriladi. Unga ko'ra, vena ichiga 10% li albumin eritmasi, Labori eritmasi (100 g glyukoza, 1,2 g kaliy xloridi, 0,4 g kalsiy xloridi, 0,8 g magniy xloridi 1 l apirogen suvda eritilgan) va boshqa poliion kristalloid eritmalar (trisol, laktasol, asesol, xlosol), hamda insulin qo'shilgan 5–10% li glyukoza eritmasi yuboriladi. Ko'pchilik hollarda yuqorida keltirilgan eritmalarining 1–2 tasini 1000–1500 ml miqdorda kiritish bemor ahvolidning yaxshilanishiga olib keladi. Glyukokortikoidlar (60

ml prednizolon ichish uchun yoki parenteral) yaxshi dezintoksikatsion va gemodinamikani yaxshilovchi samara ko'rsatadi.

O'YUIK ning gastroenteritik variantida tibbiy yordamni oshqozonni suv yoki natriy gidrokarbonatining 0,5% li eritmasi bilan yuvishdan boshlash kerak. Buning uchun oshqozon zondidan foydalanish kerak. Zondsiz yuvish faqat ommaviy kasallanish kuzatiliganda qo'llanilishi mumkin. Shundan so'ng organizmga etarli miqdorda suyuqlik va elektrolitlarning kirib borishini ta'minlash zarur. Glyukoza-tuzli eritmalar bilan peroral davolash yaxshi samara beradi. Agar og'iz orqali eritmalarni yuborish uchun imkon bo'lmasa, unda ularni vena orqali yuborish kerak.

Agar bemorda suvsizlanish belgilari kuzatilmasa, bemorga jadal infuzion davolash o'tkazilishi kerak. Ushbu davolash 2 bosqichda amalga oshiriladi:

– davolash bosqichiga qadar sinovlangan suyuqliklar va elektrolitlar etishmovchiligini bartaraf etish (birlamchi regidratatsiya);

– davolash mobaynida davom etayotgan yo'qotishlarni to'ldirish (kompensator regidratatsiya).

Ichakda toksinni bog'lash va uni organizmdan chiqarib yuborish uchun enterosorbentlardan birini (polifepan 1 osh qoshiqdan kuniga 3 mahal, faollashtirilgan ko'mir 15–20 g dan kuniga 3 mahal, enterodez 5 g dan kuniga 3 mahal, MP polisorb 3 g dan kuniga 3 mahal, smekta 1 paketchadan kuniga 3 mahaldan) tayinlash kerak. Toksinlarni faolsizlantirish uchun fermentli preparatlar; pankreatin, panzinorm kalsiy preparatlari bilan birgalikda beriladi.

Og'ir gemorragik kolitli bemorlarga kasallikning birinchi 2–3 kunida geparin 5 ming TB dan kuniga 3 mahal teri ostiga yuboriladi. Geparin bilan davolash koagulogrammaning nazorati ostida o'tkazilishi kerak. Qonning reologik xossalarini yaxshilash uchun aspirin 0,1 g dan kuniga 1 mahal buyuriladi. Yo'g'on ichak spazmini bartaraf etish uchun qo'yidagi preparatlardan biri: no-shpa 0,04 g dan kuniga 3 mahal, papaverin gidrokloridi 0,02 g dan kuniga 3 mahal tavsiya etiladi. Kuchli og'riqda no-shpaning 2% li eritmasidan 2 ml mushak ichiga yoki platifillin gidrotartratining 0,2% li eritmasidan 1–2 ml teri ostiga kiritiladi. Shuningdek, burushtiruvchi vositalar — vikalin yoki vikairni 1 tabletkadan kuniga 2–3 mahal berish kerak.

Kasallikning cho'zilib kechishi, davomli bakteriya ajratilishida himoya kuchlari zaiflashgan, immun tanqisligi belgilarida quyidagi preparatlardan biri: pentoksil 0,25 g dan kuniga 3 mahal ovqatdan

keyin, metilurasil 0,5 g dan kuniga 3 mahal ovqatdan keyin, natriy nukleinati 0,1 g dan kuniga 3 mahal, dibazol 0,02 g dan kuniga 3 mahal ovqatdan 2 soat oldin yoki 2 soat keyin buyuriladi. Bemorlarga butun davolanish davrida vitaminlar kompleksi (C vitamini 500–600 mg sut; nikotin kislotasi 60 mg sut, tiamin va riboflavin 9 mg sut) buyuriladi.

Ifodalangan kolitik sindromli bemorlarga ichak biotsenozini tiklash maqsadida biosporin, baktisporin, baktisubtil, flonovin-BS 2 ta dozadan kuniga 2 mahal 5–7 kun mobaynida beriladi. Kasallikning o'tkir davrida ifodalangan enteritik sindromda bemorga enteral, rekisenrd 0,25 g dan kuniga 2 mahal 5 kun davomida beriladi. Bakteriodavolanishning 6-kunidan quyidagi preparatlardan biri: lineks, bifiform, vitaflor, bifidumbakterin-forte, laktobakterin, kolibakterin tayinlanadi.

Og'iz bo'shlig'igi yoki ichak kandidozi rivojlanganda qo'zi-qorinlarga qarshi vositalardan biri: nistatin 3–4 mln TB dan kuniga 3 mahal 12–14 kun mobaynida, ketokonazol 0,2–0,4 g dan kuniga 1 mahal ovqatlanish vaqtida 12–14 kun mobaynida, flukonazol 0,2 g dan birinchi kuni, so'ng 0,1 g dan kuniga 1 mahal buyuriladi.

Surunkali (qaytalanuvchi va uzluksiz) ichburug'ni davolash yuqumli kasalliklar shifoxonasida o'tkazilishi kerak.

Davolash kuyidagilardan iborat:

– etiotrop davolash — ftorxinolonlar siprofloksatsin 0,5 g dan kuniga 2 mahal yoki ofloksatsin 0,2 g dan kuniga 2 mahal 7 kun davomida;

– immunitet holatidan kelib chiqqan holda — timalin, timogen, levamizol, dibazol va boshqalar;

– o'rinbosar davolash — panzinorm, festal, pankreatin, pepsin va boshqalar;

– vitaminlarning yuqori sutkalik dozalari;

– yo'ldosh kasalliklar, gijjalar va sodda jonzodlilar chaqirgan ichak infeksiyalarni davolash;

– ichak biotsenozini tiklash uchun biosporin, baktisporin, lineks, bifidumbakterin-forte, vitaflor, laktobakterin berish. Ushbu preparatlar etiotrop davolashdan keyin 2 hafta mobaynida standart miqdorda beriladi. Ichburug' bemorlarini davolaganda kasallik oqibati ko'pincha yaxshi natija beradi. Lekin ba'zan o'lim bilan yakunlangan hollar ham uchraydi.

Kasallik o'chog'idagi tadbirlar va profilaktikasi. O'tkir ichburug' bilan kasallangan bemorlar klinik (tana haroratining, najasning me'yorlashuvi; zaharlanish belgilarining yo'qolishi; qorinda og'riqlar, spazm va ichak og'riqligining bo'lmasligi) sog'aygandan keyin 3 kun

ilgari nazorat rektoromonoskopiya va bir marotaba nazorat uchun o'tkazilgan najasning bakteriologik tekshiruvda (u etiotrop davlashdan so'ng 2 kun o'tgach o'tkaziladi) ifodalangan patologik o'zgarishlar aniqlanmaganda shifoxonadan chiqarilishi mumkin.

O'TKIR YUQUMLI ICHAK KASALLIKLARINING (O'YUIK) TASHXISOTI VA QIYOSIY TASHXISOTI

Ichak infeksiyalarining umumiy tashxisot tamoyillari va taqqoslash

O'YUIK tashxisoti 2 bosqichda olib boriladi.

Birinchi bosqich — taxminiy tashxis, ikkinchi bosqich laborator tashxis va bakteriologik tekshiruvdan oldin qilinadi.

Uning vazifalari:

1. *Epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar.*
2. Bemorni maqsad sari tekshirish.
3. Patogenetik terapiyani buyurish.
4. Kasalxona ichida yuqumlilik hisoboti va statsionarga yotqizilishi.

O'YUIK laborator tashxisot usullari

1. Bakteriologik usul-oddiy va ishonchli uslub, to'g'ri natija olish uchun qo'yidagi sharoitlar bo'lishi kerak:

— ekma uchun erta material olish. Bemor kasalxonaga kelganidan boshlab axlatidan, qusug'idan material olish;

— to'g'ri muhit tanlash. Birlamchi ekish muhitlari (Ploskireva, Endo-Levina);

— ekish ketma-ketligi. Asosan 3 marta material olinadi.

2. Serologik usul

— qo'zg'atuvchiga nisbatan spetsifik antitanachani aniqlash. RNGA va komplement bog'lov reaksiyasi;

— mikroskopda tekshirish

— kimyoviy usulda tekshirish.

Ichburug' Keng tarqalgan ichak kasalligi bo'lib 2—7 yoshli bolalar orasida ko'p uchraydi. Infeksiya manbai o'tkir va surunkali kasallangan bemor, bakteriya tashuvchi. Yuqish yo'li fekal-oral. Yuqish omillariga ko'l, ovqat mahsulotlari, suv, pashsha kiradi. Infeksiya yuqish yo'li har xil kontakt-maishiy, ovqat va suv. Mavsumiyligi yil davomida ko'proq yoz-kuz oylarida.

Yashirin davri 7 kungacha, o'rtacha 2–5 kun. Infeksiya yuqish yo'li va qo'zg'atuvchisi miqdoriga bog'liq.

Tipik shakli 2 xil variantda kechadi.

1. *Kolitik variant*: o'rta og'ir shaklda o'tkir boshlanib, umumiy intoksikatsiya va distal kolit kuzatiladi. Intoksikatsiya simptomlari tana harorati ko'tarilishi, behollik, injiqlik, adinamiya, bosh og'rishi. Bola uyqusi buziladi, ko'ngil aynashi, qorinda xurujsimon og'riq. Avj olish davrida-teri toza, quruq, oqargan. Nafas sistemasi tomonidan o'zgarishlar yo'q. Puls tana haroratiga mos, qon bosimi pasaygan. Og'ir shaklda bola tormozlangan, meningizm, kloniko-tonik talvasalar, gemodinamik simptom buzilgan, taxikardiya, yurak tonlari bo'g'iq bo'ladi. Ichi kuniga 5–10 marta. Kasallik boshlanishida ko'p, suyuq, xususiyati saqlangan. Yo'g'on ichak yo'li bo'ylab og'riq, ayniqsa chap yonboshida. Chuqur palpatsiyada sigmasimon ichak qattiq, jigar og'ir hollarda kattalashadi, taloq o'zgarmaydi.

2. *Gastroenterokolitik variant*: o'rta og'ir va og'ir shakllarida kuzatiladi. Toksikoz tez rivojlanadi. Tana harorati 40°C, ko'plab, to'xtatib bo'lmas darajada qusadi. Teri oqargan, adinamik, tormozlangan. Meningial simptomlar, klonik-tonik talvasalar bo'lishi mumkin. Bir necha soatdan keyin ichak disfunktsiyasi, enterik tipda ich surishi, ko'p ich ketishi kuzatiladi, 1-kun oxiriga kelib 2 kundan distal kolitik ich surishi kamayib patologik mahsulotlar, xira shilliq, qon qoldiqlari kuzatiladi. Ko'p qusish va ich ketishidan eksikoz belgilari, yuz o'zishi, teri turgori pasayishi, yurak tonlari bo'g'iqlashishi, taxikardiya, oligoanuriya kuzatiladi.

Zonne ichburug'i ovqat orqali o'tib, o'tkir boshlanadi. 2 sutkaga kelib ichak disfunktsiyasi belgilari kuzatiladi. qusish 1 kundan oshmaydi. Diareya-1 hafta, axlatda qon 1–3 kun bo'ladi.

Fleksner ichburug'ida intoksikatsiya va kolitik sindrom xos, ichi tez, yo'g'on ichak va sigmada og'riq, shilliq va qon aralash. Gemorragik sindrom va ichakdan qon ketishi mumkin.

Grigoryev — Shig ichburug'i Ukraina va Qrimda umuman yo'q. Toksikoz belgilari kuchli, harorati yuqori, talvasa sindromi qusish, eksikoz, es-hushni yo'qotish, kolitik sindromi kuzatiladi.

Boyde ichburug'i kam uchraydi-intoksikatsiya kuchli va kolitik sindrom kuzatiladi. Erta yoshdagi bolalarda ichburug' O'tkir osti kechuvi va klinik belgilari 3–4 kundan boshlanishi xos. Zaharlanish kuchsiz (behollik, ishtahasiz, ko'p yig'lash, uyquning buzilishi) distal kolitik sindrom kuzatiladi. Axlat patologik mahsulotlari bilan doimiy

emas, shilliq aralash yashil rangda. Bu suv va tuz almashunuviga olib keladi, oqsil almashinuvi buzilishidan-gipotrofiya, distrofiya kuzatiladi. O'RVİ qo'shilishi kasallikni og'irlashtiradi. Bunda oshqozon ichak trakti buzilishi, qusish, ishtaha buzilishi, ich ketishi va eksikoz belgilari bilan kechadi.

Asoratlari sifatida otit, zotiljam, ichak parezi, to'g'ri ichak chiqishi bilan kechadi. Uzoq kechib qayta shigellani yuqtirishlari mumkin, natijada ichak disbakteriozi rivojlanadi.

Katta yoshdagi bolalarda ichburug'ning qiyosiy tashxisot belgilari

1. Epidemiologik anamnez (bemor bilan muloqot, diareya bilan kasallanishi, yuqish yo'li).

2. Oshqozon ichakda buzilish, umumiy intoksikatsiya o'tkir boshlanishi

3. Kolitik sindromi qorin pastga tushgan, og'riqli, ko'proq ciap yonbosh soxasida. Ichi tez-tez, xira, shilliqli, qon aralash.

4. Gastroenterolitik sindrom. Toksikoz tez rivojlanadi, to'xtatib bo'lmas darajada qusish, suyuq ich.

5. Qonda o'zgarish bakteriologik infeksiyaga xos (leykotsitoz, neytrofillez chapga siljishi, ECHT oshishi).

Erta yoshdagi bolalarda ichburug'ning qiyosiy tashxisot belgilari

1. O'tkir osti, asta-sekin boshlanishi.

2. Kuchsiz intoksikatsiya va distal kolitik sindrom.

3. Kolitik sindrom ekvivalenti kuchaniq, bezovtalik, yig'lash defekatsiya vaqtida yuz qizarishi, anus chiqishi.

4. Ichburug'ga O'RVİ qo'shilishi, toksikozni og'irlashtiradi, gastroenterit sindromi rivojlanadi va eksikoz qo'shiladi.

5. Suv-tuz almashinuvi buzilib, gipotrofiya distrofiyaga olib kelishi.

6. Bakterial asoratlarning ko'pligi.

7. Kasallikning uzoq davom etishi, qaytalanishga moyillik, ichak disbakteriozini keltirib chiqaradi.

BIRLAMCHI STAFILOKOKKLI ICHAK INFEKSIYASI

Birlamchi stafilakokkli ichak infeksiyasi erta yoshdagi bolalarda uchraydi (1 yoshgacha). Kasallik manbai ona stafilokokkli o'choqqa ega muhit (mastit, piyelonefrit, surunkali tonzilit), tug'ruqxona xodimlari yoki sun'iy ovqatlanishi. Toksikoz xarakterli, harorat subfebril

yoki febril, 3–5 hafta saqlanadi. Gastroenterit enterit tipda kechadi, kamdan-kam xollarda enterokolit yoki kolitik tipda kechadi. Oshqozon ichak traktida buzilish qusish bilan boshlanadi, 1–2 kun saqlanadi. qorin dam palpatsiyada og‘riqli, axlat suvsimon shilliq aralash 5–10 marta kuniga.

Koprogrammada yalig‘lanish belgilari xos emas. Keyinchalik to‘lqinsimon kechadi, ahvoli og‘irlashadi, intoksikatsiya, ichak disfunktsiyasi kuzatiladi – bu hol uzoq davom etadi.

Asoratlari: *otit, zotiljam, konyunktivit.*

SHARTLI PATOGEN MIKROORGANIZMLAR CHAQIRADIGAN KASALLIK (SHPM)

Umumiy simptomi gastroenterokolitik shaklidagi salmonellyoz va O‘YUIK lari, SHPM chaqirganda kuzatiladi. Bola yoshi, maishiy muloqot yuqishi, zaharlanish simptomi, oshqozon ichak traktning zararlanishi.

Ovqat toksikoinfeksiyasi. SHPM chaqirganda 1 yoshdan katta bolalarda kuzatiladi, o‘tkir va o‘tkir osti boshlanadi. harorat subfebril eki febril. qo‘shimcha ovqat berilgan bolalarda 6–12 oylik bolalarda rangparlik, ishtaha pasayishi, teri turgori pasayishi, taxikardiya, qon bosimi pasayadi. Oshqozon ichak traktida toksikoz belgilari qusish 1-kundan boshlanadi ko‘p miqdorda, ichi ko‘p suyuq, suvsimon, 3–10 marta kuniga. Patologik o‘zgarishlar shilliq yashil rangda, ba‘zan qon.

ROTAVIRUSLI GASTROENTERIT

Asosiy belgilari muloqot-maishiy orqali yuqish, qusish, harorat ko‘tarilishi, ichi suyuq ketishi, qayt qilish 2–7 kun davom etadi. Qorin yumshoq, gepatoliyenal sindrom xos emas. Ichi ko‘p, kuchsiz bo‘yalgan, patologik o‘zgarishsiz, kuniga 2–7 marta. Diareya davomiyligi 2–7 kun. Distal kolit sindromi va axlatda patologik o‘zgarishsizligi salmonellyozni rad etadi.

VABO

O‘tkir boshlanadi. qusish, ich ketishi, eksikoz kuchli namoyon bo‘ladi. Ikkala kasallik ham gastroenterit tipda kechadi. Vaboda ich surishi, zaharlanishsiz, tana harorati ko‘tarilmaydi. Ko‘ngil aynishi,

qusish va epigastriyada og'riqsiz kechadi. Salmonellezda ko'p ich ketishi va qusish natijasida eksikoz 1–2 darajasi kuzatilsa, vaboda esa eksikoz 3–4 darajasi kuzatiladi. Oxirgi aniq tashxis bakteriologik usulda axlat va qonda qo'zg'atuvchi topish bilan tasdiqlanadi. Shuningdek, serologik tekshiruv va mikst-infeksiyaga tekshiriladi.

IERSINIOZ

Hozirgi paytda o'sib borayotgan yangi yuqumli kasalliklar qatoriga iersinioz va neyrotuberkulez kiradi. Yuqish yo'li alimentar. Klinik umumiy zaharlanish oshqozon ichak traktida va boshqa a'zolar zararlanishi bilan kechadi. Generalizasiya xos. Shuning uchun kasallik patogenezida allergik va autoimmun mexanizmi alohida rol o'ynaydi.

Klinik shakllari lokal va generalizasiyalashgan bo'ladi.

Lokal shakli: oshqozon-ichak, abdominal, gepatili, o'tkir isitma va kataral shakllari bo'ladi. Ichak infeksiyalari bilan taqqoslashda iersiniozni oshqozon ichak va abdominal shakllari ancha qiyinchilik tug'diradi.

1. *Oshqozon-ichak shakli* — o'tkir boshlanadi, harorat 38–39°C, ko'ngil aynishi, ovqatdan voz kechish, qusish 2–9 kun davom etadi. Bola bosh og'rishi, aylanishi, qorinda og'riqdan shikoyat qiladi. Ba'zan doimiy bo'lib kindik atrofida va o'ng yonboshida og'riq kuzatiladi. Kasallikning 3–7 kuni terida polimorf tipda nuqta-dog'li papulyoz, gemorragik toshma, qo'l va tovonda paydo bo'ladi. Ko'pgina bolalarda gepatomegaliya, splenomegaliya kuzatiladi. Kasallikning 1-kuni ko'pincha 2–4 kunda suyuq ko'pikli, hidli ba'zan qon aralash ich keladi. Axlat chastotasi 5–15 marta kuniga. Koprogrammada shilliq neytrofiliya, leykotsit va birlamchi eritrotsitlar topiladi. Bunday bolalarda eksikoz yaqqol emas. Erta yoshdagi bolalarda simptomi-yuqori va uzoq davom etuvchi gastroenterit eki gastroenterokolit. qayta-qayta qusish, qorinda xurujsimon og'riq tezlashgan suvsimon axlat, shilliq va qon aralash.

Ichak toksikozi eksikoz bilan kuzatiladi. qorin dam, yo'g'on ichak bo'ylab og'riq. Jigar va taloq kattalashishi mumkin.

2. *Abdominal shakli* appendisit mezoadenit terminal ileit va pankreatitga o'xshash kechadi. Anoreksiya, ko'ngil aynishi qusish, hurujsimon og'riq, kindik atrofi va o'ng yonbosh sohalarida kuzatiladi. Umumiy intoksikasiya harorat 38–40°S, 3–7 kun. Bosh og'rishi, behollik va adinamiya xos. Intoksikasiya va oshqozon ichak traktida zararlanish simptomi bo'lganligi sababli o'tkir ichak infeksiyalari ichburug',

salmonellyoz, esherixioz, rotavirusli infeksiya, birlamchi stafilokokkli infeksiya va shartli patogen kasalliklari bilan taqqoslanadi.

Esherexioz. Kasallik enteropatogen esherixiya chaqirib, klinikasida qusish, ich ketish, zaharlanish kuzatiladi. Ikkalasi ham qish-bahor oylarida uchraydi. Esherixioz bilan bir yoshdagilar kasallanadi. Qaytalanishi xos. Iersinioz bilan erta va maktabgacha yoshdagilar kasallanadi va alimentar usulda yuqadi, o'tkir boshlanadi. Esherixiozga toshma xarakterli emas. Esherixiozda harorat me'nda yoki subfebril, ba'zan febril kechadi. Bir necha kundan haftagacha davom etadi. Iersiniozda tipik febril isitma uzoq vaqt davom etadi. Esherixioz 1-kunlari o'qchish, ko'p miqdorda kuchli qusishi kuzatiladi. Iersiniozda ko'plab 1-kunda qusish kuzatiladi. Esherixiozda ichi tez, ko'p, suvli, tiniq, sariq-yashil yoki rangsiz patologik o'zgarishsiz, meteorizm bilan ichak parezi ham kuzatiladi. Iersiniozda suyuq shilliq, qon, hazm bo'lmagan mahsulotlar bilan kechadi.

Oxirgi tasdiqlovchi tashxis serologik va bakteriologik tekshiruvlarga asosan qo'yiladi.

ROTAVIRUSLI INFEKSIYA

O'tkir va tez boshlanadi. Boshlang'ich belgi qusish — kam lekin ko'p miqdorda, ko'ngil aynishi, qorinda og'riq. Iersiniozda esa boshlang'ich simptom suyuq, ko'pikli ich, tez-tez, ich kelishi qorinda og'riq, uzoq bo'lmagan qusishi. Rotavirusda birdan to'satdan boshlanuvchi defekasiya, qorin g'uldirashi, gazli, ko'p miqdorda, ko'pikli, o'tkir hidli, sariq yoki sariq-yashil rangda, bola ichi kelgandan keyin yengil tortadi.

Iersiniozda ichi ko'p, shilliq va qon aralash rotavirusli gastroenteritda iersiniozga o'xshab febril bo'ladi. Rotavirusli infeksiyada yumshoq tanglay, tilcha giperemiyasi kuzatiladi. Rotavirusli infeksiya mavsumiyligi kuz-qish, bahor, 9 oydan 2 yoshgacha, iersiniozda oktyabrdan maygacha, rotavirus yengil kechadi.

BIRLAMCHI STAFILOKOKKLI ICHAK INFEKSIYASI (BSII)

BSII hayotining birinchi oylarida kasallanadi, (3 oygacha) yilga bog'liq emas. Iersinioz bilan 3—5—7 yoshlardagilar ham kasallanadi. qish-bahor oylarda uchraydi. BSII uzoq vaqt davom etadi, iersiniozda

kam vaqt davom etadi. Stafilokokkli enterokolitda uzoq davom etuvchi, xurujsimon og'riq, ovqatlanish vaqtida va ovqatlangandan keyin. Yakunlovchi tashxis bakteriologik uslubda patogen va koagulomusbat stafilokokk o'sishi, serologik tekshiruvga asoslanib qo'yiladi.

SHARTLI PATOGEN MIKROORGANIZMLAR CHAQIRGAN O'TKIR ICHAK KASALLIGI (SHPM)

SHPM va iersiniozda umumiy zaharlanish belgilari yaqqol, diareya sindromi yaqqol emas, Lekin iersiniozda teri, bo'g'im, jigar zararlanishi xos, SHPM da bu hol uchramaydi. SHPM tomonidan chaqirilganda yangi tug'ilgan bolalar va hayotining birinchi oylarida uchraydi, ayniqsa, premorbid fondagi bolalar, iersinioz bilan esa, 2–7 yoshdagilar kasallanadi.

Shuningdek, iersinioz aimental yo'rt bilan yuqadi. Kasallik o'tkir febril isitma bilan boshlanadi, turli a'zo va tizimlar zararlanishi xos. Oxirgi tasdiqlovchi tashxisda: bakteriologik, kam-kam serologik tekshiruv o'tkaziladi.

QORIN TIFI

Qorin tifi — o'tkir ichak infeksiyasi bo'lib, ingichka ichak limfoid apparatining zararlanishi bilan kechadi. Bakteremiya, zaharlanish, isitma rozeolyoz toshma, jigar va taloq zararlanishi xos, qorin tifi bilan faqat odamlar zararlanadilar. Yuqish yo'li — suv, muloqot-maishiy (sut mahsulotlari). Mavsumiyliги yoz-kuz, sporadik tarqalishi-yil davomida kuzatiladi.

Yashirin davri 7 kundan 25 kungacha, o'rtacha 7–14 kun. Kasallik boshlanishida umumiy behollik, ishtaha pasayishi, anoreksiya bosh og'rishi. Tana harorati 1 kundan boshlanadi, 3–5 kunda maksimumga yetadi, 37,8–38,5°C bo'ladi. Ertalabkisi kechqurungidan past bo'ladi. Kasallikning 5–8 kuni qorin oldi devori, ko'krak qafasi yon tomonida rozeolyoz toshmalar, dumaloq shaklda, aniq chegarali, pushti yoki oq-pushti rangda siyrak toshma toshadi. 3–5 kundan keyin toshmalar yo'qoladi.

Qorin og'riqli, g'uldirashi, Padalka simptomi musbat-o'ng yonbosh sohasida perkutor tovushining qisqaradi (qorin oldi devori limfa tuguning giperplaziyasi hisobiga). Jigar, taloq kattalashgan. Ich kelish ichi qotishi bilan almashinib turadi. Oliguriya anuriyaga o'tadi. Kasal-

likning bu davrida tifoz holat tormozlanish, es-hushning xiralashishi, Kerning – Brudzinskiy simptomlari musbat, uyquvchanlik, gallyutsinasiya, qo'llari titrash xos. Qonda 2–3 kun leykotsitoz chapga siljigan. Kasallik avj olish davrida leykopeniya, neytropeniya yosh qon hujayralari va miyelositlar aniqlanadi, aneozinofiliya, leykotsitoz, ECHT oshadi. Kasallikning so'nish davrida tana harorati pasayishi, intoksikatsiya kamayadi. Ishtaha ochilib bosh og'rishi yo'qoladi.

ERTA YOSHDAGI BOLALARDA QORIN TIFINING KECHISHI

O'tkir boshlanib, zaharlanish kuchli namoyon bo'ladi. Tana harorati 39–40°C, bola injiq, notinch ko'krak olmaydi. Notinchlik uyquvchanlik bilan almashinadi, adinamiya, kunduzi uyquvchan, kechasi uyquvsizlik kuzatiladi. Og'iz shilliq qavati, labi quruq, murtak bezlari qizargan. Til qarashli, teri oqargan, quruq rozeolyoz toshma-qorin ko'krak yon tomonlarida. O'pkada o'pka tovushi, ba'zan quruq xirillashlar. Yurak tonlari bo'g'iq, taxikardiya, qorin o'ng yonbosh sohasida dam. Kattaroq bolalarda Padalka simptomi musbat. Jigartaloq kattalashgan, ichi suyuq, ko'p, yashil rangda. Ich surishi ich qotishi bilan almashinib turadi.

Asoratlaridan otit, pnevmoniya, piyelit, aftoz stomatit, furunkulyoz. Miokardit kam uchraydi. Ichak perforasiyasi va ichakdan qon kelishi bo'lmaydi.

BOLALARDA QORIN TIFINING QIYOSIY TASHXISOT BELGILARI

1. Epidemiologik anamnez (yoz-kuz mavsumiyligi, kontakt-alimentar, suv orqali yuqishi).
2. Kasallikning sekin-asta rivojlanishi, tana harorati 3–5 kun maksimal bo'lishi.
3. Kasalning tashqi ko'rinishi: yuz shishgan, teri quruq, oqargan 5–7 kun rozeolyoz toshma.
4. Til o'zgarishi quruq, shishgan, oq-kulrang, qarash, to'q qizil, tish izlari bilinib turadi.
5. Qorin dam, g'uldirash, og'riq, Padalka simptomi.
6. Jigar, taloq kattalashishi.
7. 7 yoshdan katta bolalarda bradikardiyaga moyillik kuzatiladi.

8. Nisbiy leykotsitoz yoki me'yorda leykotsitoz 2–3 kunlari, kasallik avj olish davrida leykopeniya chapga siljishi bilan anezozinofiliya, limfotsitoz, ECHT oshishi.

9. Kasallik boshlang'ich davrida boshqa kasalliklar, ya'ni gripp, bezgak, miliar sil, silli meningit, yuqumli mononukleoz, toshmali tif bilan taqqoslash ancha qiyinchilik tug'diradi.

Gripp — umumiy zaharlanish simptomi — behollik, anoreksiya, harorat oshishi, taxikardiya, murtak giperemiyasi. Gripp qish-bahorda, mavsumiylik xos. Birdan boshlanadi, qaltirash, harorat 39–40°C, 1–3 kun, sekin-asta rivojlanish xos, rozeolyoz toshma. Immunoflyuoessent, serologik, virusologik, bakterologik tekshiruv tashxisni tasdiqlaydi.

Zotiljam — oshqozon-ichak disfunksiyasi, ovqatdan voz kechish, behol, harorat oshishi, adinamiya kuzatiladi. Zotiljamda hansirash, yuz oqaradi, sinov kuzatiladi, buran lab uchburchagi sinovi o'tkir boshlanadi, yo'tal kuzatiladi. Zotiljamda rozeolyoz toshma, gepatomegaliya xos emas. Umumiy qon taxlili, rentgenografiya, bakterologik, serologik uslublar asosida tashxis qo'yiladi.

Bezgak — umumiy zaharlanish simptomi, isitma, qaltirash, gepatosplenomegaliya, qorinda og'riq qusish. Epidemiologik anamnezga ko'ra va klinikasiga qarab tashxis qo'yiladi. Tropik bezgakda birdan kasallik boshlanishi, qaltirash, yuqori harorat, qo'zg'aluvchanlik, qattiq bosh og'rig'i, bo'g'im va muskullarda sinuvchan og'riq xos. Bezgakda yoshiga qaramasdan taxikardiya, kuchsiz puls, qon bosimi pasayishi kuzatiladi. Qorin tifida taxikardiya maktabgacha yoshdagilarda, katta yoshdagilarda bradikardiya xos. Gepatoliyenal simptom 3–5 kun, taloq birinchi kunlarda paypaslanadi, 8–10-kunlari kattalashib, qattiq og'riqli bo'ladi. Jigar kam hollarda kattalashadi. Bezgakda periferik qonda plazmoid halqa tashxisni tasdiqlaydi.

Miliar sil — kam kuzatiladi, sil bilan birga kechadi. O'tkir boshlanib, harorat bir haftalar davomida yuqori ko'rsatkichlarda kechadi. Qonda-leykopeniya neytrofilyoz va limfopeniya bo'ladi. Oxirgi tashxis — o'pka rentgenografiyasi, balg'am va axlatni bakterologik tekshirish, Vidal reaksiya.

Silli meningit — Epidemiologik anamnez-silning ochiq shakllari bilan muloqotda bo'lganligi, bronxoadenit, plevrit o'tqazganligi xos. Harorat subfebril, 4–7 kun maksimal darajaga yotadi. Silli meningitda bosh og'rishi doimiy emas, meningial sindrom, qusish kuzatiladi. Tashxis — ko'krak qafasi rentgenografiyasi, lyumbal punksiya, axlat va balg'am bakterologik tekshiruv, Vidal reaksiyasi o'tkazib qo'yiladi.

Yuqumli mononukleoz — murtakning kattalashishi, shishi tilchada giperemiya, burun bitishi, ovoz bo'g'ilishi, oq-sariq va kir-kulrang til. Jigar birinchi kundan kattalashadi. Kasallik avj olganda nuqtasimon yoki dog'li papulyoz tanada toshma og'iz shilliq qavatida enantema va petexiya kuzatiladi. Yuqumli mononukleozda qonda leykotsitoz, limfomonotsitoz, atipik limfomononuklear o'zgarishlar kuzatiladi.

Toshmali tif — kuchli bosh og'rishi, febril isitma 1–2 kun, qo'zg'aluvchanlik kuzatiladi. Tashqi ko'rinishi yuz shishgan, yengil giperemiya va qon tomirlar in'eksivasi. 4–5 kunlari rozeolyoz toshma o'ziga xosligi polimorf, ko'plab, petexial-rozeolyoz toshma kurakda sonda dumbada, son va boldirda kamroq bo'ladi. Rozenberg enantemasi, Kiari-Avsina dog'i, asab sistemasida o'zgarish qorin tifidan farqlanadi. qonda nisbiy neytrofil leykotsitoz, limfopeniya kuzatiladi. Oxirgi tashxis serologik reaksiya (RA, RSK, RNGA) va bakteriologik tekshiruvga asoslanib qo'yiladi.

A, B paratifi — yashirin davri 2–3 kun, nisbiy intoksikatsiya, labda gerpetik toshma (paratif A) yoki gastroenteritik (paratif B), 4–6-kuni polimorf xarakterdagi toshma paydo bo'ladi. Oxirgi tashxis bakteriologik usulda, qon orqa miya suyuqligi, duodenal suyuqlik, siydik va axlat tekshiriladi.

Brutsellyoz — harorat 39–40°S, qaltirash, ko'p terlash xos, lekin bemor o'zini yaxshi his qiladi. Brutsellyozda u limfaadenopatiya generalizasiyalashgan bo'ladi. Gepatoliyenal sindrom 1-haftalarda boshqa azolarda zararlanish, qonda o'zgarishsiz qorin tifiga xos. Tashxis- qondan, siydik, suyak iligi punktati, limfa tuguni va bo'g'im suyuqligi ekib bakteriologik tekshiriladi. Serologik tekshiruvga asoslanib qo'yiladi.

ESHERIXIOZLAR

O'tkir boshlanadi, patogen ichak tayoqchalarini chaqiradi. Oshqozon-ichak traktida zararlanishi uchun zaharlanish simptomi bilan kechadi. Esherixioz serovarlari O18, O20, O25, O26, O33, O44, O55, O86, O111, O119, O125, O126, O127, O128. Ko'pincha bir yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi va sun'iy ovqatlantirganda, kam hollarda yangi tug'ilgan va 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Sporadik uchraydi, epidemik tarqalish xos. Asosiy manba — ochiq shakli kasalligi, bakteriya tashuvchi va rekonvalessent, asosiy tarqalish yo'li-maishiy muloqot (onalar, tibbiyot xodimi), ba'zan alimentar. Yangi tug'ilgan-

larda endogen zararlanish xos, Premorbid fon va interkurrent kasalliklar, immun tizimi holati katta ahamiyatga ega.

Mavsumiyligi-kuz, bahor. Harorat-me'yor yoki subfebril, ko'p miqdorda qusish va o'qchish, 1–2 kundan 5–7 kungacha davom etadi. Axlal suvli, suyuq, sariq, rangsiz, shilliq aralash. 5–7, kun bunda bola ahvoli og'irlashib, zaharlanish va eksikoz oshadi.

Kechishiga ko'ra – yengil, o'rta og'ir va og'ir.

Yengil shakli – o'tkir yoki doimiy harorat me'yorda yoki subfebril, umumiy ahvoli o'zgarmagan. Ishtaha pasaygan, o'qchish, ichi 4–6 marta ko'p, suyuq, sariq rangda, 4–5 kundan 10–14 kungacha kasallik simptomlari kuzatiladi.

O'rta, og'ir kechishi o'tkir boshlanadi, tana harorati 38–39°C, ichi ishtaha nasavishi o'sish. ichi 10–12 marta suvli sariq rangda, qorindan og'riqli. Anoreksiya, qusish natijasida tana vazni kamayadi.

Og'ir shaklida suv-tuz almashinuvi buziladi. Eksikoz 2–3 daraja, gipovolemik shok, kuchli qusish hisobiga. Teri turgori pasaygan, katta liqildoq cho'kkan, og'iz shilliq qavati quruq. O'pka emfizemasi hisobiga taxipnoye, es-xush yo'qolishi, taxikardiya, yurak tonlari bo'g'iq, sistolik shovqin, qorinda, ichak parezi kuzatiladi, venoz to'r ko'rinadi. Axlal tezlashgan, suyuq, shilliq aralash.

Enteropatogen esherixioznin qiyosiy tashxisot mezonlari

Bola hayotining birinchi-yilida uchraydi. Mavsumiyligi – qish-bahor. Eksikoz 2–3 daraja. qusish 1–3 marta kuniga, ko'p miqdorda, 7 kungacha davom etadi. Ichi ko'p, suyuq, enterik tipda, birinchi kuni 3–7 marta, keyinchalik 14 kungacha. Qorinda og'riq, dam, ichak parezi xos.

ENTEROTOKSIGEN ICHAK TAYOQCHALARI CHAQIRGAN ESHERIXIOZ

Serovarlari 06, 07, 08, 09, 020, 015, 025, 027, 075, 0115, 0153, 0159. Xamma yoshdagi bolalar kasallanadi. Sporadik, epidemik tarqaladi. Asosiy yuqish yo'li alimantar, kamroq suv orqali. Yozda uchraydi.

Klinikasi bir xil emas, erta yoshdagi bolalarda vaboga o'xshash, katta yoshdagilarga toksiko infeksiyasiga o'xshash kechadi. Yashirin

davri bir necha soatdan ikki-uch kungacha, ko'ngil aynash, qusish, qorin yuqori qismi va epigastriyada xurujsimon og'riq, bir necha soatdan so'ng suyuq ich kelishi kuzatiladi, kuniga 10–12 marta.

Toksikoz va eksikoz yaqqol bo'lsa ham tana harorati me'yorda bo'ladi.

ENTEROTOKSIGEN ESHERIXIOZNING QIYOSIY TASHXISOT BELGILARI

Hamma yoshdagilar, ko'proq bir yoshdan katta bolalar kasallanadi. Mavsumiyligi – yoz. O'tkir boshlanadi, gastroenterit, enterit tipda. Eksikoz 2-3 daraja. Kasallik ko'plab, tez-tez qusish, qorinda epigastral va kindik atrofida og'riq bo'ladi. Taqqoslash asosan gastroenterit tipdaga O'YuIK bilan olib boriladi.

VABO

Qusish, ich ketishi suvsizlanish xos. O'tkir boshlanadi. Esherixiozda birinchi qusishdan so'ng ichi kelsa, vaboda enterit belgilaridan so'ng qusish kuzatiladi. Vaboda ichi gurunch yuvindisiga o'xshash, rangsiz, xira va shilliqlik. Vaboda qusish ko'p miqdorda qiynovchan. Laborator tekshiruvlar va bakteriologik tekshiruvga asoslanib tashxis qo'yiladi.

STAFILOKOKK ETIOLOGIYALI OVQAT TOKSIKOINFEKSIYASI

Yurak qon-tomir zararlanishi xos, kollapsga olib keladi. Esherixiozga qaraganda kasallik kam vaqt davom etadi, 1 kundan so'ng kasallik yo'qoladi. Eksikoz yo'qligi gastroenteritdan yuqoriligi va patogen stafilokokk o'sish xos.

PROTOZOYLI INFEKSIYA

Yengil va o'rta og'ir kechishi ichburug'ni eslatadi. Bu guruhdagi kasal bolalarda ko'proq ichak lyambliyasi kuzatiladi, kamroq balantidiaz, yanada kamroq trixomoniaz uchraydi.

Ichak lyambliyasi. O'tkir manifest ko'rinishda enterit rivojlanadi. O'tkir lyabliozda suyuq, suvsimon, ko'pikli, noxush hidli, shilliqlik, qonsiz axlat, yuzasida yog' tomchilari kuzatiladi. Umumiy behollik,

ko'ngil aynish, qusish, ba'zi bemorlarda subfebril isitma kuzatiladi. Tashxisot belgisi bo'lib lyambliya sistasining topilishi hisoblanadi.

Amyobiaz. Axlata 2–5 kundan malina jelesiga o'xshash, shishasimon shilliqli bo'ladi, qorinda og'riq kuchayadi. Qorin o'ng yonboshida va yo'g'on ichakda og'riq kuzatiladi.

Bemorning umumiy ahvoli qoniqarli, isitma bo'lmaydi, qorinda jigar kattalashadi. Yashirin davridayoq axlatta amyobialar, ezinofil va Sharko-Leyden kristallari va serologik usulda immunoflyuorescent reaksiyasida qon zardobida spetsifik antitela aniqlanadi.

Balantidiaz. O'tkir boshlanadi, umumiy zaharlanish, bosh og'rishi, ishtaha pasayishi, harorat ko'tarilishi va qaltirash xos. Jigar og'riqli, kattalashadi. Axlata ko'p miqdorda elakdan o'tkazilganga o'xshash. Axlatta balantidiyalar topiladi, o'choqli-infiltrativ yarali o'zgarish rektoromanoskopiyada aniqlanadi.

Gelmentozlar. Keng tarqalgan bo'lib, immunitetni pasaytiradi. Shuning uchun boshqa ichak kasalliklari bilan taqqoslash mumkin.

Askaridoz — ko'ngil aynishi, qusish, diareya, qorinda og'riq, ishtaha pasayishi, ertablari ko'ngil aynishi, injiqlik, behollik, uyqu buzilish kuzatiladi.

Psixomotor rivojlanishidan ortda qoladi, aqli pasayadi. Ich kelishi qotish bilan almashinadi. Oxirgi tashxis axlatta askarida tuxumini topish bilan qo'yiladi.

Trixotsefalioz — ishtaha pasayishi, ko'ngil aynishi, qusish, meteorizm, surunkali kechish xos (bir necha-yil).

Trixotsefalezda qorinda og'riq spastik tipda. Oxirgi tashxis axlatta gelment tuxumi topilganda qo'yiladi.

Enterobioz. Massiv ostritsalar invaziyasida kuzatiladi. Ichi qotishi yoki surishi, ba'zan qon aralash, qorinda og'riq, dam, ko'ngil aynish, qusish kuzatiladi.

Spesifik intoksikatsiyaga yomon ishtaha, ozish, uyqusizlik, ba'zan hushdan ketish, talvasa sindromlari xos. Axlatta etilgan ostritsalarni topish bilan yakunlov tashxis qo'yiladi.

Ichak sili. Kasallikning 4 shakli uchraydi: yarali, gipertrofik, yarali-gipertrofik, chandiqli. Birinchi belgisi bo'lib subfebrillitet, ishtaha pasayishi, bosh og'rishi, behollik, o'qishning pasayishi hisoblanadi.

Ichak disfunktsiyasida suyuq ich kelishi ich qotishi bilan almashib turadi.

Tashxisni asoslash uchun balg'am va axlatni bakterioskopik va bakteriologik tekshiruvlari orqali mikobakteriyalar topiladi.

QO‘ZIQORIN, OG‘IR METALL TUZLARI, ALKOGOL BILAN ZAHARLANISH

Qo‘ziqorin bilan zaharlanganda qorinda og‘riq qo‘ziqorin egandan so‘ng 30 daqiqa 3 soatdan so‘ng, ba‘zan 12 soatdan so‘ng boshlanadi.

Muxomor bilan zaharlanganda ko‘p terlash va so‘lak ajralishi, bradikardiya, mioz yoki midriaz rivojlanadi.

Oq paganka bilan zaharlanganda og‘ir degenerativ o‘zgarishlar va a‘zolarga qon quyilishi, o‘tkir jigar etishmovchiligi rivojlanadi. Suvsizlanish va kollaps xos.

Og‘ir metall tuzlari bilan zaharlanish – bunga umumiy ahvolining o‘zgarishi, bexushlik xos bo‘lib, oxirgi tashxis anamneziga qonni zaharli moddaga tekshirib qo‘yiladi.

Alkogol bilan zaharlanish — narkotik holatiga o‘xshash — eyforiya, yurish-turishning buzilishi. Tonik talvasa, terlash, taxikardiya, ko‘rish qobiliyatining buzilishiga olib keladi.

O‘TKIR YUQUMLI KASALLIKLARI (O‘YUK)NING TASHXISOTI VA DAVOLASH

O‘YUIK qo‘zg‘atuvchilari — bir necha guruh bakteriyalar viruslar va gelmintlarichak disfunktsiyasini chaqirishi mumkin. Klinik amaliyotda ko‘pincha ichburug‘ tayoqchalari (shigellalar), salmonellalar, patogen ichak tayoqchalari (esherixiyalar), stafilokokklar, klebsiyellalar, proteylar, kampilobakteriyalar, iyersiniyalar, ko‘k yiringli tayoqchalar, vabo vibriionlari va boshqalarni chaqirishi mumkin. Viruslardan rotaviruslar, Koksaki va EKXO enteroviruslari, koronaviruslar, adenoviruslar, Norvolk virusi va boshqalar muhim ahamiyat kasb etadi. Bundan tashqari amyobalar, lyambliyalar, kriptosporidiyalar ham diareya chaqirishi mumkin.

O‘YUIK qo‘zg‘atuvchilari tashqi muhitga chidamli, qo‘lda, idishlarda, o‘yinchoqlarda va boshqa predmetlarda, najas bilan ifloslangan tuproq va suvlarda uzoq saqlanishi mumkin. Bulardan bir nechtasi xona harorati va undan past haroratda, ovqat mahsulotlarida ko‘payish xususiyatiga ega. Ular odatda qaynatganda va xlor tutuvchi dezinfeksiyalovchi eritmalarda nobud bo‘ladi.

O‘YUIK bilan kasallanish yil davomida, xususan yoz-kuz oylarida ko‘p ro‘yxatga olinadi.

Infeksiya manbai — bemor odam, shuningdek kasallik qo'z-g'atuvchilarini tashuvchilar. Ko'pincha O'YuIK yengil, yashirin va simptomsiz shakllari bilan og'rigan bemorlar xavfli hisoblanadi.

Infeksiyani yuqish yo'llari. Asosiy yuqish mexanizmi — fekal-oral, suv orqali va maishiy muloqot yo'li, kam hollarda havo-tomchi yo'li. Yuqish omillari bo'lib pashshalarning tarqatib yurishi orqali bemorning najasi bilan zararlangan ovqatlar, suv, kundalik predmetlar, o'yinchoqlar hisoblanadi.

Kasallik davrlari. Yashirin davr — bir necha soatdan 7 kungacha, avj olish davri, rekonvalesensiya davri. Davrlar davomiyligi kasallik etiologiyasi, klinik shakllari va og'irlik darajasiga bog'liq bo'lishi mumkin.

Tashxisot mezonlari

O'YUIK tashxisoti epidemiologik, anamnestik, klinik va laborator ma'lumotlarga asoslaniladi. Ko'pincha bemorlarni dastlabki ko'rish-danoq O'YUIK ning etiologik tabiatini qo'yish qiyin, shuning uchun tashxisot 2 bosqichda amalga oshiriladi.

I bosqich — O'YUIK ning dastlabki tashxisoti — kasallik etiologiyasini laborator tasdiqlanishini olgunga qadar tashxis kliniko-epidemiologik ma'lumotlarga asoslaniladi. Bu bosqich uchun quyidagilar zarur:

- epidemiyaga qarshi chora tadbirlarni o'z vaqtida o'tkazish;
- bemorni maqsadli tekshirish;
- adekvat davoni tayinlash;
- shifoxona ichi infeksiyasi bo'lishini istisno qilgan holda bemorni shifoxona sharoitiga to'g'ri joylashtirish.

O'YUIK dastlabki tashxisini qo'yish uchun quyidagilar hisobga olinishi zarur:

- bemorni yoshiga bog'liq holda O'YUIK ning etiologik strukturasi;

- yil mavsumiyligi;
- taxmin qilinayotgan infeksiya manbai: sifatsiz yoki noto'g'ri saqlangan oziq-ovqat mahsulotlarini qabul qilish, noma'lum suv xavzalaridan suv iste'mol qilish, shuningdek, O'YUIK bilan og'rigan bemor bilan muloqotda bo'lish;

- har bir infeksiya uchun xos bo'lgan kasallikning klinik belgilari, ularning paydo bo'lish muddati va avjiga chiqishi, saqlanish davomiyligi, belgilarning qo'shilishi va ketma-ketligi;

- patologik jarayonning me'da ichak traktida joylashishi.

Dastlabki tashxisni qo'yish uchun kasallikning birinchi belgilari, bemorni ko'ruv vaqtidagi shikoyati, tana haroratini o'lchash, najasni ko'rish zarur.

II bochqich — O'YUIK ni yakuniy tashxisoti. Bu bosqichda dastlabki klinik tashxisga qo'shimcha etiologik omil bilan aniqlik kiritiladi. Bu bakteriologik, serologik va boshqa tekshirishlar natijalarini olgandan keyin amalga oshiriladi. Turli infeksiyalarda tashxisot usulari turlicha bo'ladi.

O'YUIK KLINIK TASHXISOTI

Ichak infeksiyalari odatdagidek o'tkir boshlanadi. Yetakchi klinik simptomlari bo'lib diareya, qusish, qorinda og'riq va intoksikatsiya belgilari hisoblanadi.

Diareya — bu suyuq ich ketishi bilan namoyon bo'ladigan ichak faoliyatining buzilishidir. Bu sindromni baholash uchun quyidagilarni hisobga olish zarur:

- ich ketishlar soni;
- najas hajmi (sezilarli yoki ko'p miqdorda);
- najasning xususiyatlari (konsistensiyasi, rangi, hidi, hazm bo'lmagan ovqat qoldiqlarining mavjudligi);
- najasdagi patologik valashmalar (shilliq, qon, yiring) va ularning paydo bo'lish vaqti;

Diareya 2 haftadan oshmasa o'tkir, agar suyuq ich ketishi 2 haftadan ortiq davom etsa cho'zilgan (*persistirlangan*) bo'lishi mumkin.

Qusishni baholashda hisobga quyidagilar olinadi:

- uning soni (bir martali, ko'p martali (sutkasiga 5 martadan ortiq));
- davomiyligi;
- qusuq massasining hajmi;
- qusuq massasining xususiyati (eyilgan ovqat; safro bilan; qon bilan — toza qon yoki «qahva quyqasi» ko'rinishida).

Ko'ngil aynishning borligi va qusishdan keyin bemor ahvolidning yengillashishi.

Qorinda og'riq bo'lganda quyidagilar aniqlaniladi:

- uning davomiyligi;
- jadalligi;
- xususiyati (xurujsimon yoki sanchiqli);
- uning joylashgan joyi va tarqalishi;
- rivojlangan meteorizm;
- «o'tkir qorin» belgilarining borligi.

O'YUIK NING YETAKCHI KLINIK SINDROMLARI

I bosqichda dastlabki klinik tashxis yetakchi klinik sindromlar va ularning og'irlik darajasi bilan namoyon bo'lishi kerak (4-jadval).

Gastrit yakka holatda kam uchraydi. Kasallik o'tkir boshlanadi, bemorlar ko'ngil aynishi, qayta-qayta qusish epigastral sohada og'riqqa shikoyat qiladi. Gastrit sindromi odatda ovqat toksikoinfeksiyalarida namoyon bo'ladi. Oxirgi vaqtlarda o'tkir va surunkali gastritlarning etiologik omili bo'lib ko'pincha kampilobakteriyalar hisoblanmoqda.

Enterit ingichka ichak bo'ylab g'uldirash va qorinda dam bo'lishi (meteorizm) bilan ko'rinadi. Bunda kindik sohasida sezilarli og'riq va kasallik ostmannusida najas xususiyatini ko'pincha hazm bo'lmagan ovqat qoldiqlarini saqlab qolgan suyuq najas, keyinchalik najas suvsimon, ko'p miqdorda, achitqi ko'rinishida va odatda patologik aralashmalarini saqlamagan holda bo'ladi. Bunday najas odatda bolaning tagligiga so'rilib ketadi va bola peshobidan ajratish qiyin bo'ladi, najas ko'pincha terini ta'sirlantiradi va bolalarda bichilishlarga olib keladi. Enteritdagi najas kasallik etiologiyasiga bog'liq holda turlicha bo'lishi mumkin. Enterit sindromi salmonellezlarda, ETIT chaqirgan esherixiozlarda, vaboda, rotavirusli infeksiyada, kriptosporidiozda rivojlanadi.

Gastroenterit gastrit va enterit belgilari birgalikda kelishi bilan xarakterlanadi. Bu kattalar va bolalarda salmonellezning gastrointestinal shaklida, EPIT va ETIT chaqirgan esherixiozlarda, rotavirusli infeksiyada va boshqa virusli diareyalarda, shuningdek, SHPM chaqirgan kasalliklarda yetakchi bo'lib hisoblanadi.

Enterokolit kindik atrofida va yonbosh sohasida og'riq borligi, rivojlangan meteorizm va ko'p miqdordagi najasda xira rangli shilliq mavjudligi, ayrim hollarda qonli va yashil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Bu sindrom ko'pincha salmonellezda, erta yoshdagi bolalarda ichburug'da, bir yoshgacha bolalarda SHPM chaqirgan O'YUIKda, iersiniozda, kampilobakteriozda kuzatiladi.

Gastroenterokolit kasallikning o'tkir fazasida qaytalanuvchi qusish, epigastral sohada og'riq va enterokolit belgilarini birga kelishi bilan xarakterlanadi. Ovqat toksikoinfeksiyalarida, SHPM chaqirgan O'YUIKda, shuningdek, dizenteriyada, salmonellezda, iersiniozda kuzatilishi mumkin.

Kolit (distal kolit) — qorinning pastki qismida, ko‘pincha chap yonbosh sohasida joylashgan xurujsimon og‘riq, yo‘g‘on ichak bo‘ylab og‘riq, tenezmlar va yolg‘on chaqiriqlar, kisha vaqtida najas xarakterini yo‘qotadigan va o‘zida shilliq, yiring, qon tutgan «rektal tupik» ko‘rinishini oladigan tez-tez ich ketishi bilan namoyon bo‘ladi.

Chap yonbosh sohasida taranglashgan sigmasimon ichak paypaslanadi. Bir yoshgacha bolalarda tenezm ekvivalentlari bo‘lib bezovtalik xurujlari, oyoqchalarini tipirlatish, qichqirish, defekasiya oldidan yuzi qizarib ketishi bilan kuchanishlar hisoblanadi.

Og‘ir kolitda anusning chiqib ketishi yoki ochilib qolishi kuzatilishi mumkin. Kolit sindromi birinchi o‘rinda dizenteriya uchun xarakterli, shuningdek salmonellezda, enteroinvaziv esherixiozda, stafilokokkli infeksiyada kuzatiladi.

4-jadval

Bolalarda infeksiyon diareyalarning tasnifi.

(A.A. Astapov, 1999)

Etiologiyasi	Klinik shakllari	Kechish og‘irligi	Kechishi	Diareya turi
Bakterial Virusli Protozoynli Gijjali	Gastrit Enterit Kolit Gastroenterit Enterokolit Gastroenterokolit	Yengil O‘rtacha og‘ir Og‘ir	O‘tkir Cho‘zilgan Surunkali	Invaziv Sekretor

O‘YUIK ni og‘irligini aniqlaydigan sindromlar

O‘YUIKning og‘irligini zaharlanish va suvsizlanish belgilari aniqlaydi.

Zaharlanish (intoksikatsiya) sindromi birinchi o‘rinda tana haroratining ko‘tarilishi bilan xarakterlanadi. Shuni hisobga olish kerakki, O‘YUIKning yengil va suvsizlanishning III darajasi bilan kechayotgan juda og‘ir shakllarida tana harorati me‘yorida yoki pasaygan bo‘lishi mumkin. Intoksikatsiya bo‘lganda bolada qo‘zg‘aluvchanlik, bezovtalik yoki holsizlik, ishtaha pasayishi hatto anoreksiya-gacha uyqu buzilishi bo‘ladi. Kasallik og‘ir kechganda markaziy asab tizimi ning zararlanish simptomlari: gipertermiya, tez-tez qusish, adinamif bilan almashinadigan keskin qo‘zg‘aluvchanlik, hushning yo‘qolishi, tonik talvasalar, taxikardiya, hansirash, ensa mushaklari

rigidligi, 1 oygacha bo'lgan bolalarda katta liqildoqning shishishi bilan xarakterlanadigan *neyrotoksikoz* rivojlanishi mumkin.

Suvsizlanish sindromi (degidratatsiya, eksikoz). O'YUIKda suvsizlanish darajalari o'tkir tana vazni yo'qotilganda aniqlanadi. Bunda suvsizlanish darajasini aniqlash uchun bir qator klinik belgilarga ahamiyat berish kerak. Bular — bolaning ahvoli, teri rangi, ko'z yoshining borligi, ko'z olmalarining holati, til va og'iz bo'shlig'i shilliq qavatlari quruqligi, qorin sohasida teri burmalarining yig'ilib qolishi, nafas va puls soni va xususiyati, shuningdek ich ketishlar soni va bir marta ich ketgandagi hajmi, chanqashni namoyon bo'lishi, siydik ajratish holati. BSST tavsiyasiga asosan diareyal kasalliklarga kurash bo'yicha bemorlarda suvsizlanish darajalarini baholash uchun quyidagi sxema tavsiya etilgan (5-jadval).

5-jadval

**Bemorlarda suvsizlanish darajalarini baholash sxemasi
(BSST, 1992)**

Etiologiyasi	A	B	V
Ta'navaznning yo'qotilishi	1—4%	5—9%	10% va undan ortiq
1. Qarang: umumiy ahvoli Ko'z Ko'z yoshi Og'iz vatil Chanqash	Yaxshi, tetik Me'yoriy Bor Nam Yaxshi ichadi	Qo'zg'aluvchan, bezovta Ichiga tushgan Yo'q Quruq Chanqash bilan ichadi. Chanqash	Letargik yoki hushsiz, darmonsiz Juda ichiga tushgan va quruq Yo'q Judaquruq Yomon ichadi yoki umuman ichmaydi
2. Aniqlang: Teri burmalari reaksiyasi	Tez tekislanadi	Sekin tekislanadi	Juda sekin tekislanadi
3. Hal qiling:	Bemorda suvsizlanish belgilari yo'q	Agar ikki yoki undan ortiq belgi bo'lsavashulardan biri kalit «belgisi» bo'lsa, u holda o'rtacha suvsizlanish	Agar ikki yoki undan ortiq belgi bo'lsa va shulardan biri kalit «belgisi» bo'lsa, u holda og'ir suvsizlanish
4. Davolang:	A davolash rejasini qo'llang	B davolash rejasini qo'llang	V davolash rejasini qo'llang

Suvsizlanishning yengil darajasida (degidratatsiya I darajasi) suyuqlik yo'qotilishi tana vaznining 5–6% ini tashkil qiladi. Klinik jihatdan bu bemor bolada chanqash va biroz bezovtalik bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Teri burmalari odatdagidan biroz sekinroq tekislanadi, lablarida quruqlik aniqlanadi. Boshqa suvsizlanishga xos belgilar bo'lmaydi.

O'rta og'irlikdagi suvsizlanishda (degidratatsiyaning II darajasi) suyuqlik yo'qotilishi tana vaznining 7–9% ini tashkil qiladi. Bolalarda keskin bezovtalik, qo'zg'aluvchanlik, ayrim hollarda uyquchanlik bo'ladi. Ko'zlari ichiga tushgan, og'zi va tili quruq. Chanqash kuchayadi: bolalar ko'p suyuqlik so'raydi, qoshiqcha bilan berilganda shoshilib ichadi. Teri burmalari sekin tekislanadi. Katta liqildoq ichiga tushadi. Ko'z yoshi bo'lmasligi mumkin. Terida rangparlik va sezilarli marmarsimon tus kuzatiladi. Taxikardiya va xansirash bo'ladi, diurez kamayishi mumkin.

Og'ir suvsizlanishda (degidratatsiya III darajasi) suyuqlik yo'qotilishi tana vaznining 10% ini va undan ortig'ini tashkil qiladi. Odatda bolalar letargik, tormozlangan yoki hushsiz bo'ladi. Ko'zlari chuqur ichiga tushgan, ko'z yoshi bo'lmaydi. Og'iz shilliq qavati va til juda quruq. Tetikroq bolalarda chanqash bo'ladi, stuporli bemorlar suyuqlikni yomon ichadi yoki umuman ichmaydi. Teri burmalari juda sekin tekislanadi.

Katta liqildoq keskin ichiga tushgan. Nafas tezlashgan va chuqur, rivojlangan taxikardiya bradikardiya bilan almashinib turishi mumkin. Bemorlarda 6 soat va undan ortich siydik ajratilishi yo'qolishi mumkin. Gipovolemik shok holatida qo'ldagi qonning sistolik bosimi past yoki umuman aniqlanmaydi, qo'l-oyoqlari sovuq va nam, teri qoplamlarida marmarsimonlik, tirnoqlari atrofida sianoz bo'ladi.

Qiyosiy tashxisoti. Diareya bilan og'irgan bemorlarga birinchi marta duch kelganda qiyosiy tashxis o'tkazishda ma'lum ketma-ketlikni saqlash kerak. Bunda eng avvalo noinfeksion tabiatli diareyalarni istisno etish kerak: o'tkir va surunkali ovqat hazm qilish a'zolari kasalliklari; ayrim ovqat mahsulotlarini va dorilarni individual ko'tara olmaslik; organik (o'simlikli yoki hayvonlardan) va noorganik zaharli moddalar ovqatdan zaharlanishlar; birlamchi va ikkilamchi fermentopatiyalar; ichak allergozlari, ichak disbakteriozi.

Qorinda kuchli og'riq bo'lganda qorin bo'shlig'ining o'tkir jarrohlik kasalliklari bilan qiyosiy taqqoslanadi (o'tkir appendisit, ichak invaginasiyasi, peritonit, Mekkel divertikulining yallig'lanishi). Qiyosiy

tashxis shuningdek, gemorragik vasuklitning abdominal shakli, Kron kasalligi, nospetsifik frali kolit bilan o'tkaziladi.

Bolalarda o'tkir yuqumli ichak kasalliklarini davolash

Bolalar organizmining bir nechta yoshiga xos xususiyatlari mavjud: kattalardan farqli ravishda moddalar almashinuvi jarayonlarining jadalligi, tuz va suyuqliklarni tez va keskin yo'qotilishiga moyillik, hazm qilish tizimidagi funksional o'zgarishlar. Shuning uchun ichakdagi buzilishlar tez rivojlanadi, masalan, ovqat tarkibining biroz o'zgarishi yoki ovqat hajmining ortishi.

Ichakdagi buzilishlarning bunday turlari odamda uy sharoitida davolanadi. Bemor axlatining kompleks ravishda laborator usullarda tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, bolalar ichaklaridagi ko'rgina o'zgarishlar infeksiyon xususiyatga ega va turli qo'zg'atuvchilar tomonidan chaqiriladi.

Bemorlarni shifoxonaga yotqizishga ko'rsatmalar:

1. Yoshga qarab: 1 yoshgacha bo'lgan bolalar.

2. Klinik:

2.1. Yoshidan qat'iy nazar kasallikni og'ir shakllari bilan og'rigan bemorlar.

2.2. 3 yoshgacha bo'lgan kasallikning o'rta og'ir shakllari bilan og'rigan bolalar.

2.3. Keskin kuchsizlangan va yo'ldosh kasalliklari bo'lgan bemorlar.

2.4. O'YUIKlari cho'zilgan, asortali va surunkali shakllarining zo'rayish davrida bo'lgan bemorlar.

3. Epidemiologik:

3.1. Yopiq jamoadagi va yotoqxonalaridagi bolalar.

3.2. Ovqat tayyorlash muassalarida ishlaydigan xodimlar oilasidagi bolalar.

3.3. Bemor turar joyida epidemiyaga qarshi kurashish va davolash-chora tadbirlar imkoniyati bo'lmaganda kasallik tarqalish xavfi bo'lganda.

Bolalarni uyda davolash mahalla shifokori va hamshirasi ishtirokida amalga oshiriladi. Bunda asosiy muvaffaqiyatli oqibat — bu erta tibbiyot yordamiga murojaat qilish va o'z vaqtida, rasional terapiyani tayinlash hisoblanadi.

Kompleks davolashga paraxetamol ovqatlantirish, etiotrop (ko'rsatmaga qarab), patogenetik va simptomatik terapiya kiradi. Bu doimiy ravishda kasallik kechish xususiyatlari, bemor yoshi va premorbid fonga qarab muvozanatlab borishni talab qiladi.

DAVOLOVCHI OVQATLANTISH

Davolovchi ovqatlantirish O'YUIK larining hamma bosqichlarida ham davoning doimiy va asosiy komponentlaridan biri hisoblanadi. Hozirgi vaqtda ochlik parxezi va suv-choy davriyligi tavsiya etilmaydi.

Bu tasdiqlangan bo'lib, hattoki O'YUIK larining og'ir shakllarida ham ichakning ko'p qismida hazm qilish faoliyati saqlangan bo'ladi, ochlik parxezida esa sezilarli darajada organizmning himoya kuchlari kuchsizlanadi va reparasiya jarayonlari sekinlashadi.

Ovqat hajmi va tarkibi bola yoshiga, kasallik og'irligi va davriga, shuningdek yo'ldosh kasalliklar (gipotrofiya, allergik diatezlar) ga qarab aniqlanadi.

Erta yoshdagi bolalarda kasallik avj olish davrida davolashning birinchi kunida ovqat hajmi 30–50% ga kamaytiriladi va ovqatlantirish soni sutkasiga 6–8 martagacha (yoshga qarab har 2,0; 2,5 yoki 3,0 soatda) ko'paytiriladi. 3–4 kun davomida ovqat hajmi me'yoriy darajada tiklanadi O'YUIK larining yengil shakllarida yoshiga mos mexanik va kimyoviy ayovchi parhez nordon sutli aralashmalar qo'shilishi bilan birga saqlanib qoladi. Ko'krak yoshidagi bolalarda ovqatlantirishning optimal turi ona suti hisoblanadi. Birinchi oylaridan sun'iy ovqatlantirishga o'tgan bolalarga iloji boricha nordon sutli aralashmalar tayinlanadi: bifilin, bifidobakt, «Tatoshka», bifilakt va boshqalar. 6 oydan katta bolalarga aralashmalarga qo'shimcha sabzovotli ovqatlar (bo'tqalar ko'rinishida), 5–10% li guruchli va grechkali bo'tqalar beriladi.

Keyinchalik ovqat hajmi va tarkibi tezda bemor yoshi va kasallikdan oldingi ovqatlanish tarkibiga qarab kengaytiriladi.

1 yoshdan katta bolalar ishtahasiga qarab ovqatlantiriladi. 1-kunlarida yog' miqdori chegaralanadi, nordon sutli mahsulotlar, bo'tqalar, go'tli bulonda sabzovotli sho'rva beriladi. 3–4-kunlardan bug'langan go'sht (yog'siz farsh, bug'langan kotletlar), tvorog bera boshlanadi. Kasallikni davolashning 5–7-kunlarida ovqat hajmi va tarkibi bola yoshiga mos ravishda me'yordagidek beriladi.

Davolashning 2–3 haftalarida bijg'ish jarayonlarini va ichak peristaltikasini kuchaytiradigan mahsulotlar (sog'ilgan sut, qora non, pishmagan sabzovotlar, nordon mevalar), shuningdek, allergik reaksiyalar chaqiradigan mahsulotlar (baliq, apelsin, shokolad, qulupnay va boshqalar) bekor qilinadi.

Cho'zilgan postinfeksion diareyada funksional buzilishlar turiga qarab ovqatlanish qo'shimcha muvozanatlashni talab qiladi. Ko'pchilik O'YUIK da (ko'pincha ichburug' va salmonellezlarda) kasallikning avj olish davrida yog'larning so'rilishini buzilishga olib keladigan *refaol pankreatit* rivojlanishi mumkin.

Bu haqda ko'p miqdorda, yaltiroq, yomon hidli, qizg'ish-yashil rangli ich ketishi, koprogrammada neytral yog'lar miqdorining ortishi va yog' kislotalarining bo'lishi, ayrim holatlarda klinik ko'rinishlari (ko'ngil aynishi, chap qovurg'a ravog'i ostida og'riq, meteorizm) xabar beradi.

Bunday bemorlarga yog'lar kamaytirilgan parhez ko'rsatma hisoblanadi: 1 yoshgacha bolalarga yog'siz aralashmalar tayinlanadi: «Robolakt», «Yog'siz enpit», «Unipit» va boshqalar. 1 yoshdan katta bolalarga Dp (панкреатик) парhez stoli tavinlanadi, bunda hayvoy yog'lari, pishiriqlar, pishmagan mevalar, quyuqlashgan meva snatovadial bekor qilingan bo'ladi. Ezilgan olma iste'mol qilishga ruxsat beriladi.

O'YUIK da uzoq vaqtli diareyaning sababi *laktoza yetishmovchiligi* (uglevodlar so'rilishining buzilishi) bo'lishi mumkin, bunda patogenetik zvenoda rotavirusli infeksiya hisoblanadi, lekin salmonellez, kampilobakterioz, stafilokokkli infeksiya va boshqa O'YUIK larida ham bo'lishi mumkin.

Odatda bunday bolalarda yoki oila a'zolari anamnezida sutni ko'tara olmaslik bo'ladi. Klinik jihatdan bu ovqatlanish vaqtida bezovtalik, qusish, kekirish, meteorizm, ovqatlangandan keyin ko'p miqdorda suvli, ko'pikli, nordon hidli ich ketishi, najas pN ning 5,5 dan pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday bemorlarga (tabiiy ovqatlantirishda) ko'krak suti hajmini 50% gacha kamaytirish yoki (sun'iy ovqatlantirishda) shirin muvozanatlangan sutli aralashmalarni to'liq bekor qilib, keyinchalik kam laktozali yoki soya aralashmali aralashmalar (kam laktozali «Nutrilon», «Bellaktsoya», «Similak-Izomil», «Prosoyal», «Prosobi», «Alsoy» va boshqalar) bilan almashtirish tavsiya etiladi.

Qo'shimcha ovqat sifatida sutsiz bo'tqalar (guruchli yoki mevali damlamalar, soyali sut), o'simlik yog'ida sutda ezilgan mevali pyure, tvorog, go'shtli pyure qo'llaniladi. Qo'pol, ichak peristaltikasini kuchaytiradigan, gaz hosil bo'lishini oshiradigan ovqatlar va shirin mevali sharbatlar berilmaydi. Kam laktozali parhez davomiyligi individual 1,5 oydan 6 oygacha tayinlanadi.

Cho'zilgan postinfekcion diareyalarning sababi xususan noqulay allergologik anamnezga ega bo'lgan va antibiotiklar qayta kursini olgan bolalar, shuningdek, sigir suti oqsilini, kam hollarda tuxum oqsilini ko'tara olmaslikdan rivojlanadigan *ikkilamchi ovqat allergiyasi (allergoenteropatiya)* bo'lishi mumkin. Klinik jihatdan bu qorinda og'riq, meteorizm, qusish, xira shilliqli suyuq, ayrim hollarda qonli ich ketishi borligi, bola vazniga qo'shilmasligi bilan namoyon bo'ladi

Bunday bemorlarga sutsiz parxez, sutsiz ezilgan bo'tqalar, meva va sabzovotli pyurelar tayinlanadi. 2–3 oyligidan ovqatiga go'shtlar kiritiladi. Katta yoshdagi bolalarga sensibillovchi faollikdagi mahsulotlar (sabzi, qizil lavlagi, baliq, shokolad, yong'oqlar, sitrusli mevalar, zarg'aldoq va qizil rangli sharbatlar, mevalar) bekor qilinadi.

Kam hollarda og'ir o'tkazilgan O'YUIK dan keyin (salmonellezda) *ikkilamchi seliakiya sindromi* rivojlanadi. Bu qat'iy o'zida bug'doy mahsulotlarini tutgan aglaidinli parxezni talab qiladi.

ETIOTROP DAVOLASH

Bolalarda O'YUIKda tayinlanadigan antibiotiklar va kimyoviy preparatlar keskin chegaralangan bo'lishi kerak, chunki dori moddalarga sezuvchanlik, nojo'ya ta'sirlar sonining ortishi bunga sabab bo'lyapti.

Bolalarda O'YUIKda antibakterial preparatlarni tayinlashga ko'rsalmalar.

1. Invaziv diareyalarning o'rta og'ir va og'ir shakllari bilan og'rigan turli yoshdagi bemorlar.

2. Invaziv diareyalarning yengil shakllari bilan og'rigan erta yoshdagi va yo'ldosh kasalliklari bo'lgan bolalar.

3. Suvli diareyalarning og'ir bakterial shakllari bilan og'rigan bir yoshgacha bo'lgan va vabo bilan og'rigan turli yoshdagi bolalar.

O'YUIKda antibakterial terapiya o'tkazishning tamoyillari.

1. O'YuIKda iloji boricha antibiotik preparatlarni peroral yo'l bilan organizmga kiritish kerak bo'ladi. Dorilarni parenteral kiritish og'iz orqali dori ichish imkoniyati bo'lmagan, to'xtovsiz qusish bo'lganda qo'llaniladi.

2. Davolash bitta antibakterial preparatni tayinlash bilan boshlanadi. Ikki antibiotik O'YuIKlarining og'ir, generallashgan shakllarida tayinlanadi.

3. Preparatlarni tanlash aniqlangan yoki taxmin qilingan qo'z-g'atuvchining sezuvchanligini hisobga olib amalga oshiriladi.

4. Antibakterial terapiyada ko'proq samaradorlik preparatlar erta tayinlanganda kuzatiladi.

5. Bemorlar antibakterial preparatlarni qabul qilishni boshlashlaridan avval najas bakteriologik tekshirish uchun olinishi zarur.

6. Antibiotik tavsiya qilishdan oldin to'liq allergologik anamnez yig'ilishi lozim.

7. Davolash boshlangandan so'ng 2 sutka davomida o'tkazilayotgan etiotrop terapiyadan samara bo'lmasa boshqa antibakterial preparatga almashtiriladi. Bunda preparat boshqa guruhdan va mikrobgga sezgirlikni hisobga olgan holda tanlanadi.

2 yoshgacha bo'lgan bolalarda invaziv diareyalarning yengil shakllarida va 2 yoshdan katta bolalarda o'rta og'ir shakllarida kasallik etiologiyasi aniqlangunga qadar etiotrop terapiya sifatida kimyoviy preparatlarni qo'llash ko'rsatma hisoblanadi. Bunga nitrofuran guruhi preparatlari kiradi: furazolidon (sin.: ersefuril, nifuroksazid) og'irligiga 8–10 mg/kg hisobidan sutkasiga 3–4 mahaldan tayinlanadi. Xinolon guruhi preparatlari: nalidikson kislota (sin.: nalidiksina, negram, nevigramon) og'irligiga 60 mg/kg hisobidan sutkasiga 3–4 mahalga tayinlanadi. Oksixinolin guruh preparatlari: xlorxinaldol, nitroksolin (sin.: 5-NOK) og'irligiga 5–10 mg/kg hisobidan sutkasiga 3 mahal, 3 yoshdan katta bolalarga qo'llash mumkin bo'lgan intetriks sutkasiga 4–6 kapsula 3 mahal tayinlanadi.

2 yoshgacha bo'lgan bolalarda infaziv diareyalarning o'rta og'ir va og'ir shakllarida (katta yoshdagi bolalarga ko'rsatmaga qarab) *antibiotiklar* tayinlanadi. Bu polimiksin-M sulfat bo'lib, 4 yoshgacha bo'lgan bolalarga og'irligiga 100 mg/kg dan kuniga 3–4 mahal, 5 yoshdan 12 yoshgacha 350 mg dan kuniga 3–4 marta, 12 yoshdan kattalarda 500 mg dan kuniga 4 mahalga tayinlanadi. I avlod aminoglikozidlar: gentamisin, sizomisin, brulamisin 1 yoshgacha bolalarga og'irligiga 4–6 mg/kg dan, 1 yoshdan kattalarga 3 mg/kg dan kuniga 2–3 mahalga m/i ga tayinlanadi.

Ichburug'ga shubha qilinganda yoki bakteriologik tekshirish natijalari musbat bo'lganda shigellezlarga quyidagi antibiotiklarni tanlash muvofiq hisoblanadi: polimiksin, gentamisin, furazolidon, nalidikson kislota, sefaleksina. Salmonellezga shubha qilinganda yoki tashxis bakteriologik tasdiqlanganda nalidikson kislota, polimiksin, gentamisinni tanlash yaxshi hisoblanadi.

Levomisetin (sin.: xloramfenikol) iersiniozda tanlangan preparat hisoblanib, katta yoshdagi bolalarga 40–50 mg/kg miqdorida sutkasiga

3–4 mahal tayinlanadi. Boshqa O‘YUIK da yaqqol toksikligini va qo‘zg‘atuvchi shtammlariga chidamliligini ortganligini hisobga olib kam hollarda qo‘llaniladi. 3 yoshgacha bolalarga qo‘llashga tavsiya etilmaydi. Xuddi shunday tetrasiklin guruhi preparatlarini ham aytish mumkin.

Eritrotmisin fostat stafilokokkli infeksiya, kampilobakteriozni davolash uchun 2 yoshgacha bolalarga tana vazniga 5–8 mg/kg dan 3 mahalga, 2 yoshdan katta bolarga 0,1–0,25 g miqdorida 3 mahalga ichishga tayinlanadi.

Hozirgi vaqtda ampitsillin, biseptol ko‘pchilik patogen ichak mikroflora shtammlarining yuqori rezistentligini hisobga olib O‘YUIK da keng qo‘llanilmaydi. Bundan tashqari ampitsillin yuqori allergiya chaqiruvchi ta‘sir ko‘rsatadi va ichak biosenozi buzilishini chaqiradi.

Rifampitsin, III avlod aminoglikozidlar (netromisin va boshqalar), III avlod sefalosporinlar (sefotaksim, seftazidim va boshqalar), karbopenem (imipenem/silastin, meronem), ftorxinolonlar (siprofloksasin, ofloksasin, pefloksasin va boshqalar) «zaxira» antibiotiklari hisoblanadi va an‘anaviy davolashda samara bo‘lmaganda qo‘llanilishi mumkin.

Etiotrop terapiya davomiyligi o‘rtacha 5 kunni tashkil qiladi, 3 kungacha qisqarishi va 7 kungacha uzayishi mumkin. Antibiotiklar va ximio preparatlarni bekor qilish mezonlari bo‘lib, 3 kun davomida klinik sog‘ayish (ishtahaning, ich ketishining me‘yorlashish, qorinda og‘riq, qusish, isitmalash bo‘lmasligi, bolaning faolligi) belgilari hisoblanadi. Etiotrop terapiya bekor qilingandan 1–2 kundan keyin nazorat uchun surtma yoki najasdan ekma olinadi. Manfiy natija olingach bola bolalar muassasasiga kirishga ruxsat beriladi. Qo‘zg‘atuvchi qayta ajratib olinganda va kasallik klinik belgilari bo‘lmaganda davolashga antibiotiklar yoki ximio preparat tavsiya etilmaydi. Bunday holatlarda yoshga mos miqdorlarda fagoterapiya, stimullovchi terapiya, biologik preparatlar qo‘llaniladi.

Bolalarda O‘YUIK da qo‘llaniladigan maxsus bakteriofaglar tavsifi 6-jadvalda berilgan.

Patogenetik davolash. Oral regidratatsiya. O‘YUIKlarini patogenetik davolashning asosiy usullaridan hisoblanadi va oral regidratatsiya vositalari, ya‘ni regidron, oralit, sitroglyukosolan va boshqalar bilan o‘tkaziladi. Bu eritmalar o‘zida glyukozadan tashqari qusish va diareya natijasida yo‘qotilgan suyuqlikning adekvat nisbatlaridagi natriy va kaliy tuzlarini tutadi. Oral regidratatsiya vositalarida glyukoza natriy va kaliyni enterositlardan o‘tishiga, suv-tuz balansini buzilishining tiklanishiga va almashinuv jarayonlari me‘yorlashishiga yordam beradi.

**Bolalarda O'YUIK ni davolashda maxsus bakteriofaglarni
qo'llash sxemasi**

Nomi	Ta'sir doirasi	Chiqarilish shakli	Yoshga bog'liq miqdori	Yuborish usullari
Dizenteriyali polivalent bakteriofag	Zonne va Fleksner shigellalari	1. Pektin bilan qoplangan tabletkalar yoki kislotaga chidamli qoplangan 50–100 donali tabletkalar flakonda 2. Shamchalarda	6 oy–3 yosh — 1 t.x2 mah. 3–8 yosh — 2 t.x2 mah. 8 yoshda 1 katta — 2 t.x4 mah.	Ichishga
Salmonellezli polivalent bakteriofag	A, V, S, D, E guruhdagi salmonellalar	1. 100 ml fl.suyuq. 2. Pektin yoki kislotaga chidamli qoplangan tabletkalar flakonda 50 ta. 1 tabl.— 20 ml	6 oygacha. — 10ml x2–3 mah. ichishga + 20 ml ho'qnaga 6 oy–3 yosh — 1 t.x 2–3 mah. ichishga+ 30–40 ml ho'qnada 3 yoshdan kattisi. — 2 t.x 2–3 mah. ichishga + 40–50 ml ho'qnada	Ichishga kombinirlangan: ichishga + ho'qnada
Koli proteyli bakteriofag	Esherixiyalar 010, 025, 044, 055, 0111, 0119, 0124	100 ml flakonlarda suyuq	6 oy–5–10 ml x2 mah. ichishga+ 20 ml ho'qnaga 6 oy–1 yosh — 10–15 ml x2 mah. ichishga + 20 ml ho'qnaga 1–3 yosh.— 5–20 ml x2 mah. ichishga+ 40 ml ho'qnaga 3 yoshdan katta— 20 ml x 2 mah. ichishga + 40–60 ml ho'qnaga	Ichishga kombinirlangan: ichishga + ho'qnada
Stafillokokkli bakteriofag	Turli stafillokokklar	1. Suyuq, 20, 50, 100 ml flakonlarda 2.2 va 10 ml ampulada 3. shamchalarda	6 oygacha - 5 ml x2 mah. ichishga + 20 ml ho'qnada 6 oy–1 yosh — 10–15 ml x2 mah ichishga+ 20 ml ho'qnaga 1–3 yosh — 15–20 ml x2 mah. ichishga+ 40 ml ichishga 3 yoshdan katta— 20 — 40 ml x2 mah. ichishga+ 50–100 ml ho'qnaga	Ichishga kombinirlangan: ichishga + ho'qnada

Hozirgi vaqtda oral regidratatsiya vositalarining II avlodi, ya'ni glyukoza o'rniga guruch kukuni (risolit) almashtirilgan vositalar qo'llanilmoqda.

Suvsizlanish belgilarisiz (organizmda suv tanqisligi tana vazning 5% dan kam bo'ladi) diareya bilan og'rikan bemorlar BSST tavsiyasiga binoan oral regidratatsiya A davolash rejasi bilan o'tkaziladi. Buning uchun bolalarda kasallikning dastlabki belgilari boshlanishi bilan suvsizlanishini rivojlanishini oldini olish maqsadida odatdagidan ko'proq suyuqlik berib boshlanadi. 2 yoshgacha bo'lgan bolalarga har bir ich ketishidan keyin o'rtacha 50–100 ml suyuqlik, 2–10 yoshda — 100–200 ml, 10 yosh va undan kattalarga qancha suyuqlik ichishni xohlasa, shuncha suyuqlik beriladi. Bu yo'qotilgan suyuqlikni o'rnini to'ldirishga etarli hisoblanadi.

O'rtacha suvsizlanishning klinik belgilari paydo bo'lganda BSST tavsiyasi bo'yicha B davolash rejasi bo'yicha suv-tuz etishmovchiligini yo'qotishga yo'naltirilgan degidratatsiyani muvozanatlash o'tkaziladi. Buning uchun davolash boshlangandan dastlabki 4–6 soatda yengil suvsizlanishda (degidratatsiya I daraja) suyuqlik hajmi tana vazniga 50–60 ml/kg miqdorida, o'rta og'ir suvsizlanishda (degidratatsiya II daraja) tana vazniga 70–90 ml/kg miqdorida tayinlanadi. Ota-onalarga bola 1 soatda qancha miqdorda suyuqlik ichishi lozimligini ko'rsatish zarur.

B reja bo'yicha regidratatsiya o'tkazilgandan keyin davolashni keyingi rejasini tanlash, suvsizlanish simptomlarini baholash uchun bemorni ko'ruvdan o'tkazish zarur. Agar bemorda suvsizlanish belgilari bo'lmasa diareya to'xtagunga qadar A reja bo'yicha davolash davom ettiriladi. Agarda bemorda o'rtacha suvsizlanish belgilari saqlanib turgan bo'lsa B reja bo'yicha davolash davom ettiriladi va ovqatlanishni boshlash taklif qilinadi. Bemorda og'ir suvsizlanish belgilari bo'lganda esa, shifoxona sharoitida infuzion terapiyaga o'tkaziladi (V reja bo'yicha davolash). Oral regidratatsiyani samaradorligining ko'pincha uni to'g'ri o'tkazish texnikasiga bog'liq. Asosiy tamoyil — bu suyuqlikni bo'lib-bo'lib kiritishdir. Ichishga kichik porsiyalarda har 3–5 daqiqada 1–2 choy qoshiqdan beriladi.

Suyuqlikni so'rg'ichli idishda, qoshiqchada, piyolada, tomizg'ichda, bir martali shprisda beriladi. Erta yoshdagi bolalarda (3 yoshgacha) glyukoza-tuzli eritmalar tuzsiz eritmalar (choy, suv, guruch qaynatmasi, na'matak damlamasi va boshqalar) bilan 1:1 nisbatda aralash-tiriladi. Tuzli va tuzsiz eritmalar almashtirib beriladi (ular aralash-tirilmaydi).

Dorixona tizimidagi tayyor oral regidratatsiya vositalari bo'lmaganda glyukoza-tuzli eritmalar uy sharoitida quyidagi nisbatlarda tayyorlanadi: 1 choy qoshiq yuzaroq osh tuzi, ^{1/2} choy qoshiq ichimlik sodasi, 8 choy qoshiq shakar 1 litr qaynatilgan iliq suvda eritiladi. Bu eritmada kaliy bo'lmaganligi sababli quruq mevalar, uzum, turshakdan tayyorlangan kaliyli kompot beriladi.

Degidratatsiya darajalari. Shuni ta'kidlash kerakki, ichak infeksiyalarida alohida holatda hujayradan tashqari yoki ichki degidratatsiya bo'lmaydi. Doimo total degidratatsiya kuzatiladi. Ayrim holatlarda, xususan sekretor diareyalarda (vabo, koli-infeksiya va boshqalar) hujayra ichki suyuqligiga nisbatan hujayra tashqi suyuqligi ko'proq yo'qotiladi. Umumiy suyuqlik yo'qotilganda tabiiyki, degidratatsiya mezoni bo'lib tana massasi kamayishi bo'lishi mumkin. Suvsizlanishning dastlabki klinik belgilari tana vazniga 40–50 ml/kg miqdorida suyuqlik yo'qotilganda paydo bo'ladi.

Organizmدا 100 ml/kg suyuqlik yo'qotilgunga qadar gemodinamikaning kompensator mexanizmlari hisobiga boshqarilib turiladi (qon aylanishining markazlashishi, taxikardiya va boshqalar). 110–150 ml/kg miqdorida suyuqlik yo'qotilganda dekompensatsiya rivojlanadi, etishmovchilik 200 ml/kg bo'lganda (tana vaznining 20%) oqibat o'lim bilan tugaydi.

Eksikoz klinik belgilari bemordagi tana vazni kamayishi bilan bir qatorda ko'payib boradi (7-jadval).

7-jadval

O'YUIK bilan og'rigan bolalar va o'smirlarda eksikoz og'irligini baholash

Eksikoz simptomlari va laborator ma'lumotlar	Eksikoz darajalari		
	I	II	III
Tanavaznini yo'qotilishi	5% gacha	6–9%	10% dan ortiq
Najas	Kuniga 5 martagacha	Kuniga 10 martagacha	Kuniga 10 martadan ortiq
Qusish	1–2 marta	Kuniga 5–7 marta	Kuniga 7 martadan ortiq
Umumiy ahvoli	O'rta og'ir	Og'ir	Juda og'ir

Hushi	Norma	Somnolensiya, prekoma	Prekoma va koma
Og'riqqa reaksiyasi	Adekvat	Sust	Yo'q
Chanqash	O'rtacha	Keskin rivojlangan	Yo'q
Ovoz	Me'yorida	Susaygan	Keskin afoniya
Tanaharorati	Me'yorida yoki yuqori	Ko'pincha oshgan	Ko'pichna me'yordan past
LG	3–4°C	6–10°C	10°C dan ortiq
Sianoz	Yo'q	Sezilardi	Yaqqol
To'qimaturgori	Saqlangan	Pasaygan	Keskin pasaygan
Katta liqildoq	Me'yorida	Biroz cho'kkan	Tortilgan
Qo'z olmalari	Me'yorida	Yumshoq	Ichiga tushgan
Shilliq qavattlar	Nam	Quruq	Quruq
Nafas	Me'yorida	Normadan 150% gacha	Patologik
Yuraktonlari	Aniq	Biroz bo'g'iq	Bo'g'iq
QB	Me'yorida	Me'yorning pastki chegarasida	Pasaygan
Taxikardiya	Biroz	Normadan 150% gacha	Normadan 150% oshgan
Algover indeksi	30% dan ortiq	1,5–2 marta yuqori	2 marta yuqori
Algover indeksi	30% dan ortiq	1,5–2 marta yuqori	2 marta yuqori
Sirkulyasiya indeksi	Me'yorida	Me'yordan ortiq	Me'yordan past
Markaziy venoz bosim*	5–12 (2–7) sm H ₂ O	5 (2) sm N ₂ O dan kam	0 dan past
Diurez	Saqlangan	Oliguriya	Oligoanuriya, anuriya
DVS sindromi	Yo'q	I faza	II–III faza

* Markaziy venoz bosim — 3 yoshgacha bolalarda 2–7 sm H₂O, kattalarda — 5–12 sm H₂O ni tashkil qiladi.

O'YUIKni, xususan, suvli diareyalarni davolashda enterosorbentlarni qo'llash ahamiyatga ega. Sorbentlar bo'lishi mumkin: ko'mirli (faollangan ko'mir, belosorb, mikrosorb); tolali (bilignin, polifepan); kichik molekularli polivinilpirrolidonlar (enterodez, enterosorb); tabiiy po'kak tabiatli (smekta, kaolin, atapulgit); ion-almashinuvli smolalar (xolestiramin) va boshqalar. Uaning hammasi o'zining kichik yuzasiga juda katta sorbsion xususiyatni saqlab ichakdan viruslar, mikroblar va ularning ekzo- va endotoksinlari, biologik faol metabolitlar, allergenlar o'ziga bog'lab oladi va tashqariga chiqarib yuboradi, shuningdek ichakning musin qavatini himoya qoibilyatini oshiradi (smekta). enterosorbentlar tozalovchi va dezintoksikatsion ta'sirga ega bo'lib, mikroblar, viruslar va zaharlarning immunosuppressiv ta'sirini kamaytiradi, allergiyaga qarshi ta'sir ko'rsatadi.

Suvli diareyalarni yengil va o'rta og'ir shakllarini davolashda smekta optimal preparat hisoblanadi. U har omonlama ta'sir mexanizmiga ega: yuqori so'rib oluvchi xususiyat, patogen mikroorganizmlar va rotaviruslarni, ularning toskin va metabolitlarini, shuningdek, o't kislotalari, ichakdagi gazlar, hazm bo'lmagan uglevodlarni o'ziga biriktirib oladi va tashqariga chiqarib yuboradi, ichak shilliq qavatiga kiradi va himoyalovchi jelesimon qavat hosil bo'lishini kuchaytiradi, uning sifatini oshiradi. Uni nafaqat yuqumli diareyalarning o'tkir davrida, balki postinfeksion ichak disfunksiyalarida, shuningdek, noinfeksion etiologiyali hazm qilish trakti kasalliklarida (gastritlar, ezofagitlar) qo'llash mumkin.

Enterosorbentlarni davolash kursi 5-7 kunni tashkil qiladi, smekta bundan istisno bo'lib, uni bir necha haftagacha berish mumkin. Preparatni to'xtatish mezoni bo'lib najasning me'yorlashishi yoki 2 kungacha uni to'xtab qolishi hisoblanadi. Sorbentlarni tayinlashda shuni esda saqlash kerakki, uni boshqa dori moddalar bilan bir vaqtda berish mumkin emas.

Diareyaga qarshi preparatlar faqat suvli diareyalarda tayinlanadi. Ko'pincha prostoglandinlar ingibitori bo'lgan indometasin kuniga 2 mg/kg miqdorida 3 mahalga tayinlanadi (2 yoshgacha bolalarda bir martalik miqdori 1/10 tabletkagacha, 10-14 yoshli bolalarda 1 tabletkagacha). Davolash kursi qisqa — 2-3 kun, samaradorlik dorining birinchi miqdorini qabul qilishdanoq boshlanadi, agar sutka davomida samara bo'lmasa preparat to'xtatiladi. Intometasinni me'da-ichak traktini ta'sirlantiruvchi xususiyati bo'lgani uchun ovqatdan keyin yoki kisel bilan ichish tavsiya etiladi. Boshqa diareyaga qarshi preparat

bo'lib loperamid (imodium)dir. Bu bolaning 10 kg tana vazniga (bir martalik miqdor) preparatning 1 mg miqdorida (1/2 kapsula yoki tabletk) 2 kun davomida kuniga 2–3 martadan beriladi. 12 yoshdan katta bolalarga loperamid har bir suyuq ich ketgandan keyin 1 kapsuladan tayinlanadi, lekin kuniga 8 kapsuladan oshib ketmasligi kerak. Loperamid invaziv O'YUIKda qo'llanilmaydi, uning qo'llanilishi patogen mikroflora kolonizatsiyasiga olib keladi.

O'YUIKda noqulay premorbid fon bo'lgan, tez-tez kasal bo'ladigan, turli immunodefisit bilan og'rikan, cho'zilgan O'YUIK, O'YUIK dan keyingi uzoq muddatli bakteriya ajratuvchanlik *immunoterapiyaga* ko'rsatma bo'ladi. Bu maqsadda nomaxsus immunitetni oshiruvchi vositalar qo'llaniladi: metilurasil, pentoksil, natriy nukleinat, lizosim, exinaseya prepatatlari (esbiritoks, immunal, estifan, exinasei nastoykasi va b.).

Maxsus immunomodulyatorlardan KIP (enteral qo'llash uchun kompleks immunoglobulinli preparat) birmuncha samarali. U immunoglobulinlar — Ig G (50%), Ig M i Ig A (po 25 %) to'liq to'plamini va butun O'YUIK qo'zg'atuvchilariga (shigellalar, salmonellalar, esherixiyalar, rotaviruslar, ko'k yiringli tayoqcha va b.) qarshi yuqori titrdagi maxsus antitanachalarni tutadi. Enteral immunoglobulinlar mikroob hujayralarini bloklaydi va ularni enterositlarda adgeziyasi va ko'payishini to'xtatadi, bundan tashqari gumoral antitanachalar ko'rsatkichini oshiradi. Immun terapiya vositasi sifatida sog'lom odam immunoglobulinini tana vazniga 0,2 ml/kg hisobida qo'llash mumkin. Najas orqali *St. aureus* ko'p va uzoq muddatli ajralganda stafilokokklarga qarshi immunoglobulin tana vazniga 15–20 AE/kg miqdorida tayinlanadi, sutkaga bir marta kunora yuboriladi, davo kursi — 3 ta in'eksiya. Immunoglobulinlarni yuborishdan oldin allergologik anamnezni aniqlash lozim (8-jadval).

Fermentoterapiya O'YUIK fonida rivojlangan oqsillar, yog'lar va uglevodlar so'rilishi va hazm bo'lishini ikkilamchi buzilishlarida tayinlanadi. Fermentlarni qo'llash kasallikni o'tkir davrida, shuningdek, reparaasiya davrida ham 2 hafta davomida tavsiya etiladi.

Ferment preparatlarini tayinlash koprologik o'zgarishlarni hisobga olib o'tkaziladi. Katta miqdorda neytral yog'lar bo'lganda oshqozon osti fermentlari tavsiya etiladi: pankreatin, kreon, pankreal, panzinorm, lekin imkon qadar kreon berish maqsadga muvofiq, chunki u o'zida pankreatik fermentlarni to'liq tutadi va qulay mikrosferalar shaklida ishlab chiqilgan. O'simlik kletchatkasi, kraxmal, mushak tolalari hazm

Bolalarda O'YUIK da immun preparatlarni qo'llash sxemasi

Preparat	Ta'sir mexanizmi	Chiqarilish shakli	Miqdori va qo'llash usuli	Kurs davomiyligi
1	2	3	4	5
Metiluratsil	Nomaxsus chidamlilikni oshirish, leyopoczni stimullash, hujayraregenerasiyasi jara-yonlarini oshirish	Tabl.0,5	1 yoshgacha — 0,05 x 3—4 mah. 1—3 yosh. 0,1 x 3 mah. 3—8 yosh 0,1—0,2 x 3—4 mah. 8—12 yosh — 0,3—0,5 x 3—4 mah. Ichishga ovqat vaqtida yoki keyin	10—14 kun
Pentoksil	Yuqorida-gidek	Qoplamali tabl.0,025; 0,2	1 yoshgacha— 0,015 x 3 mah. 1—3 yosh — 0,025 x 3 mah. 3—8 yosh — 0,05 x 3 mah. 8—12 yosh 0,075 x 3 mah. Ovqatdan keyin ichishga	10—14 kun
Nukleinat natriya	Yuqorida-gidek	Kukun	6 oygacha — 0,005 x 2 mah. 6 oy. —1 yosh. 0,01 x 3 yosh 2—5 yosh 0,015—0,05 x 3 mah. 5—7 yosh 0,05—0,1 x 3 mah. 8—14 yosh. 0,2—0,3 x 3 mah.	10—14 kun
Lizotsim	Nomaxsus chidamlilikni oshirish, to'qima regeneratsiyasini stimulyasiyasi, antibakterial, yallig'lanishga qarshi, bifidogen ta'sir	50 mg, 100 mg, 150 mg flakonda	1 yoshgacha— 50 mg kuniga 1—3 yosh —100 mg kuniga 3—8 yosh — 150 mg kuniga 8—12 yosh — 200 mg kuniga, 10 ml suvda eritiladi, 4 mahal ichiladi	7—10 kun

KIP (kompleks immunoglo- bulin preparati)	Mikroblar adgeiyasi va ko'payishini to'xtatadi, gumoral immunitetni oshiradi	1 doza flakonda	1 dozax 1-2 mah.kuniga, 10 ml suvda critiladi, ovqatdan oldin ichiladi	5-7 kun
Yo'nal- tirilgan ta'mirli laktoglobu- linlar	Organizmni qo'zg'a- tuvchilardan sanasiyasi, ichak biosenozi me'yorlashtiradi	Flakonda 1 doza	1 dozax 2-3 mah.kuniga. 10 ml suvda critiladi, ovqatdan keyin ichiladi	7 kun — 3 sutkadan keyin 7 kun — 2 sutkada bir marta
Immunal (sin: exinoseya nastoykasi)	Adaptogen o'simlik tabiatli exinaseya preparati	50 ml flakonda	1-6 yosh.— 5-10 tom.x3 mah.6-12 yosh. — 10-15 tom.x 3 mah.12 yoshdan katta— 20 tom. x3 mah. Kam suv bilan ichishga	1-3 oy
Estifan	Adaptogen o'simlik tabiatli exinaseya preparati	Tabl. 0,2 g	1 yoshgacha— 1/4 t.x3 mah. 1-3 yosh — 1/3 t.x3 mah.3-5 yosh.— 1/2 t. x3 mah. 5-12 yosh.— 1 t.x3 mah. 12 yoshdan katta. 1-2 t.x3 mah. ichishga	1-3 oy
Esberitoks	Yuqorida- gidek	Tabl.	Yuqoridagidek	1-3 oy

bo'lishi buzilganda polikomponent fermentlar qo'llaniladi: festal, mezim-forde, oraza va boshqalar. Keskin ishtaha pasayishi bilan namoyon bo'ladigan oshqozon sekretsiyasi pasayishida oshqozon shilliq qavati fermentlari tutgan preparatlar tayinlanadi: abomin, pepsin, asidin-pepsin. Ferment preparatlar 1/4 dan 1 tabletkagacha miqdorda (bir martalik miqdori) kuniga 2–3 mahal tayinlanadi.

Qusishga qarshi vositalar to'xtovsiz qusish bo'lganda tavsiya etiladi. Bu maqsadda quyidagilar qo'llaniladi: serukal, motilium 1 yoshgacha bolalarda 0,5–1,5 mg/kg miqdorida va 1 yoshdan kattalarda 1–2 tabletka ovqatdan oldin; pipolfen 2,5% li eritmasi 1–2 tomchidan choy qoshiqcha suv bilan; novokain 0,25%—1 qoshiqda (yoshiga qarab — choy, desert, osh qoshiqlar).

Fitoterapiya ichakdagi reparasiya davrida yallig'lanishga qarshi va burishtirish maqsadida moychechak, dalachoy, eman daraxti po'stlog'i, anor po'sti damlamalari tayinlanadi. Davolash kursi davomiyliigi 1 oyni tashkil etadi va har 10 kunda almashtirib turish zarur. Damalamalar bolaning yoshiga qarab 1 choy, desert yoki osh qoshiqlarda kuniga 5–6 mahal beriladi.

Vitaminoterapiyada (yunikap, sentrum, supradin, polivit, multitabs va b.) 10–14 kun beriladi.

Ichak disbakteriozining profilaktikasi va davosi uchun *biologicheskix bakteriyali preparatlar* tayinlanadi. Diareya kamayganda erta rekonvalesensiya davrida tayinlash maqsadga muvofiq bo'ladi. Ular ichakning me'yoriy mikroob «peyzaj» ini, ularni fermentatitq faolligini, ichaklar epiteliysi regenerasiyasini tiklashga ko'maklashadi, hazm tizimi faoliyatini yaxshilaydi, organizm umumiy qarshiligini oshiradi. Ularni qo'llash mutloq bezarar, qarshi ko'rsatmalarga ega emas. Bolalarni birinchi oylaridan boshlab bifidum- va laktobakterin, dialakt, baktisubtil, flonivin, lineks, bioflor, asipol, enterol, xilak-forde tavsiya etish mumkin. 6 oyligidan boshlab kolibakterin va bifikol tayinlanadi. Davolash kursi 2 haftadan 4 haftagacha bo'lishi kerak (9-jadval).

O'YUIK da ko'rsatmalarga ko'ra quyidagi simptomatik vositalarni ko'llash mumkin: tana harorati 38°S dan oshganda isitma tushiruvchi preparatlar (parasetamol, kalpol, va b.); qorinda xurujsimon og'riq bo'lganda — spazmolitiklar (no-shpa, papaverin); gaz hosil bo'lishini kamaytiruvchi preparatlar (faollashtirilgan ko'mir, simekon, ukrop suvi).

O'YUIK bilan bolalarni uyda davolashda kompleks dorilar diyetoterapiya bilan davolashdan tashqari xonada havo almashishi yaxshi

Bolalarda O'YUIK ni davolashda biologik preparatlarni qo'llash sxemasi va tavsifi

Preparat	Ta'sir mexanizmi	Chiqarilish shakli	Miqdori va qo'llash usuli	Kurs davomiyligi
1	2	3	4	5
Quruq bifidobakterin	Liofilizirlangan tirik bifidobakteriyalar (1 shtamm). Ampuladava flakonda 3, 5, 50 miqdordan.	Bifidobakteriyalar kamayganda o'rinbosar ta'sir, patogen vashartli patogen florauchun antagonistik ta'sir qiladi.	1 yoshgacha— 5 d.x2 mah. 1–3 yosh — 5 d.x2–3 mah. 3 yoshdan katta.— 5–10 d.x3 mah. Suvda eritiladi, ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi.	3–4 hafta
Quruq laktobakterin (sin.: dialakt)	Liofilizirlangan tirik laktobakteriyalar (1 shtamm). Ampuladava flakonda 3, 5, 20 miqdordan, 1 miqdordagi tabl.	Lakto bakteriyalar kamayganda o'rinbosar ta'sir, patogen va shartli patogen florauchun antagonistik ta'sir qiladi.	1 yoshgacha— 3 d.x2 mah. 1 yoshdan katta— 5 d.x2 mah. Suvda eritiladi, ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi	3–4 hafta
Bioflor	Tikrik kolibakteriyalar (shtamm M-17). Flakonda 50, 100, 200 ml (1 ml q 1 doza).	Kolibakteriyalar kamayganda o'rinbosar ta'sir, patogen vashartli patogen florauchun antagonistik ta'sir qiladi.	1 oygacha— kg vazniga 1 tomchidan x2–3 mah. 1 yoshgacha bir necha tomchidan 1/2 ch/q gacha x2–3 mah. 1–3 yosh — 5 ml x2–3 mah. 4–6 yosh — 5–7,5 ml x2–3 mah. 6–10 yosh — 10 ml x2–3 mah. 10 yoshdan katta— 10–20 ml x2–3 mah. Ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi.	3–4 hafta

Kolibakterin	Liofilizirlangan qurutilgan kolibakteriyalar (shtamm M-17). Ampula vaflakonda 3, 5, 20 dozadan.	Kolibakteriyalar kamayganda o'rinbosar ta'sir, patogen va shartli patogen flora uchun antagonistik ta'sir qiladi.	6 oygacha— berilmaydi 6–12 oy — 3 d.x2 mah. 1–3 yosh — 5 d.x2 mah. 3 yoshdan katta— 5 d.x3 mah. Suvda eritiladi, ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi.	3–4 hafta
Bifikol	Liofil qurutilgan bifido va kolibakteriyalar aralashmasi. Flakonda 5, 20 dozadan.	Bifido — kolibakteriyalar kamayganda o'rinbosar ta'sir, patogen vashartli patogen flora uchun antagonistik ta'sir qiladi.	6 oygacha— berilmaydi 6–12 oy.— 2,5 d.x2 mah. 1–3 yosh — 5 d.x2 mah. 3 yoshdan katta.— 5 d.x2–3 mah. Suvda eritiladi, ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi.	3–4 hafta
Lineks	Liofil qurutilgan lakto-, bifidobakteriyalar va nordon sutli streptokokklar O'ramida 16 ta kapsula.	Lakto- va bifidobakteriyalar kamayganda o'rinbosar ta'sir, patogen va shartli patogen flora uchun antagonistik ta'sir qiladi.	2 yoshgacha— 1 kaps. x3 mah. 2–12 yosh.— 1–2 kaps. x3 mah. Kapsula ichidagisi biroz suvga aralastirilishi mumkin, ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi	3–4 hafta
Lineks	Liofil qurutilgan lakto-, bifidobakteriyalar va nordon sutli streptokokklar. O'ramida 16 ta kapsula.	Lakto va bifidobakteriyalar kamayganda o'rinbosar ta'sir, patogen va shartli patogen flora uchun antagonistik ta'sir qiladi.	2 yoshgacha— 1 kaps.x3 mah. 2–12 yosh.— 1–2 kaps.x3 mah. Kapsula ichidagisi biroz suvga aralastirilishi mumkin, ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi	3–4 hafta
Bakti-subtil (sin.: flonivin BS)	Tozaquruq basillalar IP 5832 shtamm vegetativ sporalar bilan birga bo'lgan. Kamida 16 ta kapsula.	Ichak mikroflorasi muvozanatini me'yorlashtiradi. Oqsil, yog', uglevodlar parchalanishini ta'minlaydi va stafilakokklar, ichak tayoqchalari, proteylarni parchalaydi. Ichakda nordon muhit hosil qiladi.	3 yoshgacha— 1 kaps.x3–4 mahal 3–12 yosh.— 1 kaps.x4–6 mah.yoki 2 kaps.x3 mahal. Kapsula ichidagini kamroq suvga aralastirib, ovqatdan 30–40 daqiqa oldin ichiladi.	10–12 kun

9-jadvalning davomi

Xilak -forte	Ichak florasi grammanfiy va gramusbat simbontlar modda almashinuv mahsulotlarini steril konsentrati. Flakonlar 50,100 ml.	Me'yordagi ichak mikro florasi o'rinbosar faoliyati, nordon muhit hosil qilish, chirituvchi mikroblar o'sishini ta'minlash.	3 yoshgacha— 15–20 tom.x3 mahal.3 yoshdan katta— 20–40 tom.x3 mahal. Suvda eritib, ovqatdan oldin ichiladi	2–4 hafta
Enterol	Liofilizirlangan Saccharomyces boulardii (achitqi zamburug'lari).250 mg li kapsulayoki paketlarda.	Patogen mikroblarga antagonist ta'sir, antitoksik ta'sir, ichak disaxaridaz (laktaz) faolligi oshishi	1 kaps.yoki paket x 1–2 mahal. Ovqatdan oldin paketdagi suvdaeritib ichiladi.	5 kun

bo'lgan va havo harorati optimal bo'lgan o'ziga monand gigiyenik sharoit yaratish zarur.

Klinik sog'ayish mezonlari bo'lib quyidagilar hisoblanadi:

- uyqu, ishtahaning to'liq tiklanishi;
- kerak bo'lgan tana vaznining qo'shilishi;
- tana harorati, najas xarakteri, gemogramma, koprogramma me'yorlashishi.

Etiologiya va patogeneziga ko'ra invaziv, sekretor va osmotik diareyalar farqlanadi. Invaziv diareyalarda qo'zg'atuvchilar (shigellalar, salmonellalar, enteroinvaziv esherixiyalar, kampilobakteriyalar) epiteliotsitlarga kirib, ingichka va yo'g'on ichak shilliq qavatini yallig'lantiradi.

Sekretor ichak infeksiyalarida (enterotoksigen va enteropatogen esherixiozlar, vabo) diareya sindromi paydo bo'lishi hujayra membranasida adenilatsiklaza faollashishi, ingichka itak epiteliylari sekretor faoliyati kuchayishi va suv, elektrolitlar reabsorbsiyasini buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Osmotik diareyalar rota-, adeno-, astroviruslarda kuzatilib, uglevodlarni parchalaydigan enterositlar fermentativ faoliyatining buzilishi oqibatida rivojlanadi. O'YUIK ni davolash diareya mexanizmi kelib chiqishiga qarab olib boriladi.

Bolalarda sekretor diareyalarni davolash

O'tkir davrida davolash.

Tarib: yengil shaklida — yarim yotoq, o'rta og'ir — yotoq, og'ir — toksikoz-eksikoz davrida to'liq yotoq, keyin yarim yotoq tartibiga o'tish bilan.

Parxez ko'proq sutli-o'simlikli, mexanik va kimyoviy ayovchi bo'lishi kerak. Qovurilgan, o'tkir ovqatlar, dudlangan mahsulotlar, allergen obligatlari berilmaydi. Ovqatlanisha biologik faol qo'shimcha (BFQ) larini qo'shish tavsiya etiladi — detoks+, layfpak yunior, layfpak senor, ursul, kupers, mega, passilat.

Yengil shaklida ovqat hajmi — yoshiga mos, ovqatlantirish soni sutkasiga 6–8 martagacha oshiriladi, o'rta og'irda — ovqat hajmi 1/3 ga kamaytiriladi, ovqatlantirish soni sutkasiga 7–10 martagacha oshiriladi (yoshiga mos), og'irda — ovqat hajmi 1/2 yoki 3/2 ga kamaytiriladi, ovqatlanish soni sutkasiga 8–10 martagacha oshiriladi. Parxezni kengaytirish ovqatga tolerantlik va koprositogrammani nazorati ostida asta-sekin amalga oshiriladi.

Medikamentoz davolash (10-jadval).

Sekretor diareyalarni davolash

Davolash	Og'irlik shakli		
	Yengil	O'rta og'ir	Og'ir
Patogenetik davolash	<p>Oral regidratasiya eritmalardan biri — regidron, glyukosolan, sitroglyukosolan bilan boshlanadi. Enterosorbisyada preparatlar (karbolen, smekta, polifepan) 2–3 kun davomida. Diareyaga qarshi vositalar: — Caglyukonat (bir martalik miqdor): 1 yoshgacha — 0,5 2–4 yoshda— 1 g 5–6 yoshda — 1–1,5 g 7–9 yoshda — 1,5–2 g 10–14 yoshda— 2–3 g — Calaktat (bir martalik miqdor): 1 yoshgacha— 0.5 1–3 yoshda — 1 g 4–7 yoshda— 1–1,5 g 7 yoshdan katta— 1,5–3 g Kalsiy preparatlari kuniga 2–3 marta beriladi</p>	<p>Oral regidratasiya bilan birgalikda FT+E+KPY (FP+D+TPP)ni hisoblagan holda v/i infuzion regidratasion terapiya. Sorbentlarni birgalikda qo'llash mumkin (karbolen+smekta va b.) 2–3 kun davomida. 2 yoshgacha bolalarda ko'pincha kalsiy preparatlari yoki NYAQP tayinlanadi — indometasin — 0,5–1 mg/kg kuniga 1–3 mahal. 2 yoshdan katta bolalarda imodium 1 kapsuladan tayinlanadi. Kuniga har bir ichi kelgandan keyin beriladi, lekin kuniga 5–6 kaps.dan (yoki sirop har 10 kg vazniga 5 ml dan 2–3 mahal 2 kun davomida) oshmagan holda beriladi</p>	<p>Oral regidratatsiya bilan birgalikda v/i infuzion regidratatsion va detoksikatsion terapiya. Yoshiga mos holda intoksikatsiyasindromi davrida aktivlangan ko'mir, polifepan, enterodez, smektava boshqalar berish mumkin. Tranzitor infeksiyon-toksik nefropatiya bo'lmaganda— o'rta og'ir shaklidagi miqdorlarda indometatsin</p>
Etiotropna-yaterapiya	<p>Enteral laktoglobulin: 1 dozax kuniga 3 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin 5–7 kun davomida.</p>	<p>Enteral laktoglobulin: 2–3 doza kuniga 3 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin 7 kun davomida.</p>	<p>Enteral laktoglobulin: 3 doza kuniga 3 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin 7 kun davomida</p>

	Kompleks immun preparat (KIP): 1 doza kuniga 2 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin 5 kun davomida.	Kompleks immun preparat (KIP): 2 doza kuniga 2 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin 5 kun davomida.	Kompleks immun preparat (KIP): 2 doza kuniga 2 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin 5 kun davomida. Flora ajratib olingandan keyin enteral laktoglobulin va KIP dan samara bo'lmaganda sezgirlikka qarab antibakterial preparatlar beriladi
Simp- tomli terapiya	Spazmolitiklar va xolinolitiklar: – papaverin gidrokslorid: 6 oy-2 yosh — 0,005 g kuniga 3–4 mah. 3–4 yosh — 0,005–0,01 g kuniga 3–4 mah. 5–6 yosh — 0,01 g kuniga 3–4 mah. 7–9 yosh — 0,01–0,015 g kuniga 3–4 mah. – no-shpa: yoshgacha — 0,01 g kuniga 2–3 mah. 6–10 yosh — 0,02–0,03 g kuniga 2–3 mah. 10 yoshdan katta— 0,04 g kuniga 2–3 mah. – oshqozon tomchisi: T-rae Belladonnae 5,0 T-rae Menthae 10,0 T-rae Absinthii 15,0 T-rae Valerianae 20,0 Yoshiga 1 tomchidan kuniga 3 mahal ovqatdan oldin. Isitma tushiruvchilar: – sovutishning fizik usullari – parasetamol — 10–15 mg/kg Fermentlar: – monoferment — 7–10 kun	Spazmolitiklar va xolinolitiklar: Yengil shaklidagidek tayinlanadi, samara bo'lmagandaparenteral beriladi. Isitmatushiruvchilar: – parasetamol — 10–15 mg/kg Fermentlar: – poliferment — 10–14 kun	Spazmolitiklar va xolinolitiklar: Papaverin gidrokslorid yoki noshpa m/o har bir yoshiga 0,1 ml. Isitma tushiruvchilar: – litik aralashma (analgin, papaverin, pi polfen) Fermentlar: – polifermentlar — 2–3 hafta

Rekonvalessensiya davrida davolash:

Tartib — umumiy.

Diyetoterapiya — oqsil, yog‘, uglevodlar va vitaminlar miqdori etarli bo‘lgan mexanik va kimyoviy ayovchi ovqatlar. Tvorog, uch kunlik kefir berish tavsiya etiladi.

Fermentoterapiya — ikkilamchi fermentopatiya belgilari yaqqol bo‘lganda mono- yoki polifermentlar koprositogramma nazorati ostida tayinlanadi.

Probiotikoterapiya — ichak mikrobiosenozi buzilganda najasni disbakteriozga tekshirishni nazorat qilib probiotiklar tayinlanadi.

Fagoterapiya — najasdan ShPM tashxisiy miqdorlarda ajratib olinganda maxsus bakteriofaglar qo‘llaniladi.

Vitaminoterapiya — (layfpak yunior, layfpak senior, nutrimaks+, sveltoform+, giper, mistik, passilat, mega, kupers).

Bolalarda invaziv diareyalarni davolash

O‘tkir davrida davolash:

Tartib: yengil shaklida — yarim yotoq, o‘rta og‘irda intoksikatsiya belgilari yo‘qolgunga qadar yotoq, og‘ir shaklida intoksikatsiya belgilari va mahalliy belgilar yo‘qolguncha yotoq, keyin yarim yotoq tartibiga o‘tiladi (najasda patologik aralashmalar yo‘qolguncha).

Parxex: yengil shaklda — o‘simlik-sutli tabiatli, mexanik va kimyoviy ayovchi bo‘ladi.

Medikamentoz terapiya (11-jadval).

Erta rekonvalessensiya davrida davolash:

Tartib — umumiy.

Maxsus bakteriofaglar 5–7 kun davomida — patogen qo‘zg‘atuvchilar qayta aniqlanganda.

Probiotiklar 2 hafta davomida — 2–3 oy — ichak mikrobiosenozi ko‘rsatkichlari nazorati ostida antibakterial preparatlar, maxsus bakteriofaglar, laktoglobulinlar bekor qilingandan keyin.

Fermentlar — koprositogramma ma‘lumotlari hisobga olinib tayinlanadi.

Vitaminoterapiya — 1–2 oygacha.

Immunomodulirlovchi vositalar (og‘ir invaziv diareyalardan keyin) — metilurasil: 1yoshgacha — 0,05 g; 1–3 yosh — 0,08 g; 3–5 yosh — 0,1–0,2 g; 8–12 yosh 0,3–0,5 g; 12 yoshdan katta — 0,5 g kuniga 3–4 mahal ovqatdan keyin 1 oygacha; Na nukleinat: 1 yoshgacha — 0,005–0,01g; 1–5 yosh — 0,015–0,05 g; 5–7 yosh — 0,05–0,1 g; 8–14

Invaziv diareyalarda davolash

Davolash	Og'irlik shakllari		
	Yengil	O'rta og'ir	Og'ir
Etiotrop (antibakterial) terapiya	Furazolidon yoki nifuroksazid (ersecfural) i xlorxinaldol 5 kunga	Qusish bo'lmaganda: II-III avlod sefalosporinlar ichishgayoki polusintetik penitsillinlar (amoksatsillin, augmentin) 7 kun davomida ichishga. Qusish bo'lganda: II-III avlod aminoglikozidlar m/o. Nitrofuran yoki xinolinlar bilan birgalikda 7 kun davomida qo'llash mumkin	III avlod aminoglikozidlar yoki III-IV avlod sefalosporinlar 7-10 kun davomida m/o
Etiotropn (maxsus) terapiya	<p>- shigellezga qarshi laktoglobulin (Zone ichburug'ida): 6 oygacha: 1-5-kun — 10 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 10 ml kuniga 1 mahal 6 oy — 3 yosh: 1-5-kun — 10 ml kuniga 3 mahal 6-10 ml kuniga 2 mahal 3-10 yosh: 1-5-kun — 20 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 20 ml kuniga 2 mahal</p> <p>- shigellezga qarshi laktoglobulin (Fleksner ichburug'ida): 6 oygacha: 1-5-kun — 10 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 10 ml kuniga 1 mahal 6 oy — 3 yosh: 1-5-kun — 10 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 10 ml kuniga 2 mahal 3-10 yosh: 1-5-kun — 20 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 20 ml kuniga 2 mahal</p>		<p>Maxsus bakteriofaglar — monoterapiya yoki antibakterial vositalar bilan birgalikda: - shigellezga qarshi laktoglobulin (Zone ichburug'ida): 6 oygacha: 1-5-kun — 10 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 10 ml kuniga 2 mahal 6 oy — 3 yosh: 1-5-kun — 20 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 20 ml kuniga 2 mahal 3-10 yosh: 1-5-kun — 20 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 20 ml kuniga 2 mahal - shigellezga qarshi laktoglobulin (Fleksner ichburug'ida): 6 oygacha: 1-5-kun — 10 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 10 ml kuniga 2 mahal 6 oy — 3 yosh: 1-5-kun — 20 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 20 ml kuniga 2 mahal 3-10 yosh: 1-5-kun — 20 ml kuniga 3 mahal 6-10-kun — 20 ml kuniga 2 mahal</p>

Patogenet- ik terapiya	Detoksikasiya va regidratasiya: – Enterosorbsiya bittasorbent bilan (smekta, enterodez, polifepan va b.) 2–3 kun davomida boshqa dorilarni ichishdan 2 soat oldin; – oral regidratasiya(regidron, glyukosolan, sitroglyukosolan yetishmovchilikni hisobgaolgan holda)	Detoksikasiya va regidratasiya – detoksikatsion infuzion terapiya oral regidratasiya bilan birga fiziologik talab (FT), kundalik patologik yo'qotish (KPY) va yetishmovchilikni hisobga olgan holda; – ente-rosorbentlar 2–4 kunga tayinlanadi	Detoksikasiya va regidratasiya – detoksikatsion infuzion terapiya oral regidratasiya bilan birga fiziologik talab (FT), kundalik patologik yo'qotish (KPY) va yetishmovchilikni hisobga olgan holda
Simptoma- tik terapiya	Spazmolitiklar vaxolinolitiklar: – og' riq sindromidapa paverin gidroxlorid yoki no-shpa, nikoshpan, galidor ichishga. Isitma tushiruvchilar: – parasetamol 10–15 mg/kg (bir martalik miqdor)	Spazmolitiklar vaxolinolitiklar: 3 –4 kunga papaverinagidroxlorid yoki noshpa, keyin zarur bo'lsa ichishga. Isitma tushiruvchilar: – litik aralashma (analgin+dimedrol yoki analgin+papaverin+pi polfen)	Spazmolitiklar va xolinolitiklar: 3–4 kunga papaverin gidroxlorid yoki no- shpa, keyin zarur bo'lsa ichishga. Isitma tushiruvchilar: – litik aralashma (analgin+aminazin+ novokain) yoshiga mos miqdorlarda
Umumiy quvvatlov- chi terapiya	Vitaminoterapiya: – askorutin 1-2 tab. kuniga 3 mahal – vit C bir martalik miqdori: 6 oygacha– 0,025–0,05 6–12 oy – 0,05–0,075 1–3 yosh – 0,075–0,1 4–6 yosh – 0,075–0,15 7–14 yosh – 0,1–0,15 kuniga 2–3 mahal tayinlanadi	Vitaminoterapiya: – askorutin ichishga– vit. C ichishga yoki v/i 1 ml/yoshiga, lekin 7 ml dan oshmagan holda. – aminokapron kislotasi 5% ichishga 5–10 ml kuniga 4–6 mahal, yoshiga qarab	Vitaminoterapiya: – vit. Cv/i – aminokapron kislotav/i – vikasol 1% m/o 0,1 ml/kg/sut 3–5 kun davomida kuniga 1–2 mahaldan ichishga, keyinchalik ichishga askorutin yoki aminokapron kislota
Fermente- rapiya	Ferment preparatlar 7–10 kun davomida	Ferment preparatlar 10–14 kun davomida	Ferment preparatlar 1 oygacha
Probiotiklar	Antibakterial vositalar bilan birgalikda (laktobakterin, baktisubtil, nutropin B)		

yosh — 0,2–0,3 g kuniga 3–4 mahal 2–3 hafta davomida; lizosim: 1 kg vazniga 30–40 mg quruq modda hisobiga ovqatdan 20–30 daqiqa oldin kuniga 3–4 mahal 7–10 kun davomida; immunal: 1–6 yosh — 5–10 tomchi; 6–12 yosh — 10–15 tomchi; 12 yoshdan katta 20 tomchi kuniga 3 mahal 1 oy davomida; sikloferon: 8 yoshgacha — 150 mg/sut; 8–12 yosh — 300 mg/sut; 12 yoshdan katta — 450 mg/sut kuniga 1 mahal sxema bo'yicha: davolashning 1–2–4- 6–8-kunlari.

POLIOMIYELIT

Jahondagi ko'pgina mamlakatlarda poliomiye litga qarshi bolalarni ommaviy emlash ishlari keng miqyosda olib borilishiga qaramay, bu kasallik butunlay yo'q bo'lib ketgani yo'q, emlanmagan bolalar orasida sporadik hollarda uchrab turadi.

Poliomiye litga qarshi ommaviy profilaktik emlashlar natijasida emlangan va emlanmagan bolalarda poliomiye litning klinik manzarasi o'zgaradi, o'tkir poliomiye lit juda kech tashxis qilinib, bemorlar davolanish uchun shifoxonaga kech murojat qila boshladilar, atrofdagi sog'lom bolalar uchun epidemiologik jihatdan xavfli vaziyat yuzaga keldi.

Poliomiye lit tarixini o'rganishda 2 ta tarixiy davr farq qilinadi.

Birinchi davr qadim zamonlardan 1954-yilgacha bo'lgan davrni o'z ichiga oladi, kasallikning klinik manzarasi, davolash va oldini olish chora-tadbirlari o'rganilgan.

Ikkinchi davr 1954-yildan boshlangan. Bu vaqtda (Sebin) tirik poliomiye lit vak sinasi, ya'ni Sebin vak sinasi joriy qilinib, butun jahonda poliomiye lit xastaligi yo'q qilindi; poliomiye lit emlanmagan yoki noto'g'ri emlangan bolalarda sporadik holatda uchraydigan bo'ldi. 1959-yilgacha O'zbekistonda poliomiye lit sporadik hollarda uchragan. 1959-yil yozda Toshkent shahrida poliomiye lit epidemiyasi boshlandi, kasallikning avjida chiqqan davrida Toshkent shahri va Toshkent viloyatida birinchi marta bolalarni tirik poliomiye litni Sebin vak sinasi bilan ommaviy immunizatsiya qilindi. Tibbiyot xodimlarining kuchi bilan 2 kun ichida (19 va 20 iyul 1959-yil) 2 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan xamma bolalar emlangan edi.

Bu profilaktik chora-tadbir bilan poliomiye lit epidemiyasini qaytarishga muvaffaq bo'lishdi. Poliomiye litga qarshi reja bilan profilaktik emlashlar natijasida keyingi-yillarda kasallik kam hollarda uchraydigan bo'ldi.

Tirik poliomiyeLit vaksinasi bilan ommaviy emlash natijasida poliomiyeLitning yovvoyi virusi tabiatda ancha kamaydi.

PoliomiyeLit tarixi. PoliomiyeLit yuqumli kasallik bo'lib, (poliomyelitis acuta) virusi chaqiradi. Bosh miya stvolidan chiquvchi miya asablarining harakat yadrolari va orqa miya kulrang moddasining motoneyronlari jarohatlanib, nimfalaj va falajlar kasallikning asosiy klinik manzarasini tashkil etadi. Shu bilan noparalitik shakli mavjud bo'lib, serozli meningit va belgisiz shakllarda o'tadi. Ko'pgina tarixchi olimlar fikriga ko'ra poliomiyeLit birinchi bor qadim Sharq mamlakatlarida (Misr, Falastin) uchragan. Eramizdan 3700 yil avval arxeologik qazilmalar vaqtida chap oyog'i o'ng oyog'idan kalta bo'lgan bolalar suyaklari topilgan, huddi shunday suyak qoldiqlari Misrda eramizdan 1580-yil oldin topilgan.

Geyne va Medinaning poliomiyeLit klinikasi va epidemiologiyasini o'rganishdagi katta xizmatlarini e'tiborga olinib, 1907-yildan boshlab bolalar paralichi Geyne-Medina kasalligi deb atala boshlandi.

Ko'pgina adabiyotlarda bu davrga kelib poliomiyeLitning boshqa klinik shakllari to'g'risida ham ma'lumotlar berila boshlandi: 1880-yilda Eyzenlar, 1899-yilda Oppengeym kasallikning pontin shaklini, 1905-yilda Vikman meningial shakllarini yozib qoldirganlar.

K.Landshteyner va E.Popper 1908-yilda poliomiyeLitning virusli tabiatga ega ekanligini tasdiqladilar.

Byurne va Maknamaralar 1930-yilda birinchi marta tajriba yo'li bilan poliomiyeLit virusining bir-biridan immunologik jihatdan farq qiluvchi uchta shtami bor ekanligini isbotladilar.

Tirik poliomiyeLit vaksinasi Sebin vaksinasi bilan bolalarni ommaviy emlash boshlanishi poliomiyeLitni o'rganishda ikkinchi tarixiy davrni ochib berdi, bu davrda poliomiyeLit epidemiyalari bartaraf qilindi, kasallik emlash qoidalari buzilgan mintaqalarda sporadik hollarda uchraydigan bo'ldi.

Etiologiyasi. PoliomiyeLit virusi Picornaviridae oilasiga, Enterovirus avlodiga mansub bo'lib, diametri 25–30 NM, sferik shaklga ega.

Antigenlik xususiyatiga qarab poliomiyeLit virusi uchta immunologik tipga bo'linadi:

I tip (Brungilda), II tip (Lansing), III tip (Leon).

Komplement bog'lovchi antigen uchta tip uchun umumiy hisoblanadi. Virus tashqi muhitga chidamli, sovuq haroratni yaxshi ko'taradi, kanalizasiya suvlarida, 0° haroratda virus yuqumliligini bir oygacha saqlaydi. Qaynatilganda bir necha soniya ichida virus o'ladi.

50° gacha isitilganda 30 daqiqa ichida parchalanib ketadi, antibiotiklar, ultrabinafsha nurlar ta'siriga, quritishga juda sezgir, sut mahsulotlari, sariq yog'da uch oygacha, 50% neytral glitserinda 8 yildan oshiq saqlanadi. Oshqozon shirasi, fermentlar ta'siriga juda chidamli.

Epidemiologiya. Tabiiy sharoitda faqat inson poliomiyelet bilan og'riydi. Kasallik manbai bemor bola va virus tashuvchi bo'lishi mumkin. Bemor nafas yo'llarining shilimshiq-lari va najasi orqali virus tashqi muhitga ajralib chiqadi. Virusni axlat bilan tashqi muhitga ajralib chiqishi uzoq muddat, ya'ni bir necha haftadan bir necha oygacha davom etadi.

Kasallik ko'proq ifloslangan oziq-ovqatlar, suv, sut mahsulotlari, kasal bola axlati bilan o'g'itlangan poliz ekinlari orqali yuqadi va ko'proq alimantar og'iz orqali yuqadi. Maishiy muloqot yo'li bilan iflos qo'l va o'yinchoqlardan ham yuqishi ehtimoldan xoli emas. Poliomiyelet kasalligi iqlim sharoti turlicha bo'lgan mamlakatlarda uchraydi, ko'proq yoz va kuz mavsumida qayd qilinadi. Bolalarni ommaviy emlash natijasida poliomiyeletga beriluvchanlik kamaydi, katta epidemiyalar oldi olindi.

Poliomiyelet xastaligiga hamma yoshdagi kishilar beriluvchan, lekin ko'proq 7 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida uchraydi.

Kasallikdan so'ng organizmda turg'un gumoral immunitet hosil bo'ladi, qayta kasallanish hollari kam uchraydi.

Patologik anatomiyasi. Poliomiyeletning patologik anatomiyasini o'rganish o'tgan asrning oltmishinchi-yillaridan boshlandi.

Inkubasion, ya'ni yashirin davrda bemor organizmiga viruslar yuqori nafas yo'llari va oshqozon-ichak orqali kirib limfa tugunlarida ko'payadi. Poliomiyeletning boshlang'ich davri 1-3 kun davom etadi, hamma o'tkir yuqumli kasalliklar singari tana haroratining baland bo'lishi bilan kechadi.

Boshlang'ich davr hamma bemorlarda ham kuzatilavermaydi, epidemiyalar paytida faqat emlanmagan bolalar orasida qayd qilingan.

Keyingi davr preparalitik davr bo'lib, virus qonda yo'qolib, asab tizimiga o'tadi va uni jarohatlaydi.

Paralitik davrda asab tizimidagi o'zgarishlar yana ham kuchayadi. Poliovirus orqa miya kulrang moddasidagi yirik harakat hujayralarini jarohatlaydi. Preparalitik davrda virus asab tizimidagi tomirlar devori o'tkazuvchanligini oshiradi, atrofdagi asab to'qimalariga qonning suyuq qismi sizib chiqadi, kichik-kichik hajmda qon suyuqligi almashishi buziladi, miya to'qimalari salqiydi va shishadi, natijada miyada suv-

tuz modda almashinuvi buziladi, kislorod etishmasligi paydo bo'ladi. Asab tizimidagi bu morfologik o'zgarishlar, kasallikning birinchi kunidan neyrotoksik simptomlarning yuzaga kelishiga sabab bo'ladi.

Preparalitik davrning so'nggi kunlarida orqa miya oldingi shoxlarining kulrang moddasidagi asab hujayralaridagi yallig'lanish jarayoni juda ham kuchayib ketadi, falajlar yuzaga keladi.

Poliomiyelit virusi bilan uzunchoq miya va Voroliev ko'prigining jarohatlanishi natijasida miyadan chiquvchi asablar yadrosida perivaskulyar va perisellyulyar shish paydo bo'ladi. Ko'proq orqa miyaning bo'yin va bel qismlari jarohatlanadi va qo'l-oyoqlarda falajlar paydo bo'ladi.

Paralitik davrda kulrang modda hosilalarida, orqa miya oldingi shoxlarida joylashgan harakat hujayralari motoneyronlarda, uzunchoq miyada, paroliev ko'prigida, gipotalamusda juda kuchli yallig'lanish jarayoni kuzatiladi. 2–4 kun davomida yanada kuchayib boradi.

Paralitik davrning so'nggi kunlari va paralitik davrning birinchi kunlarida asab hujayralarida katta va qaytarib bo'lmaydigan destruktiv o'zgarishlar sodir bo'lib, orqa miya oldingi shoxlaridagi yirik harakat asab hujayralari halok bo'ladi, hujayralar sitomlazmasi oksifilli degenerasiyaga, yadrosi esa, sitoliz va reksisga uchraydi.

Yadrocha hajmi jihatidan kichrayib, o'zining aniq tuzilishini yo'qotadi va hujayrada orqasiga qaytarib bo'lmaydigan chuqur o'zgarishlar yuz beradi.

Orqa miyadan tashqari, chuqur yallig'lanish jarayoni butun miya moddasiga va uning po'stloq qismiga ham tarqaladi. Paralitik poliomiyelitda falajlangan mushaklarda juda erta o'zgarishlar sodir bo'ladi. Jarohatlangan motoneyronlar soniga qarab mushaklardagi o'zgarishlar har hil bo'ladi, motoneyronlarning 1/3 qismi jarohatlansa mushaklar faoliyatini tiklash mumkin, 70% motoneyronlar halok bo'lsa, mushaklar faoliyatini tiklashga iloji bo'lmaydi.

Poliomiyelit virusi o'zining patogenlik xususiyatini juda erta yo'qotadi, shu sababli 4–5 kundan boshlab parez va paraliclarga uchragan qo'l-oyoqlarda sekin-asta tiklanish boshlanadi. Tiklanish davrida hujayralar parchalanishi natijasida hosil bo'lgan zararli moddalarni o'ziga yutuvchi va tashuvchi miya stromasi, mezenximal va ektodermal hosilalar faoliyati kuchayadi. Reparasiya jarayoni ikki oy davom etadi, ba'zi chuqur morfologik o'zgarishlar 6 oydan so'ng qayta tiklanadi.

Ko'pgina poliomiyelit o'choqlarida asab hujayralari, asab tolalari va interstisiai to'qima gliya tomirlar halok bo'ladi.

Kasallik boshlangandan uch oy vaqt o'tgach kasallik jarayoni yuz bergan joyda gliozli chandiqlik, ba'zan bo'shliqlar hosil bo'ladi.

Jarohatlangan asab hujayralari ichida, burishgan, ichki tuzilishi buzilgan hujayralar ko'plab uchraydi. Fizioterapiya muolajalari, ortopedik va farmakologik yo'llar bilan ta'sir qilib, qisman bu hujayralarni qayta tiklash mumkin.

Uzoq davom etgan turg'un falajlarda mushaklar atrofiyasi, qo'l-oyoqlarning qisqarib qolishi kabi orqaga qaytarib bo'lmaydigan hollar kuzatiladi.

Patogenezi. Virus ifloslangan axlat, suv orqali, kasallik viruslari organizmga oshqozon ichak orqali kiradi. Kasallikni havo-tomchi yo'li orqali yuqishi ham ehtimoldan xoli emas. Virus halqum, ichak shilliq qavatlariga borib undan qonga o'tadi. Ko'pchilik o'tkazilgan tajribalar shuni ko'rsatadiki, virus avval qonga o'tadi, so'ngra qon tizimiga boradi.

Poliomiyelit patogenezida quyidagi bosqichlar mavjud:

1. Virusni organizmga nafas yo'llari va oshqozon-ichak orqali kirishi.

2. Halqumning orqa devorida va ichak limfa tugunchalarida virusning ko'payishi.

3. Virusemiya (qon orqali virus limfa tugunlari, jigar, taloq, o'pka, teri, yurak mushagiga borishi).

4. Virusni asab tizimiga kirishi va uni jarohatlashi:

– mayda tomirlar endoteliyasi, xorioidal chigal, qorinchalar ependimasi orqali kirishi;

– perefirik asablardagi hujayralararo bo'shliqlar, aksonlar orqali kirishi.

5. Hujayralararo bo'shliqlar asab tizimi ichida virusning tarqalishi:

– yirik harakat hujayralarining jarohatlanishi, halok bo'lishi;

– virusning virulentligi va invaziv xususiyatiga qarab asab hujayralariga ta'sir qilishi;

– hujayrada virusning adsorbsiya qilinishi;

– virusning hujayra ichiga kirishi;

– virus komponentlarining biosintezi;

– virus bo'lakchalarining hosil bo'lishi.

6. Asab hujayralarining virusga qarshi javobi:

– virus ta'sirida, antigen-antitelo kompleksi ta'sirida, ba'zi hollarda gaplotip, Hd F-A3 va HLA-A7 ishtirokida motoneyronlar nekrozga uchraydi;

– hujayra tashqi qobiqlarning yorilib ketishi natijasida virusning hujayralararo bo‘shliqlariga chiqishi.

7. Virusning asab hujayralarida maksimal ko‘paygan davrida hosil bo‘lishi.

8. Organizmda to‘qima immunitetining ishlab chiqarilishi.

Klinik manzarasi. Yashirin davr 5 kundan 30 kungacha bo‘lib, o‘rtacha 7–12 kun, infeksiyon jarayon bosqichli bo‘lgani uchun o‘tkir polomiyelit turli klinik shakllarda kechadi (12-jadval).

12-jadval

Poliomiyelitning tasnifi

	Klinik shakllari		Kasallik davrlari	Yengil, og‘irligi bo‘yicha
	Tipik	Atipik		
jaAsab	1. Paralitik shakl	2. Noparalitik shakl	1. paralitik, 1–7 kun	1. Yengil
	1. Spinal shakl 2. Pontin shakl 3. Bulbar shakl 4. Aralash shakl	1. Meningial shakl (virus asab tizimiga kirsada, motoneyronlarga ta’sir qilmaydi)	2. Paralitik 3. Tiklanish davri 2 yilgacha davom etadi.	2. Og‘ir 3. O‘ta og‘ir
		2. Inapparant shakli (virus ichaklarda ko‘payishi bosqichlarida jarayon to‘xtaydi)	4. 2-yildan so‘ng rezidual davr	
		3. Abortiv shakl (virusemiya bosqichida asab tizimi jarohatlanmaydi jarayon to‘xtaydi)		

Paralitik polimiyelit klinikasida to‘rtta davr qayd qilinadi: preparalitik, paralitik, tiklanish, rezidual davrlar. Ko‘pincha bemorlarda yashirin davr tugagach, tana harorati ko‘tariladi, qorinda og‘riq, lanjlik, tomoqda kataral belgilar, yutinganda tomoqda og‘riq, burundan ajralma kelishi, ichak disfunksiyasi kabi belgilar paydo bo‘ladi. Bu kasallikning boshlanish davri bo‘lib, adabiyotlarda «kichik xastalik»

nomi bilan ataladi. Oradan 1–3 kun o‘tgach yuqorida qayd qilingan klinik belgilar yo‘qolib, 2 kundan 15 kungacha bo‘lgan davrda bemor bola faol bo‘lib qoladi. Virusning asab tizimiga invaziyasi tufayli xastalikning ikkinchi hujumi boshlanadi, bu davr preparalitik davr bo‘lib, adabiyotlarda «katta xastalik», deb nomlangan.

Tana harorati to‘satdan ko‘tarilib ketib, yuqori nafas yo‘llarining kataral yallig‘lanishi, oshqozon ichak trakti tomonidan o‘zgarishlar, neyrotoksik sindrom kuzatiladi.

Ko‘pchilik bemorlarda yuqori nafas yo‘llari yallig‘lanishi burundan suv kelishi, yo‘tal, yutinganda tomoqda og‘riq, tomoqning qizarishi bilan kechadi.

Oshqozon-ichak trakti tomonidan: najasning suyuq kelishi, o‘qchish, qusish, qorinda og‘riq, ba‘zan qabziyat kuzatiladi. Ko‘pchilik yuqumli kasalliklarga xos bo‘lgan simptomlar bilan birga neyrotoksik belgilar paydo bo‘ladi. Bular meningo-radikulyar sindrom, bosh og‘rig‘i, qusish, qo‘l-oyoqlarda og‘riq, ensa mushaklarining taranglashuvi, Kernig, Brudzinskiy simptomlari, asab stvollarida og‘riqlardir. Bundan bemorlar lanj, behol, og‘riq zo‘ridan qiyinchilik bilan o‘z holatlarini o‘zgartiradilar. Shuningdek ko‘p terlash, uyquda ko‘p cho‘chib tushish, alohida mushaklarda tortishish kuzatiladi.

Meningo-radikulyar sindrom oqibatida bemorlarda ba‘zi bir diagnostik simptomlarni kuzatish mumkin.

Masalan: bolalar tuvakka o‘tkazilganda og‘riqning zo‘ridan yig‘laydilar, «O‘pishish simptomi» (bolalar tizza bo‘g‘imlari ozgina bukilganda lablarini bir-biriga tekkaza olmaydilar), «uch oyoq simptomi» (bolani o‘rnida o‘tqazishga harakat qilinganda, bola chanoq sohasi va ikkala qo‘liga suyangan holda o‘rinda o‘tiradi).

Ba‘zi hollarda kasallik preparalitik bosqichsiz kechib kasallikning birinchi kunida falajlar yuz beradi (ertalabki falajlar). Poliomiyeletning preparalitik davri 1–6 kun davom etadi.

Paralitik davrda falajlar yuz beradi. Bu davrda klinik manzara asab tizimining qaysi bo‘limi jarohatlanganiga bog‘liq; lanjlik uyquchanlik yo‘qoladi, lekin meningial belgilar, vazomotor o‘zgarishlar, terlash saqlanib qoladi.

Poliomiyelet spinal shakli. Orqa miya oldingi shoxlaridagi motoneyronlar jarohatlanishi natijasida kasallikning spinal shakli yuzaga keladi. Poliomiyelet uchun klassik hisoblangan simptomlar nimfalaj va falajlar yuzaga keladi. Ko‘pincha falajlar juda qisqa muddat ichida, isitma tushgandan so‘ng, bir necha soatdan 1–3 kungacha muddat

ichida paydo bo'ladi. Poliomiye-
litdagi falajlar mushak gipotoniyasi,
mushaklarda bo'shanglik, tonusning
pasayishi pay reflekslarining pasayishi
yoki yo'qolishi, mushaklar atrofiyasi
kuzatiladi. Ko'proq qo'l va oyoqlar-
ning proksimal bo'limlari jaroxat-
lanadi. Qo'llarda deltasimon mushak,
oyoqlarda to'rt boshli mushak jaro-
hatlanadi (19-rasm).

Motoneyronlarning jarohatlanish
darajasiga qarab, hatto bitta orqa
miya segmentida assimetrik bitta
parez yoki falajlarni ko'rish mumkin.

Orqa miyada jarohatlangan seg-
mentlar soniga qarab, poliomiye-
litning spinal shakli chegaralangan
(monoparez) va tarqalgan bo'lishi
mumkin. Poliomiye-
litning tarqalgan

spinal turi uchun qo'l-oyoqlarning,
butun tananing falajlari xarakterli bo'lib, u og'ir o'tishi bilan ajralib
turadi, qovurg'alararo mushaklar, diafragma, qorin mushaklari shikast-
langani uchun nafas olish buzilishi mumkin.

Poliomiye-
litni to'g'ri tashxis qilish va davolash uchun bemorni
ko'zdan kechirganda ayrim guruh mushaklar shikastlanishidan kelib
chiqadigan klinik manzarani yaxshi bilish kerak.

Oyoq mushaklarining jarohatlanishi. To'rt boshli mushak shikast-
langanida bemor tinch holatda turganida poliomiye-
lit uchun xarakterli
holat yuzaga keladi.

Oyoqlari tashqi tomoniga qaragan, chanoq-son va tizza bo'-
g'imlarida bukilgan bo'ladi, oyoqlarni birlashtirishning iloji bo'lmaydi.

Dumba mushaklari falaji chanoq-son bo'g'imi bo'shshiga olib
keladi, zinapoyalardan chiqish, yugurish, sakrash qiyin bo'lib qoladi.

Boldirni bukuvchi mushaklar shikastlansa oyoq tizza bo'g'imida
bukilmay qoladi. Kichik boldir mushagining funksiyasi buzilishi
natijasida oyoq panjasi osilib qoladi, natijada bemor «xo'roz» ga
o'xshab qadam tashlaydi.

Oyoq panjasidagi bukuvchi, yozuvchi mushaklarning shikastlanishi
natijasida oyoq panjasida har xil deformatsiyalar paydo bo'ladi.



19-rasm. Poliomiye-
lit.
Spinal shakli.
O'ng qo'l parezi.

Qo'l mushaklarining shikastlanishi. Ko'pchilik hollarda deltasimon mushak shikastlanadi va qo'lni ko'tarish, yon tarafga qarab yozishning iloji bo'lmay qoladi. Yelka mushaklari kam shikastlanadi. Uch boshli mushak parezida bilakni yozish qiyinlashadi, qo'l kafti va barmoqlarni bukuvchi, yozuvchi mushaklarning parezi qo'l kafti va barmoqlarda turli o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

Bo'yin mushaklari shikastlanishi. Bo'yin mushaklarining to'liq falaji kam uchraydi. Poliomiyeletning hatto og'ir shakllarida ham bemor boshini yon tomonga aylantira olish qobiliyatini saqlab qoladi. Bo'yin mushaklari kuchi kamayib qolganda, bemor boshini vertikal holatda ushlab tutolmaydi.

Tana mushaklarining shikastlanishi. Poliomiyeletning og'ir tarqalgan shakllarida ko'pincha umurtqa pog'onasini yozuvchi mushak *m.longissimus dorsi* shikastlanadi. Bemorlar o'tirganda majburiy holat qidiradilar: qo'llar bilan o'rniga yoki sonlariga suyanib oladilar, umurtqa pog'onasi esa yoysimon bukiladi — kifoz (20, 21-rasm).

Orqa, bel mushaklari bir tomonlama jarohatlanganda umurtqa pog'onasi kasal tomonga qarab yoysimon qiyshayadi. Qorin mushaklari



20-rasm. Poliomiyelet. Spinal shakli.

Chap oyoq parezi, teri burmalarining tekislanishi, orqadan ko'rinishi.



21-rasm.

Poliomiyelet. Chap elka mushaklarining shikastlanishi.

ko'pincha boshqa guruh mushaklar bilan birga shikastalanadi. Bola yig'layotgan vaqtda qornining yuqori yoki pastki yarmi pufak singari shishadi, buni «pufak simptomi», deyiladi. Qorin mushaklari og'ir shikastlanishida bemor nafas yo'llarida to'plangan sekretni yo'talib tashlay olmaydi, natijada bronxit, bronxo-zotiljam, atelektazlar hosil bo'ladi.

Qobirg'alararo mushaklar shikastlanganda ko'krak qafasining harakati buzilib, bemor diafragma yordamida nafas olishi keskin izdan chiqib, o'limga olib keladi.

Uchinchi, to'rtinchi bo'yin va hamma ko'krak segmentlari sohasida orqa miya oldingi shoxlari zararlangan, nafas olish mushaklari (diafragma, qobirg'alararo mushaklar qorin mushaklari) falajga uchrab patologik nafas olishning spinal turi yuzaga keladi.

Ko'pincha diafragmaning bir taraflama parezi kuzatiladi. Nafas olish bo'lib-bo'lib, turtkisimon bo'ladi.

Qovurg'alararo mushakar parezida ko'krak qafasining harakatchanligi buziladi: qobirg'a oraliqlari ichkariga kirib ketadi, nafas olganda ko'krak qafasining yuqori qismigina ko'tariladi. O'pkaning tiriklik sig'imi kamayib, o'pka ventilyasi etarli bo'lmaydi, barcha bemorlarning talafuziga ta'sir etadi. Gipoksiya oqibatida bolalar har bir ozdan so'ng nafas olib, bo'lib-bo'lib gapiradi.

Yuqorida qayd etilgan patologik o'zgarishlar atelektaz, zotiljam kabi asoratlarga olib keladi. Qovurg'alararo mushaklar va diafragma falajini qo'shilishida sun'iy nafas olish apparatidan foydalanilmasa 1–3 kunda o'limga olib kelishi mumkin.

Qorin mushaklari shikastlanganda nafas yo'llarida to'plangan shilimshiqni yo'talib, tashalashininig iloji bo'lmaydi va natijada obturatsion bronxitlar, zotiljam, atelektazlar yuzaga keladi.

Poliomiyelitning tiklanish davri. Poliomiyelitning spinal turida tiklanish kasallikning 2–3 haftasida boshlanadi.

Tiklanish juda sekinlik bilan boradi va 2-yildan 4-yilgacha cho'zilishi mumkin. Tiklanish davrining muddati parez va falajlarning qanchalik chuqurligiga, og'riq sindromiga, patologik jarayonning qayerda joylashganiga, to'g'ri tashkil etilgan ortopedik yordam fizioterapevtik muolajalarga bog'liq. Poliomiyelitning yengil shakllarida falajlangan qo'l oyoqarda harakat 2–3 oy davomida tiklanadi.

Chuqur tana mushaklarining falaj, nimfalajlar bilan kechadigan shikastlanishining tiklanishi juda sekinlik bilan boradi. Harakatning tiklanishi birinchi oylarda tezroq, keyinchalik juda sekin boradi.

Tiklanishning birinchi kunlaridan kontrakturalar, keyinchalik deformatsiyalar paydo bo'ladi.

Mimika mushaklari, bosh miyadan chiqadigan asablar faoliyati yaxshi tiklanadi. Bulbar shaklli poliomiyelet bilan og'riq bemorning hayoti saqlanib qolinsa, shifoxonadan chiqib ketish muddatiga kelib to'liq tiklanish sodir bo'ladi.

Poliomiyeletning qoldiq belgilari. Tiklanmay qolgan parez va falajlar poliomiyeletning qoldiq belgilari hisoblanadi. Falajlangan qo'l va oyoqlarda shikastlanmay qolgan sinergist mushaklar ishtirokidagi kompensatsiya jarayoni tufayli 1–1,5 yildan so'ng ozgina harakat tiklanishi mumkin.

Qoldiq belgilar davrida mushaklar atrofiyasi, kontrakturalar, suyaklar deformatsiyasi, osteoporozlar sodir bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan shikastlangan qo'l-oyoqlar o'sishdan orqada qoladi.

Poliomiyeletning pontin shakli. Poliomiyeletning bu shakli 6-oylikdan 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi. Miya ko'prigi sohasida joylashgan yuz asabi yadrosi jarohatlanganda yuzaga keladi. Kichik yoshdagi bolalarda teri elastikligi kuchli bulgani, teri osti yog' qatlami yaxshi rivojlangani uchun, tinch holatda bemorni ko'zdan kechirilganda yuzdagi assimetriyani payqamaslik mumkin, lekin bola kulganda, yig'laganda shikastlangan tarafdagi ko'z yumilmaydi, og'iz burchagi pastga osilib tushadi, bemor bola bir tomonlama yig'layotganga o'xshaydi, ko'krak yoshdagi bolalar yaxshi ema olmaydi. Katta yoshdagi bolalarda tinch holatda ham yuzda assimetriya holati ko'zga tashlanadi.

Poliomiyeletda yuz bir tomonlama shikastlanadi. Pontin shakldagi kasallik og'ir darajada kechmaydi. Preparalitik davrda isitmaning baland bo'lishi, meningial belgilar, kuzatilmaydi. Yuzda bir taraf lama mimika mushaklari harakatida o'zgarishlar bo'lishiga qaramay, og'riq sezishning buzilishi, ko'zdan yosh oqishi kuzatilmaydi. Yosh bolalarda poliomiyeletning pontin shaklini yuz asabining boshqa xil nevritlaridan ajrata bilish kerak.

Spinal shaklda bo'lgani kabi kasallikning boshlanishida holsizlik, adinamiya, injiqlik, uyquchanlik, uyquda cho'chib tushish kabi neyrotoksikoz alomatlari kuzatiladi. Faqat 40% bemorlarda yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi, 16% bemorlarda oshqozon-ichak yo'llari faoliyatining buzilishi kuzatiladi. Katta yoshdagi bolalarda poliomiyeletning boshqa shakllariga qaraganda kuchli bosh og'rishi ko'proq kuzatiladi. 1968-yildan boshlab pontin shakli yuqori nafas

yo'llari yallig'lanishi bilan boshlandi, neyrotoksik alomatlar kuzatilmadi. Pontin shakli, biz kuzatgan bemor bolalarda 75% to'liq tuzalish bilan, 25% esa bemor ahbolining yaxshilanishi bilan yakunlandi (og'iz-burun burmalarining tekislanib ketishi, ko'z to'liq yumulmasligi hisobiga yuzdagi yengil assimetriya). Pontin shaklidan sog'ayish 30–42 kun davom etdi.

Poliomiyelitning bulbar shakli. Poliomiyelitning bulbar shaklida hayot uchun muhim bo'lgan markazlar jarohatlanib, bemor hayoti taxlika ostida qoladi.

Kasallik o'tkir boshlanadi, tana harorati yuqori bo'lib, lanj bo'lish, bosh og'rishi, bir necha marotaba qusish, bezovtalanish kuzatiladi, yutinganda tomoqda og'riq bo'ladi. IX juft bosh miya asabi yadrosi jarohatlanganda (n.glossopharyngeus), birinchi ikkinchi kunlari ovqat eganda bemor qalqib ketadi, suyuq ovqat burundan qaytib chiqadi. Fonasiya va yutinish buziladi, natijada ko'zdan ko'p miqdorda yosh oqadi. So'lak bezlari ko'p so'lak ajratadi.

Yuqori nafas yo'llarida shilimshiq va so'lakning ko'plab yig'ilib qolishi natijasida nafas olish faringeal tip bo'yicha buziladi va faringeal falajlar yuzaga keladi.

Bir vaqtning o'zida X juft asabning (n.vagus) yadrosi jarohatlanishi mumkin, tanglay pardasining bir yoqlama assimetrik falaji yuzaga keladi, IX, X, XII juft asablar yadrosining alohida jarohatlanishi poliomiyelitga xos emas.

Nafas olish va yurak-qon tomir harakati markazlari jarohatlansa bemorni axvoli og'irlashadi. Nafas olish markazi shikastlansa bulbar nafas nafas yetishmovchiligi kelib chiqadi. Nafas olish tezlashadi, ritmi buziladi, patologik nafas turlari yuzaga keladi. Yurak-qon tomir harakati markazi shikastlanganda vazomotor o'zgarishlar kuzatiladi: yuz terisi tez qizarib, so'ngra oqarib ketadi, lablari to'q qizil rangga kiradi, aritmiya yuzaga keladi, qon bosimi avval oshib, so'ngra birdan pasayib ketadi, bola bezovtalanadi, yurak urishdan to'xtaydi, so'ngra nafas olmay qo'yadi. Patologik jarayon orqa miya va uzunchoq miyani o'z ichiga olsa poliomiyelitning aralash shakllari (bulbo-spinal, bulbo-ponto-spinal v.h.) yuzaga keladi. Bulbar shakl og'ir kechadi va ko'pincha nafas olish, qon aylanishning markaziy boshqarishi ishdan chiqishi, faringeal falajlar oqibat natijada o'limga olib keladi.

Yaqin 2–3 kun orasida patologik jarayon turg'unlashib qolsa, kasallikning 2–3 haftasida bemorning axvoli yaxshilanadi, keyinchalik biror-bir asorat qoldirmay bemor sog'ayadi.

Noparalitik poliomyelit.

1. Poliomyelitning inapparant shakli deganda sog'lom virus tashuvchilik tushuniladi. Virus halqum aylanasi va ichakdan tashqariga chiqmaydi. Bu shaklni tashxis qilishda faqat laboratoriya ma'lumotlariga asoslaniladi.

2. Poliomyelitning abortiv shakli umumiy yuqumli kasalliklarga o'xshab, baland isitma, intoksikatsiya bilan kechadi. Bemor bolalarda yuqori nafas yo'llari yallig'lanishi belgilari, ba'zilarida esa, ichak disfunktsiyasi kuzatiladi. Kasallik 3–7 kunda sog'ayishi bilan yakunlanadi. Abortiv shaklni tashxis qilishda epidemiologik va laboratoriya ma'lumotlariga asoslaniladi.

Poliomyelitning meningeal shakli. Bu shakl o'tkir boshlanib unda serozli meningit Yetakchi klinik belgi hisoblanadi. Tana harorati 38°–39°C gacha ko'tariladi, bola lanj, holsiz, ko'p marta qusish, bo'yin va belda og'riq paydo bo'ladi.

Bemorni ko'zdan kechirganda gorizontaal nistagm, umurtqa pog'onasida og'riq, «O'pishish», «Tuvak», «Uch oyoq» simptomlari aniqlanadi. Aytarli hamma bemorlarda ensa mushaklari tarangligi, Kernig, Brudzinskiy simptomlari aniqlanadi.

Asab stvollarining tortilishi simptomlari bu shakl uchun juda xosdir. Orqa miya suyuqligida yallig'lanish alomatlari kuzatiladi: suyuqlik tiniq, rangsiz, katta bosim bilan oqib chiqadi, limfotsitlar hisobiga sitoiz, 0,03–0,04 oqsil miqdori me'yorda yoki 1–1,5 gacha oshgan bo'ladi, qand miqdori normal yoki ozgina ko'tariladi. Meningeal shakl xayrli kechadi: kasallikning ikkinchi haftasida bemorning umumiy ahvoli yaxshilanadi, kasallikning 3-haftasida orqa miya suyuqligi me'yor holga keladi.

Poliomyelitning meningial shakli virusologik, serologik tekshirishlar va epidemiologik anamnezga asoslanib tashxis qilinadi. Noparalitik poliomyelit poliomyelit kasali bilan muloqatda bo'lgan, bolalar jamoasida, emlanmagan bolalar orasida ham uchrashi mumkin, shuning uchun bunday bolalar jamoasi alohida nazoratga olinadi. Bemor bilan muloqatda bo'lganlar ichida isitmalayotgan, o'tkir respirator virusli infeksiya va ichak disfunktsiyasi alomatlari bo'lgan bolalar darhol maxsus bo'limlarga yotqizilib, nazorat qilinadi, virusologik va serologik tekshiruvdan o'tkaziladi, kasallikning tarqalishi oldi olinadi.

Serozli meningit bilan og'riqan bemorlar nopoliomyelit viruslar chaqiradigan serozli meningitlarni taqqoslab tashxis qilish uchun virusologik va serologik tekshiruvlardan o'tadilar.

Emlangan bolalarda poliomiyeletning kechishi. Poliomiyeletga qarshi to'liq emlangan bolalarning ba'zilarida polioviruslarga qarshi immunitet hosil bo'lmaydi, bu xol emlangan bolalar oilasida poliomiyeletning paralitik shakli uchrashiga sabab bo'ladi.

Bir qator mualliflarning qo'lyozmalaridagi ma'lumotlarga ko'ra emlangan bolalarda poliomiyelet ko'proq yengil shaklda, oyoqlarning monoparezi shaklida shikastlanish bilan kechadi. Preparalitik davrning belgilari ba'zan umuman bo'lmaydi. Kasallikning birinchi kunlarida kasallikning belgilari juda sustlik bilan yuzaga kelganligi uchun, bunday bolalar shifoxonaga juda kech, mushaklar atrofiyasi, oyoqlarning kaltalashib qolishi natijasida qadam tashlash o'zgarib qolgandan so'ng murojaat qiladilar.

Ba'zi hollarda qadam tashlash qo'qqisdan o'zgarib qoladi. Emlangan bolalar orasida kasallikning tez kechadigan yengil shakllari juda kech, ba'zan noto'g'ri tashxis qilinadi.

Emlangan bolalarda poliomiyelet ikki xil shaklda uchraydi, paralitik va og'riqli. Paralitik shaklda bemorlarda tana harorati me'yorda bo'ladi, yuqumli kasalliklarga xos umumiy simptomlar bo'lmaydi, qadam tashlash qo'qqisdan o'zgarib qoladi. Bir guruh mushaklar kuchi va tonusi pasayib, (boldirni bukuvchi, yozuvchi mushaklar, oyoq kaftini bukuvchi mushaklar) pay reflekslaridan biri kuchsizlanib qoladi, vaqt o'tishi bilan mushaklarda yengil, 1 smdan oshmaydigan atrofiya shakllanadi

Poliomiyeletning og'riqli shaklida son sohasida joylashgan asab tomirlar to'plami palpatsiya qilinganda kuchli og'riq seziladi. Ba'zan og'riq sindromi yengil nimfalaj bilan almashadi, pay reflekslari pasayadi.

So'nggi-yillarda poliomiyelet virusining vaksinal shtammining reversiyasi tufayli emlangandan 5–30 kun o'tgach, ba'zan yengil monoparez bilan kechuvchi paralitik kasalliklar kuzatilgan (III tip polioviruslar ta'sirida yuzaga kelgan).

Bu kasallik 1 million emlangandan bir kishida uchraydi va «vaksina assosirlangan», deb ataladi. Ba'zi hollarda poliomiyeletga qarshi emlangan bolalar bilan yaqin muloqotda bo'lganlar orasida muloqotdan 6–60 kun o'tgach, II tip polioviruslar chaqiruvchi paralitik kasalliklar kuzatiladi.

Polimiyeletni tashxis qilish va uning qiyosuy tashxisoti. Tipik hollarda poliomiyeletning paralitik shakllari yuqori tana harorati, yuqumli kasalliklarga xos umumiy simptomlar, meningoradikulyar sindrom, qo'l-oyoqlarda nimfalaj, falajlar bilan boshlanadi, sezgi va chanoq

a'zolari funksiyasi buzilmaydi. Tipik hollarda poliomyelitni tashxis qilish qiyin emas.

Noparalitik shakllar (meningeal, bilinar-bilinmas, abortiv, inap-parant shakllar) epidemiologik anamnez va laboratoriya tekshiruvlariga asoslangan holda tashxis qilinadi. Poliomyelitni erta tashxis qilish quyidagi sabablarga ko'ra juda muhim:

1. Bemor kasallikning yashirin davrida va kasallik boshlangan dastlabki 2–3 kunda atrofdegilar uchun o'ta yuqumli hisoblanadi, ularni darhol alohidalash, sog'lom bolalardan ajratish kerak.

2. Kasallik erta tashxis qilinsa, o'z vaqtida davo choralari boshlanib asoratlarning oldi olingan bo'ladi.

Preparalitik davr klinikasi har doim ham tipik bo'lmaydi, bu kasallikni erta tashxis qilishni qiyinlashtiradi. Ko'pincha kasallik yuqori harorat, rinit, nazofaringit, bronxit yoki gastroenterokolit belgilari bilan boshlanadi, ularni O'RVI va ichak disfunktsiyalaridan farq qilish qiyin bo'ladi.

Poliomyelit kasali bilan muloqotda bo'lgan bolalarda yuqorida ko'rsatib o'tilgan klinik belgilar bo'lsa, bunday bolalar alohidalanib, bokslarda mutaxassislar tomonidan nazorat qilib turiladi, virusologik, serologik tekshiruvlardan o'tadilar, ozgina harorat yoki reflektor o'zgarishlar poliomyelitni erta tashxis qilishga yordam beradi.

Poliomyelitning meningeal shakli boshqa etiologiyali serozli meningitlardan, jumladan, enterovirusli, parotitli, tuberkulyozli, serozli meningitlardan farq qilish kerak.

Poliomyelitning meningeal shakli ko'proq kuchli og'riqli sindrom, asab o'zanlari taranglashishi belgilari bilan kechadi. Enterovirusli serozli meningitlarni Koksaki A2,4, 9, 10 viruslari, Koksaki B virusning hamma serotiplari, ECHO-I-II,13-2; 24, 25, 27, 29, 30, 31, enterovirus-71 chaqiradi. Enterovirusli serozli meningitlarning bir qancha epidemiologik xususiyatlari aniqlangan: ular epidemiyalar va sporadik hollarda uchraydi, ko'proq yoz-kuz oylarida qayd qilinadi, yuqori kontagiozli maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda uchraydi.

Asosan havo-tomchi yo'li bilan, ba'zan fekal-oral yo'l bilan yuqadi. Kasallikning yashirin davri 2 kundan 8 kungacha. Kasallik o'tkir boshlanadi, tana harorati 38–39°C ga ko'tariladi, badan junjiydi, umumiy holsizlik, mushaklarda og'riq kuzatiladi.

Bemorni ko'zdan kechirganda yonoqlarda qizarish, og'iz-burun uchburchagida oqarish, lablarning qurib qolganligi, ko'z sklerasidagi tomirlarning qizarib qolganligi aniqlanadi.

Til quruq, qarash bilan qoplangan, tomoqning orqa devori, yumshoq tanglay qizarib qoladi, ishtaha pasayadi, ba'zan ichak disfunktsiyasi kuzatiladi. Teriga papulyoz yoki petixial toshmalar toshadi. Koksaki virusi qo'zg'atgan serozli meningitlarda yumshoq tanglayga gerpetik toshmalar toshadi.

Enteroviruslar miya tomirlar chigaliga ta'sir qilib, orqa miya suyuqligini ko'plab ishlab chiqarilishiga sabab bo'ladi, miya pardalari shishgani sababli orqa miya suyuqligi harorati qiyinlashadi, natijada chakka, ensa, sohasida, ba'zan butun bosh sohasida kuchli og'riq paydo bo'ladi.

Qusish markazi va n.vagus ning yadrosiga enteroviruslar ta'sir etishi natijasida ko'p marotaba «markaziy qusish» kuzatiladi. Bemorlar injiq, serjahl, meningeal simptomlar kasallikning 2–3 kuni yuzaga keladi, tez orada meningeal simptomlar umuman kuzatilmaydi. Ilk yoshdagi bolalarda shaytonlash, hushdan ketish kabi holatlarni kuzatish mumkin. Enterovirusli meningitlarning kechishi xayrli bo'lib, kasallikning ikkinchi haftasida tana harorati me'yorga keladi, bemorning umumiy ahvoli yaxshilanadi, meningeal simptomlar yo'qoladi. Orqa miya suyuqligida quyidagi patologik o'zgarishlar aniqlanadi: limfotsitli sitoz (1mm^3 da 200–300 gacha), oqsil miqdori 0,6–1,5 g/l gacha bo'ladi, qand miqdori me'yorda yoki 0,8–0,1 g/l gacha oshadi. Pereferik qonda spetsifik o'zgarishlar bo'lmaydi, yurakda, jigarda, o'pkada o'zgarishlar bo'lishi mumkin, enterovirusli serozli meningitlar retsidiv bilan kechishi mumkin.

Shunday qilib, poliomiyeletning meningeal shaklidan farq qilib, enterovirusli serozli meningitlarda terida toshmalar toshadi, mialgiya, gerpetik angina, orqa miya suyuqligida oqsil miqdori oshib ketadi.

Polimielit bulbar shaklining taqqoslash tashxisi. Poliomiyeletning bu shakli so'nggi-yillarda uchramay qoldi, lekin asab tizimining boshqa etiologiyali, miya asablarining shikastlanishi bilan kechadigan shunday o'zgarishlar borki, biz ularni poliomiyeletning bulbar shaklidan ajrata bilishimiz kerak.

Polioradikulonevritda bulbar sindrom va miya asablarining shikastlanishi kuzatiladi. Poliomiyeletdan farq qilib, shikastlanish ikki yoqlama va simmetrik bo'ladi, yuz mushaklari diplegiyasi, ko'zni harakatlantiruvchi mushaklarning ikki yoqlama shikastlanishi aniqlanadi.

Stvolli ensefalitda VII, X, IX juft miya asablari shikastlanadi, hushdan ketish, piramida belgilari, talvasa tutishlar kuzatiladi, vaholanki bu o'zgarishlar poliomiyeletning bulbar shaklida juda kam uchraydi.

Poliomiyelitning bulbar shaklini ba'zan differiyadagi nevrirlardan ajrata bilish kerak.

Poliomiyelitda IX-X juft miya asablari nimfalaji kasallikning birinchi kuni yuqori tana harorati, neyrotoksik alomatlar bobida yuz beradi. Og'ir hollarda nafas olish va yurak-qon tomir harakatini markaziy idora qilish izdan chiqadi va bemor hayoti xavf ostida qoladi.

Bo'g'mada adashgan asabning shikastlanishi kasallikning 1–2 haftasida yuz beradi, klinik jihatidan yumshoq tanglay nimfalaji bilan namoyon bo'ladi.

Bo'g'mada adashgan asab bilan birgalikda ko'zni harakatga keltiruvchi asab ham shikastlanadi, bu esa yakka akkomadasiyani nimfalajga olib keladi. Bo'g'mada kasallikning 4–5 haftaligida qo'l-oyoqlarda, bo'yinda, belning tana mushaklarida, diafragmada ham simmetrik nimfalajlar sodir bo'lishi mumkin, vaholanki yuqorida qayd etilgan o'zgarishlar poliomiyelitda uchraydi.

Poliomiyelitning pontin shaklini yuz asabining nevriridan ajrata bilish kerak. Yuz asabining nevriri ko'proq katta yoshdagi bolalarda uchraydi, o'ziga xosbir qancha patologik belgilar bilan kechadi: yuz asabi va uchlamchi asablarning kalladan chiqish nuqtalari palpatsiya qilganda og'riqli bo'ladi, yuzning kasal tarafida og'riq, yuza sezgilarning buzilishi, ko'zdan yosh oqishi, kasal tarafda tilning uchdan ikki qismida tam bilish buziladi.

Bemorlarda yuqorida qayd qilingan simptomlardan birortasini bo'lishi poliomiyelit kasali yo'qligini isbotlaydi.

O'tkir polimiyelitning laboratoriya tashxisi Virusologik va serologik tekshiruvlar poliomiyelit bilan og'rigan yoki poliomiyelitga gumon qilingan bolalarda virusologik va serologik tekshiruvlar o'tkaziladi.

Bu tekshiruvlar kasallikning birinchi haftasida o'tkazilgani maqsadga muvofiq., virusni burun-halqumdan olingan yuvindidan va najasdan ajratib olinadi. Qonda, orqa miya suyuqligida virus kam uchraydi. Poliomiyelitdan o'lgan murdaning ichki a'zolarida: ingichka, yo'g'on ichaklarida, limfa tugunlarida, miyada virusni topishi mumkin.

Material 50% gliseringa solinib, laboratoriyaga keltiriladi. Najasni tekshiruv uchun olish qoidasi quyidagicha: pensillindan bo'shagan idishning 1/3 qismiga ertalabki najas solinadi. Najas uch kun ketmaket shu yo'sinda tekshiruvga olinadi. Burun-halqumdan yuvindi kasallikning birinchi haftasida olinadi. Bitta quruq tampon bilan bodomsimon bezlardan va burun-halqumning orqa devoridan, ikkinchi tampon bilan burundan shilimshiq olinadi.

Tamponlar sterillangan probirkalarga solinadi. So'ngra bemor tomog'ini yangi qaynatilgan suv yoki fiziologik eritma bilan chayib, tamponli probirkaga tuflaydi. Kichik yoshdagi bolalar tomog'ini ignasi olib qo'yilgan shpris bilan chayiladi.

Kasallikning yashirin davrida va birinchi etti kunida virusemiya tufayli qonda virus topish mumkin. Steril probirkaga 1 ml.dan kam qon olinadi. Ekish uchun orqa miya suyuqligidan 1–2 ml. olib, sterillangan idishlarga solinadi.

Serologik tekshiruvlar uchun qon olinib, komplement bog'lash reaksiyasi qo'yiladi. Oradan 2–3 hafta o'tkazilib, ikkita sinama qo'yiladi. Poliomiyelet bilan og'rigan bemorning qonida tipospetsifik antitelolar, komplement bog'lovchi, neytrallovchi, presipitatsiya qiluvchi antitanachalar paydo bo'ladi.

Antitanachalar titrining qo'sh zardoblarda 4 marta oshishi tashxisiy ahamiyatga ega.

I, II, III tip polioviruslarga qarshi virus neytrallovchi antitanachalar titrini aniqlash uchun, bemor shifoxonaga kelgan birinchi kuni 5.0 ml qon olinadi, oradan o'n kun o'tgach ikkinchi marotaba qon olinadi. Antitanachalar titrining dinamikasida 4 marta va undan ko'p oshishi diagnostik titr hisoblanadi.

Poliomiyelet virusi organizmga kirgach, tez orada virus neytrallovchi antitelolar xosil bo'ladi va bemor umrining oxirigacha qonda saqlanadi.

Komplement bog'lovchi antitanachalar kasallikning birinchi kunlari qonda paydo bo'lib, yaqin-yillar ichida yo'qolib ketadi.

Presipitatsiya qiluvchi antitanachalar kasallikning ikkinchi haftasida paydo bo'ladi, titri tez kunda yuqoriga ko'tariladi, 3–4 oyda yo'qolib ketadi.

Agar bemorning tomog'i yuvindisi va najasida poliomiyelet virusi topilsa, qo'sh qon zardobida antitanachalar titri 4 marta oshgan bo'lsa, bemorda poliomiyelet kasali tasdiqlanadi.

Qon zardobi kasallikning 25–30-kuni yoki undan kech olingan bo'lsa, antitanachalar titri 4 marta va undan ko'p oshmaydi bunday paytlarda polioviruslarning biron bir tipiga nisbatan titrining yuqori bo'lishi (1:160 va undan ko'p) ahamiyatga ega.

Poliomiyeletda orqa miya suyuqligini tekshirish. Bolalarni Sebin vaksinasi bilan emlashga qadar poliomiyeletni erta tashxis qilishda, atipik shakllarini aniqlashda orqa miya suyuqligini tekshirishning ahamiyati katta edi. Tipik poliomiyeletda, kasallikning, hatto, yashirin davrida orqa miya suyuqligida o'zgarishlar topiladi. Kasallikning

birinchi kunlari hujayra oqsil dissosiasiyasi, 2-haftasida oqsil-hujayra dissosiasiyasi bilan almashingan.

Hamma bemorlarda orqa miya suyuqligi tiniq, rangsiz, katta bosim bilan chiqqan, tekshirilganlarning 13% da orqa miya suyuqligi me'yorda bo'lgan.

Polimiyelitni davolash. Poliomiyelet neyrovirusli infeksiya bo'lib, asab sistemasida tayanch-harakat apparatida chuqur patologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Poliomiyelet bilan og'rigan bemorlarni bir qancha mutaxassislar-pediatr-infeksionistlar, ortopedlar, nevroptologlar hamkorlikda davolaydilar.

Hozirgi zamon tibbiyoti polioviruslarga spetsifik ta'sir ko'rsatuvchi dori-darmonlarga hali ega emas, kasallikning shakli, davrlari, og'ir-yengil kechishiga qarab simptomatik davolash choralari o'tkaziladi.

Noparalitik polimielitni davolash. Bemorga o'rinda yotish tavsiya etiladi. Mahalliy issiq qo'llash bilan ensa, oyoq, bel mushaklaridagi og'riqni kamaytirishga erishiladi.

Bosh og'rishi, ko'p marta qusish kabi holatlarda degidratatsiya davo-choralari (diakarb, laziks), analgetiklar qo'llaniladi. Meningo-radikulyar sindromda yuqoridagi dori-darmonlarga V guruhidagi vitaminlar qo'shiladi (ayniqsa B₁₂), kasallikning ikkinchi haftasidan boshlab fizioterapiya (UVCH, diametriya, ionoforez, novokain bilan) muolajalari tavsiya etiladi. Noparalitik poliomiyeletda bemor 14 kungacha o'rinda yotishi shart, bu vaqt ichida bemorning mushaklar tizimi yaxshilab tekshiriladi. Bemorlar maxsus shifoxonalar yoki bokslarda yotqizilib davolanadilar.

Paralitik polimiyelitni davolash. Preparalitik davrda va falajlar ko'payib borayotgan davrda bemorga nihoyatda tinchlik kerak bo'ladi. Har bir jismoniy yoki asabiy toliqish asab tizimidagi shikastlanishni chuqurlashtirib yuborishi mumkin. Taomlar bemorning yoshiga mos, vitaminlarga, ayniqsa, C vitamanga boy bo'lishi kerak. Poliomiyeletning og'ir shakllarida o'tkir kechish davrida miya ichidagi bosimni, miya shishini kamaytirish maqsadida degidratatsiya davo choralari o'tkaziladi.

Orqa miya punksiya qilinadi. 20% glyukoza eritmasi, 25% magnezিয়া sulfat eritmaları kabi gipertonik eritmalar keng qo'llaniladi.

Gipertonik eritmalar preparalitik, paralitik va tiklanish davrilarining boshida, ya'ni kasallikning birinchi 2-3 haftasida ishlatiladi. Gipoksemiya va miya shishi uncha kuchli bo'lmasa diakarb ishlatishning o'zi kifoya.

O'tkir miya shishishi va kollaps kabi bemor hayotiga tahlika soluvchi vaziyatlar yuz bermasa, falaj oldi va falajlar hosil bo'lishi davrida kortikosteroidli gormonlar tavsiya etilmaydi.

Antibiotiklar bakterial asoratlar qo'shilganda ishlatiladi. Bemor uzoq vaqt o'rnida yotishi munosabati bilan qorin devoridagi mushaklar bo'shashib, ichaklarning harorat faoliyati buzilib, qabziyatga qarshi 3–5 osh qoshig'ida sterillangan o'simlik moyi olinib bemorga moyli ho'qna qo'yiladi. Qo'l-oyoqlarda kuchli og'riq, falajlar kuzatilganda, qum to'ldirilgan qoplarni tananing ikki tarafiga, oyoqlar yoniga, taqim sohasiga qo'yib, bemorga alohida holat beriladi. Falajlangan qo'l-oyoqlarda qon aylanishini yaxshilash, og'riqni qoldirish uchun bemorning badani 500S gacha isitilgan jun matolar bilan o'raladi (yurak sohasi bundan mustasno), faol va passiv gimnastika qo'llaniladi. Kasallikning 2–3 haftasida kuchli og'riqlar bo'lganida analgin, amidopirin eritmasi 1 choy qoshiqdan uch mahal, analgin bir kunda 1 marta, 6 oylikkacha bo'lgan bolalarga 0,05, 7–14 yoshli bolalarga 0,2–0,3 dan ichiriladi.

Analginning 50% li eritmasini bolaning har bir yoshiga 0,1 ml olinib, bir kunda 1–2 marta mushak orasiga ham yuborish mumkin. Poliomiyelet xastaligida organizmda vitaminlar, ayniqsa, vitamin «C» tanqisligi yuz beradi. Shuning uchun vitaminlar kasallikning birinchi kundan boshlab beriladi.

Kichik yoshdagi bolalarga vitaminlar ichishga beriladi. Og'ir bulbar, bulbo-spinal shakllarda, yutinish buzilganda «B» gruppasidagi va «C» vitaminlar glyukoza eritmasi bilan birgalikda tomir ichiga yuboriladi. Askorbin kislotasi bolaning har bir kilogramm vazniga 0,05–0,1 mg hisobidan olinadi.

Poliomiyeletda orqa miya oldingi shoxlaridagi motoneyronlarda nuklein sintezi buziladi, shu sababli bemorlarda nuklein kislotalari biosintezini yaxshilash uchun vitamin B₁₂ teri ostiga yuboriladi.

Mediatorlar bilan davolash. Tiklanish davrida asab mushak impulsining o'tkazuvchanligini yaxshilash, harorat faoliyatini falajlangan qo'l-oyoqlar va tanada tiklashda mediatorlar ishlatiladi.

Prozerin asetilxolini parchalanishiga qarshilik ko'rsatib, xolines-terazaning faoliyatini susaytiradi, shu yo'l bilan neyonlararo impuls o'tishini yaxshilaydi.

Muolaja uchun 0,5% prozerin eritmasini quyidagi miqdorlarda ishlatish tavsiya etiladi:

1 yoshgacha bolalarga 0,1–0,2 ml;

1–3 yoshda 0,3 ml;

3–5 yoshda 0,4 ml;

5 yoshdan katta bolalarga 0,5 ml.

Prozerinni poroshok shaklida ichish ham tavsiya etiladi:

1 yoshgacha bolalarga 0,0005 gr;

1–3 yoshda 0,001 gr;

3–5 yoshda 0,002 gr;

5 yoshdan katta bolalarga 0,003 gr.

Dibazol ikki yoqlama fiziologik ta'sir ko'rsatadi:

Nevrotrop ta'siri tufayli orqa miyada qo'zg'alish jarayonini yaxshilaydi, miotrop ta'sir qilib, silliq mushaklar bo'shashishiga, arterial qon bosimining pasayishiga sabab bo'ladi. Dibazol mushaklar va asab o'zanidagi qo'zg'alishni oshiradi: 1 yoshgacha bolalarga 1mg, 1–3 yoshda 2mg, 3–6 yoshda 6mg beriladi.

Dibazol ovqatlanib bo'lgandan so'ng 30 daqiqa keyin ichiriladi. Dibazolning 1% eritmasi, bolaning har bir yoshiga 0.001 grammdan olinib, bir kunda 2 mahal teri ostiga yuborilishi mumkin.

Galantamin, alkaloid bo'lib, antixolinesterazli xususiyatga ega u mushaklarning asetilxolonga sezgirligini oshiradi va prozeringa nisbatan uzoq ta'sir etish kuchiga ega. Galantamin teri ostiga bir kunda bir mahal yuboriladi:

2 yoshgacha bolalarga 0,25% eritmasidan 0,1–0,2 ml;

3–5 yoshda 0,2–0,4 ml;

7–9 yoshda esa 0,3–0,5 ml;

Azotli sekurinin. Ta'siri jihatidan strixninga yaqin turadi, asab tizimini qo'zg'atib, mushaklar tonusini oshiradi. Davolash davomida 20–30 kun sekurinni parenteral yo'l bilan bemor organizmiga yuboriladi.

Yuqorida sanab o'tilgan dori moddalarning hammasini bir vaqtda qo'llash tavsiya etilmaydi.

Yuqoridagi dori-darmonlarni davolovchi jismoniy tarbiyadan 15–20 daqiqa oldin qo'llash maqsadga muvofiqdir. Tiklanish davrida og'riqli sindrom kortikosteroidlar 3–4 haftalik kurs bilan qo'llaniladi.

Prednizolonning boshlang'ich miqdori bir kunda 1mg kg. Bemorda zotiljam bo'lsa, nafas olish bilan bog'liq patologik o'zgarishlar bo'lsa kortikosteroidlar ishlatilmaydi. So'nggi-yillarda tiklanish davrining boshlarida anabolik steroidlar-metandrostenolon, nerobol, retabolil kabi dori-darmonlar keng qo'lanilmoqda. Kasallikning birinchi-yilida 40 kun oralatib 20–25 kunlik 2–3 qisqacha davolash kurslari o'tkaziladi.

Metandrostenolon, nerobol 2 yoshgacha bolalarga bir kunda 1–1.5 mg, 2–6 yoshda 5mg, 10 yoshdan katta bolalarga bir kunda 10 mg gacha.

Retabolil 5–10 kunda 1 marta, hammasi bo‘lib 4–6 ta muolaja qilinadi (5 yoshdan katta bolalarga 25 mg dan).

Nafas olish buzilishini davolash. Poliomiyeletning bulbar, bulbo-spinal va tarqoq spinal shakllarida tekis nafas olish buziladi. Diafragma va qobirg‘alararo mushaklar nimfalaji va falajida gipoksiya, anoksiya xolatlari yuzaga kelib, bemor bo‘g‘ilib o‘ladi.

Bunda bemorlarga o‘z vaqtida sun‘iy nafas oldiriladi va kislorod ingalyasiya yo‘li bilan beriladi. Shu maqsadda bokslashgan va panserli respiratorlar qo‘llaniladi.

O‘pkaning tiriklik sig‘imi me‘yordan 25% ga pasaysa bemorga apparat yordamida sun‘iy nafas beriladi. Bolalarda me‘yor nafas olish izdan chiqsa, zotiljam kelib chiqadi. Shuning uchun bunday xollarda antibiotiklar ishlatiladi.

Poliomiyeletning bulbar shaklida IX, X, XII juft miya asablarining yadrolari shikastlanishi tufayli yutinish funksiyasi buziladi. Nafas yo‘llari qusuq massalari, ovqat, shilimshiq va so‘lak bilan to‘lib, asfiksiya yuzaga keladi.

Asfiksiyaning oldini olish uchun quyidagi chora-tadbirlar ishlatiladi:

1. Halqumni so‘rib oluvchi asboblardan yordamida tiqilib qolgan ovqat moddalari qusuq, so‘laklardan tozalash.

2. Har soatdan 5-10 daqiqadan karavotning bosh qismi pastga tushirib turiladi va bu bilan suyuq ovqatni hiqildoq va bronxlarga oqib tushishiga barham beriladi.

3. Traxeostomiya.

4. Burun orqali zondni oshqozonga tushirish.

Nafas yo‘llari xar hil shilimshiqlardan yaxshi tozalanmaganda bemorni sun‘iy nafas oldirish obturasiya va o‘pka atelektazlari xavfni tug‘diradi. Poliomiyeletning bulbar va bulbo-spinal shakllarida yutish funksiyasi paralitik davrning birinchi kunlaridanoq buziladi. Bu davrda bemorlarni ovqatlantirish va parvarish qilishni to‘g‘ri tashkil etish katta ahamiyatga ega. Har bir shunday og‘ir ahvoldagi bemorga alohida hamshira biriktiriladi. Burun orqali oshqozonga zond tushirilib, yutinish funksiyasi to‘liq tiklanguncha bemor zond orqali ovqatlantiriladi.

Bemorga har 4 soatda 50–100 ml miqdordagi oziqli aralashmalar berib ovqatlantiriladi. Ovqat rasoni xilma-xil vitaminlar, oqsil va uglevodlarga boy bo‘lishi kerak.

Sut va ho'l mevali sharbatlar ko'p gaz hosil bo'lishiga sabab bo'ladi, shuning uchun ular cheklangan miqdorda beriladi. Suvsizlanishga qarshi kurashish uchun parenteral yo'l bilan glyukoza, qon zardobi, qon, vitaminlar yuboriladi.

Bemorda kuchli yo'tal to'lqinlari paydo bo'lganda bemor apparatsiz, mustaqil nafas ola boshlaydi.

Poliomiyelit kasalida fizioterapiya muolajalari. Ilk tiklanish davrida falajlar hosil bo'lgandan 7 kun o'tgach, fizioterapiya muolajalari o'tkazila boshlanadi. Bu davrda qo'llaniladigan davo choralari organizmda moddalar almashinuvi jarayonini kuchaytirishga, organizmning himoya kuchini oshirishga, intoksikatsiyani kamaytirishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Bunday fizioterapiya muolajalariga 15 daqiqa davomida o'tkaziladigan 37–38°S haroratdagi umumiy iliq vannalar, bemorni isitilgan junli to'qimalar bilan 45 daqiqaga o'rab qo'yish kabilar kiradi.

Poliomielitni optopedik davolash. Poliomiyelit bilan og'rikan ko'pchilik bemorlarda orqaga qaytarib bo'lmaydigan chuqur nimfalaj va falajlar kuzatiladi, bu narsa bolalarni nogiron bo'lib qolishiga sabab bo'ladi. Shuning uchun bemorlar kasallikning birinchi kundan kontrakturalar yuzaga kelishining oldini oluvchi ortopedik davoga muhtoj bo'ladi. Orqa miyadagi patologik jarayon o'zgacha xususiyatga ega bo'lgani uchun (bir guruh asab hujayralari yoki alohida asab hujayralari halokatga uchrangani holda qo'shni asab hujayralari saqlanib qoladi) mushaklar turlicha shikastlanadi. Mushaklar bir butun emas, balki bo'laklari jarohatlanishi mumkin (sondagi to'rt boshli mushakning bitta boshchasi). Ba'zan alohida mushaklarning shikastlanishi kuzatiladi (to'rt boshli mushak, deltasimon mushak), kam hollarda mushaklar guruhi shikastlanadi.

Kasallikning birinchi kunlari bemorning ahvoli og'ir bo'lgani uchun falajlarning xarakterini, qanchalik tarqalganini aniqlash qiyin, yuqumli kasalliklarga xos umumiy klinik belgilar yo'qolgach, mushaklardagi nimfalaj, falajlar darajasini aniqlash mumkin bo'ladi. Poliomiyelitda ko'pincha qo'l-oyoqlar proksimal qismining alohida yoki kombinatsiyalangan shikastlanishlari uchrab turadi.

Son mushaklaridan ko'pincha sonning yozuvchi va keltiruvchi mushaklari, boldirda katta va kichik boldir mushaklari, qo'lda esa deltasimon mushaklar jarohatlanadi.

Bemor muntazam ravishda kasallikning o'tkir, tiklanish va qoldiq asorotlar davrida ma'lum bir tartibda tekshirib boriladi. Bemorni

butunlay echintirib har xil holatlarda (yurgan, tik turgan, o'tirgan, o'rnida yotgan holatlar) ko'zdan kechirib, tananing simmetrik maydonlariga taqqoslovchi baho beriladi. Trofik o'zgarishlar, ya'ni atrofiya, sianoz, teri qoplamlarining namligi aniqlanadi. So'ngra bemorning faollik darajasi, xarakatini, mustaqil yurishi, katta va kichik bo'g'imlarda kontrakturalar, deformatsiyalar bor-yo'qligi aniqlanadi.

Bemor quyidagi tartibda ko'zdan kechiriladi: bo'yin, yelka, qo'l, qorin, oyoq mushaklarining funksional qobiliyati aniqlanadi. Mushaklar shikastlanishining og'irlik darajasini bilish uchun xronaksimetriya, elektromiografiya usullari yordamida shikastlangan mushaklar kuchi aniqlanadi.

Amaliyotda 5 balli sistema yordamida shikastlangan mushaklar kuchi quyidagicha aniqlanadi:

1. Agar bola buyurilgan xarakatni bajara olmasa, mushaklari hatto taranglashmasa, to'liq falaj deb tashxis qo'yiladi. Mushaklar kuchi — 0.

2. Harakat qilishga urinib ko'rganda papator yo'l bilan shikastlangan mushaklarning qisqarishi aniqlansa, mushaklar kuchi — 1 ball.

3. Mushaklar kuchi qisman saqlangan lekin shunchalik kamki oddiy hollarda faol xarakatni tashkil eta olmaydi, qo'l-oyoqlar og'irligi chiqarib tashlaganda sodir bo'ladi. Mushaklar kuchi — 2 ball.

4. Mushaklar kuchi faol xarakat bajarish uchun etarli, lekin qarshilik ko'rsatilganda faol xarakat bajarilmaydi. Mushaklar kuchi — 3 ball.

5. Yengil nimfalajlar, bemor hatto qarshilik ko'rsatsa ham, shikastlangan qo'l-oyoqlarda turli holatlarda faol xarakat bajariladi. Mushaklar kuchi — 4 ball.

Atrofik o'zgarishlarni aniqlash uchun mushaklar kuchi aniqlangandan so'ng qo'l-oyoqlar uzunligi, ulardagi alohida segmentlarning hajmi aniqlanadi.

Davolash muolajalari qanchalik yaxshi natija berayotganini hamda shikastlangan mushaklardagi tiklanish darajasini aniqlash uchun yuqorida qayd qilingan tekshiruvlar dinamikada qaytariladi.

Poliomiyelitning o'tkir davrida hali qo'l-oyoqlar shikastlanmasidan oldin bemorlar majburiy holatda bo'ladilar, tizza bo'g'imlarini bukuvchi kontrakturalari, sonlar chetga, ya'ni tashqariga qarab yoziladi, umurtqa pog'onasi qiyshaygan bo'ladi.

Kasallikning boshlang'ich davrida majburiy xolatlar fiksatsiya qilinmagan bo'lib, ularni osonlik bilan yo'qotish mumkin. Quyidagi belgilar asosida poliomiyelitda deformatsiya yuzaga keladi:

1. Reflektor og'riqli ta'sirlanish.

2. Mushaklar aro muvozanatning buzilishi.
3. Mushaklar spazmlari.
4. Qo'l-oyoqlarning og'irligi tufayli zaiflashgan mushaklarning toliqib qolishi.
5. Bemorlarni o'rnida noto'g'ri holatda yotqizish.

Poliomiyelitning boshlang'ich davrida ortopedik davo choralari istalgan yuqumli kasallar shifoxonasi sharoitida o'tkazilishi mumkin.

Bemorning o'rnida yotish rejimiga rioya qilish, o'rindiqqa qattiq to'shak solib, bemorning boshiga ingichka yostiq berish mana shunday ortopedik davo choralariga kiradi. Og'riqni kamaytirish maqsadida bemorni issiq, jun matolar bilan o'rab qo'yiladi, profilaktik shinalar, langetalar, ichiga qum to'ldirilgan qoplardan foydalanib qo'l-oyoqlarga tinch holat beriladi.

Poliomiyelitning o'tkir davrida komplekslashgan davo choralari (dori-darmonlar, issiqlik, fizioterapiya muolajalari) qo'llaniladi, kasallik boshlangandan 4–5 hafta o'tgach davolovchi massajlar, uncha uzoq davom etmaydigan passiv harakatlar shaklida davolash gimnastikalari tavsiya etiladi.

Poliomiyelit bilan og'rigan bemorlarni dispanserizatsiya va reabilitatsiya qilish. Kasallikning qanday natijalar bilan tugashi, asoratlari ko'p jihatdan poliomiyelitni o'z vaqtida tashxis qilish, to'g'ri davo choralarini o'z vaqtida boshlashga, shifoxonadan uyga o'z muddatida chiqarilishi kabi omillarga bog'liq.

Sanitariya-tushuntirish ishlarini ota-onalar orasida keng targ'ibot qilish, turli doiradagi shifokorlarning poliomiyelit xastaligi to'g'risida yetarli bilimga ega bo'lishi, kasallikni erta tashxis qilishga yordam beradi.

Poliomiyelit tashxisi qo'yilgach, bemor yashab turgan tumanning santariya-epidemiologiya stansiyasiga shifokor shoshilinch xabarnoma yuboradi.

Bemorlar o'tkir poliomiyelit kasalligi bilan maxsus bo'limlarga yoki yuqumli kasalliklar shifoxonasidagi bokslarga qabul qilinadilar, hamda infeksionist-pediatrlar, nyevropatologlar, ortopedlar hamkorligida davolanadilar.

Poliomiyelit bilan og'rigan bemorlar qabul qilinadigan shifoxonalarning reanimasiya bo'limlari qoshida nafas olishi buzilgan bemorlarni davolash uchun respiratorli markaz tashkil etiladi, shuningdek orqa miyani punksiya qilish uchun maxsus xonalar bo'lishi maqsadga muvofiqdir. Poliomiyelit bilan og'rigan bemorlar davolana-

digan maxsus bo'limlarda davolash gimnastikasi, massaj qilish uchun fizioterapiya xonasi bo'lishi kerak.

Tiklanish (kasallikning 40-kunidan boshlab) va rezidual davrlarda poliomiyelet bilan og'riqan bemorlar umumiy nevrologiya bo'limlarida davolanishlari mumkin. Bemor shifoxonadan uyga chiqarilayotganida qo'lga beriladigan tibbiy bayondan ko'chirmada bemorning shifoxonaga kelgandagi uyga chiqarilayotganidagi ahvoli o'tkazilgan davro choralari, keyingi tavsiyanomalar to'liq bo'lishi shart.

Poliomiyelet bilan og'riqan hamma bolalar sobiq sovet ittifoqi sog'liqni saqlash vazirligining 13.01.77-yildagi farmoniga asosan, 16 yil davomida uzluksiz ravishda turar joylardagi poliklinikaning nevropatologi tomonidan dispanser ko'rigidan o'tkazib turilgan.

Shifoxonadan uyga chiqarilgandan so'ng quyidagi muddatlarda dispanser ko'rigidan o'tib turiladi: bir-yildan so'ng, kasallikning birinchi-yilida har uch oyda bir marta, keyinchalik har olti oyda bir marta. Dispanser ko'rigida har hil sohadagi mutaxassislar — nevropatologlar, ortopedlar, davolovchi gimnastika xonalari metodistlari, fizioterapevtlar qatnashadilar. Dispanser ko'rigi vaqtida nevrologik belgilarning dinamikasiga, mushaklar atrofiyasiga, oyoqlarning kalta bo'lib qolishiga, bolaning o'sish jarayonida hosil bo'layotgan deformatsiya va kontrakturalarga ahamiyat berish kerak.

Ambulatoriya sharoitida davolash yaxshi natija bermasa, bemorlarni tegishli shifoxonalarga yotqizilib, kompleks davolanadi.

Poliomiyeletning qoldiq belgilari umrbod qoladi, bunday bolalar yetapli-shifoxona, poliklinika, sanatoriy sharoitida davolanadilar. Konservativ jarohat davolashga muxtoj bolalar ortopedik shifoxonalarda davolanadilar.

Protezlarga muhtoj bolalar protezli-ortopedik buyumlar bilan ta'minlanadilar.

Mamalakatda poliomiyelet epidemiyasi boshlangan chog'da, butun chora-tadbirlar epidemiyaning oldini olishga o'limni kamaytirishga, bemorlarni to'liq reabilitasiya qilishga qaratilgan bo'lishi shart.

Poliomiyeletning profilaktikasi. Tibbiyot fani erishgan yutuqlardan biri poliomiyeletga qarshi muvaffaqiyatli kurash olib borish bo'ldi. Tirik poliomiyelet vaksinasi bilan ommaviy emlash orqali butun dunyoda poliomiyelet kasaliga barham berishga erishildi.

Vaksina tomchilar va draje-konfetlar shaklida ishlatiladi. Poliomiyeletning tirik vaksinasi bilan ommaviy emlash natijasida epidemiya zanjiri uziladi, poliomiyelet kasali keskin kamayadi.

Poliomiyelit viruslari vaktsinal shtammlarining asosiy hususiyatlaridan biri ularning halqum va ichakning limfotsitli hosilalarida ko'payishidir.

Ingichka ichakda o'ziga yaxshi sharoit topgan vaktsinal virus, u yerda ko'payib, ichaklarning polioviruslarga rezistentligini oshiradi va qonda antitelolar paydo bo'lib, to'qima immuniteti hosil bo'ladi.

Faol immunitet hosil bo'lishi vaktsinal virusning ichakda ko'payishiga, ichakdan virusning ajralib chiqishiga bog'liq.

Birinchi marta bola tirik poliomiyelet vaktsinasi bilan emlanganda, birinchi ikki haftada virus 4–9%, uchinchi to'rtinchi haftasida esa 25,7% gacha ichakdan tashqariga ajralib chiqadi, ettinchi haftasiga borib virusning tashqariga ajralib chiqishi to'xtaydi.

Emlangan bolalarda, emlashdan bir oy keyin qonda antitelalar titri eng yuqori bo'ladi, 1,5 oy o'tgach antitelalar titri 4–8 marta oshadi. Turg'un immunitet hosil bo'lishi, emlashdan bir oy o'tgach nihoyasiga etadi, oradan 2–3 oy to'lgach antitelalar titri 4–8 martagacha kamayib ketadi.

Birinchi emlash va revaksinatsiyadan so'ng ichaklar rezistentligi 11–12 oygacha saqlanib turadi.

Yasli va bog'cha yoshdagi bolalarda polioviruslarga immunitetning tarangligi etarli emas va turg'un bo'lmaydi. Birinchi vaktsinadan 11–12 oy o'tgach, ularning ko'pchiligida qonda polioviruslarga qarshi antitanachalar yo'qolib ketadi, revaksinatsiyadan so'ng qayta antitelalar titri ko'tariladi va birinchi vaktsinatsiyadan keyingi titr darajasiga yetib oladi. Maktab yoshdagi bolalarda esa emlashdan 20 oy o'tgach antitanachalar titri pasayadi. Kattalarda gumoral immunitet turg'un bo'ladi.

Emlash taqvimi

№	Bolaning yoshi	Vaktsinaning nomi
1.	2–5 kunlik	Poliomiyeletga qarshi OPV ₀
2.	2 oylik	Poliomiyeletga qarshi OPV ₁
3.	3 oylik	Poliomiyeletga qarshi OPV ₂
4.	4 oylik	Poliomiyeletga qarshi OPV ₃
5.	16 oylik	Poliomiyeletga qarshi OPV ₄
6.	7 yoshda	Poliomiyeletga qarshi OPV ₅

Poliomiyelit vaktsinasi AKDS vaktsinasi bilan yuqumli tepkiga qarshi vaktsinalar bilan qo'shib olib boriladi.

A.Sebinning tirik poliomiyeelit vaktsinasi I-II-III tipdagi kuchsizlantirilgan polioviruslardan iborat, bo'lib, odam organizmi uchun zararsizdir.

Poliomiyeelit vaktsinasi suyuq holatda, ovqatlanishdan bir soat oldin ishlatiladi. Vaktsinani suv bilan yoki biron suyuqlik bilan ichib bo'lmaydi.

Vaktsina qabul qilingach bir soat davomida ovqat eyish choy ichish mumkin emas, chunki vaktsinal virus burun-halqum limfoepitelial aylanasining hujayralariga adsorbsiya qilinishi shart.

Vaktsinatsiya qoidalariga (1993-yil) asosan bolada yuqori tana harorati bilan kechuvchi o'tkir kasalliklar bo'lsa yoki immunodepressiya bilan kechuvchi umumiy kasalliklar bo'lsa to bemor sog'ayib ketguncha emlash vaqtincha to'xtatib turilishi mumkin. Yuqori nafas yo'llari yallig'lanishida, tana harorati 38°C dan past bo'lsa, 5-7 kun oralab bolani emlash mumkin. Homilador ayollarni poliomiyeelitga qarshi emlashning hojati yo'q, lekin poliomiyeelitning yuqish xavfi tug'ilganda albatta emlanadi.

Poliomiyeelitning oldini olishda epidemiologik nazorat qilish katta ahamiyatga ega. Bunda:

1. Poliomiyeelit deb gumon qilingan har bir kasallikni o'z vaqtida klinik va laboratoriya tekshiruvlari yordamida aniqlash.
2. Poliomiyeelitga gumon qilingan bemorlar bilan muloqatda bo'lganlarni laboratoriya yo'li bilan tekshirish.
3. Immunitetning tarangligi, barqarorligini o'rganish.
4. Turar suv havzalari, tuproq, ochiq suv hafzalari poliomiyeelit virusiga tekshirishni oldindan rejalashtirish kerak.

Kasallikning o'chog'ida olib boriladigan ishlar. O'tkir poliomiyeelit bilan og'rigan yoki poliomiyeelit bor deb gumon qilingan bemorlar maxsus bo'limlarga qabul qilinib, virusologik va serologik tekshiruvlardan o'tkaziladi.

Kasallikning 30 kuni rekonvalesentlar shifoxonadan uyga chiqariladi, uyda yana 10 kunga atrofda gildardan alohidalab qo'yiladilar.

O'tkir poliomiyeelitda dezinfeksiya tadbirlari xuddi boshqa virusli ichak infeksiyalaridagi kabi o'tkaziladi. Kasallik o'chog'ida yakuniy dezinfeksiya va keng miqyosdagi epidemiologik tekshiruvlar o'tkaziladi. Bemor bilan muloqotda bo'lganlarning poliomiyeelitga qarshi yangi kalendar bo'yicha qay tartibda emlangani aniqlanadi, emlash rejasi buzilgan bolalarning hammasi poliomiyeelitga qarshi emlanadi.

Bemor bilan muloqotda bo'lganlar 20 kun nazoratda bo'ladilar, shu muddatga karantin e'lon qilinadi. Mamlakatning poliomiye lit xastaligidan epidemiologik barqarorlik bo'lmagan tumanlarida bir necha-yil davomida bir vaqtini o'zida 7 yoshgacha bo'lgan bolalar ommaviy vaksinatsiya qilinadilar. Jahon Sog'liqni saqlash uyushmasi Sebinning tirik poliomiye lit vaksinasi bilan emlash borasidagi bir qancha davlatlardagi materiallarni chuqur o'rganib, og'iz orqali ichiriladigan bu vakcina boshqa vaksinalar ichida eng xafsiz degan xulosaga keldi.

Poliomiye lit kasalligini oldini olishda, iloji boricha emlash yoshidagi bolalarni Sebin vaksinasi bilan emlab, kollektiv immunitet hosil qilish katta ahamiyatga ega.

O'TKIR ICHAK VA HAVO-TOMCHI INFEKSIYALARIDAN TUZALAYOTGAN BEMORLAR DISPANSERIZATSIYASI VA REABILITATSIYASI

Dispanserizatsiya — bu aholi sog'lig'ini saqlash, kasalliklarning oldini olish va ularni erta aniqlash, o'z vaqtida davolash, zo'rayib ketishiga yo'l quymaslik, mumkin qadar bemorlarni yana mehnat va to'laqonli hayotga qaytarishga yo'naltirilgan ijtimoiy-gigiyenik va davolash — profilaktik kompleks tadbirlar tizimidir.

Yuqumli kasalliklar bilan og'rigan bemorlar statsionardan chiqishida 10 kungacha muddatga cho'zilishi mumkin bo'lgan «yopilmagan» kasallik varaqasi bilan chiqariladi, shuningdek, ularga kasallik tashxisi, laboratoriya va boshqa tekshirishlar natijalari, kasallikning kechishi, statsionardagi davolash uslublari haqida qisqacha ma'lumot hamda kasallikdan tuzalayotgan bemorlar (rekonvalessentlar)ning keyinchalik nazoratiga doir tavsiyanomalar beriladi. Boshdan kechirilgan kasallikning klinik xususiyatlarini hisobga olgan holda har bir bemorga individual yondoshuv, qo'shimcha kasalliklarning, maishiy va sanatoriya gigiyenik sharoitlarning mavjudligi — dispanser nazoratining zaruriy shartlaridan hisoblanadi. Rekonvalessentlarning dispanser ko'rigi kompleks tarzda bo'lishi, davolash profilaktik tadbirlar nazorat tekshiruvidagi samaraliligiga qarab muntazam ravishda almashtirilib turilishi kerak.

Dispanserizatsiya samaraliligini oshirishda kasallikni boshdan kechirganlar va bemorlar orasidagi tushuntirish ishlarini olib borish yaxshi yordam beradi, chunki har bir tibbiy tadbirlarda ishtirokchilarning ongli tarzda qatnashishi muvaffaqiyat garovidir.

Dispanser nazoratining maqsadi — kasallikning qaytalanishi va surunkali shaklga o'tib ketishining oldini olish, retsidiv va surunkali kechishni o'z vaqtida tashxislash, bakteriya tashuvchanlikni aniqlash va turdagi bemorlarni o'z vaqtida boshqalardan alohida ajratish (izolyatsiya)dir, asosiy tub maqsad esa mehnatga layoqatlilikni tezda tiklash va uni saqlash, nogironlikning oldini olishdir. Dispanser nazoratidagi shaxsni dastlabki tekshirishda bemorning ambulator kartasiga uning shikoyatlari va obyektiv holati haqidagi ma'lumotlar yoziladi. Shu ma'lumotlarga asoslanib tashxis qo'yiladi va bemorning tezda sog'ayishiga yo'naltirilgan davolash — profilaktika tadbirlari rejasi tuziladi. Qayta va keyingi tekshirishlardan olingan ob'ektiv ma'lumotlar va natijalar shu kartaga yoziladi, (Uch.f.0-30-3) kartasida esa bemorning kelgan kunlari va belgilangan davolash — profilaktik tadbirlari yoziladi.

Ishlaydigan shaxslar uchun laboratoriya tekshiruvlari va davolash muolajalari ularning ishdan bo'sh vaqtlarida, kasallik varaqasi berilmasdan (ayrim hollardan tashqari) amalga oshiriladi. Dispanser nazorati muddati tugagach rekonvalessensiya davrining klinik kechishi, tekshiruvlar natijalari, o'tkazilgan tadbirlar va ularning samaraliligi to'g'risida epikriz yoziladi. Dispanser hisobidan chiqarish QVP va ShVP vrachlari, epidemiolog va poliklinikaning davolash ishlari bo'yicha bosh shifokor o'rinbosarlaridan tarkib topgan komissiya tomonidan amalga oshiriladi. Komissiya xulosasi dispanser kuzatuvining nazorat kartasiga va ambulator bemorning tibbiy kartasiga yoziladi. Agar rekonvalessent biror-bir sababga ko'ra hisobdan chiqib ketsa, dispanser tekshiruvning nazorat kartasiga ayd etib qo'yiladi. Dispanser hisobidan chiqarish nazorat muddati tugaganidan keyin va bemorning to'liq sog'ayganligi kompleks tekshiruvlar yordamida aniqlangandan keyin amalga oshiriladi. Shuni esda tutish lozimki, bir qator kasalliklarda klinik, laborator va morfologik tekshiruvlar ko'rsatkichlarida nomuvofiqlik kuzatiladi. Shikoyatlari bo'lmagan, boshdan kechirgan kasallikning asoratli belgilari topilmagan, laboratoriya ko'rsatkichlari me'yorida bo'lgan shaxslar sog'lom deb hisoblanadi.

Dizenteriya (ichburug') bilan og'rikan bemor bolalar dispanserizatsiyasi

Dizenteriya (ichburug') bilan og'rikan uyushgan holdagi bolalar 1 oy muddatga nazorat ostiga olinadi, shu vaqt mobaynida ich kelishi va harorat kuniga 2 mahal tekshirib turiladi.

O'tkir ichak kasalliklari bilan og'rigan bolalar hisobga olinmaydi, ular 7 kun mobaynida f-26 ko'rsatilgan holda tekshiruvdan o'tkaziladi.

Dizenteriya bilan og'rigan bemorlarga shifokor ma'lumotnomasi (epidemiologning qo'shimcha ko'rsatmasisiz) bilan bolalar muassasalariga borish ruxsat etiladi.

Dizenteriyaning surunkali yoki cho'zilgan shakli bilan og'rigan bemorlarga ham bolalar muassasalariga borish ruxsat etiladi, ular 3 oy davomida dispanser nazoratida bo'ladi, har oyda 1 marta axlati dizenteriyaga tekshirib turiladi. Uyushmagan, tarqoq holdagi bolalar ham xuddi shu tarzda nazorat qilinadi. Hisobdan chiqarish uchun barcha davolash va epidemiyaga qarshi tadbirlar ko'rsatilgan holda epikriz rasmiylashtiriladi. Hisobdan chiqarish komissiya tomonidan amalga oshiriladi.

Bemor uy sharoitida davolanganda kasallik davrida xonadonda joriy dezinfeksiya qilinadi. Dezinfeksiya tibbiy xodimlar rahbarligi ostida aholi tomonidan amalga oshiriladi.

Kasalxonadan javob berilgan, o'quv muassasalari hamda ixtisoslashtirilgan sanatoriylarga qatnaydigan bolalar, shuningdek uy sharoitida davolangan bolalarga o'z vaqtida ehtimoliy ich buzilishini aniqlash maqsadida jamoalariga borish klinik sog'ayganlaridan keyin ruxsat etiladi.

Bolalar uyi va maktab-internat bolalariga jamoalariga qaytish sog'ayganlaridan keyin ruxsat etiladi, ammo og'rigandan keyingi 2 oy mobaynida ularga oziq-ovqat bloklarida navbatchilik qilish taqiqlanadi. Surunkali dizenteriya bilan og'rigan bolalarga umumiy ahvoli yaxshilangandan keyin, 5 kun ichida ich kelishi va tana harorati me'yorlashgandan so'ng bolalar jamoalariga qaytish ruxsat etiladi.

Dizenteriya (ichburug') kasalligidan tuzalayotgan bemorlar (rekonvalessentlar) dispanserizatsiyasi

Surunkali dizenteriya bilan og'rigan qo'zg'atuvchi ajratish isbotlangan, uzoq-muddat mobaynida qo'zg'atuvchi ajratib chiqaradigan, bakteriya tashuvchilar olinadi. Nazorat mahalla shifokori tomonidan 3 oy davomida olib boriladi, bakteriologik tekshiruvlar oyiga 1 marta o'tkaziladi. Ich kelishi uzoq muddat beqaror bo'lgan shaxslar ham xuddi shu vaqt davomida tekshiriladi. Dispanser nazorat davrida bakteriologik tekshiruvlar uchun material davolash muassasalarining tibbiy xodimlari tomonidan olinadi.

Surunkali dizenteriya bilan ogʻrigan bemorlarni poliklinik nazoratida davolash kompleksining muhim komponentlaridan biri — bu parhezdir, ichimliklardan sutli choy, sutli yoki qaymoqli kakao va qahva ruxsat etiladi. Non mahsulotlaridan — bugʻdoy noni (oq, bir kun oldin yopilgan non), javdar (qora) non, suli unidan tayyorlangan non, yogʻ, tuxum, sut va shirinlik solinmagan bulka mahsulotlari va pechenelar tavsiya etiladi. Eguliklardan — achchiq boʻlmagan pishloq, seld, ivildiriq (yogʻsiz, donador), kolbasa («doktorskaya»), parhezli sosiskalar, uy sharoitida tayyorlangan pashtetlar, yogʻsiz vetchina. Shuningdek, tvorog, pishloq, qatiq, kefir, asedofilli sut, qaymoq (turli ovqatlarga qoʻshib yeyish uchun), yogʻ (sariyogʻ, zaytun va kungaboqar moylari), chala pishirilgan tuxum, quymoq (kuniga 1 tadan oshmasligi kerak). Suyuq ovqatlardan — uncha yogʻli boʻlmagan goʻshtli, baliqli shoʻrvalar, sabzavotli shoʻrvalar, sabzavotlar mayda toʻgʻralgan yoki qirgʻichdan oʻtkazilgan, turli yormalar solib pishirilgan qaynatmalar, lavlagi, karam va sabzavotlar mayda tugʻrab solingan suyuq ovqatlar tavsiya etiladi. Goʻshtli va baliqli taomlar, yogʻsiz mol goʻshti, (buzoq goʻshtidan), yogʻsiz baliq, parranda goʻshtidan tayyorlangan taomlar qovurishdan oldin non urvoqlarida, unda qattiq poʻst, hosil qilmasligi uchun dumalatib olinmaydi.

Yorma va makaron mahsulotlari, boʻtqalar, pudinglar, yuqorida aytib oʻtilgan mahsulotlardan tayyorlangan kotletlar, qaynatilgan makaron, vermishel tavsiya etiladi. Sabzavot va koʻkatlar, turli sabzavotlardan qilingan pyure, sabzavotli pudinglar, sabzavotlardan qilingan kotletlar (un va urvoqlarda dumalatib olinmagan, qovurilganda qattiq pust hosil qilmagan), yogʻ qoʻshib qaynatilgan gulkaram, eratki, kabachki va dimlab pishirilgan qovoq, salat, pomidorlar, ertagi ham koʻkatlar, turli taomlarga mayda toʻgʻralgan shivit va kashnich solish mumkin. Meva va rezavorlar, shirin taomlar va shakarli mahsulotlar, har xil meva va rezavorlardan tayyorlangan, kompotlar, boʻtqa, kisel, jele, muss, shakar, asal, konfetlar, murabbalar tavsiya etiladi. Pishgan mevalarni oʻz holida isteʼmol qilsa ham boʻladi. Sariyogʻ, lavr yaprogʻi oz miqdorda, bosh piyoz va koʻk piyoz juda ham kam miqdorda. Mevalar sharbati (uzumdan boshqa), rezavor va sabzavotlar sharbati, naʼmatak va bugʻdoy keladidan tayyorlangan qaynatmalar buyuriladi. Kuniga 4 mahal ovqatlanish tavsiya etiladi. Yogʻ, shakar, sut va shirinlik solingan xamir (sdoba) dan va issiq xamirdan qilingan mahsulotlar, yogʻli goʻsht va baliq navlari, tuzlama, dudlama, marinadlar, goʻshtli, baliqli va boshqa konservalar, yaxna pashtetlar, muzqaymoq, dagʻal

navli sabzavot va mevalarni o'z holicha iste'mol qilish tavsiya etilmaydi. Parhezdan tashqari fermentlar va vitaminlarni tayinlash; davolashning fizioterapevtik usullari, tavsiya etiladi, ayrim hollarda rag'batlantiruvchi terapiya tayinlanadi, qo'shimcha kechadigan kasalliklarni antibiotiklar bilan faol davolash, sulfanilamidlar bilan davolash individual ko'rsatmalar bo'yicha olib boriladi.

Kasallik qaytalaganda yoki zo'rayganda, shuningdek navbatdagi laborator tekshiruvda qo'zg'atuvchi borligi aniqlanganda surunkali ichburug' bilan og'rigan bemorlar statsionarga jo'natiladi.

Yuqorida keltirilgan dispanser nazorati muddatlari taxminiy muddat hisoblanadi. Ayrim holatlarda bu muddat har bir kuzatiluvchi uchun maxsus ta'minlanadi, xususan, qoniqarsiz sanatoriya-gigiyenik maishiy sharoitlar, oilada yoki xonadonda qaytadan kasallanishlar yoki surunkali dizenteriya bilan og'rigan bemorlarning mavjudligi nazorat muddatini uzaytirishga asos bo'lib xizmat qiladi.

Belgilangan nazorat muddati tugab, barcha tekshiruvlar bajarilgandan keyin nazorat ostidagi bemor to'liq, batamom klinik sog'aysa va atrofida epidemik sog'lom muhit bo'lsa, nazorat ostidagi bemor hisobdan chiqariladi. Qator holatlarda sog'aygandan keyingi 3–6 oydan so'ng sanatoriya-kurort davolanishi ham yaxshi natija beradi, ayniqsa qo'shimcha kasalliklar bilan kechganda umumiy tipdagi sanatoriyalarda va mahalliy oshqozon-ichak kasalliklari sanatoriyalarida davolanish yaxshi samara beradi (rekonvaleskent uchun ya'ni ob-havoning va atmosfera bosimining keskin o'zgarishlari), bu qo'shimcha qiyinchilik tug'dirmasa.

Bu tadbirlar to'liq sog'ayishning muhim shartlaridan biri bo'lgan organizmning fiziologik chidamliligi va immunologik refaolligini (sezuvchanligini) oshirishga yordam beradi.

Salmonellez kasalligidan tuzalayotgan bemorlar (rekonvalessentlar) dispanserizatsiyasi

Bog'chaga qatnaydigan va uyda dispanser hisobida turuvchi salmonellez rekonvalessentlari 3 oy sobaynida oyiga 1 martadan axlatlarini tekshirtirib turishlari shart. Qolgan rekonvalessent bolalar dispanser nazoratida bo'lmaydilar.

Bog'chaga qatnaydigan (bolalar uyida tarbiyalanuvchilar) salmonella mikrobinu ajratuvchi bolalar kasalxonadan chiqqach 15 kun mobaynida jamoaga qo'shilmaydilar (axlati 1–2 kun interval oralig'ida

3 marotaba tekshirib turiladi). Nazoratning shu davrida qo'zg'atuvchi ajratib chiqarilayotgani aniqlansa nazorat yana 15 kunga uzaytiriladi.

Salmonellez mikrobinu surunkali (uzoq muddat) tashuvchilar bolalar bog'chasi (bolalar uyi)ga borishga ruxsat etilmaydi. Bog'chaga boradigan bakteriya tashuvchilar bolalar muassasalariga borish ruxsat etiladi. Umumiy ta'lim maktablari o'quvchilari, shu jumladan maktab-internatlarda yashovchi bolalar bakteriya tashuvchi bo'lsa statsionardan chiqgach jamoaga borishga ruxsat etiladi, biroq bu bolalar oshxona va oziq-ovqat bloklarida navbatchilik qilishga qo'yilmaydi.

Vabo (xolera) rekonvalessentlari dispanserizatsiyasi

Vabo (xolera) bilan og'rigan va vibrion tashuvchilar statsionardan chiqqandan so'ng turar joyidagi DSENM (Davlat sanitariya epidimiologiya nazorat markazi) va poliklinikada hisobda turadi. 1 yil dispanser nazorati davomida bemorning sog'ligini to'liq tiklash va uning axlatini bakteriologik tekshiruv natijalariga katta e'tibor beriladi. Birinchi oyda bakteriologik tekshiruvlar 10 kunda 1 marta, keyingi 2–6 oyda 1 marta, so'ngra har kvartalda 1 marta o'tkaziladi. Bakteriologik tekshiruvga material surgi dori (30 gr magniy sulfati) qabul qilingandan keyin olinadi. Birinchi oyda bakteriologik tekshiruvlar har 10 kunda o'tkaziladi, surgi dori uchinchi tekshiruvdan oldin bir marta beriladi.

Oy oxirida o't bakteriologik tekshiriladi. Ayniqsa vabo bilan og'rigan hamda jigar va o't chiqarish yo'llarida o'tkir va surunkali yallig'lanishlari mavjud vibriotashuvchilar chuqur nazoratga olinadi, chunki bunday shaxslarda uzoq muddat qo'zg'atuvchi tashuvchanlik shakllanishi mumkin.

Uzoq muddat qo'zg'atuvchi tashuvchanlikning oldini olish va safro chiqarish yo'llarining yallig'lanishini davolash uchun safro haydovchi preparatlar, «Essentuki № 17» mineral suvi iblan tyubaj qilish, duodenal zondlash, alloxol, xolosas, antibiotiklar tavsiya etiladi.

Odamning immun etishmasligi virusi bilan (VICH) og'rigan rekonvalessentlarda qo'zg'atuvchi, vibrio tashuvchanlik aniqlansa, davolash uchun kasalxonaga yotqiziladi, tekshiruv yuqorida qayd etilgan tartibda olib boriladi. Takroriy davolanishdan keyin ham tashuvchanlik aniqlansa, bu rekonvalessentlar surunkali vibrio tashuvchi hisoblanadi. Bunday hollarda ularga oziq-ovqat va shunga o'xshash muassasalarda ishlash ruxsat etilmaydi.

Vabo bilan ogʻrigan va vibrio tashuvchi shaxslar axlatidan vabo vibrionlari ajratib chiqarish topilmagach, dispanser hisobidan chiqariladi.

Iyersinoz rekonvalessentlari dispanserizatsiyasi

Dispanser nazorat yuqumli kasalliklar xona shifokori yoki mahalla pediatri tomonidan olib boriladi. Sariqlik shaklidan keyin dispanser nazorat 3 oygacha choʻziladi, bunda 1–3 oydan keyin 2 marta jigarning funksional sinamalari oʻtkaziladi. Boshqa shakllarida dispanser nazorat 21 kun belgilanadi (qaytalanish eng koʻp kutiladigan muddat).

OIV infeksiyasi. Orttirilgan immun tanqisligi sindromi (OITS)

Bizda OIV (orttirilgan immutanqislik) virusi infeksiyasining tarqalishi koʻpincha tibbiyot stasionarlarida parenteral yoʻl bilan yuquvchi infeksiyon kasalliklar profilaktikasiga doir umumqabul qilingan tadbirlarning tibbiy personal tomonidan bajarilmasligi, asboblarni sterilizatsiya qilishdagi buzilishlar, qon kuyish uchun bir martalik shprislar va sistemalarning yoʻqligi, sanatoriya-epidemiologiya rejimi va shaxsiy gigiyena qoidalariga amal qilmaslik natijalarida bolalarga yuqadi.

Shu sababli boshqa davlatlarda qabul qilingan. OIV bilan infisirlangan bolalarni parvarish qilish va ularni oʻrgatishga doir qoidalar tavsiya etiladi (N.R. Ivanov, D.I. Drainin, 1989).

1. OIV bilan zararlangan bolalarni oʻqitish va parvarishlashda ularning oʻzini tutishini asab tizimi holati va jismoniy tizimini, shuningdek, atrofdagilar bilan muloqatini hisobga olish lozim. Qaror shifokorlar, tibbiy personal, ota-onalar bilan birgalikda qabul qilinishi kerak.

2. OIV bilan zararlangan maktab yoshdagi bolalarning aksariyatiga maktab va uzaytirilgan guruhlariga borish, ruxsat etiladi yoki ularni atrofdagilar bilan muloqoti chagaralanmaydigan boshqa oilalarga, internatlarga joylashtirish lozim.

3. OIV bilan zararlangan maktab yoshigacha boʻlgan va nevrologik buzilishlar qayd etilgan baʼzi bolalar (siyib qoʻyish, beixtiyor defikatsiya holatlari yoki oʻzini tajovuzkorona tutishi), shuningdek ochiq namlanuvchi teri jarohatlari bor bolalarga kengroq izolyatsiya sharoitlari

yaratib berilishi lozim. Bunday hollarda infeksiyaning yuqish mexanizmlari aniqlangunga qadar bemor bolalar izolyatsiyada bo'ladilar.

OIV bilan zararlangan bolalarni parvarishlash va ularni o'qitish jarayonida boshqa bolalar bilan aloqani, ularning qoni va suyuqliklari bilan bo'ladigan muloqotni imkon qadar kamaytirish lozim.

4. Zararlangan bolalarni parvarishlovchi va ular organizmidan chiqadigan suyuqlik yoki ekskrementlari bilan aloqada bo'luvchi shaxslar bolalarning OIV bilan zararlanganligi va har qanday sharoitda yuqish ehtimoli borligi haqida ma'lumotlarga ega bo'lishlari shart, zararlangan bola bilan muloqat davrida uning qoni va organizmidan chiqqan suyuqlikka tegingandan keyin boshqa bola bilan bo'ladigan muloqotdan oldin qo'llarni obdon yuvish kerak. Bolalarni parvarishlovchi shaxslar qo'llarida ochiq jarohatlanish bo'lsa, ular qo'lqop, kiyib olishlari lozim. Zararlangan bolalar tanasidagi ochiq jarohatlar joyini yopib qo'yish kerak.

5. Barcha maktab va kunguzgi bolalar muassasalarida OIV bilan zararlangan bolalar qatnash-qatnashmasligidan qat'iy nazar, qon va organizm suyuqliklari bilan kontaktda bo'lish davrida xavfsizlik qoidalariga amal qilinishi shart, ifloslangan sohalar zudlik bilan dezinfeksiyalovchi eritma, xlor ohagining suvdagi eritmasi (10 qism suvga 1 qism ohak hisobida) bilan tozalash lozim.

6. Yoshi ulg'aygan sari OIV bilan zararlangan bolalar gigiyena qoidalariga amal qilishni o'rganib olishlari mumkin. Muntazam ravishda OIV bilan zararlangan bolalarni qisman izolyatsiyada tutish zarurligini baholab borish lozim.

7. OITS bilan og'rigan yoki OIV yuqishi yuqori xavfli bo'lgan onalar bolalarini tekshiruvchi shifokorlar bunday bolalarni OITSGa tekshirish lozimligi masalasini tibbiy nuqta nazardan qarab chiqishlari kerak.

8. Bolalarni vaqtinchalik boshqa oilalarga joylashtirish va doimiy yashashga bola oluvchi oilalar masalalari bilan shug'ullanadigan muassasalar bolalarni oldindan OIV infeksiyasiga tekshiruvdan o'tkazish lozimligini to'g'ri baholashlari shart.

9. OIV bilan zararlangan bolalar parvarishi va o'qishi bilan shug'ullanuvchi shaxslar bu bolalarning oshkor qilinmaslik huquqini hurmat qilishlari va hujjatlarni yashirin tutishlari to'g'risida biladigan, bolalarni parvarish qila oladigan va infeksiya yuqish ehtimoli bo'lgan (qon oqadigan jarohatlarda) vaziyatlarni ajrata oladigan personal orasida xabardorlar soni minimum bo'lishi kerak.

Qorin tifi va paratifozi kasalliklaridan tuzalayotgan bemorlar (rekonvalessentlar) dispanserizatsiyasi

Tifo-paratifozi kasalliklarini boshdan kechirgan bemorlar 3 oy mobaynida 2 haftada 1 marta tibbiy ko'rikdan o'tishlari kerak. Rekonvalessentlar stasionardan chiqqandan 10 kun keyin oradan 1–2 kunlik oraliq bilan 3 marotaba bakteriya tashuvchilikka tekshiriladi (axlati va siydigi), keyinchalik rekonvalessentlar 3 oy mobaynida har oyda axlati va siydigi ekiladi, 3 oylik kuzatuv oxirida poliklinikada tekshiriladi (ekiladi).

Qorin terlamasi va paratifozi klinik sog'ayish ko'p hollarda organizmning qo'zg'atuvchilardan holi bo'lishiga to'g'ri kelmaydi. Mikroblar ajratish rekonvalessensiyaning dastlabki 10 kunida aksariyat kasal bo'lganlarda kuzatiladi, lekin vaqt o'tishi bilan qo'zg'atuvchi tashuvchilar soni kamayib boradi.

Rekonvalessensiyaning 3-chi oy oxiriga kelib bakteriya tashuvchilik juda kamchilik bemorlarda qoladi, bu holat juda uzoq vaqt ular davomida kuzatilishi mumkin. Bakteriya tashuvchilar vaqti-vaqti bilan atrof-muhitga qorin terlamasi va paratifozi qo'zg'atuvchilarini axlat yoki siydik bilan chiqazib turadilar.

Bakteriya tashuvchilikning quyidagi kategoriyalari farqlanadi:

1. Vaqtinchalik bakteriya tashuvchilar, ya'ni tana harorati bir maromga tushgandan keyin 10–20 kun davomida o'zidan mikroblar chiqaruvchi rekonvalessentlar. Bu guruhga qorin terlamasi va paratifozi bilan og'rigan va sog'aygandan keyin o'zidan 3 oygacha bakteriya chiqaruvchilar kiradi.

2. Surunkali bakteriya tashuvchilar — kasallikdan keyin 3 oy dan ko'p muddatda o'zidan bakteriya chiqaruvchi shaxslar kiradi, paratifozi bakteriya tashuvchanlik qorin terlamasidagiga nisbatan ko'proq shakllanadi.

3. Tranzitor bakteriya tashuvchilar — ko'pincha bu shaxslarda surunkali bakteriya tashuvchi bemor bilan bo'lgan aloqa yoki infeksiya yuqishining boshqa bir mexanizmlari oqibatida bakteriya tashuvchanlik yuzaga keladi. Bunda bu shaxs kechirilgan kasallik yoki avvalgi vaksinatsiya oqibatida immunitetga ega bo'ladi yoki bo'lmasa zararlantiruvchi doza kasallik chaqirish uchun yetarli bo'lmaydi.

Tranzitor tashuvchanlik odatda qisqa muddatli bo'lib, 10–15 kun, kamdan kam hollarda uzoq cho'ziladi, shuning uchun bakteriya tashuvchilarning bu kategoriyasi muhim epidemiologik ahamiyatga ega.

Bakteriya tashuvchilar qorin terlamasi va paratif qo'zg'atuvchilarining keng tarqatuvchilaridir. Kasallikni boshdan kechirganlar tekshiruvdan o'tgach, turor joydagi tuman DSENM da 2 yil davomida hisobda turadilar. Shu davr ichida bunday bemorlarning axlati va siydigi bir-yilda 2 marotaba bakterologik tekshiriladi, kuzatuv muddati tugashida safro bakteriologik tekshiriladi.

Bakteriologik tekshiruvlar natijalaridagi javoblar manfiy bo'lgan-dagina hisobidan chiqariladi, tifo-paratif mikroblarini surunkali tashuvchilar, paratif bilan og'rigan va safrosidan tifo-paratifoz mikroblari topilgan shaxslar umrining oxirigacha yiliga 2 marta klinik va bakteriologik tekshiruvdan o'tadilar.

Bo'g'ma mikroblarini uzoq muddatga va qaytalaydigan bakteriya tashuvchi shaxslarning dispanser nazorati

Bo'g'ma mikroblarini uzoq muddat va qaytalaydigan bakteriya tashuvchi shaxslarning dispanser nazoratini shifokori o'tkazadi va sanasiya o'tkazilishini nazorat qiladi. Aksariyat bakteriya tashuvchilar burun-halqum sohasida patlogik o'zgarishlar kuzatiladi. Shuning uchun davolash otolaringolog-shifokorlar tomonidan uslubiy ko'rsatmalarga muvofiq, vrach nazorati ostida olib boriladi.

Dispanser hisobidan chiqishda dimoq va axlatidan 2–3 kun oralatib olingan shilliqning bakteriologik tekshiruv natijalari 2 marta manfiy chiqsa ruxsat beriladi. Bakteriologik tekshiruvlar davo kursi tugagandan 3 kun keyin o'tkaziladi. Bo'g'ma mikroblarini tashuvchilarga jamoalarga qaytish to'g'risidagi xulosa tuman DSENMi tomonidan beriladi.

Meningokokk infeksiyasi rekonvalessentlari dispanserizatsiyasi

Meningit bilan og'rigan barcha bemorlar tuman psixonevropatologi va mahalla shifokori nazorati ostida bo'lishi kerak, bunda birinchi-yil bola 3–4 marta nyevropatolog qabuliga chaqiriladi. Kasallik ijobiy yakun topsa, birinchi-yil dastlabki 6 oy ichida oyiga 1 martadan, keyin 3 oyga 1 marta tekshiruv o'tkaziladi. Ikkinchi-yili 6 oyda 1 marta tekshiriladi. Qisqa muddat dispanserizatsiya qilish zaruriyati ko'pincha vaqtida aniqlanmaydigan turli asoratli holatlarni aniqlash imkonini berishi bilan bog'liqdir.

Dispanserizatsiya maqsadi — qoldiq holatlar va asoratlarni oʻz vaqtida davolash. Meningokokk infeksiyasining generallashtirilgan shakli bilan ogʻrib tuzalayotgan bemorlar klinik holatlar bartaraf boʻlgandan 6 oy keyin, meningokokk nazofaringit rekonvalessentlari 2 oydan keyin profilaktik emlanadilar. Meningokokk tashuvchilari — bevosita toʻliq sanasiya oʻtkazilgandan keyin profilaktik emlanadilar. Kasallikdan keyingi 1 oy va 3–6–12 oylarda, ikkinchi yili esa har 6 oyda emlanadilar.

Qoldiq holatlardan serebroastenik va gipertenzion sindrom kuzatiladi. Serebroastenik sindrom bolaning yuqori qoʻzgʻaluvchanligi va asabiyligi bilan xarakterlanadi, bolalar yomon uxlashadi, ularda uyquchanlik yoki uyqusizlik qayd etiladi. Gipertenziv sindrom odatda kasalxonadan chiqqandan 2–6 oy keyin yuzaga keladi va keyinchalik zoʻrayishga moyil boʻladi, doimiy yoki xurujsimon bosh ogʻrigʻi, qayt qilish holatlari, yuqori pay refleklari, koʻz tubida oʻzgarishlar, orqa miya suyuqligi bosimining ortishi bilan xarakterlanadi. Meningokokk infeksiyasi bilan ogʻrigan bola profilaktik emlashlardan ozod etiladi.

Eslatma: qizamiq, skarlatina, suvchechak, qizilcha, koʻkkyoʻtal bilan ogʻrigan bolalar dispanser nazoratiga olinmaydi.

Sanatoriya-kurort davolanish, 6 oyga profilaktik emlashlardan chetlashtiriladi.

Enetrovirus kasalligi (infeksiyasi)

Dispanser nazorat poliklinikada olib boriladi: ragʻbatlantiruvchi terapiya, vitaminlar bilan davolash, uqalash, davo fizkulturasi, fizioterapiya, chiniqtirish, sanatoriya-kurort davolanish.

Tomoqning toksik boʻgʻmasi

Dispanser nazorat poliklinikada olib boriladi: kun tartibi va toʻgʻri ovqatlanish tartibi davo fizkulturasi bilan shugʻullanish, uyquning yyetarlicha boʻlishi, kardiologning 2–3 hafta davomidagi nazorati, vitaminlar bilan davolash, oksigenoterapiya.

Yuqumli mononukleoz

Dispanser nazorat poliklinikada oʻtkaziladi.

1. Toʻgʻri ovqatlanish.
2. Uqalash, badantarbiya.

3. Chiniqtirish.
4. Vitaminlar bilan davolash.
5. Profilaktik emlashlarni to'liq olishni nazorat qilish.
6. Kasalxonadagi zotiljam kasalligi profilaktikasi.

Adenovirus yuqumli kasalligi

Dispanser nazorat poliklinikada o'tkaziladi.

1. To'g'ri ovqatlanish.
2. Uqalash, badantarbiya.
3. Chiniqtirish.
4. Vitaminlar bilan davolash.
5. Profilaktik emlashlar to'liq olinishini nazorat qilish.
6. Kasalxonadagi zotiljam kasalligi profilaktikasi.

Paragripp

1. To'g'ri ovqatlanish.
2. Uqalash, badantarbiya.
3. Chiniqtirish.
4. Profilaktik emlashlarni to'liq olishni nazorat qilish.

Streptokokkli infeksiya

Dispanser nazorat poliklinikada olib boriladi, kattalar poliklinikasiga o'tkazilgunicha nefrolog va mahalla pediatri nazoratida bo'ladi. Profilaktik emlashlar 5-yilgacha taqiqlanadi. Keyinchalik epidemiologik ko'rsatmalarga binoan statsionardan chiqqandan so'ng birinchi 3 oyda 2 haftada 1 marta tekshiruvdan o'tkaziladi. Keyingi 9 oyda oyiga 1 marta ko'rikdan o'tkaziladi. Keyingi 2 yilda har 3 oyda 1 marta. Siydik tahlili o'tkaziladi, arterial bosim o'lchanadi. Infeksiyaning surunkali o'chog'larini sanasiya qilish zarur. Interkurrent kasalliklarda desensibilizatsiyalovchi terapiya qo'llash lozim. Yiliga 2 marta tor soha mutaxassislaridan (LOR, stomatolog) maslahatlar olish kerak.

Emlangan bolalarda ko'kyo'tal

Dispanser nazorat poliklinikada olib boriladi. Parvarish va kun tartibini to'g'ri tashkil etish. Toza, salqin havo. Tashqi qo'zg'atuvchilarni bartaraf qilish, keraksiz davo muolajalaridan voz kechish.

1. To'liq vitaminlarga boy mahsulotlar bilan ovqatlanish.
2. Uqalash, badantarbiya.
3. Chiniqtirish.
4. Profilaktik emlashlar kursini to'liq olishni nazorat qilish.

Zotiljam bilan asoratlangan ko'kyo'tal

Dispanser nazorat poliklinikada olib boriladi.

1. To'liq vitaminlarga boy mahsulotlar bilan ovqatlanish.
2. Uqalash, badantarbiya.
3. Chiniqtirish.
4. Vitaminlar bilan davolash.
5. Profilaktik emlashlar kursini to'liq olishni nazorat qilish.

Kasalxonadagi qizilcha infeksiyasi

Dispanser nazorati poliklinikada olib boriladi.

1. Homiladorlik va tug'ruqning kechish xususiyatlarini o'rganish, epidemiologik vaziyat tug'risida ma'lumotlar to'plash.
2. Bola tug'ilganidanoq qon tarkibidagi M va A immunoglobulinlar miqdorini tekshirish.
3. Ona va bola qon zardobida qizilcha antigeni bilan serologik tekshiruv o'tkazish.

Ilk yoshdagi bolalarda tepki (epid.parotit) kasalligi

Dispanser nazorati poliklinikada olib boriladi.

1. To'liq vitaminlarga boy mahsulotlar bilan ovqatlanish.
2. Uqalash, badantarbiya.
3. Chiniqtirish.
4. Profilaktik emlashlar kursini to'liq olishni nazorat qilish.

Muloqotda bo'lgan shaxslarni izolyatsiya (ajratib qo'yish) muddatlari

Bo'g'ma — toksigen tayoqchalarini tashuvchilariga bolalar muassalariga borish tashuvchanlik aniqlangan kundan 21 kun keyin muassasadagi barcha bolalar bo'g'maga qarshi emlangan bo'lsagina ruxsat etiladi.

Skarlatina — bemor (uyda yoki kasalxonada) ajratilgandan (izolyatsiya qilingandan) keyin 7 kun.

Meningokokk infeksiyasi — dimoqdan olingan shilliqning bakterio-
logik tekshiruvida natija salbiy chiqmaguncha yoki bemor izolyatsiya
qilingandan 7 kun keyin ishga chiqish ruxsat etilmaydi.

Ko'kyo'tal — ko'kyo'tal bilan og'rimagan 7 yoshgacha bo'lgan
bolalar bemorlardan 14 kunga izolyatsiya qilinadi. Agar bemorlar aloqa
bo'lmasa izolyatsiya 25 kungacha davom etadi. 8 yoshdan katta bolalar
ajratib qo'yilmaydi, ular faqat nazorat ostiga olinadi (bemorlar bilan
aloqa bo'lmasa 14 kun va aloqa bo'lsa 30 kun).

Qizamiq — qizamiq bilan og'rimagan va unga qarshi emlanmagan
bolalar gammaglobulin kiritilgan 1 muloqotdan 17 kunga, muloqotdan
keyin esa 21 kunga ajratib qo'yiladi.

Qizilcha — toshma tosha boshlagan kundan boshlab 4 kunga
izolyatsiya qilinadi.

Chinchechak — barcha shaxslar zudlik bilan chechakka qarshi
emlanadi, emlash mumkin bo'lmagan bolalarga maxsus gammagl-
obulini yuboriladi. Bevosita aloqada bo'lgan shaxslar 14 kunga
izolyatsiya qilinadi.

Tepki — tepki bilan og'rimagan 10 yoshgacha bo'lgan bolalar
izolyatsiya qilinadi. Muloqot vaqti aniqlanganda ajratib qo'yish
muloqotning 11-kunidan 21-kungacha amalga oshiriladi.

Poliomiyelit — muloqotda bo'lgan bolalarning tana harorati
ko'tarilsa, kataral holatlar ich buzilishlari mavjud bo'lsa izolyatsiya
qilinadi. Sog'lom bolalar ajratilmaydi, ular 20 kun mobaynida tibbiy
nazorat ostiga oladi.

Suvchechak — Bemor bilan muloqot qilingan muddatdan boshlab,
ya'ni 11 kundan 21 kungacha izolyatsiya qilinadi.

Bemorlarni izolyatsiya (ajratib qo'yish) qilish muddati

Bo'g'ma — bolalar muassasalariga qo'shimcha 2 martalik bakterio-
logik tekshiruv natijalaridan keyin (kasalxonadan chiqqan kundan
3 kun keyin va 2 kundan keyin).

Skarlatina — sog'ayib kutgunga qadar, kasallik boshlangan kundan
kamida 10 kun izolyatsiya qilinadi. Bolalar muassasalariga borish
uyda qo'shimcha izolyatsiya qilingandan keyin 12 davomida ruxsat
etiladi.

Meningokokk infeksiyasi — nazofaringit bilan og'rigan bemorlarni
kasalxonadan chiqarish 1 martalik tekshiruv natijalaridan keyin, menin-
git bilan og'rigan bemorlar esa sog'ayganidan keyin va dimoqdan
olingan shilliqning 2 martalik bakterio-
logik tekshiruvi natijalaridan
keyin.

Ko'kyotal — kasallik boshlangandan boshlab 30 kunga izolyatsiya qilinadi. Asoratli holatlarda 42 kunga. Stasionardan kritik ko'rsatkichlarga qarab chiqariladi.

Qizamiq — bemor toshma toshgan kundan boshlab 4 kunga, agar zotiljam kasalligi ham bo'lsa 10 kunga ajratib qo'yiladi.

Qizilcha — izolyatsiya qilinmaydi.

Chinchechak — pustulalar batamom ko'chib tushgunga qadar kasalxonada izolyatsiya qilinadi.

Tepki — kasallik boshlanganidan 21 kun muddatga izolyatsiya qilinadi.

Poliomiyelit — o'tkir ichak kasalliklari ko'rinishlar yo'q bo'lgan sharoitida kasallik boshlangandan 9 kun muddatga izolyatsiya qilinadi.

Suvchechak — kasallik boshlanganidan keyin 8 kunga izolyatsiya qilinadi.

GEMORRAGIK ISITMALAR

Gemorragik isitmalar viruslar tomonidan chaqiriladigan tabiiy o'choqli kasallik hisoblanib, zaharlanish va gemorragik sindromlarning og'ir kechishi bilan xarakterlanadi.

Gemorragik isitmalar quyidagi kasalliklar kiradi: sariq isitma, Denge isitmasi, buyrak sindromi bilan kechadigan gemorragik isitma, Omsk gemorragik isitmasi, Kyasanur o'rmon kasalligi, Qrim-Kongo gemorragik isitmasi, Lassa isitmasi, Marburg isitmasi, Ebol isitmasi, Argentina gemorragik isitmasi, Boliviya gemorragik isitmasi.

Bu guruh gemorragik isitmalar virus etiologiyali o'tkir isitmalar bo'lib, patogenezida va klinik ko'rinishida qon-tomirlarining zararlanishi natijasida trombogemorragik sindromning rivojlanishi asosiy o'rinni egallaydi.

Birinchi marta gemorragik isitmani (gemorragik nefrozo-nefrit) alohida nozologik shakl sifatida 1941-yil A.V Churilov (harbiy tibbiyot akademiyasi yuqumli kasalliklar kafedrasini professori) aniqlagan. Keyingi o'tgan-yillar mobaynida boshqa mamlakatlarda ham bir qancha gemorragik isitmalar ham aniqlandi. Keyinchalik gemorragik isitmalar guruhiga oldin aniqlangan boshqa isitmalar ham kiritildi (Denge isitmasi va sariq isitma).

Gemorragik isitmalaridagi gemorragik holat patogenezi.

Trombogemorragik sindrom (Machabelli sindromi) — ko'pgina yuqumli kasalliklar patogenezida muhim zveno bo'lib hisoblanadi.

Trombogemorragik sindrom — bu simptomokompleks bo‘lib, qon, limfa, to‘qima suyuqligi, hujayra va hujayraaro strukturasi universal va nospetsifik xususiyatlari hisoblanib, koagulyatsiyaning faollashishi va har hil agregat holatining komponentlari ajralishi natijasida orqaga qaytar va qaytmas qonning ivish holatlari kuzatiladi. Trombogemorragik sindrom rivojlanishida 4 ta bosqich ajratiladi.

Giperkoagulyatsiya bosqichi zararlangan a‘zo to‘qima hujayrasidan boshlanadi. Koagulyasion faol moddalar ajralishi koagulyatsiya faollashish reaksiyasini qonga tarqalishiga olib keladi. Bu bosqich asosan qisqa muddat davom etadi.

Fibrinolitik faolligi doimiy bo‘lmagan koagulopatiyaga talabni ortib borishi bosqichi. Trombotsitlar soni va fibrinogen miqdori pasayishi organizmning koagulyatsion tizimi plazma omilining sarflanishi bilan xarakterlanadi. Bu bosqich DVS ning boshlanishi va ortib borishi (to‘liq bo‘lmagan DVS-sindromi) deyiladi.

Defibrinogenatsiya va total bosqich, ammo fibrinoliz doimiy bo‘lmagan (defibrinogenasion-fibrinolitik) bosqich. Bu bosqichning sinonimi to‘liq DVS-sindromi.

Qayta tiklanish yoki tromboz qoldig‘i va okklyuziya bosqichi. Sindromni yaxshi kechishida organizmning koagulsionolitik tizimi hamma omillarining me‘yorga qaytishi kuzatiladi.

Klinik ko‘rinishi. Trombogemorragik sindromning har xil shakli ajratiladi (yashinsimon, o‘tkir, surunkali, latent, gemorragik, giperergik va boshqalar). Trombogemorragik sindrom shikastlanishlarda, jarrohlik kasalliklarda, onkologiyada, akusherlik patologiyalarida, sepsisda va ko‘pgina yuqumli kasalliklarda kuzatiladi.

Gemorragik isitmalarda gemorragik sindrom patogenezini

Gemorragik isitmaning birlamchi patologiyasi hujayra-molekular darajasida rivojlanib, infeksiyon jarayonga qon-tomir tizimi endoteliy hujayralari va suyak ko‘migining ko‘p qirrali asosiy hujayralari jalb qilinadi. Jarayonning rivojlanish tezligi viruslarning agressivligiga va uning boshqa sezuvchi hujayralari tropizmiga, masalan, makrofag-monositlar, shuningdek immun tizimining etilish darajasidagi hujayralar aniq qo‘zg‘atuvchilar tomonidan zararlanganiga asoslangan. Natijada me‘yordagi fiziologik darajada endoteliy va qon yaratuvchi a‘zolar faoliyati kasallik davomida almashinadi. Infeksiyaning avjida anatomomorfologik butunligini total o‘zgarishida va qon mikrosirkulyatsiya tizimi faoliyatida ham o‘zgarishlar kuzatiladi. Bunda hamma a‘zo va to‘qimalar trofikasi yomonlashadi, gipoksiya rivojlanadi, hamda

ularning funksional yetishmovchiligi kuzatiladi. Jarayonga markaziy asab tizimining termoregulyatsiyasi va koordinatsiya markazining faoliyati, yurak-qon-tomir va ajratish tizimi faoliyatining buzilish qo'shiladi, shuningdek, o'pka va boshqa a'zolar patologiyalari rivojlanadi ko'pincha bemorlar komatoz holatdan nobud bo'ladilar. Virusli gemorragik isitmalarda qon-tomir devori o'tkazuvchanligining ortishi hisobiga rivojlangan qo'p qon ketishi asosiy simptom bo'lib hisoblansa-da, hayot uchun xavfli bo'lgan ko'p hajmli qon yo'qotish kam uchraydi.

Tez rivojlanuvchi va ko'pincha bemorlar o'limi bilan tugaydigan gemorragik sindromlarning sabablari ichida 5 ta viruslar oilasi ma'lum: Bular: Arena-, Bunya-, Filo-, Flavi- va Togaviridae. Ularga Lassa, Xunin, Machupo, Guanarito, Sebiya viruslari (arenaviruslar oilasi), Lassa, Argentina, Boliviya, Venesuyela va Braziliya isitmalarini chaqiradi; yana rift vodiysi va Qrim-Kongo isitmali (bunyaviruslar oilasi); sariq isitma (flaviviruslar oilasi); Marburg va Ebol isitmali (filoviruslar oilasi), Denge isitmasi, k'yananur o'rmoni kasalligi va buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma (togoviruslar oilasi) viruslari kiradi. Kana rikketsiozi, erlixioz va toshmal tif guruhi qo'zg'atuvchilari yengil va yaxshi sifatli kechuvchi gemorragik sindrom kiradi. Yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchisi bog'liqligiga ko'ra gemorragik sindromlar polietiologiyali hisoblanadi.

Klinikasida bir xil simptomlar kompleksini keltirib chiqaruvchi keng spektrli qo'zg'atuvchilar yagona rivojlanish mexanizmiga asoslanadilar. Yuqorida ko'rsatilgan kasalliklarni o'rganishda morfologik va immunogistologik ma'lumotlardan ma'lumki, asosiy patologiya mikrosirkulyatsiya tizimi endotelij hujayralari va suyak ko'migi hujayralarida rivojlanadi, ba'zi infeksiyalarda (Marburg, Denge isitmali) patologik jarayonga qon oqimi to'qimadagi mononuklear fagotsitlar ham jalb qilinadi. Bu esa qon va uning biologik faol komponentlarida hujayravij, oqsil va peptidlar (kininlar, leykotriyenlar) da o'z aksini topadi. Komplement, kinin, koagulyatsiya va antikoagulyatsiya tizimlari faoliyati ham ishtirok etadi. Oxirgi tizim tomirlar tonusini, uning o'tkazuvchanligini, endotelijning sekretor faoliyatini, qonning reologik hususiyatini va subyektiv javoblarni, og'riq, charchashni his qilishni va kasallikning boshqa simptomatikalarni boshqaradi. Patogenlarning etiologik ko'rinishlari har xilligiga qaramay, qo'zg'atuvchilarni infeksiyon boshlang'ich bosqichida nishon hujayralariga olib borish mexanizmi bir hil yoki shunga yaqin. Isitma

qo'zg'atuvchilari qon so'ruvchi tashuvchilari muloqoti yo'l bilan (terini qashlash) yoki aerogen yo'l bilan o'pkaning alveolyar-kapillyar membranasi orqali mikrotravma sohalorida patogenga sezgir bo'lgan endotelij hujayralariga va to'qima makrofaglariga mexanik ravishda o'tadi. Shu mikrotravma sohalorida yoki alveolyar-kapillyar membranalarda infeksiyon aerozollar tanachalari tutilish joyida birlamchi lokal jarayon rivojlanadi. Kirish darvozasidagi himoya reaksiyasi rivojlanishi infeksiyon jarayonning qo'zg'atuvchini qon-limfa oqimi bo'ylab tarqalishi hisobiga generalizasiyalashishi bilan bir vaqtda kuzatiladi. Bunda qo'zg'atuvchilar qismchalari makrofaglar va qonning boshqa hujayralari orqali zararsizlantiriladi, masalan rikketsioz va bartonellyozlarda eritrotsitlar orqali. Kasallikni yuqish payti va kasallikning boshlang'ich davrlarida sitokinlar miqdorining etishmasligi, ya'ni gammainterferon, o'sma nekrozi alfa omili, boshqa monokinlar va qon plazmasida maxsus neytrallovchi antitanachalarning bo'lmasligi natijasida infaolasiyalanmaydi. Patogenning kirish darvozasi va transmissiv yo'l bilan yuqadigan infeksiyaning bir vaqtda generalizasiyasi sohasida fiziologik yuqori faollikdagi, gemostazni boshqaruvchi hujayralarni mahalliy shikastlanishi ko'pchilik gemorragik isitmalarni qo'zg'atuvchilarini tashuvchi kanalar va chivinlarning qon so'rishi hususiyati, hamda to'qima va alveolyar kapillyarlarning anatomik tuzilishi hususiyatlari bilan asoslaniladi. Mahalliy va generallashgan jarayonning sinxronligi tashuvchilarni, xususan kanalarni qon so'rishini uzoq va davomlilik (bir necha sutkagacha) bilan tushuntiriladi. Davriy qon so'rishda tashuvchining so'lagi qonga tushib turadi, shuningdek ayrim holatlarda o'zida antikoagulyantlar va fermentlar tutuvchi koksal suyuqligi ham qonga tushadi. Hujayra-qo'zg'atuvchi darajasidagi infeksiyon jarayon odatiy sxema bo'yicha kechadi: membrana yuzasiga yopishishi va uning parchalanishi, sitoplazmaga kirishi, ko'payishi yoki halok bo'lishi (abortiv infeksiya holatida), hujayralararo bo'shliq yoki qon oqimi orqali tashqi muhitga chiqishi, yaqin turgan yoki yopishib turgan hujayralarni zararlashi.

Hujayra-patogen o'zaro bog'liqligining oxirgi bosqichi yoki hujayrani buzilishi va nekrolizi, yoki me'yori faoliyatdagi sitokinlar va boshqa metabolitlar ishlab chiqarilishini kuchayishi bilan hujayra ichi fiziologik jarayonlarining oshishi bilan birga kechadi.

Patogenning hujayra devorini qamrab olish jarayoni makroorganizmni befarq qoldirmaydi: qo'zg'atuvchining fosfolipaza fermenti ta'sirida membrana polisaxaridlari parchalanadi va natijada araxidon

kislota tashqariga chiqadi. Bu kislota biologik faol eykozanoidlar (prostoglandin E2, trombooksanlar, trombotsitlarni faollovchi faktor, interleykin-1 va boshq.) ning boshlang'ich substrati hisoblanadi va ular makroorganizmda kichik arteriola, prekapillyarlar tonusi va o'tkazuvchanligini, leykotsitlar xemotaksisini, termoregulyatsiyani, og'riq hissini va umumiy «endogen toksikoz» deb nomlanuvchi organizmning boshqa reaksiyalarini boshqaradi. Elektron-mikroskopik tekshiruvlarga ko'ra qo'zg'atuvchining endotelial hujayralardagi reproduksiyasi ularning bo'kishi va vakuolizatsiyasi bilan birga kechadi, keyin yaqqol patologiya — kapillyarlar, venulalar sohalorida bazal membraning ko'chib tushishi yoki katta qon tomirlardan pastda joylashgan hujayralarning ajralishi va qon oqimida endoteliy hujayralarning qismlari paydo bo'lishi kuzatiladi. Kapillyarovenulalar tubida bazal membranalarining ko'chib tushishi oqibatida anatomik nuqsonlar kelib chiqadi. Bu lokuslarda qon-tomirlar devori zaifligi, ko'p miqdorda prostoglandin E2, trombotsitlarni faollovchi omil va boshqa sitokinlar ajralib chiqishi venulalar bo'shlig'ining kengayishiga va to'laqonligiga olib keladi: qon oqimi pasayadi, leykotsitar-trombotsitar staz, periferik tipdagi gipotenziya shakllanadi, keyin esa venulalardan perivaskulyar bo'shliqqa plazma eksudatsiyasi va qon hujayralarining migratsiyasi oqibatida shishlar hamda gemorragiyalar kelib chiqadi. Dastlab ekssudatsiya jarayoni kompensatsiya qilinadi, biroq infeksiyon jarayonning kuchayishi tomir va makrofagal tizimda destruktiv-yallig'lanishning kengayishi organizm kompensator himoya reaksiyasining «chegarasini» yengib o'tadi. Organizmning kompensator himoya reaksiyasi bemorning konstitusional immuniteti, immun tizimi etukligi darajasi va patogenning virulentligi xususiyatlariga bog'liq. Kompensator javob chegarasini yengib o'tish vaqti qo'zg'atuvchi reproduksiyasi navbatdagi siklining tugash, negativ xarakterdagi hujayraviy struktur-funksional o'zgarishlarning ortishi bilan aniqlanadi. Qonda hamda teri va shilliq qavatlar yuzasidagi ekssudatda qo'zg'atuvchi paydo bo'ladi. Hujayrada peroksidlar miqdori, plazmada eykozanoidlar miqdori ortadi. Qo'zg'atuvchining disseminatsiyasiga ko'ra lokal jarayonlar va makroorganizmdagi ko'plab zararlanishlar belgilari progressiv ortib boradi, bemorda umumiy diskomfort hissini beruvchi kasallikning noaniq simptomlari paydo bo'ladi va rivojlanadi. Kasallikning bu boshlang'ich davrida mediator va sitokinnarning miqdoriy o'zgarishi hisobiga qonning koagulyatsiya-antikoagulyatsiya tizimida disbalans vujudga keladi, bemorning ahvoli birdan yomon-

lashadi va ular kasallikning boshlanishi deb his qiladilar. Shu vaqtdan boshlab va kasallikning avj olish davrida bemorning to'qimasi qonida kardinal o'zgarishlar yuzaga keladi. Hujayralararo bo'shliqqa plazma oqimi dekompensirlanadi, perivaskulyar leykotsitar infiltratsiya, eritrotsitlar diapedezi va qon quyilishi ortadi, «slaj» simptomi shakllanadi.

Qon-tomir devori va tomir yoni yoriqchalariga trombositlar agregatsiyasining va leykotsitlar-neytrofillar migratsiyasining ortishi Xageman omilini (12-omil) faollaydi. Trombositopeniya va leykopeniya fonida DVS-sindromi I bosqichiga mos keluvchi giperkoagulyatsiya simptomlari rivojlanadi.

Endoteliy, suyak ko'migi asos hujayralari germintativ nuqtalari va boshqalar (sariq isitma va Marburg isitmasida — gepatotsit va mononuklear fagotsitlar)da struktur-funksional dezorganizatsiyaning kuchayishi kapillyaropatiyaning ortishiga olib keladi, toksikoz, to'liq es-hushni yo'qotish bilan infeksiyon -toksik ensefalopatiya, ya'ni koma rivojlanadi.

Infeksiyon jarayonning boshlang'ich bosqichida virusning ta'siri tufayli hujayralar parchalanishi mahsulotlarning fiziologik me'yorga mos kelmasligi, eykozanoidlar sekretsiyasi va sintezining ortishi, buyraklar ajratish faoliyatining o'sib boruvchi yetishmovchiligiga va ishemiya tufayli jigarning zararsizlantirish faoliyatining yetishmovchiligiga olib keladi. Buyrak sindromi bilan kechadigan gemorragik isitma uchun Marburg va Ebol isitmalariga vaskulyar tromblar va endoteliy hujayralari nekrozi bilan kechishi xos emas, klinikasi esa kapillyarlarning generallashgan kengayishi, shishi, katta a'zolar limfa tugunlarining granulositlar bilan infiltratsiyasiga asoslangan. Bu kasallik uchun kapillyarlar o'tkazuvchanligining ortib borishi sezilarli bo'ladi va bu nefronlarda ham kuzatiladi. Virusli gemorragik isitmalarining noxush oqibat bilan tugaydigan oxirgi bosqichida trombositopeniya, Xageman omili, trombooksan A2, va boshqa mediatorlar defitsiti saqlanib qoladi, gipokoagulyatsiya fazasi chuqur gipokoagulyatsiya fazasiga o'tadi, quyidagi simptomlar: qon ivish vaqti bir necha marotaba ortadi, trombositlar va leykotsitlar miqdori maksimal darajada kamayadi, qon ketishi eng yuqori cho'qqiga etadi, tana harorati esa pasayadi.

Shunday qilib, gemorragik holatlar patogenezi dinamik kechuvchi jarayonlar kompleksi bilan ifodalanib, ularning asosida gemostazni ta'minlovchi komponentlarning me'yoriy fiziologik nisbatining

buzilishi, shu bilan birga hujayralar sekretor faoliyatining o'zgarishi; qon-tomirlar devorining anatomo-morfologik o'zgarishlari, ayniqsa mikrotsirkulyatsiya sohalarida (arteriola-kapillyar-venula); qon-tomir o'tkazuvchanligining buzilishi, qon vazofaol komponentlari (trombot-sitlar, eykozanoidlar, kininlar, adrenalin va boshqa farmokologik faol birikmalar) miqdorining o'zgarishi; makroorganizmdagi muhim immunologik himoya reaksiyalarining orqada qolishi; turli darajadagi DVS-sindromining shakllanishi yotadi.

Qondagi o'zgarishlar trombo va leykopeniya fazasi orqali asta-sekin giperkoagulyatsiya bosqichidan gipokoagulyatsiya bosqichiga o'tadi. Kasallik oqibati va simptomatikasining rivojlanish tezligi qo'zg'atuvchining patogenligiga hamda bemorning immun holati va konstusional xususiyatlariga bog'liq.

SARIQ ISITMA (FEBRIS FLAVA)

Sariq isitma (sinonimlari: Yellow fever, Gtlbfieber, Fievrejaune, Fiebre amarilla, Vomito negro) — chivinlar orqali yuquvchi o'tkir arbovirusli kasallik bo'lib, isitma, og'ir intoksikatsiya, trombogemorragik sindrom, buyrak va jigar zararlanishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi -Viscerophilus tropicus virusi, Togoviridae oilasiga, Flavivirus avlodiga mansub. RNK saqlaydi. B -guruh antigen tutuvchi arbovirusga kiradi. Yapon ensefaliti, Denge va Sent-Luis ensefaliti viruslari bilan antigen o'xshashligi bor. Maymunlar, oq sichqonlar uchun patogen. Dengiz cho'chqalariga miya ichiga yuborganda patogen hisoblanadi. Virus tanachasi diametri 17–25 nm. Virus rivojlanayotgan tovuq embrioni va to'qimali oziq muhitlarida o'sadi. Uzoq vaqt o'stirilganda o'zining immunologik xususiyatini saqlab qoluvchi avirulent shtammlari (masalan, 17-D) olingan. Bu shtammlar vaksina sifatida qo'llaniladi. Virus yuqori haroratda, dezinfeksiyalovchi moddalar ta'sirida tezda faollashadi. Muzlatilgan va quritilgan holatda uzoq saqlanadi.

Epidemiologiya. Sariq isitma karantin kasalliklar guruhiga kiradi. Janubiy Amerikaning ko'pgina mamlakatlari (Boliviya, Braziliya, Kolumbiya, Peru, Ekvador va hakoza) hamda Ekvatorial Afrikaning bir qancha hududlari endemika o'choqlari hisoblanadi. Infeksiya manbai va rezervuari bo'lib, yovvoyi hayvonlar (maymunlar, oposumalar) hamda bemor odam hisoblanadilar. Tashuvchilari-chivinlar. Sariq isitmaning 2 tipi farqlanadi: 1) shahar (antroponoz) 2) qishloq

(jungli sariq isitmasi). Antroponoz tipda zararlanish chivin bemor odamni kasallikning yashirin davrida yoki dastlabki 3 kunida chaqqanda yuzaga keladi. Sariq isitmaning qishloq tipida infeksiya manbai maymunlar, tashuvchilari *Aedes africanus*, *Aedes simpsoni* chivinlari hisoblanadi.

Patogenez. Virus odam organizmiga zararlangan chivin chaqqanida kiradi. Laboratoriyalarda aerogen yo‘l bilan yuqishi hollari ham kuzatilgan. Qo‘zg‘atuvchi kirgan joyidan limfa yo‘llari orqali tarqalib, regional limfa tugunlarida to‘planadi va bu erda ko‘payib boshqa organlarga tarqaladi. Bir necha kundan so‘ng virus qonga tushadi va qonda 3–5 kun davomida aniqlash mumkin. Virus gemotogen yo‘l bilan turli organlar (jigar, taloq, buyrak, suyak ko‘migi, limfa tugunlari)ga kiradi va ularni zararlaydi. Gemorragik sindrom rivojlanadi, turli xil a‘zolariga ko‘plab qon quyilishlari kuzatiladi. Jigar kattalashadi, nekrozga uchragan jigar hujayralari kichik o‘choqlar hosil qiladi. Bu o‘choqli gomogen eozinofil tanachalari jigarning perisinusoid bo‘shliqlarida aniqlanadi va ular Kaunsilmen tanachalari, deb ataladi. Jigar bo‘laklari markaziy sohalarida gepotositlar yog‘li distrofiyasi kuzatiladi. Jigarning zararlanishi sariqlikning kuchayishiga olib keladi. O‘zgarishlar buyraklarda (shish, qon quyilishlar, buyrak kanalchalari nekrozi), taloqda, miokardda, limfatik tugunlarda kuzatiladi. Kasallikdan so‘ng 6–8 yil saqlanuvchi turg‘un immunitet paydo bo‘ladi.

Klinikasi. Yashirin davri 3 kundan 6 kungacha davom etadi. Sariq isitmaning klinik kechishida 3 ta davrni ajratish mumkin: boshlang‘ich isitma davri (giperemiya bosqichi), remissiya davri, refaol davri (staz bosqichi).

Kasallikning og‘ir shaklida remissiya davri bo‘lmasligi mumkin. Kasallik to‘satdan kuchli bosh og‘rishi, belda, orqada, oyoq-qo‘llarda kuchli og‘riq bilan boshlanadi. Tana harorati 1-chi sutkaning oxirlarida 39–40°C va undan yuqoriga ko‘tariladi. Yuzida giperemiya va shishinqirash, qovoqlar shishishi, sklera va konyunktiva qon-tomirlariga qon quyilishi paydo bo‘ladi. Puls bir daqiqada 100–130 tagacha tezlashadi. 2-kun bemor ahvoli og‘irlashadi, yuqoridagi simptomlarga doimiy kuchli chanqash, ko‘ngil aynishi, ko‘p marta shilliq aralash qusish qo‘shiladi. Og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavati qizargan, tili quruq, 2 yon tomoni qizargan. Birinchi davrning oxirida (kasallikning 3–4 kuni) sianoz, sariqlik paydo bo‘ladi. Qusuq massalarida oz miqdorda qon aniqlanadi. Kasallikning 4–5-kunida bemor ahvoli yaxshilanadi, tana



22-rasm. Sariq isitma. Qon quyilish.

harorati subfebrilgacha pasayadi. (remissiya bosqichi). Lekin bir necha soatdan so'ng tana harorati yana ko'tariladi, bemor ahvoli progressiv yomonlashib boradi — refaol davr boshlanadi. Trombogemorragik sindrom rivojlanadi: qon qusish, burundan, ichakdan, bachadondan qon ketishi kuzatiladi, terida petixiyalar va katta qon quyilishlar paydo bo'ladi. Bemor yuzi oqaradi. Puls sekinlashgan (bir daqiqada 30-40 tagacha), yuqori isitmaga mos kelmaydi (Faje simptomi). Qon bosimi pasaygan. Siydik miqdori kamayadi, anuriya rivojlanishi mumkin. Siydikda ko'p

miqdorda oqsillar, silindrlar aniqlanadi. Holsizlik ortib boradi, alahsirash kuzatiladi. Og'ir hollarda buyrak etishmovchiligi yoki infeksiyon kollaps (infeksiyon toksik shok) o'limga olib keladi. Kasallik yaxshi oqibat bilan tugaganda, 7-9 -chi kundan bemor ahvoli yaxshilanib boradi. Yengil holatlarda kasallik belgilari kam ifodalangan bo'lib, trombogemorragik sindrom va sariqlik belgilari kuzatilmasligi mumkin. Juda og'ir shaklida (yashinsimon kechishida) bemorlar kasallikning 2-3-kuni sariqlik rivojlanmay nobud bo'ladilar (22-rasm).

Asoratlari: zotiljam, miokardit, yumshoq to'qimalar va oyoq-qo'llar gangrenasi, ikkilamchi bakterial mikrofloralar qo'shilishi natijasida sepsis rivojlanishi mumkin.

Tashxis va qiyosiy tashxisoti. Sariq isitma tashxisini qo'yishda epidemiologik omillar (endemik xududlarda bo'lganligi, sariq isitma bilan kasallanish darajasi va hokazolar) va klinik ma'lumotlarga asoslanadi. Laborator tekshiruvda quyidagilar diagnostik ahamiyatga ega: leykopeniya, neytropeniya, siydikda oqsil va silindrlarning aniqlanishi, qonda bilirubin va qoldiq azot miqdorining ortishi, aminotransferazalar faolligining biroz ko'tarilishi. Jigar bioptati gistologik tekshiruvda kasallikka xos bo'lgan o'zgarishlar aniqlanadi. Serologik usullardan komplementni bog'lash reaksiyasi (KBR), neytralizatsiya reaksiyasi qo'llaniladi. Juft zardob bilan tekshirish o'tkaziladi.

Hozirgi vaqtda viruslarni qondan ajratib olish uchun moskit hujayralari muhitida materialni inokulyatsiya qilish usulidan yoki moskit

ko'krak bo'shlig'iga materialni yuborish usulidan foydalaniladi. Agar mterial kasallikning birinchi 3 kunida olinsa, virusni topish darajasi yuqori bo'ladi. Juft zardob pilakchalari hosil qilishini pasaytirish reaksiyasi va sariq isitma virusiga qarshi JM antitanachasini aniqlash usullari o'tkaziladi. Qattiq fazali immunoferment analizi yordamida virus antigenlarini aniqlash usuli tashxisni 3 soat ichida tasdiqlashga imkon beradi.

Sariq isitma denge isitmasi, pappatachi isitmasi, leptospiroz, boshqa gemorragik isitmalar va virusli gepatitlar bilan qiyoslanishi lozim.

Davosi. Etiotrop davosi yo'q. Qat'iy yotoq tartibi va sutli – o'simlikli parxez tavsiya etiladi. Vitaminlar kompleksi (askorbin kislotasi 0,6–0,8 g, tiamin va riboflavin kuniga 9 mg dan, vikasol 15 mg) buyuriladi. R-vitaminlar guruhi preparatlari buyurilishi shart. Trombogemorragik sindrom rivojlanganda geparin kuniga 20 000–60 000 ED, (har 4 soatda 5 000–10 000 ED dan vena ichiga sekin oqim bilan yoki glyukoza eritmasida tomchilab yuboriladi). Bu preparat qon ivishi tizimi nazorati ostida qo'llaniladi. Yallig'lanishga qarshi, desensibillovchi va qon tomirlarini mustahkamlash maqsadida prednizolon kuniga 40–60 mg; to'xtovsiz qusishda gidrokortizon kuniga 300 mg gacha parenteral qo'llaniladi. Anestezin kuniga 0,5 gr. dan 2–3 mahal ichishga buyuriladi. 2,5%–1,0 ml aminazin eritmasi, 2,0 ml dimedrol eritmasi, 0,5%–3,0 ml novokain eritmasi bilan birga yuboriladi. Reanimatsion tadbirlar muhim rol o'ynaydi. Qon aylanish hajmini tiklash va asidozga qarshi kurashishning ahamiyati katta. Suvsizlanish darajasiga qarab suyuqlik miqdori aniqlanadi.

O'tkir buyrak yetishmovchiligida va uremik komada gemodializ o'tkaziladi. Ikkilamchi bakterial infeksiya qo'shilganda antibiotiklar beriladi.

Oqibati jiddiy. So'nggi epidemiya xurujida o'lim klinik belgilari namoyon bo'lgan bemorlar umumiy sonining 5–10 %ini tashkil qilgan. Bu ko'rsatkich biroz yuqori bo'lishi mumkin, sababi sariq isitmaning yengil shakllari hisobga olinmagan. «Qora qusuq» va anuriya paydo bo'lishi kasallikning yomon oqibat bilan tugashidan dalolat beradi.

Profilaktikasi va o'choqdagi chora-tadbirlar. Bemorlar kasalxonada izolyatsiyalanishi shart. Sariq isitmaning asosiy chora-tadbirlari:

1) Sariq isitma tarqalgan mamlakatlarga chiquvchi odamlarni profilaktik emlash.

2) Tashuvchi chivinlarni yo'q qilish.

3) Odamlarni chivin chaqishidan himoya qilish.

DENGE (DENGUE) isitmasi

Denge (sinonimlari:dengue-awn-nemischa, fransuzcha; dangy-fever, bre-akbone-fever-inglizcha; dengüero-italyancha, denge isitmasi, suyak sindiruvchi isitma, bo'g'im isitmasi, jirafalar isitmasi, 5 kunlik isitma, 7 kunlik isitma) — o'tkir virusli kasallik bo'lib, isitma, intoksikatsiya, mialgiya va artralgiya, ekzantema, limfadenopatiya, leykopeniya bilan xarakterlanadi. Transmissiv zoonozlarga kiradi.

Etiologiyasi. Denge qo'zg'atuvchisi Togaviridae oilasiga, Flavivirus turiga kiradi. V antigen guruhli arbovirus hisoblanadi. RNK tutadi, fosfolipid va xolesteroldan tashkil topgan 2 qavatli lipid pardaga ega. Virion o'lchami diametri 40–45 nm. Proteolitik fermentlar ta'sirida va 60°S dan yuqori darajada qizdirilganda, ultrabinafsha nurlar ta'sirida faolligi yo'qoladi. Antigen xususiyatiga ko'ra Denge virusi 4 xil tipi ajratiladi. Denge virusi sariq isitma, yapon va xarbiy nil ensefaliti viruslari bilan antigen xususiyatlari o'xshash. Maymun, xomyak buyragi hujayralari va to'qima muhitida ko'payadi. Bemorlar qoni zardobida xona haroratida viruslar 2 oygacha, quritilganda 5-yilgacha saqlanadi.

Epidemiologiya. Oxirgi 10–15 yilda turli hududlarda kasallanishning sezilarli o'sishi kuzatilmogda. Xitoy Xalq Respublikasi, Vetnam, Indoneziya, Tailand, Kubada Denge tarqalganligi haqida ma'lumotlar olindi. Kubada 1981-yilda Denge epidemiyasi vaqqida 350 000 odam kasallangan, shulardan 10 000 tasida og'ir gemorragik shakli kuzatilgan, 158 ta bemor o'gan. (1,6%), Xitoyda 1980-yilda epidemiya vaqida 437 468 odam kasallangan (54 ta odam o'gan). 1985–1986-yillarda epidemiya xurujlari vaqqida 113 589 odam kasallangan (289 tasi o'gan). Kasallanishdan o'lish sababi aniq emas. Infeksiya manbai bemor odam va maymunlar, ko'rshapalaklar ham bo'lishi mumkin. Infeksiya odamga Aedesa egipti chivinlari, maymunlarga Aedesa albopictus chivini orqali yuqadi. A.aegipti chivini bemor odam qonidan oziqlangandan 8–12 kun o'tgach zararli hisoblanadi. Chivin 3 oy va undan ortiq muddatga zararli holatda qoladi. Havo harorati 20°C dan yuqori bo'lgandagina virus chivin tanasida ko'payishi mumkin, shuning uchun Denge tropik va subtropik xududlarda (42° shimoliy va 40° janubiy kengliklarda) uchraydi. Denge Janubiy-Sharqiy Osiyo, Okeaniya, Afrika, Karib dengizi havzasi davlatlarida uchraydi. Ko'proq bolalar kasallanadi. Endemik xududlarda qayta bo'lgan odamlar kasallanadi.

Patogenez. Virus organizmga zararlangan chivin odamni chaqqanida teri orqali kiradi. Infeksiya darvozasi o'rnida 3–5 kundan so'ng

virus ko'paygan va to'plangan joyda chegaralangan yallig'lanish paydo bo'ladi. Yashirin davri oxirgi 12 soatida virus qonga tushadi. Virusemiya isitma davrining 3–5-kunigacha davom etadi. Denge klassik va gemorragik shaklda kechishi mumkin. Virus tiplari va klinik ko'rinishi orasida bog'liqlik yo'q. Filippin gemorragik isitmasi deb nomlangan bemorlardan 2,3 va 4 tip; Singapur gemorragik isitmasida 4 tipi aniqlangan. Hozirgi vaqtda Denge gemorragik isitmasi va Denge shoki sindromini Denge virusining 4 ta tipi chaqirishi tasdiqlangan. Kasallik patogenezida odam organizmiga 1,3 yoki 4 va bir necha-yildan so'ng 2-serotipining kirishi muhim rol o'ynaydi. Denge gemorragik isitma rivojlanishida immunologik omillar muhim ahamiyatga ega. Virus-antitelo kompleksi birlashib, o's-reseptorlar yordamida mononuklear monositlarga kiradi. Bu hujayralarda virusning faol replikatsiyasi yuz beradi va trombogemorragik sindromning rivojlanishiga olib keladi. Shunday qilib, Dengening gemorragik shakli mahalliy aholining qayta zararlaniishi yoki onasidan antitela olgan chaqaloqlarning birlamchi infisirlanishida yuzaga keladi. Birlamchi va qayta zararlaniish orasidagi interval 3 oydan 5-yilgacha bo'lishi mumkin. Denge virusining har qanday tipi bilan birlamchi zararlaniishida klassik shakli yuzaga chiqadi. Endemik o'choqlarda qayta bo'lgan odamlar faqat klassik shakli bilan kasallanadilar.

Gemorragik shakli faqat mahalliy aholi orasida uchraydi. Bu shaklida asosan mayda tomirlar zararlaniib, endoteliy bo'kishi, perivaskulyar shish va mononuklearlar infiltratsiyasi aniqlanadi. Tomirlar o'tkazuvchanligining ortishi plazma hajmining buzilishi, to'qimalar anoksiyasi va metabolik asidozga olib keladi. Tomirlar zararlaniishi va qonning agregat holatining buzilishi tarqoq gemorragik ko'rinishlar rivojlanishi bilan bog'liq. Ancha og'ir hollarda endo- va perikardga, plevra, qorin parda, oshqozon-ichak shilliq qavati va bosh miyaga ko'plab qon quyilishlar kuzatiladi.

Denge virusining toksik ta'siri jigar, buyrak, miokarddagi degenerativ o'zgarishlar bilan bog'liq. Kasallik o'tkazgandan so'ng immunitet 2-yilgacha saqlanadi, biroq immunitet tipospetsifik bo'lib shu mavsumning o'zida boshqa tip bilan (2–3 oy o'tgach) qayta kasallanish mumkin.

Simptomlari va kechishi. Yashirin davri 3 kundan 15 kungacha (o'rtacha 5–7 kun) davom etadi. Ayrim bemorlarda prodromal davr kuzatilishi mumkin. Kasallikdan 6–10 soat oldin unchalik yaqqol bo'lmagan holsizlik, bosh og'rig'i paydo bo'ladi. Kasallik odatda to'satdan boshlanadi. Odatda to'liq sog'lomlik vaqtida qaltirash va

orqada, dumg'aza, bel, umurtqa, bo'g'imlarda (asosan tizza bo'g'imlarida) og'riq paydo bo'ladi. Isitma barcha bemorlarda kuzatiladi, tana harorati 39–40 darajagacha ko'tariladi. Keskin adinamiya, anoreksiya, ko'ngil aynish, bosh og'rishi, uyqusizlik kuzatiladi. Ko'pgina bemorlarda yuzining shishinqirashi va giperemiyasi, sklera tomirlariga qon quyilishi, tomoq giperemiyasi kuzatiladi.

Klinik kechishiga ko'ra, Denge isitmasining klassik va gemorragik shakllari farqlanadi. Dengening klassik isitmasi shakli yaxshi kechib, kam hollarda (1%dan kamroq) nafas to'xtashi bilan komatoz xolat rivojlanishi mumkin. Dengening klassik isitmasi shakliga puls dinamikasi xarakterli: dastlab u tezlashadi, 2–3-kundan bradikardiya (1 daq. 40 tagacha) kuzatiladi. Nisbiy limfo va monositoz bilan leykopeniya ($1,5 \times 10^9/l$), trombotsitopeniya kuzatiladi. Ko'pgina bemorlarda periferik limfa tugunlari kattalashadi. Kuchli artralgiya, mialgiya va mushaklar rigidligi bemorlarning harakatlanishini qiyinlashtiradi. 3-kun oxiriga kelib tana harorati kritik holatda pasayadi. Remissiya 1–3 kun davom etadi, keyin yana tana harorati ko'tarilib, kasallikning asosiy belgilari paydo bo'ladi. 2–3 kun o'tgach tana harorati pasayadi. Isitmaning umumiy davomiyligi 2–9 kun. Dengega xos simptom — ekzantema. U ba'zida isitma to'liqini vaqtida, ko'pincha ikkinchi tana harorati ko'tarilishida, ba'zida ikkinchi to'liqidan so'ng 6–7 kunda apireksiya davrida paydo bo'ladi. Biroq ko'pgina bemorlarda Denge toshmasiz kechishi mumkin. Ekzantema polimorfizm bilan farqlanadi. Ko'pincha u kichik papulez (qizamiqsimon) bo'lib, lekin petexial, skarlatinasimon, urtikar bo'lishi mumkin. Toshmalar ko'p qichuvchi, dastlab tanada paydo bo'lib, keyin oyoq-qo'llarga tarqaladi. O'zidan keyin qipiqilanish qoldiradi. Toshma elementlari 3–7 kun davomida saqlanadi. Gemorragik ko'rinishlar kam kuzatiladi (1–2% bemorlarda). Rekonvalessensiya davrida uzoq vaqt (4–8 hafta) asteniya, holsizlik, ishtahaning pasayishi, uyqusizlik, mushak va bo'g'imlarda og'riq saqlanadi.

Denge gemorragik isitmasi (Filippin gemorragik isitmasi, Tailand gemorragik isitmasi, Singapur gemorragik isitmasi) nisbatan og'ir kechadi. Kasallik to'satdan boshlanadi. Boshlang'ich davri tana harorati ko'tarilishi, yo'tal, anoreksiya, ko'ngil aynishi, qayd qilish, qorinda og'riq, ba'zida juda kuchli og'riq bo'lishi bilan xarakterlanadi. Boshlang'ich davri 2–4 kun davom etadi. Dengening klassik shaklidan farqli mialgiya, artralgiya va suyaklarda og'riq kam kuzatiladi. Kuzatuvda tana haroratining 39–40°S gacha va undan yuqori ko'tarilishi, bodomcha bezlari va xalqum orqa devori giperemiyalangan,

paypaslanganda limfa tugunlari, jigar kattalashgan. Avj olish davrida bemor ahvoli keskin yomonlashadi, holsizlik ortadi. Jarayon og'irligini baholash uchun BSST Denge gemorragik isitmasining klinik tasnifini taklif etgan. Quyidagi klinik simptomlar bilan xarakterlanuvchi 4 ta darajasi ajratiladi.

1. Isitma, umumiy intoksikatsiya simptomlari, qonda trombositopeniya va qon quyilishlar (jgut simptomi musbat).

2. Hamma ko'rinishlar bo'lib, 1-darajaga xos belgilarga teridan, milklardan, oshqozon ichakdan qon ketishi, qon tahlilida nisbatan kuchli gemokonsentratsiya va trombositopeniya belgilari qo'shiladi.

3. 2 darajadagi simptomlarga sirkulyator etishmovchilik, qo'zg'aluvchanlik, laborator tahlillarga gemokonsentratsiya va trombositopeniya qo'shiladi.

4. 3 darajadagi simptomlarga chuqur shok (arterial bosim 0), laborator tahlillarga gemokonsentratsiya va trombositopeniya qo'shiladi.

3–4 darajasi Denge shok sindromiga xos. Bemorni kasallik avjida tekshirganda tanasi issiq, oyoq-qo'llari yopishqoq va sovuq, bemor bezovtaligi kuzatiladi. Yuzlari oqimtir, lablari ko'kargan. Bemorlarning yarmida peshona va oyoq-qo'llar sohalarida petexiyalar aniqlanadi. Ba'zida dog'li yoki makulopapulyoz ekzantema paydo bo'ladi. Arterial bosim pasayadi, puls bosimi kamayadi, taxikardiya, oyoq-qo'llar sianozi, patologik reflekslar paydo bo'ladi. O'lim ko'pincha kasallikning 4–5 kuni kelib chiqadi. Qonli qayt qilish, koma yoki shok oqibati yaxshi bo'lmagan belgilar hisoblanadi. Tarqalgan sianoz va talvasa kasallikning terminal davridan dalolat beradi. Avj olish davridan o'tib olgan bemorlar tezda tuzalishni boshlaydilar. Kasallik retsidiivi bo'lmaydi. Denge gemorragik isitmasi ko'pincha bolalarda uchraydi. Bu hollarda o'lim 5%ni tashkil qiladi.

Asoratlari — ensefalit, meningit, psixoz, polinevrit, zotiljam, parotit, otit.

Tashxisi va qiyosiy tashxisoti. Kasallikni aniqlashda epidemiologik ehtimollik hisobga olinadi (kasallanish darajasi, kasallik o'chog'ida bo'lganligi). Epidemik xuruj davrida klinik tashxisoti qiyinchilik tug'dirmaydi va o'ziga xos klinik belgilariga asoslanadi (ikki to'liqinli isitma, ekzantema, mialgiya, artralgiya, limfadenapatiya).

Denge gemorragik isitmasining tashxisoti BSST ishlab chiqqan mezonlarga asoslanadi. Bular: o'tkir boshlanuvchi, yuqori, turg'un, 2 kundan 7 kungacha davom etuvchi isitma, gemorragik ko'rinishlar,

lgut simptomi va quyidagi simptomlardan birortasi: petixiya, purpura, ekximoz, burundan qon ketishi, milkdan qon ketishi, qonli qayt qilish, melena: jigarning kattalashishi; trombositopeniya, gemotakritning 20 % gacha ortishi kiradi.

Denge shok sindromi tashxisot mezonlari -taxikardiya, puls bosimining kamayishi (20 mm sm. ust. va undan past), gipotenziya, sovuq va yopishqoq teri, bezovtalik. Denge klassik isitmasida gemorragik simptomlar sust yuzaga chiqadi va bu BSST Denge gemorragik isitmasi darajalariga mos kelmaydi.

Laborator tashxis qonda virusni aniqlash(kasallikning 2–3- kunida) hamda juft zardobda antitela titrini aniqlash(RSK, RTGA, neytralizatsiya reaksiyasi)usullari orqali tasdiqlanadi.

Qiyosiy tashxisoti: bezgak, chikungunya isitmasi, pappatachi isitmasi, sariq isitma, boshqa gemorragik isitmalar, bakterial kasalliklarda infeksiya toksik shok holati (sepsis, meningokoksemiya, va boshq) bilan o'tkaziladi.

Davolash. Etiotrop davosi yo'q. Antibiotiklar samarasiz. Interferon samaradorligi kam. Yengil hollarda simptomatik davo buyuriladi: og'riq qoldiruvchi preparatlar (amidopirin, aspirin, analgin), vitaminlar; urtikar toshmalar va kuchli qichishishda — antigistamin preparatlar. Gemorragik Denge isitmasi bilan og'riq bemorlar davosi ko'p qiyinchiliklar tug'diradi. Sirkulyator kollaps korreksiyasi va suyuqlikka to'yintirish asosiy davo hisoblanadi. Bemorlarga 5%li glyukoza eritmasi natriy xlorid eritmasida soatiga 40 ml/kg tezlikda yuborilganda, bemorlarning yarmida 1–2 soatdan keyin arterial bosim tiklangan. Qon bosimi stabillashgandan so'ng suyuqlikni 10 ml/kg/soatgacha kamaytirish mumkin. Agar bemor umumiy ahvoli yaxshilanmasa, vena ichiga plazma yoki plazma o'rnini bosuvchi suyuqliklar (20ml/kg/soat) quyiladi. Qon quyish tavsiya etilmaydi. Geparinni davoga kiritish yaxshi natija bergan.

Oqibati. Denge klassik shaklida oqibati yaxshi. Gemorragik shaklida o'lim 1% dan 23% gacha. Kasallikning 3–4 og'irlik darajasida oqibati yomon.

Profilaktikasi va o'chog'dagi chora tadbirlar. Spetsifik chora tadbirlar ishlab chiqilmagan. Endemik hududlarda tashuvchi chivinlar qirib tashlanadi, repellentva himoya to'rlari ishlatiladi. Bemorlar aniqlanadi va kasalxonaga muassasalarida izolyatsiya qilinadilar. Chivinlar chaqishidan himoyani ta'minlaydilar (derazalarga to'r tutiladi, repellentlar ishlatiladi va xonalar insektitsidlar bilan ishlov beriladi).

BUYRAK SINDROMI BILAN KECHUVCHI GEMORRAGIK ISITMA

Sinonimlari: gemorragik nefrozonefrit, Churilov kasalligi, epidemik nefrozonefrit, Uzoq Sharq gemorragik isitmasi, koreys gemorragik isitmasi, Manchjuriya gemorragik isitmasi, skandinaviya endemik nefropatiyasi, Tula isitmasi, hemorrhagic fever with renal syndrome, Korean hemorrhagic fever-inglizcha: Nephrosonephritis haemorrhagicalotinja. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma — oʻtkir virusli tabiiy oʻchoqli kasallik boʻlib, umumiy intoksikatsiya, buyrakning oʻziga xos zararlanishi va trombogemorragik sindrom rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma virus tabiatliligini 1944-yil A.A. Smorodinsev isbotlagan boʻlsa-da, faqatgina 1976-yil ajratib olishga muvaffaq boʻlishgan. 1976-yil koreys olimi X.V Li Xantaan daryosi boʻyida yashovchi Apodemus agrarius coreae kemiruvchisi oʻpkasidan Xantaan virusini ajratib olgan. Keyinchalik viruslar gemorragik isitmalar diagnostikasida ishlatilgan. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma ogʻir shakli bilan ogʻrigan 116 bemordan 113 tasining qon zardobida immunoflorescent antitanachalarning diagnostik ortishi aniqlangan. Bu qayta ajratib olingan viruslarning diagnostik ahamiyatini va buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma genezida etiologik rolini tasdiqladi. Shunga oʻxshash viruslar keyinchalik finlandiya, AQSH, Rossiya, XXR va boshqa mamlakatlarda ham topilgan. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma virusi Bunya viruslar (Bunya viridae) oilasiga kiradi va bir necha alohida turi ajratilgan. Bularga Xantaan virusi (koreys gemorragik isitmasi), Puumola virusi (epidemik nefropatiya) va ikki virus: Prospect Hill, Tchoupitoulast — odam uchun nopatogen.

Xantaan va Puumala viruslari sferik, RNK tutadi. Diametri 85–110 nm. Virus 50°C da 30 daqiqada infaolasiyalanadi. 0–4°C da 12 soatgacha saqlanadi. Hozirda buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma qoʻzgʻatuvchilarining antigeniga koʻra 2 turi farqlanadi.

Xantaan virusi Uzoq Sharq, Rossiya, Janubiy Koreya, Shimoliy Koreya, Xitoy, Yaponiya hududlari tabiiy oʻchoqlarida yashaydi. Dala sichqonlari asosiy tashuvchilar hisoblanadi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma ikkinchi varianti Yevropa (xarbiy)

puumala — Finlandiya, Rossiya, Shvesiya, Fransiya, Belgiyada topilgan. Sariq dala sichqonlari rezervuari hisoblanadi.

Epidemiologiyasi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma tabiiy o'choqli zoonoz kasallik hisoblanadi. Qo'zg'atuvchi rezervuari sichqonsimon kemiruvchilar hisoblanadi. Rossiyaning Yevropa qismida kasallik manbai sariq sichqonlar hisoblanib, endemik o'choqlarda bu kemiruvchilarning infitsirlanishi 40–57% gacha etadi. Uzoq Sharqda kasallik manbai dala sichqonlari, qizil kulrang sichqon, Osiyo o'rmon sichqonlari hisoblanadi. Shaharlarda infeksiya manbai uy kalamushlari bo'lishi mumkin. Sichqonlarda bu kasallik latent, virus tashuvchanlik ko'rinishida namoyon bo'ladi. Qo'zg'atuvchi axlat, siydik orqali ajralib chiqadi. Kemiruvchilarga kasallik nafas yo'llari orqali o'tadi. Odamlar havo-chang yo'li orqali kemiruvchilarning qurigan axlatini nafas olganda yuqtiradilar. Kemiruvchilar yoki tashqi muhitda infitsirlangan obyektlar (xashak, somon, pichan va h.k.) bilan ishlaganda ham yuqishi mumkin. Insonlarning alimentar yo'l bilan ham zararlanishi ehtimoli bor. Masalan, kemiruvchilar zararlagan oziq mahsulotlarini (karam, sabzi va h.k.) termik ishlov bermay iste'mol qilgan.

Odamdanda odamga kasallik yuqmaydi. Ko'pincha erkaklar kasallanadilar (70–90%). Kasallikka yaqqol mavsumiylik xos bo'lib, yanvardan maygacha kasallik deyarli uchramaydi. Bu kemiruvchilarning qishda keskin kamayib ketishi bilan bog'lanadi. May oxiridan kasallik keskin ko'payib boradi va iyun-oktyabr oylarida eng yuqori cho'qqiga etadi. Kasallik ko'p hududlarda uchraydi. Rossiyada 29 ta viloyat, o'lka va avtonom respublikalarda topilgan. So'nggi yillarda Rossiyada nisbatan faol o'choqlar Volga va Ural oralig'i (Boshqirdiston, Tatariston, Udmurd, Samara va Ulyanov viloyatlari) hisoblanadi.

Gemorragik isitma butun dunyo bo'ylab tarqalgan. Uning boshlanishi virusemiya va intoksikatsiya hisobiga yuzaga chiqadi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma qo'zg'atuvchisi Shvesiya, Norvegiya, Finlyandiya, Bolgariya, Yugoslaviya, Chexoslovakiya, Belgiya, Fransiya, Uzoq Sharq (XXR, Koreya) davlatlarida topilgan. Serologik tekshiruvlar Argentina, Braziliya, Kolumbiya, Kanada, AQSH, Misr, Markaziy va Janubiy-Sharqiy Afrika aholisida buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma qo'zg'atuvchisiga qarshi maxsus antitanachalar borligi aniqlangan.

Patogenez. Kirish darvozasi bo'lib respirator trakt shilliq qavati, ba'zida esa teri va hazm tizimi shilliq qavati hisoblanadi. Kirish darvozasida sezilarli o'zgarishlar bo'lmaydi. Kasallik xususiyatga ega.

Gemorragik sindrom rivojlanishida koagulyatsiya va antikoagulyatsiya tizimi ma'lum bir ahamiyatga ega bo'lsada, kasallik patogenezida tomir devori zararlanishi asosiysi hisoblanadi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma og'ir kechishida buyrak koptokchalari filtratsiyasi keskin kamayishi kuzatilgan va glomerulalarning destruktiv o'zgarishi bilan birga kechmasligi isbotlangan. O'tkir buyrak etishmovchiligi kelib chiqishida immunopatologik faktorning ham ahamiyati katta. Kasallik og'irlik darajasiga qarab trombogemorragik sindrom turli darajada namoyon bo'ladi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma o'tkazgandan so'ng turg'un immunitet hosil bo'ladi. Qayta kasallanish kuzatilmaydi.

Simptomlari va kechishi. Yashirin davri 7 kundan 46 kungacha davom etadi (o'rtacha 21–25 kun). Kasallik kechishida quyidagi davrlar ajratiladi: boshlang'ich, oligouriya (buyrak va gemorragik belgilar davri), poliurik va rekonvalessensiya.

Boshlang'ich davri 1–3 kun davom etadi. O'tkir boshlanadi, tana harorati 38–40°C gacha ko'tariladi, ba'zida qaltirash kuzatiladi. Kuchli bosh og'irishi paydo bo'ladi (lekin qosh usti yoyi va ko'z olmasida og'riq bo'lmaydi).

Bemor holsiz, og'iz bo'shlig'i qurigan. Yuqori nafas yo'llarida yallig'lanish belgilari bo'lmaydi.

Bemorni ko'ruvda: bemorning yuzi, bo'yni, ko'krak yuqori sohalari terisi giperemiyasi («kapyushon» simptomi), tomoq shilliq qavati qizargan, sklera qon-tomirlari infitsirlangan, konyunktivada giperemiya fonida gemorragik toshmalarni ko'rish mumkin.

Ba'zi bemorlarda kasallik asta-sekin boshlanadi. Kasallikdan 2–3 kun oldin prodromal belgilar (holsizlik, yuqori nafas yo'llarida kataral belgilar) kuzatiladi. Boshlang'ich davrida ichki a'zolarida sezilarli o'zgarishlarni topish qiyin. Biroz bradikardiya bo'lishi mumkin. Ba'zi bemorlarda belda to'mtoq og'riqlar kuzatiladi, Pasternatskiy belgisi musbat. Kasallikning og'ir shaklida meningizm belgilari juda kam hollarda kuzatiladi (23-rasm).

Oligourik davr (2–4 kundan 8–11 kungacha). Tana harorati 38–40°C darajasigacha ko'tariladi va kasallikning 4–7 kunlarigacha saqlanadi. Tana haroratintng tushishi bemorning umumiy ahvolini yengillashtirmaydi, hatto og'irlashtirishi mumkin. Oligourik davrga tegishli tipik belgilardan bel sohasida har hil darajali og'riqlarning bo'lishi hosdir (ko'pincha boshlang'ich davrning oxirida paydo bo'ladi). Kasallikning 5-kunidan keyin yuqori harorat va kuchli intoksikatsiya



**23-rasm. Gemorragik isitma buyrak sindromi bilan.
Sklera va konyunktivaga qon quyilishi.**

bo'lsa-da, og'riqning bo'lmasligi buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma tashxisini qo'yishga shubha tug'diradi. Ko'pgina bemorlarda og'riqning 1–2-kunlarida sutkasiga 6–8 martagacha qusish paydo bo'ladi. Qusish ovqat yoki doriga bog'liq emas. Shu vaqtda qorinda og'riq paydo bo'ladi, ko'pincha qorin kepchishi kuzatiladi.

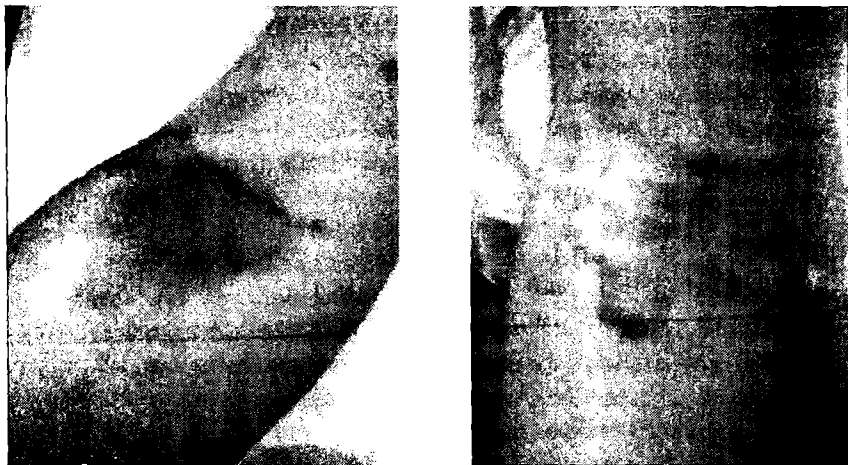
Ko'ruvda terisi quruq, yuz va bo'yin sohasida giperemiya, tomoq va konyuktiva shilliq qavati giperemiyasi saqlanadi, yuqori qovoqda shish, sklera qon tomirlariga qon quyilishi kuzatilishi mumkin. Gemorragik simptomlar paydo bo'ladi.

Trombogemorragik sindromlar buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma og'ir kechganda bemorlarning yarmida kuzatiladi. Tomirlarning sinuvchanligi ortishi belgilari paydo bo'ladi keyin petixiyalar (10–15% bemorlarda), makrogematuriya (7–8%), ichadan qon ketishi (5%), ineksiya sohasidagi qon quyilishlar, burundan qon ketishi, skleraga qon quyilishi, kam hollarda qon aralash qusish va balg'am ajratish belgilari yuzaga chiqadi. Milkdan va bachadondan qon ketishi xarakterli emas. Gemorragik ko'rinishlar kasallikning og'irligiga bog'liq: og'ir shaklida 50–70%, o'rta og'ir shaklida 30–40%, yengil shaklida 20–25% hollarda kuzatiladi. Epidemiya vaqtida

gemorragik belgilar ancha yaqqol namoyon bo'ladi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma Skandinaviya davlatlarida («epidemik nefropatiya») sharqiy virus variantiga nisbatan yengil kechadi. Kasallikning xarakterli belgilaridan biri buyrakning zararlanishidir. Yuzning kepchishi, qovoqlar shishi, pasternaskiy simptomi musbat bo'lishi xos (bu belgilarni sekinlik bilan tekshirish kerak, buyrak yorilib ketishi mumkin). Oliouriya davri kasallikning 2–4 kunlarida rivojlanadi, og'ir hollarda anuriyagacha kuzatiladi. Siydikda oqsil miqdorining ortishi (60g/lgacha), oligourik davrning boshida mikrogematuriya, cho'kmada gialin va donador silindrlarning topilishi, Dunayevskiy uzun «fibrin» silindrlarini aniqlash mumkin. Qoldiq azot miqdori ortadi. Kasallikning 7–10 kunlarida azotemiya yaqqol namoyon bo'ladi. Qoldiq azotning meyorga qaytishi 2–3 haftadan kuzatiladi (24-rasm).

Poliurik davr kasallikning 9–13 kundan boshlanadi. Qusish to'xtaydi. Bel va qorin sohasidagi og'riq asta-sekin bilan yo'qoladi, uyqu va ishtaha tiklanadi, siydikning sutkalik miqdori ortadi (3–5 l gacha), holsizlik, og'iz qurishi saqlanadi, sekin-astalik bilan sog'ayish kuzatiladi (20–25-kunlarda).

Asorati. Azotemik uremiya, buyrakning yorilishi, eklampsiya, o'tkir tomir etishmovchiligi, o'pka shishi, o'choqli zotiljam. Ba'zida buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma yaqqol namoyon bo'lgan miya simptomlari ko'rinishida kechishi mumkin. Bu holatni asorat yoki kasallikning «meningeensefalitik», shakli deb hisoblash mumkin.



24-rasm. Tipik qon quyilishi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisoti. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitmani aniqlash uchun epidemiologik ma'lumotlarga (epidemik o'choqda bo'lganligi, kasallanish darajasi, mavsumiylik) va klinik simptomlar xarakteriga qarab aniqlanadi (o'tkir boshlanishi, isitma qo'shilishi, buyrakning zararlanish bilan birga umumiy intoksikatsiya belgilari, gemorragik sindrom, siydikdagi o'zgarishlar: silindrlar, oqsil miqdorining ortishi; qonda — leykotsitoz, plazmatik hujayralarning ortishi va boshq.). Spetsifik laborator usullarda har doim ham aniqlashning imkoniyati yo'q. Tashxisni verdofaz immunoferment analizi yoki immun adgezitemagglyutinatsiya reaksiyasining titri 4 marta ortishi tasdiqlaydi.

Gripp, leptospiroz, kana ensefaliti, qorin tifi, kana rikketsiozi va boshqa gemorragik istmalar bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi.

Davosi. Etiotrop davosi yo'q. Rekonvalesentlar, qon zardobi samara bermagan. Qat'iy yotoq tartibi: yengil shaklida 1 hafta, og'ir shaklida 3–4 haftagacha. Parhez, stol №4. Etarli miqdorda vitamin preparatlari buyuriladi. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma og'ir shakllarida yaqqol namoyon bo'luvchi buyrak etishmovchiligi rivojlansa, oligourik davr uzayishi kuzatilsa, prednizolon 0,5–1mg/kg 3–5 kun davomida buyuriladi. Antigistamin preparatlar beriladi. Buyrak etishmovchiligi ortib borsa, proteaz ingibitorlari (trasilol, kontrikal, gordoks) 50 000–100 000 ED vena ichiga qilinadi. Suv-tuz balansi korreksiya qilinadi. Trombogemorragik sindrom rivojlanganda geparin (glyukoza eritmasida tomchilatib) 10000 dan to 60000 ED sutkasiga. Geparin qon ivish tizimi nazorati ostida qilinadi. Ko'rsatma bo'yicha ekstrakorporal gemodializ o'tkaziladi. Stasionardan chiqarish mezoni bo'lib, kasallikning klinik belgilarining yo'qolishi va laborator ko'rsatkichlarning me'yoriga kelishi hisoblanadi (poliuriya bemorni kasalxonadan chiqarishga qarshi ko'rsatma bo'lib hisoblanmaydi).

Oqibati. O'lim holati Xitoyda 7% dan 15% gacha, Koreyada esa 1951–1976-yillarda o'rtacha 6,6% ni tashkil qilgan. Rossiyada 1962–1990-yillarda 1–2% orasida bo'lgan. Rezidual belgilar stasionardan chiqqandan so'ng birinchi oylarda va kam hollarda kuzatiladi.

Profilaktika. Spesifik profilaktikasi ishlab chiqilmagan. Buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitma o'chog'ida kemiruvchilarni yo'qotish; aholi punktlari, o'rmonga yaqin joylashgan uylarda oziq-ovqatlarni omborlarda saqlash lozim. Yashash joyidagi butazorlarni olib tashlash axlat chuqurchalarini palatkalardan 100 metr uzoqlikda saqlash kerak.

OMSK GEMORRAGIK ISITMASI. (FEBRIS HAEMORRHAGICA SIBIRICA)

Omsk gemorragik isitmasi – tabiiy o‘choqli o‘tkir virusli kasallik bo‘lib, isitma, gemorragik sindrom va asab tizimining zararlanishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiya. Qo‘zg‘atuvchi arbovirus guruhiga, Togaviridae oilasiga, Flavivirus avlodi(B guruh) ga mansub. Mayda viruslarga kiradi, 35—40 nm diametrga ega. RNK tutadi, 4°C haroratda 29 kunda, 56°C haroratda 25 daqiqadan keyin infaolatsiyalanadi. Liofizil holatida 4 yilgacha saqlanadi. Ondatra va oq sichqonlarga virus passaj qilinganda virus virulentligi oshgan. Dengiz cho‘chqasi va oq kalamushlar virusga sezgir emas.

Epidemiologiya. Birinchi marta 1940—1945-yillarda Omsk viloyatida mahalliy shifokorlar tomonidan aniqlangan. 1946-yili Omsk gemorragik isitmasi alohida nozologik kasallikka ajratilgan. Infeksiya rezervuari tor boshli sichqonlar bo‘lib, *P. pictus* kanasi tashuvchisi hisoblanadi. Yuqish yo‘li aloqa orqali. Kasallik ondatralardan muloqot orqali yuqqan. Mahalliy aholi «ondatra kasalligi» deb atashgan. Omsk gemorragik isitmasi tabiiy o‘chog‘i Omsk, Novosibirsk, Tyumen, Kurgan, Orenburg viloyatlarida joylashgan. Tabiatda infeksiya rezervuari bo‘lib suv kalamushi, sariq dala sichqoni, ondatra hamda *R. pictus*, *O. marginatus* kanalari virus avlodlariga transovarial yo‘l bilan o‘tadi. Omsk gemorragik isitmasi kontagioz emas. Odam orqali zararlanish kuzatilmagan.

Patogenezi. Kirish darvozasi bo‘lib kana chaqqan joy yoki terida mayda jarohat, ondatra yoki suv kalamushi bilan muloqotda bo‘lishi hisoblanadi. Infeksiya kirish joyida birlamchi affekt kuzatilmaydi. Virus qonga tushib, gematogen yo‘l bilan butun organizmga tarqaladi: tomirlarni, asab tizimini va buyrak usti bezini zararlaydi. Omsk gemorragik isitmasidan o‘lgan bemorni tekshirganda bosh miya va orqa miyani to‘laqonlilik va shishi, seroz gemorragik leptomeningit, mayda qon quyilishlar, nekrozli va o‘choqli ensefalitlar bo‘yin simpatik gangliylarini, quyosh chigali, periferik asabni umurtqalar aro tugunida zararlanishlar kuzatiladi. Patomorfologik o‘zgarishlar boshqa gemorragik isitmalar bilan bir xil.

Klinik ko‘rinishi. Yashirin davri 2 kundan 4 kungacha davom etadi. Prodromal ko‘rinishlar kam kuzatiladi. Kasallik to‘satdan boshlanadi. Tana harorati ko‘tariladi va 1-sutkasidan 39—40°C gacha

yetadi. Umumiy holsizlik, intensiv bosh og'rihi, butun tanadagi mushaklarning og'rihi kuzatiladi. Bemorlar tormozlangan, savollarga javob berishni hohlamaydi. Bemor holati yonboshlab, boshini orqaga qo'ygan holatda yotadi. Tana haroratining yuqori bo'lishi 3–4 kun saqalanadi, keyin sekin-astalik bilan kasallikning 7–10 kunlarida litik holatda pasayadi. Isitma 7 kungacha va 10 kundan ortiq bo'ladi. Bemorlarning yarmida isitmaning qaytalanishi (retsidivlari) ko'pincha kasallikning boshlanishida 2–3 haftalarda va 4 kundan 14 kungacha davom etadi. Kasallikning umumiy davomiyligi 15 kundan 40 kungacha bo'ladi.

Ko'rikda deyarli barcha bemorlarda kasallikning 1–2 kundan gemorragik toshmalar paydo bo'ladi. Yuz, bo'yin va ko'krak qafasi yuqori sohasi, terisi giperemiyalashgan, yuzi shishinqiragan, sklera tomirlariga qon quyilgan bo'ladi. Burundan, burun-halqumdan, o'pkadan, ichaklardan, bachadondan qon ketishi paydo bo'ladi. Ba'zida subskleral qon quyilishlar kuzatiladi. Tomoq, milk shilliq pardasida qon quyilish ko'rinadi. Terida ko'plab gemorragik toshma petexiyadan to katta qon quyilishgacha bo'lib, qon quyilish dumg'aza sohasida keng nekroz sohalariga aylanishi mumkin. Arterial bosim pasayishi, tonlar bo'g'iqiligi, bradikardiya, puls dikrotiyasi va alohida ekstrasistoliyalar kuzatiladi. Deyarli 30% bemorlarda mayda o'choqli zotiljam, yurak zararlanishi belgilari kuzatiladi. Markaziy asab tizimi tomonidan meningit va meningoensefilitlar kuzatiladi (kasallikning og'ir shaklida).

Qonda yaqqol leykopeniya (1200–2000 ta), ECHT eritrotsitlarning cho'kish tezligi oshmaydi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisoti. Tashxisotida epidemiologik ehtimollik (endemik o'choqda bo'lishi, mavsumiylik, kanalar chaqishi, kemiruvchilar bilan muloqot, kasallanish darajasi) va o'ziga xos klinik ko'rinishi (to'satdan boshlanishi, gemorragik sindromning erta boshlanishi va boshqalar) hisobga olinadi. Tashxisni tasdiqlash uchun KBR, neytralizasiya reaksiyasi qo'llaniladi. Virusni qondan ajratib olish mumkin (kasallikning 1-kunlarida).

Boshqa gemorragik isitma va kana ensefalitidan farqlanadi.

Davolash. Etiotrop davosi yo'q. Ikkilamchi infeksiyalar qo'shilganda antibiotiklar tavsiya etiladi. Patogenetik davo o'tkaziladi. Vitaminlar kompleks tavsiya etiladi. Trombogemorragik sindrom rivojlangan 10–40 ming TB geparin vena ichiga yuboriladi.

Oqibati. O'lim 1% ga yaqin.

Profilaktikasi. Kanalar chaqishidan shaxsiy himoyalani choralariga rioya qilish. Kana ensefalitiga qarshi vaksina qo'llaniladi. Ikkala

kasallik qo'zg'atuvchisining antigen yaqinligi sababli turg'un immunitet shakllanadi.

KYASANUR O'RMONI KASALLIGI

Sinonimlari: Hindiston Kyasanur o'rmon kasalligi, Fievre hemorragique de laforet de Kyasanur; Maladie de la foret de Kyasanur.

Kyasanur o'rmon kasalligi — o'tkir tabiiy o'choqli, arboviruslar tomonidan chaqiriladigan kasallik bo'lib, yaqqol gemorragik sindromning og'ir kechishi bilan xarakterlanadi. Birinchi marta Kyasanur o'rmon kasalligi mustaqil klinik birlik sifatida janubiy Hindistonning g'arbiy hududidagi maysur o'rmonlaridan 1957-yilda topilgan.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchi arboviruslar ekologik guruhi, togo-viruslar oilasi va flavoviruslar (B guruh) avlodiga kiradi. Bu virus boshqa guruh viruslardan gemorragik isitma chaqirishi bilan xarakterlanadi. Virus Omsk gemorragik isitmasi, sariq isitma va Denge qo'zg'atuvchisiga yaqin. Virus genomi bir spiralli RNK tutadi.

Epidemiologiyasi. Infeksiya tashuvchi Haemaphysalis spinigera turidagi kanalar hisoblanadi. Hozirgi vaqtda yashirin rezervuari va yuqish manbai bo'lib Haemaphysalis turidagi kichik o'rmon sut emizuvchilarida parazitlik qiladigan kanalar hisoblanadi. Haemaphysalis kanalari o'z vaqtida primatlar va qushlarni chaqqanida zararlaydi. Ko'pincha laborator sharoitda ham zararlanish hollari bo'ladi. Odamdan tashqari bu kasallik bilan sigirlar, maymunlar, sichqon va olmaxonlar kasallanadi.

Patogenezi. Patogenez asosida spetsifik intoksikatsiya, tomirlar zararlanishi, oshqozon-ichak, buyrakka qon quyilishi, retikuloendotelial sistema giperplaziyasi va jigar, yurak mushaklari distrofiyasi yotadi. Asosiy belgilar patofiziologiyasi gemopoez buzilishida kapillyarlar zararlanishiga bog'liq va patologik jarayon spetsifik lokalizatsiyasi bilan aniqlanadi. Gemorragik sindrom turli darajada ifodalananuvchi DVS-sindromi bilan asoslanadi. O'lim odatda kasallikning 2-haftasida kelib chiqadi va bu vaqtda bemorlarda harorat tushib, antitanachalar titri ortadi. Koma o'limdan darak beradi, u ensefalopatiya oqibati hisoblanadi.

Morfologik o'zgarishlar jigar o'rta zonasi nekrozi va sariq isitmadagi Kaunsilmen tanachasini eslatuvchi sitoplazmatik atsidofil hosilani paydo bo'lishi bilan yakunlanadi.

Klinik ko‘rinishi. Yashirin davri 8 kundan oshmaydi. Kasallik to‘satdan, titratuvchi isitma bilan boshlanadi. Tana harorati 39–40°C gacha ko‘tariladi. Bemorlar kuchli bosh og‘rig‘iga, yaqqol umumiy holsizlikka va mushaklardagi og‘riqqa (asosan boldir mushaklari) shikoyat qiladilar. Retroorbital og‘riq, yo‘tal, qorinda og‘riqlar kuzatiladi. Fotofobiya va poliartralgiya rivojlanadi. Kasallikning boshlang‘ich fazasida terisining generallashgan giperesteziyasi xarakterli. Shu vaqtda qotib qolish, apatiya kuzatiladi. Kasallikning 3–4 kundan bemorlarning umumiy ahvoli og‘irlashadi. Qayt qilish, ko‘ngil aynishi, ichining suyuq kelishi paydo bo‘ladi. Ko‘rinarli shilliq qavatlar giperemiyasi, konyuktiva va sklera qon tommirlari in‘eksiyasi e‘tiborni tortadi. Yumshoq tanglay shilliq qavatida papulovezikulyoz elementlar muhim diagnostik ahamiyatga ega. Kasallikning ushbu muddatida burundan qon ketishi, milkdan, oshqozon-ichak traktidan qon ketishi kuzatiladi. Ko‘pincha qon tuflash kuzatiladi. Terida gemorragik toshmalar (purpura) bo‘lishi mumkin. Bo‘yin va qo‘ltiq osti limfa tugunlari kattalashuvi, tarqoq limfaadenopatiya rivojlanishi mumkin. Kasallikning 7–11 kunigacha tana harorati ertalabki soatlarda biroz pasayadi, ba‘zida me‘yorgacha tushadi, lekin kechga borib yana ko‘tariladi. Kasallikning shu fazasida bradikardiya kuzatiladi.

O‘pkada mayin va dag‘al xirillashlar eshitiladi. Qon tuflashda o‘pkada jarangdor mayda pufakli nam xirillashlar eshutilishi mumkin. Qorni yumshoq, chuqur palpatsiyada turli intensivlikdagi tarqoq og‘riqlar aniqlanadi. Ba‘zida gepatosplenomegaliya kuzatiladi.

Kasallikning birinchi fazasi vaqtida 4–6 kundan keyin lobarator tekshirishlarda leykotsitlar umumiy sonining $3 \times 10^9/l$ gacha pasayishi bilan leykopeniya kuzatiladi. Leykopeniya neytropeniya va trombot-sitopeniya bilan kuzatiladi. Siydikda biroz miqdorda leykotsitlar, buyrak epiteliylari hujayralari aniqlanadi. Serebrospinal suyuqlik me‘yorda qoladi. 7–9 kundan to 15–21 kungacha davom etuvchi afebril davrdan so‘ng 50% bemorlarda 2–12 kun davomida saqlanuvchi tana harorati ko‘tarilishi ikkinchi fazasi rivojlanadi. Isitma qaytalanishida bu faza kuchli bosh og‘rishi, boshni kimirlata olmaslik, hushning buzilishi, dag‘al tremor, bosh aylanishi, patologik reflekslar hamda kasallikning birinchi fazasiga xossimptomlar paydo bo‘lishi bilan xarakterlanadi. Kasallikning juda og‘ir kechuvchi shaklida tana harorati 40–41°C gacha ko‘tarilib, gemorragik sindrom suvsizlanish rivojlanadi va bu letal oqibatga olib kelishi mumkin. Rekovalessensiya davri kasallikning 35–40 kunigacha cho‘zilishi mumkin.

Kasallikning ikkinchi fazasida biroz leykotsitoz rivojlanadi. Lyumbal punksiya natijalari aseptik seroz meningitning sust ifodalagan belgilaridan dalolat beradi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. Kasallik tashxisi epidanamnez ma'lumotlari, klinik ko'rinishlari va laborator tekshirishlar natijalari (kasallikning o'tkir boshlanishi, kuchli bosh og'rishi, qaltirash, bel sohasida va oyoqlarda og'riq, shilliq qavatlar giperemiyasi, sklera tomirlari ineksiyasi, gemorragik sindrom, leykopeniya, trombotsitopeniya va boshq.) asosida qo'yiladi.

Komplementni bog'lash va juft zardob bilan gemaglyutinasiyani tormozlash reaksiyalari qo'llaniladi. Virusemiya uzoq vaqt davomida saqlanganligi sababli virusni qondan ajratib olish mumkin.

Qiyosiy tashxisoti boshqa gemorragik isitmalar, ayniqsa etiologiyasi va klinik ko'rinishlari jihatidan yaqin bo'lgan Omsk gemorragik isitmasi bilan o'tkaziladi.

Davolash. Effektiv etiotrop davosi yo'q. Patogenetik va simptomatik davo o'tkaziladi.

Oqibati. O'lim 1%dan 10 %gacha. Sog'ayish davrida uzoq vaqt davomida astenizatsiya belgilari kuzatiladi. Turg'un rezidual ko'rinishlar odatda kuzatilmaydi.

Profilaktikasi va o'choqdagi chora tadbirlari. Asosiy yuqish yo'li tansmissiv-kana orqali bo'lganligi uchun kasallikning profilaktikasida o'z vaqtida repillentlar qo'llash muhim ahamiyatga ega. Kanalarni yo'qotish uchun akarasi vositalar qo'llaniladi. Bu kasallikning alimentar va aspiratsion yo'llar bilan tarqalishi ehtimoli borligi sababli bemorni izolyatsiyalash va yakuniy dezinfeksiya o'tkazish lozim.

QRIM-KONGO GEMORRAGIK ISITMASI (FEBRIS HAEMORRHAGICA CRIMIANA)

Cinonimlari:Qrim-Kongo-Xazer gemorragik isitmasi, Qrim-kongolyoz isitmasi, O'rta Osiyo gemorragik isitmasi, karaxalak, Crimian-Congo hemorrhagic fever, Crimian hemorrhagic fever.Qrim-Kongo gemorragik isitmasi – o'tkir virusli, tabiiy o'choqli kasallik hisoblanadi. Ikki to'lqinli isitma, umumiy intoksikatsiya va yaqqol trombogemorragik sindrom bilan xarakterlanadi.

Etiologiya. Birinchi marta M.P.Chumakov 1945-yilda qo'zg'atuvchini aniqlagan. Virus RNK tutadi, Bunyaviridae oilasiga Nairovirus avlodiga mansub. 1956-yilda bemor bola qonidan virus ajratib olingan

va qo'zg'atuvchiga Kongo virusi deb nom berilgan. Virionlar sferik shaklga ega. Diametri 92–96 nm. Virusga cho'chqa, kemiruvchilar, maymunlar embrionlari buyrak hujayralari sezgir. Liofizil holatda 2 yildan ko'p saqlanadi. Viruslar ko'pincha sitoplazmada joylashadilar.

Epidemiologiya. Virus rezervuari yovvoyi mayda sut emizuvchilar bo'lib, ularga o'rmon ko'rshapalagi, kichik yumronqoziq, quyon va tipratikanlar kiradi. Hualomta avlodiga kiruvchi kanalar tashuvchisi va saqlovchisi hisoblanadi. Kasallikka mavsumiylik xos bo'lib, maydan-avgustgacha kuzatiladi. Kasallik Qrim, Astraxan, Rostov viloyati, Krasnodar va Stavropol o'lkalarida, yana O'rta Osiyoda, Xitoy, Bolgariya, Afrikaning ko'pgina davlatlarida (Kongo, Keniya, Uganda, Nigeriya va hakoza) uchraydi. Kasallik bilan ko'pincha 20 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan odamlar kasallanadilar.

Patogenez. Kirish darvozasi terining kana chaqqan joyi yoki mikrotravmalar (bemor qoni bilan aloqada bo'lganda) hisoblanadi. Infeksiya kirgan joyda yaqqol o'zgarishlar kuzatilmaydi. Virus qonga o'tib retikuloendotelial hujayralarida to'planadi. Ikkilamchi, ya'ni massiv virusemiya bo'lganda umumiy intoksikatsiya belgilari, tomirlar endoteliysining zararlanishi, har xil darajadagi trombogemorragik sindromlar paydo bo'ladi. Patologoanatomik o'zgarishlar oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida ko'p miqdorda qon quyilishlar, bo'shliqlarida qon bo'lishi bilan xarakterlanadi, lekin yallig'lanish belgilari aniqlanmaydi. Bosh miya va uning pardasi giperemiyalangan, 1-1,5sm diametrli qon quyilishlar va miya moddasining o'zgarishi kuzatiladi. Miya moddasining hamma sohalarida kichik qon quyilishlar aniqlanadi. Qrim – Kongo gemorragik isitmasi patogenezining ko'pgina savollari o'rganilmagan.

Klinikasi. Yashirin davri 1kundan 14 kungacha (ko'pincha 2–7 kun)davom etadi. Prodromal holat bo'lmaydi. Kasallik to'satdan boshlanadi, bemorlar hatto kasallikning boshlangan soatlarigacha aniq aytib beradilar. Harorat tezda ko'tariladi, hatto kasallikning yengil shakllarida ham tana harorati 39–40°C ga ko'tariladi. Boshlang'ich (gemorragik oldi) davrda faqat umumiy intoksikatsiya belgilari, boshqa yuqumli kasalliklarga xos tarzda kuzatiladi. Boshlang'ich davr ko'pincha 3–4 kun davom etadi. Bu davrda yuqori isitma fonida holsizlik, bosh og'rig'i, butun tana bo'ylab og'riq, kuchli bosh og'rig'i, mushak va bo'g'imlarda og'riq kuzatiladi. Boshlang'ich davrda kam kuzatiladigan belgilardan: bosh aylanishi, es-hushning buzilishi, ikrasimon mushaklarda kuchli og'riq, yuqori nafas yo'lining yallig'la-

nishi belgilari kuzatiladi. Ayrim bemorlarda gemorragik davr rivojlanishidan oldin shu kasallikka xos simptomlar – ovqatga bog‘liq bo‘lmagan takrorlanuvchi qusish, belda va qorinning epigastral sohasida og‘riqlar paydo bo‘ladi.

Isitma doimiy belgilardan biri bo‘lib, u o‘rtacha 7–8 kun davom etadi, ayniqsa Qrim – Kongo gemorragik isitmasida harorat egriligi xos. Ko‘pincha gemorragik sindrom paydo bo‘lganda tana harorati subfebril darajagacha pasayishi kuzatiladi, 1–2 kundan keyin yana ko‘tariladi, bu «ikki to‘lqinli» harorat egriligidir.

Gemorragik davr kasallikning avj davriga to‘g‘ri keladi. Trombogemorragik sindromning yaqqolligi kasallikning og‘irlik darajasi va oqibatiga bog‘liq. Ko‘pgina bemorlarda kasallikning 2–4 kunlarida gemorragik toshma teri va shilliq qavatlarda joylashadi, ineksiya sohasida gematomalar, qon ketishlar bo‘lishi mumkin. Bemor ahvoli juda yomonlashadi. Yuz giperemiyasi oqarish bilan almashinadi, yuzi kepchigan, labi ko‘kargan, akrosianoz belgilari paydo bo‘ladi. Terida petixial toshmalar, og‘iz-halqum shilliq qavatida enantemalar aniqlanadi; terida yirik qon quyilishlar bo‘lishi mumkin. Qon qusish, burundan, bachadondan qon ketishi, milk, til va konyunktivalardan qon oqishi kuzatiladi. Oshqozon, ichaklardan massiv qon ketishi oqibati yomon belgilardan hisoblanadi. Bemorning ahvoli og‘irlashib boradi, es-hushi yo‘qoladi.

Qorinda og‘riq, qusish, ko‘ngil aynishi xarakterli; jigar kattalashgan, palpatsiyada og‘riqli. Pasternaskiy belgisi musbat. Bradikardiya taxikardiyaga almashinadi. Qon bosimi pasaygan. Ayrim bemorlarda oligouriya, qoldiq azot miqdori ortishi kuzatiladi. Periferik qonda-leykopeniya, gipoxrom anemiya, trombositopeniya. Eritrotsitlar cho‘kish tezligi kam o‘zgaradi. Isitma 10–12 kun davom etadi. Haroratning me‘yorlashuvi va qon ketishining to‘xtashi sog‘ayish davriga o‘tishidan dalolat beradi. Astenizasiya belgilari uzoq muddat – 1–2 oy saqlanadi. Ayrim bemorlarda kasallikning yengil shaklida trombogemorragik sindrom kuzatilmasligi mumkin va bemorlar aniqlanmay qoladilar.

Asorati. Sepsis, o‘pka shishi, o‘choqli zotiljam, o‘tkir buyrak etishmovchiligi, otit, tromboflebit.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. Tashxis epidemiologik ma‘lumotlarga (endemik xududlarda bo‘lanligi, mavsumiylik, kasallanish darajasi va hokazo) va klinik simptomlariga: o‘tkir boshlanishi, erta boshlanuvchi va yaqqol namoyon bo‘luvchi trombogemorragik sindromlar, ikki to‘lqinli harorat egriligi, leykopeniya, anemizasiya va boshqalarga

asoslanadi. Qiyosiy tashxisoti sepsis, leptospiroz, meningokokksemiya, boshqa gemorragik isitmalar bilan o'tkaziladi.

Davosi. Etiotropning davosi yo'q. Kasallik bilan og'rib, sog'aygan odamlar qon zardobi 20 ml dan 3 kun davomida muskul orasiga yuboriladi.

Oqibati. Jiddiy. Letal holatlar 30% va undan yuqori.

Profilaktikasi va o'choqdagi chora tadbirlar. Asosiy chora tadbirlar kanaga qarshi kurash va odamlarni kanalardan himoya qilishga qaratilgan. Bemorni tekshirayotganda ehtiyot choralariga rioya qilish lozim. O'choqda yakunlovchi dezinfeksiya o'tkaziladi.

LASSA ISITMASI(FEBRIS LASSA)

Lassa isitmasi – o'tkir virusli, tabiiy o'choqli zoonoz kasalliklar guruhiga kiradi. Og'ir kechishi, o'lim darajasining yuqoriligi, trombogemorragik sindrom, yarali stomatit, nafas, buyrak organlari, markaziy asab tizimining zararlanishi, miokardit belgilari bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchi Arenoviridae oilasiga Arenavirus avlodiga kiradi. Boshqa adenoviruslar(limfotsitar xoriomeningit virusi, Janubiy Amerika gemorragik isitmasi qo'zg'atuvchilari Takaribe, Xunin, Machupo viruslari) bilan antigen o'xshash. Virion sferik shaklda, diametri 70–150 nm, lipid qobiqqa ega, RNK tutadi. Virus yashil maymunlar buyrak hujayralarida yaxshi o'sadi. Oq sichqonlarga, dengiz cho'chqachalariga, ayrim maymun turlariga patogen hisoblanadi. Lassa isitmasi qo'zg'atuvchisi odam uchun o'ta xavfli viruslar guruhiga kiradi, ular bilan ishlaganda qat'iy ehtiyot choralariga rioya qilish kerak. Virus tashqi muhitda uzoq vaqt saqlanadi.

Epidemiologiya. Lassa shahrida 1969-yilda missionerlar orasida yuqori kontagioz virus kasalligi paydo bo'lgan. S'erra-Leone va Liberiyada epidemiya holatlari kuzatilgan. Afrikaning boshqa mamlakatlari (Fil suyagi qirg'og'i, Gvineya, Mali, Mozambik, Sinegal va boshqa) da ham infeksiya o'choqlari topilgan. O'lim holati 36–67% ni tashkil etadi. Infeksiya rezervuari harbiy Afrikada keng tarqalgan so'rg'ichli kalamushlar(Mastomus natalensis) hisoblanadi. Virus hayvon organizmida uzoq muddat saqlanadi. Siydik, so'lak, respirator trakt sekretidan ajralib chiqadi. Qurigan ajralmalarda uzoq saqlanadi. Odam alimentar va havo-tomchi yo'li orqali zararlanadi. Bemor odam atrof-muhit uchun xavfli hisoblanadi. Virus bemor odam qonida, ajral-

malarida (axlat, qusuq massalari, siydik), soʻlak tomchilarida aniqlangan. Zararlanish havo-tomchi yoʻli orqali, teriga bemorning qoni yoki ajralmalari tushganda virus mikrotravmalar orqali kiradi. Shu bilan birga tibbiyot va laboratoriya xodimlari orasida ham uchraydi. Bemordan virus ajralishi 1 oy va undan ortiq davom etadi. Transmissiv oʻtishi ham ehtimoldan xoli emas. Mavsumiylik xos emas. Lassa isitmasining boshqa mamlakatlarga tarqalishi va u yerda infeksiya kontakt orqali tarqalib, avjiga chiqishi mumkin (bemor odam inkubasion davrda boshqa mamlakatlarga borganda).

Patogenezi. Lassa isitmasi arenoviruslari organizmga turli xil yoʻllar bilan nafas va hazm tizimi shilliq qavati orqali, infisirlangan material bilan aloqada teri mikrotravmalari orqali kirishi mumkin. Kirish darvozasida sezilarli oʻzgarishlar kuzatilmaydi. Lekin baʼzi bemorlarda hazm tizimi aʼzolari zararlanishi belgilari (koʻngil aynishi, qusish, ichi ketishi), boshqa bemorlarda esa nafas tizimi zararlanishi belgilari (zotiljam, oʻpka shishi) kuzatilgan. Lassa isitmasining xarakterli xususiyati bu-virus gemotogen dissiminasiyasi bilan infeksiya tarqalishi va koʻpgina aʼzo va tizimlarning zararlanishidir. Eng birinchi navbatda qon-tomir devori zararlanadi, tomir sinuvchanligi ortadi, gemostaz chuqur oʻzgarishlari yuzaga keladi va DVS sindromi rivojlanadi, bu trombogemorragik sindrom bilan namoyon boʻladi. Klinikasida bu sindromning ustun turishi Lassa isitmasini gemorragik isitmalar guruhiga kiritilishiga olib keldi. Qon ketishi (koʻpincha diffuz xarakterda) koʻproq ichak, jigar, miokard, oʻpka va bosh miyada kuzatiladi. Koʻp marta qusish va diareya natijasida degidratatsiya yuzaga keladi. Qon aylanish hajmi kamayadi, arterial bosim pasayadi, buyrak faoliyati buzuladi va gipovolemik shokning boshqa simptomlari kuzatiladi. Oʻtkir jigar etishmovchiligi kelib chiqishi mumkin. Baʼzi hollarda infeksiyotoksik shokning manzarasi yuzaga chiqadi. Lassa isitmasi bilan ogʻrigan bemorlar qon zardobida spetsifik antitelalar aniqlanadi. Endemik xududlarda 5–10% aholida antitela topilgan boʻlsa-da, faqat 0,2% aholida kasallik klinik belgilari kuzatilgan. Bu Lassa isitmasining yengil shakllari va simptomsiz kechishi hollarida aniqlanmay qolishini koʻrsatadi. Lassa isitmasi bilan qayta kasallanish kuzatilmaydi. Immunitet davomiyligi haqida maʼlumot yoʻq.

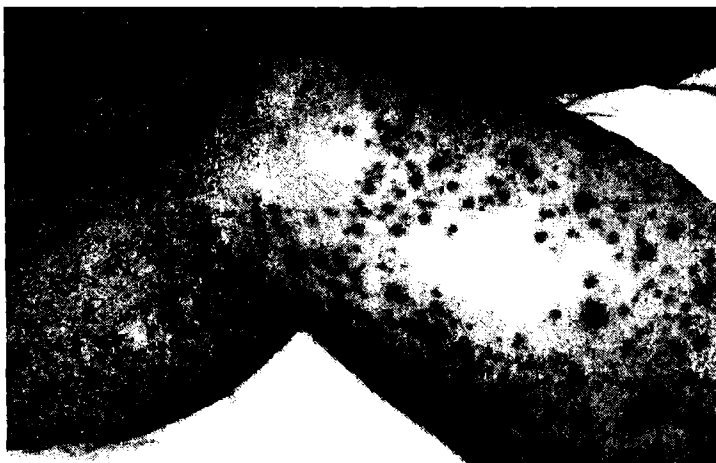
Klinika. Yashirin davri 3–17 kun. Prodramal simptomlari yoʻq. Kasallik nisbatan sekin-asta boshlanadi. Kun sayin isitma va umumiy intoksikatsiya belgilari ortib boradi. Isitma 3–5 kundan soʻng 39–40°C ga etadi. Isitma 2–3 hafta davom etishi mumkin. Tana

harorati antibiotiklardan keyin tushmaydi. Tana harorati ertalabga nisbatan kechqurun yuqori bo'ladi. Doimiy tipdagi isitmaning paydo bo'lishi oqibati yomon. Isitma bilan umumiy intoksikatsiya simptomlari (holsizlik, astenizatsiya, mushakdagi og'riqlar, es-hushning buzulishi) ham ortib boradi. Yuzi va bo'yini qizargan, ba'zan shishgan, sklera tomirlari inetsirlangan.

Boshlang'ich davrida ko'pgina bemorlarda (80%) tomoqda o'ziga xoso'zgarishlar paydo bo'ladi. Kasallikning 3-kunida bodomcha bezlari ravog'i va yumshoq tanglay atrofi giperemiyalashgan, sariq-kulrang rangdagi nekrotik yarali o'zgarishlar kuzatiladi. Keyinchalik bu yarali-nekrotik elementlar kattalashadi va qo'shilib ketadi, yaradagi qarash fibrinoz pardani (difterik) eslatadi. Tonzillit simptomlari rivojlanadi, tomoq orqa devori kam zararlanadi. Tili quruq. Karash bilan qoplangan. 5-kuni kindik yuqori qismida og'riq paydo bo'ladi, ko'ngil aynish, qusish va ko'p miqdorda suyuq diareya kuzatiladi. Ba'zida degidratatsiya rivojlanishi mumkin (terisi va shilliq qavatlari quruq, teri turgori pasaygan, sianoz, arterial bosim pasaygan, oligouriya, talvasalar).

Kasallikning og'ir shaklida 2-haftasidan intoksikatsiya simptomlari kuchayadi, zotiljam, o'pka shishi, miokardit, qon aylanishi buzilishi, yuz va bo'yin shishi qo'shiladi, gemorragik sindrom kuchayadi va bu davrda letal oqibat qo'shilishi mumkin.

Obyektiv tekshiruvda tarqalgan limfadenopatiya erta aniqlanadi, ko'proq limfa tugunlari kattalashadi. 1-hafta oxirida ekzantema paydo bo'ladi. Terida turli o'lchamdagi qon quyilishlar bilan birga boshqa elementlar (rozeola, papula, dog'cha) ham paydo bo'ladi, ba'zida toshma qizamiq ekzantemalarini eslatadi. Nisbiy bradikardiya kuzatiladi. Keyinchalik miokardit rivojlanishi bilan bradikardiya taxikardiya bilan almashinadi. Yurak chegaralari kengaygan, tonlari to'mtoqlashgan, arterial bosim pasaygan. Hansirash, yo'tal, sanchuvchi og'riqlar, perkutor tovush qisqarishi, quruq va nam xirillashlar, ba'zan plevra ishqalanish shovqini kuzatiladi. Rentgenologik infiltrativ o'zgarishlar, plevra bo'shlig'ida suyuqlik aniqlanadi. Hazm tizimi a'zolaridagi o'zgarishlar ham kuzatiladi. Kasallikning erta davrlarida nekrotik faringitda kindik yuqori qismida og'riq, ko'ngil aynish, qusish, kindik sohasida quldirash va og'riq, suvsimon diareya paydo bo'ladi. Jigar kattalashgan, palpatsiyada og'riqli, ba'zan assit rivojlanadi. Asab tizimi tomonidan kuchli bosh og'rish, meningial simptomlar, es-hushning buzilishi, bosh aylanishi, quloqda og'riq kuzatiladi. Rekonvalessensiya davrida astenizatsiya uzoq davom etadi, soch to'kilishi kuzatiladi (26-rasm).



26-rasm. Lassa isitmasida gemorragik sindrom

Tashxisi va qiyosiy tashxisoti. Kasallikning xavfli xarakterda kechishi va qat'iy profilaktik chora-tadbirlarni tashkil qilishning zaruriyligi sababli erta klinik tashxisoti juda muhim hisoblanadi. Spetsifik tekshiruv metodlari natijalarining kech tayyor bo'lishi erta diagnostika ahamiyatini oshiradi.

Lassa isitmasining boshlang'ich davrida ko'pgina infeksiyon kasalliklar: qorin tifi, streptokokkli angina, tomoq bo'g'masi; pnevmokokk, legionella, xlamidiya, rikketsiyalar chaqirgan zotiljam, bezgak, sariq isitma, Qrim – Kongo gemorragik isitmasi, qizamiq bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi.

Epidemiologik ehtimollikning (kasallik paydo bo'lishidan 17 kun muqaddam oldin endemik hududlarda bo'lgan shaxslar) ahamiyati katta, klinik simptomlari: og'ir kechishi, isitma qo'shilishi, tomoqda yarali-nekrotik o'zgarishlar, qusish, ichi ketishi, gemorragik sindrom, buyrak etishmovchiligi ham tashxis qo'yishda ahamiyatga ega. Antibiotiklardan samara yo'qligi, bezgakka qarshi va boshqa kimyoterapevtik preparatlarning ta'siri yo'qligi, oddiy bakteriologik va parazitologik tekshiruvlar natijalari manfiyligi ham tashxis qo'yishda hisobga olinadi. Tashxis Lassa virusi serologik titrining 4 va undan ortiq marta ortishi bilan tasdiqlanadi. Bilvosita flyuoressensiya yoki Lassa virusiga spetsifik antitachalar (JgM) ni aniqlash usullari qo'llaniladi. Agar kasallikning 14-kuni JgM sinfidagi antitanachalar topilmasa, Lassa isitmasi tashxisiga ishonch kam. Lassa isitmasi virusini

aniqlash uchun faqat maxsus himoyalangan laboratoriyalarga ruxsat beriladi. Virus tutuvchi materiallar (qon, siydik va hokazo) bilan ishlaganda ehtiyot chora-tadbirlariga qat'iy rioya qilish lozim. Patologoanatomik materiallardan virusni ajratib olish mumkin.

Davolash. Hamma bemorlar qat'iy izolyatsiya qilingan holda kasalxonaga yotqiziladilar.

Spetsifik davo sifatida 250–500 ml zardob yoki Lassa isitmasi bilan og'riqan bemorlar zardobi (bemor sog'aygandan keyin 2 oy o'tgach zardobi olinadi) quyiladi.

Seroterapiya samaradorligi kam.

Ribavirin (virazol) bilan davolash samarali naf bermoqda. Lassa isitmasi bilan og'riqan va ribavirin qabul qilgan 20 ta bemordan 19 tasi sog'aygan, immun plazma yuborilgan 16 ta bemordan faqat 6 tasi sog'aygan. Etiotrop davo olmagan 18 ta bemordan 7 tasida sog'ayish kuzatilgan.

Virazol quyidagi sxema bo'yicha beriladi: avval 2 gr preparat vena ichiga yuboriladi, keyin har 6 soatda 1 g dan 4 kun mobaynida, keyin 0,5 g dan har 8 soatda 6 kun mobaynida vena ichiga yuborib turiladi.

Asosan patogenetik davo usullari qo'llaniladi. Eng avval regidrotasiyaga erishish va asidozni yo'qotish lozim. Buning uchun turli suyuqliklardan foydalaniladi. Infeksion-toksik shok rivojlanganda kompleks davolash tadbirlari o'tkaziladi. Vitaminlar (ayniqsa askorbin kislota va R-vitamin preparatlari) buyuriladi. Qon ivishini nazorat qilgan holda geparin 10000–50000 ED/sutka dozada vena ichiga yuboriladi.

Asoratlari. Zotiljam, miokardit, psixozlar.

Oqibati. Jiddiy. Kasallik juda og'ir kechadi, o'lim 36–67% ni tashkil qiladi. Agar bemorda kasallikning o'tkir davrida o'lim kuzatilmasa, kasallik belgilari asta-sekin kamayib boradi va to'liq sog'ayish yuzaga keladi.

Profilaktikasi va o'choqdagi chora-tadbirlar. Lassa isitmasi o'ta xavfli virusli infeksiyalarga kiradi. Kasallikining havo-tomchi va muloqot yo'li bilan yuqishini hisobga olgan holda qat'iy profilaktik chora-tadbirlar o'tkaziladi. Bemor boksga izolyatsiyalanadi. Personal himoya kiyimida ishlashi lozim. Bemor uchun alohida asboblari va idishlari ajratiladi.

Izolyatsiya kasallik boshlanishidan kamida 30 kunga, muloqotdakilarni kuzatuv 17 kun davom etadi. Yakunlovchi dezinfeksiya o'tkaziladi.

MARBURG ISITMASI (FEBRIS MARBURG)

Cinonimlari: Marburg kasalligi, Maridi gemorragik isitmasi, Marburg disease-inglizcha.

Marburg isitmasi o'tkir virusli kasallik bo'lib, og'ir kechishi, yuqori o'lim darajasi, gemorragik sindrom, jigar, OIT va MNS zararlanishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiya. Marburg va Ebola viruslari bir-biriga morfologik jihatdan o'xshash, lekin antigen strukturasi bo'yicha farqlanadi. Polimorfizm xos. Virionlar chugalchangsimon, spiralsimon va yumaloq bo'lishi mumkin. Uzunligi 665 nm dan-1200 nm gacha, diametri — 70–80 nm. Ultrastruktura va antigen tarkibi bo'yicha viruslardan farqlanadi. Virus RNK tutadi, lipoproteinga ega, gemagglyutinini va gemolizini topilmagan. Viruslar yashil martishka maymunlari buyragi to'qimalari muhitida o'stiriladi va ajratib olinadi. Filoviridae oilasiga Lyssavirus turiga mansub.

Epidemiologiya. Kasallikning birinchi epidemiya xurujlari bir vaqtning o'zida ikki shaharda Marburg va Frankfurt-Mayn shaharlarida kuzatilgan. Infeksiya manbai bo'lib yashil martishka maymunlari junidan tayyorlangan matolar hisoblangan. Keyinchalik bu kasallikka o'xshash kasalliklar Sudanda, Keniya va JARda ham kuzatilgan. Hamma epidemiya hurujlarida va hamma vaqt infeksiya manbai va rezervuari bo'lib yashil martishka maymunlari hisoblangan, bu maymunlarda infeksiya innaparant holda kechadi. Tabiiy o'choqlarda boshqa hayvonlarning ham zararlanishi kuzatilmagan. Bemor odam tashqi muhit uchun xavf tug'diradi. Virus burun-halqum suyuqligi, siydik orqali ajralib chiqadi, bemor qoni ham zararli hisoblanadi.

Odamlarga havo-tomchi yo'li orqali yuqishi mumkin, virusning konyuktivaga, shikastlangan teriga tushishi ham infisirlanishga olib kelishi mumkin. Jinsiy yo'l orqali ham yuqishi inkor etilmaydi (urug'don suyuqligidan virus topilgan). Virus bemor organizmida 3 oygacha saqlanishi mumkin.

Patogenezi. Kirish darvozasi bo'lib teri, shilliq qavat (og'iz bo'shlig'i, konyuktiva) hisoblanadi. Virus dissiminasiyasi xarakterli. Virus ko'payishi ko'pgina organ va to'qimalarda (jigar, taloq, o'pka, suyak iligi va hokazo) kechishi mumkin. Virus uzoq vaqt davomida qonda, spermada (12 haftagacha) topilishi mumkin. Patogistologik o'zgarishlar: jigar hujayralarining yog' bosishi, ba'zi hujayralarning nekrobiozi, hujayralar infiltratsiyasi; buyraklarda buyrak kanalchalari

epiteliysining zararlanishi; taloq, miokard va o'pkada o'zgarishlar kuzatiladi.

Klinikasi. Yashirin davri 2–16 sutka. Prodromal davri yo'q. Kasallik o'tkir, tana haroratining tezlik bilan ko'tarilishi, qaltirash bilan boshlanadi. Kasallikning birinchi kunlaridan umumiy intoksikatsiya belgilari(bosh og'risi, quvvatsizlik, mushak va bo'g'imlarda og'riq) kuzatiladi, bir necha kundan so'ng OIT zararlanishi belgilari, gemorragik sindrom qo'shiladi, suvsizlanish rivojlanadi, es-hush buziladi.

Boshlang'ich davrida bemor bosh og'rishiga shikoyat qiladi. Og'riq ko'proq peshona sohasida kuzatiladi. Ko'krak sohasidagi sanchuvchi xarakterdagi og'riqlar bezovta qiladi. Og'riq nafas olish vaqtida kuchayadi, ba'zida quruq yo'tal kuzatiladi. Tomog'i qurib og'riq bezovta qiladi, tomoq shilliq qavati qizaradi. Til uchi va qirralari qizargan, yumshoq tanglay, qattiq tanglay va tilda vezikulalar paydo bo'ladi. Vezikulalar yorilishidan eroziyalar hosil bo'ladi, lekin Lassa isitmasidan farqli ravishda nekrozlar kuzatilmaydi. Mushaklar tonusi, ayniqsa orqa, bo'yin muskullari, chaynash muskullari tonusi ortadi va palpatsiyada og'riq bezovta qiladi. Kasallikning 3–4 kundan qorinda xurujsimon og'riq paydo bo'ladi. Ichi suyuq, suvsimon keladi. Bemorlarning yarmida axlati qon aralash, laxtasimon yoki oshqozon-ichakdan qon ketishi belgilari (melena) kuzatiladi. Ayrim bemorlarda o't suyuqligi aralash qusish va qon aralash qusish kuzatilgan. Diareya deyarli hamma bemorlarda (83%) kuzatiladi va bir haftacha davom etadi; qusish 4–5 kun davom etadi.

Bemorlarning yarmida kasallikning 4–5 kunida tanada toshmalar (ba'zida qizamiqsimon) paydo bo'ladi, ba'zi bir bemorlarda makulopapullyoz toshmalar fonida vezikulyoz elementlar kuzatiladi. Toshmalar qo'l, bo'yin, yuzga toshadi. Ba'zan teri qichishi bezovta qiladi.

Gemorragik sindrom rivojlanganda terida qon quyilishlar paydo bo'ladi. Konyuktiva, og'iz shilliq qavati ham qon quyilishi mumkin. Bu vaqtda burundan, bachadondan, oshqozon-ichakdan qon ketishi paydo bo'ladi.

Birinchi va ikkinchi hafta oxirida toksikoz belgilari maksimal ifodalangan bo'ladi. Degidratatsiya belgilari, infeksiya-toksik shok simptomlari rivojlanadi. Ba'zan talvasalar, es-hush yo'qolishi kuzatilishi mumkin. Bu davrda bemorlarda o'lim ko'p kuzatiladi. Qon tekshiruvida leykopeniya, trombositopeniya, anizotsitoz, poykilotsitoz, bazofil

donador eritrotsitlar aniqlanadi. Bemorlarda miya pardasi zararlanishi belgilari bo'lsada, serebrospinal suyuqlik o'zgarishsiz qoladi. Sog'ayish davri 3—4 haftaga cho'ziladi.

Bu vaqtda soch to'kilishi, qorinda vaqti-vaqti bilan og'riqlar, ishtahaning pasayishi, uzoq davom etuvchi psixik buzilishlar kuzatiladi. Kechki asoratlariga miyelit va uveit kiradi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisoti. Kasallikni aniqlashda epidemiologik ehtimollik (Marburg isitmasi tabiiy o'choqlarida bo'lish, afrika martishkalari to'qimalari bilan ishlash, bemorlar bilan muloqot) muhim ahamiyatga ega. Klinik ko'rinishlari: kasallikning o'tkir boshlanishi, og'ir kechishi, og'iz bo'shlig'i shilliq qavatida vezikulyoz-eroziv o'zgarishlarning bo'lishi, gemorragik sindrom, ekzantema, diareya, qayt qilish, suvsizlanish, markaziy asab tizimining og'ir zararlanishi (hushning buzilishi, meningial sindrom), periferik qondagi o'zgarishlar xos. Antibiotiklar, kimyoterapevtik preparatlar va bezgakka qarshi preparatlar effekt bermaydi.

Laborator tekshiruv maxsus usullar yordamida virus yoki unga tegishli antitelalarni aniqlashning imkonini beradi. Virus tutuvchi material bilan ishlashga faqat maxsus jihozlangan laboratoriyalarda profilaktik chora-tadbirlarga rioya qilgan holda ruxsat beriladi. Laborator tekshiruv uchun material olishda, qadoqlash va jo'natishda o'ta xavfli infeksiyalar uchun tavsiya etiluvchi qoidaga rioya qilish zarur. Qon zardobidagi antitanachalar immunoflyuorescent usulida aniqlanadi.

Boshqa gemorragik isitmalar (Lassa, Qrim — Kongo), tif-paratif kasalliklari, bezgak, qizamiq, meningokokk infeksiyasi bilan qiyoslanadi.

Davolash. Bemorlarni erta gospitalizasiya qilish va parvarish muhim ahamiyatga ega. Yotoq tartibi kasallikning nafaqat boshlang'ich davri, avj davrida, balki rekonvalessensiya davrida yana 2 hafta davom ettirilishi lozim. Parhez — sutli-o'simlikli. Ovqatlar bo'tqasimon holatda va vitaminlarga (ayniqsa C va P guruh vitaminlar) boy bo'lishi lozim. Suyuqlik etarli miqdorda berilishi kerak (mineral suv, sharbat, ko'k choy).

Virusemiya davri 10 kungacha davom etishini hisobga olgan holda etiotrop davo sifatida gemorragik isitma o'tkazgan odamlar qoni zardobi yoki plazmasi 150—200 ml yuboriladi. Og'ir bemorlarga (kasallikning boshlang'ich va kechki davrlarida) plazma vena ichiga 400—600 ml miqdorda yuboriladi. Kasallikning 1-kunlaridan sutkasiga 500—600 mg miqdorda askorbin kislotasi rutin bilan birga yuboriladi.

V guruh vitaminlar odatdagi dozalarda beriladi. Kuchli bosh og‘rishi, mushaklar og‘rig‘i, bo‘g‘imlar og‘rig‘ida antipiretiklar, analgetiklar va antigistamin preparatlar buyuriladi.

Dezintoksikatsion davo o‘tkaziladi. Poliglyukin, reopoliglyukin, gemodez, zarur bo‘lganda 5%, 20% li albumin yuboriladi. Suyuqliklar kattalarga 500 ml dan vitaminlar bilan birga quyiladi. Bolalarga 10 ml/kg/sutka kunduzgi vaqt bir marta vena ichiga yuboriladi. 5% glyukoza eritmasi C va B vitamini bilan quyiladi. Suyuqlik miqdori intoksikatsiya darajasiga bog‘liq. Kislota-ishqor va elektrolit muvozanatiga e‘tibor berish kerak va kerak hollarda korreksiya qilinadi. Og‘ir bemorlarga sutkasiga 4–5 marta 30–40 daqiqa davomida kislorodoterapiya o‘tkaziladi. Kortikosteroidlar buyuriladi (prednizolon 70–110 mg/sutka). Sutkalik miqdor 3–4 qabulga bo‘linadi. Kurs 7–12 kun. Kortikosteriodlarning immunodepressant ta‘sirini hisobga olib antibiotiklar buyuriladi. Qon ketishga qarshi yangi olingan qon asosiy davo preparati hisoblanadi. Quyilayotgan qon miqdori yo‘qotilgan qon hajmi bilan bir hil bo‘lishi kerak. Qon ketishini to‘xtatish maqsadida 50–100 ml trombositar massa, plazma, 5% li aminokapron kislota eritmasi 50 mg yuboriladi va quyiladi. Antiproteaz preparatlar — kontrikal 40000–50000 ED beriladi. Kalsiy xlor 10% li eritmasi vena ichiga 10 ml quyiladi. Infeksion-toksik shok rivojlanganda aylanayotgan qon hajmi to‘ldiriladi. Bir guruh qon, plazma, poliglyukin, reopoliglyukin, gemodez (500 ml miqdorida) yoki ringer lok eritmasi quyiladi. Diurezni kuchaytirish maqsadida laziks yoki mannitol yuboriladi. Qonning antiagregant xususiyatini oshirish maqsadida heparin 5000–10000 ED beriladi. Shokda katta miqdorda glyukokortikoidlar (100–300 mg) vena ichiga 5% li glyukozada yuboriladi. Yurak glikozidlari (strofantin, korglyukon), kokarboksilaza, panagin buyuriladi. Kislorodoterapiya o‘tkaziladi.

Kasallikka zotiljam qo‘shilsa keng spektrli antibiotiklar vena ichiga yoki muskul orasiga yuboriladi. K vitamin 3 kun beriladi, so‘ngra 3 kun tanaffus qilib yana takrorlanadi.

Yotoq tartibiga tana harorati me‘yorlashgandan 20 kun va undan ortiq kun o‘tguncha rioya qilinadi.

Oqibati. Hamisha jiddiy bo‘lib, umumiy o‘lim 25% ni tashkil qiladi. Odatda o‘lim kasallikning 8–16 kunida kuzatiladi.

Profilaktikasi va o‘choqdagi chora-tadbirlar. Marburg isitmasi bilan og‘riganlar albatta shifoxonaga yotqizilishi va qat‘iy izolyatsiyalanishi shart. Hamma ehtiyot choralariga rioya etiladi.

EBOL ISITMASI (FEBRIS EBOLA)

Ebol isitmasi o'tkir virusli yuqori kontagiozli kasallik bo'lib, og'ir kechishi, yuqori o'lim darajasi va gemorragik sindrom rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. 1976-yilda Janubiy Sudan va Shimoliy Zairda gemorragik isitma epidemiyasi kuzatilgan. Sudanda 300 ga yaqin odam kasallangan va shulardan 151 tasi o'lgan; Zairda 237 ta odam kasallangan va 211 tasi o'lgan. Virus Zairdagi Ebol daryosi yaqinida ajratib olingan va shu daryo nomiga qo'yilgan. O'zining morfologik xususiyatiga ko'ra Ebol virusi Marburg virusidan farq qilmaydi. Faqat antigen xususiyati bilan farqlanadi. Rabdoviruslar oilasi lissaviruslar avlodiga kiradi.

Epidemiologiyasi. Aholi yashash joyiga yaqin hududdagi kemiruvchilar tabiatdagi virus rezervuarlari hisoblanadi. Bemor atrofdagilar uchun xavfli hisoblanadi. Asosan shifoxona xodimlari orasida infeksiyaning ikkilamchi va uchlamchi tarqalishi hollari kuzatilgan. Virus bemorlardan 3 haftaga yaqin vaqt davomida ajraladi. Infeksiya yetarlicha sterilizatsiya qilinmagan igna va boshqa asboblardan orqali yuqadi.

Patogenezi. Infeksiyaning kirish darvozasi respirator trakt va teridagi mikrotravmalar hisoblanadi. Kirish darvozasida o'zgarishlar rivojlanmaydi. Infeksiyaning umumiy intoksikatsiya va trombogemorragik sindrom rivojlanishi bilan tez generallashuvi xarakterli. Endemik rayonlarda yashovchi aholini tekshirganda 7% da Ebol virusiga qarshi antitanachalar topilgan. Bu infeksiyaning yengil va simptomsiz kechishi mumkinligini ko'rsatadi.

Klinikasi. Yashirin davri 4–6 kun davom etadi. Klinik simptomatikasi Marburg isitmasiga o'xshash. Turli hududlardagi epidemiya xurujlarida kasallik og'irligi va letal oqibat chastotasining turlichi ajratib olingan virus shtammlarining biologik va antigen farqi bilan bog'lanadi. Kasallik o'tkir boshlanadi. Bemorlarni kuchli bosh og'rig'i bezovta qiladi. Mushaklarda va qorinda og'riq kuzatiladi, ichi ketadi. Biroz keyin quruq yo'tal va ko'krak qafasida sanchuvchi og'riqlar paydo bo'ladi. Degidratatsiya belgilari rivojlanadi. Kasallikning 5–7 kuni makulo-papulez toshma paydo bo'ladi. Toshmadan so'ng qipiqlanish kuzatiladi. Gemorragik sindrom burundan qon ketishi, qon qusish, bachadondan qon ketishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Homiladorlarda bola tashlash kuzatiladi. Qonda neytrofil leykotsitoz, anemiya

aniqlanadi. O'lim kasallikning 2-haftasidan qon ketish va shok fonida yuzaga keladi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisoti. Epidemiologik ma'lumotlarga (endemik o'choqda bo'lganligi, bemor bilan muloqot va b.) va xarakterli klinik simptomlariga asoslangan holda qo'yiladi. Spetsifik laborator tekshirishlar faqatgina jixozlangan laboratoriyalarda o'tkaziladi.

Davolash. Bemorlarni erta gospitalizasiya qilish va parvarish muhim ahamiyatga ega. Yotoq tartibi kasallikning nafaqat boshlang'ich davri, avj davrida, balki rekonvalessensiya davrida yana 2 hafta davom etirilishi lozim. Parhez — sutli-o'simlikli taomlar. Ovqatlar bo'tqasimon holatda va vitaminlarga (ayniqsa S va R guruh vitaminlar) boy bo'lishi lozim. Suyuqlik etarli miqdorda berilishi kerak (mineral suv, sok, ko'k choy).

Virusemiya davri 10 kungacha davom etishini hisobga olgan holda etiotrop davo sifatida gemorragik isitma o'tkazgan odamlar qoni zardobi yoki plazmasi 150–200 ml yuboriladi. Og'ir bemorlarga (kasallikni boshlang'ich va kechki davrlarida) plazma vena ichiga 400–600 ml miqdorida yuboriladi. Kasallikning 1-kunlaridan sutkasiga 500–600 mg miqdorida askorbin kislota rutin bilan birga yuboriladi. B guruh vitaminlar odatdagi dozalarda beriladi. Kuchli bosh og'irishi, mushaklar og'rig'i, bo'g'imlar og'rig'ida antipiretiklar, analgetiklar va antigistamin preparatlar buyuriladi.

Dezintoksikatsion davo o'tkaziladi. Poliglyukin, reopoliglyukin, zarur bo'lganda 5%, 20% li albumin yuboriladi. Suyuqliklar kattalarga 500 ml dan vitaminlar bilan birga quyiladi. Bolalarga 10 ml/kg/sutka kunduzgi vaqt bir marta vena ichiga yuboriladi. 5% glyukoza eritmasi vitamin C va B vitamin bilan quyiladi. Suyuqlik miqdori intoksikatsiya darajasiga bog'liq. Kislota-ishqor va elektrolit muvozanatiga e'tibor berish kerak va kerak hollarda korreksiya qilinadi. Og'ir bemorlarga sutkasiga 4–5 marta 30–40 daqiqa davomida kislorodoterapiya o'tkaziladi. Kortikosteroidlar buyuriladi (prednizolon 70–110 mg/sutka). Sutkalik miqdor 3–4 qabulga bo'linadi. Kurs 7–12 kun. Kortikosteriodlarning immunodepressant ta'sirini hisobga olib antibiotiklar buyuriladi. Qon ketishga qarshi yangi olingan qon asosiy davo preparati hisoblanadi. Quyilayotgan qon miqdori yo'qotilgan qon hajmi bilan bir hil bo'lishi kerak. Qon ketishini to'xtatish maqsadida 50–100 ml trombositlar massa, plazma, 5% aminokapron kislota eritmasi 50 mg yuboriladi va quyiladi. Antiproteaz preparatlar — kontrikal 40000–50000 ED beriladi. Kalsiy xlor 10% li eritmasi

vena ichiga 10 ml quyiladi. Infekzion-toksik shok rivojlanganda aylamayotgan qon hajmi to'ldiriladi. Bir gurdagi qon, plazma, poliglyukin, reopoliglyukin, (500 ml miqdorida) yoki ringer lok eritmasi quyiladi.

Diurezni kuchaytirish maqsadida laziks yoki mannitol yuboriladi. Qonning antiagregant xususiyatini oshirish maqsadida geparin 5000-10000 ED beriladi. Shokda katta miqdorda glyukokortikoidlar (100-300 mg) vena ichiga 5% li glyukozada yuboriladi. Yurak glikozidlari (strofantin, korglyukon), kokarboksilaza, panangin buyuriladi. Kislorodoterapiya o'tkaziladi.

Kasallikka zotiljam qo'shilsa keng spektrli antibiotiklar vena ichiga yoki muskul orasiga yuboriladi. K vitamin 3 kun beriladi, so'ngra 3 kun tanaffus qilib yana takrorlanadi.

Yotoq tartibiga tana harorati me'yorga kelgandan 20 kun va undan ortiq vaqt o'tguncha rioya qilinadi.

Oqibati. Jiddiy, o'lim juda yuqori.

Profilaktika va o'choqdagi chora-tadbirlar. Boshqa xavfli gemorragik isitmalar kabi o'tkaziladi.

ARGENTINA GEMORRAGIK ISITMASI **(Febries Haemorrhagica Argentina)**

Argentina gemorragik isitmasi -o'tkir virusli kasallik bo'lib, tabiiy o'choqli zoonoz kasalliklar guruhiga kiradi. Isitma, ekzantema, trombogemorragik sindrom bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchi — xunin virusi (shahar nomiga qo'yilgan). Arenoviruslar oilasiga kiradi. Lassa va Boliviya gemorragik isitmasi qo'zg'atuvchilariga o'xshash. Virus yangi tug'ilgan oq sichqon va xomyaklar uchun patogen hisoblanadi. Tovuq embrionida yaxshi o'sadi.

Epidemiologiyasi. Infeksiya rezervuari va manbai Calomis laucha, Calomis musculus kemiruvchilari hisoblanadi. Virus kanallardan ham ajratib olingan. Kasallikka mavsumiylik hos. Fevraldan iyun oyigacha uchraydi. Qishloq aholisi ko'proq kasallanadi. Zararlanish havotomchi yo'li orqali changda nafas olganda yuzaga keladi. Zararlanish kemiruvchilarning siydigi oziq-ovqat mahsulootlarini zararlaganda kelib chiqadi. Epidemiya har-yili kuzatilgan.

Patogenezi. Patogenezidagi ko'pgina savollar ohirigacha o'rganilmagan. Infeksiya kirish joyi respirator organlar va oshqozon ichak traktining shilliq qavatlari, teridagi mikrotravmalar hisoblanadi. Infeksiya kirish joyida birlamchi affekt kuzatilmaydi. Virus dissemi-

natsiyasi xarakterli. A'zo va tizimlarni zararlaydi. Trombogemorragik sindromning rivojlanishi patogenezida katta rol o'ynaydi.

Klinikasi. Yashirin davri 7 kundan 16 kungacha. Kasallik sekin-asta boshlanadi. Haroratning ko'tarilishi, ko'pincha qaltirash, holsizlik, bosh og'rishi, mushaklarda og'riq, ko'ngil aynishi, qusish, anoreksiya paydo bo'ladi. Isitma ortib, 39–40°C gacha etadi. Ko'ruvda yuz, bo'yin giperemiyasi, sklera tomirlari in'eksiyasi, limfa tugunlari uncha kattalashmaydi. Kasallikning 3–5 kunlari bemorning ahvoli og'irlashadi. Suvsizlanish belgilari paydo bo'ladi. Arterial bosim 50–100 mm. sim. ust. gacha pasayadi. Oliguriya kuchayadi. Juda og'ir shakllarida trombogemorragik sindrom yaqqol rivojlanadi: Qonli qusish, melena, milk, burun qonashi, gematuriya, asab tizimida o'zgarishlar — qo'zg'aluvchanlik, deliriy holati, stupor bo'lishi mumkin. 7–10 kunda shok bo'lishi, oshqozon ichak traktidan qon ketishi bo'lishi mumkin. O'lim holatiga o'pka shishi olib keladi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. Epidemiologik ma'lumotga va klinik simptomatikasi xarakterli ko'rinishlariga asoslanib qo'yiladi. Virusni spetsifik ajratib olish uchun maxsus jihozlangan laboratoriyalardan foydalaniladi. Antitanachalar kasallikning boshlanishidan 10–20 kunlarida paydo bo'ladi. Boshqa gemorragik isitmalar bilan qiyosiy tashxisot o'tkaziladi.

Davolash. Immun plazmalarni yuborish maymunlarda letal holatni 16% dan 1% gacha kamaytirgan. Ribavirin samaradorligi ko'rsatilgan. Patogenetik terapiya o'tkaziladi.

Oqibati. O'lim holati 3% dan 15% gacha.

Proflaktika va o'chog'idagi chora-tadbirlar. Spetsifik profilaktika ishlab chiqilmagan. Uyda yashovchi kemiruvchilarni yo'qotish kerak.

BOLIVIYA GEMORRAGIK ISITMASI **(Febries haemorrhagica Bouviana)**

Boliviya gemorragik isitmasi — o'tkir virusli, tabiiy o'choqli kasallik bo'lib, isitma, trombogemorragik sindrom rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Klinik ko'rinishi Argentina gemorragik isitmasiga o'xshash.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi Machupo virusi (kasallik o'chog'idagi daryo nomiga qo'yilgan) arenaviruslarga mansub. Xunin virusiga o'xshash xususiyatlarga ega, lekin antigen xususiyatiga ko'ra farqlanadi.

Epidemiologiyasi. Infeksiya rezervuari va manbai *Calomys callosus* kalamushi hisoblanadi. Ayrimlarida infeksiya surunkali kechishi va

virus siydik bilan ajralishi aniqlangan. Kalamushlar suv va mahsulotlarni zararlashi orqali odamlarga yuqadi. Bemor odamdan yuqishi ham kuzatiladi. Kasallik-yil bo'yi kuzatiladi. Boliviyaning ayrim hududlarida tarqalgan.

Patogenezi. Oxirigacha o'rganilmagan. Argentina gemorragik isitmasining patogeneziga o'xshash.

Klinikasi. Yashirin davri 7–14 kun. Kasallik sekin-astalik bilan boshlanadi. Bir necha kun davomida harorat 39–40°C gacha ko'tariladi va shu darajada bir necha kun ushlanib turadi. Boshlang'ich davrida gemorragik ko'rinishlar kam uchraydi. Burundan, oshqozondan, bachadondan qon ketishi mumkin. Kasallik 2–3 hafta davom etadi. Rekonvalesensiya davrida soch to'kilishi kuzatiladi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisoti. Epidemiologik ma'lumotlarga asoslanadi. Laborator diagnostikasi Argentina gemorragik isitmasiga o'xshash.

Davosi. Argentina gemorragik isitmasidagidek o'tkaziladi.

Oqibati o'lim 5–30% ni tashkil qiladi.

Profilaktika va o'choqdagi chora tadbirlar. Argentina gemorragik isitmasiga o'xshash.

KUYDIRGI

Kuydirgi kasalligi (Sibir yarasi, antrax, pustule maligna)-o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, asosan teri shakli, kam hollarda ingalyasion va gastrointestinal shaklda kechadi.

Har-yili Dunyo bo'ylab kuydirgi bilan kasallanish 2000 dan 20000 gachani tashkil etadi. Kasallik ko'proq Afrika, Osiyo, Janubiy va Markaziy Amerika, O'rta Sharq va Karib dengizi mamlakatlarida, kamroq AQSH va Yevropa davlatlarida uchraydi.

Tarixiy manbalar: kuydirgi turli nomlar bilan hatto Gippokrat davridan beri malum. Rus olimi N. Nojevnikov 1962-yili kasallikning teri shaklini tasvirlab bergan.

Kuydirgini «Sibir yarasi» nomi bilan atashni S.S. Andiyevskiy taklif qilgan. U 1788-yili o'ziga kasallik yuqtirib, bu kasallik odam va hayvonlarda bir ekanligini isbotladi.

Etiologiyasi. Kasallik qo'zg'atuvchisi *Bacillus anthracis* bo'lib, Bacillaceas oilasiga mansub, aerob, gramm musbat, tayoqcha shaklida, uzunligi 6–10 mkm, eni 1–2 mkm ni tashkil etadi. Hara-katsiz, spora va kapsula hosil qiladi. Oddiy, yaxshi o'sadi, o'sganda

«meduza boshi» ko‘rinishidagi koloniyalar hosil qiladi. Gemolitik xususiyati yo‘q.

Qo‘zg‘atuvchining vegetativ shakli anaerob muhitda tezda nobud bo‘ladi. Sporalar hujayra markazida joylashgan bo‘lib, termostabildir. Tashqi muxitga juda chidamli. Kapsulasi poli D-glutamin kislotadan iborat bo‘lib, yaxshi bo‘yaladi.

Qo‘zg‘atuvchi 3 ta termostabil oqsil ishlab chiqaradi. Bular:

1) shishish omili (EF);

2) letal omil (LF);

3) protektiv omil (PF) Ular alohida patogen hususiyatga ega emas, faqatgina birgalikda patogen ta’sir ko‘rsatadi. Shu 3 ta oqsil va kapsulaga qarshi organizmda maxsus antitanalar hosil bo‘ladi.

Laborator aniqlashda qo‘zg‘atuvchining quyidagi xususiyatlariga ahamiyat beriladi: kapsulasi borligi, harakatsizligi, penitsilliga sezgirligi, aerob muhitda sporalar hosil qilishi.

Epidemiologiyasi. Qo‘zg‘atuvchining asosiy rezervuari bo‘lib tuproq hisoblanadi va unda-yillab saqlanishi mumkin. Bu vaqt oralig‘ida qo‘zg‘atuvchi yirik koramollar uchun xavfli hisoblanadi. Odam zararlanishi bu holatda ahamiyatga ega emas, chunki sporalar tuproq tarkibi bilan yirik (6 mkm) agregatlar hosil qilib, ular nafas yo‘llarining terminal qismlariga tusha olmaydi. Sporalar asosan o‘txo‘r hayvonlar organizmiga o‘tib vegetativ shakliga kiradi va kasallik chaqiradi.

Kasallik manbai asosan uy hayvonlari hisoblanadi. Odam shu hayvon bilan muloqotda bo‘lganda yoki mahsulotlarini iste’mol qilganda kasallanadi. Sporalar terining kichik jarohatlari orqali kirib, teri shaklini chaqiradi. Sporalar alimentar yo‘l orqali yuqqanda kasallikning gastrointestinal shakli rivojlanadi. Odam aerogen yo‘l bilan ham zararlanishi mumkin. Bu holat juda kam uchraydi va ingalyasion shakli deb yuritiladi. Kasallikning odamdan odamga aerogen yuqishi hali isbotlanmagan.

Toksinlari. Qo‘zg‘atuvchi yetarli darajada virulent bo‘lishi uchun har ikkala toksinni (shishli va letal) ishlab chiqishi va kapsula hosil qila olishi lozim. Bunday shtammlar o‘zida patogenlikning 2 ta plazmidasini tutadi. Bular:

– rx 01-toksinlar sintezini boshqaradi;

– rx 02- antifagositar kapsula hosil qilishni boshqaradi.

Aytib o‘tilganidek qo‘zg‘atuvchi 3 ta oqsil hosil qiladi. Bular:

– protektiv antigen;

– letal omil;

– shishli omil.

Oxirgi 2 ta oqsil protektiv antigen bilan juft birlashib 2 ta ekzotoksin hosil qiladi (letal va shishli toksin). Protektiv antigen hujayralar membranasida kanallar hosil qilib, bu kanallar orqali boshqa toksinlar (shishli, letal) o'tadi. Letal toksin — qo'zg'atuvchi patogenligining asosiy omilidir. Shishli toksin bilan birga makrofaglarni parchalaydi, to'qimada shish chaqiradi.

Shishli omil kalsiy va kalmodulin bog'liq adenilatsiklaza bo'lib sAMF hosil bo'lishida ishtirok etadi.

Patogenezi. Kirish darvozasi bo'lib teridagi kichik jarohatlar hisoblanadi. Qo'zg'atuvchi tushgandan bir necha soat o'tgach, sporalar vegetativ shakliga o'ta boshlaydi va ko'payadi. Limfogen yo'l bilan regionar limfa tugunlariga o'tadi. U yerda yanada ko'payib toksinlar ishlab chiqaradi. Buning natijasida maxalliy nekroz va shish hosil bo'ladi. Toksemiya kuchayadi, ba'zida bakteriyemiya kuzatiladi.

Ingalyasion yuqqanda sporalarning vegetativ shakliga o'tishi sekin kechadi. va bu holat makrofaglar sporalarni qamrab olguncha davom etadi. Leykositlar, makrofaglar sporalarni traxeobronxial va mediastinal limfa tugunlariga olib boradi. Bu yerda sporalar tezda vegetativ shakliga o'tadi, toksinlar ishlab chiqaradi va kuchli mediastenit, gemorragik va nekrotik o'zgarishlar chaqiradi. Shish kuchli namoyon bo'lib, bo'yin sohasiga ham tarqalishi mumkin. Traxeya ikkilamchi zararlanib, bemorda kuchli yo'tal va stridorga olib keladi. Qo'zg'atuvchi qonga o'tadi va septik holatni chaqiradi. Bunda ko'plab tizim va a'zolar zarrarlanadi. Gematogen tarqalib, ko'zg'atuvchi me'da-ichak yo'li shilliq qavatini ham zararlab, yaralar hosil qiladi, ulardan esa qon ketishi mumkin. Gemotogen yo'l bilan miya pardasi ham zararlanib, meningitlar rivojlanadi. Alimentar yo'l bilan yuqqanda kasallikning gastrointestinal shakli rivojlanadi. Bunda yallig'lanish jarayonlari me'da-ichak yo'li shilliq qavatlarida topiladi. Bu shaklida ham jarayon gemotogen tarqalishi mumkin.

Kasallikdan keyin turg'un immunitet qoladi.

Klinikasi. Yashirin davri yuqish yo'lga, qo'zg'atuvchining miqdoriga bog'liq bo'lib, 1 kundan 6–7 kungacha (urtacha 2–3 kun) davom etadi. Ingalyatsion shaklida esa 8 haftagacha davom etishi mumkin. Kasallikning teri ingalyasion (o'pka) va gastrointestinal (ichak) shakllarida tafovut bor. Teri shakli 95% gacha, o'pka shakli 5% gacha, ichak shakli 1% gacha hollarda uchraydi.

Teri shakli quyidagi ko'rinishlarda kechadi:

- kuydirgi karbunkuli;
- edematoz;
- bullyoz;
- erizipeloid.

Ko'proq kuydirgi karbonkuli uchraydi. Yashirin davri 3–10 kun bo'lib, 80% hollarda mahalliy chegaralangan infeksiya shaklida kechadi, va bir necha hafta o'tgach o'z holicha tuzalishi mumkin. Yara odam yuzi, qovoqlarida joylashganda, yuz deformatsiyasiga olib keladi. Shu bilan birga 20% hollarda iyefeksiya gemotogen yoki limfogen yo'l bilan organizmga tarqaladi. Tegishli antibakterial terapiya yaxshi natija beradi, o'lim hollari 1% gacha uchraydi. Davolanmaganda esa 20 % gacha etadi.

Terida avval dog' paydo bo'ladi, u keyinchalik ko'tarila borib dumboqcha(papula) hosil qiladi. Papula vezikulaga aylanadi. Bir qancha vaqt o'tgach u pustulaga aylanib, oxir-oqibatda yara hosil qiladi. Jarayon juda tez rivojlanadi. Bemor teri qichishishiga, achishishiga shikoyat qiladi. Pustula ichidagi suyuqlik qoramtir rangda (gemorragik) bo'ladi. Pustula yorilganda ustida qora qatqaloq hosil bo'ladi. Yara markazda joylashadi, atrofida ikkilamchi pustular marjoni bo'lib, ular yorilganda yara kattalashadi. Yara atrofida shish va giperemiya kuzatiladi. Xos bo'lgan belgi- yarada og'riq bo'lmasligidir. Yara ko'pincha 1–3 sm kattalikda va qora rangda bo'ladi. Yara hosil bo'lishidagi o'zgarishlar 12-jadvalda keltirilgan.

12-jadval

Yara hosil bo'lishidagi dinamik o'zgarishlar

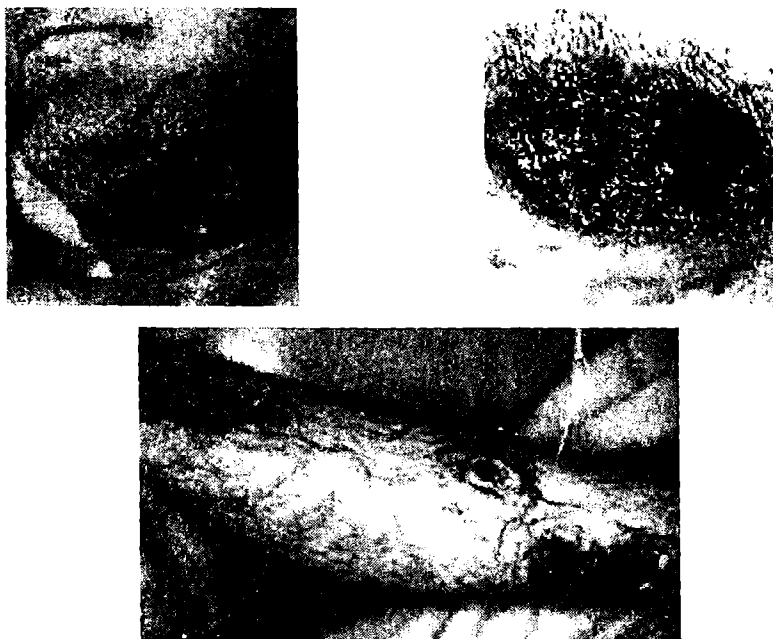
Kasallik kuni	Mahalliy o'zgarishlar
1–2	Teri zararlanishi kirish darvozasida dog' keyin 1 sm li papulahosil bo'ladi
2–4	Papula vezikulaga aylanadi. Ichida tiniq, gemorragik suyuqlik kuzatiladi. Pustula hosil bo'ladi. To'qimalarda kuchli shish. Ikkilamchi infeksiya bo'lmasa yiring kuzatilmaydi. Zararlangan teri og'riqsiz. Regionar limfoadenit bo'lishi mumkin
5–7	Pustula yorilib yara hosil qiladi, ichidan gemorragik suyuqlik chiqadi. Shish ortadi. Yara o'ziga xos qora rangda bo'ladi. O'zgarishlar yuzada bo'lsa, klinik ko'rinishlar kuchli bo'ladi
10	Birlamchi affekt tuzala boshlaydi. Jarayon 6 haftagacha (o'rtacha 2–3 hafta) davom etadi

Ba'zida bir necha yaralar hosil bo'ladi. Yaralar soni kasallik og'irligi va oqibatiga ta'sir ko'tsatmaydi. Zaharlanish belgilari (isitma 40°C gacha, bosh og'rishi, adinamiya), 50 % hollarda bo'lib, kasallikning ikkinchi kunida kuzatiladi. Qonda leykotsitoz aniqlanadi. Emlanganlarda jarayon furunkul shaklida kechib, zaharlanish belgilari kuzatilmaydi (27-, 28-rasmlar).



27-rasm. Kuydirgi. 4–8-kuni teri shakli.

Edeatoz (shishli) teri shakli kam uchraydi. Bunda kasallik boshidanoq kuchli shish kuzatiladi, bu vaqtda hali karbonkul hosil bo'lmaydi. Nisbatan og'ir, kuchli zaharlanish bilan kechadi. Keyinchalik shish o'rnida nekroz kuzatiladi.



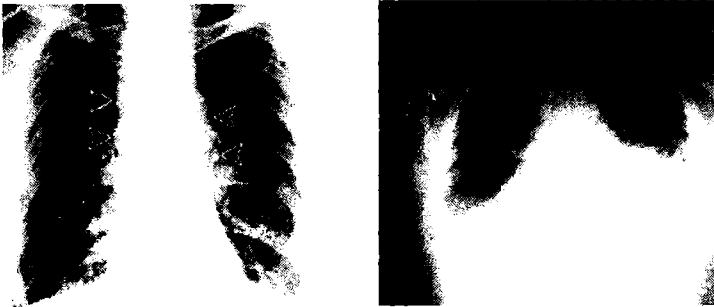
28-rasm. Teri shakli. 9–14 kun.

Bullyoz teri shakli juda kam uchraydi. Bunda kirish darvozasi o'rnida pufaklar hosil bo'lib, ular gemorragik suyuqlik bilan to'lgan bo'ladi. Pufaklar (bullalar) 5–10- kuni yoriladi. O'rnida qattik yara hosil bo'ladi. Erizipeloid teri shakli esa, yanada kam hollarda uchraydi

Ingalyatsion (o'pka) shakli

Yashirin davri 3–6 kun davom etadi. Boshlang'ich davri 1–3 kun bo'lib, bunda kuchsiz grippsimon sindrom belgilari kuzatiladi. Ba'zida boshlang'ich davridan keyin 1–3 kun davomida nisbiy yaxshilanish bo'lishi mumkin.

Kasallik ikkinchi fazasida harorat 40° gacha ko'tariladi, ko'p terlash, kuchli hansirash, sianoz, taxipnoe, taxikardiya, gemorragik balg'amli yo'tal kuzatiladi. O'pkada krepitatsiya, turli xirillashlar eshitiladi. Kasallik davom etib, o'tkir respirator distress sindrom, 9RDS0 va septik shok klinikasi paydo bo'ladi. Bemor qisqa vaqtda (2 sutkada) nobud bo'ladi. 50% bemorlarda gemorragik meningitlar, deliriyalar ham kuzatiladi (29-rasm). O'pka shaklida o'lim sababi infeksiyon-toksik shok bo'lib, davolanmasa 100% o'lim beradi. Agar davo birinchi 48 soat ichida boshlansa, o'lim holati 95 % ga tushadi.



29-rasm. O'pka shakli. Ko'ks oralig'i kengaygan. Mediastenal limfa tugunlari kattalashgan. 22 soatdan keyin o'limga qadar rivojlangan pleural suyuqlik.

Gastrointestinal (ichak) shakli

Gastrointestinal ichak shakli me'da-ichak yo'h yuqori va pastki qismlari o'tkir yallig'lanishi belgilari bilan namoyon bo'ladi. Yashirin davri 1–7 kun. Kasallik 2 variantda: ichak va orofaringeal shakllarda kechishi mumkin.

Ichak variantida ingichka va yo'g'on ichak yallig'lanishi belgilari: ko'ngil aynishi, qusish, anoreksiya, isitmalash, qorinda og'riq, qonli ich ketishi bilan namoyon bo'ladi. Kasllik kuchayib borib infeksiyon toksik shok rivojlanadi va o'limga olib keladi (30-rasm).



30-rasm. Kuydirgining abdominal shakli.

Orofaringsheal variantida to'qimalar shish va nekrozi bo'yin sohasida kuzatiladi. Og'izda, ko'pincha halqum orqa devorida birlamchi affekt xuddi teri shaklidek paydo bo'ladi. Bemorda isitmash, disfagiya, regionar limfadenopatiya hamda ko'krak qafasida og'riq, hansirash topiladi.

O'lim holati kuchli toksemiya va infeksiyon toksik shokdan yuzaga keladi.

Kuydirgi tashxisoti

Teri shakli dastlabki tashxisi epidemiologik anamnez, o'ziga xos klinik ko'rinishi, teridagi o'zgarishlar dinamikasi asosida aniqlanadi. Tashxisni asoslash uchun mikrobiologik tekshirish usullaridan foydalaniladi. Tekshiruv uchun yara tubi yoki nekroz o'chog'idan olingan

surtmalar yoki vezikulalar suyuqligi olinadi. Gram usuli bilan bo'yalganda yirik grammusbat tayoqchalar aniqlanadi. Yakuniy tashxis uchun olingan material bakteriologik usul bilan ekiladi.

Teri shaklida qondagi maxsus antitanalar kasallikning 3-haftasida aniqlana boshlaydi va 6 oygacha saqlanadi. Bu holat 90 % bemorlarda kuzatiladi.

O'pka shakli tashxisoti. Bu turida boshlang'ich belgilar boshqa nafas yo'llari kasalliklari belgilariga o'xshash bo'lgani uchun katta qiyinchilik tug'diradi.

Ma'lum bir xududda birdaniga ko'pchilik kasallanishi, gripssimon sindrom kuzatilishi, keyin ahvolining birdan yomonlashib, zotiljam, sepsis, ITSH (infekcion taktik shok) rivojlanishi, o'lim holatining ko'plab kuzatilishi kuydirgining o'pka shakliga gumon qilish imkonini beradi.

O'pka R — grammasida turli rentgenologik o'zgarishlar berish, o'ziga xos patogistologik o'zgarishlarini autopsiyada topilishi tashxisotni yengillashtiradi. Shu bilan birga kompyuter tomografiyasida o'pka limfa tugunlarida gemorragik o'zgarishlar, shish, plevra bo'shlig'ida suyuqlik aniqlanadi.

Plevral punksiyada suyuqlikdan qo'zg'atuvchi ajratib olinadi va mikrobiologik tekshiruvlar asosida yakuniy tashxis aniqlanadi. Tekshirish uchun qon ham olinadi va gemokulturada qo'zg'atuvchi topiladi. Serologik tekshiruvlarda qonda mahsus antitanachalar topiladi. Bundan tashqari IFA (immuno-termen analizi) usulida qonda JgG ham aniqlanadi.

Ichak shakli o'tkir gastroenterit yoki enterokolit shaklida kechadi va tashxisoti xuddi o'pka shakliga o'xshash qiyin bo'ladi.

Tashxisni asoslash uchun qusuq massalari, oziq-ovqat qoldiqlaridan qo'zg'atuvchini ajratib olish muhim hisoblanadi. Ichak shakli ham tarqoq kechgani uchun qon gemokulturaga tekshiriladi.

Teri allergik sinamasi kuydirgi tashxisotini yengillashtiradi. Buning uchun antraksin 0,1 ml miqdorda teri orasiga yuboriladi. Natija 24 va 48 soatdan keyin baholanadi. Ijobiy hollarda 10 mm va undan katta bo'lgan giperemiya va infiltrat rivojlanadi va u 48 soatdan keyin ham yo'qolmaydi.

Rekonvalessentlarda ham reaksiya 1,5 oygacha (98% bemorlarda) musbat bo'lib qoladi. Keyingi 3 yilda 92,8% odamlarda, 4–15 yildan keyin 82,8% odamlarda, 16–31 yildan keyin 72,7% odamlarda reaksiya musbat bo'ladi.

Qiyosiy tashxisoti

Kuydirgining teri shaklini boshqa zoonozlar- tulyaremiya, o'lat bubon shakli, chinchechak, manqa, oddiy herpes nekrotik shakli bilan taqqoslanadi (13-jadval).

13-jadval

Kuydirgi teri shakli qiyosiy tashxisoti

Tashxisot mezonlari	Kuydirgi	O'lat	Tulyaremiya	«Mushuk tirnashi» kasalligi
Epidemiologik ma'lumotlar	O'choqda hayvonlar va ular mahsulotlari bilan muloqot	O'choqda bo'lishi, kasallik tashib yuruvchilar (quyon, kemiruvchilar, burqa, bemor odamlar bilan muloqot	O'choqda bo'lishi, hashoratlar, qon so'ruvchilar, kemiruvchilar bilan muloqot	Mushuk bilan muloqotda bo'lishi
Kasallik boshlanishi	O'tkir	To'satdan	O'tkir	Asta-sekin
Birlamchi effekt va uning dinamikasi	Aniq dinamika, dog' papula-vezikula-pustulayara, ikkilamchi pustulalar, og'riq yo'q	Ko'p hollarda aniq dinamika dog' papula-vezikula-pustula-yara, kuchli og'riq, harakat cheklanishi	Chandiqli (70%)	Uzoq vaqt tuzalmaydigan timalish, limfadenit, zaharlanish yo'q
Lifadenit	Yo'q	Zaharlanish bubondan avval paydo bo'ladi, chov osti, qo'ltiq osti ko'proq kuzatiladi, teri bilan birlashgan, yiringlagan, og'riqli, ikkilamchi bubonlar skleroz bermaydi	Bubon zaharlanish bilan birga rivojlanadi, chegaralari aniq, periadenit yo'q, bubon sklerozga uchraydi	Bo'yin, qo'ltiq osti limfadeniti, zaharlanish yo'q, to'qimalar bilan birlashmagan, 50% hollarda yiringlaydi

O'pka shakli gripp va boshqa O'RVl lardan ajratib olish juda qiyin. Lekin gripp va O'RVl larda hansirash va qusish nisbatan kamroq uchraydi, ko'p hollarda tomoqda qizarish, rinit bo'ladi.

Kuydirgining o'pka shakli avjiga chiqqan davrida o'lat, tulyaremiya, milioidoz, legionelyoz o'pka shakllari og'ir zotiljam bilan taqqoslanadi (14-jadval).

14-jadval

Tashxisot mezozi	Kuydirgi	O'lat	Krupoz zotiljam
Boshlanishi	O'tkir	O'tkir, judat ez	O'tkir
Kataral belgilar	Kam	Yo'q	Ko'p
Infeksion — toksik ensefalopatiya	Kuchsiz	Kuchli	O'rtacha
Auskultativ natijalar	Turlicha	Kam	Zotiljamga xos
Og'riq	O'rtacha	Kam yoki yo'q	Kuchli
Balg'am	Shilliqli, qon izlari bilan, bak-terioskopiyada kuydirgi tayoqchalari	Suyuq, ivimaydigan qizil qon bilan, bakterioskopiyadabi polyar buyalgan tayoqchalar	Shilliq yiringli zang rangida, mikroskopiyada kokklar yoki aralash mikroflora
Boshqa belgilari	Kuchsiz konyunktivit	Ko'p hollarda konyunktivit, til oqish karash qoplagan, ikkilamchi holatda teri yoki terida bubon shakli belgilari	Ko'pincha lablariga uchuq toshadi

O'pka shakli ba'zida gistoplazmoz, sarkoidoz, sil bilan , ichak shakli qorin tifi, tulyaremiya, ichak shakli, boshqa O'YuIK bilan taqqoslanadi. Kuydirgi gemorragik meningiti subaroxnoidal qon quyilishi bilan taqqoslanadi.

Davosi. Qo'zg'atuvchi penitsillin, amoksitsillin, doksisillin, tetrasiklin, klindamisin, rifampitsin, xloramsenikol, sefozolin va b. avlod

sefalosporinlariga sezuvchan, lekin baʼzida penitsillin va boshqa antibiotiklarga chidamli shtammlar ham aniqlanadi.

Teri shakli koʻpincha oʻz holicha tuzaladigan shakli boʻlib, juda kam hollarda tarqoq kechadi. Tarqoq shaklida ham tez davolanadi, oʻlim hollari 1% gacha kuzatiladi.

Koʻpincha siprofloksasin, ofloksasin (tarivid) yaxshi natija beradi. Alternativ preparat boʻlib doksisisiklin hisoblanadi (100 mg dan 3 mahal) (15-jadval).

15-jadval

Kuydirgi antibiotikoterapiyasi

Antibiotik	Dozlash tartibi	Davo kursi (sutka)
Siprofloksasin	500 mg x 2 mahal/daqiqa ichishga	7–10
Doksitsiklin	100 mg x 3 mahal/daqiqa ichishga	7–10
Prokain Penitsillin	600 mg x 4 yoki 3 mahal/daqiqa, m/o	7–10
Fenoksimetilpenitsillin	500 mg x 4 mahal/daqiqa ichishga	7–10
Amoksitsillin	500 mg x 3 mahal/sutka ichishga	7–10

Oʻpka shakli tabiiy sharoitlarda kam uchraydi (5%), lekin juda ogʻir kechgani uchun iloji boricha erta boshlangan antibiotikoterapiya katta ahamiyatga ega.

Antibiotiklar birlamchi belgilar aniqlanishi zahoti zudlik bilan bakteriologik natijalarni kutmasdan boshlash lozim. Chunki oʻpka shaklida 95% gacha oʻlim hollari yuz beradi. Boshlangʻich preparat boʻlib siprofloksasin hisoblanadi. Alternativ preparat boʻlib doksisisiklin turadi.

Bakteriologik tekshiruv natijalari chiqqach lozim boʻlsa, antibiotik oʻzgartirilishi mumkin. Antibiotik avval parenteral, keyinchalik esa peroral yoʻl bilan beriladi.

Antibiotikoterapiya davomiyligi oʻpka shaklida 60 kundan kam boʻlmaydi, chunki qoʻzgʻatuvchi sporalari ancha vaqt vegetativ shakliga oʻtmay, organizmda saqlanishi mumkin.

Ichak shakli davosi kuydirgi oʻpka shakli davosi bilan bir hilda olib boriladi (16-jadval).

Kuydirgi o'pka shakli antibiotikoterapiyasi

Mijozlar	Boshlang'ich terapiya vena ichiga	Sezgirligi aniqlangan shtamlarda antibiotik optimal miqdori	Davomiyligi (sutka)
Kattalar	Si profloksatsin 400 mg dan har 12 soatdayoki doksitsiklin 100 mg dan har 12 soatda + bir-ikkita qo'shimcha antibiotik	Si profloksatsin 500 mg x2 mahal/ sutka ichishga	60
Bolalar	Si profloksatsin 10–85 mg/kg/sutka har 12 soatda yoki doksitsiklin yoshiga mos dozada + bir-ikkita anti mikrob preparat	Si profloksatsin 10–15 mg/kg/sutka har 12 soatda yoki doksitsiklin yoshiga mos dozada	60
Homilador ayollar	Xuddi kattalarnikidek miqdorda		60
Immun tanqisligi bor odamlar	Xuddi kattalar va bolalarnikidek miqdorda		60

Antibiotiklar bilan birga boshqa davo choralari ham olib boriladi. Jumladan, glyukokortikoidlar ham qo'llaniladi. Ba'zi hollarda immun zardob ham qo'llaniladi.

Vaksinoterapiya. Birinchi vakcina 1881-yili qo'zg'atuvchi topilgach, oradan 5 yil o'tib yaratilgan. Hozirda kuydirgi vaksinatsiyasida tirik, infaolatsiya qilingan va adsorbsiyalangan vaksinadan foydalaniladi. Ohirgi-yillarda gen injeneriyasi bilan rekombinant letal toksin asosida yangi vaksinalar ishlab chiqish ko'zda tutilgan.

Vakcina teri ostiga 0,5 ml dan yuboriladi. Birlamchi immunizatsiya kompleksida vaksinaning 3 dozasini sxema bo'yicha 0,2 va 4 hafta yuboriladi, keyin buster vaksinatsiya dozalarida har 3, 6, 12, 18 oyda qilinadi. Bunday emlash samaradorligi 95% gacha etadi va o'rtacha 1–2 yil saqlanadi. Anamnezda kuydirgi bilan og'rganligi yoki borligi vaksinatsiyada allergik reaksiyalar musbatligi emlashga qarshi ko'rsatma bo'lib hizmat qiladi. Emlash homiladorlik paytida o'tkazilmagan va o'rganilmagan. Ko'krak suti bilan emizish emlash uchun qarshi ko'rsatma bo'la olmaydi.

BRUTSELLEZ

Kirish. Boshqa yuqumli kasalliklar bilan solishtirganda brutsellez kasalligi yyetarlicha o'rganilmagan. Bu ko'proq brutsellezning jarrohlik shakliga tegishli. Bemorlarni kuzatishi natijasi shuni bildiradiki, bu kasallik har bir bemorda har xil kechadi.

Brutsellez bemorning ayrim a'zolari va to'qimalarini jarohatlamasdan umumiy holda universal shaklda uchrashi mumkin. Bu holatda o'choqli zararlanish vaqtincha, tez o'tib ketuvchi xarakterga ega bo'ladi va ularning paydo bo'lishi va yo'qolishi ham unchali sezilmaydi. Bunga misol qilib brutsellezning doimiy simptomlaridan biri bo'lgan artralgiyani olishimiz mumkin. Brutsellez infeksiyasi bemorning ayrim tizim va a'zolarida turg'un zararlanishni paydo qiladi. Ba'zida bemorlarda brutsellezning o'choqli zararlanish xuddi boshlang'ich belgilariga o'xshaydi, ya'ni bunda birlamchi klinik belgilari bo'lmaydi.

Ko'pincha bemor bunga ahamiyat bermaydi va davolovchi shifokoriga aytmaydi. Oddiy tana harorati ko'tarilishini shamollash, gripp va boshqa sababdan, deb o'ylaydi. Brutsellezning shakllariga tashxis qo'yish uchun quyidagi kompleks ma'lumotlar bo'lishi kerak: spetsifik reaksiyalar musbat, lokal turg'un zararlanish, brutsellez anamnezi, klinik simptomlar va qon tahlilidagi ma'lumotlar. Bunda epidemiologik analiz va laborator ko'rsatkichlar yetakchi o'rinda turadi. Asosan kasbiy omilni hisobga olish kerak. Bularning hammasi brutsellez kasalligidagi qiyinchiliklarni hal qilishida ahamiyatga ega. Sinonimlari: O'rta yer dengizi, Kipr isitmasi, Bryus sepsisemiyasi, Banga kasalligi, Trauma kasalligi.

Brutsullyoz — (*Vrucellosus*) — surunkali kechish moyil bo'lgan zoonoz, infeksiyon allergik kasallik. Uzoq muddatli isitma, tayanch harakat, yurak qon tomir, asab, siydik tanosil ia boshqa sistemalarni zararlanishi bplan kechadi.

Etiologiya. Hozirgi paytda brutsellez qo'zg'atuvchilarini 6 ta turi aniqlangan. Br. melitensis, Br abortus bovis, Br abortus suis, Br canis, Br ovis, Br melitensis ni tashuvchisi qo'y va echkilar, Br abortus bovis yovoyi to'ng'izlarda bo'ladi. Br abortus suis — cho'chqalarda. Br neotomal — cho'l sichqonlarida. Br canis — kuchuklarda, Br ovis — qo'ylarda uchraydi. Har qaysi turni inson uchun patogenligi bo'yicha bir qancha biotipga ajratiladi. Br neomal inson uchun nopatogen, Br ovis ni bo'lsa, inson uchun zararlimi: — yo'qmi ekanligi o'rganilmoqda. Morfologik ko'rinishi bo'yicha brutsellalar bir-biridan

farq qilmaydi. Mikroorganizmlar sharsimon yoki ovalsimon shaklga ega bo'ladi, o'lchami 0,3–0,6 mkm. Gramm manfiy. Oddiy ozuqa muhitlarida o'sadi. Birlamchi o'sishda brutsellalar sekin o'sadi (2–4 hafta), ikkilamchi ekishda esa o'sishni tezlatadi.

Antibiotiklar ta'sirida bakteriyalar L-shaklga transformasiyalanadi. Brutsellalar o'lganidan so'ng ulardan endotoksin ajratiladi. Brutsellalar yuqori haroratga chidamsiz. 60°S issiqda 30 daqiqa ichida o'ladi. Qaynatish brutsellalarni tez o'ldiradi. Past haroratda ular uzoq muddat saqlanadi. Quyosh nurlari ta'sirida va dezinfeksiyalovchi vositalarni ishchi konsentratsiyasida tezda o'ladi.

Epidemiologiya. Brutsellez — yuqish yo'li ko'p bo'lgan zoonoz kasallik va kasbiy tarqalishiga moyil. Brutsellez infeksiyasi manbai mayda va yirik shoxli qoramol, cho'chqalar, ba'zi joylarda esa, shimol bug'usi hisoblanadi. Asosiy epidemiologik ahamiyatini mayda shoxli qoramolga qaratish kerak, chunki bulardagi qo'zg'atuvchi insonga ko'proq patogendir (*Br melitensis*). Qo'y va echkillardagi brutsellez epizootiyasi insonlar orasida epidemik o'choq paydo bo'lishiga olib keladi. *Br abortus fovis*, *Br abortus suis* insonlar uchun kam patogenli. Shu sababdan yirik shoxli qoramol va cho'chqalar kam epidemiologik ahamiyatga ega. Har xil xayvonlarni birga saqlash natijasida ulardagi qo'zg'atuvchilar bir-biridan almashinishi kuzatiladi. Bu jarayonda yirik shoxli qora molga mayda shoxli qoramoldan *Br melitensis* ni migratsiyasi katta epidemiologik ahamiyatga ega.

Kasallikda sporadik holatlar insonlar agar otlardan, kuchuk va mushuklardan zararlanish kuzatilgan hollarda yuzaga keladi.

Bemor kishi infeksiya manbai bo'la olmaydi. Hayvonlarning homiladorligida brutsellez bilan kasallanishi bola tashlashga olib keladi, bunda homilada, uning pardasida homila oldi suvida va plasentada qo'zg'atuvchi ko'p miqdorda bo'ladi. Undan tashqari hayvonlardan qo'zg'atuvchi ularning suti, siydigi orqali ajratiladi. Infeksiyaning insonlarga xayvonlardan berilish vositalari: go'sht, xom sut mahsulotlari: sut, brinza, pishloq bo'lishi mumkin. Xom sut mahsulotlarida brutsellalar 15–60 kun, go'shtda 20 kungacha saqlanadi. Kasal hayvonlardan ajralgan brutsellalar bilan ular juni, yemi, turgan joyi, suv, yer ifloslanadi. Bu hamma infeksiyalangan ob'ektlar qo'zg'atuvchilar yuqishi uchun bir yo'l bo'lishi mumkin. Insonlarning brutsellez bilan zararlanishi aleментар yoki muloqot yo'li bilan kechadi. Undan tashqari, jun va tuproq changlari orqali aerogen mexanizmida yuqishi ham mumkin. Intensiv o'choqda ayniqsa qo'y va echkilar

brutsellezida inson infeksiyalanishi muloqot yo‘li bilan bo‘ladi. Bunda brutsellalar bemor hayvonlar boquvchisiga teri qoplami orqali yuqadi. Brutsellez kasalligini kasal hayvonlar va ular mahsulotlari orqali yuqishi uning kasbiy xarakterga ega ekanligini bildiradi. Asosiy zararlanuvchilar kontingenti — hayvonlar va ulardan olingan mahsulotlar bilan shug‘ullanuvchi shaxslardir. Doimiy kasallik bilan muloqotda bo‘luvchi yosh va o‘rta yoshlar orasida kasallik ko‘pincha 90% gacha kuzatilmoqda. Ko‘p davlatlar tomonidan brutsellezga qarshi chora-tadbirlar o‘tkazilgani tufayli hozirda bu kasallik ancha kamaygan, lekin brutsellez Osiyo mamlakatlarida, jumladan, Qozog‘iston, Kavkaz, undan tashqari Afrika va Janubiy Amerika hududlarida saqlanib qolgan. Brutsellez kasalligida immunitet qisman va doimiy bo‘lmagan, (o‘rtacha 6–9 oy saklanadi) spetsifik xarakterga ega emas.

Bu kishilarni *Br. ovis* ni kam virulentli shtamplari bilan kishilarda vaksinatsiya o‘tkazib *br. melitensis* ga qarshi immunitet hosil qilishini imkonini beradi.

Patogenez va patologoanatomik manzarasi. Brutsellalar organizmga teri yoki shilliq qavat orqali kirib markofoglar tomonidan ushlanadi va ularni ichida ko‘payadi, limfa yo‘llari orqali regional limfa tugunlariga boradi, so‘ngra limfa va qon-tomirlari orqali butun organizmga tarqaladi.

Brutsellez patogenezi o‘z ichiga infeksiya kechishining 5 ta fazasini oladi. Limfogen, gemotogen, ko‘p o‘choqli lokalizatsiya fazasi, ekzoo‘choqli alahsirash fazasi va metamorfoz fazasi.

Har bir faza paydo bo‘lishi darajasi va davomiyligi organizmning individual xususiyatlariga, infeksiya kirish darvozasiga, turiga va qo‘zg‘aluvchi miqdoriga, zararlanish sharoitiga bog‘liq bo‘ladi.

Limfatik yo‘llar orqali regional limfa tugunlariga infeksiya tushishi – bu patogenezning birinchi fazasi — limfogen tashish va limforeseptor qo‘zg‘alish fazasi bo‘lib kasallikning yashirin davriga to‘g‘ri keladi. Patologik jarayonning keyingi rivojlanishi qo‘zg‘atuvchi dozasiga va organizmning himoya kuchiga bog‘liq bo‘ladi. Brutsellalar hech qanday klinik belgilarsiz limfatik tugunlarda saqlanishi mumkin (birlamchi latensiya). Organizmga infeksiya ko‘p miqdorda kirganida, fagositoz to‘liq bo‘lmaydi, limfa tugmalari brutsellalar uchun rezervuar holatini egallaydi va ulardan brutsellalar qonga tushib butun organizmga tarqaladi (birlamchi generalizasiyaning gemotogen tashilishi fazasi).

Klinik bu kasallikni o‘tkir davriga to‘g‘ri keladi va bu davr isitma, titrash, terlash mikropoliadenit va boshqa simptomlar bilan kechadi.

Qondagi brutsellalar har xil a'zolar, mononuklear, fagosit sistemasidagi hujayralar tomonidan qamrab olinadi va bu organlarda infeksiyaning metastatik o'choqlari hosil bo'ladi (polio'choqli lokalizasiya fazasi). Qo'zg'aluvchi generalizatsiyasi boshlanishi va (shakllanishi bilan) metaplastik o'choqlarning shakllanishi bilan organizm o'z immunalergik javobini beradi. Bu patogenez va patomorfologik kartinani belgilab beradi. Brutsellezda ko'pchilik kasalliklardagi kabi organizmning immun javobi o'zini butunlay qo'zg'atuvchidan tozalay olmaydi. Brutsellalar metastatik o'choqda uzoq vaqt saqlanishi mumkin, qo'zg'atuvchining ko'p martalab disseminatsiyasi kuzatiladi. Bunda refaol allergik o'zgarishlar va jarayon surunkaliga o'tishi kuzatiladi (ekzoo'choqli absemeniya va refaol — allergik reaksiyalar fazasi). Kasallikning endemik o'choqlarida superinfeksiya qo'zish retsivid va surunkali jarayon rivojlanishiga olib boruvchi qo'shimga omil bo'ladi. Qo'zg'aluvchining metastatik o'choqlardan ko'p martalab generalizatsiyasi natijasida surunkali kechishi brutsellezga xroniosepsis xarakterini beradi. O'tkir brutsellezda klinikasida turli lokalizatsiyasi o'choqli zararlanish simptomlari kuzatiladi. Bu vaqtda qonda qo'zg'atuvchilarni topolmaslik mumkin, lekin allergik sinamalar musbat bo'ladi (Byurne sinamasi).

Shuni nazarda tutish kerakki bu fazada brutsellalar qondan ajratib olinganda ular L — shaklda bo'ladilar.

Keyingi faza bu — rezidual metamorfoz fazasi bo'lib, bu fazada kasallik yoki umumiy tuzalish bilan yoki zararlangan to'qima va a'zolarida qaytmas chandiqlar shakllanishi bilan tugaydi.

Brutsellezda patologoanatomik o'zgarishlar polimorf xususiyatga ega bo'ladi. Ko'pincha har xil a'zolarini biriktiruvchi to'qimasi zararlanadi. Patologik jarayonning xususiyati va rivojlanish darajasi kasallik fazasiga bog'liq bo'ladi. Kasallikning o'tkir fazasida ichki a'zolar (jigar, taloq, suyak ko'migi va h.) va limfa tugunlarida seroz yalig'lanishi rivojlanib natijada eksudativ-yalig'lanishli o'zgarish va infeksiyon — refaol vaskulit rivojlanadi. Kasallikning o'tkir osti va surunkali fazalarida spetsifik brutsellez granulyomalar (tayanch — harakat, asab va tanosil a'zolarida) rivojlanishi bilan kechuvchi produktiv yalig'lanishli o'zgarishlar yuzaga keladi.

Klinik manzarasi. Brutsellezda yashirin davr 7–30 kun davom etadi. Klinik namoyon bo'lishi polimorf va kechish davomiyligiga qarab simptomlar har xil ko'rinshida yuzaga keladi. Infeksiya o'choqlarida ko'pincha latent brutsellez uchraydi (birlamchi davomiy

latensiya). Bunda brutsella bilan zararlangan kishilarda «noaniq» infeksiya belgilari bo'ladi, lekin yaxshilab tekshirilganda bemorlarda kasallikning ba'zi simpomlari aniqlanadi: limfa tugunlari kattalashishi, asab tizimi funksional buzilishi, jigar va taloq kattalashishi va h. Bunday kishilarda serologik sinamalar va teri allergik sinamalari (Byurne sinamasi) musbat bo'ladi.

Klinik yuzaga chiqqan shakli esa davomiy isitma, titroq, kuchli terlash, gepatosplenomegamiya, tayanch — harakat tizimi, asab tizimi, yurak qon-tomir, urogenital va boshqa tizimlar zararlanishi bilan kechadi.

Brutsellezning bir qancha tasnifi patogenetik jihatdan isbotlangan va amaliyotda qo'llashga qulay bo'lgani uchun ko'p qo'llaniladi. Bu tasnifga binoan: o'tkir (davomiyligi 3 oygacha), o'tkir osti (6 oygacha), surunkali (6 oydan ko'p) va rezidual shakllari bor.

Tasnifda faqatgina kechish davomiyligi emas, balki og'irlik darajalari xam keltirilgan: yengil, o'rtacha og'ir, og'ir shakllari, fazalari bo'yicha esa: kompensatsiya, subkompensatsiya va dekompensatsiya belgilangan.

Brutsellezning o'tkir va o'tkir osti shakllari.

Kasallik boshlanishida 3–5 kun davom etuvchi prodramal davr bo'ladi. Bemorda bu davrda yotoqchilash, kayfiyatsizlik, tezda charchab qolish va aqliy charchash, yengil bosh og'rig'i va ishtaha pasayishi kuzatiladi.

Prodramol davr oxiriga kelib intoksikatsiya alomatlari o'sadi. Kasallikning asosiy klinik belgilari yuzaga chiqadi. ayrim kordinal simptomlar: gipertermiya, titroq va kuchli terlash, gepatosplenomegamiya yaqqol yuzaga chiqadi.

Isitma uzoq davom etuvchi, kasallik avji davrida remittirlangan tipda bo'ladi. Bunda tana harorati kunning 2-yarmida oshadi. Ba'zida esa isitma to'liqsimon va intermitterlangan tipda yoki subfebril holatda bo'ladi.

Isitmaning davomiyligiga va balandligiga qaramasdan bemor ahvolidagi buzilishlar bo'lmaydi, ko'pincha gapchanlik va eyforiya kuzatiladi. Brutsellezning o'tkir shaklida I kun ichida I marta yoki ko'p martalab titroq bo'ladi, ba'zida doimiy titroq kuzatiladi. Titroq boshida tana harorati pasayib ketadi, keyin isitma ko'tariladi, og'iz qurishi bo'lib tana harorati oshib boraveradi. Har gal titroq va tana harorati oshishida kuchli ter ajralishi kuzatiladi. Limfa tugunlari, asosan bo'yin va qo'ltiq osti limfa tugunlari loviya kattaligigacha kattalashadi va atrofdagi to'qimalarga bog'liq bo'lmaydi.

Teri osti kletchatkasiga asosan pay va mushaklar sohasida zich, og'riqli tugunlar — febrozit va sellyulitiar paydo bo'ladi.

Ko'pchilik bemorlarda yurak chegaralarining chapga siljishi, tonlari bo'g'iqlashishi, cho'qqida sistolik shovqin bo'ladi. Og'ir holatlarda miokardit, endokardit, perikardit kuzatiladi. Arterial va venoz bosim pasaygan. Puls chastotasi tana harorati bilan mos keladi. Ba'zida bemorlarda puls dikrotiyasi, ba'zida ekstrasistoliya kuzatiladi. Kasallikning o'tkir shaklida toksiko-septik jarayoni rivojlanishida nafas a'zolari yallig'lanishi: yuqori nafas yo'llarida kataral yallig'lanish, bronxitlar, bronxopnevmoniya, bronxoadenitlar kuzatiladi. Jigar va taloq kattalashgan, yumshoqlashgan, palpatsiyada og'riqli. Jigar zararlanishida ko'pincha o'ng qovurg'a ostida xanjarsimon og'riq, ba'zida esa, kam miqdordagi sariqlik kuzatiladi. Kasallikning o'tkir shakli avj olishida asab tizimining zararlanishini quyidagi belgilar bilan yuzaga chiqadi: bosh og'rig'i, qo'zg'aluvchanlik, emosional noturg'unlik, kuchli charchash, uyqu buzilishi. Og'ir holatda ruhiyatning buzilishi, meningizm va meningit belgilari yuzaga chiqadi. Meningitning kechishida lanjilik, umumiy miya va meningial simptomlar yaqqol rivojlanadi. Brutsellez meningiti asosan seroz xarakterga ega bo'ladi.

O'tkir brutsellezda tayanch — harakat tizimi artralgiyalar ko'rinishida zararlanadi. Kasallikning kechki bosqichlarida organizmning immunallergik ko'rinishiga bog'liq holda simptomlar yuzaga chiqadi. Brutsellezda allergik reaksiyalarning barcha turi kuzatiladi: sekin kechar va tez kechar tipda, paraallergik, autoallergiya. Shuning uchun ham brutsellez poliallergik kasallik, deb hisoblanadi. Ko'pchilik bemorlarda kasallik cho'zilgan kechuvda kechib o'tkir osti va surunkali shaklga tez o'tadi. Bunga sabab vaqtida tashxis qo'yilmaslik va davolashni kech boshlanishidir. Bunday holatda etiotrop davodan so'ng klinik belgilar yo'qolsa ham, organizmda brutsellalar ichki a'zolari mononuklear fagositoz tizimining hujayra ichi lokalizatsiyasida saqlanib qoladi. Hujayralarda uzoq muddat saqlanib kelgan brutsellalar mos sharoit yuzaga kelganida, ya'ni organizmda xavf omillar paydo bo'lganda (fizik va emosional zo'riqish) ikkilamchi infeksiya yuzaga chiqib kasallikni retsivid klinik simptomlari paydo bo'ladi. Residivlar kasallikdan 1–2 oy keyin yuzaga keladi. Ko'pgina brutsellez retsividlari titroq, tana harorati oshishi, kuchli ter ajralishi bilan kechadi. Residivning 1-kunidan boshlab a'zo va tizimlarning o'choqli zararlanishi kuzatiladi. Bunda zararlanish ko'pincha tayanch — harakat tizimida kuzatiladi. Brutsellezning davomiyligini belgilashda super va

reinfeksiyalarni hisobga olish kerak. Bemorlar ko'pchiligi o'z vaqtida va to'g'ri davolansa, kasallik boshlangandan 1–2 yil o'tib sog'ayib ketadilar, lekin ba'zida kasallik cho'ziladi va surunkali kechishga o'tadi.

Surunkali brutsellez. Kasallikning o'tkir va o'tkir osti kechishidan va retsivlardan so'ng kelib chiqadi. Ba'zida birlamchi — latensiyadan so'ng yuzaga keladi.

Surunkali brutsellezning klinik simptomlari organizmning immunallergik xususiyatiga qarab yuzaga keladi. Bu polimorfizm va klinik belgilarning labilligi, retsivlanib kechish, intonsikasiyani kuchsiz rivojlanishi, tizim va a'zolarning o'choqli zararlanishi orqali ajralib turadi. G.P Rudnev klinik kartinasini polimorfizmida kelib chiqib, surunkali brutsellezga mos keladigan tasnifni taklif etdi:

I. Visseral shakl: 1) yurak-qon-tomir; 2) o'pka; 3) gepatoliyenal.

II. Suyak-bo'g'im yoki lokomotor shakl: 1) bo'g'implarni zararlanishi; 2) suyaklarning zararlanishi; 3) «yumshoq skelet»ning jarohatlanishi 4) kombinirlangan.

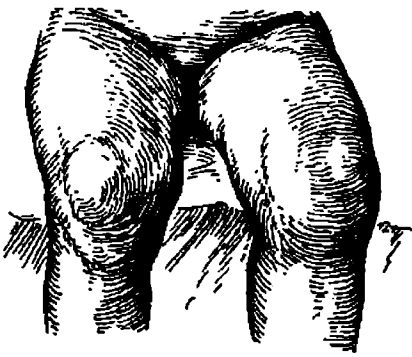
III. Asab shakli (neyrobrusellyoz): 1) periferik asab tizimining jarohatlanishi. 2) Markaziy asab tizimining jarohatlanishi. 3) psixobrusellez.

IV. Urogenital shakl.

V. Klinik kombinirlangan shakl.

VI. Surunkali brutsellez — mikst: brutsellez+malyariya, brutsellez+sil, brutsellez+zaxm va h.

Surunkali brutsellezda ko'pincha tanch-harakat tizimining artrit, bursit, tendo vaginit, periostit, perexondrit tipida zararlanishi kuzatiladi. Yirik bo'g'implar zararlanishi bilan poliartritlar yuzaga keladi. Bunda ularda qizarish, shish, harakatning chegaralanishi kuzatiladi. Bu pereartikulyar to'qimaning yallig'lanishi bilan bog'liq. Bunda yallig'lanish suyuqlik yig'ilishi bilan birga kechadi. Ikkilamchi jarohatlanishda bo'g'imning ichki yuzasi va menisklar jarohatlanadi. Bu artroz, spondiloartroz, ankilozga olib keladi. Dumg'aza yonbosh bo'g'imining ankiloz rivojlanishi bilan kechuvchi jarohatlanishi ko'p uchraydi. Har bir sezilarli o'zgarish o'zi bilan kuchli og'riq keltirib chiqaradi. Kuchli og'riqlanish paydo bo'lishi natijasida sellyulitlar, fibrozitlar (teri osti kletchatkasida, muaklar orasidagi tolalarda, bo'g'im atrofidagi fassiyalarda) yuzaga keladi. Bemorlarning shikoyati: umumiy quvvatsizlikka, charchashga, kuchli qo'zg'aluvchanlikka, uyqu buzilishiga bo'ladi. Bu shikoyatlar nevrasteniya tipida kechuvchi asab tizimining funksional buzilishiga dalolatdir (31-rasm).



31-rasm. Surunkali brusellezda tizza bo'g'imining shikastlanishi.

davom etganida zararlanishi og'ir nevrozlarga, refaol holatlarga, ipoxondriya va psixozga olib keladi. Qisqa vaqtli psixosensor buzilish, optiko-vestibulyar va reseptor buzilish kuzatiladi. Psixikaning turg'un buzilishi astenik va ipoxondrik sindromlar, xotira pasayishi, emosional qo'zg'aluvchanlikning pasayishi yoki oshishi bilan kechadi.

Jarayonda vegetativ asab tizimi tomir tonusi buziladi, akrosianoz, ko'p miqdorda ter ajralishi, terining trofikasi buzilishi yuzaga keladi.

Yurak — qon tomir tizimi, ayniqsa, venoz tomirlar jarohatlanishi kuzatilib, bemorlarda enda, peri va panvaskulitlar, kapilyarlarning o'tkazuvchanligini oshib ketishi kelib chiqadi. Miokarditlar, endokardit, pankardit paydo bo'ladi. Jigar va taloq kattalashadi, zichlashadi, ularning funksiyalari buziladi. Undan tashqari brusellezda (surunkali) urogenital tizim ham jarohatlanadi: erkaklarda orxit, epindidimit, ayollarda — ofarit, salpingit, endomitrit, menstrual siklning va homiladorlikning buzilishi kuzatiladi.

Ko'pchilik hollarda qalqonsimon bez, buyrak usti bezi va boshqa endokrin bezlarning funksiyasi buzilishi kuzatiladi. Qonda leykopeniya, limfotsitoz, monotsitoz, eozinopeniya, trombositopeniya aniqlanadi.

Surunkali brusellezda remissiya va reitsidiv bilan to'liqinsimon kechishi bemor uzoq muddatga mehnatga layoqatligining yo'qotadi va nogiron bo'lib qolishi mumkin. Emlangan kishilarda kasallik yengil va kam davomli kechadi. Tana harorati ucha baland bo'lmaydi, simptomlar birlamchi — surunkali shakldagiga o'xshash bo'ladi. Doimiy bo'lgan bir simptom, bu — artralgiyadir.

Brutsellezning rezidual fazasi. Brutsellez o'tkazgan bemorlarda ba'zida insonni immun — allergik xususiyatiga va vegetativ asab tizimi

Periferik asab tizimining surunkali brusellezda jaroxatlanishi radikulitlar, pleksitlar, qovurg'alar aro va boshqa turdagi nevralgialarining nevriti bilan ifodalanadi. (Bunda eshitish va ko'rish o'tkirligi pasayadi.) Meningit va meningosefalit surunkali shaklda sekin kechar va klinik simptomlari kam yuzaga chiqqan holda rivojlanadi.

Markaziy asab tizimini surunkali intoksikatsiyasi, asosan bosh miya po'stlog'ida infeksiya uzoq

buzilishiga bog'liq holda u yoki bu qoldiq simptomlar saqlanadi. Bunaqa bemorlarda kuchli terlash, qo'zg'aluvchanlik, asabpsixik sferada o'zgarishlar, artralgiya kuzatiladi. Bo'g'imdagi og'riqlar doimiy xarakterga ega emas, bo'g'imda o'zgarishlar yo'q. Bu og'riqlar qiyin ish bajarganda va ob-havo o'zgarganda paydo bo'ladi. Tana harorati bemorlarda me'yorda ba'zida subfebril bo'ladi. Brutsellez o'tkazgan bemorlarning tayanch-harakat tizimida organik o'zgarishlar bo'ladi. Bo'g'imda deformatsiya bo'g'im atrofi to'qimasining o'zgarishi hisobiga yuzaga keladi. Turg'un va qaytmas o'zgarishlar operativ aralashishni talab qiladi.

Oqibati. Hayot uchun qaysidir ma'noda yaxshi sifatli. Letallik juda kam miqdorda. Mehnatga yaroqlilik va to'liq tuzalish ba'zida oxiriga etmaydi.

Tashxisi. Brutsellez tashxisida klinik ma'lumotlar, epidemiologik anamnez va laboratoriya tekshiruvi natijalariga asoslanadi.

Epidemiologik anamnez kasbiy yoki maishiy zararlanishni aniqlash – brutsellez tashxisotida katta ahamiyatga ega.

Brutsellezga o'xshash har bir kasallik albatta laboratoriyada aniqlanadi. Bu maqsadda bakteriologik, biologik, serologik va allergologik tekshiruv usullari qo'llaniladi. Bemordan brutsellalar kulturasi ajratib olinishi bu aniq tashxisni tasdiqlaydi, qo'zg'atuvchini qondan, suyak ko'migi, o't suyuqligi, siydik, limfa tuguni, orqa miya suyuqligi, bo'g'im suyuqligi, qindogi ajralma taloq punktatidan ajratib olinadi.

Bakteriologik tekshiruvlar qiyinligi va bir qancha ehtiyotkorliklar zarurligi tufayli maxsus laboratoriyalarda olib boriladi. Keyingi yillarda brutsellalarning L-shaklini ajratib olishga muvaffaq bo'linmoqda.

Immunotlyuoressensiya usuli yordamida qo'zg'atuvchini boshqa mikroblar orasidan ajratib olish mumkin. Serologik reaksiyalar ichida Rayta sinamasi katta ahamiyatga ega, ya'ni bunda kasallik 1-kunidan boshlab musbat natijani olish mumkin. Tekshirilayotgan qonda agglyutinini titri 1:200 dan kam bo'lmasligi kerak. Brutsellezning serodiagnostikasini tezlashtirish uchun bemor zardobi va konsentrlangan antigen o'rtasida plastinkasimon agglyutinasiya reaksiyasi (Xedilson) keng qo'llanilmoqda. Yana Kumbs reaksiyasi va RSK, RNGA tashxisi ham ahamiyatga ega. Ular boshqa serologik usullardan yuqori sezgirligi bilan ajralib turadi.

Tashxisotida brutsellez uchun allergik reaksiyalardan Byurne reaksiyasi qo'llaniladi. Bunda teri ichiga brusellin-qo'zg'atuvchini filtratini yuborib brutsella antigeni bilan sensibillashgan organizmda

teridagi shish va qizarish orqali javob olinadi. Agar shish 1 sm dan kam bo'lsa — reaksiya shubhali, 1–3 sm dan kam musbat, 3–6 sm — musbat, 6 sm dan ko'p — kuchli musbat. Teri sinamasi kasallikni birinchi oyi oxirlarida musbat bo'ladi. Brutsellezga qarshi olgan vakcina olgan kishilarda ham musbat bo'ladi. Bu reaksiya asosan surunkali brutsellezni aniqlash uchun qo'llaniladi.

Qiyosiy tashxisi. Kasallikning har xil simptomlari qiyosiy tashxisini og'irlashtiradi. O'tkir brutsellezni lixoradkasini qorin tifidan, malyariya, Ku-isitma, sepsis, tularemiya, visseral leyshmaniyoz, limfagranulyomatozdan farqlash kerak.

O'tkir osti va surunkali kechishida o'choqli zararlanish ustunlik qilsa ko'pincha sildan zararlanish, revmatizm, revmatoid artrit, zahm va gonoreya poliartritidan farqlanadi.

Farqlash lozim bo'lgan kasalliklar ko'pligi uchun brutsellezni bildiradigan klinik simptomlar (davomiy subfebrilitet, terlash, limfa tugunlarini kattalashishi, taloq jigar kattalashishi, tayanch-harakat tizimi, asab, urogenital, yurak-qon-tomir tizimi jarohatlanishi), undan tashqari epidemiologik ma'lumotlar (endemik o'choqda bo'lganligi, qoramol va boshqa uy hayvonlari bilan maishiy yoki kasbiy muloqotda bo'lishi), spetsifik laboratoriya ko'rsatkichlari musbatligi brutsellez tashxisini tasdiqlaydi.

Davolash. Terapiya kasallik fazasiga, jarayon kompensatsiya darajasiga va organizmning immunallergik javobiga bog'liq bo'ladi.

O'tkir va o'tkir osti shakllarini davolashda oldin antibiotiklar qo'llaniladi: levomitsetin (0,5 g dan har 4 soatda) yoki rifampitsin (0,9 g kuniga), tetratsiklin (0,5 g x 4 mahal 1 kunda), doksitsiklin (0,2 g kuniga), streptomitsin (0,5 g x 2 mahal mushak orasiga).

Antibiotikoterapiya kursi 14 kundan kam bo'lmasligi kerak. Me'yoriy tana haroratiga tushgach levomisetini 2 g — kuniga tushirish mumkin. Keyingi-yillarda brutsellez terapiyasida xinolon guruhi preparatlari (oflaksatsin, difloksasin) qo'llaniladi. Surunkali brutsellezda antibiotiklar qo'zish davridagina qo'llaniladi. Bunda sezilarli terapevtik samaraga ega davolovchi vakcina qo'llaniladi. Dozalangan miqdori 1 ml da bakteriya hujayralariga bog'liq. Vakcinani veni yoki teri ichiga yuboriladi.

Vakcina dozasi (v/v yuborilsa) organizmni immun — allergik javobiga bog'liq bo'ladi va bu Byurne reaksiyasi orqali amalga oshiriladi. 2 bosqichli vakcina yuborilishida oldin 500 ming bakterial tana, 0,5—2 soatlardan keyin xuddi shu miqdor yana takrorlanadi. Har vakcina

yuborilganda miqdori oshirilib yuboriladi. Bu usul juda qulay va bemorning shok reaksiyasiga tushishi oldini oladi. Quvvatsizlarga yoki kuchli reaksiya beruvchilarga vaksinani maqsadga muvofiq ravishda yuboriladi. Bir joyga 0,1 ml vaksinani yuborish mumkin (25 mln bakteriya tanalari), shuning uchun davo miqdorini oshirganda vaksinani bir paytning o'zida bir necha joylarga yuboriladi (0,1 ml — bir joyga, 0,2 ml — ikkita joyga va h.k.). Keyingi kungacha 10 joyga yuborish mumkin. Vaksinatsiya oralig'idagi interval 2—3 kun. Teri osti va mushak orasiga vakcina keng qo'llanilmaydi. Keyingi-yillarda vaksinatsiya Byurne sinamasi yordamida aniqlangan nomergik kasallarda o'tkazilmoqda. Kasallik retsidivi oldini olishda brutsellezga qarshi immunoglobulin ishlatiladi. O'tkir va o'tkir osti shakllarida ba'zida surunkali shaklining juda og'ir darajalarida glyukokortikosteroidlar qo'llaniladi. Brutsellezda immun korreksiya qilish maqsadida levamizol (dekaris) va xingamin (delagil) buyuriladi.

Artrit va periortritlarda bo'g'im ichiga yoki periartikulyar gidrokortizon yuboriladi. O'tkir osti va surunkali brutsellezda tayanch — harakat apparati va periferik asab tizimi zararlanishda nosteroid yallig'lanishga qarshi moddalar yuboriladi. Jumladan, butadion, aspirin, analgin, reopirin, indometatsin, brufen, ibuprofen, voltaren va h.

Brutsellez bilan kasallangan bemorlarda stimulyasiyalovchi va gipotsensibillovchi terapiya qo'llaniladi. Tayanch-harakat tizimi zararlangan hollarda fizioterapiya (UVCh, diatermiya va h.), LFK, massaj buyuriladi.

Brutsellez kompensatsiya bosqichida yoki rezidual shaklida bemorlarga sanator — kurortda davolanishga ko'rsatma beriladi, asosan balneologik kurortlarda radonli va sernoradonli va suvli kurortlar tavsiya etiladi. Bo'g'imlar shikastida tuproqli davolash samarali hisoblanadi.

Profilaktika. Brutsellez yuqishining oldini olish uchun qishloq — xo'jalik hayvonlari bilan muloqotda bo'lganda veterinar-sanitariya qoidalariga qat'iy rioya qilish kerak. Odamlarning brutsellez bilan kasallanishioldini olish maqsadida sutni qaynatib va pasterizasiya qilib zararsizlantiriladi. Xom sutdan tayyorlangan mahsulotlarni iste'mol qilishdan oldin birmuncha muddat saqlab turish kerak. Go'sht va go'sht mahsulotlari bilan qo'zg'atuvchining tarqalishi oldini olish kerak. Hayvonlar junini va terisini zararsizlantiriladi. Zararlangan hayvonlar bilan ishlash kerak bo'lganda kishilar brutsellin olgan yoki brutsellezga qarshi vakcina olgan bo'lishi kerak. Ish joyida himoya kiyimidan va dezinfeksiyalovchi moddadan foydalanish kerak.

Orttirilgan immun tanqislik sindromi (OITS)

OITV — infeksiyasi OITS (orttirilgan immun tanqisligi sindromi) — immun tizimning virusli kasalligi bo'lib, organizimning shartli patogen mikroorganizmlarga nisbatan umumiy chidamliligini keskin pasayishiga olib keladi, shuningdek, onkologik kasalliklariga nisbatan moyillikni oshiradi, bu esa kasallikning og'ir kechishiga va o'lim bilan tugashiga olib keladi.

Kasallik birinchi marta 1981-yilda AQSHda gomoseksualistlar (besoqolbozlar) orasida aniqlangan. Yangi kasallik odatda pnevmositli zotiljam yoki Kaposhi sarkomasi deb qaralgan, lekin bu g'ayritabiyy edi, chunki bu kasalliklar ilgari og'ir immunodepressiyali holdan toygan keksa yoshdagi bemorlarda uchragan.

Ilgari gomoseksualistlarda immun etishmovchilik holati paydo bo'lishini, ko'p sonli jinsiy sheriklar spermasining immunodepressiv ta'siri bilan tushuntirishgan yoki ularning qonida limfotsitlarga nisbatan autoantitelolar paydo bo'lishi yoki gomoseksualistlar tomonidan orqa teshik mushaklari tonusini pasaytirish uchun qo'llaniladigan nitritlarni immunodepressiv ta'siri bilan bog'lashgan. Lekin tez orada bu taxminlar yo'qoldi, chunki kasallik passiv gomoseksualistlarda, balki faollarda ham, ularda yuqorida aytib o'tilgan omillar aniqlanmagan bo'lsa-da ham kasallik aniqlangan, ko'p hollarda immun tanqisligi holatini giyohvandlarda aniqlashgan, bular esa moyilligi yo'q kishilardir.

OITS ni infeksiyon tabiatga ega ekanligini aniqlashda Gaiti orolida yashovchi, kelib chiqishi afrikalik bo'lgan aholi orasida ko'p sonli bemorlarning aniqlanishi muhim o'rin egallaydi.

Bu aholi o'rtasida gomoseksualizm va giyohvandlikka nisbatan moyillik aniqlanmagan va ular orasida kasallangan erkak va ayollar soni bir xil bo'lgan, bu amerikaliklar statistikasiga qarshi edi, chunki unda AQSH aholi orasida orttirilgan immun tanqisligi sindromi bilan kasallangan erkaklar soni ayollar sonidan ancha yuqori edi.

1982-yildan boshlab OITS hollari G'arbiy Yevropa aholisi orasida ham, birinchi galda faqat Zairda yashovchi aholi o'rtasida aniqlana boshlandi. Kasallanganlar orasida ilgaridek zararli odatlari bor (gomoseksualistlar, giyohvandlar) kishilar ko'p bo'lsa-da, lekin kasallikni ko'p miqdorda donor qoni quyilgan kishilarda ham aniqlana boshlandi. Ayniqsa qon ivituvchi VIII va IX omillarini oluvchi gemofiliklar orasida bemorlar soni ko'p aniqlandi, chunki bu omillar bir necha ming donორlar qonidan tayyorlanadi

Shu bilan bir vaqtda OITS hollari bolalar orasiada aniqlangan, bunda zararlanish yoki qon quyish natijasida yoki parenteral muolajalar natijasida bo'lishi mumkin, bir qator hollarda esa faqat homila ona qornidaligi vaqtida, virusni vertikal holda onadan homilaga o'tishi natijasida deb aytish mumkin.

Kasallik qo'zg'atuvchisi haqidagi birinchi ma'lumotlar 1983-yilda fransuz tadqiqotchilari tomonidan, so'ngra bir-yildan so'ng virus sof kulturada ajratib olingan va uni aniqlash uchun test tizimlar yaratilgan.

Kasallik 50-yillarning boshida Markaziy Afrikada paydo bo'lib, u erdan esa Karib mintaqasi mamlakatlariga, so'ngra AQSH va G'arbiy Yevropaga tarqalgan degan fikrlar yuritilmoqda

Odam OITS virusi Afrika maymunlarining qarindosh viruslaridan kelib chiqqan deb tahmin qilinmoqda. Bu virus ularda oitssimon kasallikni chaqiradi. Bunday transformasiya mavjudligi eksperimental tekshiruvlar bilan tasdiqlangan. Yangi mutant Markaziy Afrika tub aholisi orasida sirkulatsiya qilgan, aholini nisbatan chegaralanganligi natijasida tarqala olmagan, buning natijasida u qo'shimcha patogen xususiyatlarga ega bo'lgan, deb tahmin qilinadi. Afrika kontineitining urbanizatsiyasi natijasida, fohishabozlik, giyohvandlik ortishi natijasida OITS virusi tarqalishiga imkoniyat yaratilgan. Virus Afrikadan Gaitiga, u erdan esa AQSH ga o'tgan deb hisoblanadi.

Etiologiyasi. OITS qo'zg'atuvchisi odam T-hujayra limfatropik virusining III -turi (HTLV-III ingliz tilidan human T-limfatropic virus) amerika mualliflari terminologiyasi bo'yicha yoki limfadenopatik virus deb (limphoadinopathu-associated virus-LAV) fransuz tadqiqotchilari terminologiyasi bo'yicha hisoblanadi, hozirgi vaqtda yangi terminologiyaga amal qilib qo'zg'atuvchini odam immun tanqisligi virusi (OITV yoki HIV ingliz tilidan human immunodeficiency virus) deb atash tavsiya etiladi. OITS ning 2 ta virusi ma'lum: OITV-1 va OITV-2. O'z xususiyatlariga ko'ra OITS viruslari retroviruslar oilasiga kiritiladi. Xuddi shu oilaga onkaviruslar, ko'proq hayvonlarda o'sma keltirib chiqaruvchi viruslar kiritilgan. Istisno tarzida onkoviruslarning faqat bir turi — T-hujayrali limfotropik virusning birinchi turi odamda limfosarkomani keltirib chiqaradi.

Shu guruhga kiruvchi boshqa viruslar sichqon, maymun, qushlarda leykozni chaqiradi, OITS viruslari retroviruslarning boshqa bir kichik oilasi- lentiviruslarga kiradi. Bu viruslar onkoviruslardan farqli ravishda zararlangan hujayralarning proliferativ o'sishini emas, balki ularning o'limiga olib keladi. OITS viruslari, masalan, xelper- limfotsitlarni

o'ldiradi, bu esa, immun tizimda disbalansga olib keladi, shu guruhdagi boshqa viruslar esa, hayvonlarda kasallik chaqiruvchi eritrotsitlarni o'ldiradi va kamqonlik holatini keltirib chiqaradi.

OITS virus sferik shaklga ega, diametri 100–140 nm ga teng, uning o'zagi esa oqsillardan hosil bo'lgan (p24 va p18), 2 molekula PHK va teskari transkriptaza (revertaza) tutadi. Virus qobig'i 2 ta glikoproteiddan iborat (dr 120 va dr 41). Virus biologik faolligi bilan farq qiladi va yuqori o'zgaruvchanlikka ega. Virionlar faollangan T4-limfotsitlarda, monositlarda, shuningdek odam limfomalari hujayra kulturalarida yaxshi ko'payadi; qizitishga sezgir (51°C da 10 daqiqa davomida) kimyoviy moddalarga (20% li etil efiri, aseton, 0,2% li natriy gipoxloridi) ham sezgir. Viruslar quritilgan holda uzoq saqlanadi, ultrobinafsha nurlanishga nisbatan chidamli. Tajriba uchun kasallikni shimpanzelarda yuzaga keltirish mumkin.

Epidemiologiyasi. OITS infeksiyasi hamma qit'alarda va deyarli hamma mamlakatlarda ularni, ya'ni bemorlarni rejali ravishda qidirilganda aniqlanadi. (BSST) ekispertlarining baholashi bo'yicha, butun dunyoda 1994-yilning 1 iyuliga qadar rasmiy ravishda 985119 ta bemor va 16 million OITS bilan zararlangan shaxslar qayd etilgan. Bu sonlar taxminiydir, chunki bemor va zararlanganlar sonini hisobga olishning iloji yo'q, bundan tashqari, bu son shunday tez ko'payadiki, nashr etilgan son, amerikalik mualliflarning fikricha, tez orada eskirgandek hisoblanadi. Butun dunyoda bemor va zararlanganlar soni har-yili 2 barobar ortadi deb hisoblasa bo'ladi. Lekin oxirgi-yillarda ko'rilgan chora-tadbirlar natijasida bemor va zararlanganlar sonining ortishi sezilarli kamaydi.

Bemor va zaralanganlarning ko'p qismi AQSh da qayd etilgan. Umumiy OITV-zararlanganlar soni serologik tekshiruv ma'lumotlariga ko'ra hozirning o'zida 100000 aholiga 100 tani, ayrim tumanlarda esa 200 ta va ulardan yuqorini tashkil qiladi. G'arbiy Yevropada kasallanish nisbatan pasligicha saqlanmoqda, lekin zaralanish soni tez o'sib bormoqda va ayrim davlatlarda 100000 aholiga 20–30 tani tashkil qilmoqda.

Afrikada bemor va zararlanganlar sonini aniqlash qiyinchilik tug'diradi. Ma'lumotlarga ko'ra, Afrika qit'asida OITS hollari sonining ortishi, AQSH ga nisbatan tezroqdir, chunki bu erda sanitariya sharoitlari past darajada, yo'ldosh kechuvchi tonasil kasalliklari va turli an'anaviy marosimlarning borligi sabablidir. Ayrim Afrika davlatlarida (Zair, Keniya, Zambiya) kattalar orsida virus tashuvchanlik

10-20% ni, ayrim shaharlarda kasallanish 1000 ta aholiga 1 tani tashkil qilmoqda. Ayrim pessimistik tahminlarga ko'ra Afrikaning ayrim davlatlarida zararlanganlar soni yaqin-yillarda 50% va undan ko'pini tashkil qilishi mumkin. Maksimal zararlangan shaharlarda bola ko'radigan yoshdagi ayollarning 50% i OITS bilan kasallanishi va 5% bolalarda tug'ilish vaqtidan 2 yoshgacha kasallikning belgilari aniqlanishi kutilmoqda.

Keyingi o'n-yil davomida OITS rivojlanib har to'rtinchi tug'ilgan bolaga to'g'ri kelishi mumkin. Afrikada OITV-infeksiyasi epidemiyasi erta yoshdagi bolalar va homilador ayollar o'limi ko'rsatkichini keskin oshirib, katta yoshdagi bolalar sog'liq ko'rsatkichlarini pasaytirib va yosh ayol va erkaklarni avlod qoldirish xususiyatlarining yo'q bo'lib ketishi mumkin, degan fikrlar bor.

Lotin Amerikasi uchun ham pessimistik taxminlar aytilmoqda. Braziliyada OITS bilan kasallanish 1994-yil fevral oyiga kelib 49312 ta aholini tashkil qilgan. Janubiy Amerikaning ayrim davlatlarida zararlanganlar soni AQSHda zararlanganlar soniga tenglashtirildimoqda.

Kasallanish va zararlanishning kamroq qayd etilishi Osiyo qit'asiga to'g'ri keladi. Buni vaqtinchalik holat deyish mumkin, chunki virus tub aholi o'rtasida ham tarqalmagan va kasallikning hamma hollari boshqa davlatlardan kelgan kishilarda va chet elliklar bilan aloqa qiladiganlarda aniqlanmoqda.

Rossiyada 1994-yil oxiriga kelib 139 ta bemor va 800 ta zararlanganlar, shuningdek: bolalar orasida 90 ta bemor va 277 ta zararlanganlar qayd etilgan. OITV-infeksiyasi bo'yicha xavf kontingenti bo'lib gomoseksualistlar, giyohvandlar, qon resipiyentlari va gemofiliya bilan kasallanganlar hisoblanadi. Yuqorida aytib o'tilgan xavf guruhining kasallanishini turli qit'alarda bir xil emas. AQSHda gomoseksualistlar OITS bilan kasallanganlarning umumiy sonidan 70% ini tashkil qiladi, giyohvandlar 17% ini, qon resipiyentlari — 1,5% ni, gemofiliya bilan kasallanganlar — 1% ini jinsiy geteroseksual sheriklar 1% ni tashkil qiladi. G'arbiy Yevropaning ayrim davlatlarida giyohvandlar zararlanishi 30% va undan ko'pini tashkil qiladi. Afrikada gomoseksualizm va giyohvandlik asosiy o'rin tutmaydi, xavf omili bo'lib jinsiy sheriklar soni hisoblanadi. Shu sababli Afrika davlatlarida va qisman Lotin Amerikasida bemor va zararlanganlar erkaklar va ayollar o'rtasidagiga nisbatan 1:1 ni tashkil qiladi, AQSHda esa bu nisbat yaqin vaqtgacha 13:1 ni tashkil qilgan, hozirgi vaqtga kelib bu nisbat 2.5:1 ni tashkil qiladi.

Kasallar orasida bolalar 10% va undan yuqorini tashkil qiladi. Ayniqsa zararlanganlar orasida bolalar soni oshib bormoqda. Zambiya va Zairda hozirning o'zida 2 yoshgacha bo'lgan bolalarning 20% i VICH- zararlangandir. AQShda o'g'il bolalar ko'proq zararlangan. Afrika va Lotin Amerikasida zararlanganlar orasida qiz va o'g'il bolalar soni bir xil. Infeksiyani **rezervuar** va **manbai** bo'lib faqat zararlangan kishi, bemor yoki virus tashuvchi hisoblanadi. Virus organizmda qon va turli a'zolarda joylashadi. Ayniqsa virusni ko'pincha limfotsitlarda topilgan, bu OITV ni tabiiy yashash joyi limfotsit deb hisoblashga asos bo'ladi. Organizmdan virus ko'proq sperma va menstrual qon bilan chiqadi. Virusni so'lak, ko'z yoshda ona sutida borligi haqida ma'lumotlar bor. Lekin bu biologik suyuqliklarda virus konsentratsiyasi juda past bo'ladi.

Virusning yuqishi jinsiy aloqada, virus tutuvchi qon yoki uning preparatlarini quyganda, parenteral aralashuvlarida, virus tashuvchi yoki bemorlar qoni bilan ifloslangan asboblarni qo'llaganda, shuningdek onadan bolaga transplasentlar yo'l orqali o'tishi mumkin. Kattalarda asosiy yuqish yo'li jinsiy yo'ldir. Ayniqsa genital anal jinsiy aloqalarda zararlanish xavfi yuqori bo'ladi, bu shilliq qavatlar jarohatlanishiga olib keladi, bu esa virus kontaminatsiyasi uchun qulay shartni yaratib beradi. Geteroseksual aloqalarda infeksiyaning yuqishi nisbatan kamroq bo'ladi, lekin jinsiy sheriklar soni ko'p bo'lsa, zararlanish xavfi oshadi. Bunday hollarda virus tashuvchi erkak va ayollar bir xil xavf tug'diradi.

Jinsiy sherik virus tashuvchidan infeksiyani yuqish xavfi 10%dan 70% gacha diapazonda bo'ladi, bunda erkaklar ko'proq xavf tug'diradi.

Bolalarning zararlanishi transplasentlar yo'l yoki qon preparatlarini quyganda kuzatiladi. Infeksiyani ona qornida o'tishi homiladorlikni 15 — haftasidan aniqlanadi, bunda OITV boshqa retroviruslardan farqli ravishda avlodga genom tarkibida emas, balki homilaga bevosita ona qoni bilan o'tadi. Bola zararlanishi tug'ruq yo'llaridan o'tayotgan vaqtda ham bo'lishi mumkin. Ko'krak suti orqali zararlanish ham isbotlangan. Natijada zararlangan onalardan tug'ilgan bolalarning 50% i OITV bilan zararlangan bo'ladi.

Nazariy jihatdan zararlanish yaqin muloqot natijasida mikrot-ravmalar, kesib olingan joylar, tishlangan joylar orqali, agar virus tutuvchi material (qon, so'lak, sperma) zararlangan teri yuzalariga yoki shilliq qavatlarga tushganda yuzaga keladi.

An'anaviy marosimlar va teri qoplaminig butunligi buzilishi bilan kechuvchi tabiblar muolajalari vaqtida zararlanish ham kuzatiladi.

Shuningdek, tish chyotkalari, manikyur asboblari, qaychi, ustara orqali, agar ular ustiga virus bilan zararlangan qon tushgan bo'lsa yuqish mumkin. Lekin bu yuqish yo'llari xuddi o'pishganda so'lak orqali yuqish mumkinligi nazariy jihatdan mavjud bo'lsa, amaliy jihatdan amalga oshmaydi, chunki zararlovchi doza miqdori kam va bunday qonni resipiyentning qon tomir o'zaniga tushish ehtimoli juda kam bo'ladi. Zararlangan qon va uning preparatlarini quyganda zararlanish xavfi yuqori bo'ladi.

Gemotransfuziyalar bilan bog'liq ravishda OITS bilan zararlanganlar 2–10% ni tashkil qiladi. Bunday bemorlarning ko'p qismini gemofiliklar tashkil qiladi. VIII-omil resipiyentlarida zararlanish 50–80%ni tashkil qiladi. Kasallikni eritrotsitar va trombotsitar massa, boshqa hujayra komponentlari, shuningdek yaxlit plazma va qon quyilgandan so'ng rivojlanish hollari aytib o'tilgan. OITS asosan plazmada bo'ladi, leykozni chaqiruvchi retrovirusdan farqli ravishda, u esa qon preparatlari orqali yuqadi, limfotsit tashuvchi OITV bilan zararlanish a'zo va to'qimalarni qayta o'tkazish natijasida, shuningdek, sun'iy urug'lantirilganda kuzatilishi mumkin. OITV ni havo-tomchi yo'li bilan so'lak orqali, qon so'ruvchi hashoratlar orqali yuqishi isbotlanmagan.

OITV ga sezgirlik aniqlanmagan. Unga nisbatan sezgirlik juda yuqori yoki yoppasiga zararlanish mumkin deb hisoblashga asos bor.

Patogenezi. OITS bilan zararlanish patogenlik jarayoni kuchli klinik namoyon bo'ladi, degani emas. Masalan zararlanganlar orasida birinchi 5 yil davomida 20–30% kasallanadi, yana 20% ida kasallik belgilari kuchsiz namoyon bo'ladi, qolgan 50 foizi birinchi 5-yil davomida (kuzatishlarining maksimal muddati) hech qanday klinik belgilersiz yashaydi, lekin ularda qonni shaklli elementlarida yoki erkin sirkulyatsiya qilayotgan qonda maxsus antitelolar bilan bir vaqtda virus aniqlanadi. Patologik jarayoni rivojlanishi uchun zararlovchi doza, makroorganizm holati, genitik moyillik omillari muhim ahamiyatga ega. Masalan, oz miqdordagi zararlovchi dozada ko'p hollarda yashirin latent shakllari yoki oddiy virus tashuvchilik rivojlanadi, massiv zararlanishda esa kasallikni og'ir manifest shakllari rivojlanadi. Bolalar kattalarga nisbatan og'irroq kasallanadi.

OITV-infeksiya yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va holsizlangan bolalarda ayniqsa og'ir kechadi. Kasallikning manifest shakllari HLA tizimining DR markerlari bilan rivojlanish chastotasi statistik bog'liqligi aniqlangan

Kasallikning asosiy patogenetik asosi bo'lib, virus tomonidan xelper-limfotsitlarni T_4 -limfotsitlarini tanlab zararlashi hisoblanadi. Bu xelper-limfotsit membranasi SD_4 reseptori borligi uchun u virus oqsili p120 ga o'xshash bo'lgani uchun amalga oshadi. GP_{120} bilan SD_4 bog'lanadi va endotsitoz yo'li bilan virus T_4 – limfotsitga kiradi, bu yerda virusni oqsil qobig'i parchalanadi va virus PHK si va revertaza fermenti ajralib chiqadi. Revertaza fermenti virus PHKsini mata sifatida ishlatadi, unga o'xshab maxsus virus DHK sini sintezlaydi, u hujayra genomiga kirib o'rnashadi va provirus ko'rinishida noma'lum vaqt davomida hujayrada yashaydi. Provirusning keyingi taqdiri bir qancha sabablarga bog'liq. Bir qator hollarda virusni replikasiya jarayoni kuchli rivojlanadi, zararlangan hujayralarni tezda parchalaydi va Yangi hujayralarni zararlaysi, (o'tkir kechuvchi infeksiya), lekin ko'p hollarda provirus uzoq vaqt faolsiz holatda bo'ladi va faqat qo'shimcha antigen stimulyasiya natijasida (boshqa infeksiya). Virus DNKsi reproduksiyasining intim mexanizmidan qat'iy nazar T_4 -limfotsit ichida virusni aniqlash jarayoni har doim birinchi galda uning funksiyasi pasayishiga, keyinchalik esa uning o'limiga olib keladi. Yangidan hosil bo'layotgan virus qismlari Yangi T_4 limfotsitlarni zararlaysi va buning natijasida asta sekin avval funksional, so'ngra esa T_4 limfotsitlarining miqdoriy tanqisligi ortib boradi. T xelper-limfotsitlarni immun javob reaksiyalaridan bartaraf qilinishi immun tizimning asta-sekin buzilishiga olib keladi.

Summar rivojlanuvchi OITV-infeksiyaning immunologik siljishlarini quyidagicha tasvirlash qabul qilingan:

I. Miqdoriy buzilishlar:

- 1 T -limfotsitlarning umumiy kamayishi.
2. Sirkulyatsiya qilayotgan T_4 limfotsitlari soni kamayishi.

II. T -limfotsitlari funksional buzilishlari:

1. T -limfotsitlarining funksional nuqsoni.
2. T_4 -limfotsitlarining tanlangan funksional nuqsoni.
3. In vitro sharoitida antigen va mitogenlar ta'siriga T_4 hujayra kulturalarining pasaygan proliferativ nuqsoni.
4. Maxsus antigenlar ta'siriga javoban limfokinlar ishlab chiqarilishining kamayishi.
5. T_4 va T_8 -limfotsitlari subpopulyatsiyalarining klonal o'sishini so'ndirish.
6. Sitotoksiklik reaksiyalarining pasayishi: tabiiy xelperlar, antitelo bog'liq K-hujayrali sitotoksiklik.

7. Spontan proliferasiya sathi oshgan, lekin kulturadagi mitogen va antigenlar ta'siriga proliferativ javobi pasaygan.

III. V-limfotsitlarning funksional buzilishlari:

1. Zardob immunoglobulinlari va sirkulyatsiya qiluvchi immun komplekslar sathi oshgan.
2. Yangi antigenga javobini keskin pasaytirish va b.

IV. Monotsitlar (makrofag)ning funksional buzilishlari:

1. Pasaygan xemotaksis.
2. Pasaygan sitotoksiklik.
3. Interleykin-I ni ishlab chiqaruvchi odatiy induktorlarga reaksiyaning yo'qligi, lekin spontan ravishda sekretyasining ortishi.

V. Boshqa serologik buzilishlar:

1. Sirkulyatsiya qiluvchi supressor omillar, shu jumladan, T-hujayrali supressor komponentlar.
2. Zardobda antilimfotsitar antitelolarning mavjudligi.
3. Alfa-1-timozin miqdori ortgan, lekin timalin miqdori kamaygan.
4. Beta-2-mikroglobulin miqdori ortishi.
5. Kislotalastabil-alfa-interferon miqdorining ortishi.

Hamma immunologik buzilishlar orasida VICH-infeksiyada asosiy bo'lib quyidagilar hisoblanadi: T-xelper-limfotsitlari miqdori pasayishi, T-xelperlar T-supressorlarga nisbatan pasayishi, immunoglobulinlar miqdorini ortishi blastogenez va sitotoksik reaksiyalarini pasaytirish umumiy immunologik anoreksiya.

Aytib o'tilgan immunologik siljishlar o'zaro shartlangan va ma'lum bir ketma-ketlikda paydo bo'lib, buni har doim ham aniqlashning iloji bo'lmaydi. Ko'pincha tadqiqotchilar fikricha, birinchi galda T-xelper-limfotsitlar zararlanadi, keyinchalik monotsitlar markaziy asab tizimi hujayralari, o'zining membranasida SD_4 reseptor saqlovchilar zarardanadi. T_4 limfotsitlarni zararlash nafaqat ular miqdori kamayishiga, balki V-limfotsitlar tomonidan globulin produksiyasini faollovchi bir qator gumoral omillar ajralishini oshiradi, bu esa, o'z navbatida sirkulyatsiya qiluvchi immun komplekslar miqdori keskin ortishiga olib keladi. Shu bilan bir vaqtda monotsitlar xemotaksis va interleykin-2 ishlab chiqish xususiyatini yo'qotadi, qon zardobida, bundan tashqari, antilimfotsitar antitelolar paydo bo'ladi, kislotalastabil alfa-interferon, beta-mikroglobulin, alfa-1 timozin miqdori ortadi. Bu hamma buzilishlar antigen qo'zg'atuvchiga nisbatan hujayra va

gumoral immun javob tizimida orqaga qaytmas o'zgarishni keltiradi va inson tasodifiy, shu jumladan, «opportunistik» infeksiyalar oldida himoyasiz bo'lib qoladi, bu infeksiyalar oddiy shartlarda inson uchun bezarardir. Bundan tashqari, sitotoksiklik reaksiyalarining keskin pasayishi tufayli atipik hujayralar hosil bo'lishi ustidan to'liq immun nazorat qilishning iloji bo'lmay qoladi, bu esa OITV-infeksiya bilan kasallangan bemor turli o'sma kasalliklari bilan kasallanishini oshiradi. Zamonaviy tadqiqotchilarning fikricha, kasallikning ayrim ko'rinishlari immun tanqisligi holati hisobiga emas, balki immun tanqisligi virusining a'zo va to'qimalarga bevosita zararlovchi ta'siri natijasida rivojlanadi. OITV nitrotropizmi bolalar va kattalarda nafaqat markaziy asab tizimi zararlanishining yuqori chastotasi bilan balki virusning o'zini miya to'qimasi namunalari, asab o'zanlari va bevosita orqa miya suyuqligida doimo topilishi bilan tasdiqlanadi. Ayrim hollarda OITV markaziy asab tizimi hujayralarida aniqlanib, qonda aniqlanmaydi. Molekulyar gibridizasiya usuli yordamida OITS bilan kasallangan bemorning bevosita miya hujayralarida virus genomini replikatsiya va ekspressiyasi mavjudligi to'g'risida isbotlar olingan. OITS bilan kasallanganlarning ko'pchiligida periferik qondagi hamma limfotsitlarning faqat 1/10 000 qismi zararlanar ekan, shu bilan bir vaqtda miya to'qimasida har 100-chi va hattoki, har 10-chi hujayra zararlansa ham. Elektronli mikroskop yordamida miya ko'p yadroli gigant hujayralarida tashqi hujayra membranasida kurtaklanayotgan retrovirus qismlari aniqlangan. Xuddi shunday virus qismlari astrotsitar gliya hujayralarida ham aniqlangan. Tajriba usuli bilan miya materialidan ajratib olingan OITV to'qimasi bilan shimpanze zararlanishi mumkin. Bundan, OITS virusi morfologik va genetik jihatdan hayvonlar miyasining zararlanishini chaqiruvchi neogen transfaolirlovchi retroviruslarga juda yaqindir.

Ma'lumotlarga qaraganda, OITV-infeksiya bilan miyaning zararlanishi doimo birlamchi ravishda asab glial hujayralarida virus genomi replikatsiya va ekspressiyasi hisobiga rivojlanadi, bundan tashqari OITV bilan bog'liq markaziy asab tizimi zararlanishi immun tizim tomonidan hech qanday o'zgarishsiz ham kechishi mumkin.

Dastlabki ma'lumotlarga qaraganda, o'pka mushak va boshqa a'zolarida zararlanish uchrasa ham, bu shu a'zo tizimlarining monositar makrofagal elementlariga virusni sitopatik ta'siri natijasida yuzaga keladi.

Patomorfologiyasi. OITSDan o'lgan odamlarda u yoki bu asoratlarga xos o'zgarishlar aniqlangan: pnevmositli zotiljam, kripto-

kokkoz, strangliodoz, sepsis, Kaposhi sarkomasi, tarqalgan kandidoz. Limfa tugunining hayotiy bioptati morfologik tekshirilganda, follikulyar dendriti hujayralarining o'sib ketishi va B-hujayralari proliferatsiyalar hisobiga pulpa giperplaziyasi aniqlanadi. Markaziy asab tizimiga virusni bevosita ta'siri natijasi bo'lib, neyronlarni o'rab turuvchi glial hujayralarning anomal ko'payishi va miyaning oq va kulrang moddasining zararlanishi bilan bog'liq ravishda paydo bo'ladigan zararlanishlar hisoblanadi. O'tkir osti ensefalitli bemorda makrofaglar, endotelial hujayralar, shuningdek, ko'p yadroli gigant hujayralar bilan perivaskulyar infiltratsiya ko'proq aniqlanadi. Periferik qon tomonidan o'zgarishlar limfositlar kamayishi va ularning funksional faolligi keskin buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Klinik namoyon bo'lishi. OITV-infeksiyasi yashirin davri ikki haftadan ikki oygacha. Yashirin davrining davomiyligi zararlanish yo'li va xarakteri zararlovchi doza, bolaning yoshi va ko'pgigina boshqa omillarga bog'liq. Gemotransfuziyalar bilan bog'liq hollarda bu davr qisqa, jinsiy yo'l bilan zararlanganda esa bu davr uzayadi. Bunda inkubatsion davrning davomiyligini hisobga oluvchi nisbiy muddatlari inobatga olinadi, chunki har bir alohida bemor uchun inkubatsion davr tushunchasi turlichadir. Agar inkubatsion davri zararlanishi birinchi daqiqasidan boshlab to immunitet depressiyasi hisobiga opportunistik infeksiyalarining birinchi manifestatsiya belgilari paydo bo'lguncha bo'lgan davrgacha hisoblansa, bunda u o'rtacha 2 yilga yaqin va 6 yil va undan uzoqroq davom etishi mumkin (kuzatuvlar muddati)

Aslida esa, OITV bilan zararlanganlarning yarmida zararlanish vaqtidan 2–4 hafta o'tgach 2 haftagacha tana harorati ko'tariladi, limfa tugunlari, jigar, taloq kattalashadi. Ko'p hollarda angina aniqlanadi. Bunda yuzaga keluvchi simptomokompleks «mononukleozsimon sindromi» deb ataladi. Bunday bemorlarning qonida kuchli ifodalangan limfopeniya aniqlanadi. Bu sindromning umumiy davomiyligi 2–4 hafta, bundan so'ng ko'p yillar davom etuvchi yashirin davr yuzaga keladi. Bemorlarning qolgan yarmida kasallikning birlamchi manifestatsiyasi «mononukleoz sindrom» bo'yicha bo'lmaydi, lekin ularda yashirin davrning qaysidir bosqichda ayrim klinik simptomlari paydo bo'ladi. Ayniqsa orqa bo'yin, o'mrov usti, tirsak va qo'ltiq osti limfa tugunlari guruhlarining kattalashishi xosdir. BSST ekspertlarining fikricha, OITV-infeksiyaga shubhali deb, bir guruhdagi (chov limfa tugunlaridan tashqari) bittadan ortiq limfa tugunlarining kattalashishi va bu 1,5 oy davom etsa shubhali hisoblanadi. Kattalash-

gan limfa tugunlari paypaslaganda og'riqli, harakatchan, teri osti yog' qavati bilan qo'shilmagan bo'ladi. Boshqa klinik kasallikning bu davrida simptomlardan asossiz subfebrilitet, kuchaygan ter ajralish va holsizlanish kuzatilishi mumkin. Bunday bemorlarni periferik qonda lekopeniya, T4-limfotsitlarini doimiy bo'lmagan pasayish, trombositopeniya doimo OITV ga nisbatan antitanachalar aniqlanadi.

Kasallikning bu bosqichi **surunkali limfadenopatiya sindromi** deb belgilanadi, chunki bu asosan ko'chib o'tuvchi limfa tugunlarining kattalashuvi bilan namoyon bo'ladi, aniq bo'lmagan uzoq kechuvga ega va hozircha kasallik qanday muddat va qanday chastotada keyingi bosqichga o'tadi, bu noma'lum. Kasallikning bu davrida bemorni nafaqat kattalashgan limfa tugunlari, balki tana harorati ko'tarilishi, ko'p terlashi, ayniqsa tungi vaqtda tana harorati me'yorida bo'lsa ham bezovta qiladi. Ko'p hollarda ich ketish va tana vaznining kamayishi kuzatiladi. O'RVI, retsidivlovchi bronxitlar, otitlar, zotiljamlarning qaytalanishi juda xarakterlidir. Terida oddiy herpes yoki zamburug'li zararlanishlar, yiringli toshmalar paydo bo'lishi, ko'pincha kuchli kandidozli stomatitlar va erozafagitlar rivojlanishi mumkin. Kasallik keyinchalik progressiyalansa OITS xususiy klinikasi rivojlanib asosan og'ir opportunistik infeksiyalar va turli yangi hosilalar paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Asosiy klinik sindromini ifodalanganligiga qarab shartli ravishda o'pka, serebral, oshqozon-ichak, onkogen va kasallikning boshqa shakllari farqlanadi.

O'pka shakli. Ko'proq **pnevmonsitli zotiljam** ko'rinishida namoyon bo'ladi. Kasallik to'xtovsiz quruq yo'tal, tush orqasida og'riq, tana harorati baland bo'lishi, taxipnoe, ko'p terlash, umumiy holsizlik bilan xarakterlanadi. O'pkalarda tarqalgan kripterlovchi va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi. Rentgenologik jihatdan havoli tasvir fonida diffuz interstisial infiltratsiya manzarasi aniqlanadi. Bunday zotiljamning kechishi uzoq muddatli torpid, davolashga qiyin beriluvchan, ko'pincha qaytalanadi. Zararlanish o'choqlaridan olingan biopsiya materiali va balg'amda pnevmosistalar aniqlanadi.

Bolalarda o'pkalarning zararlanishi ko'p hollarda **sitomegalavirusli zotiljam** ko'rinishida namoyon bo'ladi. U interstisial infiltratsiya, shish alveolalar hujayralarini geperplaziyasi va membranalari qaytadan gialinlashi va membranalarni qaytadan gialinlanishi bilan xarakterlanadi. Kasallik tez-tez qaytariluvchi sianoz xurujlari bilan kechuvchi interstisial zotiljam ko'rinishida kechib, bunda sianoz xurujlari o'tkir nafas

yetishmovchiligi rivojlanishi bilan tugashi mumkin. Rentgenologik jihatdan interstitsial zotiljam aniqlanadi, lekin fekal infiltratsiya o'choqlari ham aniqlanishi mumkin.

Bolalarda OITSda o'pkalar zararlanishi qushlarning sil tayoqchasi tamonidan chaqiriladi va **atipik sil** klinikasi rivojlanadi. Bunday hollarda kasallik mediastinal yoki cho'qqi adinopatiyasi ko'rinishida alohida yoki lozar infiltralar bilan birga namoyon bo'ladi, lekin disseminirlangan jarayon bo'lishi ham mumkin.

OITS da bolalarda o'pkalarning o'ziga xos zararlanishi bo'lib limfotsitar interstitsial nospetsifik zotiljam hisoblanadi. O'pkalar zararlanishining bu varianti hech qanday qo'zg'atuvchi bilan bog'liq emas va ko'pgina tadqiqotchilar unga alohida shakl sifatida qaraydilar, bu faqat bolalardagi OITV-infeksiyaga xos deyiladi. Bunday hollarda o'pkalardagi patologik jarayon, peribronxial sohalardagi alveolyar septlarni limfotsitlar bilan diffuz infiltratsiyasi, plazmatik hujayralar va immunoblastlar bilan diffuz infiltratsiyasi bilan xarakterlanadi. Ko'p hollarda limfoid hujayralardan, mononuklear hujayralar bilan psevdogranulyom kiritmalardan tarkib topgan tugunchali agregatlar hosil bo'ladi. Shunga o'xshash o'zgarishlarni ayrim tadqiqotchilar surunkali faol B gepatitda aniqlashgan. Taxmin qilinishicha, OITS dagi limfotsitar interstitsial zotiljam OITV stimulyatsiyasiga lokal javob natijasida paydo bo'ladi. Klinik jihatdan bunday zotiljam sezilarsiz gipoksiya belgilari bilan namoyon bo'luvchi respirator distress-sindrom ko'rinishida kechadi.

Rentgen suratlarida ayniqsa diffuz retikulonodulyar infiltratsiya xarakterli, uni mediastinal limfadenopatiya bilan bog'lasa bo'ladi. O'pkalardagi jarayon davriy ravishda kuchayishi yoki susayishi mumkin. Lekin klinik jihatdan bir necha oy va-yillar davomida namoyor bo'lmasligi mumkin. Bunday bolalarda odatda opportunistik infeksiyalar bo'lmaydi.

Oshqozon-ichak shakli shartli-patogen flora, zamburug' va sodda hayvonlar bilan chaqirilgan enterit yoki enterokolit ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu shakl uchun asosan og'iz va qizilo'ngach shilliq qavatini kandida avlodiga mansub zamburug'lar tomonidan zararlanishi xosdir. Shuningdek uzoq kechuvchi salmonellyoz, stafilokokkli enterokolitlar, proteozlar uchraydi. Oshqozon-ichak trakti zararlanishi bolalarda OITV-infeksiyaga xos bo'lgan simptomlarning rivojlanishida asosiy hisoblanib, zo'rayib boruvchi distrofiya belgilari bilan tana vaznining tez fursatda kamayishi kuzatiladi.

Bolalarda ko'p hollarda OITS ni abdominal manifestatsiyasi bo'lib u mezenterial va retroperitoneal adenopatiya, shuningdek, gepatosp-
lenomegaliya hisoblanadi. Gistologik tekshirilganda limfa tugunlarida
follikuliyar giperplaziya, yirik va donali ko'p yadroli hujayralar topiladi.
Kasallik yirik qon tomirlarni zich o'rab oluvchi, yirik paketlarni hosil
qiluvchi aortal, mezenterial, porto-jigar limfa tugunlarining keskin
kattalashishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'p hollarda limfa tugunlarining
tovush o'tkazuvchanligi pasaygan bo'ladi.

OITV-infeksiyasida limfa tugunlarining kattalashishi, shuningdek,
diareya sindromi ikkilamchi infeksiyaning qo'shilib kelishi hisobiga
deb tushuntiriladi. Mezenterial adenopatiya ayniqsa qushlar sil
tayoqchasi tomonidan tarqalgan atipik sil hisobiga rivojlanadi.

OITV-infeksiyada jigar va taloq zararlanishi ko'pincha ikkilamchi
rivojlanadi, virusli B hepatit, Epshteyn-Barr infeksiyasi atipik sil
qo'shilishi hisobiga rivojlanadi.

Serebral shakli miyani toksoplazmozli absesslari, o'tkir osti
kechuvchi gerpetik yoki sitomegalovirusli ensefalitlar, birlamchi yoki
ikkilamchi V-hujayrali bosh miya limfomasi ko'rinishida namoyon
bo'ladi. Bundan tashqari, hozirgi vaqtda aniqlanganki OITV o'tkir
osti ensefalit, zo'rayib boruvchi demensiyaning, paraparez va ataksiya
belgilarini chaqirishi mumkin. Ko'p bolalarda, OITV-infeksiya bilan
kasallanganlarda tushuntirish qiyin bo'lgan nYevropatiya va surunkali
meningit belgilari kuzatiladi. Ona qornida zararlangan bolalarda
markaziy asab tizimi zararlanish simptomlari 2 oylikdan 5 yoshgacha
bo'lgan vaqtda rivojlanadi. OITV-infeksiyada markaziy asab tizimi
zararlanishi asab va glial hujayralarda virus genomini replikatsiya va
ekspressiyasi bilan shartlanganligi aniqlangan. Virus genomini qisman
ekspressiyasi latent kechuvda zararlangan hujayrani me'yoriy faoliyati
bilan interferirlashishi mumkin va noma'lum nevrologik manzarada
infeksiyaning yagona ko'rinishi sifatida xizmat qiladi. Faqat ayrim
bolalarda og'ir nevrologik simptomatika rivojlanadi. Bunda talvasalar,
ruhiy harakat rivojlanishning buzilishi, ensefalopatiya, miya vazni
o'sishdan to'xtashi kuzatiladi.

OITV-infeksiya bilan kasallangan kattalarning 1/3 qismi **Kaposhi
sarkomasi** ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bolalarda kasallikning bu
shakli kam uchraydi, lekin ko'pincha yomon sifatli shaklda kechadi.
Bunda bosh, tana, og'iz va oshqozon-ichak trakti shilliq qavatida
to'q-qo'ng'ir yoki ko'kimtir-qizg'ish rangdagi so'galsimon yuzali
og'riqsiz o'smasimon hosila ko'rinishida xarakterli zararlanish o'choq-

lari paydo bo'ladi, bu tipik Kaposhi sarkomasi uchun mutlaqo xos emas. Kaposhi sarkomasida bunday hosilalar ko'proq oyoq-qo'llarda va keksa yoshdagi kishilarda namoyon bo'ladi.

Bolalarda OITV-infeksiyada boshqa blastamatoz jarayonlardan quyidagilari uchraydi: miyaning birlamchi limfomasi, Berkitt limfomasi, immunoblastik sarkoma, diffuz defferensirlanmagan limfoma, yirik hujayrali limfoma.

Yuqorida aytilgan OITV-infeksiyaning klinik shakllari shartli ajratilgan, chunki kasallik ko'pincha ko'pgina a'zo va tizimlarning jalb qilinishi bilan yagona patologik jarayon ko'rinishida kechadi.

OITV-infeksiya uchun periferik qonda asosan leykopeniya, limfopeniya, trombositopeniya, anemiya va EChT ning tezlashishi xosdir.

Tasnifi. OITV-infeksiyaning umum qabul qilingan tasnifi yo'q. BSST kasallikning 4 ta bosqichini farqlashni tavsiya qiladi:

1. Boshlang'ich (o'tkir).
2. Persistirlovchi tarqalgan limfadenopatiya.
3. OITS-assotsirlangan kompleks xuddi pre-OITS.
4. Yoyilgan OITS.

Bundan tashqari hozirgi vaqtda kasallikning 5-bosqichi (OITS demensiya) ni xam ajratish taklif qilinmoqda

R.Redfild va D.Berke (1988) VICH bilan zararlangan bemorlarni davolash uchun patologik jarayon yo'nalishini tushunish kerak deb hisoblashadi, bundan tashqari kasallik kechuvini 6 ta bosqichini farqlash kerak, oxirgi bosqichi OITS deb nomlanadi. Kasallik bosqichlari uchun mezon bo'lib, immun tizim kuchsizlanish darajasi va birinchi galda periferik qonda T4-limfotsitlarni miqdori hisoblanadi

Bu tasnifga binoan birinchi bosqich bemorda u yoki bu ishonchli usul yordamida OITV bilan zararlanish aniqlansa shu bosqich boshlanadi. T4 limfotsitlar miqdori me'yor chegarasida 1 mm³ qonda 800 taga yaqin hujayra. Ko'p hollarda kasallikning klinik simptomlari bo'lmaydi, lekin ayrimlarida mononukleozsimon sindrom kuzatiladi va markaziy asab tizimi tomonidan buzilishlar (bosh og'riqdan ensefalitgacha, bevosita OITV tomonidan chaqiriladi) bo'lishi mumkin.

Ikkinchi bosqich — surunkali limfadenopatiya. Bu bosqich uchur immun tizimning giperfaollanishi, ayniqsa V-tizimniki xos, buning natijasida kechayotgan va qaytalanayotgan infeksiyalarga qarshi antitelolar ishlab chiqarilishi kuchayadi, bu esa yangi infeksiyalar paydo bo'lgan hollarda unga nisbatan javoban ishlab chiqariladigan B-

limfotsitlar zahirasini sezilarli kamaytirib yuboradi. T_4 -limfotsitlar miqdori o'rtacha kamaygan: 1 ml qonda 400 –600.

Immun tizimda subklinik buzilishlar uchinchi bosqich 1mm^3 qonda T_4 -limfotsitlar miqdori 400 tadan kam bo'lib turganda boshlanadi, lekin immun tanqislikning klinik belgilari bo'lmaydi.

Kasallikning 4-bosqichga o'tishi zararlangan kishida 4 ta teri sinamasidan 3 tasida reaksiya kuzatilmasa shu daqiqadan boshlanadi. Bu sinamalar yordamida sekin turdagi gipersezuvchanlik baholanadi.

Kasallikni 5-bosqichi sekin turdagi gipersezuvchanlikning to'liq yo'qligi va og'iz bo'shlig'i, til shilliq qavati zamburug'li zararlanishi bilan xarakterlanadi. T_4 -limfotsitlar konsentratsiyasi 1mm^3 qonda 200 ta hujayradan kam. Bu bosqichda immun tanqisligini klinik namoyon bo'lishi oddiy herpes infeksiyasi ko'rinishida. Shilliq qavatlari so'galsimon leykoplakiya turi bo'yicha zararlanish ko'rinishida kechishi mumkin. Oltinchi bosqich surunkali tarqalgan opportunistik infeksiyalar ko'rinishida namoyon bo'ladi, bu immun tizimda chuqur orqaga qaytmas o'zgarishlar bo'lganidan dalolat beradi. T_4 -limfotsitlar miqdori 1mm^3 qonda 100 tadan kamayadi.

Mamlakatimizda OITV-infeksiyaning sobiq Butunittifoq markazi tomonidan (V.I. Pokrovskiy, V.V. Pokrovskiy,1990) OITS bo'yicha ishlab chiqilgan tasnifi keng tarqalgan. Kasallikning 4 bosqichini ajratish taklif qilinadi:

1. Inkubatsiya.
2. Birlamchi belgilar a) isitmali faza; b) simptomsiz; d) persistirlovchi tarqalgan faza).
3. Ikkilamchi belgilar.
4. Terminal.

Biz tomonimizdan kuzatilgan OITV infeksiyadan -zararlangan erta yoshdagi bolalarda kasallikning quyidagi bosqichlarini ajratdik:

1. Subklinik.
2. Limfadenopatik.
3. Chegaralangan opportunistik infeksiyalar.
4. Tarqalgan opportunistik infeksiyalar.

Subklinik bosqichda OITV-infeksiyaning klinik belgilari butunlay bo'lmazligi bilan xarakterlanadi. Lekin bu bolalarning ko'pida; biz orqa bo'yin, qo'ltiq osti va chov limfa tugunlarini paypasladik, ularning diametri 0,5–0,7 sm, zich, harkatchan,og'riqsiz edi. Limfa tugunlarining bunday kattalashishini OITV-infeksiya belgisi deb hisoblash mumkin emas, chunki ularning reaksiyasi bundan oldingi kasalliklarga

javoban yoki konstitutsiyasi o'ziga xosligi (timomegaliya) uchun bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, bolalarning ayrimlarida jigar o'lchamlari kattalashishi (qirg'og'i qovurg'a ravog'ldan 1,5–3 sm ga chiqib turgan), taloqning kattalashishi va boshqa simptomatika aniqlangan.

Limfadenopatik bosqich limfa tugunlarining doimiy kattalashuvi, ayniqsa orqa bo'yin, jag'osti, qo'ltiqosti, kamroq chov limfa tugunlarining kattalashishi bilan xarakterlanadi. Bu guruhdagi limfa tugunlar ko'p sonli bo'lib, diametri 1,5–2 sm, kam hollarda 2,5 sm gacha, yumshoq elastik konsistensiyali, og'riqsiz, harakatchan edi. Bu bolalarda OITV-infeksiyaning asosiy simptomi bo'lib, limfa tugunlari tomonidan kuchli reaksiyaning bo'lishi hisoblanadi. Kam hollarda jigar va taloq o'lchamlarining kattalashuvi kuzatilgan. Quyidagi simptomlar xos edi: intoksikatsiya, bo'shshish, ishtahani pasayishi, subfebril tana harorati, kamroq hollarda tez o'tib ketuvchi piodermiya, gerpetik toshmalar, kuchli terlash, doimiy bo'lmagan najas, tana vaznining kamayishi.

Chegaralangan opportunistik infeksiyalar bosqichi intoksikatsiya simptomlari kuchli yoki kuchsiz namoyon bo'lishi, jismoniy va psixomotor rivojlanishdan orqada qolishi bilan xarakterlanadi. Bolalar tormozlangan, kam harakatchan edi. Teri qoplamlari kulrang, quruq edi. Yuz va tanada kuchsiz yallig'lanish belgilari bilan birga yirik piodermik o'choqlar aniqlangan. Hamma bolalarda molochnisa belgilari, gerpetik toshmalar, najas kelishi buzilishi bo'ladi. Tana vazni tanqisligi 10–20%ni tashkil qilgan. Ko'ruvda ayrim bolalarda hansirash, kuchli yo'tal, burun-lab uchburchagi sianozi, qorinning oldingi devorida ifodalangan vena to'ri aniqlandi. Perkutor ravishda timpanit, askultativ esa -ko'p miqdorda turli kalibrli nam xirillashlar aniqlandi. Hamma bolalarda jigar va taloq o'lchamlari kattalashgan, lekin jigarni funksional holati buzilmagan edi. Hamma guruh limfa tugunlarini kattalashishi xarakterli edi. Lekin simptomatik terapiya buyurilganidan so'ng opportunistik infeksiya belgilari yo'qolib, bolalar ahvoli yaxshilanan edi.

Kasallikning tarqalgan opportunistik infeksiyalar bosqichiga o'tishi tarqalgan kandidoz va sitomegaliyaning klinik namoyon bo'lishi, shuningdek, keyinchalik tana vaznini kamayishi (vazn tanqisligi 40–50%), kuchli diareya, davolashning iloji yo'q, o'pkada o'zgarishlarning zo'rayib borishi, turg'un gerpetik toshmalar, ko'p sonli yiringli o'choqlarning mavjudligi, ensefalopatiya belgilarning kuchayishi bilan xarakterlanadi. Bunday hollarda simptomatik terapiya kam samarali

edi va faqat OITV-infeksiyaning maxsus davosi buyurilgandan so'ng vaqtinchalik yaxshilanish kuzatilgan. Bu bolalarda hamma kasallik o'lim bilan tugagan.

Erta yoshdagi bolalarda OITV-infeksiyaning o'ziga xos xususiyatlari

Ona qornida OITV bilan zararlangan bolalar ko'pincha muddatiga yetmay tug'iladi, homila ichi gipotrofiyasi belgilari va turli nevrologik buzilishlar bilan tug'iladi. Postnatal davrda bunday bolalar yomon rivojlanadi, qaytalanuvchi infeksiyalar bilan kasallanadi, ularda doimo limfadenopatiya, gepatosplenomegaliya aniqlanadi. Kasallikning birinchi belgilaridan ko'pincha teri va shilliq qavatlarning kuchli kandidozi, pnevmosistli zotiljam, kuchli enterit va tana vazni qo'shilishining orqada qolishi hisoblanadi. Ruhiiy-harakat rivojlanish orqada qoladi, markaziy harakatlanishning buzilishi xosdir. Ayrim hollarda OITS -embriopatiya rivojlanadi, bo'y o'sishi orqada qoladi, mikro-sefaliya, burun to'sig'ini silliqlashishi, ruhiy-harakat rivojlanish orqada qoladi.

Bolalarda OITS kattalarga qaraganda ko'proq o'tkir boshlanadi, tana harorati oshadi, limfa tugunlari kattalashadi, jigar va taloq kattalashadi. Bolalar tez ozadi va holsizlanadi. Ularda ayniqsa terida kichishish, dog'li-papulyoz toshmalar, paydo bo'lgan trombotsitopeniya tufayli gemoragik toshmalar ko'p uchraydi. Bolalarda kattalarga qaraganda kuproq nevrologik simptomatika ensefalopatiya, talvasa va tutqanoqlar, parotit va anemiya ko'rinishida rivojlanadi. Bolalarda o'lim kasallikni erda muddatlarida sodda hayvonlar, zamburug'lar, grammanfiy shartli-patogen mikroblar tomonidan chakiriladigan sepsis rivojlanishi natijasida kelib chiqadi.

Bundan tashkari, OITV-infeksiyaning klinik manzarasida kattalar kasalligiga xos infeksiyani o'tkir faza ko'rinishlari yoki mononukleazsimon sindrom aniqlanmagan. Tekshirilgan bolalarning 1/3 qismida kasallikni klinikasi zararlanish daqiqasidan boshlab birinchi 5–8 oy davomida turli yuqumli kasalliklar chastotasi bir necha barobar ortganligi (O'RVI, zotiljam, O'II va b.), shuning uchun ularda patologik jarayon kechuvchi, davriy ravishda paydo buluvchi o'tkir infeksiya xarakteriga ega bo'lgan, ular uzoq muddat kechgan, chunki ularni aniqlash qiyin bulgan, bunda bir kasallik tugashi bilan ikkinchisi boshlangan. Demak, og'ir immun tanqisligi holatining tez rivojlanishini

erta yoshdagi bolalarda OITV-infeksiyaning muhim xususiyatlardan deb hisoblasa bo'ladi.

Erta yoshdagi bolalarda immun tanqislik holatini markirlovchi opportunistik infeksiyalar orasida bizning kuzatishlarimiz buyicha, asosiy bo'lib pnevmotsistli zotiljam, og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining kandidozli zaralanishi va sitomegaliya, kam hollarda esa — gerpetik infeksiya va terida bakterial zararlantirish belgilari hisoblanadi. Kuzatilgan bolalarning hech qaysi birida kaposhi sindromi, turli limfomalar, onkologik kasalliklar kuzatilmagan. OITV-infeksiyali erta yoshdagi bolalar uchun tana vaznining tez kamayishi, og'ir gipotrofiya va distrofiyagacha, shuningdek, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish xarakterlidir.

Tashxisoti. OITV-infeksiya tashxisi klinik-epidemiologik va laborator ma'lumotlarga asoslanib qo'yiladi. Epidemiologik ma'lumotlardan xavf guruhidan bolalarni aniqlash katta ahamiyatga ega. VICH bilan zararlantirgan bemorlarda gemofiliya, ikkilamchi va birlamchi immun tankisligi bilan zaralanish xavfi yuqori bo'ladi. Gemodializda bo'lgan kishilar, shuningdek, fohishalar, giyohvandlar, biseksuallar bolalari ayniqsa tropik Afrika, AqSh, G'arbiy Yevropa davlatlarida va Karib suv havzasi hududida aniqlanadi. Kasallikning boshlang'ich bosqichi uchun xarakterli klinik belgilardan 1,5 oydan uzoq muddat davom etuvchi ikki va undan ortiq limfa tugunlari guruhlar kattalashishi hisobiga limfadenopatiya, tana vaznining yo'qolishi, subfebril isitma, diareya, kuchli charchash, tunlari ko'p terlash hisoblanadi. OITS tashxisi uchun kasallikning cho'qqisida bolada doimo retsidivlanuvchi yuqumli kasalliklar rivojlanishi kuzatiladi.

BSST ekspertlari OITS uchun xarakterli deb quyidagi infeksiyon zararlantirishlarning paydo bulishini hisoblaydilar:

- pnevmotsistli zotiljam, etiologiyasi gistologik yoki yuvindi yoki balg'amni mikroskopiyasi orqali tasdiqlansa;
- o'pkalarni, markaziy asab tizimi va boshqa a'zolari (jigar, talok, limfa tugunlaridan tashqari) toksoplazma bilan zararlantirishi, gistologik yoki mikroskopik jihatdan 1 oydan katta bolalarda tasdiqlanishi;
- bir oydan ortiq davom etuvchi diareyani chaqiruvchi ichak kriptosporidiazisi;
- ko'p sonli zamburug'li zararlantirishlar, shu bilan birga kandidozli ezofagit, gistologik, mikroskopik yoki endoskopiya, vaqtida vizual tasdiqlangan, markaziy asab tizimini kriptokokkli zaralanish yoki boshqa shakllari, kulturani ajratib olish yuli bilan tasdiqlangan;

– Atipik sil bakteriyalari tomonidan chaqirilgan disseminirlangan infeksiya (o'pka va limfa tugunlaridan tashqari) kulturani ajratib olish yo'li bilan tasdiqlangan;

– Jigar, taloq, limfa tugunlaridan tashqari ichki a'zolarining sitomegalovirus bilan zararlanishi, 1 oylikdan katta bolalarda gistologiya va sitologiya usuli bilan ajratib olingan virus kulturasi bilan tasdiqlangan;

– Oddiy herpes virusi bilan bir necha shilliq qavatlarni, shuningdek, o'pka, ichak trakti yoki disseminirlangan shakli (faqat bitta ensefalit emas) surunkali zararlanishi, 1 oylikdan katta bolalarda gistologiya va sitologiya usuli bilan ajratib olingan virus kulturasi bilan tasdiqlangan;

– Progressirlovchi ko'p o'choqli leykoensefalopatiya, gistologik jihatdan tasdiqlangan;

– 60 yoshdan kichik bemorlarda Kaposhi sarkomasi;

– 60 yoshdan kichik bemorlarda bosh miya limfomasi;

– 13 yoshgacha bo'lgan bolalarda limfotsitar interstitsial zotiljam yoki o'pka limfoid giperplaziyasi.

Yuqorida sanab o'tilgan kasalliklarning borligi, BSST ekspertlari fikricha, OITS tashxisini serologik tekshiruvlar natijasi bo'lmasa ham qo'yishga imkon beradi, lekin, albatta immun tanqisligiga sabab bo'luvchi hollar bo'lmagandagina, masalan, quyidagilarga o'xshash:

– bundan oldin tizimli ravishda kortikosteroid terapiya yuqori darajalarda uzoq muddat davomida yoki OITS-indikator kasalligi paydo bo'lishidan 3 oy oldin boshqa immunodepressantlar bilan davolash;

– tug'ma yoki orttirilgan immuntanqisligi;

– limfoleykoz, ko'p sonli miyeloma, limforetikulyar yoki gistotsitar to'qimaning boshqa yomon sifatli o'smalari, angioimmunoblastik limfadenopatiya.

OITV-infeksiya tashxisi laborator jihatdan tasdiqlangan hollarda, OITS-indikator kasalliklar ro'yhatiga quyidagilar ham kiritiladi;

– 13 yoshgacha bo'lgan bolalarda bakterial va retsidivlanuvchi infeksiyalar, septitsemiya, zotiljam, meningit turi bo'yicha kechuvchi, suyak, bo'g'imlarning zararlanishi, gemofil tayoqcha va streptokokklar bilan shartlangan ko'p sonli abscesslar;

– o'pkadan tashqari joylashgan disseminirlangan koksidioidomikoz;

– OITV-ensefalopatiya;

– o'pkadan tashqari joylashgan disseminirlangan gistoplazmoz;

– 1 oyddan ortiq persistirlovchi diareya bilan izosporoz;

– turli yoshdagi insonlarda Kaposhi sarkomasi;

- turli yoshdagi kishilarda bosh miya limfomasi;
- boshqa B-hujayrali limfomalar (Xojkin kasalligidan tashqari) yoki noma'lum immunofenotipli limfomalar (Berkitt limfomasi turidek), immunoblast sarkomalar;
- disseminirlangan mikobakterioz o'pkalardan tashqari, teri, buyin yoki ildiz oldi limfa tugunlari zararlanishi;
- o'pkadan tashqari sil;
- retsidivlovchi salmonellyozli septicemiya;
- OITV-distrofiya (keskin ozib ketish, kuchsizlanish).

OITV-infeksiyaga laborator tekshiruv, bolada sababsiz ravishda tana vaznini 10% ortiq pasayishi, noma'lum genezli limfopeniya, tez-tez infeksiyalar kuzatilsa, ular shartli patogen va patogen mikroorganizmlar tomonidan (sodda hayvonlar, gelmintlar, zamburug'lar, bakteriyalar, viruslar) chaqirilgan bo'lsa, ayniqsa miket-infeksiya bo'lganda o'tkaziladi.

OITS ga shubha qilingan bolalarda pnevmosistli zotiljam, og'iz bo'shlig'idagi retsidivlovchi kandidoz, tarqalgan limfadenopatiya, uzoq muddatli subfebril harorat, surunkali diareya va tana vazni yo'qotilishi birga keladi. Kaposhi sarkomasi va B-hujayrali limfoma bolalarda juda kam uchraydi.

Laborator usullar OITV-infeksiyani tashxisi uchun immunoferment analiz usuli yordamida qonda bevosita virusli va maxsus antitelolarni aniqlashni muhim ahamiyatga ega. Lekin bevosita OITV ni aniqlash usuli keng qo'llanilmayapti. Ko'proq molekular gibridizasiya usullari qo'llaniladi. Bu usullar yordamida deyarli hamma biologik materiallarda antigenlarni (qon, plazma, urug' suyuqligi, so'lak, ko'z yoshi, limfa tugunlaridan punktatlar) aniqlash mumkin, kasallik terminal bosqichda tarqalgan limfadenopatiyalı bemorlarning hammasida aniqlanadi.

Tashxisni tasdiqlash uchun IFA usuli bilan maxsus antitelolarni topish va bilvosita immunoflyuoressensiya reaksiyasidan foydalaniladi. Antitanachalar hamma bemor va OITV bilan zararlanganlarda kasallik boshlanishdan bir oy o'tgach aniqlanadi. Reaksiya natijalarini hisobga olayotganda, hozirgi vaqtda qo'llanilayotgan reagentlar yuqori foizda soxta musbat natija berishini inobatga olish kerak. Shu sababli musbat natijalar ishonchliligini oshirish uchun reaksiyalarni qaytadan xuddi shu reagentlar bilan qo'yiladi yoki xuddi shunday sharoitlarda boshqa diagnostikumlar bilan parallel reaksiyalar o'tkaziladi.

OITV-infeksiya tashxisini yakuniy laborator tasdiqlash uchun qon namunalari olinadi, ular musbat natija beradi, immunobloting tizimida

tekshiriladi. Bu usul alohida OITV oqsillariga nisbatan antitanachalarni topishga imkon beradi. Bu oqsillar virus ustki kobig'i yoki uzaginiki hisoblanadi. Immunobloting tizimi maxsusdir, lekin shu bilan bir vaktida kam sezuvchandir. Immunobloting tizimida tekshirilayotgan qon zardobi analizi natijasi musbat hisoblanadi, qachonki virusli P_{24} yoki P_{41} oqsillariga nisbatan antitelolar aniqlansa.

Laborator tashxisotning ikkilamchi usullari sifatida T_4 limfotsitlar (xelperlar) miqdorini va T_4/T_8 nisbat koeffitsiyentini baholash tavsiya etiladi. OITS uchun T_4 limfotsitlar (xelperlar) miqdorini keskin pasayishi xarakterlidir, buning natijasida T-xelperlarni / T-supressorlarga nisbatan koeffitsiyenti 1 dan past bo'ladi, immun tanqisligi yo'q bolalarda esa, bu koeffitsiyent 1,8–2,2 ni tashkil qiladi.

Qon zardobida A,G,E sinf immunoglobulinlarni va sirkulyatsiya qiluvchi immun komplekslar keskin ortishida teri sinamalari yordamida aniqlanadigan mitogen va turli antigenlarga nisbatan teri anergiyasi belgilariga limfotsitlar blastogen reaksiyasining pasayishi kuzatiladi.

OITV-infeksiya uchun periferik qon tomonidan progressirlovchi limfopeniya, eritropeniya, trombositopeniya va eozinofixiya xosdir.

Qiyosiy tashxisoti. Bolalarda OITV-infeksiyani birinchi navbatda birlamchi immun tanqislikdan shuningdek, kimyoterapiyada kortikosteroid gormonlarni uzoq muddat qo'llash natijasida kelib chikadigan immun tanqisligi holatlaridan farqlash kerak.

Tug'ma immun tanqisliklar erda yoshdan namoyon bo'ladi. Bunday bolalar nimjon tug'iladi, turli infeksiyalar bilan tez-tez kasallanadi, bo'y o'sishdan va aqliy rivojlanishdan orqada qoladi. Ularning qonida immunoglobulinlar butunlay bo'lmasligi mumkin (agammaglobulinemiya), lekin OITS da immunoglobulinlar miqdori ortgan bo'ladi, bundan tashqari sirkulyatsiya qilayotgan immun komplekslar keskin ortgan, eng asosiysi IFA usuli bilan qonda OITV ga nisbatan maxsus antitelolar aniqlanadi.

OITV-infeksiyani *T-tizim immunitet tanqisligi bilan xarakterlanadigan immun tanqis holatlardan* farqlash qiyinroq. Bunday bemorlarda, xuddi OITSDagidek hujayra immuniteti reaksiyalari susaygan bo'ladi. Lekin, OITV-infeksiyadan farqli immun tizimning markaziy organi — ayrisimon bezning aplaziyasi yoki gipoplaziyasi bor bolalarda ko'pincha ko'p sonli rivojlanish nuqsonlari (yurak, tush, aorta ravog'i, quloqning zirak taqiladigan qismi va boshqalar) aniqlanadi.

Bunday bolalar neonatal davridan boshlab, talvasalar va zamburug‘, virusli etiologiyali retsidivlanuchi yuqumli jarayonlar bilan qiynalib keladi. Ularnig qonida immunoglobulinlar va sirkulyatsiya qiluvchi immun komplekslar miqdori oshmagan bo‘ladi. Bunday bolalarda timus embrional rivojlanishning erta bosqichida bo‘ladi, OITV-infeksiyada esa. kuzatilmaydi.

Ikkilamchi yoki orttirilgan immun tanqis holatlar kortikosteroid gormonlarni va sitostatik preparatlarni uzoq muddat qo‘llash natijasida rivojlanadigan og‘ir yallig‘lanish jarayonlari bilan kasallangan bolalarda rivojlanadi. Bu holatlar immunitetning hujayra va gumoral bosqichlarini zararlanishi bilan kechadi.

Qiyosiy tashxis uchun orttirilgan immun tanqisligi sindromi virusiga nisbatan maxsus antitanachalarni aniqlash muhim ahamiyatga ega.

Katta yoshdagi bolalarda OITV-infeksiyani yuqumli mononukleoz, qizil yuguruk, boshqa autoimmun kasalliklar, qon va qon yaratuvchi a‘zo kasalliklaridan farqlash kerak.

Infekcion mononukleoz OITV-infeksiya bilan kasallangan bemorlardagi mononukleozsimon sindromdan farqli ravishda, yuqori harorat, burun-xalqumni zararlanishi, hamma limfa tugunlari tizimli kattalashishi bilan namoyon bo‘ladi. Bunday bemorlarning qonida limfotsitlar miqdori pasaymagan, balki keskin oshadi, bundan tashqari leykotsitoz, monositoz va atipik mononuklearlar aniqlanadi, T_4/T_8 nisbat koeffitsiyenti sezilarli darajada pasaymaydi.

Qizil yuguruk uchun polisindromlik, LE-hujayralarning topilishi, nativ DNK ga antitelolar yoki antinuklear omilning yuqori titri xarakterlidir.

Leykoz va boshqa qon yaratuvchi a‘zo kasalliklari tashxisi suyak ko‘migi va periferik qonning sitologik tekshiruv ma‘lumotlariga asoslanib quyiladi. Bunda OITV-infeksiya bilan kasallangan bemorlarda aniqlanmaydigan blast shakllarning yuqori foizi va boshqa tipik o‘zgarishlar aniqlanadi.

Davosi. OITV-infeksiyali bemorlarning terapiyasi kompleks ravishda, kat‘iy individuallashtirilgan, ketma-ketlikda, bemorlarning yoshi va patologik jarayon bosqichini inobatga olgan holda tuzilishi kerak.

Davolash to‘rtta yo‘nalish bo‘yicha olib boriladi:

- 1) virusga qarshi preparatlar yordamida virusga ta‘sir qilish;
- 2) immunokorreksiya va immunostimulyasiya;
- 3) immun o‘rnini bosish;

4) opportunistik infeksiyalarni va onkologik kasalliklarni davolash.

Virusga qarshi davo sifatida azidotimidin, didezoksisitidin (DDS), didezoksiadenozin (DDA), didanozin (DDI), foskarnet, adenin arabinozid, suramin, ribavirin (virazol), siklosporin A, interferon qo'llaniladi.

Hozircha eng yaxshi natijalar virusning teskari transkriptazasini ingibirlash xususiyatiga ega bo'lgan azidotimidinni buyurilganda olingan.

Shunga binoan virus DNK si keyingi to'planishiga yo'l qo'yilmaydi. Preparat faol ravishda T-limfotsitlar kulturasida OITV ni sitopatik va replikatsiyasini so'ndiradi. U gematoensefalik to'siqdan yaxshi o'tadi va kuchli umumiy zaharlovchi ta'sirni ko'rsatmaydi. Azidotimidin bilan davolanganda OITV-infeksiyani nevrologik belgilar bilan kechuvchi kasallikni klinikasi sezilarli yaxshilanadi. Bemorlar ahvoli yaxshilanadi va nevrologik status tomonidan musbat dinamika kuzatiladi.

Azidotimidinni 20–30 mg har kg vaznga dozada kuniga 4 marta qabul uchun og'iz orqali 4–6 hafta davomida kurslar bilan yoki hayot davomida ushlab turuvchi dozalarda qo'llaniladi. Uzoq muddat davolanganda aporeksiya, bosh og'riq, qo'zg'aluvchanlik, ko'ngil aynish, qusish, axlat kelishi izdan chiqishiga shikoyat bo'lishi mumkin. Periferik qonda megalovirusli eritrotsitlar miqdori ortadi, leykopeniya va anemiya kuzatiladi. Nojo'ya reaksiyalar paydo bo'lganda, uzoq bo'lmagan muddatga preparat dozasi kamaytiriladi yoki uni boshqa virusga qarshi preparatga almashtirish, masalan, didezoksisitidininga yoki uning analoglariga almashtirish tavsiya etiladi.

Hozirgi vaqtda «Ulkam» (AQSH) firmasi tomonidan azidotimidin yangi nom bilan «Retrovir» ishlab chiqarish yo'lga qo'yilgan. Bulardan tashqari teskari transkriptaza ingibitori foskarnet, virusga qarshi preparat ribavirin, immunodepressant siklosporin A qo'llaniladi.

Virusga qarshi faollikka leykotsitar va rekombinant interferonlar ega. VICH zararlangan muhitga leykotsitar alfa-inteferon kiritilganda virus reproduksiyasi 50–100% ga kamayishi aniqlangan. Lekin virusning effektiv ingibirlanishi uchun zaralangan hujayralar kulturasining ozuqa muhitida interferon doimo ishtirok etishi kerak. Interferon ta'siri tugagan zahotiyuq virus reproduksiyasi ortadi.

Interferon preparatlari klinik jihatdan sinalganda, ularni OITV bilan bog'liq Kaposhi sarkomasi regressiyasini indutsirlash xususiyati aniqlangan. Shu bilan birga interferon OITV infeksiyasi bilan

kasallangan bemorlarda immunologik ko'rsatkichlar yaxshilanishini chaqirmaydi. Kaposhi sarkomasi kechuvining yaxshilanishini interferonning antiproliferativ faolligi bilan taqqoslanadi, OITV-infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarda interferonning katta dozalari ham virus replikatsiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatmagan. Interferon preparatlaridan eng yuqori faollikka leykotsitlar alfa-interferon ega, undan faolligi kamroq bo'lgan fibroblastli interferon va deyarli noeffektiv Y-interferon hisoblanadi. Odam tabiiy leykotsitar interferonning summar preparati, rekombinant interferon preparatlariga qaraganda OITV ga qarshi ikki barobar faolligi aniqlangan.

Immunitetni tiklash uchun timus preparatlari buyuriladi: timalin, tfaolin, timazin, interleykin-2, levamizol (dekaris), nukleinat natriy, indometasin va boshqalar.

Timus preparatlari buyurilganda OITV-infeksiya bilan kasallangan bemorlarda T-hujayralar funksiyasi me'yorlashtirilgan. Lekin ular bir o'zi kasallikni klinik manzarasini yaxshilaydi va ular ta'sirida virus replikatsiyasi kuzatilishi mumkin, shuning uchun ularni virusga qarshi preparatlar bilan kombinasyada qo'llash tavsiya etiladi.

Immun o'rinbosar terapiya sifatida limfotsitar massa, immunoglobulin preparatlari, shuningdek, maxsus monoklonal antitelolar qo'yish, suyak ko'migini qayta o'tkazish, plazmaferez tavsiya etiladi, OITV-infeksiya bilan kasallangan bemorlarni davolashda kasalni hayotiga xavf soluvchi va asosiy kasallikning kechishini og'irlashtiruvchi shartli patogen florani so'ndirish ham muhim ahamiyatga ega. Shu maqsadda antibakterial preparatlar, turli antibiotiklar, sulfanidamidlar qo'llaniladi. Protozoy flora bo'lsa trimetoprim sulfametoksazol, pentomidin buyuriladi. Zamburug'li asoratlarni davolash uchun amfoterisin V, nistatin, levorin buyuriladi.

OITV-infeksiya bilan zararlangan bemorlarni super va reinfeksiya oldini olish uchun alohidalangan sharoitlarda davolash kerak. Individual dastur bo'yicha simptomatik, patogenetik va umumiy quvvatni oshiruvchi davo o'tkaziladi.

Oqibati. Juda og'ir klinik ifodalangan shakllarda o'lim 50% ni tashkil qiladi. Tashxis qo'yilgan vaqtdan bemor o'lgunicha kasallikning davomiyligi 2-3 oydan 2 yilgacha va undan ortiq bo'ladi. Har qanday holda me'yori immun funksiyalarni spontan yoki davolash natijasida tiklanishi kuzatilmaydi. 1982-yilgacha aniqlangan kasallar orasida hozirgi vaqtgacha ularning 90% i o'lgan. Lekin oxirgi vaqtlarda OITV bilan zararlanishni ikkinchi turi buyicha kasallanganlarda kasallikning yaxshi

oqibatlar bilan tugashi haqida ma'lumotlar bor. Kaposhi sarkomasi bilan kasallanganlarning ahvoli, opportunistik infeksiyalar bilan kasallanganlar ahvoriga qaraganda yaxshiroq. Kaposhi sarkomasi bilan kasallanganlarning immun tizimi kamroq zararlanadi, degan fikrlar bor.

Bolalarda kattalarga qaraganda oqibati yomonroq. Bolalarda o'lim opportunistik infeksiyalar Kaposhi sarkomasi va boshqa blastomatozlar rivojlanishi bilan bogliq.

Profilaktikasi. OITV infeksiyada epidemiyaga qarshi tartib xuddi B gepatit dagi singari. Pediatriyada profilaktik choralar tizimi quyidagini inobatga olib tuziladi: bolalar odatda OITV bilan xavf yuqori bo'lgan oilalarda zararlanadi (OITS bilan kasallanganlar, giyohvandlar, biseksuallar va b.). Shuning uchun asosiy profilaktik chora bulib sog'lom hayot tarzini yaratish uchun butun dunyo kurashish kerak, shuningdek, fohishabozlik, giyohvandlik va boshqalarga qarshi kurashish choralarini ko'rish zarur.

Asosiy profilaktik ahamiyatga ega bo'lgan donorlar qonini klinik va serologik nazorat qilish, bir martalik shprislarni qo'llash, gemodializ tizimi havfsizligini nazorat qilish shart.

OITV-infeksiyaga shubha qilinganlar va bemorlar alohida palata yoki bokslarga gospitalizasiya qilinadi. Xizmat ko'rsatuvchi tibbiy xodimlar bemorlar oldiga niqobda kirishlari, qon va boshqa biologik materiallarni faqat qo'lqoplarda olishlari kerak. Bemorlarning ichki kiyimlari va o'rin ko'rpachalari, tish cho'tkalari, o'yinchoqlar, so'rg'ichlar va boshqa narsalar 20–25 daqiqa davomida qaynatib dezinfeksiyalanadi.

Bo'limlarda bemorlardan olingan materiallar tashlanishdan oldin dez. eritma yoki 20–25 daqiqa davomida qaynatilib zararsizlantirilishi kerak. Asboblari, kateterlar, zond, rezinadan yasalgan turli anjomlar 50°C gacha qizitilgan yuvuvchi eritmaga 10–15 daqiqaga solib qo'yiladi. Bemorlarga olingan biologik materiallar kanalizasiyaga tushirib yuborishdan oldin 1soat davomida 1:5 nisbatdagi gipoxlorid natriyda dezinfeksiyalanadi.

OITV-infeksiyaga shubha qilingan kishilarning yoki bemorning kiyimlarini yuvishga topshirishdan oldin 25 daqiqa davomida qaynatiladi yoki 1 soat davomida 3% xloramin eritmasida, 4% vodorod peroksid eritmasi bilan 0,1% yuvuvchi modda sulfaxlorantin eritmasida yoki 30 daqiqa davomida 0,5% li faolirlangan xloramin eritmasiga bo'ktirib qo'yiladi.

Idish-tovoq va boshqa anjomlarni yuqoridagi eritmalarga yoki 1,5% li kalsiy gipoxlorid eritmasiga, 3% xlor ohagining och eritmasiga yoki 5% li xloramin eritmasiga solib qo'yiladi.

Bemorlar bilan muloqatda bo'ladigan xodimlar, OITV-infeksiya bilan kasallanganlarning materiallarini tekshiruvdan o'tkazayotgan laboratoriya xodimlari-yiliga bir marta OITVga nisbatan antitelolar borligiga tekshirilishi kerak.

Seropozitiv kishilar kasallik haqida ogohlantirilishi kerak va ular-yiliga 2 marta infeksiyalarida maxsus tekshiruvdan o'tishlari shart.

Hozirgi vaqtda OITV-infeksiya muammosi bo'yicha BSST dasturi tuzilgan. Bu dasturning maqsadi OITV ni jinsiy aloqalar, qon, parenteral aralashuvlar va ona qornidaligi vaqtida o'tishining oldini olishdir.

BSST o'zining birinchi masalasi deb, hozirgi vaqtda hamma davlatlarda OITV-infeksiya bo'yicha milliy dasturlarni tuzish deb hisoblaydi.

OITS ning faol profilaktikasi ishlab chiqish bosqichida turibdi. Hozirgi vaqtda OITV-infeksiyaga qarshi bir necha vaksinalar ishlab chiqilgan. Sinovlardan immun stimullovchi komplekslar bilan subbi-rlikdagi vaksina, bakteriyalarda yoki hujayra kulturalarida olingan rekombinant oqsillar, tashuvchilarda sintetik peptidlar, infeksiyon rekombinant virus o'tkazilmoqda.

Alohida vaksinal preparatlar shimpanzelarda sinalmoqda va yuqori effektivlikni ko'rsatdi. Yaqin 5–10 yil ichida amaliy sog'liqni saqlash OITV-infeksiyaga qarshi bezarar va effektiv vaksinalar olinishi kutilmoqda. Lekin optimistik prognozlar vaqtan ilgari bo'lishi mumkin, chunki vaksinatasiya OITV o'zgaruvchanligi muammosini yechib berolmaydi. OITV-infeksiyaga qarshi vaksinatasiya ham murakkab ruhiy-axloqiy muammo bo'lishi mumkin.

LIMFADENOPATIYALARNING QIYOSIY TASHXISOTI

Aksariyat yuqumli kasalliklarda patologik jarayon limfa tizimini ham chetlab o'tmaydi. Shu sababli limfa tugunlaridagi ro'y beruvchi o'zgarishlar qiyosiy tashxisot uchun juda muhimdir. Ushbu o'zgarishlar turlicha bo'lishi mumkin. Ba'zi hollarda o'zgarishlar zararlanish o'chog'i (infeksiya darvozalari) yaqinida joylashgan hududiy limfa tugunlarida rivojlansa, ba'zida turli darajada ifodalangan tarqoq

limfadenopatiya kuzatiladi. Hududiy limfa tugunlarining zararlanish darajasi sezilarli farqlanishi mumkin. Ularning ancha kattalashishi bubonlar hosil bo'lishiga olib kelsa, ba'zida jarayon ularning o'rtamiyona kattalashishi bilan chegaralanadi. Yuqumli jarayonning kelgusi rivojlanishida limfa tugunlar yiringlashi, sklerozga uchrashi yoki ularning o'lchamlari me'yorlashishi mumkin. Alimentar yuqish yo'li orqali organizmga tushadigan bir qator yuqumli kasalliklarda infeksiya darvozalariga nisbatan hududiy hisoblanuvchi mezenterial limfa tugunlari zararlanadi.

Qiyosiy tashxisotni o'tkazish mobaynida limfa tugunlari nafaqat yuqumli, balki boshqa kasalliklar (o'smalar, qon kasalliklari, yiringli limfadenitlar va boshq.)da ham o'zgarishi mumkinligini biz inobatga olishimiz kerak. Albatta, boshqa sindromlarni qiyosiy tashxisotini o'tkazilishidagiday, limfa tugunlarining o'zgarishini aniqlay olish muhim ahamiyatga ega. Limfa tugunlari holatiga ko'pchilik amaliy shifokorlar aksariyat hollarda yyetarlicha e'tibor berishmaydi va hamma vaqt ham bemorlar tekshiruvini to'g'ri olib borishmaydi. Quyida biz limfa tizimi zararlanishi alohida variantlarining qiyosiy tashxisoti imkoniyatlarini ko'rib chiqamiz.

Bubonlar — bu limfa tugunlarining haddan tashqari (3–5 sm gacha) kattalashishi bo'lib, u ko'pincha ularning emirilishi (yiringlashi) bilan birga kechadi. Bubonlar infeksiya darvozalariga nisbatan hududiy hisoblangan limfa tugunlarida rivojlanadi. Ular ham yuqumli, ham yuqumsiz kasalliklarda paydo bo'lishi mumkin. Yuqumli kasalliklar orasida ular o'lat, tulyaremiya, sodoku kabi kasalliklarda uchraydi. Yuqumsiz kasalliklardan yiringli limfadenit, o'smalarining limfa tugunlariga metastazlari tarqalganida, limfosarkoma, qonning ayrim kasalliklarida va boshqa kasalliklarda kuzatiladi.

O'latning bubonli shakli. O'latning tabiiy o'choqlari hisoblangan Yevropa, Osiyo, Afrika va Amerika hamda Mustaqil Davlatlar Hamdo'stligi (MDH) hammasi bo'lib 50 dan ortiq davlatlarda uchraydi. Kasallik o'tkir boshlanib, yuqori tana harorati va kuchli ifodalangan zaharlanish belgilari bilan kechadi. Bo'lajak bubon o'rnida avval «og'riqli nuqta» paydo bo'ladi. Bunda limfa tuguni hali sezilarli kattalashmagan bo'ladi. Keyinchalik kattalashgan limfa tuguni yoki bir-biri bilan o'zaro birlashib ketgan bir nechta limfa tugunlaridan iborat majmua paydo bo'la boshlaydi. Ko'pincha chov va son bubonlari, kamroq esa qo'ltiq, undan ham kamroq bo'yin bubonlari rivojlanadi. Bubonlar uchrashining bunday taqsimlanishi limfa

qanchalik ko'p yoki oz teri maydonidan yig'ilib kelinishiga bog'liq. Bundan tashqari, periyadenitning rivojlanishi o'lat bubonining ko'rinishi aniq chegarasiz bo'lishi, alohida limfa tugunlarining bir-biri va teri bilan bog'lanib qolishiga olib keladi. O'lat bubonining rivojlanishi tez kechadi. Haftaning oxirida bubonning yiringlashi kuzatilib, buni flyuktuasiya va oqmaning paydo bo'lishi tasdiqlaydi. Isitmalash va umumiy zaharlanish belgilari bubonlar rivojlanishi bilan kechuvchi boshqa kasalliklarga nisbatan kuchliroq ifodalangan bo'ladi. Infeksiya darvozalari joyida kichik o'lchamli eroziya yoki yara paydo bo'lishi mumkin, lekin ko'pincha deyarli hech qanday o'zgarishlar kuzatilmaydi. O'lat bilan kasallangan bemorlarda birinchi tartibdagi (qo'zg'atuvchi kirish joyiga eng yaqin joylashgan limfa tugunlarining zararlanishi) va ikkinchi tartibdagi (limfa tugunlarining keyingi guruhini zararlanishi) birlamchi bubonlar paydo bo'lishi mumkin. Buni kasallikning og'ir kechishida kuzatiluvchi infeksiyaning gematogen tarqalishi bilan tushuntirish mumkin. O'lat karantinli kasalliklar sirasiga kiradi. Ushbu kasallik tashxisi bemor ajratmalari (bubon punktati, yara ajratmasi, qon, balg'am)da kasallik qo'zg'atuvchisi aniqlanishi bilan albatta tasdiqlanishi lozim. Tekshirilishi kerak bo'lgan materialning laboratoriyaga olib kelinishi va ularni tekshirish o'ta xavfli qo'zg'atuvchilar bilan ishlash bo'yicha mavjud bo'lgan barcha ko'rsatmalarga rioya qilgan holda olib borilishi kerak.

Tulyaremiyaning bubonli shakli ko'pchilik davlatlarda uchraydi. Uning tabiiy o'choqlari MDH davlatlarida ham mavjud. Tulyaremiyada bubonlar qo'ltiq va bo'yin limfa tugunlarida rivojlanadi. Bu zararlanish mexanizmi bilan bog'liq. Kasallik kemiruvchilar bilan muloqot qilish (terining qayta ishlovi) vaqtida, qon so'ruvchi hashorotlar chaqishida (tananing ochiq qismlari terisi), ko'z orqali (ko'z-bubon shakli), murtak bezlari (anginoz-bubon shakli), hamda zararlangan suv ichilishi natijasida yuqadi. Ko'pincha infeksiyaning kirish darvozasi joyida terida pustula, eroziya, yara shaklidagi birlamchi affekt paydo bo'ladi. Agar qo'zg'atuvchi organizmga konyunktiva yoki tanglay limfa bezi orqali kirib kelsa, unda tegishli tomondagi ko'z yoki bezning zararlanishi kuzatiladi. Ba'zi hollarda infeksiyaning kirish darvozasi joyida o'ziga xos o'zgarishlar aniqlanmaydi. Tulyaremiyadagi bubon, o'latdagi bubondan farqli o'laroq, aniq ko'rinishga ega bo'lib, periyadenit belgilarining yo'qligi sababli teri va yon atrofdagi limfa tugunlari bilan birikmagan bo'ladi. Bubon sekin-asta rivojlanadi, hafta oxirlarida katta hajmlargacha etadi. Agar yiringlash ro'y bersa, unda u kasallikning

3-haftasida aniqlanishi mumkin. Jarayonning orqaga qaytishi sekin kechadi. Bubonning sklerozga uchrashida limfa tugunining katta-lashganligi bemor sog'ayganidan keyin ham saqlanib turishi mumkin. Tulyaremiyada isitmalash va umumiy zaharlanish belgilari o'rtamiyona darajada ifodalangan bo'ladi.

Qiyosiy tashxisot o'tkazilishida epidemiologik omillar (kemiruvchilar bilan muloqot qilish va hokazolar), infeksiyaning kirish darvozasi joyida hududiy o'zgarishlarning mavjudligi, bubonning sekin-asta rivojlanishi, periaadenitning yo'qligi, zaharlanish belgilari va isitmalashning o'rtamiyona darajada ifodalanishini inobatga olish kerak. Tashxisni tasdiqlash uchun tulyarinli allergik sinama yoki serologik tekshiruvlar o'tkazilishi kerak.

Sodoku yoki kalamush tishlashi kasalligi. Aynan kalamush tishlashi haqidagi ma'lumot to'g'ri tashxis qo'yish uchun katta ahamiyatga ega. Streptobasilla bilan zararlanish ro'y berganda kasallikning yashirin davri 2 kundan 20 kungacha, spiroxeta bilan zararlanishda esa, 10–14 kunni tashkil qiladi. Kasallik o'tkir boshlanadi. Tana harorati 39–40°S gacha ko'tariladi, isitmalash 1 haftacha davom etadi. Isitmalash xuruji 3–7 kundan keyin yana qaytalanishi mumkin. Kalamush tishlagan joyida yallig'lanishli infiltrat paydo bo'ladi. So'ng u joyda yara hosil bo'ladi. Ko'pincha u qo'l panjalarida joylashgan bo'ladi. Yara joyidan hududiy (ko'pincha qo'ltiq) limfa tuguni tomon yo'nalgan limfangit kuzatiladi. Hududiy (ko'pincha qo'ltiq) limfa tuguni sohasida bubon rivojlanadi. Isitmalashning qayta-qayta xurujlarida tana va qo'l-oyoqlarda makulo-papulyoz yoki urtikar toshmalar paydo bo'ladi.

Qiyosiy tashxisot o'tkazilishida eng ko'p ma'lumotli belgilar bo'lib, kalamush tishlashidan keyin tegishli yashirin davrning o'tishi, birlamchi affekt (yara)ning va hududiy limfadenit (bubon) ning paydo bo'lishi va isitmalash xurujlarining qaytalanishi, dog'li yoki urtikar toshmalar-ning toshishi muhim ahamiyatga ega. Spiroxetalar chaqirgan sodoku kasalligining spetsifik tashxisotida mikroskopiyaning o'zi yetarli hisoblanadi. Qon va birlamchi affektdan olingan material tekshiriladi, xuddi bezgakdagidek surtma va yirik tomchi qilinadi. Streptobatsillani ajratish uchun hayvonlarning zararlanishi qo'llaniladi. Odatda birlamchi affektdan olingan surtmaning tekshirilishi yetarli bo'ladi, chunki unda morfologik jihatdan o'ziga xos qo'zg'atuvchilarni yaxshi ajratish mumkin.

Yiringli limfadenit. Ushbu tashxis ko'pincha mushuk tirnashi, sodoku va hattoki tulyaremiyaning teri-bubon shakli bilan kasallangan bemorlarning birlamchi ko'ruvi paytida shifokor xulosasida qayd etila

boshlaydi. Shuning uchun deyarli hamma vaqt yiringli limfadenitlarni yuqorida keltirilgan yuqumli kasalliklardan farqlash zaruriyati tug'iladi. Yiringli limfadenit ko'pincha ikkilamchi kasallik hisoblanadi. Birlamchi o'choqlar bo'lib, zararlangan shikastlar, furunkul, karbunkul, mastit, abscess, qo'l panjasi flegmonasi, panaritsiy va boshqa yiringli kasalliklar hisoblanishi mumkin. Limfadenit aksariyat hollarda yuzaki yoki chuqur limfangit (yallig'langan limfa tomiri ustidagi terining giperemiyasi, uning yo'nalishi bo'yicha to'qimalarning zichlashishi va og'riqli bo'lishi) bilan birga kechadi. Yana shuni aytib o'tish kerakki, limfadenit rivojlanishi vaqtiga kelib birlamchi o'choq birozgina ko'rina boshlanadi (uning joyida kichkina chandiqli qoladi). Ba'zi hollarda birlamchi o'choqqa xos ifodalangan klinik simptomlar majmui saqlanib qoladi. Yiringli limfadenit birlamchi o'choqqa yaqin turgan hududiy limfa tugunining keskin kattalashishi va og'riqli bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Limfa tuguni ustidagi teri qizargan bo'ladi. Tugunning yiringlashi ro'y berganda flyuktuasiya paydo bo'ladi. Periyadenitda alohida limfa tugunlar bir-biri bilan birikib, to'plam hosil qiladi. Yallig'langan limfa tuguni emirilib boshlaganda yiring uning chegarasidan chiqib, atrof to'qimalarning yiringlashi (abscesslar, flegmonalar)ni chaqirib, jarayon sepsis rivojlanishi bilan ham davom etishi mumkin. Tana harorati, odatda, yuqori bo'lib, uning kun davomida o'zgarishi keng chegaralarda tebranishi bilan tavsiflanadi. Umumiy zaharlanish belgilari kuzatiladi. Periferik qon tekshirilganda neytrofilli leykotsitoz, ECHT ning oshishi aniqlanadi. Yiringlagan tugun punksiyasida olingan ajratma oziq muhitga ekilganda qo'zg'atuvchi (stafilokokk, streptokokk va boshq.) ni aniqlash mumkin, lekin antibiotiklar va kimyopreparatlar erta va ko'p miqdorda qo'llanilganda ekish natijasi manfiy bo'lib chiqadi.

Yiringli limfadenitning qiyosiy tashxisoti quyidagi ma'lumotlarga asoslanadi: tulyaremiya, sodoku, mushuk timashi kasalligidagi birlamchi affektning klinik simptomlaridan keskin farq qiluvchi birlamchi o'choqning o'ziga xos ko'rinishi (panaritsiy, furunkul, karbunkul va boshq.), limfa tuguni sohasida yallig'lanishning yanada ifodalanganroq va tezroq rivojlanishi, periferik qon manzarasi. Yiring chaqiruvchi mikroblarni limfa tugunidan ajratish hamma vaqt ham odatiy yiringli limfadenit tashxisini tasdiqlayvermaydi (ayniqsa oqma hosil bo'lganda), chunki bunda o'ziga xos jarayonlarga yiring chaqiruvchi infeksiyaning qo'shilib kelishi rivojlanishi mumkin.

Limfa tugunlarining o'smali zararlanishi. Limfa tugunlarining kattalashishi o'smalar (limfosarkoma, o'smalar metastazlari, limfogranulematoz) rivojlanishi bilan asoslanadi. Bunday hollar limfa tugunlarining infeksiyon zararlanishidan farqlovchi, hududiy yallig'lanish belgilarining yo'qligidir. Kattalashgan limfa tugunlari zichlashgan, ba'zida taxtadek qattiq, kam og'riqli yoki og'riqsiz bo'lib, teri giperemiyasi va limfa tuguni atrofida joylashgan to'qimalarning yallig'lanishli o'zgarishi kuzatilmaydi. Ba'zida jarayon bitta emas, bir nechta limfa tugunlarini qamrab oladi. Limfogranulematozda va o'smalar emirilishida tana harorati va umumiy zaharlanish belgilari kuzatilishi mumkin. Limfogranulematozning xususiyati bo'lib, tana haroratining 38–39°C gacha ko'tarilishini bemorlar tomonidan nisbatan yengil o'tkazilishi hisoblanadi. Limfa tugunlarining o'smali zararlanishi limfa tugunlarining yiringlamasligi, zichlashuvining oshib borishi va ularning o'lchamlari kattalashib borishi bilan tavsiflanadi.

Chov limfogranulematozi (venerik limfogranulematoz, to'rtinchi venerik kasallik, Nikola-Favra kasalligi) xlamidiyalar tomonidan chaqiriladi va jinsiy yo'l orqali yuqadi. Kasallikning yashirin davri 10–60 kunning tashkil qiladi. Jinsiy a'zodagi birlamchi zararlanish kichik o'lchamli og'riqsiz eroziya ko'rinishiga ega bo'lib, u tez yo'qolib ketadi va ko'pincha bemor uni sezmaydi. Ushbu davrda bemorlarning umumiy ahvoli qoniqarli, tana harorati esa me'yoriylikicha saqlanadi. Chov sohasida 1,5–2 oy o'tgach kattalashgan limfa tugunlari yanada kattalashadi va ular o'zaro hamda atrofdagi to'qimalar bilan birikib ketadi. **Bubon** ustidagi teri qizaradi. So'ng limfa tugunining yumshayishi, sarg'ish-yashil yiring oqmalarning paydo bo'lishi kuzatiladi.

Aseptika qoidalariga rioya qilgan holda olingan yiring ekilib ko'rilganda bakterial mikroflora o'sib chiqmaydi. Yiringlagan limfa tuguni ochilganda uning o'lchamlari sekin-asta kichiklashadi, oqmalar joyida chandiqlar qoladi. Limfa tuguni yiringlashi davrida bemorning tana harorati ko'tariladi va umumiy zaharlanish belgilari aniqlanadi. Tashxisot uchun ornitozli antigen yordamida olib boriluvchi komplement bog'lash reaksiyasi (KBR) qo'llaniladi (ornitoz xlamidiyalari va venerik limfogranulema antigenlari o'zaro o'xshashlikka ega). Tashxisot titri bo'lib, 1:16 va undan yuqoriroq nisbat hisoblanadi. O'ziga xos antigen bilan olib boriluvchi serologik reaksiyalardan ham foydalanish mumkin.

Limfa tugunlarining kattalashishi (alohida-alohida joylashgan yoki yaqin-yaqin joylashgan tugunlar guruhi) boshqa kasalliklar (sil, yumshoq

shankr, zahm, ba'zi mikozlar va gelmintozlar) da ham kuzatilishi mumkin. Lekin ushbu kasalliklarda, yuqorida ko'rib chiqilgan kasalliklardan farqli ravishda, limfa tugunlarining keskin kattalashishi kuzatilmaydi. Faqat kasallikning boshlang'ich davrida, keyinchalik bubonlar hosil bo'lganda ushbu kasalliklar bilan qiyosiy tashxisot o'tkazish zaruriyati tug'iladi. Bubonlar hosil bo'lishi bilan kechuvchi kasalliklarning qiyosiy tashxisot o'tkazilishi tartibi tashxisot algoritmidagi keltirilgan.

Hududiy limfadenit bilan kechuvchi birlamchi affekt. Bir qator yuqumli kasalliklar infeksiya darvozalari sohasida birlamchi affekt va hududiy o'rta miyona ifodalangan limfadenit rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Odatda, birlamchi zararlanish joyidan limfa tugunigacha limfangit kuzatiladi. Birlamchi affekt ko'pincha yaxshi ajralib turadi va bemorni birinchi bor ko'ruvdayoq o'ziga e'tiborni qaratadi. Bu diametri 3–5 sm ni tashkil qiluvchi qizargan teri sohasi hisoblanadi. Birlamchi affektga yaqinroq joyda terining yallig'lanishli infiltratsiyasi aniqlanadi. Yallig'langan soha o'rtasida diametri 6–8 mm bo'lgan jigarrang yoki qo'ng'ir rangli to'q dog' aniqlanadi. Bu po'stloq bo'lib, uni olib tashlanishidan keyin eroziya yoki kichik yara hosil bo'ladi. Hududiy limfa tuguni o'rta miyona darajada kattalashadi (d-1,5–2 sm ga teng) va paypaslaganda og'riqli bo'ladi. Bubonlardan farqli o'laroq, limfadenopatiyalarning ushbu variantida limfa tugunining yumshashi (emirilishi, yiringlashi) kuzatilmaydi.

Tuzalish davrida limfa tuguni o'lchamlari odatda me'yoriy darajagacha qaytadi. Ko'pincha birlamchi affektdan boshlab limfa tuguni tomon qizil chiziq tortilib boradi, paypaslaganda chuqur limfa tomirlari yo'nalishi bo'ylab og'riq sezilishi mumkin. Ushbu simptomlar majmui bir qator yuqumli kasalliklarda, shu jumladan transmissiv yuqadigan kasalliklar (kanali rikketsioz va kanali ensefalit) da kuzatilishi mumkin. Boshqa yuqumli va yuqumsiz bo'lgan kasalliklarda ushbu sindrom kuzatilmaydi. Bu esa qiyosiy tashxisot uchun juda muhim. Lekin bu sindrom ba'zida hasharotlar chaqishiga sezgir (allergizatsiyalangan) insonlarda ham uchrashi mumkin. Kanalarning chaqish joyida bir necha kundan keyin markazida kichik nekroz o'choqli infiltrat paydo bo'ladi. Uning ustida to'q rangli 3–5 mm li qatqaloq hosil bo'lib, hududiy limfa tuguni kattalashadi. Bunday shaxslarning umumiy ahvoli qoniqarliligicha saqlanadi. «Birlamchi affekt — hududiy limfadenit» sindromi yuqorida ko'rsatib o'tilgan barcha kasalliklarda o'xshash simptomlar majmui ko'rinishida namoyon bo'ladi, shuning

uchun qiyosiy tashxisot kasallikning boshqa ko‘rinishlarini inobatga olgan holda olib boriladi.

Marsel isitmasi. Birlamchi belgisi — deyarli barcha bemorlarda kuzatiluvchi «qora dog‘» va hududiy limfadenitdir. Ushbu rikketsioz O‘rta er dengizi havzasi davlatlarida, MDH davlatlarida, Qora dengiz sohilida joylashgan davlatlarda uchraydi. Kasallik o‘tkir, tana haroratining 39–40°S gacha ko‘tarilishi bilan boshlanadi, ifodalangan umumiy zaharlanish belgilari kuzatiladi. Kasallikning 2–4 kunlari ekzantema paydo bo‘ladi. Toshma ko‘p sonli bo‘lib, u dastlab ko‘krakda va qorinda, keyin esa bo‘yin, yuz, qo‘l-oyoqlarga, kaft va tovonlarga, panjalararo burmalarga toshadi. Toshmalar rozeolalar, dog‘lar, bir qismi vezikulalarga aylanuvchi papulalar, ba’zida petexiyalardan iborat bo‘ladi. Toshmalar butun isitmalash davri (8–10 kun) davomida saqlanib turadi. Jigar va taloq kattalashadi, qonda ko‘pincha leykopeniya, ECHTning oshishi kuzatiladi.

Qiyosiy tashxisot quyidagi ma‘lumotlarga tayanadi: endemik hududda bo‘lish; qisqa (3–7 kunli) yashirin davr; birlamchi affekt, limfadenit va polimorf toshmaning butun tana bo‘ylab tovon va kaftlarga gacha tarqalishining erta paydo bo‘lishi, toshmadan keyin pigmentlanishning qolishi. Tashxisni tasdiqlash uchun spetsifik diagnostikumlar yordamida qo‘yiluvchi serologik reaksiyalar (KBR va BGAR — bilvosita gemagglyutinasiya reaksiyasi) dan foydalanish mumkin.

Shimoliy Osiyo kanali toshma tifi. Tabiiy o‘choqli kasallik sifatida ko‘proq Sibir va Uzoq Sharq (Xabarovsk va Primorsk o‘lkalari)da, boshqa hududlarda kamroq uchraydi. Infeksiya rezervuari bo‘lib, mayda kemiruvchilar hisoblanadi va kasallik kanalar orqali yuqadi. Kasallanish ko‘proq bahorgi-yozgi davrda sporadik hollarda uchraydi. Yashirin davri 4–5 kunni tashkil qiladi. Kasallik o‘tkir, tana haroratining 39–40°C gacha ko‘tarilishi bilan boshlanadi. Umumiy zaharlanish belgilari rivojlanadi. Birlamchi affekt va hududiy limfadenit erta paydo bo‘ladi. Klinik jihatdan kasallik o‘zining boshlang‘ich davrida Marsel isitmasi bilan (tarqalish hududidan tashqari) o‘xshash. Isitmalash 7–10 kun davom etadi (agar antibiotiklar berilmasa). Ekzantema kasallikning 2–4 kuni paydo bo‘ladi. Ba’zida esa ushbu belgi 5–6 kuni paydo bo‘lishi mumkin. Toshmalar ko‘p miqdorda butun tanaga toshadi, lekin, Marsel isitmasidan farqli o‘laroq, toshma kaft va tovonga toshmaydi va u polimorf xususiyatga ega bo‘lmaydi. Ekzantema asosan rozeolalar va papulalardan iborat bo‘lib, vezikulyoz toshmalar odatda kuzatilmaydi. Toshma elementlari o‘rnida uzoq muddat (kasallik

boshlanganidan keyin 12–14 kungacha) pigmentasiya saqlanadi. Hududiy limfadenit va birlamchi affekt reparasiyasi 1–2 oyga cho‘ziladi.

Qiyosiy tashxisot uchun kerak bo‘lgan asosiy ma’lumotlar quyidagilar hisoblanadi: endemik hududda bahor-yozgi mavsumda o‘rmon-daraxtzorlar ichida bo‘lish, kanalarning chaqishi, kasallikning o‘tkir boshlanishi, hududiy limfadenit va birlamchi affektning hamda rozeolyoz-papulyoz toshmaning (kaft va tovonga toshmaydigan) erta paydo bo‘lishi. Tashxisni tasdiqlash uchun spetsifik antigen yordamida qo‘yiluvchi KBR va BGAR lardan foydalaniladi va juft zardoblar tekshiriladi. Tashxisot mezoni bo‘lib, antitelolar titrining 4 va undan ko‘proq marta oshib borishi hisoblanadi.

Vezikulyoz rikketsioz. AQSH va MDH davlatlari (Moldova va Ukraina) ning ba’zi joylarida uchraydi. So‘nggi-yillarda qayd etilmayapti. Kasallik rezervuari bo‘lib kalamushlar, tashuvchilari esa gamaz kanallari hisoblanadi. Eng yuqori kasallanish davri bo‘lib, may-iyun oylari hisoblanadi. Kasallik o‘tkir, tana haroratining ko‘tarilishi va umumiy zaharlanish belgilari (bosh og‘rig‘i, holsizlik, artalguya va mialgiya) paydo bo‘lishi bilan boshlanadi. Kasallikning birinchi kunidanoq birlamchi affekt (diametri 1 sm gacha) va hududiy limadenit aniqlanadi. Toshma erta (kasallikning 2–3 kunida) paydo bo‘ladi. Ekzantema kam miqdorda butun tana bo‘ylab, ba’zan kaft va tovonlarga ham toshadi. Toshma elementlari dastlab dog‘lar ko‘rinishida, keyinchalik esa papulalar va vezikulalar ko‘rinishida bo‘ladi. Keyinchalik vezikulalar o‘rnida qatqaloq hosil bo‘ladi. Isitmalash 5–8 kun davom etadi. Kasallik yaxshi oqibat bilan yakunlanadi.

Qiyosiy tashxisot epidemiologik ma’lumotlar, birlamchi affekt va hududiy limfadenitning erta paydo bo‘lishi, o‘ziga xos vezikulyoz toshmaning kuzatilishiga asoslanib o‘tkaziladi. Laborator usullar yordamida bemorni tekshirish kam ma’lumot beradi, chunki vezikulyoz rikketsioz qo‘zg‘atuvchisi boshqa rikketsiyalar (Marsel isitmasi va Shimoliy Osiyo toshmali tifi qo‘zg‘atuvchilari) ga nisbatan antigenli o‘xshashlikka ega.

«*Kanali ensefalit*» ham kana chaqqan joyda birlamchi affekt va hududiy limfadenit paydo bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Lekin uning klinikasi yuqorida sanab o‘tilgan rikketsiozlardan keskin farq qiladi, shuning uchun uning qiyosiy tashxisoti unchalik ham qiyinchiliklar tug‘dirmaydi. Ushbu kasallikning asosiy farqlovchi belgisi ekzantema va markaziy asab sistemasida ifodalangan o‘zgarishlar (ensefalit,

meningit, kasallikning kechki bosqichlarida parez va falajlarning kuzatilishi) ning bo'limasligidir.

«*Kanali eritema*» — bu kananing chaqish joyida birlamchi affekt va unga yaqin turgan hududiy limfa tugunining yuqumli kasallik belgilarisiz yallig'lanishidir, ya'ni bu sog'lom kishining kana chaqishiga nisbatan javoban oddiy reaksiyasidir. «*Kanali eritema*» mavjudligida yuqorida ko'rib chiqilgan kasallik bilan zararlanish hollarida yuqumli jarayon simptomlari rivojlanishini aniqlash uchun 2 haftagacha muddat davomida kuzatuvlar olib borilishi kerak. Ushbu kasalliklar guruhining qiyosiy tashxisoti 17-jadvalda keltirilgan.

Mezadenitlar. Kasallik qo'zg'atuvchisining og'iz orqali zararlangan ovqat bilan tushib, shilliq qavatdan o'tishi natijasida o'ziga xos hududiy limfadenit ko'rinishida namoyon bo'luvchi mezenterial limfa tugunlarining yallig'lanishi (mezadenit) rivojlanadi. U ham o'tkir yuqumli kasalliklar (qorin tifi, A va B paratiflari, soxta sil, tulyaremiyaning abdominal shakli, iersinioz), ham surunkali kasalliklar (toksoplazmoz, sil) da kuzatiladi. Lekin, oldingi sindromdan farqli o'laroq, mezenterial limfa tugunlarining zararlanishini aniqlash qiyinroq. Aynan mezadenit mavjudligini va atrofdagi a'zolar zararlanishi (o'tkir va surunkali appendisit, bachadon ortiqlari yallig'lanishi va boshq.) istisno qilgandagina mezadenit belgilari bilan kechuvchi kasalliklar qiyosiy tashxisotini o'tkazish mumkin bo'ladi.

Kattalashgan mezenterial limfa tugunlarini paypaslab ko'rish faqatgina ularning o'lchamlari keskin kattalashganligida va konsistensiyasi ancha zichlashganida mumkin bo'ladi. Shunday o'smasimon mezenterial limfa tugunlarining paypaslanishi mezadenit yo'qligidan va ko'proq o'smaning metastazlari yoki tarqalgan limfogranulematozning mavjudligidan dalolat beradi.

Mezadenitning asosiy belgisi bo'lib, og'riq sindromi hisoblanadi. Ba'zan juda kuchli og'riq hislari mezenterial limfa tugunlarining keskin kattalashishida paydo bo'lib, bu ularning to'plamlari ichaktutqichni cho'zib yuborishi natijasida ro'y beradi. Mezadenit uchun chap chov sohasi va kindik atrofida (ko'proq kindikning pastrog'i va o'ngrog'ida) og'riqlarning paydo bo'lishi xosdir. Og'riqlar doimiy xususiyatga ega bo'lib, faqatgina ularning ifodalanish darajasi o'zgarib turadi. O'tkir, ba'zan esa surunkali yuqumli kasalliklarning zo'rayishida qorinda to'satdan o'tkir jarrohlik patologiyasini eslatuvchi xurujsimon og'riqlar paydo bo'ladi. Mezadenitlardagi og'riqlar ovqat qabuli bilan bog'liq bo'lmaydi.

**Birlamchi affekt va hududiy limfadenit sindromi bilan
kechuvchi kasalliklarning qiyosiy tashxisot belgilari**

Belgilar	Marsel isitmasi	Shimoliy Osiyo kanali toshmali tifi	Susugamushi isitmasi	Vezikulyoz rikketsioz	«Kanali ensefalit»	«Kanali eritema»
Mavsumiylik	Bahorgi-yozgi		VII–IX	Bahorgi-yozgi		–
Yashirin davri (kunlarda)	4	4–5	7–21	10–12	11	2–3
Isitmalash va zaharlanish belgilarining ifodalanishi	++	++	+++	+	–	–
Toshma paydo bo'lishi muddatlari (kasallik kunlari)	2–4	2–4	4–7	2–3	Yo'q	Yo'q
Toshmalar xususiyati	Rozeolalar, dog'lar, papular, vezikulalar	Rozeolalar, petexiyalar	Rozeolalar, papular	Vezikulalar	–	–
Isitmalash davomiyligi (kunlarda)	8–10	7–10	14–20	5–8	3–14	–
Meningit, ensefalit belgilari	–	–	–	–	+++	–
«Kapyushon» simptomi	++	–	+++	–	–	–
Traxeobronxit	–	–	++	–	–	–
Tarqoq limfadenopatiya	–	–	++	–	–	–

Mezenterial limfa tugunlarining yallig'lanishi bilan bog'liq bo'lgan va qorinning paypaslanishida aniqlanuvchi og'riqlik Mak-Berney nuqtasi (qorinning o'ng tomonida kindik va yonbosh suyakning yuqori old qismidan 5 sm uzoqlikda) va undan 2–3 sm yuqoriroq sohada seziladi.

Kamroq hollarda qorin paypaslanganda og'riq kindik atrofida qayd etiladi (Mak-Fedden simptomi). O'tkir yuqumli kasalliklarda ba'zan Kliin simptomi (bemor chap yonboshga yotganda og'riqli soha joylashuvining o'zgarishi) musbat bo'ladi. Surunkali yuqumli kasalliklarda, masalan toksoplazmozda, u manfiy bo'ladi.

Quyida biz mezadenit bilan kechuvchi ba'zi bir kasalliklarning qiyosiy tashxisotini ko'rib chiqamiz.

Tif-paratif kasalliklari (qorin tifi, A va B paratiflari), salmonellyezning tifsimon shakllari odatda mezadenit belgilari bilan kechadi. Ayrim hollarda bunday bemorlar hattoki o'tkir appendisitga gumon qilinib, jarrohlik amaliyotidan o'tkaziladi. Ba'zi vaziyatlarda mezadenit belgilari qorin tifi va paratiflarning klinik manzarasi to'liq namoyon bo'lguncha paydo bo'ladi. Ko'pincha bu kasallikning 3–6 kuniga to'g'ri kelib, bunda hali ekzantema, jigar va taloqning kattalashuvi va boshqa a'zolarining zararlanishi, ya'ni umumiy zaharlanish belgilari rivojlanmagan bo'ladi. Ma'lum bir sohada joylashgan og'riqning mavjudligi ko'pincha noto'g'ri tashxis qo'yilishiga olib keladi.

Ushbu davrda nozologik tashxisot o'tkazilishi anchagina qiyinchiliklar tug'diradi. Shuning uchun yuqori tana haroratining 5 kun va undan ko'proq muddat kuzatilganida, agar buning sababini aniqlash imkoni bo'lmayotganda, bemor qonini tif-paratif kasalliklariga tekshirish (qonni o't suyuqligiga ega bulonga ekish) kerak. Qorin bo'shlig'idagi jarrohlik buzilishlardan farqli o'laroq, tif-paratif kasalliklarida leykotsitoz kuzatilmaydi, ECHT esa birinchi kunlari me'yoriy bo'lib turadi. Qorin tifining boshlang'ich davrida ko'r ichak sohasida dag'al kuchaygan quldirash aniqlanib, qorin tifi bronxiti belgilari hisobiga quruq xirillashlar eshitalishi mumkin (bu ba'zida o'tkir zotiljam tashxisining noto'g'ri qo'yilishiga olib keladi).

Kasallikning avj olgan davrida (7–9 kundan boshlab) tif-paratif kasalligi tashxisini qo'yish unchalik ham qiyinchilik tug'dirmaydi. Ushbu davrda qorin tifi va paratiflar uchun xos bo'lgan belgilar paydo bo'ladi. Bemorlarning 70–75 foizida ekzantema, jigar va taloqning kattalashuvi aniqlanadi. Bundan tashqari, ichakning dimlanishi, bemorning umumiy karaxtlanishi va boshqa simptomlar kuzatiladi.

Toshmalar rozeolyoz va monomorf xususiyatga ega bo'lib, ularning soni kam bo'ladi va ular teri sathidan ko'tarilibroq turadi. Qorin tifi xos bo'lgan toshmalarning ma'lum muddatlarda paydo bo'lishi hamda jigar va taloqning kattalashishi qiyosiy tashxisot uchun juda muhimdir.

Qon tekshirilganda leykopeniya, aneozinofiliya aniqlanadi. ECHT o'rta miyona (12–15 mm/s gacha) oshgan bo'ladi.

Tashxis qorin tifi yoki paratiflarning qo'zg'atuvchilarini qondan ajratib olinishi bilan tasdiqlanadi. Kasallikning kechki davrlarida (tana harorati me'yorlashgandan keyin) mikroblarni bemor ajratmalari va o't suyuqligidan ajratish mumkin, lekin hamma vaqt ham buning iloji bo'lavermaydi. Qorin tifi paratiflardan va salmonellyozning tifsimon shaklidan farqlash uchun serologik tekshiruv natijalaridan foydalanish mumkin.

Soxta sil kuchli ifodalangan mezadenit sindromi bilan tavsiflanadi va odatda «terminal ileit» belgilari bilan birgalikda kechadi. Ba'zi hollarda o'ziga xos yallig'lanish jarayoni (iyersiniyalar bilan chaqirilgan) chuvalchangsimon o'simtani qamrab oladi. Bunday hollarda mezadenit soxta sil appendisit klinik belgilari bilan birga kechadi va u boshqa etiologiyali appendisitlar kabi jarrohlik usuli yordamida davolanadi. Bularning hammasi qiyosiy tashxisot o'tkazilishini qiyinlashtiradi. Soxta sil bilan kasallangan bemorlarning 10 foizi shoshilinch jarrohlik amaliyoti o'tkazilishi masalasini hal etish uchun jarroh maslahatiga muhtoj bo'ladi.

Qorin tifidagidan yanada o'tkirroq ifodalangan mezadenit simptomlaridan tashqari, ko'pincha qorin devori mushaklarining taranglashuvi va qorin parda ta'sirlanishi belgilari kuzatiladi. Ifodalangan ileitda ingichka ichakning distal qismi bo'ylab og'riqlik borligi aniqlanadi.

Mezadenit belgilarini soxta silning boshqa ko'rinishlari bilan birgalikda kuzatilishi ushbu kasallik qiyosiy tashxisotini yengillashtiradi. Eng yuqori ma'lumot beruvchi simptom bo'lib, mayda nuqtali «skarlatinasimon» ekzantemaning bemorlarning 70–80 foizida kuzatilishi hisoblanadi. Toshmaning erta (kasallikning 2–4 kunida) paydo bo'lishi ayniqsa muhim ahamiyatga ega. Ba'zida, mayda nuqtali elementlardan tashqari, alohida joylashgan yirikroq rozeolalar ham paydo bo'ladi. Ekzantema sohasida terining qichishi, keyinchalik esa terining qipiqilanishi kuzatilishi mumkin. Qaytalanish davrida (soxta silda u bemorlarning 40–50 foizida kuzatiladi) boldirlarda tugunli

eritema elementlari paydo bo'ladı. Ba'zida ular bo'g'imlar zararlanishi bilan birgalikda uchraydi. Kasallikning o'tkir davrida qo'l va oyoq panja terisining giperemiyasi va shishishi («qo'lqop» va «paypoq» belgilari), shuningdek, «kapyushon» belgisi ko'p uchraydi. Ushbu belgilar qorin tifi va paratiflarda uchramaydi. «Malinasimon til» simptomi ham soxta silda kasallikning 4–5 kundan boshlab kuzatiladi. Jigar va taloqning kattalashuvi soxta sil bilan kasallangan bemorlarda, tif-paratif kasalliklari bilan betob bo'lgan bemorlarga nisbatan, ertaroq rivojlanadi.

Bemorlarning 15–37 foizida sariqlik sindromi qayd etiladi. Qon tahlilida leykotsitlar formulasining chapga siljishi bilan rivojlanuvchi neytrofilli leykotsitoz kuzatiladi. Kasallikning 2-haftasidan boshlab eozinofillarning miqdori oshib (10–15% gacha), bemorlarning yarmida EChT ning ko'tarilishi aniqlanadi.

Qiyosiy tashxisot uchun epidemiologik ma'lumotlar, xususan, mavsumiylik (qishning oxirlari — bahorning boshlanishi), xom sabzavotlar (karam, sabzi) ni yoki ulardan tayyorlangan «vitaminlarga boy» salatlarini iste'mol qilish, kasallikning guruhli uchrash xususiyati katta ahamiyatga ega.

Soxta sildagi simptomlar majmui o'ziga xos bo'lib, u klinik tashxisot olib borilishiga imkon beradi (kasallik klinik manzarasi bo'yicha uning qo'zg'atuvchisi aniqlanishidan ilgari ta'riflab berilgan edi). Spesifik laborator tekshiruvlar asosan retrospektiv tashxisot uchun xizmat qiladi. Kasallik tashxisi tasdiqlanishi uchun bemor ajratmalaridan qo'zg'atuvchini aniqlash talab etiladi. Antitelolar titri o'sib borishini aniqlash uchun serologik tekshiruvlarni juft zardoblar yordamida olib borish kerak.

Ichak iersiniozini soxta silga o'xshab iyersiniyalar chaqiradi. Kasallanish alimentar yo'li orqali amalga oshadi va qo'zg'atuvchi inson organizmiga ingichka ichakning pastki kismlariga kirib boradi. Yashirin davri 1–2 kunni tashkil qiladi. Kirish darvozasida yaralinekrotik ileit rivojlanadi.

Limfogen ravishda mezadenit yuzaga kelib, absess hosil bo'lishiga moyillik aniqlanadi. Kasallik og'ir kechganda jarayon keyingi bosqichga o'tib, septik holat (iersiniozning septik shakli) ning rivojlanishi kuzatiladi. Shunday qilib, iersiniozning barcha manifest shakllari (gastroenteritik, appendikulyar va septik shakllari)da mezadenit belgilari kuzatiladi va u birinchi holda gastroenterokolit belgilari (qusish, ich ketishi, qorindagi og'riq, ahlatda qon va shilliqning aniqlanishi) bilan

birga, ikkinchi holda appendisit belgilari va og'ir hollarda sepsis belgilari bilan birgalikda kechadi. Septik hollarda kasallik yuqori isitmalash, tana harorati egri chizig'ining sutkalik katta o'zgarishlari, titrash va ko'p terlash kabi belgilarning almashib turishi bilan kechadi.

Iersinioz ham soxta sildek sariqlik bilan kechishi mumkin. Soxta sildan kamroq ravishda artritlar, ba'zida esa boldirlarda tugunli eritema ko'rinishidagi toshmalar paydo bo'lishi bilan namoyon bo'luvchi qaytalanish xurujlari kuzatilishi mumkin. Ayrim hollarda kasallik cho'zilib kechadi.

Qo'zg'atuvchilarning o'xshashligi, epidemiologik ma'lumotlar (kemiruvchilar tomonidan zararlangan mahsulotlarni iste'mol qilish, qish-bahoriy mavsumiylik), patogenez va klinik belgilarning o'xshashligi bu ikki kasallik qiyosiy tashxisotini qiyinlashtiradi. Soxta silda juda ko'p uchrovchi mayda nuqtali «skarlatinasimon» toshmaning iersiniozda kuzatilmashligi juda muhim belgilardan biri hisoblanadi. Iersiniozda ham gastroenterit (kindik ustki sohada og'riqlar, ko'p sonli qayt qilishlar), ham enterokolit belgilari (yo'g'on ichak bo'ylab og'riqlikning mavjudligi; tez-tez badbo'y hidli suyuq, ba'zida qon aralash najasning kelishi) ko'p uchrasa, soxta silda bu belgilar juda kam uchraydi. Iersiniozda (ayniqsa bolalarda) kasallikning septik kechishi ko'proq uchraydi. Ikkala kasallikda periferik qon ko'rinishi deyarli bir xil bo'ladi.

Tashxisni laborator natijalar bilan tasdiqlashda qo'zg'atuvchini ajratib olish va turini aniqlash, shuningdek, iyersiniyalarning O_9 , O_{33} , O_5 , O_8 serovariantlariga qarshi antitanachalar titrining oshib borishi katta ahamiyatga ega.

Sildagi mezadenit alohida-alohida zo'rayishlar ko'rinishida kechib, ular mobaynida tana harorati 38–39°C gacha ko'tarilishi mumkin, bu esa, toksoplazmozdagi mezadenitda hech qachon qayd etilmaydi. Sildagi mezadenit ko'pincha qorin bo'shlig'ida chigallar hosil bo'lishiga olib keluvchi ichak sili va ekssudativ peritonit bilan birga kechadi. Ayrim hollarda tashxisni aniqlash uchun laparotomiya o'tkazilib, gistologik tekshiruvlar uchun material olinishi zaruriyati tug'iladi.

Toksoplazmozdagi mezadenit surunkali toksoplazmoz bilan kasallangan bemorlarning yarmida uchraydi va u toksoplazmozning boshqa ko'rinishlari bilan birga kechadi. Toksoplazmozdagi mezadenit belgilari birlamchi surunkali toksoplazmoz boshlanishidan bir necha oy (ba'zida 1–2 yil) o'tgach namoyon bo'ladi.

Keyinchalik mezadenit belgilari yo'qolib boradi, bu paytda surunkali toksoplazmozning boshqa belgilari saqlanib qoladi. Surunkali toksoplazmozning navbatdagi zo'rayishida mezadenit belgilari yana paydo bo'lishi mumkin, lekin ko'pincha ularni aniqlab bo'lmaydi. Shunday qilib, surunkali toksoplazmoz bilan kasallangan bemorlarda mezadenit belgilari o'rta miyona ifodalangan bo'lib, ular qorindagi mustaqil kuchsiz og'riqlar va paypaslaganda tegishli nuqtalarda og'riqlik paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi.

Qiyosiy tashxisot uchun surunkali toksoplazmozning boshqa ko'rinishlarig mavjudligi ahamiyatga ega. Birinchi navbatda bu uzoq muddatli subfebril tana harorati kuzatilishidir. U doimiy, remissiyasiz bir necha oylar davomida ham kuzatilishi mumkin, ham ba'zida har xil muddatli apireksiya davrlari bilan almashinuvchi, turli davomiylikka ega to'liqlinlar ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin. Kasallikning zo'rayishida yuqori tana harorati davrlari ko'proq uchrasa, latent holatida subfebril tana harorati to'liqlinlari davomiyligi kamayadi, apireksiya holatlari soni esa ko'payadi.

Surunkali toksoplazmoz bilan kasallangan 90% bemorlarda subfebril tana harorati aniqlanadi. Tarqoq limfadenopatiya uchrash soni ham 90% ni tashkil qiladi. Bemorlarda mialgiya va artralgiya juda ko'p uchraydi. Bemorlarning 20 foizida miyada kalsifikatlar, 16 foizida — xorioretinit simptomlari (yangi o'choqlar yoki eski chandiqli o'zgarishlar) aniqlanadi. Bemorlarning aksariyatida EKG ma'lumotlari bo'yicha miokardning o'zgarishlari (taxikardiya, ekstrasistoliya, o'tkazuvchanlikning buzilishi, miokarda o'choqli va tarqalgan o'zgarishlar) aniqlanadi.

Qon tekshirilganda leykopeniya, neytropeniya, nisbiy limfomonositoz, ECHT ning me'yoriy bo'lishi aniqlanadi. Sildagi mezadenitdan farqli o'laroq, o'tkir fazali reaksiyalar (C-reaktif oqsil, sial kislotasi va boshq.) me'yoriyligicha qoladi. Keltirilgan belgilar majmui va toksoplazmozni aniqlashga yo'naltirilgan reaksiyalar musbat bo'lganda toksoplazmozli mezadenit tashxisini qo'yish mumkin. O'xshash klinik belgilar bilan kechuvchi kasalliklarning qiyosiy tashxisoti 18-jadvalda keltirilgan.

Tarqoq limfadenopatiya. Ko'pchilik periferik (va nafaqat periferik) limfa tugunlarining kattalashishi bir qator o'tkir va surunkali yuqumli hamda aksariyat yuqumsiz kasalliklarda kuzatiladi, bu esa ularning qiyosiy tashxisotini qiyinlashtiradi. Tarqoq limfadenopatiya kuzatiluvchi kasalliklar ro'yxati 19-jadvalda keltirilgan.

Mezadenit bilan kechuvchi kasalliklarning qiyosiy tashxisoti

Belgilar	Qorintifi	Soxtasil	Iersinioz	Tulyaremiya	Sil	Toksoplazmoz
Mavsumiylik	Kuz	Qish-bahor		Yoz	Yo'q	Yo'q
Yashirin davr davomiyligi (kunlarda)	7-21	8-10	1-2	3-7	Kechishi surunkali	
Ekzantema	Rozeolalar	Maydanuqtali	Tugunli eritema kasallikning kechki davrlarida		Yo'q	Yo'q
Isitmalash, °C	39-40	39-39	39-41	39-40	Subfebril tana harorati	
Artritlar	Yo'q	Artralgiya, ba'zida shishish vaog'riqlik	Kechki	Yo'q	Yo'q	Yo'q, artralgiya
Limfadenopatiya	Kamdan-kam	Yo'q	Yo'q	Yo'q	Uchra-shi mumkin	Ko'p (90% hollarda) uchraydi
Jigar kattalashishi	70%	80%	80%	Ko'p	Yo'q	Taloq kattalashi-shi kam uchraydi, jigar kattalashi-shi — ko'p
Xorioretinit	Yo'q	Yo'q	Yo'q	Yo'q	Kam	20% bemorlarda
Qon tahlili	Leykopeniya	Leykositoz	Leykositoz	Leykopeniya	Leykositoz	Leykopeniya
ECHT	Me'yoriy	Oshgan	Oshgan	Oshgan	Oshgan	Me'yoriy

Tarqoq limfadenopatiya kuzatiluvchi kasalliklar

O'tkir	Surunkali
Yuqumli mononukleoz	Qora oqsoq
Qizamiq	Toksoplazmoz
Qizilcha	Limfadenopatiya sindromi
Adenovirusli infeksiya	Makrofagal leykozlar
Paragri pp	Surunkali limfoleykoz
Qorin tifi	Valdenstrem makroglobulinemiyasi
Listerioz	Limfosarkoma
	Limfogranulematoz
	Monositar-makrofagal leykemoid reaksiyalar
	Orttirilgan immun tanqisligi sindromi
	O'tkir limfoblastli leykoz

Limfadenopatiya ba'zi tropik gelmintozlarda ham kuzatilishi mumkin, lekin biz bu erda ularni ko'rib chiqmaymiz. Angina va tonzillitlardagi murtak bezlariga nisbatan hududiy hisoblangan yuqori old bo'yin (burchak-jag') limfa tugunlarining kattalashishi tonzillitlarning qiyosiy tashxisotiga bag'ishlangan bo'limda ta'riflab berilgan.

Dastlab yuqorida sanab o'tilgan kasalliklarda rivojlanuvchi o'tkir limfadenopatiyalarning qiyosiy tashxisoti imkoniyatlarini ko'rib chiqamiz.

Yuqumli mononukleoz. Yuqumli kasalliklar orasida eng kuchli ifodalangan tarqoq limfadenopatiya ushbu kasallikda kuzatiladi. U mazkur kasallik uchun eng xos bo'lgan va uni tavsiflovchi sindromdir. Yuqumli mononukleozda paypaslanishi mumkin bo'lgan periferik limfa tugunlarining barcha guruhlariga kattalashadi. Rentgenologik tekshiruvda bronxial mezadenit belgilari aniqlansa ham, lekin u juda kam hollarda uchraydi.

Yuqumli mononukleozda limfa tugunlarining kattalashishi birinchi kunlardanoq aniqlanib, kasallikning to' yakuniga qadar, ba'zida esa rekonvalesensiya davrida ham kuzatiladi. Limfa tugunlarining konsistensiyasi elastik bo'lib, paypaslaganda sezgir yoki og'riqli bo'ladi. Limfa tugunlarining kattalashuvi o'rta miyona darajada bo'lib,

bubonlar rivojlanishigacha etib bormaydi. Ularning yiringlashi ham ro'y bermaydi. Limfa tugunlari alohida guruhlarining kattalashish darajasi birdek bo'lmaydi. Masalan, ba'zi bemorlarda ko'proq chov limfa tugunlari, boshqalarda esa bo'yin va qo'ltiq limfa tugunlari kattalashadi. Ayrim hollarda bir tomondagi barcha limfa tugunlari guruhlarining kattalashuvi, boshqa tomondagilarga nisbatan kuchliroq ifodalangan bo'ladi. Lekin bo'yin va qo'ltiq sohasida joylashgan limfa tugunlarining kattalashuvi kuchliroq ifodalangan bo'lib, bu ko'proq uchraydi. Bo'yin limfadenopatiyasi natijasida limfostaz kuzatilishi mumkin, bu esa yuzning shishib ketishiga olib keladi. Limfa tugunlari o'Ichamlari me'yorlashganidan keyin limfostaz belgilari yo'qoladi. Yuqumli mononukleozdan keyin limfostaz va fil oyoq rivojlanmaydi.

Yuqumli mononukleozning klinik simptomlar majmui shu qadar o'ziga xoski, uni boshqa yuqumli limfadenopatiyalardan farqlash ko'p qiyinchilik tug'dirmaydi. Limfa tugunlari kattalashuvidan tashqari, ushbu kasallik uchun xos belgilarga isitmalash, jigar va taloqning kattalashuvi, tonzillit va periferik qondagi o'zgarishlar kiradi. Mononukleozdagi isitmalash keng doirada tebranishi mumkin va tana haroratining egri chizig'i turlicha (doimiy, to'lqinsimon va boshq.) bo'lishi mumkin. Isitmalash ko'pincha 1–3 hafta davom etadi. Antibiotiklar va antibakterial kimyopreparatlarning qo'llanilishi isitmalash va tana harorati egri chizig'i xususiyatiga deyarli ta'sir ko'rsatmaydi (32-rasm).

Aksariyat bemorlarda jigar va taloqning kattalashuvi kasallikning 2–3 kunlaridanoq aniqlanadi, qolganlarda — birinchi hafta oxirlarida kuzatiladi. Chap qovurg'alar osti sohasida keskin kattalashgan va paypaslaganda og'riqli taloq aniqlanadi. Kamdan-kam hollarda bemorlar taloq yorilishidan vafot etishi mumkin. Tifparatif kasalliklaridan farqli ravishda, jigar ko'proq kattalashadi. Sariqlik rivojlanishi ham mumkin (mononukleozli gepatit). Zardob fermentlari (AIAT, AsAT) sariqligi yo'q bo'lgan bemorlarda ham oshgan bo'ladi. Doimiy ravishda ishqoriy fosfataza faolligi oshganligi aniqlanadi. Yuqumli mononukleozda deyarli barcha bemorlarda tonzillit kuzatiladi. Lekin



32-rasm. Yuqumli mononukleozda orqa bo'yin limfa tugunlarining kattalashishi.

uning paydo bo'lishi muddatlari tebranib turishi mumkin. Ba'zi bemorlarda u kasallikning birinchi kunlaridan boshlab aniqlansa, qolganlarda — 3–4 kunida, ba'zida esa undan kechroq muddatlarda qayd etilishi mumkin. Murtak bezlarining zararlanish xususiyati turlicha bo'ladi. Ayrim bemorlarda kataral yallig'lanish jarayoni, ba'zi bemorlarda difteriyadagi qarashlarga juda o'xshash fibrinoz qarashli nekrotik o'zgarishlar rivojlanadi. Halqum difteriyasidan farqli o'laroq, qarashlar murtak bezlari chegarasidan tashqariga chiqmaydi. Yuqumli mononukleozda qarashlar sarg'ishroq rangli va yengil ajraladigan bo'ladi. Yuqumli mononukleozda tipik follikullar (shilliq qavatdan ko'rinib turuvchi), murtak bezlari orasida joylashgan mayda yiringli o'choqlar kuzatilmasada, adabiyotlarda shunga o'xshash o'zgarishlar kuzatilishi mumkinligi e'tirof etilgan. Fibrinoz qarash ajralib ketgandan keyin uning o'rnida eroziyalar hosil bo'ladi. Ularning ustida ikkilamchi bakterial mikroflora qo'shilishi natijasida yiringli ajratma to'planadi. Ba'zida lakunalaridan chiqib turgan yiringli ajratma ko'rinib turadi, ya'ni faringoskopiyada lakunar anginaga xos manzara kuzatiladi. Lekin bunda streptokokkli lakunar angina uchun majburiy hisoblangan follikulyar tonzillit bosqichi kuzatilmaydi. Antibiotiklar, xususan penitsillin qo'llanilganda halqumdagi o'zgarishlar deyarli dinamikaga uchramaydi.

Ushbu kasallikda qondagi o'zgarishlar shunchalik o'ziga xos va doimiyki, hatto bu kasallikning «mononukleoz» deb atalishiga asos bo'la olgan. Odatda leykotsitlar miqdori oshib borib, kasallikning birinchi kunlaridanoq $12-150 \cdot 10^9/l$ gacha etadi. Kasallik uchun eng xos belgi bo'lib, neytrofillar sonining keskin kamayishi (10–15% gacha) va bir yadroli elementlarning ko'proq uchrashi hisoblanadi. Monositlar va limfotsitlardan tashqari, atipik mononuklearlar deb nomlanuvchi elementlar paydo bo'ladi. Leykositlar formulasining o'zgarishi sog'ayish davrida (3 oy va undan ko'proq muddat) ham saqlanadi.

Kasallikning keltirib o'tilgan belgilari birgalikda uchraganida qiyosiy tashxisot qiyinchiliklar tug'dirmaydi. Yuqumli mononukleoz tashxisini tasdiqlash uchun geterogemagglyutinasiya reaksiyasining har xil variantlari (Paul-Bunnell, Lovrik, Goff va Bauyer, Li-Davidson reaksiyalari va boshq.) qo'llaniladi. Epshtayn-Bar virusi antigeni yordamida olib boriluvchi va spetsifik reaksiya hisoblangan komplement bog'lash reaksiyasi amaliyotga hali keng tatbiq etilmagan.

Qizamiq. Limfadenopatiya bilan kechadi va unda bo'yin, ensa, qo'ltiq limfa tugunlari kattalashadi. Qizamiqning simptomlari shun-

chalik o'ziga xoski, uni boshqa kasalliklardan farqlash qiyinchilik tug'dirmaydi. Ba'zida qizamiqni yuqumli mononukleozning atipik shakllaridan farqlashda qiyinchiliklar paydo bo'ladi, chunki bunda qizamiqda toshuvchi (makulo-papulyoz) toshmaga o'xshash toshmalar paydo bo'ladi. Lekin mononukleozda toshmalar toshishida bosqichlik bo'lmaydi, ifodalangan konyunktivit, Belskiy-Filatov-Koplik dog'lari va qizamiqning boshqa belgilari kuzatilmaydi. Qizamiqda esa jigar va taloqning kattalashuvi, hamda mononukleoz uchun xos bo'lgan gemogramma kuzatilmaydi.

Dorilar chaqirgan toksik-allergik reaksiyalar (allergik toksidermiya) da tarqoq limfadenopatiya va qizamiqdagi dog'li toshmaga o'xshash toshmaning birgalikda uchrashi kuzatilishi mumkin. Lekin bunda ifodalangan isitmalash, umumiy zaharlanish belgilari, toshmalar toshishida bosqichlik, Belskiy-Filatov-Koplik dog'lari va qizamiqning boshqa simptomlari kuzatilmaydi.

Qizilcha deyarli hamma vaqt limfadenopatiya bilan kechadi. Ushbu kasallik uchun ko'proq orqa bo'yin va ensa limfa tugunlarining kattalashishi xos. Ba'zi hollarda uni qizamiqdan farqlashga to'g'ri keladi, chunki qizamiqda ham keltirib o'tilgan limfa tugunlari kattalashadi. Lekin qizilchada asosan ushbu limfa tugunlari kattalashgan bo'lsa, qizamiqda boshqa limfa tugunlari ham patologik jarayonga jalb etiladi. Qizilcha va qizamiqni farqlashda asosiy e'tibor ularning boshqa belgilariga qaratiladi. Qizilcha, qizamiqqa nisbatan, yengilroq kechadi. Qizilchada toshma kasallikning birinchi kunidan boshlab toshadi (qizamiqda — 4-kunidan) va u butun tana bo'ylab joylashadi. U mayda dog'li bo'lib, birlashishga moyilligi bo'lmaydi va o'zidan keyin pigmentasiya qoldirmaydi. Kon'yunktivit bo'lmaydi, agar bo'lsa ham, u kam ifodalangan bo'ladi. Yuqori nafas yo'llaridagi yallig'lanishli o'zgarishlar kamroq ifodalangan bo'ladi. Belskiy-Filatov-Koplik dog'lari kuzatilmaydi.

Ham qizilcha, ham qizamiq tashxisini tasdiqlash uchun serologik reaksiyalar (juft zardoblardan foydalaniladi) qo'llaniladi. Lekin aksariyat hollarda ushbu kasalliklarni epidemiologik ma'lumotlar (bemor bilan muloqot, jamoa yoki oilada kasallanish hollari), o'ziga xos klinik belgilar majmui asosida qo'yiladi.

Adenovirusli infeksiya va *paragripp* ko'pincha (bemorlarning yarmidan ko'prog'ida) limfa tugunlarining, orqa bo'yin, ensa tugunlarining o'rta miyona kattalashishi bilan kechadi. Bu nafaqat faringokonyunktival isitmalash uchun, balki adenovirusli infeksiyaning

boshqa shakllari va paragripp uchun xosdir. RS-viruslar chaqirgan o'tkir respirator virusli infeksiya (O'RVI) larda limfadenopatiya kam hollarda uchrashi mumkin.

Nafas yo'llarining o'tkir yallig'lanishi (rinit, faringit, laringit, traxeit, bronxit) manzarasi ushbu kasalliklar guruhini limfadenopatiya bilan kechuvchi boshqa kasalliklardan ajratishga imkon beradi. Alohida O'RVI larning xususiyatlari ularni o'zaro farqlashga imkon yaratadi. Masalan, adenovirusli infeksiyada patologik jarayonga ko'pincha ko'zlar jalb etilsa (konyunktivit, kamroq keratit), paragrippda ko'pincha hiqildoq zararlanadi, RS-infeksiyada birinchi navbatda bronxit va bronxiolit belgilari kuzatiladi.

Qorin tifi, birmuncha kamroq *A* va *B paratiflari* ham tarqoq limfadenopatiya bilan kechishi mumkin. Ushbu kasalliklarda mezadenitdan tashqari periferik limfa tugunlarining deyarli barcha guruhleri patologik jarayonga jalb etiladi. Bu, balki, mikroblarning gematogen yo'l orqali tarqalishi natijasida ro'y bersa kerak. Limfadenopatiya erta (kasallikning 3–5 kunda) paydo bo'ladi. Bunda tif-paratif kasalliklari uchun xos bo'lgan simptomlar (ekzantemalar, jigar va taloqning kattalashuvi) hali rivojlanmagan bo'ladi. Tif-paratif kasalliklarining boshlang'ich davrida halqum zararlanishi belgilari kuzatilmaydi (Dyuge anginasi juda kam hollarda kuzatiladi va kasallikning kechki davrlarida qayd etiladi). Qon manzarasi ham keskin farqlanadi. Yuqumli mononukleozda leykotsitoz va mononuklearlarning paydo bo'lishi, qorin tifida leykopeniya va neytropeniya kuzatiladi. Qorin tifi va paratiflarning boshlang'ich davrida tashxis qo'zg'atuvchilarni qondan ajratib olinishi asosida qo'yilishi mumkin. Kasallikning zo'raygan davrida (7–9 kundan boshlab) qorin tifi va paratiflar tashxisi o'ziga xos klinik simptomlar majmui asosida qo'yilishi mumkin, bu esa qiyosiy tashxisot o'tkazilishini yengillashtiradi.

Qora oqsoqning ham o'tkir kechishida (qora oqsoqning o'tkir septik shakli), ham surunkali kechishida limfadenopatiya kuzatiladi. Qora oqsoqning o'tkir septik shakli yuqori (39–40 °C) tana harorati bilan tavsiflanadi, lekin u bemorlar tomonidan nisbatan yengil ko'tariladi va umumiy zaharlanishning boshqa belgilari deyarli kuzatilmaydi. Bemor yuqori tana harorati bilan yurishi, qitob o'qishi va ba'zan jismoniy mehnat bilan ham shug'ullanishi mumkin. Kasallikning birinchi haftasi oxirlarida limfadenopatiya paydo bo'ladi, va, shu bilan birgalikda, jigar va taloqning kattalashuvi qayd etiladi. Qora oqsoqning surunkali shakllaridan farqli o'laroq, limfa tugunlari

yumshoq-elastik konsistensiyali, paypaslanganda og'riqli yoki sezgir bo'ladi. Barcha limfa tugunlari bir tekis kattalashgan bo'ladi. Qora oqsoqda mezadenit belgilari kuzatilmaydi.

Qora oqsoqning o'tkir septik shakli ikkilamchi surunkali metastatik shakliga o'tganida limfa tugunlari biroz kichiklashadi, ularning ayrimlari sklerozga uchraydi, qattiqlashadi, paypaslaganda og'riqsiz bo'ladi. Agar kasallikning o'tkir septik shaklini ikkilamchi latent shakliga o'tishi kuzatilsa, limfa tugunlari o'lchamlari butunlay me'yorlashishi mumkin yoki limfadenopatiya juda kam ifodalangan bo'ladi.

Qora oqsoqning surunkali shakllari uchun limfa tugunlarining turli darajada ifodalangan kattalashishi va yallig'lanish jarayonining har xil bosqichi rivojlangan limfa tugunlarining mavjudligi xos. Paypaslanganda kattalashgan va og'riqli limfa tugunlari bilan bir qatorda, qora oqsoqning ushbu shaklida og'riqsiz, zich limfa tugunlari ham mavjud bo'lishi mumkin. N.I. Ragoza buni «mikropoliadenit» deb nomlagan, zich sharsimon sklerozga uchragan limfa tugunlarini esa mayda zarralarga qiyoslagan. Limfa tugunlarining bunday tebranishi boshqa surunkali yuqumli kasalliklarda (masalan, toksoplazmozda) ham kuzatilishi mumkin. Qora oqsoqni tashxislash uchun faqatgina limfadenopatiyaning mavjudligi, albatta, kamlik qiladi, shuning uchun surunkali qora oqsoqning boshqa belgilarini aniqlash maqsadida bemorni sinchkovlik bilan tekshirish lozim.

Qora oqsoqning ikkilamchi surunkali metastatik shakllari uchun bemor anamnezida o'tkir septik (o'tkir) qora oqsoqni boshidan kechirganligi to'g'risida ma'lumot borligi ahamiyatga ega. Kasallikning birlamchi surunkali metastatik shakli birdaniga a'zolar zararlanishi belgilari bilan, o'tkir bosqichdan hatlab o'tib, boshlanadi. Tashxisot uchun epidemiologik anamnez, xususan qora oqsoq bo'yicha endemik hududda (Qozog'iston, Stavropol o'lkasi va boshq.) bo'lish, hayvonlar bilan muloqot qilish hollari katta ahamiyatga ega. Qora oqsoqning surunkali shakllari ko'rinishi bo'lib, limfadenopatiyadan tashqari, qora oqsoqning o'choqlari yoki metastazlari hisoblanadi. Ko'pincha (90% bemorlarda) tayanch-harakat apparati zararlanadi. Bunday bemorlarda artritlar, periartritlar, bursitlar, sakroileitlar, miozitlar, fibrozitlarning turlicha birgalikda uchrashi kuzatiladi. Ko'proq yirik bo'g'imlar zararlanadi. Artritlar natijasida bo'g'imlarda harakatlanishning chegaralanishi rivojlanishi mumkin. O'ziga xos zararlanish bo'lib, fibrozitlar (sellyulitlar) hisoblanadi. Bular yuqumli granulyomalar bo'lib, ular teri osti kletchatkasida joylashadi. Paydo bo'lgandan keyin birinchi

kunlarda ular paypaslanganda og'riqli bo'ladi. Ularning o'lchamlari turlicha (0,5–3 sm gacha) bo'lib, odatda ushbu granulyomalar tuxumsimon, ba'zida esa cho'zinchoq shaklli bo'ladi. Ular bilaklar, boldirlar va ko'pincha bel, dumg'aza teri osti kletchatkasida joylashadi. Keyinchalik ularning o'lchamlari kichiklashishi, konsistensiyasi esa yanada qattiqlashib, ular og'riqsiz bo'lib qoladi. Ular butunlay tarqalib ketishi yoki sklerozga uchrab, shunda zich, og'riqsiz hosilalar ko'rinishida paypaslanishi mumkin. Bunday hosilalar uzoq muddat davomida hech qanday o'zgarishlarsiz aniqlanishi mumkin. Zararlanishi bo'yicha 2-o'rinda periferik asab sistemasining patologik jarayonga nevrillar, polinevrillar, radikulitlar ko'rinishida namoyon bo'lib jalb etilishi turadi. Markaziy asab tizimining o'zgarishlari funksional nevrozga o'xshash holatlar rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Kam hollarda ensefalitlar, meningitlar, meningoensefalitlar kuzatilishi mumkin. Uchinchi o'rinda jinsiy a'zolar zararlanishi (erkaklarda orxit va epididimitlar, ayollarda esa o'z-o'zidan ro'y beruvchi homila tushishi, hamda bachadon va ortiqlarning yallig'lanishli kasalliklari ko'rinishida) turadi. Qora oqsoqda boshqa a'zolar ham zararlanishi mumkin, lekin bunday hollar kam uchraydi.

Kasallikning o'ziga xos klinik manzarasi va epidemiologik ma'lumotlar yetarlicha ishonchli darajada qiyosiy tashxisot olib borilishiga imkon beradi. Tashxisni tasdiqlash uchun bruselin yordamida o'tkaziluvchi allergik sinama (Byurne sinamasi) dan foydalanish mumkin. Qora oqsoq bilan kasallangan bemorlarda ushbu sinama doimo musbat bo'ladi. Lekin shuni ham unutmaslik kerakki, ushbu sinama qora oqsoqqa qarshi emlangan shaxslarda ham musbat bo'ladi. Yo'naltiriluvchi reaksiya sifatida Xedlson reaksiyasidan foydalanish mumkin, lekin u ba'zida nospetsifik musbat natijalar berishi mumkin, shuning uchun qo'shimcha yanada ko'proq ma'lumot beruvchi va spetsifik reaksiya hisoblangan spetsifik antigen yordamida qo'yiluvchi agglutinasiya reaksiyasi (Rayt reaksiyasi) ni qo'llash lozim.

Shuningdek, qora oqsoq antigeni bilan qo'yiluvchi komplement bog'lash reaksiyasidan foydalanish mumkin. Kam hollarda kasallik qo'zg'atuvchisi ajratiladi, chunki qora oqsoq qo'zg'atuvchisini ajratishga qaratilgan ishlar maxsus jihozlangan laboratoriyalarda olib borilishi kerak.

Limfadenopatiya sindromi (LAPS). Ba'zida uni «persistirlovchi limfadenopatiya sindromi», «OITS darakchisi» deb ham atashadi. Sindromning oxirgi nomidan so'nggi paytlarda foydalanmaslik tavsiya

etilmogda, chunki hamma vaqt ham limfadenopatiya OITSGa o'tavermasligi hozirda aniqlangan.

OITS aniqlanib, dunyo bo'yicha tarqalib boshlaganida olimlar va mutaxassislar ilgari sog'lom bo'lgan yosh shaxslar orasida butun organizmning limfa tugunlarini kattalashishi hollari ko'payganligiga o'z e'tiborini qaratdilar. Ushbu shaxslar tekshiruvdan o'tkazilganida OITS uchun xos bo'lgan immunitetning buzilishlari aniqlandi. Ushbu shaxslarning bir qismida keyinchalik OITS uchun xos bo'lgan klinik simptomlar rivojlandi. Lekin surunkali limfadenopatiya aniqlangan qolgan shaxslarda OITS simptomlari kuzatilmadi, bu esa sindromning «OITS darakchisi» nomlanishidan voz kechishga asos bo'ldi. Limfadenopatiya sindromini ajratish klinik mezonini bo'lib, qaysidir kasallik bilan bog'liq va limfa tugunlarining kattalashuvini asoslovchi ma'lum sababning yo'qligi hisoblanadi. Limfadenopatiya paydo bo'lganidan keyingi birinchi oylarda bemorlarning o'zini his qilishi yaxshiligicha saqlanadi va ularning mehnat qilish qobiliyati yo'qolmaydi. Ushbu klinik shaklning o'ziga xos tomoni shundaki, bunda barcha yoki aksariyat limfa tugunlari kattalashadi. Limfa tugunlarining ba'zi guruhlari (masalan, bo'yin), boshqalarga nisbatan, ko'proq kattalashadi.

Limfa tugunlarining o'lchamlari turlicha bo'lsada, boshqa yuqumli tarqoq limfadenopatiyalardagidan farqli o'laroq, ular yetarlicha kattalikda (2–3 sm va undan kattaroq) bo'ladi.

Limfa tugunlari yumshoq elastik konsistensiyali, paypaslaganda o'rta miyona yoki biroz og'riqli bo'ladi. Kasallik uchun xos belgi bo'lib, o'tkir yuqumli limfadenopatiyalardan farqli ravishda, limfadenopatiyaning uzoq muddat orqaga qaytmasdan (ya'ni limfa tugunlarining o'lchamlari kichiklashmaydi, ko'pincha esa ularning hajmi kattalashib boradi yoki ular oldingi o'lchamlarda saqlanadi) kuzatilishi hisoblanadi. OITSDan farqli o'laroq, ushbu toifadagi bemorlarda ikkilamchi (opportunistik) infeksiyalar kuzatilmaydi. Bemorlarning bir qismida quvvatsizlanish paydo bo'lib, u zo'rayib boradi va bunda tana vaznining kamayishi ham kuzatilishi mumkin. Klinik belgilarning namoyon bo'lishi odatda limfadenopatiyani OITSGa o'tishidan oldingi davrga to'g'ri keladi. Ushbu bemorlarga dinamikada OITS ga xos bo'lgan immunitetning buzilishlarini o'z vaqtida aniqlashga qaratilgan immunologik kuzatuvlar o'tkazish kerak. Qiyosiy tashxisot o'tkazilishi mobaynida tarqoq limfadenopatiyani chaqirgan boshqa sabablarni istisno qilish kerak.

Orttirilgan immun tanqisligi sindromi (OITS) birinchi marta 1981-yilda aniqlangan va qisqa muddat ichida ko'pchilik davlatlarga tarqalib ketgan. Bizning respublikamizda ham ushbu kasallikka chalingan bemorlar mavjud. OITSning klinik simptomlari orasida erta paydo bo'luvchi va kasallik uchun xos belgi bo'lib, barcha limfa tugunlarining kattalashishi hisoblanadi. Limfadenopatiya deyarli barcha bemorlarda kuzatiladi. Periferik limfa tugunlarining barcha guruhleri (bo'yin, qo'ltiq, chov) kattalashadi. Tugunlar o'lchamlari diametrdan 2–3 smni tashkil qilib, ular o'rta miyona zichlikka ega, paypaslaganda sezgir yoki og'riqli, o'zaro va atrofdagi to'qimalar bilan birikmagan, chetlari tekis bo'ladi. Ba'zida mezenterial limfa tugunlari sohasida paypaslanish vaqtida og'riq aniqlanadi. Tarqoq limfadenopatiya OITSning erta, kasallikning birinchi vaqtlarida ba'zida yagona klinik belgilaridan biri hisoblanadi. Keyinchalik holsizlik, tana haroratining ko'tarilishi (boshida subfebril, so'ng febril — 38–39°C gacha) aniqlanadi. Ikkilamchi infeksiya qo'shilganida isitmalash noto'g'ri (septik) xususiyatga ega bo'lib, uning kunlik tebranishi ko'p farq qiladi. Holsizlik, umumiy noxushlik paydo bo'lgach, tobora kuchayib boradi, mehnat qilish qobiliyati pasayib boradi. Bemorning tana vazni kamayadi (10–20 kg ga).

Keyinchalik OITS ning klinik ko'rinishlarida birinchi o'ringa qo'shilgan yuqumli kasalliklar yoki o'smali jarayonlar rivojlanishi simptomlari chiqa boshlaydi. Ushbu davrda limfa tugunlari, kasallikning boshlang'ich davriga nisbatan, yoki biroz kattalashadi, yoki deyarli o'zgarmaydi, lekin tarqoq limfadenopatiya OITS zo'rayishining barcha hollarida saqlanadi. Bemorlarning deyarli yarmida o'pka zararlanishi (OITS ning o'pka turi), o'ta og'ir kechuvchi va 90–100% hollarda o'limga olib keluvchi pnevmosistali zotiljam rivojlanishi kuzatiladi. Ko'krakda nafas olishda og'riq, yo'tal, harsillash, ko'karish, rentgenologik tekshiruvda o'pka to'qimasida ko'p sonli infiltratlar paydo bo'ladi. Shuningdek, legionella, sitomegaloviruslar, zamburug'lar (aspergillyoz, kandidoz) chaqirgan o'pkaning zararlanishlari, respirator kriptosporidoz ham og'ir kechadi.

OITS bilan kasallangan bemorlarning 30 foizida tarqoq limfadenopatiya va umumiy zaharlanish belgilaridan tashqari. Klinik manzarada MNS ning zararlanishi belgilari ustunlik qiladi. Ko'pincha tarqoq toksoplazmali infeksiya, kamroq sitomegalovirusli infeksiya tomonidan chaqirilgan ensefalit manzarasi rivojlanadi. Ensefalit belgilari serozli meningit simptomlari bilan birga namoyon bo'lishi

mumkin. Bosh miya zararlanishi o'smalar evaziga ham ro'y berishi mumkin (bosh miyaning birlamchi va ikkilamchi limfomasi).

OITS ning oshqozon-ichak turida umumiy belgilar va tarqoq limfadenopatiya bilan birgalikda tana vazni yo'qotilishi va enterit manzarasi bilan kechuvchi uzoq muddatli ich ketishi kuzatilib, u ko'pincha kriptosporoidoz bilan chaqirilgan bo'ladi. Ba'zida turli mikroorganizmlarning qo'shilishi natijasida rivojlanuvchi septik kasallik manzarasi kuzatiladi. OITS bilan kasallangan bemorlarning taxminan 30 foizida Kaposhi sarkomasi paydo bo'ladi. Oddiy sharoitda bu kasallik kam uchraydi va u keksa yoshdagi insonlarda ko'proq oyoqlar terisining zararlanishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. OITS bilan kasallangan bemorlarda Kaposhi sarkomasi bir qator xususiyatlarga ega: birinchidan, u yosh shaxslarni zararlaydi; ikkinchidan, nafaqat terini (to'q dog'lar, pilaklar, tugunlar hosil bo'ladi), balki limfa tugunlarining ko'pchilik guruhlarini zararlaydi; uchinchidan, yanada tajovuzkorroq kechadi.

OITS bilan bog'liq bo'lgan limfadenopatiyaning qiyosiy tashxisotini o'tkazish vaqtida epidemiologik omillarni (qo'zg'atuvchi virusning jinsiy yo'l orqali ayniqsa gomoseksualistlarda o'tishi, qon quyilishlarda, nosteril nina va shprislardan foydalanganda), turg'un va avj olib boruvchi limfadenopatiyaning mavjudligini, yoshi 60 dan kichikroq shaxslarda Kaposhi sarkomasi, bosh miya limfomasi, o'pka va MNS og'ir zararlanishining paydo bo'lishini inobatga olish kerak. OITS ga gumon qilinganda bemor serologik, immunologik, virusologik tekshiruvlardan o'tkaziladi va sinchkovlik bilan kuzatiladi.

Noinfeksion tabiatli tarqoq limfadenopatiya turli kasalliklar bilan asoslangan bo'lishi mumkin. U odatda isitmalash, titrash, ko'pincha jigar va taloqning kattalashuvi bilan kechuvchi makrofagal leykozlarining variantlaridan biri bo'lishi mumkin. Ushbu bemorlar yuqumli kasalliklar shifokori nazorati ostida shuning uchun ham bo'lishadi. Ushbu patologiyada nafaqat periferik, balki ko'proq visseral limfa tugunlari kattalashgan bo'ladi. Bemorlarning bir qismida sariqlik rivojlanadi. Qon tahlilida ayrim hollarda neytrofilli leykotsitoz aniqlanadi. Lekin tayog'cha yadroli hujayralar siljishi bilan birga kuzatiluvchi leykopeniya ham uchrashi mumkin. Monositlar miqdori ko'pincha oshgan bo'ladi.

Qiyosiy tashxisot o'tkazilishi vaqtida eng ko'p ma'lumot beruvchi belgi bo'lib, qorin, bel, qo'l-oyoqlar terisida dog'larning mavjudligi hisoblanadi. Dog'lar diametri 2-3 sm bo'lib, ular teri sathidan ko'tarilib turadi, ko'pincha qichishadi. Teri infiltratining sitologik tekshiruvda makrofagal-monositlar elementlar to'planishini aniqlash

mumkin. Xuddi shunday to'planishlarni limfa tugunlari biopatlarning gistologik tekshiruvida ham aniqlash mumkin.

Limfa tugunlari turli limfoproliferativ o'smalarda ham kattalashishi mumkin. Surunkali limfoleykoz yaxshi sifatli o'sma bo'lib, u limfatik leykotsitoz, ilikdagi tarqalgan limfotsitar proliferasiya, limfa tugunlari, jigar va taloqning kattalashuvi bilan namoyon bo'ladi.

Kasallik uzoq muddatli (yillab) kechishi bilan tavsiflanadi. Kasallikning birinchi-yillarida bemor o'zini yaxshi his qilayotganda o'rta miyona darajadagi limfotsitoz aniqlanadi. Kasallikning o'ziga xos tomoni shundaki, bunda turli yuqumli kasalliklar (O'RVI, gripp, angina va boshq.) dagi periferik limfa tugunlarining kattalashishga moyilligi juda kuchli namoyon bo'ladi. Rekonvalessensiya davrida limfa tugunlari o'lchamlari me'yorlashadi. Bu esa qiyosiy tashxisot o'tkazilishida qiyinchiliklar tug'diradi. Sekin-asta limfotsitoz o'sib boradi (80% va undan ortiqroq hollarda). Umumiy holsizlik, tez charchab qolish, ko'p terlash, quvvatsizlik paydo bo'ladi. Limfa tugunlari har doim kattaligicha qoladi. Kasallik boshida bo'yin limfa tugunlarining kattalashishi ko'proq ifodalangan bo'lib, keyinchalik patologik jarayonga qo'ltiq, chov va son limfa tugunlari jalb etiladi. Limfa tugunlarining zararlanishida o'ziga xos bosqichlik kuzatiladi. Qon tahlil qilinganda limfotsitlar soni oshishidan tashqari, limfotsitlarning yarim parchalanib ketgan yadrolari (Botkin-Gumprecht tanachalari) paydo bo'lib, u surunkali limfoleykoz belgisi hisoblanadi. Bunday bemorlar tashxisni aniqlash va kelgusi kuzatuvni olib borish uchun gematologga yuboriladi.

Valdenstrem makroglobulinemiyasi — gematologik kasallik bo'lib, u umumiy holsizlik, ko'p terlash, terining qichishishi, subfebril tana harorati, limfa tugunlari, jigar va taloqning kattalashuvi bilan tavsiflanadi. Ushbu belgilarning birgalikda kuzatilishi yuqumli kasallik mavjudligi to'g'risida o'ylashga undaydi. Periferik qon tekshirilganida leykopeniya, neytropeniya, limfomonositoz, trombositopeniya, EChT ning keskin oshganligi aniqlanadi. Ba'zida gemorragik sindrom rivojlanishi mumkin.

Tashxisni aniqlash uchun maxsus tekshiruvlar o'tkazilishi kerak. Laborator ma'lumotlar orasida ushbu kasallik uchun xos belgi bo'lib, qonda M immunoglobulini miqdorining oshishi hisoblanadi.

Limfosarkoma klinik jihatdan limfa tugunlarining bir guruhi (bo'yin, umrov usti sohada) kattalashishi bilan tavsiflanadi. Limfa tugunlari paypaslanganda juda qattiq, lekin og'riqsiz bo'ladi va umumiy

zaharlanish belgilari, hamda hududiy yallig'lanishli o'zgarishlar kuzatilmaydi. Keyinchalik turli a'zolarida metastatik o'choqlar paydo bo'ladi. Tashxisot uchun zararlangan limfa tugunlarining gistologik tekshiruv bilan o'tkaziluvchi biopsiya qo'llaniladi.

Limfogranulematoz. Odatda periferik limfa tugunlari (ko'pincha bo'yin-jag' osti limfa tugunlari) ning kattalashuvi bilan boshlanadi. Kasallikning boshlang'ich davrlarida bemorlarning umumiy ahvoli deyarli o'zgarmaydi. Kattalashgan limfa tugunlari o'zaro va atrof to'kimalar bilan birikib ketmaydi va harakatchan bo'ladi. Limfa tugunlari sekin-asta kattalashib borib, qo'shilishib ketishadi va yirik to'plamlar hosil qilishadi. Isitmalash va umumiy zaharlanish belgilari pado bo'ladi, bemor oriqlab ketadi, tungi terlashlar kuzatiladi. Bemorlarning bir qismida kasallik tana haroratining ko'tarilishi, umumiy zaharlanish belgilari bilan boshlanib, keyinchalik limfa tugunlarining kattalashuvi paydo bo'ladi. Shuningdek, jigar va taloq ham kattalashishi mumkin. Yuqumli kasalliklarga xos belgilarning kuzatilishi bunday bemorlarning yuqumli kasalliklar shifoxonasiga yuborilishiga olib keladi. Qon tekshirilganda neytrofilli leykotsitoz, kechki bosqichlarda — kamqonlik, leykopeniya, trombotsitopeniya aniqlanadi.

Qiyosiy tashxisot o'tkazilishida kattalashgan limfa tugunlaridan olingan material (bioptat) ning gistologik tekshiruv hal qiluvchi omil hisoblanadi. Isbotlovchi belgi bo'lib, Berezovskiy-Shternberg hujayralarining aniqlanishi hisoblanadi. Ba'zida gistologik tekshiruv ham kasallik tashxisini aniqlashga imkon bermaydi. Tashxisni aniqlash uchun gematolog yoki onkolog maslahati talab etiladi.

Sinuslar gistiositozi monotsitar-makrofagal leykemoid reaksiyaning bir ko'rinishi hisoblanadi. Klinik jihatdan u ko'pchilik limfa tugunlar guruhleri va taloqning kattalashuvi bilan namoyon bo'ladi. Leykemoid reaksiyalarni chaqirishda parazitlar, bakterial va virusli infeksiyalar katta ahamiyatga ega bo'lib, ularning tabiatini hamma vaqt ham aniqlab bo'lmaydi. Ushbu reaksiyaning klinik manzarasi barcha (kamroq alohida guruhleri) limfa tugunlarining keskin kattalashishidan tashkil topadi. Kattalashgan limfa tugunlari paypaslanganda qattiq, ba'zida og'riqli bo'ladi. Taloqning kattalashuvi erta aniqlanadi. Tugunlarning keskin kattalashishi va qattiqligi o'sma metastazlari yoki sarkomani eslatadi. Bemorlarda tana haroratining uzoq muddatli ko'tarilishi va umumiy zaharlanish belgilari qayd etiladi. Bular esa yuqumli kasallikni gumon qilishga undaydi.

Ishonchli tashxisot limfa tugunlaridan olingan biopatlarning gistologik tekshiruvi natijasiga ko'ra olib borilishi mumkin. Bunda nukleolalarsiz katta yadrolarga ega och rangli va bir turdagi hujayralar bilan to'ldirilgan kengaygan sinuslar aniqlanadi (A.I. Vorobev, M.D. Brilliant 1985).

O'tkir limfoblastli leykoz limfa tugunlari va taloqning kattalashuvi bilan tavsiflanadi. Mezadenit belgilari ham kuzatilishi mumkin. Odatda, bemorlarning tana harorati subfebril bo'ladi. Ular boldir suyaklaridagi kuchli og'riqlarga shikoyat qiladi. Bemorlarning bir qismida kamqonlik, gemorragik sindrom rivojlanadi. Isitmalash, kattalashgan limfa tugunlari va taloqning mavjudligi qandaydir yuqumli kasallik borligi to'g'risida o'ylashga undaydi. Kasallik tez avj olib boradi. Katta yoshdagi bemorlarning o'rtacha yashash davomiyligi 2 oyni, bolalarda esa 3 oyni tashkil qiladi. Tashxisni aniqlash uchun gematologning shoshilinch maslahati zarur.

Ayrim hollarda limfadenopatiya boshqa kasalliklar (tropik gelmin-tozlar, gematologik kasalliklar) da ham uchrashi mumkin, lekin ular yuqumli kasalliklar shifokori amaliyotida kam uchraydi.

YUQUMLI KASALLIKLAR O'CHOFIDA PROFOLAKTIK VA EPIDEMIYAGA QARSHI CHORA-TADBIRLAR

Infeksiya o'chog'ida infeksiyaning joylanishi va uni bartaraf qilish bo'yicha epidemiyaga qarshi ommaviy tadbirlar

O'tkir yuqumli kasallik aniqlanganda yoki unga shubha tug'ilganda mahalla shifokori yoki feldsher darhol kasallik o'chog'iga borib infeksiyani yo'qotish va uning oldini olish choralari ko'radi.

Bu tadbirlar o'z vaqtida va to'g'ri o'tkazilgandagina infeksiyani yo'qotish, hech bo'lmaganda uning o'choqda joylashish xususiyatini aniqlashga yordam beradi.

Epidemiyaga qarshi tadbirlar epidemik jarayon bilan birga olib borilgan taqdirda kutilgan natijani beradi.

Kasallik o'chog'ini yo'qotish va uning joylashgan o'rnini aniqlashga qaratilgan tadbirlarga:

1) infeksiya manbaini — bemor yoki basilla tashuvchini jamoadan alohidalash, infeksiya manbaini zararsizlantirish choralari ko'rish;

2) atrof-muhitdagi mavjud infeksiyani yo'qotish choralari ko'rish orqali infeksiya yuqish xavfini kamaytirish yoki butunlay yo'qotish;

3) aholini maxsus immunizasiyalash yo'li bilan uning mazkur infeksiyaga chidamligini oshirish kiradi.

O'tkazilgan tadbirlar natijasi infeksiyaning xususiyatiga ko'ra turlicha bo'lishi mumkin.

Masalan, toshмали tif o'chog'ini yo'qotish uchun epidemik bitlashga qarshi kurashish, shuningdek, bemorni alohidalab qo'yish va sanitariya tadbirlarini ko'rish; chinchechakda bemorni ajratib qo'yish, u bilan muloqotda bo'lganlarni vaksinatsiya qilish va kasallik o'chog'ida sanitariya tozalash ishlarini olib borish; qizamiqda — o'z vaqtda kuchsiz immunizasiya o'tkazish; kana ensefalitida — kana chaqishiga yo'l qo'ymaslik choralari ko'rish lozim bo'ladi.

Agar profilaktika choralari kompleks ravishda olib borilsa, kutilgan natijani berishi mumkin. Bular yuqorida keltirilgan 3 ta epidemik jarayonning harakatiga qaratilgan. Bu tadbirlar kasallik o'chog'ida o'tkaziladigan zaruriy kompleks choralar hisoblanadi.

1. Yuqumli kasalligi bor bemorni erta aniqlash va unga tashxis qo'yish. Qishloq mahallasida kasallik erta aniqlanganda har bir qishloq vrachlik punktida hamshira, sanitariya inspektori, tibbiyot xodimlarining epidemiologik nazoratini kuzatib boradi va har bir qishloq punktida olib borilayotgan ishlar bo'yicha jamoa hamshirasi lozim bo'ladi.

Kasallikka erta tashxis qo'yish shifokordan yuqori bilim talab qiladi. Buning uchun kasallikning kelib chiqish sababi, kechishi, to'g'ri va keng qo'llaniladigan laboratoriya tekshiruv usullarini bilishi lozim.

Yuqumli kasallikka epidemiologik anamnez natijalari kasallikning klinik ko'rinishiga va laboratoriya natijalariga asoslanib tashxis qo'yiladi.

Tashxis qo'yishda immun reaksiyaning tezkor usulidan (qon tomchisini oynaga tomizib ko'rish va b.) foydalana bilish, erta tashxis qo'yish usuli (gemokultura), buning uchun mahalla shifokori va feldsher laboratoriya tekshiruvchi uchun material yig'ish usulini bilishlari va oddiy asboblarga ega bo'lishlari lozim. Mahalla kasalxonasida esa, maxsus laboratoriya mavjud bo'lishi kerak.

Ko'pgina yuqumli kasalliklarning natijasi o'tkazilgan erta maxsus davolashga bog'liq (bo'g'maning og'ir turi, ichburug', bezgak, epidemik meningit, toksik skarlatina, qoqshol va b.). Bo'g'ma, ichburug', qoqsholning og'ir turi, zotiljamda darhol maxsus suyuqlikning birinchi miqdorini yuborish lozim.

2. Yuqumli kasalligi bor bemor va unga shubha bo'lganlarni erta alohidalashda epidemiyaga qarshi kurashning ahamiyati katta va u hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Ko'pgina yuqumli kasalliklarning manbai bemor odam hisoblanadi. Kasalxonaga yotqizilmagan bemor kasallik avjiga chiqqan vaqtda va rekonvalessentlik davrida infeksiyani atrofdagilarga tarqatib yuradi, ko'pincha u oila a'zolari va yaqin kishilariga kasallikni yuqtiradi.

Kasallikning dastlabki kunlarida yuqumli kasallikka tashxis qo'yish birmuncha qiyin bo'ladi. Barcha madorsizlagan, o'tkir infeksiyaga shubha tug'ilgan bemorlar so'nggi klinik tashxis qo'yilgunga qadar 3—4 kun kasalxonaning tashxis qo'yish bo'limiga yotqiziladi.

Bemorni kasalxonaga yotqizishda transport turiga va bemor yotqizilgan yuqumli kasalliklar bo'limi, izolyatorning sanitariya holatiga ahamiyat beriladi.

Maxsus transport bo'lmagan taqdirda bemor olib kelingan transport vositasi, chana, arava dezinfeksiya qilinadi, tagiga solingan choyshab esa yoqib yuboriladi.

Bemorlarni tashish uchun maxsus mashina ajratilishi maqsadga muvofiq. Bemorni kasalxonaga olib kelishda odamlar bilan muloqot qilishiga yo'l qo'ymaslik kerak.

Toshmali tifi tashish vaqtida u to'xtab o'tgan xonadonda kasallik yuqqanligi holati qayt etilgan.

Bemor yotgan izolyatorida bemorni va uning buyumlarini yuqumsizlantirish choralarini ko'rish, xonani esa dezinfeksiya qilish lozim. Aks holda, o'sha joy kasallik tarqaladigan manbaga aylanib qolishi mumkin.

Yaxshi jihozlanmagan izolyatorning toshmali va qorin tifi tarqaladigan manbaga aylanib qolish hollari kuzatilgan. Kanalizasiya o'tkazilmagan joyda bemorning ajralmalari dezinfeksiya qilinmaganda hatto halqob suv to'plangan joyda qorin tifi tarqalgan.

3. Yangi kasallikni aniqlash. Yangi bemor aniqlanmasligi uchun bemorning yaqin kishilari, ayniqsa kasallikning yashirish turi bilan og'rikan odamlarning oila a'zolari sinchiklab tekshiriladi, chunki u juda tez yuqadi.

Toshmali, qaytalama, qorin tifi, bo'g'ma, qizilcha, qizamiq kabi infeksiyalar aniqlangani holda qishloqdagi xonadonlarni birma-bir tekshirish lozim.

Aholi ham birma-bir tekshiriladi. Bolalarda infeksiya aniqlanganda har bir kasallik o'chog'ida epidemiyaga qarshi tadbir o'tkaziladi.

4. Ro'yxatga olish va xabar berish.

Yuqumli kasallik aniqlanganda shifokor yoki feldsher o'sha kuniyoq tuman sog'liqni saqlash bo'limiga bemorning shoshilinch ma'lumot

kartasini yuboradi. O'ta xavfli kasalliklar — o'lat, vabo, chinchechak, toshmali tifning birinchi alomatlari, shuningdek, toshmali angina aniqlanganda telegramma, telefon orqali xabar qilinadi.

Bemorning shoshilinch kartasini yuborish bilan bir qatorda bemor infeksiya tarqatishi mumkin bo'lgan jamoaga ham xabar berish lozim. Masalan, bolada qizamiq aniqlansa, u qatnaydigan bolalar muassasasiga kasallik haqida xabar beriladi va u erda zarur tadbirlar o'tkaziladi.

Biror ishchi yoki xizmatchida toshmali yoki qorin tifi aniqlansa zudlik bilan o'sha korxonaga xabar beriladi. Signalizatsiya ishlamasligi sababli bog'chada qizamiq tarqalib ketishi mumkin.

5. Kasallik o'chog'ini sanitariya jihatidan tozalash. Kasallikning xususiyatiga ko'ra kasallik o'chog'ida dezinfeksiya, dezinseksiya yoki deratizatsiya ishlari o'tkaziladi. Ayrim infeksiyalar, masalan, o'latda dezinfeksiyaning barcha turlari o'tkaziladi. Bu kasallikda kasallik manbai odam, kana yoki kalamush bo'lishi mumkin

Ko'pincha kasallik manbai yo'qotilgandan va bemor alohidalab qo'yilgandan so'ng yakuniy dezinfeksiya o'tkazishga to'g'ri keladi.

Bemorni kasalxonaga yotqizish kechiktirilganda kundalik dezinfeksiya bemor yotgan uyda olib boriladi.

Bundan maqsad kasallikning tarqalishini oldini olish yoki biroz bo'lsada kamaytirish hisoblanadi.

Dezinfeksiya o'tkazish usuli kasallikning xususiyatiga ko'ra turlicha.

Biroq zarur dezinfeksiyalash vositalari va oddiy anjomlar yordamida ham kasallik o'chog'idan tashqari joylarda shunday dezinfeksiya ishlarini o'tkazish mumkin. Bunday dezinfeksiya va dezinseksiya vositalariga xlorli ohak, yangi so'ndirilgan ohak, xloramin, lizol, naftalizol; K va SK sovuni, piretrum, albixtol pastasi, sovun-tuzli, sovun-kerosinli va sovun-benzinli kabi to'g'ridan-to'g'ri tayyorlab ishlatiladigan dezinfeksiyalovchi vositalar; dezinfeksiyalovchi toza holdagi solvent; quruq issiq usulda dezinsekiyalash uchun oddiy qurilmalar hamda formalinli va formalinsiz ham yaxshi natijalar beradigan bo'g' kameralari kiradi.

6. Batsilla tashuvchini aniqlash. Kasallik o'chog'ida basilla tashuvchilikka tekshirish kasallik avj olgan vaqtda va keyinchalik kasallik tarqalishini oldini olish maqsadida o'tkaziladi.

Qorin tifi va ichburug' tarqalganda oziq-ovqat bilan bog'liq ishda ishlaydiganlar, bo'g'ma aniqlanganda esa bolalar muassasasiga va maktabga qatnaydigan bolalar batsillatashuvchilikka (laboratoriya mavjud bo'lganda albatta) tekshiriladi.

Vabo aniqlanganda kasallik o'chog'ida basillatashuvchilikka majburiy ravishda tekshiruv o'tkaziladi.

7. Maxsus profilaktika. Infeksiyani yo'qotish uchun kasallik o'chog'ida faol (ichak infeksiyasi, chinchechak, bo'g'ma, qizilcha, o'lat, tulyaremiya, toshmali tif, kana ensefaliti) va faol bo'lmagan (qizamiq, ba'zan bo'g'ma, kamdan-kam hollarda gripp, sibir yarasi) immunizasiya, fagoprofilaktika (ichburug', vabo, so'nggi-yillarda esa qorin tifi), kimiyoprofilaktika (bezgakka qarshi) o'tkaziladi.

Maxsus profilaktika epidemiyaga qarshi boshqa profilaktik tadbirlar bilan bir qatorda muhim, ayrim infeksiyalarda esa hal qiluvchi ahamiyatga ega usul hisoblanadi.

Shuningdek, chinchechak vaksinatsiya va ayniqsa revaksinatsiyadan keyin qisqa vaqt ichida, hatto inkubatsiya davridagidan ko'ra ham tezroq immunitet paydo bo'ladi. Sog'lom odamlarda vaqtida o'tkazilgan kasallik o'chog'idagi vaksinatsiya va revaksinatsiya chinchechakning oldini oladi.

Fagoprofilaktikani vaksinatsiya bilan birga ichburug'ni yo'qotishda ishonchli vosita hisoblanadi.

Vaqtida o'tkazilgan qizamiqqa qarshi emlash bolalar o'rtasidagi o'limni yo'qotibgina qolmay, balki qizamiq o'chog'ini yo'qotishiga ham yordam beradi.

Infeksiya o'chog'i aniqlanganda aholi yashash punktlarida sanitariya-veterinariya nazoratini kuchaytirish kasallikni oldini olish va uni yo'qotilishida zaruriy vosita hisoblanadi.

Yuqumli kasallikning xususiyati va kasallik o'chog'ining holatiga ko'ra ayrim joylarda sanitariya nazorati kuchaytiriladi. Shuningdek, toshmali va qaytalama tif aniqlanganda sanitariya xodimlarining vazifasi pedikulyozning oldini olish va uni butunlay yo'qotish hisoblanadi. Bunday vaqtda asosiy diqqat hammom, kirxona, sartoroshxonalarning, o'quvchilar va boshqalar yotoqxonalarning sanitariya holatiga qaratiladi, biror ish bilan yoki mehmoaga kelganlar nazorat ostiga olinadi.

Ichak infeksiyalari aniqlanganda suv ta'minoti, atrof-muhitning tozaligi, oziq-ovqat bilan bog'liq korxonalar, sut fermalari, oshxonalar, bozor va boshqalarning sanitariya holati, shuningdek, pashshalarga qarshi kurashish, oshxonalarda ovqatlanishdan oldin qo'llarning yuvilishiga ahamiyat beriladi.

Tomchi infeksiyalar aniqlanganda turar joylar, ayniqsa yotoqxonalar va umumiy binolarning sanitariya holati ustidan nazorat kuchaytiriladi,

yopiq binolarda, ayniqsa bolalar jamoasida chetdagilar bilan muloqot kamaytiriladi.

Brutsellez va boshqa zoonoz kasalliklarda hamda zaharli infeksiyalarda sanitariya nazorati veterinariya-sanitariya nazorati bilan birga olib boriladi.

8. Aholi o'rtasida sanitariya-oqartuv ishlarini tashkil qilish infeksiya o'chog'ini profilaktika qilish va yo'qotishda zaruriy shart hisoblanadi.

Ayrim yuqumli kasalliklardan uning alomatlarini bilganimiz sababli gigiyena qoidalariga rioya qilgan holda ongli ravishda o'z-o'zimizni himoya qila olishimiz mumkin. Masalan, agar qo'llarimizni ovqat eyishdan oldin sovunlab yuvsak, oziq-ovqatlarni pashsha tegishidan saqlasak, sabzavot va mevalarni yaxshilab yuvmasdan turib emasak, pishirilmagan sutni ichmasak va qaynamagan suvni ichmasak «ahlat infeksiyasi» deb atalmish ichburug'dan va «iflos qo'llar» infeksiyasidan saqlanishimiz mumkin.

Bularning hammasi qorin tifi va vaboga ham tegishli. Agar bitlash kuzatilmasa, toshmali va qaytalama tifdan ham bemalol saqlanishimiz mumkin. Agar biz bahor-yoz fasllarida o'rmonda ehtiyotkorlik qoidalariga rioya qilsak va kana chaqishiga yo'l qo'ymasak, hatto shu infeksiyaning tabiiy o'chog'ida bo'lganimiz taqdirida ham biz o'zimizni kana ensefalitidan saqlay olishimiz mumkin.

Agar ona qizamiqqa qarshi kurashish qoidalarini bilsa va xavf tug'ilganda bolasini shifokorga olib borib qizamiqqa qarshi emlatsa, kasallik yuqishi oldini olishi mumkin bo'ladi.

Aholi qatlamlari orasida xavfli infeksiyaga qarshi kurashning arziyas asoslarini biladiganlar bor bo'lsa, aholi o'rtasida faqatgina kasallikning oldini olishga yordam beribgina qolmay, balki ulardan shifokor va feldsherga epidemiyaga qarshi kurashda yordamchilarni ham tayyorlab bermoqdalar.

Shundan ma'lumki, aholi o'rtasida sanitariya-oqartuv ishlarini keng ko'lamda olib borish haqiqattan ham yuqumli kasalliklar tarqalishi oldini olishda muhim ahamiyatga ega ekan.

Bunday ishlarni har bir shifokor va feldsher o'z mahallasida doimiy ravishda suhbat o'tkazish, plakat, varaqa, risolalar tarqatish, sanitariya-oqartuv burchaklari, ko'rgazmalar, sanitariya-oqartuv uylarini tashkil qilish orqali amalga oshirishi mumkin.

9. Epidemiologik tekshiruv. Agarda infeksiyaning dastlabki o'chog'i aniqlanmasa va kasallik manbai bemor bilan birga muloqotda bo'lgan odam yoki boshqa muhim shu o'choq bilan bog'lik holat bo'lsa,

o'tkazilgan epidemiyaga qarshi tadbirlardan naf bo'lmaydi, kasallik o'chog'i esa yo'qotilmaydi.

Masalan, bolalar muassasasida qizilchaning avj olgan turi aniqlanganda bemor kasalxonaga yotqizilmasa va kasallik qarshi dezinfeksiya o'tkazilmasa, bolalar va xodimlar sinchikovlik bilan ko'zdan kechirilmasa va ularning ajratmalari tekshirilmasa, bu jamoada kasallik manbai aniqlanmay qolaveradi. Bu holda kasallik manbai ko'pincha kasallikning belgilersiz yengil kechadigan turi bilan og'rikan bemor yoki kasallik tashuvchi hisoblanadi.

Shunisi aniqqi, u yoki bu turdagi bemor aniqlanmaguncha, bolalar muassasasida epidemiya tugatilmaydi.

Qishloqda tif avj olishiga kasallikning yengil, belgilersiz kechadigan turi bilan og'rikan maktab yoshidagi bola, uyingizda tunab qolgan mehmon va boshqalar sababchi bo'lishi mumkin.

Qorin tifi bilan umumiy kasallanishga suv yoki oziq-ovqat mahsulotlari sababchi ekanligini epidemiologik tekshiruvlar orqali aniqlash mumkin

Shunday qilib, epidemiologik tekshiruv o'tkazishdan maqsad — kasallik manbai va uning tarqalish yo'llarini aniqlash, hamda kasallik o'chog'ining xususiyatiga qarab barcha epidemiyaga qarshi tadbirlarni o'tkazishdan iborat ekan.

Epidemiologik tekshiruv kartasi barcha yuqumli kasalliklar uchun bir xil, ya'ni pasportdagi savollar ko'rinishiga ega (masalan, shahar, qishloqning nomi, turar joyi, ismi-sharifi, kasbi, bemorning yoshi va h.k.). Unda kasallanish va tashxis qo'yilgan vaqt kasalxonaga yotqizilgan vaqti, infeksiyaning xususiyatiga ko'ra o'tkazilgan tadbirlar, asosiy epidemiologik holatlar, kasallik manbai va uning tarqalish yo'llari ko'rsatiladi. Shu sababli yoki har bir yuqumli kasalliklar (tifning barcha turi, ichak, tomchi infeksiyalari, bezgak va b.) yoki ko'pincha asosiy infeksiya guruhlari kartasidan foydalaniladi.

10. Kasallik o'chog'ini bemor bilan muloqotda bo'lgan odamlar inkubatsiyaning barcha muddatida so'nggi bemor alohidalab qo'yilgan kundan boshlab nazoratda bo'ladilar. Ba'zi kasalliklarda inkubasiya davri kuzatuv vaqtini uzaytirib yuboradi.

Masalan, toshmali tif o'chog'idagi kuzatuv qishloqlarda 1,5 oydan 2 oygacha davom etadi.

Observatsiya (kuzatuv) yangi bemorlarni aniqlash va kasallik aniqlangan holda zarur choralarni ko'rish hamda o'choqdagi sanitariya tartibini nazorat qilish maqsadida o'tkaziladi. Bu har kuni yoki haftasiga

2 marta kasallik o'chog'iga (qishloqlarda xonama-xona yuriladi) borib aholining tana haroratini aniqlash, epidemik so'rov-surishtirish ishlarini olib borish va ko'zdan kechirishdan iborat. Toshmali tifda pedikulyoz bor-yo'qligi tekshiriladi va h.k.

Infeksiyaning xususiyatiga ko'ra observasiya vaqtidagi tekshirish turlicha bo'lishi mumkin.

Masalan qizilcha va qizamiq o'chog'ida har galgi kuzatuv vaqtida tomoq shilliq qavati, tanglay (Filatov-Koplik simptomi) va teri (ekzema) kasallikni aniqlash maqsadida sinchkovlik bilan tekshiriladi (20-, 21-, 22-, 23-jadvallar).

Bemorda yangi kasallik aniqlanganda, u alohidalanadi, dezinfeksiya ishlari esa yana inkubatsiya davrigacha uzaytiriladi.

Yangi bemor aniqlanmaganda so'nggi so'rov-surishtirish vaqtida aholi birma-bir ko'zdan kechiriladi, tekshirish ishlari tugatiladi, kasallik o'chog'i esa tugatilgan hisoblanadi.

Keyinchalik o'choq birqancha vaqt davomida nazorat ostiga olinadi. Bu ayniqsa bemor kasalxonadan uyiga qaytgach davom ettiriladi.

20-jadval

Infeksiya epidemiologik o'chog'ining manbaida o'tkaziladigan chora-tadbirlar. Bemorlarni alohidalash davomiyligi

Qizamiq	Toshmalar paydo bo'lganidan boshlab 2–5 kun
Qizamiq asoratlari bo'lganda	Toshmalar paydo bo'lib boshlagandan 10 kun
Tepki	9 kun
Ko'kyo'tal	25–30 kun
Qizilcha	8 kun
Suvchechak	Oxirgi toshmapaydo bo'lgandan keyin 5 kungacha
Skarlatina	7–10 kun
Bo'g'ma	Bemorning klinik va bakteriologik jihatdan sog'ayishigacha
Vabo	10–11 kun
Gripp	7 kun
	40 kun

Yuqumli kasalliklarda karantin davomiyligi

Gripp	Epidemiya davrida
Poliomelit	Gripp
Suvchechak	21 kun davomida
Qizamiq	17–21 kun (seroprofilaktika olmaganlar uchun)
Tepki	21 kun
Bo'g'ma	7 kun
Skarlatina	7 kun
Meningokokkli infeksiya	10 kun
Ko'kyo'tal	14 kun
Ichburug'	Karantin o'rnatilmaydi
Salmonellyoz	Karantin o'rnatilmaydi
Qorin tifi	21 kun
Vabo	5 kun
VGA	35 kun
VGA	Karantin o'rnatilmaydi

Bolalar yuqumli kasalliklarida yashirin davrning davomiyligi

Kasallik	Yashirin davrning davom etishi		
	O'rtacha	Eng oz	Eng ko'p
Adenovirusli infeksiya	5–7 kun	4 kun	
Gripp	1 kun	bir necha soatlar	12 kun
Paragri pp	2 kun	2 kun	7 kun
Gerpesli infeksiya	4 kun	2 kun	14 kun
Suvchechak	14 kun	11 kun	21 kun
O'rab oluvchi temiratki	Ko'p yillar		
Ko'kyo'tal	5–7 kun	3 kun	15 kun
Parako'kyo'tal	10–11 kun	7 kun	15 kun

Qizamiq	10 kun	9 kun	17 kun (-globulin olganlarda 28 kungacha)
Qizilcha	16–20 kun	11 kun	24 kun
Bo'g'ma	3–5 kun	2 kun	10 kun
Yuqumli mononukleoz	6–8 kun	4 kun	15 kun
Tepki	15–20 kun	4 kun	23 kun
Soxta sil	8–10 kun	3 kun	21 kun
Skarlatina	2-7 kun	1 kun	11 kun
Meningokokkli infeksiya	4–6 kun	2 kun	10 kun
Saramas	3–4 kun	bir necha soatlar	5 kun
Ichburug'	3–4 kun	1 kun	7 kun
Iersinioz	1–2 kun	1 kun	6 kun
Kampilobakterioz	1–2 kun	1 kun	6 kun
Esherixioz	4–5 kun	3 kun	6 kun
Vabo	1–3 kun	bir necha soatlar	5 kun
Salmonellez	12–24 soat	6 soat	7 kun
Qorin tifi	14-15 kun	7 kun	25 kun
A va B paratiflari	8–14 kun	2 kun	21 kun
Poliomiyelit	7–14 kun	3 kun	35 kun
Enterovirusli infeksiya	3–4 kun	2 kun	10 kun
Rotovirusli infeksiya	1–2 kun	15 soat	7 kun
Stafilokokkli infeksiya	2–4 kun	2 soat	7 kun
Botulizm	12–24 kun	bir necha soat	5 kun
Brusellyoz	12–14 kun	6 kun	30 kun

Lyamblioz	12 kun	10 kun	15 kun
VGA	15–30 kun	7 kun	50 kun
VGV	60–120 kun	50 kun	180 kun
OITS	–	bir necha oylar	6 yil

23-jadval

**Yuqumli kasallik o'chog'ida o'tkaziladigan
chora-tadbirlar**

Bemorga nisbatan chora-tadbirlar	Muloqotda bo'lganlarga nisbatan chora-tadbirlar. Karantin o'rnatish
Bemorlarni qayd etish (yuqumli bemorlarni qayd etish daftariga) va sanitariya-epidemiologiya xizmatiga xabar qilish (shoshilinch xabarnoma yuborish)	Muloqotdagilarni hisobga olish. Ular orasida mumkin qadar yuqtirish manbai bo'la oladiganlarni klinik tekshiruvdan o'tkazish
Bemorni alohidalash (uyida yoki uni kasalxonaga jo'natish)	Tibbiy kuzatuv (yashirin davrning eng ko'p davom etishi mobaynida) va laborator tekshiruvlar
Dezinfeksiya, joriy va yakuniy infeksiya o'chog'ida uni yo'qotilgandan so'ng	Tashuvchilarni aniqlab topish maqsadida muloqotda bo'lganlarni bakteriologik tekshiruvdan o'tkazish (bo'g'ma, ko'kyo'tal, meningokokkli infeksiya, ichburug', qorin tifi va paratiflar, salmonellyoz)
Davolash ishlari (kasalxonaga jo'natish qilingan gaqadar, uyida davolashda)	Ko'rsatmalar bo'yicha globulin yuborish yo'li bilan spetsifik profilaktika o'tkazish (ko'kyo'tal, qizamiq, virusli gepatit, meningokokkli infeksiya, polimiyelit), bakteriofag berish (ichburug', qorin tifida) va faol immunizatsiya o'tkazish (qizamiq)
Kasallik manbaini topish (uyda, bolalar uyushmasida)	

Salmonellez o'chog'ida profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar

Epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar infeksiya manbai, yuqish yo'llari va yuqish omillarini va o'choqni bartaraf qilish bo'yicha choralarni ko'rish maqsadida qilinadi.

Ular quyidagilardan iborat:

- bemorni kasalxonaga jo'natish;
- yakuniy dezinfeksiya o'tkazish;
- karantin o'rnatilmaydi, lekin bemor bilan muloqotda bo'lganlarni 7 kun davomida tibbiy kuzatuv o'tkazish;
- bemor bilan muloqotda bo'lgan maktabgacha yoshdagi va maktabga boradigan bolalarning najasini bir marotaba bak. tekshiruvdan o'tkazish;
- salmonellyoz bilan kasallanish bir guruhda kelib chiqqanda, epidemiolog shifokor bilan epid. tekshiruv o'tkaziladi, agar kasallik oziq-ovqatlar orqali yuqqanligiga gumon qilinsa, unda ular sanitar-shifokor bilan birga tekshiriladi.

Asosiy dezinfeksiya oshxonada, ovqatlanish bloklarida, muzlatish kameralarida dezinfeksiyalovchi eritmalar bilan yakuniy dezinfeksiya ko'rinishida amalga oshiriladi.

Jihozlarni qaynatish, ovqat qoldiqlarini va kasallik manbai etib hisoblangan oziq-ovqatlarni zararsizlantirish o'tkaziladi.

Poliomiyelit o'chog'idagi epidemiyaga qarshi quyidagi chora-tadbirlar o'tkaziladi:

- o'tkir poliomiyelit yoki poliomiyelitga shubha qilinganda shartli turda bemorlar virusologik va serologik tekshiruvlar o'tkaziladigan maxsus bo'limlarga yotqiziladi;
- kasallik o'chog'ida joriy va yakuniy dezinfeksiya o'tkaziladi;
- barcha muloqotda bo'lganlarning emlanganligi to'g'risidagi ma'lumot tahlil qilinadi;
- barcha emlanmagan shaxslar va emlash jadvali buzilgan 7 yoshgacha bo'lgan bolalarning hammasiga zudlik bilan emlash o'tkaziladi;
- 20 kunga karantin o'rnatiladi;
- shu muddat davomida muloqotda bo'lganlarga tibbiy kuzatuv olib boriladi.

Bolalar muassasasida bolalar infeksiyasi deb atalmish skarlatina, qizamiq va boshqa havo-tomchi infeksiyalar aniqlansa, ushbu kasallik bilan ogʻrib oʻtmagan bolalar karantin vaqti va dezinfeksiya ishlari tugamaguncha u yerga qoʻyilmaydi, bolaning kasalxonadan butunlay tuzalib chiqqanidan soʻng bolalar muassasasiga (bogʻcha, yasli, maktab) borishiga ruxsat beriladi.

Bolalar muassasasi va kasalxonalarda oʻtkir yuqumli kasallik aniqlanganda bolalar xavf ostida boʻladi.

Shu sababli karantin va dezinfeksiya ishlari tugamaguncha u yerda ushbu kasallik bilan ilgari kasallanmagan bolalar qabul qilinmaydi.

Oʻta xavfli yuqumli kasalliklar (oʻlat, vabo) aniqlanganda bemor bilan muloqotda boʻlgan sogʻlom bolalar qatʼiy karantin qoidasiga asosan maxsus karantin izolyatorlarga alohidalab qoʻyiladi.

Xavf ostidagi oʻchoqda qolgan shaxslarning tana harorati, tekshiruv natijalari har galgi tozalash vaqtida birma-bir yozib boriladi.

Yuqumli kasallik bilan kasallangan bemorning hisob kartasi.

1. 112-shakl — bemorning rivoshlanish tarixi.
2. 58-shakl — oʻta yuqumli kasallik bilan kasallangan bemor haqida maʼlumot.
3. 60-shakl — yuqumli kasallikka uchragan bemorning roʻyxatdan oʻtish jurnali.
4. 63-shakl — emlanganlik haqidagi hisob kartasi.
5. 30-shakl -dispanser kuzatuv ostidagi bemorning hisob kartasi

Salmonellez oʻchogʻida (MYOBM) oʻtkazilgan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar:

epidemiyaga qarshi tadbirlar infeksiya manbaini aniqlash, kasallik yuqish yoʻllari va yuqish omillarini aniqlash hamda kasallik oʻchogʻini yoʻqotish maqsadida oʻtkaziladi;

- bemor kasalxonaga yotqiziladi;
- yakunlovchi dezinfeksiya oʻtkaziladi;

karantin oʻtkazilmaydi, biroq bemor bilan muloqotda boʻlganlar ustidan 7 kun mobaynida kuzatuv olib boriladi;

– bemor bilan muloqotda boʻlgan maktabgacha yoshdagi bolalar muassasasiga qatnaydigan bolalarning ajralmalari bir marta bakteriologik tekshiriladi;

- salmonellyoz ommaviy zaharlanish sodir boʻlganda epidemiologik

tekshiruvni epidemiolog vrach olib boradi, ovqat hazm qilish yo'llarida ham kasallik borligiga shubha qilinganda sanitariya vrachi birgalikda tekshiruv o'tkazadi.

Ayniqsa oshxona, oziq-ovqat saqlanadigan joylar, muzlatgich kameralari yaxshilab dezinfeksiya qilinadi, bino dezinfeksiyalovchi vositalar yordamida tozalanadi, barcha buyumlar qaynatiladi, oziq-ovqat qoldiqlari va infeksiya yuqishiga gumon qilingan mahsulotlar yo'qotib yuboriladi.

Poliomiyelit o'chog'ida epidemiyaga qarshi o'tkaziladigan chora-tadbirlar:

poliomiyelit bilan kasallangan bemorlar yoki unga shubha qilinganlar albatta virusologik va serologik tekshiruvdan o'tkazilib, kasalxonaning maxsus bo'limiga yotqiziladi;

– kundalik va yakunlovchi dezinfeksiya o'tkaziladi;

– bemor bilan muloqotda bo'lganlarni sinchiklab tekshirish;

– 7 yoshdan kichik bo'lgan barcha emlanmaganlar va emlash qoidasi buzilgan bolalar qayta emlanadi;

– 20 kunga karantin e'lon qilinadi;

– shu muddat ichida bemor bilan muloqotda bo'lganlar tibbiyot xodimlari nazoratida bo'ladilar;

– epidemiyaga qarshi ishlar ko'ngildagidek natija bermagan hollarda ayrim tumanlarda 7 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida ommaviy emlash ishlari o'tkaziladi, 3–5 kun, ammo 1 haftadan ko'p bo'lmagan muddat ichida barcha bolalarga emlash o'tkaziladi, emlashda qatnashmagan va bir yoshgacha bo'lgan emlanmagan bolalar birinchi navbatda imkoniyatga qarab emlanadilar.

Vabo o'chog'idagi epidemiyaga qarshi tadbirlarga karantin o'tkazish kiritiladi.

1. Infeksiya manbaini bartaraf qilish choralari:

– kasallik vaqtida aniqlab bemorni vabo gospitaliga yotqizish;

– shubhali bemorlarni provizor gospitaliga yotqizish;

– bemor bilan muloqotda bo'lganlar izolyatorga yotqiziladi;

– kasallik o'chog'idan kelgan sog'lom odamlar 5 kun davomida tekshiruvdan o'tkaziladilar;

– hovlima-hovli yurib patronaj tekshiruvi o'tkazib turiladi;

– ko'rsatma bo'lganda aholi zudlik bilan antibiotiklar bilan profilaktika qilinadi va ularda emlash o'tkaziladi.

2. Keyinchalik infeksiya tarqalishi oldini olish chora-tadbirlari:

- kasallik qo‘zg‘atuvchisini aniqlash maqsadida atrof-muhit, va ochiq suv havzalarini tekshirish;
- suv havzalari tarkibini yaxshilash, suvni qaynatib ichish;
- oziq-ovqat mahsulotlari ustidan nazorat qilish;
- pashshalarni yo‘qotish.

3. Infeksiya tarqalishi yo‘llarini bartaraf qilish:

- karantin joriy etib, zaruriy karantin tadbirlarini o‘tkazish.

Tif-paratif o‘chog‘ida o‘tkaziladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar

1. Kasallikni erta aniqlash va bemorni alohidalash.
2. Sanitariya-epidemiologiya stansiyasiga xabar berish.
3. Bemorni zudlik bilan kasalxonaga yotqizish.
4. Kundalik va yakuniy dezinfeksiya o‘tkazish.
5. Bemor bilan muloqotda bo‘lganlarni 25 kun davomida tibbiy nazoratdan o‘tkazib turish, tana haroratini o‘lchash, epidemiologik so‘rov o‘tkazish.
6. Ularning najasini bir marta bakteriologik tekshiruvdan o‘tkazish.

Qorin tifida o‘ziga xos tekshiruv o‘tkazish

Hozirgi kunda qorin tifiga qarshi maxsus vaksina ishlab chiqarilgan bo‘lib, undan to‘g‘ri foydalanilsa 80% holda emlanganlar kasallanmaydi yoki kasallik yengil kechadi. Emlash rejaga asosan va epidemiologik ko‘rsatmalarga ko‘ra olib boriladi. Agar kasallik alomatlari aniq bo‘lsa, emlash o‘tkazilmaydi. Qorin tifi va paratifning oldini olish uchun emlash bilan bir qatorda qorin tifi yoki salmonellezli polivalent bakteriofagidan foydalanish mumkin.

Bo‘g‘ma o‘chog‘ida olib boriladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar

1. Infeksiya manbaiga qaratilgan tadbirlar:
 - bo‘g‘ma bilan kasallangan bemor, unga shubha qilingan, kori-nobakteriyalarning zaharli shtammimi tashuvchi, shuningdek, difteriyaga qarshi himoyalanganmagan shaxslarni vaqtida aniqlash;

- bo‘g‘ma bilan kasallangan bemor va mazkur kasallikka shubha qilinganlarni tezda kasalxonaga yotqizish;
- bo‘g‘ma korinobakteriyalarining zaharli shtammini tashuvchilarni kasalxonaning yuqumli kasalliklar bo‘limiga quyidagicha sanatsiya bilan yotqizish;
- bo‘g‘ma infeksiyasi o‘chog‘idan keltirilgan tiqilmali yoki yiringli anginasi bor bemor kasalxonaning provizor bo‘limiga yotqiziladi.

2. Bo‘g‘ma bilan kasallangan yoki korinobakteriyalarni tashuvchi shaxs aniqlanganda:

- 7 kunga karantin e‘lon qilinadi;
- bemor yoki kasallik tashuvchisi kasalxonaga yotqizilgandan so‘ng u bilan muloqotda bo‘lganlar 7 kun davomida tibbiy nazorat ostida bo‘ladilar;
- bemor bilan muloqotda bo‘lganlarning burun va tomoq shiliq qavatidan namuna olib, darhol bir martalik va bir daqiqalik bakterio-
logik tekshiruv o‘tkaziladi;
- bakteriologik tekshiruv quloq-tomoq-burun mutaxassisi tekshiruvi bilan (ayniqsa bakteriya tashuvchilarda) birgalikda olib borilsa maq-
sadga muvofiq bo‘ladi;
- birinchi bakteriologik tekshiruvdan so‘ng bo‘g‘maning zaharli korinobakteriyasini tashuvchi shaxs aniqlansa, tashuvchilar aniqlanishi tugamaguncha tekshiruv davom ettirilaveradi.

3. Bo‘g‘maga qarshi immunitet yaratilishi (aniqlanishi)ga qaratilgan tadbirlar:

- bo‘g‘maning tarqalishini oldini olish uchun organizmning himoya kuchlarini oshirish maqsadida bemor bilan muloqotda bo‘lgan bolalar va katta yoshdagi odamlar emlanadi. Navbatdagi emlash va qayta emlash vaqti yaqinlashgan bolalar birinchi navbatda emlanadilar.

Bemor bilan muloqotda bo‘lgan va 5-yildan ko‘p vaqt emlanmagan 20 yoshgacha bo‘lgan bolalar, 20 yoshdan oshgan va 10-yildan ortiq vaqt ichida emlanmaganlar, shuningdek, emlanganligi haqida ma‘lumoti bo‘lmaganlar ADS anatoksini bilan bir marta yoki ADS-M anatoksini bilan ikki marta 0,5 ml dozada emlanadilar.

Emlanmaganlarni aniqlash maqsadida bemor bilan muloqotda bo‘lgan 3 yoshdan 10 yoshgacha bo‘lgan bolalarga darhol RPGA zardobi yuborilib tekshiruv o‘tkaziladi.

Zardob titri 0,03 ms ml dan kam bo'lsa, (bular emlanmagan hisoblanadi), bu emlashga ko'rsatma hisoblanadi.

Ko'kyo'tal o'chog'ida o'tkaziladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar:

– bemor uyida 25–30 kunga alohidalab qo'yiladi;
– yakunlovchi dezinfeksiya o'tkazilmaydi, xonani shamollatish, yaxshilab nam usulda supurib-sidirish, idish-tovoqlarni qaynatish tavsiya etiladi;

– ko'kyo'tal (7 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida aniqlangan guruhda) so'nggi bemor aniqlangan kundan boshlab 14 kunga karantin e'lon qilinadi;

– o'choqdagilar 14 kun davomida tibbiyot xodimlari nazoratida bo'ladilar;

– barcha bolalar, shuningdek xizmatchi xodimlar ketma-ket ikki kun yoki 1–2 kun oralatib ikki marta bakteriya tashuvchilikka tekshiriladi;

– kasallanmagan va emlanmagan 1 yoshgacha bo'lgan bolalarning mushagi ichiga immunoglobulin yuboriladi;

– yo'talmayotgan 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda tashuvchilik aniqlangan holda bola bolalar muassasasiga 3 marta 3 kun oralatib bakteriologik musbat natija olingandan va mahalla vrachining bolaning sog'ligi to'g'risidagi ruxsatnomasiga asosan qo'yiladi;

– agar bemor uyda davolangan bo'lsa, u bilan muloqotda bo'lgan 7 yoshga to'lmagan bolalar kasallik aniqlangan kundan boshlab hisoblaganda 25 kundan so'ng bolalar muassasasiga borishlari mumkin;

– ko'kyo'tal bilan og'rigan va 7 yoshdan oshgan bolalar, shuningdek, bolalar muassasasi xodimlari 25 kungacha tibbiyot xodimlari nazoratida bo'ladilar va ularning sog'lom bolalar bilan muloqotda bo'lishlariga yo'l qo'yilmaydi.

Skarlatina o'chog'ida (maktabgacha yoshdagi bolalar muassasasi va 1–2 sinf o'quvchilari orasida) olib boriladigan profilaktik va epidemiologik chora-tadbirlar:

– bemor kasallik aniqlangan kundan boshlab 10 kunga alohidalab qo'yiladi (alohidalash qoidasiga rioya qilinganligi — xonaning alohidaligi, oqliklar, o'yinchoqlar albatta nazorat qilinadi); yoki kasalxonaga (kasallik og'ir turda kechsa, epidemiologik va uy-joy sharoitiga ko'ra) yotqiziladi;

- o‘choqda nam usulda yig‘ishtirish ishlari olib boriladi (idish-tovoqlar qaynatiladi);
- bemor uyda davolanganda alohidalash kasallik boshlangandan 10 kun o‘tgach tugatiladi;
- skarlatina bilan qayta kasallanganlar maktabgacha bolalar muas-sasasi va 1–2 sinflarga kasalxonadan chiqqandan yoki uyda davolagandan keyin 12 kun o‘tgach, ya’ni klinik jihatdan tuzalgandan so‘ng boradilar.

Tepki o‘chog‘ida olib boriladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar:

- bemor 9 kundan kam bo‘lmagan muddat davomida uyda yotishi kerak;
- yakunlovchi dezinfeksiya o‘tkazilmay xona nam usulda tozalanadi va shamollatib turiladi;
- guruhda 21 kun karantin e‘lon qilinadi;
- sog‘lom odamlar bilan 11–21 kundan boshlab muloqotga kirishishlari mumkin;
- barcha bolalar karantin davomida tibbiyot xodimlari nazoratida bo‘lishlari (so‘rab-surishtirish, tekshiruv, tana haroratini o‘lchash) lozim;
- 15 oylikdan oshgan va bemor bilan muloqotda bo‘lgan emlan-magan, tepki bilan kasallanmagan bolalar zudlik bilan tepkiga qarshi vaksina bilan (emlashga qarshi ko‘rsatma bo‘lmagan taqdirda) em-lanishlari zarur.

Suvchechak o‘chog‘idagi profilaktik va epidemiyaga qarshi tadbirlar:

- bemor so‘nggi toshma toshgandan keyin 5 kun davomida uyda alohidalab qo‘yiladi;
- xona nam usulda yig‘ishtiriladi (tozalanadi) va shamollatib turiladi;
- bemor bilan muloqotda bo‘lgan va ushbu kasallik bilan kasal-lanmagan 7 yoshgacha bo‘lgan bolalar 21 kun davomida alohidalab qo‘yiladi. Agar muloqot vaqti aniqlangan bo‘lsa, 11-kundan boshlab sog‘lom odamlar bilan muloqot qilishlari mumkin;
- o‘choqda tibbiy nazorat (ko‘rish, so‘rab-surishtirish, tana haro-ratini o‘lchash).

Meningokokkli infeksiya o‘chog‘i (MYOBM, maktab sinflari) da olib boriladigan chora-tadbirlar:

Bemor yoki bakteriya tashuvchini erta aniqlash va alohidalash profilaktika tadbirlari orasida hal qiluvchi ahamiyatga ega:

– bemor meningokokkli infeksiyani rivojlangan turi bilan kasallangan yoki kasallikka shubha tugʻilganda darhol kasalxonaga yotqizilishi kerak;

– bakteriologik tekshiruv natijalariga koʻra meningokokkli nazofaringit borligi tasdiqlansa va kasallik oʻchogʻida infeksiya topilsa bemor kasalxonaning maxsus palatasiga yotqiziladi yoki uyda (boshqa bolalar boʻlmasa) alohidalab qoʻyiladi, hamda muntazam tibbiy nazorat ostida boʻladi;

– **MYOBM**, bolalar uyi, maktab-internat va maktab sinflarida soʻnggi bemor aniqlangan kundan boshlab 10 kun davomida karantin oʻrnatiladi.

Shu muddat ichida u erga vaqtincha bolalar muassasasiga qatnmayotgan va boshqa guruhdagi bolalar qabul qilinmaydi;

– bemor bilan muloqotda boʻlgan barcha odamlar tibbiy nazorat ostida boʻladilar. Ularning burun-halqumi, teri qoplami tekshirib turiladi, 10 kun davomida tana harorati kuniga 2 marta oʻlchanadi (karantin davrida);

Burun-halqumida patologik oʻzgarishlar boʻlganda tashxis aniqlanguncha bemor alohidalab qoʻyiladi.

– bakteriologik tekshiruv oʻtkaziladi;

– **MYOBM** bolalari va bemor bilan muloqotda boʻlgan xodimlar; maktabda — bemorni aniqlagan sinf oʻquvchilari va oʻqituvchilar; oila va yashash joyida — bemor bilan muloqotda boʻlgan barcha kishilar; oliy oʻquv yurtlari, bilim yurti, oʻrta taʼlim maktablari oʻquvchilari, 1 kurs talabalari va oʻqituvchilar; yuqori kurslarda — faqat bemor bilan muloqotda boʻlgan va yotoqxonadagilar;

– **MYOBM** bakteriya tashuvchilikka 3–7 kun oralatib 2 marta, boshqa jamoada bir marta tekshiruv oʻtkaziladi;

– **MYOBM**da meningokokkli infeksiya aniqlangan holda sogʻlomlashtirish ishlari tugaguncha ular jamoadan chetlatiladilar, bakteriya tashuvchi uyda yoki kasalxonaning maxsus boʻlimida davolanadi. Davolanish muddati tugagach bakteriya tashuvchi bir marta bakteriologik tekshiruvdan oʻtkaziladi. Agar tahlil natijalari salbiy boʻlsa, bemor jamoaga qaytishi mumkin;

– oʻchoqda yakunlovchi dezinfeksiya oʻtkazilmaydi;

– oʻchoqdagi xona har kuni nam usulda tozalanadi, muhit etarli darajada sogʻlomlashtiriladi, tez-tez shamollatib turiladi, ultrabinafsha nurlari va bakterisid lampa bilan nurlantiriladi; buyumlar va zaruriy

ashyolar xlor eritmasida tozalanadi, o‘yinchoqlar, idish-tovoqlar qaynatiladi;

– shifokorga erda murojaat qilinganda faqat sanitariya-oqartuv ishlari o‘tkaziladi — shoshilinch profilaktika (kasallik kaytalamasligi uchun) kasallikning tarqalgan turida dastlabki bemor aniqlangandan so‘ng 5 kun ichida o‘tkaziladi, MYOBM bemor bilan muloqotda bo‘lgan bolalar, maktab o‘quvchilari, oila a‘zolari orasida emlash ishlari o‘tkaziladi;

– vakcina bo‘lmaganda immunoglobulin profilaktikasi o‘tkaziladi. Bunda 1 yoshgacha bo‘lgan bolalarga 1,5 ml, 2 yoshdan 7 yoshgacha 3,0 ml immunoglobulin yuboriladi. Preparat kasallik aniqlangandan so‘ng 7 kun ichida 1 marta mushak orasiga yuboriladi.

Qizamiq o‘chog‘ida olib boriladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar:

– erda tashxis qo‘yish, bemorni vaqtida alohidalash va bu haqida tibbiyot xodimlarini xabardor qilish muhim ahamiyatga ega;

– bemor toshma toshgan kundan boshlab 4 kun asoratlari bo‘lganda 10 kun alohidalab qo‘yiladi;

kasallik og‘ir kechganda va asoratlari kuzatilganda yosh bolalar hamda bolalar muassasasidagi bolalar (epid. ko‘rsatma bo‘lganda) kasalxonaga yotqiziladi;

– yakuniy dezinfeksiya o‘tkazilmaydi, xona nam usulda tozalanadi va shamollatib turiladi;

– emlanmagan hamda qizamiq bilan kasallanmagan (muloqotda bo‘lgan) bolalar soni aniqlanadi;

– kasallik aniqlangan guruhda, MYOBM da emlanmagan va qizamiq bilan kasallanmaganlar bo‘lsa karantin e‘lon qilinadi;

– karantin muddati 17 kun, profilaktika maqsadida immunoglobulin yuborilgan bo‘lsa, u 21 kun davom etadi;

– muloqotda bo‘lganlar tibbiy nazorat ostida bo‘ladilar, ularning og‘iz, tanglay, ko‘z shilliq qavatlari, teri qoplamlari ko‘zdan kechiriladi, so‘rab-surishtiriladi va tana harorati o‘lchanadi;

– bemor bilan muloqotda bo‘lgan bolalarning emlanganligi va qizamiq bilan kasallanganligi to‘g‘risida ma‘lumot bo‘lmagani holda MYOBM kasallik avj olishi oldini olish maqsadida zudlik bilan faol emlash ishlari o‘tkaziladi;

– bemor bilan muloqotda bo‘lgan bolada emlashga qarshi ko‘rsatma bo‘lsa, unga immunoglobulin yuboriladi.

Qizilcha o'chog'ida olib boriladigan profilaktika va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar:

1. Bemor toshma toshgan kundan boshlab 5 kunga alohidalab qo'yiladi.
2. Bemor bilan muloqotda bo'lgan bolalar guruhga qo'yilmaydi.

Tepki o'chog'ida olib boriladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar

1. Bemor 9 kunga alohidalab qo'yiladi.
2. Xona nam usulda tozalanadi va shamollatib turiladi.
3. MYOBM guruhlarida 21 kunga karantin joriy qilinadi.
4. Bemor bilan muloqotdagi 10 yoshgacha bo'lgan bolalar va tepki bilan kasallanmaganlar har 5–6 kunda bir marta tibbiy nazorat (so'rab-surishtirish, ko'rish, tana haroratini o'lchash) ostiga olinadi va 21 kungacha bolalar muassasasiga qo'yilmaydi. Tepki bilan og'rimagan bolaning so'nggi muloqot qilgan vaqti aniqlanganda 10 kundan so'ng bolalar muassasasiga borishiga ruxsat beriladi.

15 oylikdan oshgan, bemor bilan muloqotda bo'lgan va ilgari emlanmagan hamda parotit bilan kasallanmagan bolalar zudlik bilan emlanadi.

Epidemik bemorlarning uchinchi turiga organizmning sezuvchanligi yuqori bo'lganlar kiritiladi. Ularga maxsus profilaktika faol va faol bo'lmagan immunizasiya o'tkaziladi, immunizasiya o'tkazishdan maqsad — organizmning mazkur agentga qarshi kuchini oshirish hisoblanadi.

Yuqumli kasalliklarga qarshi immunitetning bir necha turlari bor.

1. Tabiiy immunitet — tabiiy ravishda ongli odamning hech qanday aralashuvisiz yaratiladi. U tug'ma (nasliy) va orttirilgan bo'lishi mumkin.

A. Tug'ma immunitet — bu organizmning ma'lum infeksiyaga chidamliligining yuqori bo'lishidir.

B. Orttirilgan immunitet — organizmga yuqumli kasallik bilan kasallanish vaqtida mikroob yoki toksin tushishi natijasida paydo bo'ladi. U tabiiy bo'lishi mumkin. Agar u sun'iy vaksina yuborish natijasida paydo bo'lsa, sun'iy immunitet deb otaladi. Keyingisi faol va nofaollik xususiyatiga ega.

Faol immunitet vaksina va ziddi-zahar yuborish natijasida organizmda o'z-o'zidan ishlanib chiqadi.

Faol immunitet shakllanishi uchun, ma'lum muddat talab qilinadi, bu vaqtda organizmda maxsus antitanachalar ishlanib chiqiladi.

Bu davr preparatning xususiyati, yuborish usuli va organizmga kiritilish muddatiga ko'ra bir necha kundan bir necha haftagacha davom etishi mumkin.

Sun'iy yo'l bilan faol immunitet bir necha oydan bir necha-yilgacha chidamliligini saqlab qoladi.

Faol bo'lmagan immunitet organizmga tarkibida tayyor antitanachalar (zardob, gammaglobulin) saqlovchi immun preparatlar yuborish yo'li bilan hosil qilinadi.

Bu vaqtda organizm faol immunitet ishlab chiqarishda qatnashmaydi. Faol bo'lmagan immunitetning o'ziga xos xususiyati — uning tez hosil bo'lishidir. Ammo uning chidamliligi qisqa (3–4 hafta) vaqt davom etadi.

2. Vaksinatsiyadan keyin hosil qilingan sun'iy faol immunitet tez ishlanib chiqishi bilan tabiiy immunitetdan farq qiladi va undan kuchli hisoblanadi. Vaksinatsiyadan keyingi immunitetning ta'sir kuchini va muddatini oshirish maqsadida vaqti-vaqti bilan organizmga vaksina va anatoksin yuborib turiladi.

Bu organizm faoligini va immunitet ishlanib chiqishini sezilarli darajada oshiradi.

Profilaktika faolligini oshiruvchi vositalar. Faol profilaktika o'tkazish uchun vaksina va anatoksindan foydalaniladi.

1. Vaksina, deb odam va hayvonlar organizmida faol immunitet hosil qilish uchun mo'ljallangan biologik preparatlarga aytiladi. Vaksina lotincha so'z bo'lib, «vakka» (buzoq) ma'nosini anglatadi. Vaksina birinchi marta Jenner tomonidan yaratilgan bo'lib, dastlab sigirda sinab ko'rilgan. Birinchi emlash preparati Jenner sharafiga qo'yilgan bo'lib sigir chechak vaksinasi deb ataladi. Emlash usuli vaksinatsiya deyiladi.

Tibbiyotda quyidagi vaksinalardan foydalaniladi:

1) *tirik vaksinalar* vaksina shtamlari deb ataluvchi odam uchun patogen bo'lmagan (sun'iy ravishda kuchsizlantirilgan) tirik infeksiya qo'zg'atuvchilaridan tayyorlanadi.

Tirik vaksinalar suyuq va kukun holida chiqarilib, chinchechak, qizamiq, gripp, tepkini oldini olish maqsadida emlash uchun ishlatiladi.

2) *o'ldirilgan vaksinalar* ohakda so'ndirish, qizdirish, formalin, spirt bilan patogen bakteriyalarga ishlov berish orqali olinadi.

Ulardan qorin tifi, ko'kryo'talning oldini olishda foydalaniladi.

3) *kimyoviy vaksinalar* mikroblar organizmidan turli yo'llar bilan ajratib olingan va suyultirilgan agentlardan (saroblangan tif-paratif-qoqshol vaktsinasi) tayyorlanadi.

2. Anatoksinlar patogen qo'zg'atuvchilar toksinidan zararsizlantirish va tozalash yo'li bilan olingan ballast moddalardir. Ularning zaharga qarshi xususiyati sun'iy ravishda yo'qotilgan, ammo antigenlik va immunologik xususiyati saqlab qolingan bo'ladi.

Antitoksinlar vaksina ishlab chiqaruvchi mikrobg qarshi immunitetdan farqli o'laroq, organizmda qo'zg'atuvchisi bo'g'ma, qoqshol, botulizmga qarshi maxsus immunitet ishlab chiqaradi.

Vaksinalar organizmga turli yo'llar bilan yuboriladi. Masalan, teri ostiga, teri ichiga, mushak ichiga; poliometitga qarshi vaksinalar esa og'izga tomiziladi.

Emlash ishlarini tashkil qilish

Respublikamizda emlash ishlari bilan shug'ullanadigan tashkilotlar ish olib boradilar.

Ularning maqsadi faol immunizasiya qilinadigan aholining to'liq hisobini olish, rejali emlashlar hisobotini berish, bitta preparat bilan emlash va qayta emlashlar orasidagi muddatlarga, shuningdek, turli xildagi infeksiyalarga qarshi turlicha preparatlar bilan emlashlar orasidagi muddatlarga rioya qilinishi, ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalarga qat'iy rioya qilinishi, emlashdan oldin va emlangandan keyin bolaning sog'lig'i va ahvolidan habardor bo'lish, bakterial preparatlar va vaktsinatsiya o'tkaziladigan anjomlarning saqlanishi ustidan qat'iy nazorat qilish va boshqalardan iborat.

Emlash o'tkazilishini rejalashtirish

Profilaktik emlash epidemiologik ko'rsatkich asosida rejali ravishda olib boriladi. O'zbekiston Respublikasida aholi profilaktik emlashning barcha turlarini bepul va emlash jadvalida ko'rsatilgan muddatlarda oladi.

Emlashni rejalashtirish bolalar poliklinikasida aholini ro'yxatga olish, tug'ilganlik haqidagi ma'lumotlar va «Profilaktik emlash hisob kartasi»ga asoslangan holda amalga oshiriladi.

Profilaktik emlashlar hisoboti

Bolalarni profilaktik emlashni ro'yxatga olishda asosiy hujjatlar bo'lib, bolaning rivojlanish tarixi va profilaktik emlash kartasi hisoblanadi. Emlash hisob kartasi har bir shifokorlik mahallasida saqlanadi va mahalla ichida muddatiga qarab emlash o'tkaziladi.

Virusli B gepatitini profilaktik emlashdagi o'ziga xos xususiyatlar

B gepatitdan emlash tarkibida HbsAg nini saqlovchi vaksinal yordamida amalga oshiriladi. Bundan emlash hozirgi kunda ko'pgina mamlakatlarda o'tkaziladi.

Vaksina alyumin gidroksid bilan adsorbirlangan tozalangan antigen rekombinasiya qilish yo'li bilan olinadi va timersol yoki tarkibida HBsAg ning yuqori darajali titrini saqlagan odam qon zardobida saqlanadi.

Har ikkala vaksina yuqori darajada samara beradi va hayot uchun xavfsiz hisoblanadi.

B gepatitga qarshi vaksina yuboriladi:

- yangi tug'ilgan chaqaloqlarga;
- qon bilan bog'liq ishda ishlaydigan tibbiyot xodimlariga;
- qon va uning komponentlarini qabul qiluvchi resipiyentlarga;
- tibbiyot oliy o'quv yurti, kollej, bilim yurti o'quvchilariga.

1997-y. 076-97-sonli SanQvaM sanitariya qoidasiga binoan respublikamiz hududida chaqaloqlarni **B** gepatitga qarshi emlashning quyidagi sxemasi qabul qilingan:

1. Tug'ilgandan so'ng 24 soat ichida.
2. 8 haftalik (2 oylik) bo'lganda bir vaqtning o'zida dastlab AKDS bilan, so'ngra OPE bilan.
3. 3 oylikda — bir vaqtda qizamiqqa qarshi birinchi vaksina bilan birga.

Katta yoshdagi bolalar va katta yoshdagilarga 0, 1, 6 sxemasi asosida vaksinatsiya o'tkaziladi:

- 1 in'eksiya — birinchi marta emlash;
- 2 in'eksiya — birinchi emlashdan bir oy o'tgach;
- 3 in'eksiya — ikkinchi emlashdan 6 oy o'tgach o'tkaziladi.

Vaksina yuborish dori qutisidagi vaksina yuborish qoidasiga asosan amalga oshiriladi.

Bo'g'ma, ko'kyo'tal va qoqsholning oldini olish

Vaksinatsiya o'tkazish uchun adsorbirlangan bo'g'ma anatoksini, adsorbirlangan bo'g'ma-qoqshol anatoksini (ADS), adsorbirlangan ko'kyo'tal-bo'g'ma-qoqshol (AKDS) vaksinasi ishlatiladi.

AKDS — assosirlangan preparat bo'lib, u ko'kyo'tal mikrobiga tozalangan va konsentrallangan bo'g'ma-qoqshol anatoksini qo'shib tayyorlanadi. 1 ml preparat tarkibida 20 mlrd. formalin bilan o'ldirilgan ko'kyo'tal mikrobi, 30 TB qoqshol anatoksini va ADS-M — adsorbirlangan bo'g'ma-qoqshol anatoksinining tarkibi kamaytirilgan antigenlar -1 ml da 10 TB bo'g'ma va 10 TB qoqshol anatoksini mavjud.

AKDS vaksinasi 0,5 ml dan muskul orasiga yuboriladi. Ko'kyo'tal bilan og'rib o'tgan 6 yoshgacha bo'lgan bolalar ADS anatoksini bilan emlanadilar.

Reaksiya. AKDS vaksinasi yuborilgandan so'ng bolalarda umumiy va mahalliy reaksiya sodir bo'lishi mumkin.

Umumiy reaksiya holsizlik, tana haroratining ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi. Umumiy reaksiyaning oldini olish uchun vakcina yuborilgandan 1—2 soat keyin yoshga qarab issiq tushiruvchi analgetik preparatlar tavsiya qilinadi.

Mahalliy reaksiya qizarish, vakcina yuborilgan joyning biroz og'rihi bilan namoyon bo'ladi.

Qizamiqning oldini olish

Qizamiqqa qarshi kurashish uchun L-16 shtammlı tirik vaksinadan foydalaniladi. Uni dengiz cho'chqachasining buyrak to'qima kulturasidan olinadi.

Vaksina kukun ko'rishida chiqariladi. Foydalanishdan oldin 4 flakondagi maxsus eritmada eritiladi.

Bolalar odatda ikki marta emlanadi. Buning uchun maxsus eritmada eritilgan 0,5 ml eritma tepkiga qarshi vakcina bilan birga kurak ostiga yuboriladi. Birinchi vakcina 9 oyda, 2- vakcina esa 16 oylikda yuboriladi.

Bemor bilan muloqotda bo'lgan 2 yoshdan oshgan bolalar ilgari emlanmagan, va ularga qizamiq chiqmagan bo'lsa, zudlik bilan qizamiqqa qarshi tirik vakcina bilan emlanadilar. Agar mone'liklar bo'lsa, ularga gammaglobulin yuboriladi. Sezgirligi yuqori bolalarga vaksinatsiyadan so'ng qizamiqqa o'xshash toshma toshishi, tana haroratining ko'tarilishi va biroz yo'tal kuzatilishi mumkin.

Tepking oldini olish

Tepking oldini olish uchun tirik tepki vaksinasi qo'llaniladi. Preparat tarkibida (Leningrad-3) virus shtammi vaksinasi yuqtirilgan tovuq embrionidan tayyorlanadi. Emlash bir marta maxsus eritmada eritilgan 0,5 ml vaksinani qizamiqqa qarshi vakcina bilan bir vaqtda teri ostiga yuborish bilan yakunlanadi.

Emlashda kuzatilishi mumkin bo'lgan asoratlarning oldini olish va ularni davolash

Baz'an emlash o'tkazilgandan so'ng patologik jarayonlar — vaksinadan keyingi asoratlarni kuzatilishi mumkin. Bu asoratlarni 4 guruhga ajratish mumkin:

1. Emlash o'tkazilgandan keyin rivojlanadigan emlashga xos asoratlarni.

2. Emlashni o'tkazish qoidalari buzilganda kuzatiladigan asoratlarni.

3. Surunkali kasalliklarning zo'rayishi va infeksiyaning qayta jonlanishi natijasida kuzatiladigan asoratlarni.

4. Emlash o'tkazilganidan so'ng ikkilamchi infeksiyaning qo'shilishi natijasida rivojlanadigan patologik jarayonlarni.

Vaksinadan keyingi asoratlarga holsizlanish, ozib ketish bilan bog'liq o'zgarishlar sabab bo'ladi.

Organizm falligining o'zgarishiga organizmdagi mavjud surunkali infeksiya o'choqlari (tonzillit, sinusit), emlashdan oldin va o'sha kunlarda o'tkazilgan vaksinatsiyadan keyin kuzatilgan ayrim kasalliklar sabab bo'ladi.

Vaksinadan keyingi asoratlarning klinik ko'rinishi

1. Anafilaktik shok.

Shok alomatlari yengil va yashin tezligida kechishi mumkin. Shokning asosiy alomatlari umumiy holsizlik, bezovtalanish, to'satdan qizarib ketish, so'ngra teri rangining oqarib ketishi, nafas olishning qiyinlashuvi va sovuq ter chiqishi ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin.

Davosi.

Shok ro'y berishiga sababchi bo'lgan vositalarni qo'llamaslik. Bu vositalarni keyinchalik qo'llamaslik chorasini ko'rish lozim. Bu

maqsadda gistaminga qarshi preparatlardan birortasi, masalan, dimedrol, pipolfen, suprastin yuborish maqsadga muvofiq. Bemorni ochiq havoga olib chiqish lozim.

Vaksinadan keyingi nevrologik asoratlar kamdan-kam hollarda kuzatiladi. Ular AKDS vaksinasi yuborilgandan so'ng (asosan ko'kyo'talga qarshi komponentlar hisobiga) rivojlanishi va markaziy asab sistemasi falajlanishi (ensefalitik reaksiya, ensefalit, meningoensefalit) shuningdek, periferik asab sistemasining shikastlanishi (mononevrit, polinevrit) ko'rinishida kechishi mumkin.

Virusli A gepatit o'chog'ida olib boriladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar

Virus o'chog'i epidemiolog vrach tomonidan sinchkovlik bilan tekshiriladi. Natijalar akt qo'rinishida rasmiylashtiriladi;

– kasallik aniqlangan kundan boshlab 35 kunga karantin e'lon qilinadi. Bu vaqt ichida bolalarni boshqa guruhga o'tkazish, yangi bolalarni guruhlarga qabul qilishga ruxsat berilmaydi. Agar bola ilgari gepatit bilan og'rimagan va immunoglobulin qabul qilgan bo'lsa, epidemiolog vrach ruxsati bilan bolalar muassasasiga qabul qilinishi mumkin;

– bemor bilan muloqotda bo'lganlarning soni aniqlanadi;

– batafsil so'rab-surishtiriladi, kasallikning yashirin, sarg'ayshisiz kechadigan turi bilan og'rigan-og'rimaganlikni aniqlash maqsadida bemor bilan muloqotda bo'lganlar sinchiklab tekshiriladi;

– virusli gepatit bilan og'rigan bemorning yaqin kishilari kamida haftasiga bir marta 36 kungacha sinchkovlik bilan tekshiriladi (so'rab-surishtiriladi, ko'zdan kechiriladi, tana harorati o'lchanadi, jigari, talog'ining kattalashgan-kattalashmaganligi tekshiriladi);

– kasallik aniqlansa (guruhda yuqori nafas yo'llarida o'zgarishi bo'lgan bolalar soni orta bors, sababi noma'lum gepatitga xos alomatlar kuzatilsa, jigar kattalashsa, tana harorati o'zgarib tursa) vrach ko'rsatmasiga binoan laboratoriya tekshiruvlari o'tkaziladi (qoni aminotransferaza va VGA marker faolligiga tekshiriladi);

– shubha tug'ilganda biokimiyoviy natijalar aniqlanguncha bola alohidalab qo'yiladi;

– virusli A gepatiti aniqlanganda 2 oygacha MYOBM da rejali emlash, diagnostik, stomatologik tekshiruvlar olib borishga ruxsat berilmaydi;

– infeksiyani oldini olish uchun sanitariya-oqartuv ishlari olib boriladi;

– kuzatuv vaqtida kasallik aniqlangan guruhdagi bolalarning boshqa guruhdagi bolalar bilan birga o'ynashlariga, turli tadbirlarda qatnashishlariga yo'l qo'yilmaydi.

MYOBM xodimlari va ota-onalar kasallik haqidagi dastlabki ma'lumotlardan xabardor bo'lishlari va shubha tug'ilganda bolaning ahvoli haqida tibbiyot xodimlariga xabar berish zarurligini tushinishlari lozim.

Oilasida virusli gepatit aniqlangan bolalar ilgari gepatit bilan kasallangan va emlangan bo'lsa, epidemiolog vrach ruxsati bilan guruhga qo'yilishi mumkin, ammo u 35 kun davomida kuzatib turiladi.

Virusli E gepatitining oldini olish qoidalari **A gepatitdagidek**

Virusli B gepatitining oldini olish va epidemiyaga qarshi **kurash chora-tadbirlari**

Virusli B gepatitining oldini olishdan maqsad asosan infeksiya manbaini aniqlash, sun'iy yoki tabiiy yo'l bilan yuqqan-yuqmaganligi, shuningdek, guruhda kasallanish xavfining oldini olishga qaratilmog'i lozim.

Virusli gepatitni profilaktika qilishning maqsadi davolash-tashxis qo'yish maqsadida qon va qon mahsulotlarini qabul qilish vaqtida VG bilan zararlanib qolmaslikka qaratilishi kerak.

1. Qon quyishdan keyingi gepatitning oldini olish. Bunga quyidagi tadbirlar kiradi:

– barcha turdagi donorlar qoni shifokor tomonidan sinchkovlik bilan serologik (HBsAg borligiga sezgirligi yuqori bo'lgan usullardan foydalangan holda) biokimyoviy (fermentlar faolligini aniqlash orqali), epidemiologik (VG bemor bilan aloqadorligi, qon va uning mahsulotlarini qabul qilgan-qilmaganligi) jihatdan tekshiriladi, qon quyishning xavfli oqibatlarini oldini olish uchun iloji boricha qon o'rnini bosadigan yoki infuzion-transfuzion aralashmalardan foydalanish lozim;

– qon preparatlarini hayotining birinchi yilida qabul qilgan bolalar har 5–6 oyda dispanser, har 1,5 oyda esa shifokor nazoratidan o'tkazib turiladi.

2. Parenteral dori yuborishda ishlatiluvchi ashyolarni zararsizlantirish orqali B gepatitining oldini olish

- teri va shillik qavatlar butunligini buzish orqali dori yuborishda foydalaniladigan asboblarni yetarlicha sterillash;
- bir marta ishlatiladigan shpris va tibbiy asboblardan foydalanish;
- maxsus tayyorgarlikdan o'tgan xodim tomonidan markazdan sterillash;
- asboblarning to'g'ri sterillanganligini maxsus usullar yordamida tekshirish lozim

3. Chaqaloqlarning HBsAg «tashuvchi» homilador ayollardan kasallik yuqtirib olishlarining oldini olish yo'llari:

– barcha homilador ayollar HBsAg ga tekshirilishlari lozim. Tekshiruv homiladorlik bo'yicha hisobga olingandan so'ng 2 marta (homiladorlikning 8-haftasida va dekretga chiqishlaridan oldin — 32–33 haftaligida) o'tkaziladi;

– «homilador HBsAg tashuvchi» ayoldan tug'ilgan bolani emlash (vaksina bo'lsa);

– «HBsAg tashuvchi» ayollar maxsus tug'ruqxona (palata) larga yuboriladi;

– o'tkir, surunkali gepatit bilan kasallangan «kasallik tashuvchi» ayollardan tug'ilgan bolalar majburiy emlanadilar va bir-yil davomida dispanser nazoratida bo'ladilar. Shifokor ko'rsatmasiga binoan, 6–12 oylik bo'lganlarida «tashuvchilikka» va 3–6 oylikda ferment faoligiga tekshiriladilar. Bolada «tashuvchilik» aniqlansa, virusli gepatitning oldini olish maqsadida ularga ambulatoriya kartasi to'ldirib, epidemiyaga qarshi choralar ko'riladi.

4. Virusli B gepatiti bilan kasallangan bemor va «kasallik tashuvchi» shaxslar bo'lgan oilalarda epidemiyaga qarshi tadbirlar

– virusli B gepatit va virusli C gepatitning o'tkir yoki surunkali turi bilan og'rigan barcha bemorlar poliklinika va shahar markaziy sanitariya-epidemiologiya nazoratida alohida ro'yxatga olinadilar;

– doimiy kundalik dezinfeksiya o'tkazilishi lozim ;

– bemor yoki «tashuvchining» qoni va qonli ajralmalari bilan ifloslanishi mumkin bo'lgan barcha buyumlar va idish-tovoqlar zararsizlantiriladi;

– shaxsiy buyumlari (sochig'i, tish cho'tkasi, tarog'i va b.) gigiyena qoidalariga muvofiq saqlanishi lozim ;

– 6 oy davomida bemorning oila a'zolari kuzatuv ostiga olinadi, ularni virusli gepatitga qarshi emlash maqsadga muvofiqdir.

**«D» va «C» gepatitlarning profilaktikasi
«B» gepatitnikiga o‘xshash.**

Ichburug‘ (MYOBM) o‘chog‘ida olib boriladigan epidemiologik tekshiruvlar va profilaktika tadbirlari: Bemor kasalxonaga yotqiziladi va yakuniy dezinfeksiya o‘tkaziladi.

Karantin e‘lon qilinmaydi, ammo bemor bilan muloqotda bo‘lgan bolalar 7 kun mobaynida tibbiy nazorat ostida bo‘ladilar (kundalik so‘rab-surishtirish, tana haroratini o‘lchash, najasni tekshirish, ichagini paypaslab ko‘rish va h.k.). Ular bir marta bakteriologik tekshiruvga namuna topshiradilar.

Turar joyning sanitariya-epidemiologiya holatini sinchiklab tekshirish katta ahamiyatga ega. Aks holda bunday tadbir o‘tkazishdan naf ko‘rilmaydi. Tekshiruv quyidagilardan iborat bo‘lishi lozim

1. Ma‘lumotlar umumsanitariya qoidalariga mos bo‘lmog‘i lozim (atrof-muhit, iqlim sharoiti, tabiat manzarasi, kelib chiqishi, tumaning xo‘jalik holati, suv ta‘minoti, kanalizasiya bor-yo‘qligi, atrofning tozaligi, muloqot yo‘llari, hammom, oziq-ovqat saqlanadigan joyning holati va b.);

2. Davolash-profilaktika tarmog‘ining epidemiyaga qarshi mavjud tashkilotlari va qurilmalari to‘g‘risida batafsil ma‘lumot;

3. Kasallikning yuqumli turi bilan keyingi 3–5-yil ichida kasallanganlar soni epidemik o‘choqda (bezugak, tulyaremiya, brutsellez, kana infeksiyasi va b.) kasallikning avj olishi haqidagi batafsil ma‘lumotlar bilan birga qo‘shib beriladi;

Tumanning sanitariya-epidemiologiya holati haqidagi ma‘lumotlarga profilaktik va epidemiyaga qarshi tadbirlar rejasi ham kiritiladi.

Epidemiyaga qarshi kurashning asosini doimiy ravishda olib boriladigan sanitariya-profilaktika ishlari tashkil qilishi kerak. Uning maqsadi yuqumli kasalliklar paydo bo‘lishi va uning keng tarqalishiga sabab bo‘ladigan holatlar va infeksiya o‘chog‘i paydo bo‘lganda ommaviy tarzda epidemiyaga qarshi choralar ko‘rishdan iborat bo‘lishi lozim.

Sanitariya-profilaktika tadbirlari

Bu tadbirlar quyidagi asosiy bo‘limlardan iborat bo‘lishi lozim

1. Suv manbalarini qo‘riqlash.
2. Atrof-muhit va uy-joylarni toza saqlash.

3. Xo'jalik gigiyenasiga (hammom, kirxona, ovqatlanish gigiyenasi, kiyim-kechak, organizmni muntazam chiniqtirib borish va h.k.) rioya qilish.

4. Xizmatga chaqirilganlar, ishchilar va bolalar yotoqxonasining sanitariya holatini yaxshilashga qaratilgan barcha turdagi tadbirlar.

5. Oziq-ovqat, qandolatchilik mahsulotlari saqlanadigan omborlar, mahsulotlar tashiladigan tarmoqlarning sanitariya holati ustidan qat'iy nazorat o'rnatish.

6. Epidemik jihatdan xavfli va zararli hisoblangan korxonalarda, masalan, jun qirqish, teri oshlash korxonalari, qassobxona va go'sht kombinatlarida olib boriladigan sanitariya tadbirlari

7. Aholining sanitariya jihatidan saviyasini oshirib borish (ommaviy sanitariya-oqartuv ishlari) va sanitariya madaniyatini oshirish bo'yicha ishlarni tashkil qilish.

8. Maxsus profilaktika choralarini ko'rish va uni tashkil qilish.

1. *Нусевич Н.И., Учайкин В.Ф.* Инфекционные болезни у детей. М. 1990.
2. *Mahmudov O.S.* Bolalarning yuqumli kasalliklari. T. 1995.
3. *Majidov V. M.* Yuqimli kasalliklar. T., 1993.
4. *Шлоссберг Д., Шульман И.А.* Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М., СПб.: Бином: Невский диалект., 2000.
5. *Блюгер А.Ф.* Вирусные гепатиты. Рига, 1990.
6. *Горелов А.В., Милютин Л.Н.* Комплексная терапия ОКИ у детей в поликлинических условиях 1999.
7. *Жданов Т.Ф.* Вирусные гепатиты. М., 1986.
8. *Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П.* Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Л. 1991.
9. *Zakirxodjayev A.X., Daminova M.N., Umarov T.U.* Yuqumli kasalliklar bilan og'riq bolalar dispanserizatsiyasi. T., 1997. O'quv qo'llanma.
10. *Иноятова Ф.И.* Хронические ВГ у детей. Т., 1997.
11. *Казанцев А.П.* Руководство по инфекционным болезням. П., 1997.
12. *Мусабаев И.К.* Руководство по воздушно-капельным инфекциям. Т., 1982г.
13. *Мусабаев И.К.* Руководство по кишечным инфекциям. Т., 1982.
14. *Махмудов О.С.* Дизентерия у детей. Т. 1985.
15. *Маджидов В.М., Шаинский И.И.* Брюшной тиф и паратифы А и В. Т., 1991.
16. *Соринсон С.И.* Инфекционные болезни в поликлинической практике. 1993.
17. *Ходжаев Ш.Х., Соколова И.А.* Менингококковая инфекция. Т., 1986.
18. *Даминов Т.А.* Корь. Т., 2005.

MUNDARIJA

Kirish	3
Bo'g'ma.....	5
Meningokokkli infeksiya.....	45
Ko'kyo'tal.....	58
Ambulatoriya sharoitida virusli hepatitlar tashxisoti.....	72
Surunkali hepatitlar.....	85
Jigar sirrozi	105
Sariqlik sindromi	118
Qorin tifi.....	152
Salmonellez	170
Dizenteriya	178
O'tkir yuqumli ichak kasalliklarining (O'YUIK) tashxisoti va davolash	198
Poliomiyelit.....	242
O'tkir ichak va havo-tomchi infeksiyalardan tuzalayotgan bemorlar dispanserizatsiyasi va rehabilitatsiyasi.....	270
Gemorragik isitmalar.....	284
Kuydirgi	325
Brutsellez.....	337
Orttirilgan immun tanqislik sindromi (OITS).....	348
Yuqumli kasalliklar o'chog'ida profilaktik va epidemiyaga qarshi chora-tadbirlar	402

Aral ZAKIRXODJAYEV

YUQUMLI KASALLIKLAR

Oliy o'quv yurtlari uchun darslik

Muharrir To'iqin Alimov

Badiiy muharrir Yasharbek Rahimov

Texnik muharrir Yelena Tolochko

Musahhih Muhabbat Xalliyeva

Kompuyterda teruvchi Gulchehra Azizova

Litsenziya raqami AI № 163. Bosishga ruxsat etildi 22.07.2011. Bichimi 60×84¹/₁₆. Tayms TAD garniturası. Shartlı b.t. 25,34. Nashr b.t. 27,23. Shartnoma № 48–2011. 500 nusxada. Buyurtma № 28.

O'zbekiston Matbuot va axborot agentligining Cho'lpon nomidagi nashriyot-matbaa ijodiy uyi. 100129, Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30- uy.

«NOSHIR-FAYZ» MCHJ bosmaxonasida chop etildi. Toshkent tumani, Keles shahar, K. G'ofurov ko'chasi, 97-uy.