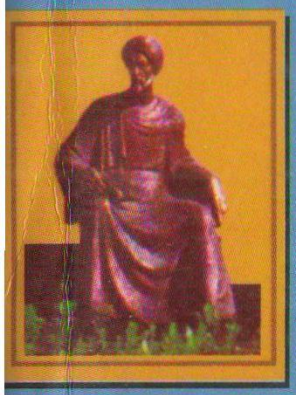
TIBBIYOT O‘QUV ADABIYOTI



MIKROBIOLOGIYA IMMUNOLOGIYA VIRUSOLOGIYA



I.Muhamedov,
E.Eshboyev,
N.Zokirov,
M.Zokirov

Ushbu darslik O'zbekiston Respublikasida sog'liqni saqlash tizimini isloh qilish davlat dasturida qayd qilingan tibbiyot oliy o'quv yurtlarini o'zbek tilidagi darsliklar bilan ta'minlash zaruriyatini inobatga olgan holda yozildi.

Darslikda mikrobiologiya, immunologiya va virusologiyaga oid umumiy va xususiy tushunchalar, shuningdek Markaziy Osiyo davlatlarida so'nggi yillarda ko'proq uchraydigan yuqumli kasalliklarning bakteriologik, immunologik va serologik diagnostikasi yoritildi. Unda 100 dan ortiq rasm, jadval va sxemalar berildi.

Darslik tibbiyot institutlarining talabalari, shu sohada ilmiy va amaliy ish olib borayotgan mutaxassislar uchun mo'ljallangan.

Taqrizchilar:

M.A.MIRZAYEVA,
Toshkent Pediatriya tibbiyot instituti «Mikrobiologiya» kafedrasi mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor

M.B.KAMOLOV,
Buxoro Davlat tibbiyot instituti «Mikrobiologiya» kafedrasi mudiri, biologiya fanlari doktori, professor

ISBN 5-633-01946-6
© I.Muhamedov, E.Eshboyev, N.Zokirov, M.Zokirov.
«Mikrobiologiya, Immunologiya, Virusologiya». «Yangi asr avlodi» NMM, 2006-yil

SO'ZBOSHI

Ma'lumki, mikrobiologik tekshirish natijalariga asoslangan holda yuqumli kasalliklarga aniq tashxis qo'yish mumkin. Bunda shu kasalliklarga sabab bo'lgan mikrob sof holda ajratib olinib, uning hamma xususiyatlari o'rganib chiqiladi. Shuning uchun tibbiyot institutlarining barcha fakultetlari talabalariga tavsiya etilayotgan mazkur darslikda yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilariga batafsil tavsif berildi hamda ular qo'zg'atadigan kasalliklarning mikrobiologik diagnostikasi keng yoritildi.

Darslikda bakteriyalar, viruslar, rikketsiyalar, spiroxetalar, xlamidiyalar, mikoplazmalar, zamburug'lar, sodda jonivorlar va boshqa mikroorganizmlar qo'zg'atadigan kasalliklar, ularni bakteriologik, virusologik va immunologik tekshirish usullari bayon etildi.

Mazkur darslik umumiy va xususiy qismlardan iborat. Umumiy qismda mikrobiologiya fani va uning vazifalari, mikro-organizmlar tasnifi, nomenklaturasi, morfologiyasi, fiziologiyasi, patogen mikroorganizmlarni undirish uchun oziq muhit tayyorlash jarayoni, mikroorganizmlar ekologiyasi va atrof-muhit mikroflorasi, yuqumli kasalliklar kimyoviy terapiyasi va kimyoviy profilaktikasi, molekular-biologik asoslari, mikroorganizmlar irsiyati, infeksiya hamda immunologiya haqidagi ta'limotga keng o'rin berildi. Bundan tashqari, stomatologiya fakulteti talabalari uchun stomatologik kasalliklarning kelib chiqishida mikroorganizmlarning o'rni va ularning laboratoriya diagnostikasi ham yoritildi. Darslikning umumiy qismi ayrim an'anaviy o'quv qo'llanmalariga nisbatan bir oz o'zgartirishlar bilan yozildi, ya'ni viruslarning tasnifi, morfologiyasi, fiziologiyasi, kimyoviy tarkibi, ko'payishi hamda bakteriofaglarning xususiyatlari tibbiyot virusologiyasi bobida bayon etildi. Ayniqsa, virusli gepatit, OITS qo'zg'atuvchilariga alohida e'tibor berildi.

Darslikning immunologiya qismini yozishda eng so'nggi zamonaviy diagnostika usullarini kengroq yoritishga harakat qilindi.

So'nggi yillarda ko'payib borayotgan hamda tashxis qo'yishda muammoli hisoblangan hujayra ichi bakteriyalari (xlamidiya, rikketsiyalar) va mikoplazma infeksiyalarining morfobiologik xossalari va laboratoriya diagnostikasi batafsil berildi.

Darslikning xususiy qismida esa bakteriyalar, zamburug'lar, viruslar, spiroxetalar va patogen eng sodda bir hujayrali jonivorlar morfologiyasi, antigenlik xususiyatlari hamda ular paydo qiladigan kasalliklarning laboratoriya tashxisi, profilaktikasi va davolash usullari bayon etildi.

Darslikda klinik mikrobiologiya asoslari mavzusi birinchi bor yoritilib, unda xavfli jarohatlar va kuyish, turli a'zo va to'qimalar zararlanishining etiologik omillari, bronx-o'pka, ichakning shartli-patogen infeksiyalari hamda urologik kasalliklar, disbakterioz va kasalxona ichi (yatrogen) infeksiyalari to'g'risida to'liq ma'lumotlar berildi.

Kitobning ba'zi bo'limlari Ch.A. Abdirov , M.A. Axtamov, L. G. Bajenov, F. Yu. Garib, X. I. Ishoqova, I. V. Rahimova tomonidan yozildi. Ayni vaqtda tibbiyot fanlari nomzodlari S.D. Dushanbiyeva, Sh.R. Aliyev va kichik ilmiy xodimlar Sh.U. Sobirqulov, N.I. Boymirzayevlar ham katta hissa qo'shishdi. Mavzularni yoritishda O'zbekiston Respublikasida faoliyat ko'rsatgan va hozir ishlab turgan mikrobiolog, virusolog hamda parazitolog olimlarning yuqumli kasalliklarga laboratoriya tashxisi qo'yish usullarini rivojlantirishdagi xizmatlari alohida ta'kidlandi, ularning shaxsiy arxividan mikroorganizmlarning fotosuratlari, elektronogrammalari va ayrim ma'lumotlar olindi.

Darslikda ayrim xato va kamchiliklarga yo'l qo'yilgan bo'ishi mumkin. Shuning uchun mualliflar darslik haqidagi tanqidiy fikr va mulohazalarni mamnuniyat bilan qabul qilib, kitobxonlarga oldindan chuqur minnatdorchilik bildiradilar.

UMUMIY MIKROBIOLOGIYA

I BOB

MIKROBIOLOGIYA FANI VA UNING VAZIFALARI

Mikrobiologiya (yunoncha mikros — kichik, bios — hayot va logos — ta'limot) — mayda, sodda, ko'zga ko'rinmaydigan bir hujayrali organizmlar haqidagi fan. Bu fan mikroblarning hayot faoliyati, ular ta'sirida odam, hayvon va o'simliklar organizmida sodir bo'ladigan o'zgarishlar qonuniyatlarini o'rganadi.

Keyingi yillarda mikrobiologiya fani sohasida shu qadar ko'p ma'lumotlar to'plandiki, endilikda u bir necha tarmoqlarga bo'lingan va bu tarmoqlar o'ziga xos rivojlanish yo'lidan bormoqda. Tibbiyot, veterinariya, sanoat yoki texnika, qishloq xo'jaligi, oziq-ovqatlar mikrobiologiyasi, kosmik mikrobiologiya va boshqalar shular jumlasidandir.

Hozirgi zamon tibbiyot mikrobiologiyasi keng qamrovli soha bo'lib, o'z navbatida bakteriologiya (bakteriyalar haqidagi ta'limot), virusologiya (viruslar haqidagi ta'limot), immunologiya (organizmning patogen va patogen bo'lmagan mikroorganizmlardan hamda organizmga irsiy jihatdan begona bo'lgan antigenlardan himoya qiladigan vositalarini o'rganadi), mikologiya (odam organizmiga ziyoni bo'lgan zamburug'lar faoliyatini o'rganadi), protozoologiya (bir hujayrali patogen sodda jonivorlar hayot faoliyatini o'rganadi) kabi fanlarga bo'linadi.

Tibbiyot mikrobiologiyasi umumiy va xususiy qismlardan iborat.

Umumiy qismda mikroblarning tuzilishi va tashqi ko'rinishi (morfologiyasi), fiziologik jarayonlari, genetikasi, ulardagi moddalar almashinuvi va ko'payish jarayonlari, nafas olishi va oziqlanishi, patogen mikroblar bilan makroorganizm o'rtasidagi o'zaro munosabatlar hamda organizmning himoya vositalari (immunitet) o'rganiladi.

Xususiy qismda yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilarining morfologik, biokimyoviy, patogenlik (kasallik qo'zg'atish) xususiyatlari, shuningdek bu kasalliklarni laboratoriya usulida aniqlash, maxsus davolash va oldini olish chora-tadbirlari tahlil qilinadi.

Tibbiyot mikrobiologiyasi muayyan obyektni tekshirish asosida mustaqil vazifani bajaradi. U umumiy biologiya, epidemiologiya, gigiyena, biokimyo va boshqa fanlardagi yangi ma'lumotlardan mukammal foydalangan holda yuqumli kasalliklarning kelib chiqish (etiologiya) sabablarini, zamonaviy tashxis usullarini, davolash va oldini olish masalalarini o'rganadi.

Evolutsion taraqqiyot jarayonida odam organizmiga moslashib, unda ko'payib kasallik qo'zg'atish xususiyatiga ega bo'lgan — patogen mikroblar tibbiyot mikrobiologiyasini tekshiruv obyekti hisoblanadi. Tabiatda patogen mikroblardan tashqari ko'plab saprofit (odamga zarar yetkazmaydigan) mikroblar ham borki, ular o'z ko'rinishi va ayrim biologik xususiyatlari bilan patogen mikroblarga juda o'xshaydi. Bunga vabo vibrioni bilan vabosimon vibrionlarni, kuydirgi batsillalari bilan antrokoidlarni yoki bo'g'ma tayoqchasi bilan difteroidlarni misol qilib ko'rsatish mumkin. Shu nuqtai nazardan tibbiyot mikrobiologiyasining qonun-qoidalariga qat'iy amal qilinsa va har bir obyektning o'z vaqtida tabiati aniqlansa, nafaqat kasallikka tashxis qo'yish, balki unga qarshi kurash chora-tadbirlarini ishlab chiqish ham osonlashadi.

Hozirgi vaqtda odam va hayvonlarda uchraydigan yuqumli kasalliklar patologiyasida viruslar muhim o'rin tutadi, chunki 75% yuqumli kasalliklarni viruslar qo'zg'atib aholining sog'lig'iga putur yetkazadi va davlat iqtisodiyotiga zarar keltiradi. Yangi topilgan viruslar qo'zg'atadigan kasalliklar, xususan viruslarning o'sma kasalliklaridagi o'rnini aniqlash virusologiyaning asosiy vazifalaridan biri hisoblanadi. Virusologiya keyingi yillarda jadal rivojlanmoqda. Turli soha olimlari va virusologlar oldida turgan vazifalardan biri virusli kasalliklarga aniq va to'g'ri tashxis qo'yish, ularning oldini olish va davolash usullarini ishlab chiqishdan iborat.

XX asrning ikkinchi yarmida tibbiyot sohasida yirik kashfiyotlar qilindi. Masalan: genetik kodning tuzilishi va faoliyati, oqsilni sintez qilish mexanizmi, genlarning o'zgaruvchanligi, induksiyasi, repressiyasi va boshqalar aniqlandi. Bu kashfiyotlarda tekshiruv uchun virus va bakteriyalardan foydalanildi. Olingan natijalar mikroorganizmlarning tashqi muhit bilan o'zaro ta'sir mexanizmini ochish imkonini berdi. Mikrobiologiya va virusologiya sohasida qilingan kashfiyotlar yangi fanlar, masalan: molekular biologiya, genetika, enzimologiya, immunologiya, biotexnologiya va boshqalarning vujudga kelishiga sabab bo'ldi. Ushbu fanlar yordamida mikroorganizmlarning faol moddalar ajratuvchi shtammlari, tibbiyotda qo'llaniladigan yangi antibiotiklar, tashxis qo'yishda ishlatiladigan omillar, interferon, interleykin, vaksinalar,

monoklonal antitelo va boshqalar olindi. Bu preparatlarni qo'llab yuqumli kasalliklarga erta tashxis qo'yish, davolash va oldini olish mumkin.

Keyingi yillarda immunologiya fani juda tez sur'atlarda rivojlanmoqda. Immunitet deganda dastlab kishilarni yuqumli kasalliklardan himoya qilish tushunilar edi. Hozir esa, immunitet deganda organizm ichki muhit gomeostazini ham ekzogen (tashqi), ham endogen (ichki) yot omillar ta'siriga nisbatan normada ushlab turuvchi tizim tushuniladi.

Tibbiyot mikrobiologiyasi, virusologiyasi va immunologiyasining vazifasi yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilarini aniqlash, bunday kasalliklarni oldini olish, ularni iloji boricha kamaytirish va patogen mikroorganizmlarni bartaraf etish hisoblanadi. Bunday ishlar sanitariya-epidemiologiya stansiyasi, bakteriologik, virusologik, parazitologik va boshqa maxsus laboratoriyalar, ilmiy tekshirish institutlari hamda tibbiyot oliy o'quv yurtlarining mikrobiologiya, virusologiya, immunologiya kafedralarida amalga oshiriladi. Bularda tashkiliy, ilmiy-tekshirish va amaliy ishlar ham nazorat qilib turiladi.

Yuqumli kasalliklarga tashxis qo'yishda quyidagi mikrobiologik tekshirish usullaridan foydalaniladi:

— mikroskop yordamida tekshirish. Bu tekshirishning boshlang'ich bosqichi bo'lib, asosan kasallik qo'zg'atuvchisining morfologik-tinoktorial xususiyatlari, ya'ni mikrobning bo'yalishi, shakli, hajmi, harakati aniqlanadi. Ba'zi kasalliklar (bezgak, so'zak, leyshmaniozlar, qaytalama terlama va boshqalar) tashxisi bevosita mikroskop yordamida aniqlanishi mumkin;

— bakteriologik usul. Bunda mikroblar sun'iy oziq muhitga ekiladi va gumon qilingan patogen mikroblarning sof kulturasi ajratib olinadi, so'ngra ajratilgan kulturadagi mikroblarning fermentativ faolligi, antibakterial dorilarga ta'sirchanligi, antigenlik va boshqa xususiyatlari o'rganiladi;

— biologik usul. Bu usul yordamida yuqumli materialni turli hayvonlarga yuqtirish yo'li bilan kasallik qo'zg'atuvchisi ajratib olinadi va uning patogenligi, tekshiruv materialida zaharli moddalar bor-yo'qligi aniqlanadi;

— serologik usulda immun zardoblar yordamida reaksiyalar qo'yilib, kasallik tashxisi aniqlanadi. Bu usul kasallik qo'zg'atuvchisini ajratish mushkul bo'lganda yaxshi samara beradi va tezkor usul hisoblanadi;

— allergik usul. Ma'lum bir yuqumli mikrobga nisbatan organizmda yuqori sezgirlik holati paydo bo'ladi-ki, bu makroorganizmning mikrob antigeni (allergeni) ta'siriga javoban o'ziga xos reaksiyasidir. Ana shu g'ayritabiiy holat allergik tekshiruvlar yordamida aniqlanadi.

Tibbiyot mikrobiologiyasining tarixi va rivojlanish davrlari

Mikrobiologiya ham boshqa fanlarga o'xshash o'z tarixiga ega. Mikroblar haqida ilmiy ma'lumotlar paydo bo'lishidan bir necha asr muqaddam bular faoliyatiga mansub bo'lgan jarayonlar (uzum shirasining bijg'ishi, sut va xamirning achishi) insoniyatga ma'lum bo'lib, odamlar ongli ravishda musallas, qimiz, qatiq va boshqa mahsulotlarni tayyorlash usullaridan foydalanib kelganlar.

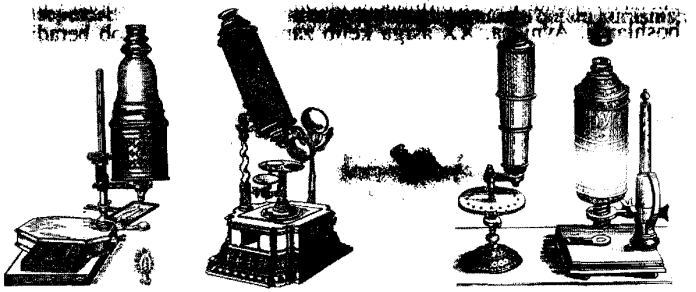
Shifokorlar va tabiatshunoslar fanning dastlabki rivojlanish davrlaridanoq yuqumli kasalliklarning kelib chiqish sabablari bilan qiziqqanlar. Gippokrat (milodgacha bo'lgan 460-377) va Galen (131-211) yuqumli kasalliklarga tirik mavjudotlar sabab bo'lsa kerak, deb gumon qilgan edilar. Osiyo xalqlari esa moxovni yuqumli hisoblab, bu kasallikka chalinganlarni xalq orasidan uzoqlashtirishni tavsiya etganlar. Buyuk olim Abu Ali ibn Sino (980-1037) yuqumli kasalliklarni ko'zga ko'rinmaydigan tirik mavjudotlar qo'zg'atishi va bular suv, havo orqali tarqalishi borasida fikr yuritgan.

Feodalizm davri Yevropa hamda Osiyo qit'alarida xavfli yuqumli kasalliklar (chinchechak, toun (o'lat), vabo va boshqalar)ning keng tarqalishi bilan xarakterlanadi. Ammo epidemiyalarga qarshi kurash borasida samarali ilmiy yo'nalish yo'qligi, insoniyatning yuqumli kasalliklarga qarshi kurashish faoliyati zaifligi oqibatida ko'p odamlar nobud bo'lgan. Keyinchalik dindorlar tomonidan joriy etilgan qiyinchiliklarni yengib, tajribalar asosida samarali ilmiy izlanishlar boshlandi.

G'arbiy Yevropada fizika, kimyo, tibbiyot fanlari rivojlanayotgan XVI-XVIII asrlarda yuqumli kasalliklarning kelib chiqish sabablarini aniqlash borasida ko'plab ma'lumotlar to'plandi. XVII asrning boshlarida optika fani sohasida ham samarali ishlar qilindi, jumladan, billur shishalarning jismni katta qilib ko'rsatish xususiyati o'rganildi. Birinchi marta 1590-yilda Gans va Zaxariy Yansenlar billur shishalardan asbob yasab, juda mayda jismlarni ko'rdilar. 1609-1610-yillarda Galiley tomonidan birinchi marta oddiy mikroskop ixtiro qilindi.

Mikroorganizmlarni birinchi bo'lib mikroskop ostida ko'rgan va ularni tekshirgan gollandiyalik tabiatshunos Antoniy-van-Levengukdir, u 160-300 martagacha kattalashtira oladigan mikroskopni kashf qildi. A.Levenguk atrof-muhitda mavjud bo'lgan ko'pgina narsalarni tekshirib, ularning ichida tirik «hayvonchalar» borligini ko'rgan va ularning rasmlarini chizib olgan va ular asosida «Levenguk topgan tabiat sirlari»

nomli kitob chop etgan. Shunday qilib, Levenguk birinchi bo'lib mikroorganizmlar dunyosi haqida axborot beradi va mikrobiologiyaning rivojlanishida birinchi bosqich hisoblangan mikroorganizmlar bo'limining vujudga kelishiga asos soladi (1-rasm). Levengukning kashfiyoti juda ko'p tadqiqotlarga yo'l ochdi.



1-rasm. Ilk bor kashf qilingan mikroskoplardan namunalar

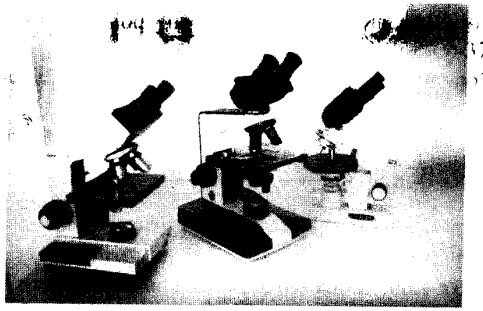
Uning kashfiyotlari o'z zamonasida olimlar orasida nihoyatda katta qiziqish uyg'otganligiga qaramay uzoq vaqtgacha bu borada izlanishlar olib borilmadi. Nihoyat oradan 150-200 yil o'tgach bijg'ish, chirish jarayonlari hamda yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilari turli mikroblar ekanligi aniqlandi. Jumladan, rus olimi D.S.Samoylovich toun kasalligining o'ziga xos tirik mikrobi borligi va uni zaiflashtirib organizmga kiritilganda kasallikka qarshi kurashish mumkinligi haqida fikr yuritgan edi. Yuqumli kasalliklarga qarshi kurashishning nazariy va amaliy masalalariga qaratilgan muammolarni hal qilishda D.S. Samoylovichning toun kasalligidan himoya qilish sohasidagi izlanishlari katta samara berdi.

Ingliz vrachi Eduard Jenner (1749-1823) sigirdan olingan chinchechak virusi bilan odamlarni emlab, bu infeksiyaga qarshi immunitet hosil qilish usulini ishlab chiqdi. Bu usul ham yuqumli kasalliklarga qarshi kurashish borasida juda muhim yangilik bo'ldi. Ammo L.Pasterning ilmiy izlanishlari fan va hayotga joriy qilinguniga qadar E.Jenner kashfiyotining ilmiy mohiyati sirligicha qoldi.

XIX asrning ikkinchi yarmida mikrobiologiya fanining taraqqiyoti

Mikrobiologiya fani sohasida qilingan kashfiyotlar beqiyosligidan kelib chiqsak XIX asr juda samarali asr hisoblanadi. Bu asrning birinchi yarmidan boshlab ko'pgina yuqumli kasalliklarning mikroblari aniqlana

boshlandi. 1839-yilda I.Sheynleyn kal (favus) kasalligini patogen zamburug' qo'zg'atishini isbotladi, 1843-yilda esa, D.Grubi qirma temiratki (trixofitiya) ni ham patogen zamburug' qo'zg'ata olishi mumkinligi haqida ma'lumot berdi, 1849-1854-yillarda A.Pollender, K.Daven va F.A. Brauellar kuydirgi mikrobini topdilar. Ayni vaqtda mikrobiologik tekshiruvlar ham ancha rivojlandi, yangi, birmuncha takomillashgan mikroskoplar yaratila boshlandi. Ayniqsa, XX asrga kelib zamon talabiga javob beradigan mikroskoplar dunyoga keldi (2-rasm).



2-rasm. Zamonaviy mikroskoplardan namunalar

XIX asrda mikrobiologiya fani sohasida qilingan eng muhim kashfiyotlar fransuz kimyogari va fizigi Lui Paster (1822-1895) faoliyati bilan chambarchas bog'liq. U o'z tajribalari asosida uglevodlarning bijg'ishi, sutning achishi va shunga o'xshash jarayonlar mikroblarning ferment ishlab chiqarish faoliyati sababli vujudga kelishini (1860-1861), kislorodsiz sharoitda yashaydigan mikroblar — anaeroblar borligini, bijg'ish ham mikroorganizmlar faoliyati tufayli vujudga kelishini isbotladi.

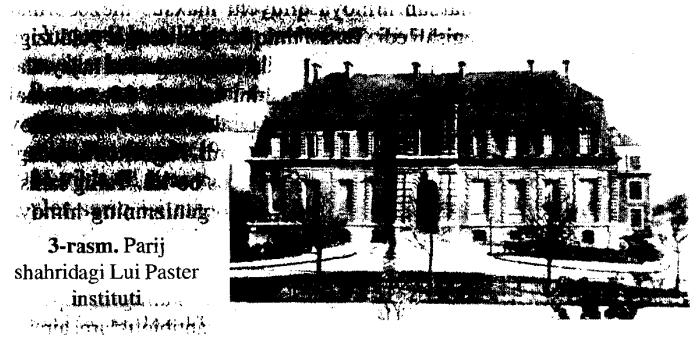


Lui Paster (1822–1895)

L. Pasterning vino hamda pivolarning achib qolishi va *pilla qurti kasalliklari sabablarini* aniqlab bu mikroblarga qarshi samarali chora-tadbirlarni ishlab chiqishi sanoat va oziq-ovqat mikrobiologiyasining shakllanishiga asos bo'ldi. L. Paster dunyoda birinchi bo'lib ilmiy izlanishlar natijasida parrandalar vabosi, kuydirgi va quturish kasalliklariga qarshi vaksina tayyorlash usulini ishlab chiqdi, yuqumli kasalliklarga qarshi kurashishning nazariy va amaliy muammolarini hal qildiki, hozirgacha butun dunyo tibbiyoti yuqumli

kasalliklarga qarshi kurashish masalalarida L. Paster prinsiplariga amal qiladi.

L. Paster oziq muhitlarga tashqaridan begona mikroorganizmlarni tushirmaslik usulini topdi. U anaerob bakteriyalarni aniqladi. L. Pasterning asarlari mikrobiologiyaning rivojlanishiga asos bo'ldi. Uning jarrohlikda antiseptika usullarini joriy qilishi tufayli yiringli yaralarga qarshi kurashish mumkin bo'ldi (3-rasm).



3-rasm. Parij shahridagi Lui Paster instituti

Mikrobiologiyaning taraqqiyotiga ulkan hissa qo'shganlardan biri nemis olimi Robert Koxdir (1843-1910). U mikrobiologik tekshirish usullarini takomillashtirdi, birinchi marta mikroblarni quyuq oziq muhitda ko'paytirish usulini qo'lladi, natijada mikrobning toza kulturasini ajratib olishga erishildi. U mikroblarni anilin bo'yoqlari bilan bo'yab mikroskopda tekshirish usulini ishlab chiqib (1877-yillarda), mikroorganizmlarni to'liqroq aniqlashga muvaffaq bo'ldi, mikroskop bilan ishlashda immersion sistemani joriy etdi. Kox mikrobiologiyaga mikroblar rasmini olish usuli (mikrofotografiya)ni ham kiritdi. Mikroskop bilan ishlash sharoitini yaxshilash va umuman mikrobiologik tekshiruvlar texnikasini mukammallashtirish natijasida 1876-yil u kuydirgi kasalligining etiologiyasiga tegishli masalani uzil-kesil hal qildi. Kox sil kasalligini atroflicha o'rganib, 1882-yilda uning mikrobini topdi va sil mikobakteriyalaridan tuberkulin moddasini ajratib olishga erishdi. Keyinchalik vabo kasalligining ko'proq uchraydigan joylariga borib, bu kasalliklikning tarqalish yo'llarini tekshirdi va vabo mikrobini topdi. R. Kox mikrobning sof kulturasini ajratib olish usulini ham ishlab chiqdi. Mikrobiologiyaning taraqqiyotida Koxning xizmati katta, shuning uchun ham u mikrobiologiya asoschilaridan biri hisoblanadi.

Tibbiyot mikrobiologiyasida yuqumli kasalliklar etiologiyasida qo'lga kiritilgan muvaffaqiyatlar organizmning patogen mikroblardan o'zini himoya qila olish vositalarini atroflicha o'rganish zarurligini taqozo qildi. Nazariy va amaliy nuqtai nazardan nihoyatda muhim hisoblangan bu masala ustida ko'p yillar davomida buyuk rus olimi I.I. Mechnikov (1845-1916) izlanishlar olib borib, juda muhim ilmiy yutuqlarga erishdi. I.I. Mechnikovning fagositoz borasida qo'lga kiritgan yangiliklari tibbiyot fanini yana bir pog'onaga ko'tardi. Bu yangiliklar organizmni doimo turli yot moddalar, mikroblardan himoya qiluvchi maxsus mezodermal hujayralar faoliyatiga tegishli edi. Tanasi tiniq bo'lgan dengiz yulduziga turli mikroblarni kiritish yo'li bilan qator tajribalarda mezodermal hujayralar mikroblarni qamrab olib yemirib yuborishini kuzatdi. Mezodermal hujayralar (leykotsitlar, taloq va ko'mik hujayralari)ni I.I. Mechnikov fagositlar deb atadi va fagositoz nazariyasini yaratdi. Fagositoz haqidagi ta'limot yallig'lanish mohiyatini tushunishga asos bo'ldi. Yallig'lanish jarayoni patogen mikroblar ta'siriga javoban organizmning himoya reaksiyasi ekanligini I.I. Mechnikov isbotladi.

I.I. Mechnikov mikroblar orasida raqobat (antagonizm) mavjudligini va bu jarayon tibbiyotda katta ahamiyatga ega ekanligini uqtirdi. Keyinchalik amaliy va nazariy izlanishlar natijasida antibiotiklarni ajratib olish texnologiyasi ishlab chiqildi. I.I. Mechnikovning fagositoz nazariyasi uning safdoshlari (P. Erlix, R. Pfeyfer, J. Borde) tomonidan qon zardobidagi antitelolarni aniqlash, ularning xususiyatlari va umuman gumoral immunitet sirlarini o'rganishga asos bo'ldi.

Fagositoz va gumoral immunitet masalasiga oid yangiliklar bu muammoga tegishli barcha muhim izlanishlarga yo'l ochib berdi. Jumladan, 1888-yilda fransuz olimlari E. Ru va A. Iersen bo'g'ma mikrobining ekzotoksin ishlab chiqarishi va kasallik rivojlanishida uning o'rnini aniqladilar. Nemis olimi E. Bering va yaponiyalik S. Kitazato bu zaharni kam miqdorda hayvonlarga qayta-qayta yuborib, unga qarshi ta'sir etuvchi immun zardob tayyorlashga muvaffaq bo'ldilar. Keyinchalik E. Ru bilan G.N. Gabrichevskiy ana shunday immun zardobni tayyorlab, bo'g'ma bilan og'rigan bolalarni davolash usulini ishlab chiqdi, bu kashfiyot botulizm, anaerob infeksiyalarga, ilon zahariga ham qarshi immun zardoblar tayyorlash texnologiyasi yaratilishiga asos bo'la oldi.

Immunologiya sohasida muhim kashfiyotlar qilinayotgan bir vaqtda buyuk nemis olimi P. Erlix gumoral immunitet nazariyasini yaratdi, shu sababdan olimlar ikki qarama-qarshi guruhga bo'linib, I.I. Mechnikov va uning tarafdorlari hujayra immunitetini, P. Erlix guruhidagilar esa gumoral

immunitet nazariyasini qo'llab-quvvatladilar. Fan olamidagi bunday g'oyaviy kurash natijasida shubhali masalalar ustida chuqur, atroflicha izlanishlar olib borildi, yuqumli kasalliklarni aniqlash usullari mukammallashtirildi, o'lat, ich terlama (qorin tifi), vabo kasalliklariga qarshi vaksinalar tayyorlandi va natijada organizmning yuqumli kasalliklardan o'zini himoya qila olishi ham hujayralar, ham gumoral immunitet omillariga bog'liqligi aniqlandi va ikkala guruh olimlari bunday holatni tan olishdi. I.I.Mechnikov va P. Erlix immunitet haqida ta'limot yaratganliklari uchun 1908-yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'ldilar.

Yuqumli kasalliklardan muhofaza qilish borasida XX asrda qilingan izlanishlar katta samaralar bilan yakunlandi. Jumladan, 1924-1925-yillarda G.Ramon anatoksinlarni tayyorlash usulini ishlab chiqdi va bu dorilar yordamida bo'g'ma hamda qoqshol kasalliklaridan himoya qilish imkoniyati tug'ildi. Shu davrda (1919-y.) A. Kalmet bilan K. Geren silga qarshi BSJni, 1931-yilda G. Jirar va K. Robik toun kasalligiga qarshi, 1939-yilda M. Teyler sariq isitmaga, 1942-yilda N.A. Gayskiy va B.Ya. Elbert tulyaremiyaga, 1955-yilda A.A. Sebin bolalardagi shol (poliomiyelit)ga qarshi tirik vaksinalarni kashf etdilar.

Keyingi chorak asr davomida mikroorganizmlar irsiyati (genetikasi) sohasida qo'lga kiritilgan muvaffaqiyatlar mikrobiologiyaning rivojlanishida navbatdagi bosqich bo'ldi (J. Lederberg, G. Bidl, E. Teytum va boshqalar). Bu muammo ustida olib borilgan izlanishlar tufayli mikroorganizmlar orasida mavjud bo'lgan irsiy materialning almashinish mexanizmi aniqlandi va molekular biologiya fani shakllandiki, bu sohada olib borilgan tadqiqotlar oqsilning molekular tuzilishini va nuklein kislotaning organizm hayotidagi ahamiyatini aniqlashga imkon berdi.

Mikrobiologiya sohasida erishilgan ilmiy yutuqlar yuqumli kasalliklarga qarshi kurashish usullarining takomillashishida, virusologiya, epidemiologiya, immunologiya, jarrohlik, gigiyena va boshqa fanlarning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Ayni paytda tibbiyotda erishilayotgan barcha yutuqlarda mikrobiologiya fanining hissasi salmoqli bo'lmoqda.

XIX asrning oxiriga kelib bu fanning rivojlanishi tufayli nafaqat tibbiyot, balki xalq xo'jaligining boshqa sohalarida ham muhim yangiliklarga erishildi. S.N. Vinogradskiy (1856-1953) qishloq xo'jaligi bo'yicha azotning tabiatda almashinish jarayonida nitrifikatsiya qiluvchi bakteriyalarning faoliyati haqida ma'lumot berdi va shu bilan tuproq mikrobiologiyasining shakllanishiga asos soldi. 1875-yili rus olimi F.A. Lesh ichburug' bilan xastalangan bemorlar najasida amyobani ko'rib, itlarda o'tkazilgan tajribalar yordamida Entamoeba coli, Entamoeba

histolytica shu kasallikning qo'zg'atuvchisi ekanligini isbotladi. 1898-yilda P.F. Borovskiy Toshkentda teri leyshmaniozi mikrobini topdi.

Rus olimi D.I. Ivanovskiy 1892-yilda tamaki bargi kasalligini suzgichdan o'tuvchi viruslar qo'zg'ata olishini isbotladi va bu yangilik keyinchalik virusologiya faninig shakllanishiga asos bo'ldi. Uning kashfiyotlaridan ma'lum bo'ldiki, tabiatda hujayra shakliga ega bo'lgan va oddiy mikroskoplarda ko'rinadigan tirik sistemadan tashqari bakterial suzgichlar teshigidan bemalol o'tuvchi va oddiy mikroskopda ko'rinmaydigan, hujayra shakliga ega bo'lmagan mayda tuzilmalar – viruslar ham bor ekan. D.I. Ivanovskiyning ilmiy tadqiqotlari viruslar borasida muhim ma'lumotlar berdi, ana shu yangiliklarga asoslanib, 1897-yilda F. Leffler bilan P. Frosh oqsim (yashur) kasalligining virusini topdilar va keyinchalik ko'p yuqumli kasalliklarning virusli etiologiyasi aniqlandi.

Mikrobiologiya fanining rivojlanishida L. Paster va I.I. Mechnikovning safdoshlari N.F. Gamaleyaning (1859-1949) ham hissasi katta. U 1892-yilda yuqumli kasallik qo'zg'atuvchisi bo'lgan bakteriyalarning virus-bakteriofag faoliyati bilan tanishdi va 1917-yilda fransuz olimi D. Erel bu virus xususiyatlarini atroflicha tekshirib, uni bakteriofag deb nomladi.

N.F. Gamaleya Rossiyada birinchi bakteriologiya markazi va quturish kasalligiga qarshi kurashish vazifasini bajaruvchi Paster stansiyasini I.I. Mechnikov bilan birga tashkil qildi. Uning ilmiy kashfiyotlari infeksiya va immunitet muammolariga, mikroorganizmlarning o'zgaruvchanligi, toshmali terlama, chinchechak, o'lat, vabo va shu kabi kasalliklarning oldini olishga qaratilgan.

Mikrobiologiya fanining rivojlanishi bilan yuqumli kasalliklar haqidagi ta'limot ham ilgarilab ketdi. Mikrobiologik tekshiruvlarning turli-tumanligi bois barcha yuqumli kasallik qo'zg'atuvchi mikroblarning organizmga tushishi, ularning xos a'zolarga joylashib olishi (a'zoni tanlashi), bemor organizmidan chiqib, atrof-muhitga tarqalishi kabi ko'pgina masalalar oson hal qilina boshlandi.

Yuqumli kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi, laboratoriya usullari bilan tashxis qo'yish hamda davolash va oldini olish masalalariga tegishli ma'lumotlarning birin-ketin vujudga kelishi olimlarni yana ham buyuk kashfiyotlar sari yetakladi. Bunday yutuqlardan yana biri odessalik G.N. Minx va O.O. Mochutkovskiylarga nasib etdi, ular qaytalama va toshmali terlamada infeksiyaning yuqish mexanizmini o'rgandilar, bemor qonini o'zlariga kiritib kasallangandan so'ng terlamalarning qo'zg'atuvchilari qon so'ruvchi hasharotlar yordamida bemordan sog'lom odamlarga yuqishi mumkin degan xulosaga keldilar.

Sobiq Ittifoq olimlaridan L.A. Zilber (1894-1966) kanali ensefalitlar virusini topib, bu kasallikdan muhofaza qilish yo'lini izlagan, keyinchalik onkogen viruslar va xavfli o'smalarning paydo bo'lish nazariyasini yaratgan, bakteriofagiya hodisasini mukammal o'rgangan, vabo kasalligidan muhofaza qilish choralarini ishlab chiqqan va penitsillin, tetratsiklin, streptomitsin kabi antibiotiklarni o'rganib, ishlab chiqarish texnologiyasini joriy etgan. Z.V. Yermoleva (1898-1974) mikrobiologiya sohasida muhim xizmatlari bilan mashhurdir. U tibbiyotda ishlatiladigan turli antibiotiklar (penitsillin, ekmolin, streptomitsin va hk.) texnologiyasini yo'lga qo'yish, ularning xususiyatlarini o'rganish, turli antibiotiklardan yangi birikmalar hosil qilib, ularni davolash ishlariga tatbiq etishda muhim tekshiruvlar o'tkazdi. Bezgak, brutsellyoz, bo'g'ma, rikketsiozlar mikrobiologiyasi sohasidagi muhim kashfiyotlarda Z.V. Yermoleva, P.F. Zdrodovskiy (1890-1976) va boshqa olimlarning hissasi salmoqlidir.

V.D. Timakov (1905-1977) yuqumli kasalliklarning oldini olish usullari, mikroorganizmlar genetikasi, L — shakldagi bakteriya va mikoplazmalarning odamda yuqumli kasalliklarni keltirib chiqarishi to'g'risida izlanishlar olib bordi. U nazariy va amaliy immunologiyada ham yirik muammolarni hal qildi.

M.A. Morozov, M.P. Chumakov, V.D. Solovev, A.A. Smorodinsev, V.I. Ioffe, V.M. Jdanov, N.N. Jukov-Verejnikov, A.A. Vorobev kabi olimlar mikrobiologiya, virusologiya va immunologiya fanining rivojlanishiga ulkan hissa qo'shishdi.

Ayni vaqtda O'zbekiston Respublikasi va umuman O'rta Osiyo mintaqasi uchun xos bo'lgan yuqumli kasalliklarga qarshi kurash borasida ham muhim yangiliklar qo'lga kiritildi. A.D. Grekov (1873-1957) O'rta Osiyoda mikrobiologiya fanining rivojlanishiga asos soldi. U 1917-yili Toshkentda harbiy gospital tarkibida birinchi bakteriologik laboratoriyani, 1918-yili o'lka bakteriologik institutini tashkil qildi, keyinchalik bu O'rta Osiyoda yagona vaksina va zardob ilmiy tekshirish institutiga aylantirildi. A.D. Grekov 1938-yili Toshkent vrachlar malakasini oshirish institutida birinchi mikrobiologiya kafedrasini tashkil etib, umrining oxirigacha unga rahbarlik qildi. U o'lkaga xos yuqumli kasalliklar: bezgak, chinchechak, ich terlama va boshqa kasalliklar ustida tadqiqot olib bordi. Toshkentda chinchechakka qarshi vaksina ishlab chiqarishni va u bilan emlashni yo'lga qo'ydi.

L.M. Isayev (1886-1924) 1924-yili Buxoroda O'rta Osiyoda birinchi Tropik ilmiy tekshirish institutini (hozirgi Samarqanddagi parazitologiya instituti) tashkil qildi. Buxoro shahri va uning atrofida qadimdan tarqalgan



YU.A. Ahmadjonov (1901–1976)



Ch.A. Abdirov (1933–1997)

rishta kasalligini atroflicha o'rganib, uning kelib chiqish sabablarini aniqladi va unga qarshi kurash chora-tadbirlarini ishlab chiqdi. Bu olimning samarali mehnati tufayli mintaqamizda rishta kasalligi butunlay tugatildi. L.M. Isayevning ilmiy faoliyati va tashkilotchilik mahorati sababli Markaziy Osiyo mintaqasida bezgak kasalligiga qarshi kompleks tadbirlar ishlab chiqildi va bu kasallik ham bartaraf etildi.

N.I. Xodukin (1896-1957) itlardagi ichki leyshmaniozni yuqtiruvchi iskabtopar ekanligini birinchi bo'lib isbotladi, uning turlarini aniqladi va bu kasallikka qarshi kurash usullarini ishlab chiqdi. N.I. Xodukin rahbarligida O'zbekistonda Ku-isitmasi borligi aniqlandi va uning maxsus profilaktikasi uchun vaksina ishlab chiqarila boshlandi. U bezgak, ensefalit, Pappatachi isitmasi, rikketsiozlar ustida ish olib bordi. Joylangar ensefaliti etiologiyasini aniqlab, uni O'zbekistonda kamaytirishga erishdi.

I.F. Shevchenko (1899-1970) o'z shogirdlari bilan ichak infeksiyalari, jumladan, bolalar ichagining shartli-patogen florasi ustida uzoq muddat shug'ullandi va bolalar ichagidagi shartli-patogen flora endogen yo'l bilan ichak faoliyatining buzilishiga olib kelishini isbotladi.

P.F. Samsonov (1892-1964) brutsellyozning mikrobiologiyasi, epidemiologiyasi va oldini olish, shuningdek, surunkali yaraning bakteriologiyasini o'rgandi. U 1939-yildan to umrining oxirigacha Toshkent Davlat tibbiyot institutining mikrobiologiya kafedrasiga rahbarlik qildi. Uning ishlarini professorlar Yu.A. Ahmadjonov, N.A. Zokirov, A.V. Falyanslar davom ettirdi. Respublikamizda yuqumli teri kasalligi — moxov (lepra)ning oldini olish va davolash ishlarida O'zbekiston FA akademigi Ch.A. Abdirovning xizmati katta. Hozirgi vaqtda mamlakatimizda mikrobiologiya, virusologiya va immunologiya fanining ravnaq topib rivojlanishiga professorlardan A.O. Obidov, A.X.



P.F. Samsonov (1892–1964)



N.A. Zokirov (1936–1998)

Rahimov, M.B. Kamolov, R.I. Kenjaboyev, M.A. Axtamov, L.G. Bajenov, F.Yu. Garib, X.I. Ishoqova, I.M. Muhamedov, M.A. Mirzayeva, I.V. Rahimova, E.H. Eshboyev, N.A. Nuraliyev, O.H. Hamidov va Yu.D. Azizovlar munosib hissa qo'shmoqdalar.

MIKROORGANIZMLAR MORFOLOGIYASI

Mikroorganizmlar (bakteriyalar) tasnifi va nomenklaturasi

Mikroorganizmlar 3,5-3,8 mlrd. yil avval yerda paydo bo'lgan tirik mavjudotlarning dastlabki vakillaridir. Mikroorganizmlarning paydo bo'lishi va evolutsiyasi muammosi juda murakkab. Ayrimlar ularni birlamchi tirik mavjudotlar deb atasalar, boshqalar ulardan avvalgi organizmlarning nohujayraviy shakllari (arxeobiont, fotobiont, protobiont va boshqalar) bo'lganligini tasdiqladilar.

XVII asrda A. Levenguk tomonidan juda mayda tirik mavjudotlar kashf qilinganidan keyin o'tgan ikki asr davomida ularni hayvon va o'simliklardan ajratuvchi ko'plab ma'lumotlar to'plandi. Bu esa 1866-yilda E. Kekkelga suv o'simliklari, zamburug'lar, sodda hayvon va bakteriyalarni mustaqil birlamchi mavjudotlar olamiga ajratish imkonini berdi.

K. Leman va G. Neyman 1896-yilda barcha mikroorganizmlarni shakllariga qarab uchta oilaga: Sossasaye, Bacteriaceae, Spirillaceae ga bo'ldi.

Mikroorganizmlar to'g'risida yangi ilmiy ma'lumotlar to'plangani tufayli ularning bu tasnifi jiddiy o'zgarishlarga duch keldi va har taraflama to'ldirildi. Bora-bora yanada mukammalroq va zamonaviy tasnif yaratish ehtiyoji tug'ildi.

Tibbiyot kutubxonasi

Tasnif (klassifikatsiya) — organizmning o'xshashligi va qarindoshligiga qarab, taksonometrik guruhlar (taksonlar)ga joylashishi.

Nomenklatura — taksonometrik guruhlarning xalqaro qoidalarga mos keladigan nomlari.

Mikroorganizmlar to'g'risidagi ma'lumotlar qancha ko'p bo'lsa, ularni ma'lum taksonga kiritish shuncha aniq bo'ladi. Bakteriyalarning morfologiyasi, biokimyosi, fiziologiya va genetikasini zamonaviy usullar yordamida o'rganish yangi ma'lumotlar beradi va ularga asoslanib yanada mukammallashtirish mumkin bo'ladi.

Taksonomiyaning genosistematika va raqamli (nomerli) usullari juda keng tarqalgan. Genosistematika asosida bakteriya DNKsidagi o'xshashlik va farqni aniqlash yotadi. Ularning yaqinlik darajasi DNKdagi G+S ning o'xshashligi bilan aniqlanadi. Bundan tashqari, DNKni molekular gibridizatsiyalash, genlar nukleotidlarining joylashishini aniqlash usullari ishlab chiqilgan bo'lib, ular yordamida turlarning yaqinligi o'rganiladi. Agar DNKning gomologiyasi 80–90% bo'lsa, mikroorganizmlar bitta turga kiritiladi. Bunda yaqinlikning boshqa ko'rsatkichlari (morfologik, biokimyoviy, fiziologik va boshqalar) ham e'tiborga olinadi.

Raqamli taksonomiya mikroorganizmlar orasidagi yaqinlikni juda ko'p belgilarning o'xshashligi asosida aniqlaydi. Tasnifning bu matematik usuli kompyuter texnikaning rivojlanishi tufayli keng tarqaldi. Mikroorganizmlar to'g'risida qancha ko'p belgilar ma'lum bo'lsa, yaqinlik koeffitsienti shuncha ishonchli bo'ladi. Agar 90% aniqlik bo'lsa bir turga, 70% aniqlik bo'lsa boshqa turga kiritiladi. Ko'rsatilgan usullar nisbiy bo'lib, albatta boshqa yaqinlik ko'rsatkichlari ham e'tiborga olinadi. Taksonomiyada eng samarali usul bu — genosistematika va raqamli taksonomiya bilan bir vaqtda, mikrob hujayralarining morfologiyasi, biokimyosi, fiziologiyasi va boshqa xususiyatlariga asoslangan klassik usullar birligidir.

1923-yilda D. Berji bakteriyalarning birinchi xalqaro aniqlagichini tuzdi. Aniqlagichning keyingi nashrlari (1980-1994) — «Bergeys Manual of determinative bacteriology» bakteriyalar sistematikasi bo'yicha Xalqaro qo'mita tomonidan tayyorlandi.

1980-yil 1-yanvardan kuchga kirgan bakteriyalarning yangi nomenklaturasi kodeksi bo'yicha Procaryotae olamining quyidagi tasnif kategoriyalari joriy qilindi: bo'lim — sinf — tartib — oila — urug' — tur. Asosiy nomenklatura birligi turdir.

Hozirgi ma'lumotlar bo'yicha bakteriyalar turi quyidagi xossalari bo'yicha aniqlanadi: 1) kelib chiqishi umumiy; 2) muayyan yashash muhitiga moslashgan; 3) moddalar almashinuvi va tur orasidagi

munosabatlari o'xshash; 4) irsiy apparati va fiziologik belgilari o'zaro yaqin bo'lgan populatsiyalar yig'indisi.

O'rganilayotgan mikroorganizm qaysi turga mansubligini bilish uchun avval uning asosiy belgilari (morfologiyasi, harakatlanishi, bo'yalishi, spora hosil qilishi, biokimyosi va boshqalar)ni aniqlab, o'sha xususiyatlar bo'yicha solishtirib, aniqlagich orqali uning o'rni bakteriyalar tasnifidan topiladi.

Biologiya fanidagi kabi mikrobiologiyada ham bakteriyalarni nomlash uchun binominal K. Linney nomenklaturasi (ikki nomlik) qabul qilingan bo'lib, bunda har bir mikroorganizm urug' va tur nomi bilan ataladi. Urug' katta harf, tur esa kichik harf bilan yoziladi. Masalan, yiring hosil qiluvchi stafilokokk — Staphylococcus aureus, difteriya korinebakteriyasi — Corynebacterium diphtheriae, qoqshol qo'zg'atuvchisi — Clostridium tetani va boshqalar.

Agar ajratib olingan bakteriyaning xossasi tipik turga xos xususiyatlardan farq qilsa, uni kenja turga kiritiladi. Bundan tashqari, kenja turlar orasida shunday vakillari borki, ularni tasnif tartibiga kiritib bo'lmaydi. Ularni kichik irsiy xususiyatlari, masalan, antigenlik — serovar, morfologik — morfovar, kimyoviy — xemovar, biokimyoviy yoki fiziologik — biovar, patogenlik — patovar, faglarga nisbatan — fagovar xususiyatlariga qarab farqlanadi. «Tip» suffiksini «var»ga almashtirish ko'pincha kelib chiqishi mumkin bo'lgan tushunmovchiliklarning oldini oladi, chunki «tip» iborasi, odatda, Tucfriotae olamida taksonomik birlik sifatida qo'llaniladi.

Mikroorganizmlar genetikasi va seleksiyasining rivojlanishi bilan ma'lum tur guruhining elementar evolutsiya birligi — populatsiya tushunchasi joriy qilingan. Klon — bir mikrob hujayrasining ko'payishidan hosil bo'ladigan hujayralar yig'indisi. Shtamm — odam va hayvon organizmi hamda tashqi muhitdan ajratib olingan bir turdagi bakteriyalar kulturasi.

Tabiiy substratlar (nosteril bo'shliqlar, oziq moddalar, suv, havo, tuproq, turli buyumlar)dan ajratib olingan har xil mikroblar yig'indisi aralash kultura, bir tur va kenja tur vakillaridan tashkil topgan populatsiya sof kultura deb ataladi.

Bakteriyalar sistematikasi. 1994-yilda sistematikaning yangi to'rt jildi chop etildi — Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Bu qo'llanmada umumiy tibbiyot yoki sanoat ahamiyatiga ega bo'lgan, odam va hayvonlar uchun patogen hisoblangan ko'p turlarning raqamli taksonomiyasi, genetik, serologik va xemotaksonomik tekshirish

usullariga oid hamda bakteriya nomenklaturasining asosi, bakteriyalarni identifikatsiya qilish prinsiplari to'g'risida to'liq ma'lumot berilgan. Bakteriyalarning ekologik tavsifi, ba'zi bakteriyalar guruhini ajratib olish uchun zarur bo'lgan oziq muhitlar tartibi ko'rsatilgan. Qo'llanmada bakteriyalarning fagovari va serovarini aniqlash, antibiotiklarga chidamlilik, odam va hayvonlar uchun patogenlik to'g'risida asosiy ma'lumotlar berilgan, patogenlikning asosiy omillari va boshqa xususiyatlari ko'rsatib o'tilgan.

Bakteriyalarning yangi taksonomiyasiga oid bu qo'llanmani tuzishda tahrir hay'atining 9 a'zosi va dunyoning 14 davlatidan 124 olim qatnashdi. Yangi ma'lumotlar «International journal of Systematic Bacteriology» da chop etib boriladi.

I jildda grammanfiy aeroblar va anaeroblarning hamma vakillari (I bo'lim I Jracilicutes) 35 guruhga bo'linadi.

1-guruh. Spiroxetalar: Spirochaetaceae oilasi. (Spirochaeta, Cristispira, Treponema, Borrelia Leptospira turkumi), boshqa organizmlar.

2-guruh. Aeroblar (mikroaerofillar, harakatchan, spiralsimon), egilgan grammanfiy bakteriyalar (Aqua spirillum, Campylobacter, Bdellovibrio, Azospirillum, Spirillum, Vampiroibrio veeicobacter va boshqalar).

3-guruh. Harakatsiz (yoki ba'zan harakatlanadigan) grammanfiy egilgan bakteriyalar (Spirosoma, Runella, Flectobacillus va boshqalar).

4-guruh. Grammanfiy aerob mikroaerofit tayoqchalar va kokklar (Acetzobacter Pseudomonas, Azotobacter, Rhizobium, Methylococus, Acetobacter, Leqionella, Moraxella, Neisseria, Flavobacterium, Brucella, Bordetella, Francisella Bacteroides urug'lari va boshqalar).

5-guruh. Fakultativ anaerob grammanfiy tayoqchalar (Enterobacteriaceae, Vibrionaceae, Pasteurellaceae) oilasiga mansub qo'shimcha urug'lar (Gardnerella, Strertobacillus va boshqalar).

6-guruh. Grammanfiy, to'g'ri, egilgan, spiralsimon anaerob bakteriyalar (Bacteriodes, Fusobacterium, Lentotrichia va boshqa urug'lar).

7-guruh. Sulfat va oltingugurtni dissimilatsion tiklovchi bakteriyalar (7 turkum: Desulfozomaculum, Desulfovibrio, Desulfobulbus va boshqalar). Yangi tuzilgan guruh.

8-guruh. Anaerob grammanfiy kokklar Oilasi — Veillonellaceae 3 urug'i bilan.

9-guruh. Rikketsiya va xlamidiyalar: Tartibi: Rickettsialis, Chlamydialis.

10-guruh. Anoksigen fototrof bakteriyalar.

11-guruh. Oksigen fototrof bakteriyalar. Sianobakteriyalar shu guruhga kiradi.

12-guruh. Aerob xemolitotrof bakteriyalar va ularga yaqin organizmlar (oltingugurt, temir, marganets, nitrit va ammiak oksidlovchi bakteriyalar).

13-guruh. Kurtaklanuvchi yoki o'simta hosil qiluvchi bakteriyalar.

14-guruh. Qobig'i bor bakteriyalar.

15-16 guruhlar. Har xil xossali sirg'anib yuruvchi bakteriyalar.

17-guruh. Grammusbat kokklar (Enterococcus, Lactococcus, Micrococcus, Peptococcus, Sarcina, Staphylococcus, Streptococcus, Trichococcus va boshqalar).

18-guruh. Endospora hosil qiluvchi grammusbat tayoqcha va kokklar (Bacillus, Clostridium, Sporosaroina va boshqa urug'lar).

19-guruh. To'g'ri shakldagi spora hosil qilmaydigan grammusbat tayoqchalar (Lactobacillus, Listeria va boshqalar).

20-guruh. Noto'g'ri shakldagi, spora hosil qilmaydigan grammusbat tayoqchalar (Acetobacterium, Actinomyces, Bifidobacterium, Corynebacterium, Gardnerella va boshqa urug'lar).

21-guruh. Mikobakteriyalar.

22-29-guruhlar. Aktinomitsetlar.

30-guruh. Mikoplazmalar (Mycoplasma, Spiroplasma, Urearlasma urug'i va boshqalar).

31-guruh. Metanogen bakteriyalar.

32–34-guruhlar. Arxebakteriyalar.

35-guruh. Ekstremal termofil va gipertermofil bakteriyalar.

Bakteriyalar sistematikasi bilan shug'ullanuvchi Xalqaro qo'mitaning fikricha, asosan intuitiv tarzda boshlangan bakteriyalar taksonomiyasi hozir miqdoriy usullarning rivojlanishi natijasida to'liq obyektiv holatga aylandi.

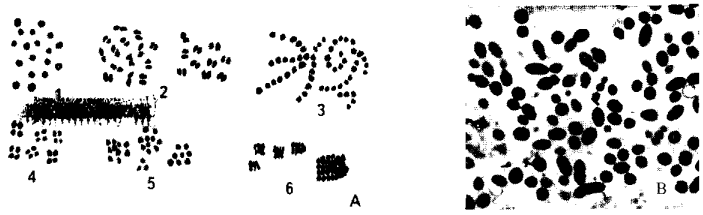
Bakteriyalarning urug'lari va turlari ko'rsatilgan tasnifi xususiy *mikrobiologiyaning tegishli bo'limlarida beriladi.*

BAKTERIYALAR MORFOLOGIYASI

Bakteriyalar morfologiyasi va tuzilishi

Bakteriyalar, asosan, bir hujayrali, xlorofilsiz mikroorganizmlar bo'lib, biologik xususiyatlariga ko'ra prokariotlarga mansub, ular tabiatda keng tarqalgan va atroflicha o'rganilgan. Bakteriyalar kattaligi mikrometr (mkm) bilan o'lchanadi, o'rtacha 0,1–0,15 mkm dan (mikoplazma) 3–500 mkm gacha (spiroxetalar) bo'lishi mumkin. Bakteriyalarning patogen turlari juda ko'p va ular kattaligi 0,2–20 mkm atrofida.

Bakteriyalarning kattaligi, shakli va xususiyatlari atrof-muhit sharoitiga qarab o'zgaradi, ammo ma'lum sharoitda, mikroblar evolutsiyasi natijasida orttirgan xossalari, morfologiyasi uzoq vaqt saqlanib qolishi mumkin. Bakteriyalar shakliga ko'ra 3 ta asosiy guruhga bo'linadi:1) sharsimon (kokklar); 2) tayoqchasimon (bakteriyalar, batsillalar, klostridiyalar); 3) egilgan, spiralsimon (vibrionlar, spiroxetalar) (4-rasm).



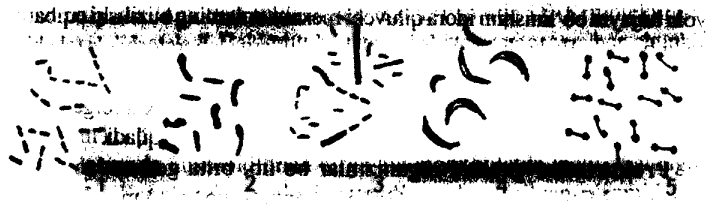
4-rasm. A. Sharsimon bakteriyalar (kokklar): *1-mikrokokklar; 2-diplokokklar; 3-streptokokklar; 4-tetrakokklar; 5-stafilokokklar; 6-sarsinalar.*
B. Sharsimon bakteriyalar (kokklar): elektronmikrofoto, kat. ×16000.

Kokklar (yunoncha kokkus-don): yumaloq, sharsimon bo'ladi, ular ellips va loviyaga o'xshash bo'lishi ham mumkin. Kokklar joylashishiga, ko'payishiga va biologik xususiyatlariga ko'ra bir necha xilga: mikrokokk, diplokokk, streptokokk, tetrakokk, sarsinalar va stafilokokklarga bo'linadi.

Mikrokokklar yakka-yakka, tartibsiz joylashadi, juft-juft joylashgan kokklar diplokokklar deb ataladi. Kokklar bo'linganidan keyin bir-biridan ajralib ketmay, zanjircha hosil qilsa, streptokokklar deyiladi. Biri-biriga tik ikki tekislikda bo'linib, to'rtta kokk hosil qilganlari tetrakokk deb ataladi.

Ayrim kokklar uch tekislikda bo'linib, 8–16 tadan bo'lib joylashadi. Bularga sarsinalar deb nom berilgan. Kokklarning tabiatda juda ko'p uchraydigani stafilokokklardir. Ular bir necha tekislikda bo'linish xususiyatiga ega. Shuning uchun bu kokklar tartibsiz va g'uj-g'uj bo'lib joylashadi, shuning uchun uzum shingiliga o'xshaydi. Diplokokk, streptokokk va stafilokokklar orasida odam va hayvonlar uchun patogen, ya'ni kasallik paydo qiladigan turlari mavjud.

Tayoqchasimon bakteriyalar silindr shaklida, yakka-yakka (monobakteriyalar), juft-juft (diplobakteriyalar) yoki zanjirsimon (streptobakteriyalar) ko'rinishda bo'ladi. Bakteriyalarga spora hosil qilmaydigan tayoqchasimon mikroorganizmlar (ichak, bo'g'ma va sil tayoqchalari) va spora hosil qiluvchi tayoqchasimonlar —batsilla (kuydirgi qo'zg'atuvchisi) va klostridiylar (qoqshol, botulizm, gazli gangrena qo'zg'atuvchilari) kiradi (5-rasm).

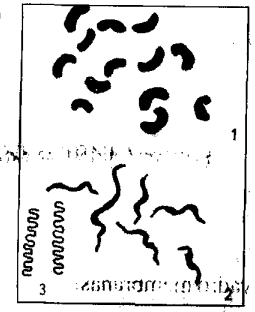


5-rasm. *1-tayoqchasimon bakteriyalar; 2-uchi to'mtoq, dumaloq yoki o'tmas tayoqchasimon bakteriyalar; 3-turli xil tayoqchasimon bakteriyalar va streptobatsillalar; 4-yoysimon yoki urchuqsimon bakteriyalar; 5-gantelsimon tayoqchalar*

Shakli va kattaligiga qarab tayoqchasimon bakteriyalar kalta (tulyaremiya tayoqchasi), uzun (kuydirgi tayoqchasi), uchlari to'mtoq (bo'g'ma tayoqchasi) yoki o'tkir bo'lishi mumkin. Bakteriyalarning burama shakllilari ham bor. Bular bitta o'ramli vibrionlar va 2–3 o'ramli spirillalarga ajratiladi.

Egilgan yoki spiralsimonlar. Vibrionlar yarimoysimon yoki vergulga o'xshash bo'ladi. Patogen vibrionlarga vabo qo'zg'atuvchisi misol bo'la oladi (6-rasm). Vibrionlar ariq, ko'lmak suvlarida ko'p uchraydi. Hujayra uchida bitta xivchini joylashganligi tufayli ular juda harakatchan hisoblanadi. Spirillalar buramali bakteriyalar bo'lib, iflos suvlarda, tashlandiqlarda yashaydi. Ularning aksariyati zararsiz, lekin bir turi — Spirillum minus odamda kalamush tishlaganda yuqadigan sodoku kasalligini qo'zg'atadi.

Ma'lum bir tur bakteriyalar atrof-muhit sharoiti ta'sirida nafaqat ichki xususiyatlarini, balki shakli va kattaligini ham o'zgartirishi mumkin. Shuning uchun mikroblar polimorf, ya'ni ko'p shaklli bo'ladi. Bir mikrob kulturasidagi hujayralar issiqlik, kislotalar, tuzlar, dezinfeksiyalovchi moddalar ta'sirida o'z shaklini o'zgartirishi mumkin.



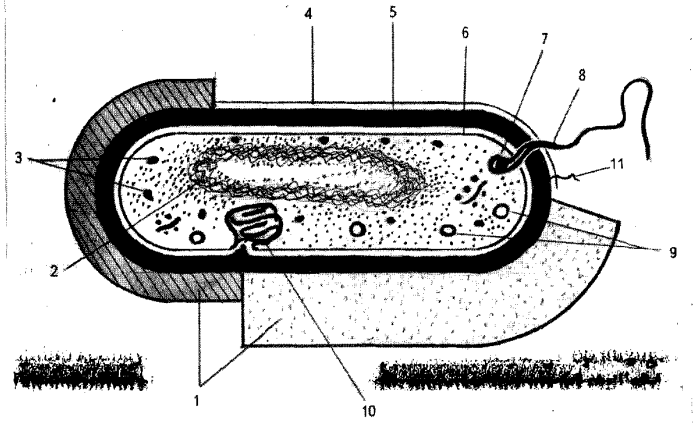
6-rasm. *1-vabo vibrioni; 2-spirillalar; 3-spiroxetalar*

Ko'pincha polimorfizm xususiyatiga ega bo'lgan bakteriyalar sun'iy muhitga ekilganda, undagi fizik, kimyoviy komponentlar ta'sirida bakteriyalarning shakli, kattaligi o'zgaradi. Natijada yirik, sharsimon, kolbasimon, ipsimon hamda suzgichdan o'tuvchi bakteriya shakllari paydo bo'ladi. Bakteriya morfologiyasidagi bunday o'zgarish hujayra devori sintezining

yoki hujayra bo'linishini idora qiluvchi mexanizmlarning buzilishi oqibatida sodir bo'ladi. Bu hodisaning yuqumli kasalliklarga laboratoriyada tekshirib tashxis qo'yishda va biologik preparatlarni tayyorlashda ahamiyati katta.

Bakteriyalar (prokariotlar) tuzilishiga ko'ra zamburug', sodda organizmlar, suv o'tlari, somatik hujayralar (eukariotlar)dan keskin farq qiladi.

Prokariotlar gaploid organizmlar bo'lib, bitta genomdan tashkil topgan. Mitoxondriya va Golji apparati yo'q. Amyobasimon harakatlanmaydi. Ular nukleoid, tarkibida turli xil kiritmalar bo'lgan sitoplazma, qobiq va boshqa elementlardan tashkil topgan murakkab tuzilishga ega (7-rasm).



7-rasm. Bakteriya hujayrasidagi morfologik strukturalarning sxematik tasviri: *1-kapsula; 2-nukleoproteid; 3-ribosoma; 4-mikrokapsula; 5-hujayra devori; 6-sitoplazmatik membrana; 7-bazal tana (blefaroplast); 8-xivchincha; 9-granula; 10-mezosoma; 11-kiprikcha*

Bakteriya hujayrasining tuzilishi elektron mikroskop va kimyoviy tekshirishlar yordamida aniqlanadi.

Nukleoid prokariotlarda yadro vazifasini bajaradi, ammo tuzilishi va kimyoviy tarkibiga ko'ra eukariotlar yadrosidan farq qiladi. Nukleoidda yadro membranasi va xromosoma bo'lmaydi. Uning tarkibida asosiy oqsil — gistonlar ham yo'q. Nukleoidda DNKning ikki ipli molekulasi, oz miqdorda RNK va oqsillar bor. DNK molekulasining molekular massasi $(2–3)\times10^2$ g bo'lib, halqaga o'xshash tuzilishga ega, unda hujayraning

barcha irsiy ma'lumotlari joylashgan. Bakteriyalarda DNK molekulasi xromosoma deb ataladi. Bakteriya hujayrasida bitta xromosoma bor, chunki ular gaploid. Bakteriya hujayrasining ko'payishidan oldin nukleoidlar ikki marta ko'payadi, bo'linish vaqtida esa xromosomaning soni 4 va undan ham ko'proq bo'lishi mumkin.

Sitoplazmada nukleoid bilan birga avtonom holatda kichik halqaga o'xshash DNK molekulasi, ya'ni irsiy ma'lumotlar yozilgan, plazmidalar ham bo'ladi. Ular bakteriya hayotida muhim rol o'ynamaydi. Ko'pgina bakteriyalar sitoplazmasi kolloid holatda bo'lib, suv, oqsillar, uglevodlar, lipoidlar, mineral tuzlar aralashmasidan iborat. Tiniq suvsimon, sal yopishqoq, sitoplazmatik membrana bilan o'ralgan bo'ladi.

Sitoplazmada diametri 100 - 200 E ga teng bo'lgan ribonukleoproteid donachalari mavjud. Bu donachalar ribosomalar deb ataladi. Bakteriyalar sitoplazmasida turli kiritmalar ham uchraydi. Masalan, bo'g'ma tayoqchalarida bo'ladigan valyutin donachalari, lipoproteid tanachalari, glikogen, granulyoma, oltingugurt, kalsiy donachalari va hk. Bir necha ribosomalar qo'shilib polisomalarni tashkil qiladi. Ribosoma va polisomalar qo'shilib, membrana va fibrillyar tuzilmalarga birikadi.

Bakteriya ribosomalari, bakteriya hujayrasida DNK dan tashqari ikkinchi nuklein kislota — ribonuklein kislota (RNK) ham saqlanadi. Uning tarkibiga riboza bilan timin kiradi. RNK ning asosiy hajmi oqsil sintezining markazlari hisoblangan zarrachalar yoki ribosomalar shaklidagi oqsil bilan birikkan. Ribosomalar bakteriyalarda ribonukleoprotein zarrachalaridan tashkil topgan bo'lib, kattaligi 20 nm, bular o'z navbatida ikkita bo'lakcha (30C va 50C)dan iborat. Oqsil sintezi boshlanishi bilan ular birlashib, 70C ni tashkil etadi.

Ribosomalar RNK va oqsildan iborat bo'lib bakteriyalar sitoplazmasida erkin holda yotadi. Ribosomalar soni har bir hujayrada 100 tagacha va undan ham ortiq bo'lishi mumkin. Bakteriyalar protoplazmasida ribosomal RNK (PRNK) dan tashqari informatsion RNK (iRNK) ham bo'ladi.

Uchinchi ribonuklein kislota — transport RNKsi (tRNK) oqsil sintezi uchun zarur aminokislotalarni ribosomalarga tashib beradi.

Mezosomalar bakteriyalar hujayrasining tarkibiy qismi bo'lib, ular hujayraning bo'linishi hamda oksidlanish-qaytarilish jarayonlarida ishtirok etadi va mitoxondriyalar vazifasini o'taydi.

Lipoproteid tanachalar yog' tomchilari shaklida ko'pincha batsilla va spirillalarda uchraydi. Ular uglevodi ko'p bo'lgan oziq muhitlarda bakteriyalarni o'stirganda ko'payadi va aksincha. Bu tanachalarni

sitoplazmada fuksin bilan bo'yab ko'rish mumkin. Valyutin donachalari metaxromatik granula (polimetafosfat)lar hisoblanib, ko'pincha bakteriyaning chetida joylashadi.

Hujayra ichidagi kiritmalarga glikogen va granulyozalar kiradi. Ularni Lyugol eritmasi bilan bo'yab ko'riladi. Bunda glikogen qizg'ish jigarrangga, granulyoza esa kulrang va havorangga bo'yaladi. Glikogen donachalari aerob batsillalarda, granulyoza esa ko'pincha yog'li-nordon bakteriyalarda uchraydi.

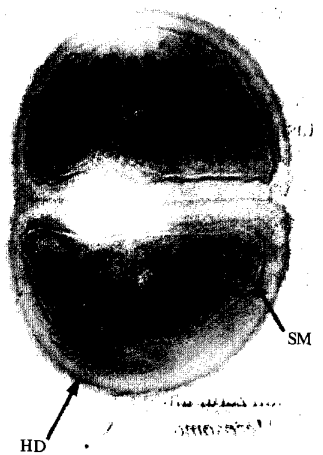
Oltingugurt bakteriyalar sitoplazmasida (Beggiatoa) oltingugurt kolloid tomchilar shaklida to'planadi. Oltingugurt asosan bakteriya hujayrasini energiya bilan ta'minlashda ishtirok etadi. Achromatium avlodiga mansub oltingugurt bakteriyalar sitoplazmasida amorf kalsiy karbonatning donachalari bor, lekin ularning fiziologik ahamiyati hali to'liq aniqlangan emas.

Bakteriyalar sitoplazmasida vakuollar ham bor. Ular suvda eruvchan turli moddalardan iborat bo'lib, lipoproteid tabiatli membrana (monoplast) bilan o'ralgan. Vakuollar soni 6–10 ta, faol o'sish davrida 20 tagacha yetadi. Ayrim olimlarning fikricha vakuollar bakteriya hujayrasidagi zaharli moddalar, jumladan, ekzotoksin yig'iladigan joy, ikkinchi guruh tadqiqotchilarning fikricha ko'p suv to'planganda hosil bo'ladigan tuzilmalardir.

Mikobakteriya, streptokokk, protey, aktinomitset, klostridiy va boshqa mikroorganizmlar sitoplazmasida rapidosomlar yoki mayda naychalar bo'ladi. Mikobakteriyalarda bu naychalar qattiq muhitda harakatni ta'minlaydi.

Bakteriya qobig'i. Bu sitoplazmatik membrana, hujayra devori va kapsula qavati, ayrim bakteriyalarda haqiqiy kapsuladan tashkil topgan.

Hujayra devori. Qalinligi 10–35 nm, tarkibi asosan peptidoglikan, murein, mukopeptiddan iborat. Devor mikrob hujayrasini atrof-muhitdan



8-rasm. Stafilokokk, elektronmikro-foto, kat. ×60000
HD-hujayra devori;
SM–sitoplazmatik membrana;
N–nukleoid

ajratib turadi va uning shaklini saqlab boradi (8-rasm). Kimyoviy tarkibiga ko'ra hujayra devori grammusbat va grammanfiy bakteriyalarda keskin farq qiladi. Grammusbatlarda bu devor 95% gacha glikopeptidlardan, 2,5% lipidlar, polisaxaridlar va teyxol kislotalardan, grammanfiy bakteriyalarda atigi 5–10 glikopeptidlar, 25% cha lipidlar, oqsillar va polisaxaridlardan iborat. Bakteriyalarning Gram usulida turlicha bo'yalishi ham hujayra devorining kimyoviy tarkibiga bog'liq. Grammusbat bakteriyalarda peptidoglikan hujayra devori materialining 90% ni, grammanfiylarda esa 5–20% ni tashkil etadi. Procaryotae ga kiruvchilarning hujayra devori kimyoviy tarkibiga ko'ra 4 bo'limga bo'linadi (jadval).

Bakteriyalarni hujayra devorining kimyoviy tarkibiga ko'ra farqlash

	Bo'lim	Hujayra devorining tuzilishi
I.	Gracilicutes	Yupqa devorli, grammanfiylar
II.	Firmiticus	Qalin devorli, grammusbatlar
III.	Tenericutes	Hujayra devori bo'lmaganlar
IV.	Mendosicutes	Nuqsonli hujayra devori, peptidoglikan bo'lmaydi

Hujayra devori faqat bakteriyalar, aktinometsetlar, ko'k-yashil suv o'tlari va rikketsiyalarda bo'ladi. Spiroxeta, mikoplazma va mikobakteriyalarda bu tuzilma bo'lmaydi. Hujayra devorining mikroblar oziqlanishida katta ahamiyati bor. U moddalarni tanlab o'tkazish xususiyatiga ega bo'lganligi uchun turli moddalarning hujayra ichiga o'tib almashinuv mahsulotlarining tashqariga chiqib turishini ta'minlaydi. Molekulalari uncha katta bo'lmagan suv, glyukoza, aminokislotalar, yog' kislotalar hujayra devori orqali oson o'tadi. Murakkabroq tuzilishga ega bo'lgan yirikroq organik moddalar molekulalari hujayra sintez qiladigan fermentlar ta'sirida parchalanib, maydaroq molekulalarga aylangandan keyin devor teshiklaridan sitoplazmaga kiradi.

Sitoplazmatik membrana — bakteriya hujayrasi devorining tagida joylashgan tuzilma. Uning qalinligi 5–7,5 nm. U lipid, protein va polisaxarid qavatlaridan iborat. Sitoplazmatik membrananing kimyoviy tarkibi oqsil, fosfolipid, lipoprotein, qisman uglevod va boshqa birikmalardan tashkil topgan. Bu membrana hujayra devorini sitoplazmadan ajratib turadi, lekin membranadan fermentlar (permeaza) yordamida doimiy ravishda bakteriya hayoti uchun zarur bo'lgan turli moddalar va ionlar o'tib turadi.

Sitoplazmatik membranada o'ta sezgir retseptorlar joylashgan bo'lib, ular yordamida bakteriyalar atrof-muhitdan kelgan signallar, oziq muhitlar va antibakterial birikmalarni farqlaydi.

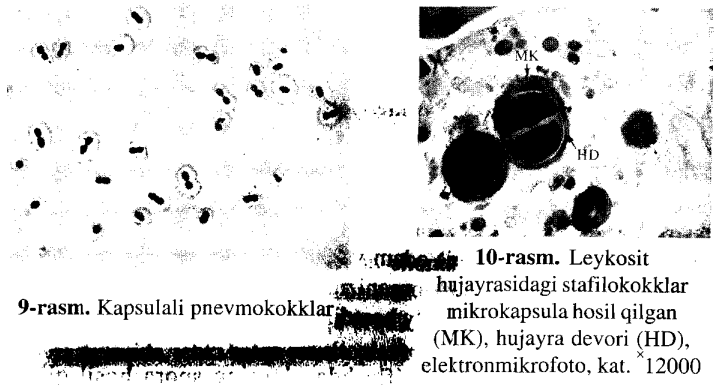
Membrananing yuzasida joylashgan faol ferment tizimi oqsil, toksin, fermentlar, nuklein kislota va boshqa moddalar sintezida qatnashadi.

Sitoplazmatik membranada bir-biri bilan bog'liq turli xil reaksiyalar amalga oshadi. Hujayra membranasining sitoplazma ichiga botishi natijasida mezosomalar hosil bo'ladi. Ular hujayra devorining paydo bo'lishida va hujayraning bo'linishida ma'lum darajada qatnashadi. Mezosomalar nukleoid bilan bog'liq bo'lganligi sababli spora hosil qilishda ishtirok etadi.

Sitoplazmatik membrana bakteriya hujayrasining osmotik bosimini ta'minlaydi, hujayra bilan tashqi muhit o'rtasida to'siq vazifasini o'taydi. Turli omillar ta'sirida bakteriya hujayra devoridan mahrum bo'lishi mumkin. Masalan, lizotsim ta'sirida tayoqchasimon grammanfiy bakteriyalarning hujayra devori qisman erib ketsa, hujayra sferik shaklni egallaydi. Shuning uchun ularni sferoplastlar deb ataladi. Bakteriyaning hujayra devori to'liq erib ketsa, u holda protoplastlar deyiladi.

Protoplastlar ko'payish, oqsil, nuklein kislota va fermentlar sintez qilish, spora hosil qilishga moyil, lekin chidamsiz, ayniqsa, osmotik bosimning o'zgarib turishi va mexanik ta'sirotlarga sezgirdir. Ularga bakteriofag ta'sir etmaydi. Protoplastlarga bakteriyalarning L — shakli misol bo'la oladi. Uni birinchi marta 1935-yilda Lister institutida aniqlanganligi uchun shu nom berilgan. L — shakl mikrobning o'zgaruvchanligi natijasidir. Bunday o'zgaruvchanlik va bakteriyaning hujayra devoridan mahrum bo'lishi ko'pincha dorilar, jumladan, penitsillin ta'sirida vujudga kelishi mumkin. Penitsillin ta'sirida hujayra devori sintezi buziladi, natijada hujayraning o'sishi, ko'payishi ham o'zgaradi. Bakteriyalarning L — shakli turg'un va noturg'un bo'ladi. Noturg'un shakllar ta'sir etadigan omil bartaraf etilsa, bakteriya L — shakldan yana o'zining tabiiy shaklini olishi mumkin. Turg'un L — shakl mikoplazmaga o'xshaydi.

Bakteriyaning kapsula hosil qilishi. Ayrim bakteriyalar turli omillar ta'sirida ko'plab shilimshiq modda ishlab chiqarib hujayrani qoplaydi. Ba'zi mikroblar faqat odam yoki hayvon organizmiga tushgandagina kapsula hosil qiladi. Bular pnevmokokklar, kuydirgi, qorason qo'zg'atuvchilaridir. Boshqalari (kapsulali bakteriyalar guruhi vakillari) doimo oziq muhitda ham kapsula hosil qiladi. Kapsula mikrob hujayrasini himoyalaydi (9-rasm), ularga fagosit hujayralar, antitelolar sezilarli darajada ta'sir qilmaydi. Kimyoviy tarkibi jihatdan aksari bakteriyalarning



9-rasm. Kapsulali pnevmokokklar.

10-rasm. Leykosit hujayrasidagi stafilokokklar mikrokapsula hosil qilgan (MK), hujayra devori (HD), elektronmikrofoto, kat. × 12000

kapsulalari polisaxaridlardan, kuydirgi tayoqchasining kapsulasi esa polipeptidlardan tuzilgan deb topilgan.

Ayrim bakteriyalar (stafilokokk, streptokokk, bo'g'ma qo'zg'atuvchisi va boshqalar) mikrokapsula hosil qiladi, buni faqat elektron mikroskop yordamida aniqlash mumkin (10-rasm).

Uglevodi mo'l bo'lgan oziq muhitlarda ko'pgina bakteriyalar mikrokapsula, saprofit bakteriyalar esa bir necha bakteriya hujayra uchun umumiy bo'lgan kapsula hosil qiladi. Bunday bakteriyalar zoogleyalar deyiladi.

Sporalar. Spora hosil qilish tayoqchasimon bakteriya batsilla va klostridiylarga xos bo'lib, bu hodisa tashqi muhitning noqulay sharoitiga tushganda (masalan, haroratning o'zgarishi, oziq muhit yetishmasligi, kulturaning qarishi, turli kimyoviy moddalar ta'sir etishi) ro'y beradi. Sporalar turli omillar ta'siriga juda chidamli bo'lib, turni saqlashda muhim rol o'ynaydi. Odatda bitta hujayrada bitta spora hosil bo'ladi. Har bir bakteriyaning sporasi o'ziga xos joylashadi. Masalan, kuydirgi tayoqchasining sporasi faqat bakteriya markazida, qoqshol tayoqchasining sporasi esa uchida bo'ladi va hk. Spora bakteriyalar vegetativ shaklining sitoplazmasidagi suvning bug'lanishi va sitoplazma quyuqlashishi tufayli vujudga keladi. Sporalarda suv miqdori 40% atrofida bo'lsa, vegetativ shaklda 80–90% hajmda bo'ladi.

Spora hosil bo'lish jarayoni 16–20 soat davom etadi. Bu jarayonda sitoplazmaning nukleoid tutuvchi bir qismida ko'p qavatli zich qobiq hosil bo'lib, hujayraning qolgan qismi nobud bo'ladi.

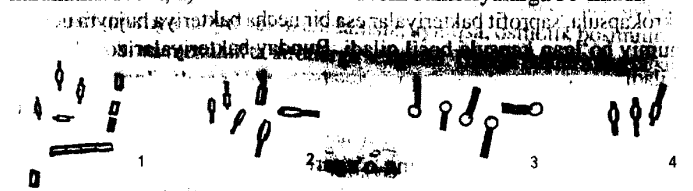
Sporaning chidamliligi uning tarkibida lipidlar, oqsillar, kalsiy tuzlarining ko'p-ozligi va erkin suv miqdorining keskin kamayib qolishiga

bog'liq. Sporalar atrof-muhitda, anabioz shaklida yillab yashashi mumkin. Sharoit yaxshilansa, ya'ni oziq muhit, issiqlik, namlik yetarli bo'lsa, chamasi 4–5 soat davomida spora vegetativ shaklga o'tib, mikrob yana faoliyatini davom ettiraveradi. Sporalar bakteriyalar tanasida joylashishiga qarab 3 guruhga bo'linadi (11-rasm): 1-markaziy; 2-subterminal – tayoqchaning bir uchiga yaqin joylashgan; 3-terminal – tayoqchaning eng uchida joylashgan sporalar.

Spora hosil qiluvchi patogen bakteriyalar (kuydirgi, qoqshol, gazli gangrena qo'zg'atuvchilari) odam va hayvon organizmida spora hosil qilmaydi. Bu jarayon faqat organizmdan tashqarida kislorod yetarli miqdorda bo'lgan muhitda ro'y beradi. Chunki bu mikroblar obligat va fakultativ anaeroblar hisoblanadi.

Mikroorganizmlarni tasniflashda ularning spora hosil qilish xususiyatiga e'tibor beriladi. Turli ashyolar, oziq-ovqat mahsulotlari, dori-darmonlar va boshqalarni mikrobsizlantirish usullarini tanlashda avvalo sporalarning chidamliligi va ulardan muhofaza qilish tadbirlari ko'zda tutiladi (12-rasm).

Xivchinlar. Harakatlanuvchi bakteriyalar ikkiga: 1) sirg'anib harakatlanuvchi; 2) suzib harakatlanuvchi bakteriyalarga bo'linadi.



11-rasm. Bakteriya sporalari (sxema): *1-markazda; 2-3-terminal; 4-subterminal joylashgan*



12-rasm. Spora hosil bo'lishi, elektronmikrofoto, kat. 41000 (muallif M.Lebedeva)

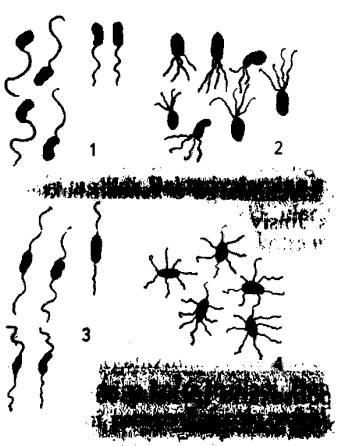
Sirg'anib harakatlanuvchi bakteriyalar tanasining to'lqinsimon bukilishi natijasida harakat qiladi. Bularga Muxososcus, Beggiatoa, Thiothrix lar kiradi.

Suzib harakatlanuvchi bakteriyalar suyuq muhitda erkin harakat qiladi. Ularning xivchinlari ingichka, ipsimon, yo'g'onligi 0,02–0,06 mkm, uzunligi 6–9 mkm, ayrim spirillalarda esa 80–90 mkm. Xivchinlar soni va hujayra tanasida joylashishi bakteriyalarni turga xos belgisi hisoblanadi.

Xivchinlar flagellin deb ataladigan, qisqaruvchan oqsildan tuzilgan bo'lib, keratin, miozin, fibrinogenlar, shuningdek lizin, asparagin va glutamin kislotalar, alanin va boshqa kislotalardan tarkib topgan. Xivchinlar bakteriya tanasi bilan ikkita halqa orqali birikkan bo'lib, tashqi halqa hujayra devorida, ichki halqa esa sitoplazmatik membranada joylashgan.

Xivchinli bakteriyalarning harakatlanishini yorug' va qorong'ilashtirilgan maydonli hamda elektron mikroskoplarda ko'rib o'rganish mumkin.

Xivchinlar bakteriya hujayrasida joylashishiga ko'ra 4 guruhga bo'linadi (13-rasm, a, b, d): 1. Monotrixlar — bitta xivchini bo'lgan bakteriyalar. Bularga vabo vibrioni, ko'k-yashil yiring qo'zg'atuvchisi va hk. kiradi; 2. Amfitrixlar — bakteriya hujayrasining ikkala qutbida bittadan yoki bir tutamdan xivchini bo'ladi (Spirillum volutans); 3. Lofotrixlar —





13-rasm. Bakteriyalarning xivchinlari. *a) 1-monotrixlar; 2-lofotrixlar; 3-amfitrixlar; 4-peritrixlar; b) bakteriyalar xivchinlari, elektronmikrofoto kat. ×12000; d) amfitrix xivchinli vibrion (muallif M. Lebedeva)*

hujayraning bir qutbida bir dasta xivchinlar bo'ladi (ko'k-yashil suv tayoqchalar, Alcaligenes faecalis); 4. Peritrixlar — xivchinlar bakteriyaning butun tanasi bo'ylab joylashadi (ichak tayoqchasi, tif-paratif bakteriyalar, salmonellalar va boshqalar).

Xivchinlar bakteriyalarning asosiy harakat a'zosi hisoblanadi. Bakteriyalarning parmaga o'xshab buralib harakat qilishi natijasida suyuqlik xivchin bo'ylab tarqaladi va bakteriyaning tezligi 50 mkm/sek. ga yetadi.

Bakteriyaning harakati xivchinlar soni, kulturaning yoshi va xususiyatiga, kimyoviy moddalarning bor-yo'qligiga, oziq muhitning konsistensiyasi, kimyoviy tarkibi va boshqa omillarga bog'liq. Monotrix bakteriyalar juda tez harakatlanadi, ularning tezligi 60 mkm/sek. ga yetishi mumkin. Peritrix bakteriyalar harakati esa juda sust, tezligi 5–10 mkm/sek.

Harakatchan bakteriyalar taksis xususiyatiga ega. Bakteriyalarni harakatga keltiruvchi omillarga ko'ra xemotaksis, aerotaksis va fototaksislar ajratiladi.

Bakteriyalar harakatini o'rganib ayrim bakteriyalar, jumladan, vabo vibrioni, tif-paratif, esherixiylar va boshqalarni identifikatsiya qilishda foydalaniladi.

Har xil turdagi bakteriyalar ustida tukchalar (fimbriyalar) bo'ladi. Ular xivchinlarga nisbatan kalta va ingichka, uzunligi 0,3–1 mkm, yo'g'onligi 0,01 mkm, soni 100 dan 400 tagacha.

Fimbriyalar ikkita tipga bo'linadi. Birinchi tipdagi fimbriyalar ko'p turdagi bakteriyalarda bo'lib, adgeziya (yopishish) xususiyatiga ega. Ular yordamida bakteriyalar hayvon va odam hujayralariga yopishadi. Ikkinchi tipdagi fimbriyalarga pililar kiradi. Ular enterobakteriya, neysseriya, gemofil bakteriyalarda, streptokokkning A guruhida, korinobakteriyalar va boshqalarda topilgan. Pililar ham xivchinlarga o'xshash bakteriya hujayrasining doimiy tuzilmasi emas. Jinsiy F — pililar asosan Ye.coli bakteriyalarida topilgan, soni to'rttagacha, uzunligi 0,3–1 mkm, yo'g'onligi 0,01 mkm. Bular naychasimon bo'lganligi uchun irsiy chatishish (konyugatsiya) jarayonida donordan retsipiyentga pililar orqali irsiy material o'tadi. Bundan tashqari, pililarga ayrim RNK tutuvchi maxsus faglar birikadi.

Ko'pgina bakteriyalar ustida polisaxarid ipchalar chigallari — glikokalikslar (yunoncha calix — qobiq) hosil qiladi.

Streptokokklarda protein ipchalar (fimbriya)dan tashkil topgan tashqi qobiq bo'ladi va M — oqsil (M – protein) deb ataladi. Qobiq makroorganizm bilan bakteriyalarning o'zaro ta'sirida muhim ahamiyatga ega.

Hozir biologiyada aniqlangan quyidagi mikroorganizm turlari tavofut qilinadi: viruslar, protozoalar, zamburug'lar, aktinomitsetlar, bakteriyalar, spiroxetalar, rikketsiyalar, xlamidiyalar, mikoplazmalar, virioidlar.

Aktinomitsetlar zamburug' va bakteriyalar oralig'idagi, rikketsiya, xlamidiyalar esa bakteriya bilan viruslar oralig'idagi mikroorganizmlardir. Spiroxetalar prokariot bo'lishiga qaramay murakkab hujayra tuzilishiga ega (o'q ipi va uch qavatli tashqi membranasi bor). Mikoplazmalar ham prokariot hisoblanadi, lekin tabiatan hujayra devoriga ega emas, shuning uchun ularning hajmi juda kichik bo'ladi. Virioidlar oxirgi yillarda topilgan yangi guruh mikroorganizmlar bo'lib, hujayra tuzilishiga ega emas va bir bo'lak nuklein kislotasidan tashkil topgan, shu sababli ular viruslardan ham kichik va sodda tuzilgan «organizmlar» deb tafovut qilinmoqda. Prionlar – eng mayda shaklga ega bo'lgan infeksion oqsillardir.

Yuqorida sanab o'tilgan bakteriyalardan farqli o'laroq mikroorganizmlarning morfologik va biologik xususiyatlari kitobning «Xususiy mikrobiologiya» bo'limida to'liq yoritilgan.

II BOB

MIKROORGANIZMLAR FIZIOLOGIYASI

Genetika, biofizika, biokimyo, biotexnologiya va elektron mikroskopiyaning rivojlanishi natijasida mikroorganizmlarning fiziologik xususiyatlarini fizik, kimyoviy va fiziologik usullar yordamida o'rganish imkoni tug'ildi. Bakteriyalarning morfologiyasi va fiziologiyasini chuqur tekshirish shuni ko'rsatdiki, ular tuzilishiga va ularda ro'y beradigan biokimyoviy reaksiyalarga ko'ra murakkab organizmlardir. Bakteriyalar adaptiv fermentlar yordamida tashqi muhitga tez moslashadi. Bakteriyalardagi barcha hayotiy jarayonlar genlar tomonidan nazorat qilinadi.

Mikroorganizmlar sistematikasi ularning fiziologik va biokimyoviy xususiyatlariga ko'ra tuziladi. Bundan tashqari ularning antigen, toksin hosil qilishi, patogenligi, oziq muhitlarda o'sishi va hk. ham nazarda tutiladi. Mikroorganizmlar fiziologiyasini o'rganish vaksina, zardob, antibiotik va boshqa biologik preparatlar olishda qo'l keladi.

Bakteriyalarning kimyoviy tarkibi

Bakteriya hujayrasi azot, uglerod, kislorod va vodoroddan tashkil topgan. Azot quruq qoldiqning 8–16%, uglerod — 45–55%, kislorod — 30%, vodorod — 6–8% ini tashkil etadi.

Mikroorganizmlar turli elementlar va ularning birikmalaridan o'zlari uchun zarur bo'lgan oqsil, nukleoproteidlar, fermentlar, uglevod, lipidlar, glyusidolipidlar, glyusidolipid-protein komplekslar, vitamin va boshqa moddalarni sintez qiladi.

Suv. Ko'pgina bakteriyalar (masalan, bo'g'ma korinobakteriyasi, sil mikobakteriyasi, vabo vibrionlari) sitoplazmasida 75–85% suv bo'ladi. Sporali batsilla va klostridiylarda esa suv 45–50% ni tashkil etadi.

Suv erkin yoki boshqa komponentlar bilan birikkan holda bo'lishi mumkin. Suv sitoplazma elementi bilan bog'langan bo'lib, eritish xususiyatiga ega. Erkin holdagi suv kolloidlar uchun dispers muhit, kristall moddalar uchun erituvchi, vodorod va gidroksil ionlar uchun manba hisoblanadi va barcha kimyoviy reaksiyalarda faol qatnashadi. Masalan: suv birikishi natijasida oqsil, uglevod va lipidlarning parchalanishidagi gidrolitik jarayonlar sodir bo'ladi.

Quruq qoldiq. Bakteriyadagi quruq moddaning organik qismi oqsil, nuklein kislota, uglevodlar, lipid va boshqa birikmalardan iborat.

Oqsillar. Sitoplazma, sitoplazmatik membrana va umuman hujayraning tarkibidagi oqsillar bakteriya hujayrasi quruq moddasining 50–80% ini tashkil etadi. Oqsil tarkibiga nukleoproteidlar, lipoproteidlar kiradi. Lipoproteidlar hujayra ichida kiritma shaklida, yarimsuyuq holda bo'ladi. Lipoproteidlar sitoplazma yuzasida membrana hosil qilib, bakteriya hujayrasiga moddalar kirishini idora qilib turadi.

Fermentlar mikroorganizmlar hayotida muhim rol o'ynaydi. Fermentlarning oqsil qismi (apoferment) maxsus ta'sir etishni ta'minlaydi, prostetik guruh kimyoviy reaksiyalarini amalga oshiradi. Ko'pincha prostetik guruh oqsil bilan mustahkam birikmaganligi sababli tezda ajralib ketadi, ayrimlari esa turli xil oqsillar bilan birikishi mumkin. Shunday erkin biokimyoviy o'zgarishlarning oqsil bo'lmagan katalizatorlari kofermentlar deb ataladi. Boshqa guruh fermentlarning faol qismida gemin mahsulotlari bo'ladi.

Nuklein kislota. Bakteriya hujayrasidagi nuklein kislotalar bakteriya turi, oziq muhit bilan bog'liq bo'lib, quruq moddaning 10–30% ini tashkil etadi.

Hozirgi vaqtda uch xil: 1) ribosomal (rRNK), 2) transport (tRNK), 3) informatsion (iRNK) ribonuklein kislota ma'lum. Ribosomal RNK

ribosomaning tarkibiga kiradi, transport RNK — aminokislotalarni polipeptid zanjirining molekulasiga ketma-ket kirishini ta'minlaydi.

DNK uzun polimer — polinukleotidlardan tashkil topgan. Bakteriya hujayrasining genomi 6 mm juft asoslardan iborat. Bitta gen o'rtacha 5–10000 juft asosdan tuzilgan, genlar soni 300–600 tagacha bo'ladi.

Har bir nukleotid azot asosi, dezoksiriboza uglevodining qoldig'i va fosfat guruhidan iborat. Nukleotidlar fosfat guruhi yordamida bir-biri bilan birikadi. Nukleotid tarkibida azot asoslaridan: adenin va guanin (purin), timin va sitozin (pirimidin) bor. DNK molekulasi spiral hosil qiluvchi komplementar iplardan tashkil topgan. Adeninning bitta molekulasi timin bilan, guanin esa sitozin bilan birikkan. Shu to'rtta azot asoslarining butun DNK molekulasi ipida ketma-ket joylashishi irsiy axborotlarni saqlaydi, bu transkripsiya natijasida amalga oshiriladi.

Mikroorganizmlarning turiga qarab oqsil va komponentlarining miqdor va sifati har xil bo'ladi.

Uglevodlar. Bakteriya tanasida uglevodlar va ko'p atomli spirtlar quruq moddaning 12–18% ini tashkil etadi. Bularga: ko'p atomli spirtlar, oligozidlar, poliozidlar, N — atsetilamin guruhini tutgan neytral oligopoliozidlar, sial kislotasi bo'lgan oligo va poliozidlar kiradi.

Uglevodlar asosan erkin yoki oqsil va lipidlar bilan bog'langan polisaxaridlardan tashkil topgan. Ular hujayra qobig'i va shilliq qavatlarda joylashadi. Ko'pchilik bakteriyalar sitoplazmasida kimyoviy tarkibiga ko'ra glikogen yoki kraxmalga o'xshash kiritmalar bo'ladi.

Uglevodlar prokariot mikroorganizmlar hayotida juda katta ahamiyatga ega. Ular ko'pgina hujayra tuzilmalari tarkibiga kiradi hamda energiya manbai hisoblanadi.

Polisaxaridlar. Uglevodlar monosaxarid va polisaxaridlar ko'rinishida bo'lib, boshqa moddalar bilan ham birikkan (glikolipid, glikoproteid) holda uchraydi. Prokariotlarning faqat o'ziga xos uglevodlari mavjud: N — atsetilglyukozamin va N — atsetilmuramil kislota (hujayra devoridagi peptidoglikanning asosiy komponentlari), N — atsetilgalaktozaminuron kislota (ich terlama, qo'zg'atuvchisining Vi — antigenini tashkil qiladi), 2-keto-3-dezoksiokton kislota (grammanfiy bakteriyalar lipopolisaxaridlari tarkibiga kiradi), didezoksisaxaridlar (lipopolisaxarid moddasining O – antigenligini ta'minlaydi).

Grammusbat bakteriyalarning hujayra devori tarkibida teyxoyeva kislotasi polimerlari mavjud bo'lib, ular ribitteyxoyeva yoki glitserinteyxoyeva kislotalardan tashkil topgan. Bu moddalar o'zaro fosfat bog'lari orqali bog'langan. Teyxoyeva kislotalari ham antigenlik xususiyatiga ega.

Bakteriyalarning tur maxsusligi polisaxaridlarning fraksiyalariga bog'liq. Undan yuqumli kasalliklarni davolash va diagnostika maqsadida qo'llaniladigan vaksina va zardoblar tayyorlashda foydalaniladi.

Lipidlar. Sitoplazmasida yog'larni kiritma shaklida saqlamaydigan bakteriyalarda lipidlar quruq moddaning 5–10% ini tashkil etadi. Aksincha sitoplazmasida yog'larni kiritma shaklida saqlaydigan bakteriyalarda lipidlar 40% (sil tayoqchasida) bo'ladi. Bakteriya lipidlari erkin yog' kislotalardan (25–30%), neytral yog'lar, mum va fosfolipidlardan iborat. Ich terlama (qorin tifi) bakteriyalarining lipidlari erkin yog' kislotalari (palmitin, stearin, kapron va boshqa kislotalar)dan tuzilgan.

Sil mikobakteriyalaridan tuberkulostearin, oksistearin, palmitostearin, ftiyen va ftioid kislotalari, bo'g'ma qo'zg'atuvchisidan difterin kislotasi ajratib olingan.

Bakteriyaning lipidlari efir, yog' kislotalari va uglevodlardan tashkil topgan. Glitserin va stearinlarning miqdori umumiy lipidlarning 3–13% ini tashkil etadi.

Sil mikobakteriyalari uglevod va mikol kislotasidan iborat bo'lib, tarkibida 12–15% bog'langan lipidlar bor. Bularda ko'p miqdorda mum moddasi ham bo'lib, bu omillar mikobakteriyalarning kislota, spirt, ishqorlar ta'siriga chidamliligini ta'minlaydi.

Bakteriya lipidlarida fosfotidlar quruq moddaning 0,5–7,0% ini tashkil etadi. Fosfotidlar gidroliz qilinganda yog' kislotalari, polisaxarid va gliserofosfat hamda xolinlarga parchalanadi. Bakteriya hujayrasining kimyoviy tarkibi oziq muhitning turi, moddalar almashinuvining kechishi va tashqi muhit omillariga bog'liq.

Bakteriyalarning fizik-kimyoviy xususiyatlari. Bakteriyalarda moddalar almashinuvi

Bakteriyalarning zichligi o'rtacha 1,055. Ular sitoplazmasining yopishqoqligi suvdan 3–800 marta ko'p. Barcha fizik-kimyoviy ta'sirotlar dastlab sitoplazmada qaytariladigan, keyinchalik tiklanmaydigan koagulyatsiyani keltirib chiqaradi. Bu omillar bakteriya tanachasining yopishqoqligini oshirib, bo'yalish xususiyatini yaxshilaydi.

Bakteriyalarda hujayra ichidagi osmotik bosim yuqori tuzilgan organizmlarnikiga nisbatan 2 marta kam. Grammanfiy bakteriyalarda esa grammusbatlarga nisbatan 3–5 marta ortiq. Grammanfiy bakteriyalarning eski kulturalarida osmotik bosim 2–3 atmosferani tashkil etadi, yosh, ko'payayotgan E.coli kulturasida u 12–15 atmosferagacha yetadi. Yuqori osmotik bosimga muhtoj bakteriyalar osmofil bakteriyalar deyiladi.

Bakteriya hujayralarining o'tkazuvchanligi hayvon hujayralarinikiga nisbatan yuqori. Bir guruh bakteriyalar 0,3%, boshqa guruhlar (dengiz va sho'r ko'llarda yashovchilari) esa 3–25% natriy xloridni talab qiladi. Ko'pgina patogen bakteriyalarning oziq muhitiga 0,5% natriy xlorid qo'shilganda yaxshi ko'payadi.

Natriy xlorid yoki qandning yuqori konsentratsiyasida, ya'ni gipertonik eritmalarda bakteriya sitoplazmasi suvsizlanadi va bakteriya nobud bo'ladi. Oziq-ovqatlardan konservalar tayyorlash (go'sht, baliq, karam, bodring, pomidorni tuzlash, murabbo tayyorlash, ayrim ho'l mevalarga shakar sepib qo'yish) shunga asoslangan. Gipotonik eritmalarda esa bakteriyaning hujayra devori parchalanadi va hujayra nobud bo'ladi.

Ko'pgina bakteriyalar natriy xloridning kuchsiz, neytral eritmalarida manfiy zaryadga ega bo'ladi. Bakteriyalar neytral suvli muhitda aralashtirilganda elektr toki ta'sirida anodga qarab harakat qiladi. Shunday qilib, bakteriyalar manfiy elektrolitik potensialga ega. Bakteriyalar aralashmasi elektrmanfiy kolloid bo'ladi, shuning uchun uni ko'pincha nomaxsus agentlar (asosiy bo'yoqlar) yordamida, shuningdek, elektr kinetik potensiali 0 bo'lgan izoelektrik nuqtali kislotalardan foydalangan holda cho'ktirish mumkin.

Bakteriyalarda moddalar almashinuvi. Barcha organizmlar atrof-muhit bilan moddalar almashinadi. Ularning oziqlanishi va ko'payishi uchun yetarli miqdorda oziq modda zarur. Bulardan bakteriya o'zining tana qismlarini sintez qiladi va o'z navbatida turli moddalarning oksidlanishi va qaytarilishi natijasida kerakli energiya hosil bo'ladi. Bakteriyalar uchun energiya manbai yorug'lik hamda noorganik va organik moddalardir.

Mikroorganizmlar energiya manbai va elektron beruvchi donorlarga ko'ra fototroflar va xemotroflarga bo'linadi, bakteriyalar uchun energiya manbai quyosh nuri hisoblanadi. Xemotroflar energiyani oksidlanish va qaytarilish reaksiyalaridan oladi. Fototroflarga faqat saprofit mikroorganizmlar kiradi. Odamlarda kasallik qo'zg'atuvchilardan xemosintez qiluvchi mikroorganizmlar yetakchi o'rinni egallaydi. Elektron donorlarning tabiatiga ko'ra xemotroflar xemolitotroflar (xemoavtotroflar) va xemoorganotroflar (xemogeterotroflar)ga bo'linadi. Xemolitotroflar energiyani noorganik moddalardan oladi; xemoorganotrof bakteriyalarning oziqlanishi uchun organik moddalar zarur.

Litotroflar (yunoncha litos — tosh, trophe — oziqlanish) energiyani noorganik moddalardan oladi. Ular tabiati o'ziga xos bo'lib, qurilish materiallari (beton, rezina, emal va boshqalar)ni yemiradi, metallarni zanglatadi, neft zaxiralarini quritadi, sifatini pasaytiradi va hk.

Xemolitotroflarga issiqtalab mikroorganizmlar kiradi. Bunday bakteriyalar okeanlar tubida 1000 atm. va undan yuqori bosimli joylarda, juda sho'r ko'llarda, tog' qoyalarida, qizigan qumli cho'llarda bo'ladi. Bundan tashqari, paxta to'plamlari va xashaklar ichida bo'lib, ularning yonib ketishiga olib kelishi ham mumkin. Organotroflar saprofit va parazit mikroorganizmlarga bo'linadi.

Saprofitlar (saprophyticus) — o'lgan, organizmlarning organik qoldiqlari bilan oziqlanadigan bakteriyalar.

Parazitlar (parasiticus) — tirik organizmda yashab, xo'jayin hujayrasida uning hisobiga oziqlanadigan mikroorganizmlar. Parazitlar turi juda kam (0,1%). Ular evolutsiya jarayonida parazit holda yashashga moslashib olgan. Ammo bu xususiyat o'zgarib turishi, ya'ni saprofit mikroorganizmlar noqulay sharoitda odam va hayvonlarda kasallik qo'zg'atishi ham mumkin.

Organotrof organizmlarning litotroflardan farqi shundaki, ular asimmetrik joylashgan uglerod atomli organik birikmalarga muhtoj. Ammo organotrof organizmlarning ayrim turlari karbonat angidrid va ammiakni o'zlashtiradi va bulardan murakkab uglevod, aminokislotalarni sintez qiladi.

O'stiruvchi omillar. O'stiruvchi omillarga aminokislota, purin va pirimidin asoslari, lipid, vitamin, temir porfirin va boshqa birikmalar kiradi. Ayrim mikroorganizmlar o'zlari uchun zarur o'stiruvchi omillarni sintez qiladi, boshqalari esa atrof-muhitdan tayyorini oladi. O'stiruvchi omillarga ehtiyoj bakteriyaning doimiy belgisi bo'lib, identifikatsiya qilishda, oziq muhit tayyorlashda, biotexnologiyada ular hisobga olinadi.

Aminokislotalar. Ko'pgina mikroorganizmlarning o'sishi uchun biror xil aminokislota zarur, ularning ayrimlari birgina aminokislotani, boshqalari esa bir necha aminokislotani talab qiladi. Ko'pgina aminokislotalar gomofermentativ sut kislotali bijg'ishni amalga oshiruvchi bakteriyalar uchun juda ham zarur.

Purin va pirimidin asoslari va ularning mahsulotlariga adenin, guanin, sitozin, urasil, ksantin, gipoksantin, timinlar kiradi. Ular o'z navbatida ayrim mikroorganizmlar uchun o'stiruvchi omil hisoblanadi. Purin va pirimidin har xil mikroorganizmlar, jumladan, streptokokk, stafilokokk va boshqa bakteriyalarni o'stirish uchun zarur.

Lipidlar. Ayrim mikroorganizmlarni o'stirish omili sifatida oziq muhitiga lipidlar yoki ularning komponentlari, jumladan, fosfolipidlar qo'shilishi kerak. Masalan, ayrim streptokokk, laktobatsilla, mikoplazmalarni o'stirish uchun yog' kislotalari va ularning efirlari kerak bo'ladi. Mikoplazmaning

Mycoplasma urug'iga mansub barcha turlari xolesterin yoki boshqa sterinlarga muhtoj, shu bois ularni o'stirish uchun yuqorida ko'rsatilgan omillarni oziq muhitiga qo'shiladi.

Vitaminlar. Mikroorganizmlarni o'stirish uchun turli xil vitaminlar talab etiladi. Bu vitaminlar koferment yoki prostetik guruh fermentlariga kiradi. Gomofermentativ sut kislotali bijg'ish jarayonini amalga oshirish uchun mikroorganizmlarning oziq muhitida, albatta, vitaminlar bo'lishi zarur. Laktobatsillalar va streptokokklar shunday mikroorganizmlar guruhiga kiradi.

Nikotin kislota va uning mahsulotlari ko'pgina mikroorganizmlar, mas., Corynebacterium diphtheriae va boshqalar uchun o'stiruvchi omil hisoblanadi. Bu kislota koferment oksidlanish va qaytarilish reaksiyalarida ishtirok etuvchi nikotinamidadeninnukleotid va nikotinamida-denindinukleotid difosfat tarkibiga kiradi.

Riboflavin (vitamin B_2) flavinnukleotid – flavinadenin dinukleotid, flavinmononukleotid tarkibiga kiradi va bir guruh bakteriyalar – streptokokk, laktobatsilla va boshqalar uchun o'stiruvchi omil hisoblanadi.

Tiamin (vitamin B_1) dekarboksillash jarayonida qatnashuvchi tiaminpirofosfat tarkibiga kirib, ko'pgina mikroorganizmlar (Str pneumoniae, S.aureus) uchun o'stiruvchi omil hisoblanadi. Pantoten kislota koferment A tarkibiga kiradi va ayrim streptokokk, laktobatsillalar, qoqshol qo'zg'atuvchilari uchun o'stiruvchi omil bo'lib xizmat qiladi.

Piridoksin (vitamin B_6) streptokokk, laktobatsillalarning ayrim turlari va boshqa bakteriyalar uchun o'stiruvchi omildir.

Sitoxrom, katalaza va peroksidazaning komponentlaridan biri bo'lgan gemlar Haemophilus influenzae, Mycobacterium tuberculosis larning o'sishida muhim rol o'ynaydi. Bundan tashqari, gemlar Bacteroides urug'iga mansub ko'pgina bakteriyalarning ko'payishiga imkon beradi.

Oziq muhitlarga o'stiruvchi omillar bakteriyalarning ehtiyojiga qarab qo'shiladi. Agar vitaminlar miqdori ko'p bo'lsa, u holda mikroorganizmlarning o'sishi to'xtaydi.

Ichak mikroflorasi odam va hayvonlar organizmini vitaminlar bilan ta'minlaydi. Ko'pgina mikroorganizmlar o'simliklardagi vitaminlar almashinuvida qatnashib, oziq-ovqat mahsulotlarini boyitadi.

Mineral moddalar. Bakteriyalar tarkibiga har xil noorganik moddalar (fosfor, oltingugurt, natriy, magniy, kaliy, kalsiy, temir, xlor va boshqalar), mikroelementlar (molibden, kobalt, bor, marganets, rux, mis va hk.) kiradi. Bakteriyalar hujayrasida mineral birikmalarning umumiy miqdori, oddiy oziq muhitida o'stirilganda quruq moddaning 3–15% ini tashkil etadi.

Bakteriyalarning oziqlanishida noorganik moddalarning ahamiyati

Bakteriyalar uchun noorganik moddalar ham zarur. Kaliy katalitik ta'sir etib, ferment sistemasini faollashtiradi. Kalsiy tuproqda yashaydigan mikroorganizmlar (azotbakteriyalar)ga azotning birikishi, nitrifikatsiya hamda jelatinaza hosil bo'lishida qatnashadi. Bunday bakteriyalarning yashashida fosfor, oltingugurt, magniy, temir muhim rol o'ynaydi. Temir nafas olishda qatnashuvchi fermentlardan bo'lib, oksidlanish jarayonida katalizator vazifasini o'taydi. U sil, bo'g'ma, E.coli bakteriyalarining tarkibida muhim ahamiyatga ega. Fosfor bakteriyalar tarkibida quruq moddaning 1,5–4,5% gacha bo'ladi.

Temir, rux, magniy, mis ionlari va boshqa mikroelementlar aktinomitsetlarning antibiotiklar hosil qilishida katta ahamiyat kasb etadi. Mikroelementlar ayrim fermentlar faol guruhining tarkibiga kirib, mikroorganizmlar hayotida muhim rol o'ynaydi.

Bakteriyalarda moddalar almashinuvi mexanizmi. Bakteriya hujayrasi oziq moddalar hisobiga yashaydi. Metobolizmda ikkita bir-biriga qarama-qarshi, ayni vaqtda yagona jarayon sodir bo'ladi. Bular konstruktiv va energetik moddalar almashinuvidir (anabolizm va katabolizm). Konstruktiv moddalar almashinuvida sof energiya qabul qilinadi. Buning uchun ko'p miqdorda oziq modda sarf bo'lmaydi. Energetik moddalar almashinuvida energiya hujayra tomonidan oson o'zlashtiriladigan holatga aylantiriladi. Bu jarayonni amalga oshirish uchun juda kam miqdorda oziq modda talab etiladi.

To'liq oksidlanmagan substrat mahsulotlari hujayra uchun faqat energiya manbai bo'lib qolmay, balki uning komponentlar hosil bo'lishida ishtirok etadi.

Fermentlar va ularning moddalar almashinuvidagi ahamiyati

Fermentlarni mikroorganizmlarning tirik hujayralari ishlab chiqaradi. ular biologik katalizator bo'lib, murakkab, yuqori molekular tuzilishga ega. Fermentlar oqsildan iborat bo'lib, o'ta maxsus, shuning uchun mikroorganizmlarda moddalar almashinuvida muhim ahamiyatga ega. Ularning maxsusligi aminokislotalar guruhi hosil qiladigan faol markazga bog'liq.

Hozirgi ma'lumotlarga ko'ra mikroorganizmlar 6 xil fermentlarni sintez qiladi: 1) oksidoreduktaza; 2) transferaza; 3) liaza; 4) gidrolaza; 5) izomeraza; 6) ligaza. Fermentlar har bir mikroorganizmni genlar orqali nazorat qilib turadigan qat'iy belgi hisoblanadi. Shu sababli bakteriyalarning saxaralitik,

proteolitik va boshqa fermentlarini aniqlash mikroorganizmlarni identifikatsiya qilishda ahamiyati katta. Neyraminidaza, gialuronidaza, koagulaza kabi fermentlar esa mikroorganizmlarning patogenlik xususiyatini ta'minlaydi.

Bir guruh fermentlar mikroorganizm hujayrasining sitoplazmasida, ikkinchi guruhi sitoplazmatik membrana va pereplazmatik bo'shliqda joylashadi, boshqalari esa, jumladan, gidrolazalar atrof-muhitga ajraladi. Shunga ko'ra ular ekzo- va endofermentlarga bo'linadi. Ekzofermentlar atrof-muhitdagi makromolekulalarni sodda birikmalarga parchalaydi, so'ngra ular mikrob hujayrasiga kiradi. Ayrim sitoplazmada joylashgan fermentlar bir-biridan alohida, boshqalari esa birgalikda faoliyat ko'rsatib, metabolitik reaksiyalarning ketma-ket bir tekisda kechishini ta'minlaydi. Hujayra ichidagi tuzilishi va faoliyati bilan bir-biriga birikkan fermentlar, masalan, sitoplazmatik membranada joylashgan nafas sistemasidagi fermentlar multifermentlar kompleksini tashkil qiladi.

Bakteriyalar sintez qiladigan fermentlar turlicha ta'sir etadi va yuqori darajada faol bo'ladi. Ular sanoat, qishloq xo'jaligi va tibbiyotda keng qo'llaniladi. Konstitutiv fermentlar (lipaza, karbogidraza, proteinaza, oksidaza va boshqalar) doimiy ravishda mikrob hujayrasida ma'lum miqdorda sintez qilinib turadi.

Ma'lum substratlar ta'sirida konsentratsiyasi tezda ko'payib ketadigan fermentlarga induktiv yoki adoptiv fermentlar deyiladi. Bularga penitsillinaza, aminokislotalarning dekarboksilazasi, ishqoriy fosfataza, beta-galaktozidaza va galaktozidatsetiltransferaza, galaktoziopermeaza va boshqalar kiradi. Ammo bu substratlar bo'lmasa, induktiv fermentlar bakteriyalar hujayrasida juda kam miqdorda bo'ladi. Induktiv fermentlar hujayradagi erkin aminokislotalar hisobiga sintez qilinadi, bunda bakteriyadagi tayyor oqsillar faol qatnashadi.

Bakteriyalar hujayrasining normal rivojlanishi va faoliyat ko'rsatishi uchun 1000–4000 gacha ferment zarur. Ular atrof-muhitdan oziq moddaning bakteriyalar hujayrasiga o'tishini ta'minlaydi va hujayradagi energiyani, aminokislota, nukleotidlar, nuklein kislota, lipidlar biosintezini, sitogenezini idora qiladi.

Bakteriyalarning oziqlanishi

Mikroorganizmlarning energiyaga va biosintezga bo'lgan ehtiyojini qondirish uchun atrof-muhitda yetarli miqdorda oziq moddalar bo'lishi kerak. Mikroorganizmlar oziq moddalarni molekula sifatida o'zlashtiradi. Murakkab organik moddalar (oqsil, polisaxarid va boshqalar) oziqlanish

manbai bo'lishi mumkin. Buning uchun bu oziq moddalar oldin gidrolizlanib, sodda birikmalarga aylantirilishi lozim. Oziq moddalar sitoplazmatik membrana orqali ichkariga kiradi va keraksiz moddalar hujayradan ushbu membrana orqali tashqariga chiqadi.

Oziq moddalar hujayra ichiga bir necha yo'llar bilan kiradi. Shulardan biri passiv diffuziya. Bunda muhitdagi moddalar miqdori hujayradagi shunday moddalar miqdoridan yuqori bo'ladi. Shu sababli oziq moddaning ma'lum miqdori hujayraga kiradi. Agar tashqaridagi moddalar miqdori hujayra ichidagidan bir necha marta yuqori bo'lsa, u holda permeaza yordamida birikmalar sitoplazmaga ko'p miqdorda kiradi. Oziqlanishning bu turi yengillashtirilgan diffuziya deyiladi. Bunday jarayonni glitserinning E.coli ga kiritilishida ko'rish mumkin.

Ammo bu jarayonda energiya sarf bo'lmaydi. Ko'pgina moddalarning hujayraga bir zumda o'tishi kuzatiladi, bu sitoplazmatik membrananing maxsus mexanizmi bo'lib, permeaza yordamida amalga oshiriladi va bu holat energiya talab etadi. Faol transport qilinishida oziq moddalar konsentratsiyasi past bo'lsa ham ular hujayraga kiradi. Agar kirish jarayonida oziq moddalarda kimyoviy o'zgarishlar sodir bo'lsa, bunday kirish yo'lini kimyoviy guruhlar translokatsiyasi deyiladi. Masalan, ko'pgina uglevodlarning mikroorganizmlar (S.aureus, E.coli)ga kirishi jarayonida ma'lum fermentlar ishtirokida kimyoviy guruhlarning translokatsiya bo'lishi faol transportnikiga o'xshaydi.

Oqsil almashinuvi. Mikroorganizmlarning oziqlanishi, o'sishi va hayot faoliyati uchun turli aminokislotalar kerak bo'ladi. Ba'zi bakteriyalar bitta (masalan, ich terlama salmonellasi triptofanga), boshqalari esa ikki va undan ortiq aminokislotalarga ehtiyoj sezadi.

Ko'pgina bakteriyalarda aminokislotalarni sintez qilish xususiyati yo'qolgan. Ba'zi bakteriyalarda vitaminlar va aminokislotalar yetishmaydi. Boshqa bakteriyalarga esa vitamin, aminokislota va o'stiruvchi omillar (masalan, olein va sirka kislotalari, purin va pirimidin asoslari) zarur.

Bakteriyalarda oqsil almashinuvi ikki bosqichda kechadi. Birinchi bosqichda bakteriyalar oziq muhitga ekzoproteaza fermentini ajratadi va bu ferment oqsilni peptonlargacha parchalaydi va bu moddalar bakteriyaga kiradi. Ikkinchi bosqichda bakteriya hujayrasidagi endoproteaza peptonlarni parchalaydi.

Endoproteaza ta'sirida hosil bo'lgan aminokislotalar dezaminizatsiya ta'siriga duchor bo'ladi va natijada ammiak hamda X–ketokislota yoki spirt, uglerod dioksidi (achitqilar), X–oksikislotalar va ammiak (qatiq bakteriyalar) va boshqalar hosil bo'ladi.

Tiklovchi, gidrolitik, molekula ichi, oksidlovchi dezaminizatsiyalar ($RCHNH_2–COOH+{}^1/_2O_2 \rightarrow RCOCOOH+NH_3$) mavjud. Aminokislota parchalanishi natijasida kuchsiz kislota va ammiak hosil bo'ladi va muhit ishqoriy tomonga o'zgaradi. Dezaminizatsiya bilan bir qatorda dekarboksillanish ham mavjud, bu hodisa, ayniqsa, chirituvchi bakteriyalarga xos ($RCHNH_2–COOH \rightarrow RCH_2NH_2+CO_2$).

Gistidin moddasining dekarboksillanishi natijasida gistamin, ornitin danputressin, lizindan kadaverin, tirozindan tiraminlar hosil bo'ladi.

Ayrim bakteriyalar triptofanaza fermentini ajratadi, uning ta'sirida indol hosil bo'ladi, undan bakteriologik tashxis qo'yishda foydalaniladi.

Oqsillarning parchalanishi bilan bir qatorda ularni sintez qilish jarayoni ham amalga oshadi. Bakteriyalarning aminokislotalarga bo'lgan ehtiyoji ikki yo'l bilan qondiriladi. Bir guruh mikroorganizmlar tayyor aminokislotalarni o'zlashtirsa, ikkinchi guruhlari uni azotning oddiy birikmasidan sintez qiladi. Aminokislotalar uglerod birikmasiga NH_3 birikishi natijasida hosil bo'ladi. Bunda dikarbonli aminokislotalar — asparagin va glyutamin kislotalar vujudga keladi. Boshqa aminokislotalar qayta aminlanish: ($RCHNH_2–COOH+HOOC \rightarrow CO–COOH–RCO–COOH+HOOC–CHNH_2–COOH$) natijasida hosil bo'ladi.

Bakteriyalarning asosiy xususiyati bu o'zgartirib bo'lmaydigan aminokislotalar (metionin, triptofan, lizin) hosil qilishidir.

Oqsil sintezi DNK dan olingan birlamchi axborotga ko'ra tezlashadi. Masalan, generatsiya vaqti 30 daqiqa bo'lgan E.coli da DNK ning replikatsiyasi bir sekundda $5 \cdot 10^3$ nukleotid tezlik bilan hosil bo'ladi. DNK replikatsiyasi bilan bir vaqtda transkripsiya va translyatsiya jarayoni kechadi. Ribosomal RNK sintezi bir sekundda 6, 7×10^4 nukleotid tezlikda hosil bo'ladi. E.coli hujayrasi ma'lum o'sish bosqichida bir sekundda 500–4000 ta oqsil molekulasini sintez qiladi.

Oqsil almashinuvida muvofiqlashtiruvchi genlar ham ma'lum darajada rol o'ynaydi: faollashtiruvchi genlar transkripsiyani tezlashtirsa, repressor genlar uni so'ndiradi. Oqsil almashinuvi uglevod almashinuvi bilan uzviy bog'langan. Azot birikmalarini hosil qilish uchun propanon (pirovinograd) kislotadan foydalaniladi, dikarbon kislotalar aminokislotalar sintezida faol ishtirok etadi.

Uglevod almashinuvi. Uglevodlarni parchalaydigan fermentlar kraxmalni gidrolizlaydi, natijada glyukoza va maltoza hosil bo'ladi. Ko'pgina bakteriyalar (masalan, kuydirgi, bo'g'ma tayoqchalari, streptokokk, vabo vibrionlari va boshqalar)da amilaza bo'ladi. Bu ferment hujayrada polisaxarid zahirasini ham ta'minlaydi. Ayrim bakteriyalarda

sellyuloza fermenti bo'lib, u kletchatkani parchalaydi. Bir necha mikroblargina o'simliklarda murakkab polisaxaridlarni fermentlash xususiyatiga ega. Dengiz o'simliklaridan olinib, qattiq oziq muhit tayyorlashda ishlatiladigan agar bunga misol bo'la oladi.

Bakteriya tarkibiga kiradigan maltoza, saxaroza, laktoza fermentlari ta'sirida disaxaridlar gidrolizlanib monosaxaridlargacha parchalanadi, so'ngra ular bijg'iydi. Poli va disaxaridlarning monosaxaridlargacha parchalanishi fosforlanish yordamida ham sodir bo'ladi. Poli va disaxaridlarning gidrolizi va fosforlanishida uglerod zanjiri uglevod molekulasidan uzilmaydi va bu jarayonda energiya ajralib chiqmaydi.

Bijg'ish jarayonida uglevod molekulasida uzilish ro'y berib, shuning hisobiga ko'p miqdorda energiya hosil bo'ladi. Fosfat kislotasi bilan bog'langan monosaxaridlar bijg'ish jarayoniga uchraydi. Uglevod molekulasiga ikkita molekula fosfat kislotasi birikadi, natijada qator geksozodifosfor kislotalar hosil bo'ladi. Bular olti uglerod zanjirning uzilishi bilan parchalanadi va ikkita fosfotrioz: fosfoglitserinli aldegid va fosfodioksiatseton vujudga keladi.

Ketma-ket sodir bo'ladigan reaksiya natijasida kodegidrazalar qaytariladi. Hosil bo'lgan propanon kislota oksidlanish yo'li bilan dekarboksillanib sirka aldegidga, bu o'z navbatida qaytarilgan kodegidrazadan vodorodni olib spirtga aylanadi.

Aminokislotalarni oksidlash yo'li bilan dezaminlash natijasida keto kislotalar paydo bo'ladi. Propanon kislotaning oksidlanishi asta-sekin energiya ajralishiga olib keladi, bu energiyani hujayra o'zlashtiradi. Parchalanish natijasida oxirgi mahsulotlar — suv va karbonat kislota hosil bo'ladi.

Bakteriyalarning har xil turlari turli reaksiyalar yordamida turli miqdorda bijg'ish mahsulotlarini hosil qiladi va propanon kislotani parchalaydi.

Ichak tifi bakteriyalari bijg'ish natijasida bir molekula glyukozani ikki molekula propanon kislotaga parchalaydi. Bulardan sut, sirka hamda chumoli kislotalari paydo bo'ladi. Bu uglevodlarni kislota hosil qilib parchalash deyiladi.

Uglevodlar parchalanishida nordon reaksiya, oqsillar parchalanishida esa ishqoriy reaksiya ro'y beradi. Shuning uchun evolutsiya jarayonida bijg'ituvchi bakteriyalar nordon reaksiyada, chirituvchi bakteriyalar esa ishqoriy reaksiyalarda yashashga moslashgan. Bijg'ish jarayoni tufayli silos, sabzavot, sut mahsulotlarining chirishi to'xtaydi.

Bakteriyalarning ayrim turlari E.coli, paratif A va B, salmonellalar uglevodlarni kislota va gaz hosil qilib parchalaydi. Ularning bu xususiyati

bakteriyalarni differensiyalashda muhim belgi hisoblanadi. Bakteriyalarning gaz hosil qilishi chumoli kislotaning karbonat angidrid va vodorodga ($HCOOH \rightarrow H_2+CO_2$) parchalanishi natijasida sodir bo'ladi.

Uglevodlarning sintezi ikki xil: fotosintez (xlorofilga o'xshash pigment tutuvchi bakteriyalar) va xemosintez (bakteriyalarning ko'pgina turlarida) usulida amalga oshadi.

Bakteriyalar xlorofili o'zining kimyoviy tarkibiga ko'ra yashil o'simliklar xlorofiliga o'xshash, ayrim infraqizil nurlarni o'zlashtirishi bilan boshqa o'simlik xlorofilidan farq qiladi; u murakkab karotid pigment kompleksi bo'lib, 75% oqsil, 20% lipid va 5% xlorofillardan iborat. Fotosintez jarayonida to'q qizil oltingugurt bakteriyalarda CO_2 H_2S vodorodi hisobiga, boshqa mikroblarda ayrim organik moddalarning vodorodi hisobiga qayta tiklanadi. Xemosintez ma'lum mineral moddalarning oksidlanishi hisobiga karbonat angidriddan uglerodni assimilizatsiya qilishi oqibatida amalga oshadi.

Lipid almashinuvi. Bakteriyalar tarkibidagi lipidlar ularni tashqi muhitning zararli omillaridan himoya qiladi. Lipidlarning tuzilishi va faoliyati har xil bo'ladi. Bakteriyalarning ko'pgina turlari glitserindan energiya manbai va hujayra qismlarini tuzuvchi material sifatida foydalanadi.

Sil mikobakteriyasi va boshqa kislotaga chidamli bakteriyalar glitserindan lipidlarni sintez qilish uchun foydalanadi. Hujayradagi lipid kiritmalari zahiradagi oziq modda hisoblanadi.

Almashinuv jarayoni asosan lipaza va hujayra sitoplazmasi bilan mustahkam birikkan boshqa lipolitik fermentlar yordamida kechadi. Lipidlarni parchalashda A koenzim, merkaptoetilaminning tiol guruhi katta rol o'ynaydi.

Lipidlarni sintez qilish uchun uglerod manbai sifatida ko'pgina bakteriyalar vitaminlardan foydalanadi. Korinobakteriyalarda lipidlarning mikol kislotasi bakteriya hujayrasida palmitin kislotaning ikkita molekulasini to'plashi va oraliq efirning tiklanishi natijasida sintez qilinadi. Mikobakteriyalarda ham bu usul yordamida mikol kislotaning sintezi amalga oshiriladi.

Mineral moddalar almashinuvi. Bakteriyalar sintezi uchun azot, ugleroddan tashqari kul (zol) elementlari (oltingugurt, fosfor, kaliy, kalsiy) va boshqa mikroelementlar (bor, molibden, rux, marganets, kobalt, nikel, yod, mis, brom va boshqalar) zarur.

Bakteriya sitoplazmasi tarkibidagi asosiy element oltingugurtdir. U R–SH shaklida sintetik reaksiyalarda qatnashadi. Oltingugurtning qaytarilish shakli yuqori darajada reaktivlikka ega bo'lib oson degidrlanish

natijasida R–S–S–R guruhga, keyinchalik murakkab birikmaga aylanib, suv ishtirokida qaytariladi. Shunday jarayon bilan mikroorganizm sitoplazmasidagi oksidlanish va qaytarilish potensiali idora qilinadi. Oltingugurtning nordon tuzli reaksiyasi quyidagicha kechadi: $SO_4 \rightarrow SO_3 \rightarrow SO_2 \rightarrow SO \rightarrow H_2S$.

Ayrim bakteriyalar (oltingugurt bakteriya, tion bakteriyalar) oltingugurtning birikmalarini (vodorod sulfid va oltingugurt) o'zlashtiradi. Patogen bakteriyalar esa oltingugurtdan sulfgidril guruh (R–SH) shaklida foydalanadi.

Fosfor, nuklein kislota, ko'pgina fermentlarda, turli fosfolipid va boshqa organik birikmalarda R_2O_5 shaklida bo'ladi. U to'g'ridan-to'g'ri uglerod bilan birikmaydi, ammo kislorod atomi orqali bog'lanadi. Oksidlanish jarayonida sitoplazmada to'plangan energiya ajralib chiqadi. Energiya almashinuvida adenozintrifosfat (ATF) va adenozindifosfat (ADF) kislotalar katta rol o'ynaydi.

Fosfor sitoplazmadagi muhim birikmalar (nukleoproteid, fosfolipid va boshqalar) tarkibiga kiradi. Bakteriyaning quruq moddasida fosfor R_2O_5 shaklida bo'lib, 5% ga to'g'ri keladi.

Mikroorganizmlarning o'sishi uchun ko'pgina metallar (magniy, kalsiy, kaliy, temir va boshqalar)ning kation va anionlari zarur, bular hujayra uchun zarur moddalar sintezida qatnashadi. Molibden va bor azot biriktiruvchi bakteriyalar uchun kerakli modda hisoblanadi. Temir geminlar tarkibiga kiradi. Temir oziq muhitda yetishmasa yoki aksincha ko'p bo'lsa, korinobakteriyalarning ekzotoksin ajratishiga ta'sir ko'rsatadi.

Mikroorganizmlarning fermentativ xususiyatlaridan amaliyotda foydalanish

XIX asrda Lui Paster tadqiqotlar asosida mikroorganizmlar ajratadigan fermentlarni xalq xo'jaligining turli sohalarida ishlatish mumkinligini isbotladi. U sutning bijg'ishini tekshirib, mikrobiologik jarayonlarni sanoatdagi bijg'itish texnologiyasida qo'llashni tavsiya etdi. Hozir mikroblarning fermentativ xususiyatdan kanop, teri ishlab chiqarish; yerlarga ishlov berish, oziq-ovqat mahsulotlarini konservalash va boshqa sohalarda keng foydalaniladi. Respublikamizda qishloq xo'jalik mahsulotlarini qayta ishlash kengayib borayotgan bir vaqtda mikrobiologik fermentativ jarayonlarni qo'llash muhim o'rin tutadi.

Mikroorganizmlar atrof-muhitdagi azot, uglerod, oltingugurt, fosfor, temir va boshqa ko'pgina moddalarning hosil bo'lishida faol ishtirok etadi, bu moddalar esa odam organizmining hayot faoliyatida muhim ahamiyatga ega.

Mikroorganizmlar yordamida dengiz va okeanlardagi gidrolitik jarayonlar, tuproqning o'g'itga bo'lgan ehtiyoji aniqlanadi. Ularni qo'llab vitaminlar, aminokislotalar va boshqa moddalarning aniq miqdorini belgilash, shuningdek, odamlardagi irsiy kasalliklarga tashxis qo'yishda foydalanish mumkin.

Ma'lumki, mikroorganizmlarning ayrim turlari antibiotiklar, fermentlar, gormonlar, vitaminlar, aminokislotalar, toksin va boshqa moddalar ajratadi. Ulardan tayyorlangan preparatlar tibbiyotda, qishloq xo'jaligida, veterinariyada va xalq xo'jaligining boshqa tarmoqlarida qo'llaniladi. Shu sababli yangi biotexnologiya fani paydo bo'ldi, uning asosiy vazifalaridan biri mikroorganizmlar yordamida xilma-xil moddalarni ko'p miqdorda ishlab chiqarishdir.

Tuproqda yashaydigan bakteriyalarning ayrim turlari zaharli kimyoviy moddalarni parchalaydi. Bundan tashqari, patogen mikroblarning fermentativ xususiyatlaridan foydalanib, ajratib olingan kulturalarni identifikatsiya qilinadi va turlari aniqlanadi.

Energetik metabolizm. Biologik oksidlanish yoki bakteriyalarning nafas olishi

Bakteriyaning hayot faoliyati uchun yetarli miqdorda oziq moddalar va energiya kerak. Bakteriyaning energiyaga bo'lgan ehtiyoji biologik oksidlanish hisobiga qondiriladi va natijada ATF kislotaning molekulasi sintez qilinadi.

Ayrim mikroorganizmlar energiyani mineral birikmalardan ham oladi. Masalan: temir tutuvchi bakteriyalar energiyani temirning oksidlanishi (Fe^{2+}ning Fe^{3+}ga) natijasida oladi. Ammo prokariotlarning ko'pchiligi energiyani degidrogenlash yo'li bilan qabul qiladi.

Ko'pgina bakteriyalarning hayot faoliyatida kislorod muhim ahamiyatga ega. Bakteriyalarning nafas olishi murakkab jarayon bo'lib, bunda ularga kerak bo'lgan organik moddalarning sintezi uchun energiya ajralib chiqadi.

L.Paster birinchi bo'lib kislorodsiz sharoitda yashovchi bakteriyalarni kashf etdi, u ayrim bakteriyalar o'zining hayot faoliyati uchun zarur bo'lgan energiyani bijg'ish hisobidan olishini isbotladi.

Bakteriyalar nafas olishiga ko'ra qat'iy aerob, mikroaerofil, fakultativ anaerob va qat'iy anaeroblarga bo'linadi. Qat'iy aeroblar atmosferada 20% kislorod bo'lgan sharoitda suyuq va qattiq muhitlar yuzasida o'sadi, ularga vabo vibrioni, brutsella, mikrokokk va boshqalar kiradi.

Mikroaerofillar oz miqdorda kislorod bo'lganida ham ko'payaveradi, qo'p miqdordagi kislorodda ular o'sishdan to'xtaydi; aktinomitset, leptospira va boshqalar shular jumlasidandir. Fakultativ anaerob bakteriyalar kislorodli va kislorodsiz sharoitda ham o'saveradi. Bunga ko'pgina patogen va saprofit bakteriyalar kiradi. Qat'iy anaerob bakteriyalarga molekular kislorod zaharli ta'sir etadi, o'sishini to'xtatadi, qoqshol, anaerob infeksiya, botulizm qo'zg'atuvchilari shu guruhga kiradi.

Anaerob bakteriyalarga molekular kislorod zaharli (hosil bo'ladigan N_2O_2 hisobiga) ta'sir etadi. Aerob bakteriyalar N_2O_2 ni katalaza fermenti yordamida parchalab yuboradi, anaerob bakteriyalarda esa bunday ferment bo'lmaydi.

Aerob bakteriyalar nafas olish jarayonida turli organik moddalar: uglevod oqsil, yog', spirt, organik kislotalar va boshqa birikmalarni oksidlantiradi. Glyukozaning bir gramm molekulasi to'liq oksidlanishi natijasida ma'lum miqdorda energiya ajralib chiqadi. Bu energiya fotosintez jarayonida yashil o'simliklardagi SO_2 va suvdan uglevod molekulasida yig'ilgan energiyaga teng keladi. To'liq bo'lmagan aerob oksidlanishda energiya kam miqdorda ajralib chiqadi. Fakultativ aerob bakteriyalarning asosiy vakili E.coli tarkibida uglevod bo'lgan muhitda dastlab uglevodlarni bijg'ish yo'li bilan parchalab anaerob bo'lib rivojlanadi, so'ng kislorodni o'zlashtirib bijg'igan mahsulotlarni (sut kislota) SO_2 va suvgacha oksidlantirib, aerob bo'lib o'sadi.

Anaeroblarda nafas olish substratlarni fermentatsiyalash va oz miqdorda energiya hosil bo'lishi bilan kechadi. Bir gramm molekula glyukozaning bijg'ishi natijasida aerob nafas olishdagidan birmuncha kam energiya hosil bo'ladi.

Anaerob nafas olish mexanizmi quyidagicha: agar oksidlanuvchi modda uglevodlar bo'lsa, ular fermentlar ta'sirida parchalanadi. Masalan: glyukoza ATF va ADF ishtirokida fosforlanadi va natijada geksozodifosfat hosil bo'ladi. Bu o'z navbatida aldolaza fermenti ta'sirida fosfoglitserinli aldegid va fosfodioksiatsetonga bo'linadi. Fosfodioksiatseton esa oksiizomeraza ta'sirida fosfoglitserin aldegidiga aylanadi va keyingi qator reaksiyalar oqibatida propanon kislota hosil bo'ladi. Bu bosqichda uglevodning anaerob fazasidagi o'zgarishi tugaydi. Keyingi bosqichlari o'ziga xos bo'lib, oxirgi mahsulot hosil bo'lishi bilan yakunlanadi.

Bakteriyalarning nafas olishi bilan oksidaza va degidrataza jarayonidagi nafas olishlar bir-biriga juda yaqin va bir-birini to'ldiradi. Ammo biologik ahamiyati turlicha, ular ushbu reaksiyalarni amalga oshiruvchi fermentlari bilan ham farqlanadi.

Oksidaza testi ko'p mikroblarni oilasi va urug'iga ko'ra ajratish imkonini beradi. Masalan: oksidaza musbat bakteriyalarga neysseriya, psevdomonas va boshqalar, oksidaza manfiy bakteriyalarga esa enterobakteriyalar kiradi.

Aerob nafas olish jarayonining tezligi kulturaning yoshi, harorat va oziq moddalarga bog'liq. Tez o'suvchi kulturalarda 1 mg bakteriyalarning quruq moddasi 1 soatda 2500–5000 mm^3 kislorod iste'mol qiladi va aksincha och yoki azot oziqasi bo'lmagan bakteriyalar faqat10–1500 mm^3 kislorodni o'zlashtiradi xolos.

Shunday qilib, energetik metabolizm mexanizmi havodagi vodorod yoki substratdagi elektronni olish yo'li bilan biologik oksidlanish natijasida hosil bo'lgan energiyani to'g'ridan-to'g'ri qabul qilishdan iborat.

Elektronlarni o'tkazish bilan barcha ADF va ATF yordamida hujayradagi energiyalar ajralib chiqadi. Hayvonlarda bu jarayon mitoxondriyalarda, bakteriyalarda esa mezosomalarda sodir bo'ladi.

Biologik oksidlanish jarayonida anaerob degidrogenizatsiya qilish yo'li bilan kofermentlarning biri — degidrogenaza propanon kislota nikotinamidadenindinukleotid (NAD) substratdan vodorodni ajratib oladi, natijada $NADN_2$ hosil bo'ladi, bu o'z navbatida vodorodni keyingi koferment — degidrogenaza-flavinadenozindinukleotidga (FAD) beradi va bu $FADN_2$ga aylanadi. Aerob bakteriyalarda vodorod elektronlari $FADN_2$ dan sitoxrom sistemasiga o'tkaziladi. Bu sistema kimyoviy guruhi gem bilan birikkan oqsil birikmasidan iborat. Gem tarkibida temir bo'lib, bu oksidlanish va qaytarilish xususiyatiga ($F^{++} \leftrightarrow F^{+++}$) ega. Elektron dastlab sitoxrom sistemasi, so'ng sitoxromoksidaza bo'yicha o'tkaziladi. Bunda muhitdagi vodorod elektron va protonlar havodagi kislorod bilan birikadi. Bir molekula glyukoza to'liq oksidlanganda 690 kkal energiya hosil bo'ladi.

Anaerob degidrogenizatsiyada uglerod, azot, oltingugurt vodorodning oxirgi akseptori hisoblanadi va ular CH_4, NH_3, H_2S gacha qaytariladi.

1 molekula glyukozani etil spirtigacha bijg'itilganda 32 kilokalloriyagina energiya hosil bo'ladi. Agar vodorodning oxirgi akseptori substratning o'zi bo'lsa, metabolizmning bu shakli bijg'itish deb ataladi.

Aerob mikrokokk, brutsella, sil mikrobakteriyalarida a, b, s sitoxromlar bor. Fakultativ anaeroblarda, jumladan, E.coli, qorin tifi, ich burug' qo'zg'atuvchilari, streptokokk va boshqalarda faqat bitta yoki ikkita sitoxrom bo'ladi, Qat'iy anaeroblarda esa sitoxromlar butunlay bo'lmaydi.

Shunday qilib, bakteriyalarda nafas olish jarayoni ketma-ket oksidlanish-qaytarilish reaksiyalaridan tashkil topgan uzun zanjirdir. Bunda elektronlarni eng ko'p manfiy potensialga ega bo'lgan sistemadan

yuqori musbat potensialga ega bo'lgan sistemalarga o'tkazuvchi ko'pgina fermentlar ishtirok etadi.

Oziq muhitdagi oksidlanish qaytarilish reaksiyalari, oksidlanish va qaytarilish potensialiga bog'liq, bu ko'rsatkich aeroblik darajasini miqdoriy jihatdan belgilaydi. Agar muhit vodorod bilan to'yintirilsa, potensial juda ham kam bo'ladi va aksincha, muhit kislorod bilan to'yintirilsa, potensial yuqori bo'ladi. M. Klark oksidlanish va qaytarilish potensialini rH_2, ya'ni gazsimon vodorodning porsial bosimini manfiy logarifm bilan belgilashni taklif etdi. Bu birlik muhitning kislorod yoki vodorod bilan to'yinganligini ko'rsatadi. rH_2 ning oralig'i 0 dan 43 gacha. Aeroblar rH_2 15–20, fakultativ anaeroblar 0–20, anaeroblar 0–12 gacha bo'lgan oraliqda o'sadi.

Agar oksidlanish va qaytarilish potensiali yuqori bo'lsa, bakteriya hujayrasidagi hayot uchun zarur bo'lgan fermentlarning faolligi to'xtaydi. Bu holatda anaeroblar muayyan oziqlanish xususiyatini yo'qotadi va ochlikdan nobud bo'ladi. Anaeroblar ham muhitga va o'zi uchun zarur sharoitga moslanish xususiyatiga ega. Anaerob kulturalarni ekilganda, ular ko'payishidan oldin rH_2 ni 20–22 dan 1–5 gacha kamaytiriladi. Aeroblar ham shunday xususiyatga ega, ular o'zlarining tiklanish to'sig'i bilan ortiqcha kisloroddan himoya qiladi.

Oziq muhitdagi oksidlanish-qaytarilish jarayonini boshqarish, ya'ni rH_2 ni kamaytirish yo'li bilan kislorod ishtirokida anaeroblarni o'stirish uchun sharoit tug'dirish hamda muhitning rH_2 ni oshirish yo'li bilan aeroblarni anaerob sharoitlarda o'stirish mumkin.

Fag yoki lizotsim ta'sirida bakteriyalar lizisga uchrab nobud bo'lganda oksidlanish va qaytarilish jarayoni keskin kamayadi. Shuning uchun oziq muhit tayyorlashda faqat oziqlantiruvchi, energiya beruvchi material muhitning pH ga ahamiyat berilmay, balki *oksidlanish va qaytarilish* potensiali (rH_2) ham hisobga olinadi.

Mikroorganizmlarning pigment hosil qilishi. Suv, tuproq va havoda yashaydigan bakteriya va zamburug'larning ayrim turlari pigment hosil qilish xususiyatiga ega; qattiq muhitda koloniyalar qizil (Serratia marcescens, aktinomitsetlar, achitqilar), pushti (pushti mikrokokk), tillarang (tillarang stafilokokk), oq (oq stafilokokk), havorang (ko'k yiringli bakteriya), *binafsha rang (binafsha rangdagi xromobakteriya)*, qora va to'q qora (achitqi va zamburug'lar), sariq yoki zangori (sil mikobakteriyasi) ranglarda bo'lishi, ayrimlar ikki va undan ko'p pigment hosil qilishi mumkin (oq, sariq, tillarang stafilokokklar).

Kislorod harorat va quyosh nuri yetarli miqdorda bo'lgandagina pigmentlar hosil bo'ladi.

Pigmentlar suvda (ko'k yiring bakteriyasi) va spirtda eriydigan va ularda erimaydiganlarga (azot bakteriyalar, qora va to'q qora achitqi va mog'or pigmentlari) bo'linadi. Bundan tashqari xromopar (tashqi muhitga tushuvchi) va xromoforlarga (sitoplazma, vakuol va qobiqda bo'luvchi) ajratiladi.

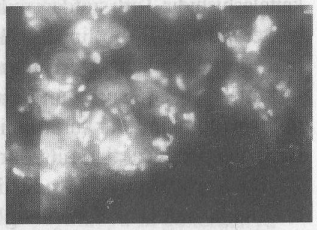
Pigment hosil qilish bu mikroblarning fiziologik ahamiyatiga ega. Pigmentlar bakteriyalar nafas olishida vodorodlar uchun akseptor bo'lishi mumkin va tashqi muhitdagi ultrabinafsha radiatsiyalardan himoya qiladi, sintez qilish reaksiyalarida ishtirok etadi va antibiotiklar kabi ta'sir ham etadi.

Mikroorganizmlarning nur taratishi. Bakteriyalarning nur taratishi oksidlanish jarayonida o'ziga xos energiya hosil bo'lishidir. Agar bakteriyaga mo'lroq kislorod berilsa, uning nur taratishi ham kuchliroq bo'ladi.

Nur taratuvchi bakteriyalar chig'anoqlarning tanasi, muskul orasiga kiradi, ulardan kechasi qirg'oq bo'yida nur taralib turishi ham shundan. Bunda bakteriyalar nur manbai bo'lib hisoblanadi. Ayrim baliqlarda nur taratuvchi bakteriyalarni simbiont sifatida ushlab qoluvchi a'zolar paydo bo'lgan. Eski to'nka va daraxt ildizlarida yashovchi zamburug'lar ham nur taratadi, shuning uchun kechasi yaltirab turadi.

Nur taratuvchi bakteriyalar molekular kislorodni aniqlashda o'ta sezgir hisoblanadi. Shuning uchun M. Beyernik fotosintez jarayonida kislorod ajralib chiqishini o'rganish uchun nur taratuvchi bakteriyalardan indikator sifatida foydalandi.

Nur taratuvchi bakteriyalar fotobakteriyalar deb ataladi. Bularga fiziologik xususiyatlariga ko'ra o'xshash, ammo morfologiyasi bilan farq qiladigan bir guruh grammanfiy bakteriyalar: kokk, tayoqcha, vibrionlar va spora hosil qilmaydigan aeroblar kiradi. Nur taratuvchi bakteriyalarning ko'pgina turi dengiz suvidan ajratib olingan, bakteriyalar baliqli, go'shtli va oddiy muhitlarda yaxshi ko'paysa ham, dengiz faunalarini chiritmaydi va ularda yiring hosil qilmaydi (14-rasm).



14-rasm. Nur tarqatuvchi bakteriyalar

Ko'pgina bakteriyalar 15–18°C da yaxshi o'sadi va nur taratadi, ayrimlari 30–37°C va 3% li natriy xlorid ishtirokida ham nur taratadi. Faqat tirik organizmlar nur taratish xususiyatiga ega.

Phobobacterium phosphoreum fotogen mikroblarning vakili bo'lib,

harakatsiz, kokksimon shaklga ega, jelatinani suyultiradi, 28°C haroratda qo'payadi, 30°C dan yuqori temperaturada esa o'sishidan to'xtaydi. Odamlarda kasallik qo'zg'atuvchi patogen bakteriyalar orasida fotogen bakteriyalar hozircha aniqlanmagan.

Xushbo'y hid tarqatuvchi bakteriyalar. Mikroorganizmlarning ayrimlari hayot faoliyati davomida hidli moddalar (sirka etil, sirkaamil efir va hk.)ni ajratadi. Vino, sut mahsulotlari, tuproq, xashaklar o'ziga xos hidga, bu esa ma'lum turdagi mikroblarning hayot faoliyati bilan bog'liq. Hushbo'y hid taratuvchi bakteriyalarga Leuconostoc cremoris kiradi. Bakteriyaning bu turi sut sanoatida ishlatiladi, sut mahsulotlari, jumladan, sariyog', kefirlarga xushbo'y hid beradi.

Mikroorganizmlar xalq xo'jaligining turli sohalarida qo'llaniladi. Masalan, ulardan energiya manbai sifatida foydalaniladi. Achitqining maxsus turi seleksiya qilinib, undan sanoatda etil spirti olina boshlandi.

Mikroblar yordamida go'ng, o'simliklar qoldig'i, ro'zg'or chiqindilarini bijg'itib, ulardan metan gazini olish yo'lga qo'yilgan. Ko'p davlatlarda ushbu gazni oladigan maxsus uskunalar o'rnatilib, xonadonlarni isitish uchun foydalaniladi.

Maxsus yashil suv o'ti va bakteriyani chatishtirib olingan gibrid shtammlardan okean suvlaridagi uranni o'zlashtirib, to'planishi mumkin. Mikroorganizmning ayrim turlaridan vitaminlar, fermentlar amiloza, laktoza penitsillinaza, proteaza va boshqalar, aminokislotalar olinadi, shuningdek, sanoat korxonalarida hayvon va qushlar uchun oqsilli ozuqalar ishlab chiqariladi. Patogen bakteriyalar esa odam va hayvonlar uchun zararli bo'lgan toksinlarni ham ajratadi.

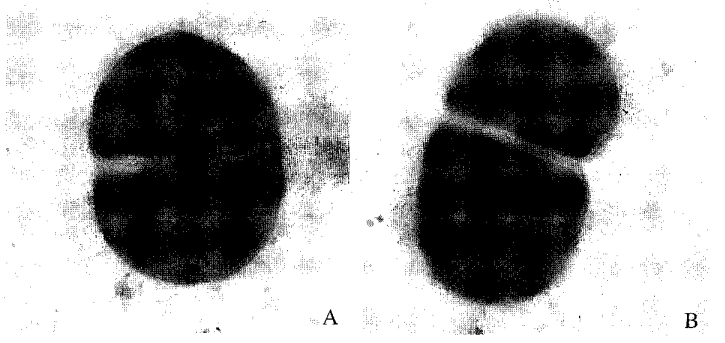
Bakteriyalarning o'sishi va ko'payishi

Ko'payish — bakteriyalar sonining ma'lum hajmda ortib ketishi, o'sish esa hujayra materiallarining sintez qilinishi natijasida bakteriya massasining kattalashishidir. Turli sinfdagi mikroblar har xil usul bilan ko'payadi. Masalan, bakteriyalar oddiy bo'linish yo'li bilan ko'payadi, buni vegetativ ko'payish ham deb ataladi. Bakteriyalarning bo'linishi turli tekislikda va har xil ko'rinishda (masalan, uzum g'ujumi, zanjir, juft-juft, toq alohida va b.) sodir bo'lishi mumkin. Ular kurtaklanib bo'g'inchalaridan ipchalar uzilib va spora hosil qilib (mas., aktinomitsetlar) ko'payadi.

Bakteriyalarning ikkiga bo'linib ko'payish jarayonida DNK ham ikkiga bo'linadi, bunda vodorod bog'lovchisi uziladi va DNK ning ikkita ipi sintez qilinadi. Keyinchalik bir ipli DNK vodorod bog'i bilan birikadi va qaytadan ikki ipli DNK hosil bo'ladi, bu o'z navbatida bakteriyaning irsiy

axborotlarini saqlaydi. Yangi hosil bo'lgan ikki ipli DNK da bir ipi eski, ikkinchisi esa yangi komplementar ip hisoblanadi.

DNK replikatsiyasining tezligi oziq muhitning haroratiga bog'liq. Masalan, E.coli DNK simning replikatsiyasi 37°C oddits muhitda 40 minutda sodir bo'lsa, maxsus muhitda 20 daqiqada hujayra ikkiga bo'linadi (15-rasm, A, B).



15-rasm. Ikkiga (A) va uchga bo'linayotgan (B) streptokokklar, elektronmikrofoto, kat. ×16000

Bakteriya uch xilda bo'linadi. Hujayraning bo'linishi uning ajralishidan tez bo'ladi; hujayralar sinxron bo'linadi, bunda nukleotidning bo'linishi va ajralishi natijasida bir hujayrali organizm hosil bo'ladi; nukleoidning bo'linishi hujayraning bo'linishidan oldin bo'lib, ko'p nukleoidli bakteriyalar hosil qiladi.

Bakteriya yuzasining tarangligini kamaytiruvchi moddalar (sovun, o't kislotalarining tuzlari), glyukoza, saxaroza, ayrim aminokislotalar, penitsillin va boshqa moddalar ta'sirida bakteriyalar o'sadi, ammo bo'linishi to'xtaydi, natijada uzun ipchalar hosil bo'ladi.

Populyatsiyada bakteriyaning ko'payish tezligi har xil. U bakteriyaning turi, kulturaning yoshi, oziq muhit, harorat, SO_2 konsentratsiyasi va ko'pgina boshqa omillarga bog'liq.

Generatsiya vaqti ham turli mikroblarda turlicha. Masalan, Clostridium perfringens, Str lactis larda u 15 daqiqa, lekin sut emizuvchilar hujayra kulturalarining hujayrasi bir sutkada ikkiga ko'payadi, ya'ni generatsiya vaqti uzun. Binobarin, bakteriyalar hujayra kulturasi yuz marta tez ko'payadi.

Hujayraning soni quyidagicha ko'payadi: 1–2–4–8–16–32—N — hujayra soni, 0–1–2–3–4–5–n — generatsiya soni.

Bakteriyaning umumiy soni (N) (n) generatsiyadan so'ng har bir ekilgan materialga 2n ni tashkil qiladi. Agar suyuq muhitga dastlab bir dona bakteriya ekilgan bo'lsa va u 30 daqiqada ikkiga bo'linsa, u holda bir sutkada bakteriyaning umumiy soni $N–2^{48}$ bo'ladi. Lekin tabiiy sharoitda bunday holat sodir bo'lmaydi, chunki sun'iy sharoitda turli omillar ta'sirida bakteriyalarning ko'payishi juda sekin kechadi.

Bakteriyalarning ko'payishi muayyan qonuniyatlarga asoslanadi (bosqichma-bosqich, to'xtovsiz va sinxron). Ularni suyuq oziq muhitda o'stirilganda populyatsiyaning o'sishi va ko'payishi ma'lum qonuniyatlar asosida sodir bo'ladi.

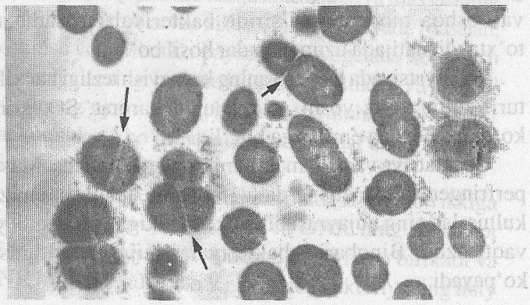
Bosqichma-bosqich ko'payishning asosiy 8 bosqichi rim raqami bilan belgilanadi.

I. Boshlang'ich turg'un bosqich — bakteriyani ekkan vaqtdan o'sishigacha bo'lgan muddat (1–2 soat davom etadi), bunda bakteriyalar soni deyarli o'zgarmaydi, qisman kamayishi mumkin.

II. Ko'payishning to'xtab turgan bosqichi, bu bosqichda kattalashish (o'sish) tezligi oshadi, lekin ko'payish tezligi past bo'ladi. I va II bosqichlar lag faza deb ataladi. Bu bosqich 2 soat davom etadi.

III. Eksponensial (logarifmik) bosqich, bunda bakteriya hujayrasining soni logarifmik ravishda oshib boradi. Hujayralar juda yuqori tezlikda, ya'ni geometrik progress tarzida bo'linadi. Bu bosqichda bakteriyalar biokimyoviy va biologik jihatdan faol bo'ladi va 5–6 soat davom etadi (16-rasm).

IV. Bakteriyalar ko'payishining sekinlashish bosqich, bunda bakteriyaning ko'payish tezligi hamda bo'linuvchi hujayralar soni kamayadi. Bu holat oziq muhit tarkibining o'zgarishi, metabolizm



16-rasm. Bo'linayotgan bakteriya hujayralari, elektronmikrofoto kat. ×8000

mahsulotlarining ko'payishi va kislorodning kamayishi natijasida sodir bo'ladi. Bosqich 2 soat davom etadi.

V. Maksimal turg'un bosqich, bunda yangi hosil bo'lgan bakteriyalar soni o'lgan bakteriyalar soniga teng bo'ladi. Bosqich 2 soat davom etadi.

VI. Bakteriyalarning nobud bo'lish bosqichi, bunda bakteriya hujayralarining nobud bo'lishi tezlashadi. Bosqich 3 soatcha davom etadi.

VII. Logarifmik nobud bo'lish bosqichi — bakteriya hujayralari muayyan tezlikda nobud bo'ladi. Bosqich 5 soatcha davom etishi mumkin.

VIII. Nobud bo'lish tezligining sekinlashish bosqichi, bunda hujayralarning nobud bo'lishi kamayadi, tirik qolgan bakteriya hujayralari tinch holatga o'tadi.

Bosqichlarning vaqti shartli bo'lib, u o'zgarib turadi. Har xil turdagi bakteriyalar generatsiyasi turlicha bo'ladi. Masalan, E.coli har 20–30, patogen streptokokklar 30 daqiqada, sil mikobakteriyasi har 18 soatda bo'linadi.

Bakteriyalarning turli bosqichlarida, ya'ni yetilishida, o'sishida, qarishida o'zgarishlar ro'y beradi. Rivojlanish sikli organizmning tabiati, murakkabligi, rivojlanishning bosqichlariga bog'liq. Kokksimon bakteriyalar rivojlanishning oddiy sikli hisoblanadi. Ularda hujayra o'sadi, keyin bo'linadi.

Tayoqchasimon, sporasiz bakteriyalarning rivojlanish sikli kokklarga o'xshash. Yosh hujayralar o'sib, kattalashadi, so'ngra ko'ndalang bo'linadi va natijada ikkita yangi yosh hujayra hosil bo'ladi, ular ham shu zaylda bo'linaveradi. Xlamidiya kabi bakteriyalarda murakkab rivojlanish davri kuzatiladi. Ularning hujayralari uzun ipchalarga aylanadi, ayrimlari maxsus ko'payish a'zosi — gonidiyni hosil qiladi, bular o'z navbatida o'sib, yangi hujayra va ipchalar paydo qiladi.

Aktinomitsetlar bir-biridan farq qiladigan ikki xil rivojlanish bosqichiga ega: a) vegetativ o'sish bosqichi, bunda mitseliyalar hosil bo'ladi; b) hosil berish bosqichi, bunda spiralsimon yoki to'g'ri shoxchalarda spora tutib turuvchilardan sporalar hosil bo'ladi.

Mikobakteriyalarning rivojlanish sikli murakkab, tayoqchasimon bakteriyaning vegetativ hujayrasi ovalsimon yoki sharsimon mikrotsistalar bilan almashadi, natijada hujayralar oziq ushlab turuvchi moslama bilan tana hosil qiladi.

Bakteriyalarni o'stirishning asosiy prinsiplari. Bakteriyalar laboratoriya sharoitida sun'iy oziq muhitlarda o'stiriladi. Bakteriyalar o'sishi va ko'payishi uchun temperatura muhim ahamiyatga ega. Barcha mikroorganizmlar temperaturaga ko'ra uch guruhga bo'linadi. Psixrofil – sovuq sevuvchilar (0–20°C), mezofil (o'rtacha haroratda yashovchilar

20–48°C), termofil (issiq sevuvchilar 45–70°C). Bakteriyalar 0 dan 90°C bo'lgan haroratda ko'payishi mumkin. Ko'pgina patogen mikroblar 37°C li oziq muhitlarda bir-ikki kun ichida ko'payadi. Ayrim bakteriyalar (masalan, sil mikobakteriyasi) esa 3–4 haftada o'sadi.

Bakteriyalarning hayot faoliyatida oziq muhitning pH muhim ahamiyatga ega. Mikroorganizmlarning har bir turi evolutsiya jarayonida pH ma'lum chegarasida o'sishga moslashgan. pH fermentlarning faolligiga ta'sir etadi. Saprofitlar pH 2 dan 8,5 gacha, patogen bakteriyalarning turlari pH 6–8 bo'lgan sharoitda yaxshi o'sadi.

Oziq muhitlar oson o'zlashtiriladigan, muayyan azot hamda uglevod, vitaminlar, kerakli konsentratsiyada tuzlar izotonik, steril, buferlik xususiyatiga ega bo'lishi zarur. Oziq muhitlarda mo'tadil yopishqoqlik va ma'lum darajada oksidlanish-qaytarilish imkoniyati bo'lishi lozim.

Konsentratsiyasi yuqori tuzlarda yashovchi mikroorganizmlar galofillar deb ataladi. Bularga odamlarga nisbatan patogen turlardan Vibrio parahaemalyticus kiradi.

Mikrobiologiya tarixida oziq muhitlar asta-sekin takomillashtirilib borildi. Pastergacha bo'lgan davrda mikroorganizmlarni o'stirish uchun damlamalar ishlatilgan. Lui Paster va K. Negalli mikroorganizmlarni o'stirish uchun oqsilsiz muhitni tavsiya etgan.

R. Kox va F. Leffler mikroblarni o'stirish uchun go'sht seli, pepton, natriy xloridlardan foydalangan. Bu muhit go'shtli peptonli bulon (GPB), bunga 1% li agar qo'shib go'sht-peptonli agar (GPA) tayyorlanadi. Agar (jele) qattiq, tolali material bo'lib, ayrim suv o'tlaridan olinadi, suvda eritilganda qattiq gel hosil qiladi. U 70–75% polisaxarid, 2–3% oqsil va boshqa azotli moddalardan, 2–4% kuldan iborat. Agar tarkibidagi yuqori molekulali modda — agoroza va agar-pepton asosiy komponent hisoblanadi. Agar qizdirilganda suvda yaxshi eriydi, uy haroratida qotadi. U asosan rangsiz kukun (poroshok) sifatida chiqariladi. Agar-agar oziq mahsulotlarni qotirish bilan birga mikroorganizmlar fermentlari ta'siriga chidamlilik xususiyatiga ega. Shu sababli u yarim suyuq, qattiq va quruq oziq muhitlarni tayyorlashda keng qo'llaniladi. Hozir tabiiy agar yetishmaganligi uchun qattiq oziq muhitlarni tayyorlash maqsadida sun'iy polimerdan tayyorlangan material ishlab chiqilgan.

Oziq muhitlar asosan 4 ta, ya'ni universal, maxsus, tanlangan (elektiv) va differensial diagnostik muhitga bo'linadi.

I. Universal muhitlar (GPB, GPA) tarkibida zarur oziq moddalar bor, shuning uchun patogen va nopatogen bakteriyalarning ko'pgina turlari yaxshi o'sadi.

II. Maxsus muhitlardan universal muhitda o'smagan bakteriyalarni o'stirishda foydalaniladi. Ularga qonli agar, zardobli agar, zardobli bulon va boshqalar kiradi.

III. Tanlangan (elektiv) muhitlar. Bularda bakteriyalarning ma'lum turlari o'sadi, masalan, ishqoriy-peptonli suv va ishqoriy-peptonli agar vabo vibrionlariga elektiv muhit hisoblanadi.

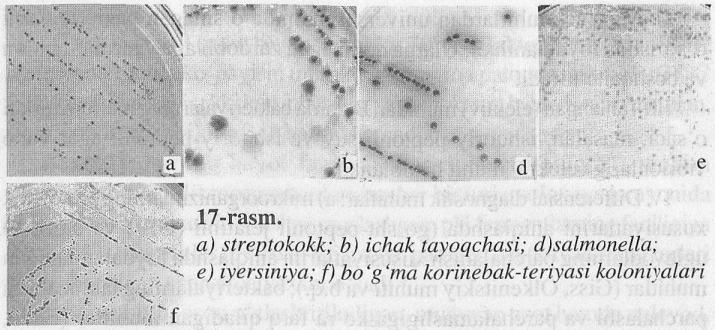
IV. Differensial diagnostik muhitlar: a) mikroorganizmlarning proteolitik xususiyatlarini aniqlashda (go'sht-peptonli jelatinli (GPJ) va b.q.); b) uglevodlarning parchalanish xususiyatlarini aniqlashda foydalaniladigan muhitlar (Giss, Olkenitskiy muhiti va b.q.); bakteriyalarning laktozalarni parchalashi va parchalamasligiga ko'ra farq qiladigan muhitlar (Endo, Levin, Ploskirov muhitlari b. q.); d) bakteriyalarning gemolitik xususiyatini aniqlashda ishlatiladigan muhitlar (qonli agar).

Hozir oziq muhitlar asosan fabrikalarda kukun (poroshok) holida ishlab chiqariladi. Bunday muhitlarni har xil sharoitda uzoq saqlash mumkin, ular o'z xususiyatlarini deyarli o'zgartirmaydi, ishlatish uchun yaroqligicha qolaveradi.

Bakteriyalarni o'stirishda oqsilsiz oziq muhitlar ham keng qo'llaniladi. Bularda organotrof va patogen bakteriyalar yaxshi o'sadi. Bu muhitlar tarkibi murakkab bo'lib, ko'p komponentlardan tashkil topgan.

Prototrof bakteriyalarni auksotroflardan ajratish uchun selektiv muhitlardan foydalaniladi. Prototroflar tarkibida faqat tuz va uglevod bo'lgan (och) muhitlarda o'sadi, ular o'zlariga zarur metabolitlarni sintez qila oladi. Auksotroflar esa bunday muhitlarda o'smaydi, shu sababli muhitga aminokislota, vitamin va boshqa zarur moddalar qo'shiladi. Oziq muhitlar qattiq (GPA, GPJ, ivitilgan zardob, pishirilgan tuxum oqi), yarim suyuq (GPA) va suyuq (peptonli suv, GPB, qandli bulon va boshqalar) bo'ladi.

Qattiq oziq muhitlarda bakteriyalar turli shakl va kattalikda koloniyalar (17-rasm, a, b, d, e, f) hosil qiladi. Koloniyalar bir turdagi mikroorganizmlarning to'plami bo'lib, bitta yoki bir nechta bakteriya hujayrasining ko'payishidan hosil bo'ladi. Ular yassi, bo'rtgan, gumbazsimon, botiq, yaltiroq, chetlari tekis (S–simon) va aksincha g'adir-budir, chetlari notekis, xira (R–simon) duxobaga o'xshash, dumaloq, yulduzsimon, rozetka shaklida bo'ladi. Koloniyalar hajmi yirik (4–5 mm), o'rtacha (2–4 mm), mayda (1–2 mm) va juda ham mayda (1 mm dan kichik) bo'ladi. Ular qattiq va yumshoqligi, zichligi, rangi bilan farq qilib, yaltiroq va xira, bo'yalgan, rangsiz, nam, quruq va shilliqsimon bo'lishi mumkin. Suyuq oziq muhitlarda bakteriyalar bir xil quyqa, parda cho'kmalar hosil qilib ko'payadi.

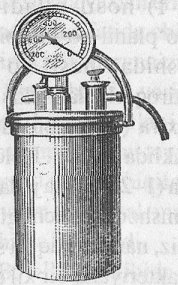


17-rasm.
a) streptokokk; b) ichak tayoqchasi; d)salmonella; e) iyersiniya; f) bo'g'ma korinebak-teriyasi koloniyalari

Laboratoriyalarda bakteriyalar probirka, Petri kosachasi va flakonlarda ko'paytiriladi. Oziq mahsulot ishlab chiqaradigan institutlar laboratoriyalarida mikroorganizmlar ko'p hajmda oziq muhitlar qo'yilgan reaktorlarda o'stiriladi. Bu usul ko'p miqdorda bakteriya massasini olish va oziq muhitdan unumli foydalanish imkonini beradi. Oziq muhitga havo yuborib doimiy ravishda aeratsiya qilinadi, natijada bakteriyaning o'sishi va ko'payishi tezlashadi.

Anaerob bakteriyalar laboratoriya sharoitida turg'un yoki ko'tarib yuradigan anaerostatlarda (18-rasm) havosini so'rib olib ko'paytiriladi va ularni vakuum-eksikatorlarda ham o'stirish mumkin. Anaeroblarni o'stirish uchun kislorod atmosfera azoti yoki boshqa inert gaz bilan almashtiriladi. Anaeroblar asosan Kitta–Tarotssi va Vilson–Bler muhitlarida o'stiriladi.

Patogen spiroxetalar tarkibida maxsus oqsil bo'lgan muhitlarda (zardob, qon), a'zo va to'qimalar kesmasida (quyon buyragi, tovuqning miya to'qimasi), ma'lum aminokislotalar to'plamidan tuzilgan sintetik oziq muhitlarda ko'paytiriladi.



18-rasm. Anaerostat

III BOB

MIKROORGANIZMLAR EKOLOGIYASI VA ATROF-MUHIT MIKROFLORASI

Hozirgi zamon sanitariya mikrobiologiyasining asosiy vazifasi mikroorganizmlar ekologiyasini o'rganish va shu bilan birga tashqi muhitni muhofaza qilish muammolariga asoslangan. Bu muammolar hozirgi davr talabi bo'lib, ko'pchilik ilm ahli va xalq xo'jaligi sohasi mutaxassislarini jalb qilmoqda.

Tashqi muhit — inson organizmidan tashqarida bo'lsada, lekin u yoki bu xususiyatlari bilan inson hayotiga va yashash sharoitiga ta'sir ko'rsata oladigan omillar majmuidir. Tashqi muhit, bu tabiatning shunday in'omiki, bunda inson yashaydi, mehnat qiladi, dam oladi, uning shaxsiy va ijtimoiy faoliyati tashqi muhitga bevosita bog'liq bo'ladi.

Ekologiya yunoncha so'z bo'lib «oikos» — uy, yashash joyi, «logos» — fan demakdir. Insoniyat juda qadimdan, ya'ni o'z tarixining ilk davrlaridanoq ekologiya jarayonlariga qiziqqan va unga amaliy yondashgan. Inson yashashi uchun tashqi muhitni, o'zi yashab turgan tabiiy sharoitning o'ziga xosligini, undagi o'simliklar va hayvonot olamini bilishi kerak. Shuni aytish kerakki, inson tashqi muhitga ilmiy jihatdan yondashib, uni o'ziga xos tarzda o'zgartira olgandagina madaniy hayot shakllana boshlaydi. Ekologik mikrobiologiya, bu mikrobiologiyaning bir bo'limi bo'lib, ma'lum biotoplarda yashovchi mikroorganizmlar o'rtasidagi munosabatlarni o'rganadi.

Mikrobiologiya fanining muhim o'rganish obyekti mikrobiotsenozdir. Tabiiy muhitda tuproq, suv, havo, tirik organizmlar shular jumlasiga kiradi. Mikroorganizmlar tashqi muhitda ekologik bog'langan holda birga yashaydi, bu yashash va bog'liqlik o'simliklar, hayvonlar va odamlar bilan bo'lishi mumkin, shuningdek tashqi muhitning abiotik komponentlariga bog'liqdir.

Turlar o'rtasidagi munosabatlar murakkab va xilma-xil tarzda kechadi, bu munosabatlar o'z navbatida bir nechta turlarda turlicha bo'lishi mumkin. Munosabatlarning simbioz shaklida har ikkala populatsiya yashash davrida bir-biridan foyda ko'radi. Simbiotik munosabatlar darajasi turli xil ko'rinishda bo'lib kuchsiz hamkorlikdan to'liq mutualizmgacha bo'lishi mumkin. Agar simbiontlar yashash davrida bir-birining hayotiy funksiyalarini to'ldirib tursa, munosabatlarning bu shakli mutualizm (lot. mutuus — hamkorlik) deb ataladi. Masalan: bir populatsiya ishlab

chiqargan moddalar, ikkinchi guruh mikroorganizmlar uchun oziq bo'lishi mumkin. Simbioz aerob va anaerob bakteriyalar o'rtasida, shuningdek, odam organizmi va uning normal (autoxton) mikroorganizmlari bilan ham kuzatiladi.

Kommensalizm (fr. commensal — hamtovoq), bu simbiozning shunday ko'rinishiki, ya'ni kommensallar xo'jayin organizmi uchun zarur bo'lmagan qoldiq chiqindi oziq moddalar bilan ovqatlanadi va unga zarar yetkazmaydi. Masalan: odamning kommensallariga autoxton bakteriyalar, zamburug'lar kiradi, bu bakteriyalar teridan ajralib chiqqan organik moddalar hisobiga yashaydi.

Antagonizm (yun. antagonizma — kurash yoki raqobat) — bir populatsiya tomonidan ikkinchi populatsiya hayot faoliyatining to'xtatilishi. Antagonist tomonidan oziqli muhitlarda ishlab chiqarilgan moddalar boshqa mikroorganizmlarning hayot faoliyatini susaytirishi yoki uni nobud qilishi mumkin. Bunday moddalarga antibiotiklar, organik kislotalar va bakteriotsinlar kiradi.

Parazitlik (yun. parasitos — tekintomoq) — bir tur organizmning ikkinchi tur organizm (makroorganizm) hisobiga yashab, unga ziyon keltirishi. Odamga nisbatan parazit mikroorganizmlarga patogen bakteriyalar, viruslar, rikketsiyalar, zamburug'lar va sodda jonivorlarni kiritish mumkin.

Tuproq mikroflorasi

Tuproq tabiiy sharoitda mikroorganizmlar uchun eng asosiy yashash va ko'payish manbai hisoblanadi. Mikroorganizmlar tuproqning shakllanishida va tozalanishida, shuningdek, N, C, S, Fe va boshqa moddalarning tabiatda aylanib yurishida ishtirok etadi. Tuproq mikroflorasi miqdor va sifat jihatidan rang-barangdir (sporali va sporasiz bakteriyalar, aktinomitsetlar, sodda jonivorlar, zamburug'lar, ko'k-yashil suv o'tlari va viruslar). Mikroorganizmlar soni tuproq turiga, undagi organik moddalar miqdori va tuproqning namligiga bog'liq. Masalan: qumli tuproqda ko'proq aerob mikroorganizmlar uchraydi, chunki bunday tuproqda havo yaxshi almashinadi. Nam tuproqda kislorod miqdori kam, shuning uchun bunday tuproqda ko'proq anaerob mikroorganizmlar bo'ladi.

1 g tuproqda bir necha milliardgacha mikroorganizmlar bo'lishi mumkin. Eng ko'p mikroorganizmlar qora tuproqli va haydalib ekin ekiladigan yerlar tuprog'ida uchraydi (1 ga da 4,5–5,0 mlrd.), kamroq o'rmon tuprog'i va qumlarda (1 ga da 0,9–1,2 mlrd.) bo'ladi. Bir gektar yerdagi

mikroorganizmlarning tirik og'irligi 1 t bo'lishi mumkin. Tuproqdagi mikroorganizmlar miqdori yilning fasliga ham bog'liq bo'lib, bahorda ular soni ko'payib borib, yozda eng yuqori darajaga yetadi. Yozning eng issiq davrida birmuncha kamayadi, buning asosiy sababi tik tushayotgan quyosh nurlari bakteriotsid ta'sir ko'rsatadi. Kuzda mikroorganizmlar miqdori tuproqda yana oshib boradi, qishda esa sovuq harorat hisobiga kamayadi.

Tuproqda mikroorganizmlar tarqalishi har xil bo'lib, tuproq yuzasida 1–4 sm chuqurlikdagiga nisbatan kam uchraydi, chunki quyoshning ultrabinafsha nurlari ularni o'ldiradi va tuproqni quritadi. Mikroorganizmlarning eng ko'p miqdori tuproqning 10–40 sm chuqurligida bo'ladi. Tuproqning bu qatlamida asosan biokimyoviy jarayonlar faol bo'lib, organik moddalarning parchalanishi mikroorganizmlarning hayot faoliyatini boshqaradi. Tuproqqa suvdan, havodan, hayvonlardan va o'simliklardan, shuningdek, sanoat korxonalaridan chiqqan oqava suvlardan ko'plab patogen, shartli patogen mikroorganizmlar tushadi.

Tabiiy sharoitda tuproqda o'z-o'zini tozalash jarayoni doimo jadal kechadi. Buning natijasida tuproq o'zi uchun xos bo'lmagan zamburug'lar va bakteriyalardan tozalanadi. Odam uchun patogen bakteriyalarning tuproqda saqlanishi va yashashi tuproqning turiga, o'z-o'zini tozalash xususiyatiga, ayniqsa, mikroorganizmlarning turiga bog'liq. Asporogen-patogenli va shartli patogen bakteriyalar tuproqda bir necha kundan, bir necha haftagacha, ayrimlari oylab saqlanib turadi. Kuydirgi, qoqshol, botulizm, gazli gangrena qo'zg'atuvchilarining sporasi esa, bir necha o'n yillab saqlanishi mumkin. Botulizm, aktinomikozlar, chuqur mikozlarni keltirib chiqaradigan zamburug'lar uchun tuproq tabiiy yashash muhiti hisoblanadi.

Tuproqning sanitariya mikrobiologik holati uning tarkibidagi termofil va patogen bakteriyalar miqdorini bir-biriga solishtirish yo'li bilan baholanadi. Tuproqqa patogen bakteriyalar asosan najas va peshob orqali tushadi.

Tuproqning najas bilan qachon va qay darajada ifloslanganligini aniqlash uchun bir nechta sanitariya ko'rsatkich bakteriyalardan foydalaniladi. Tuproqda E.coli va Str.faecalis bo'lishi tuproqning yangi najas bilan ifloslanganligidan darak bersa, Citrobacter va Enterobacter urug'iga mansub bakteriyalar topilishi eski najas bilan ifloslanganligini, Clostridium perfringens bo'lishi esa tuproqqa najas tushganiga ancha bo'lganligini ko'rsatadi. Tuproqning sanitariya holatiga aniqroq baho berishda quyidagi usullar qo'llaniladi: tuproqning koli indeksi 1 gramm

tuproqda topilgan E.coli ning soni; perfringens titri — 1 g tuproqda topilgan Cl perfringens soni; umumiy mikroblar soni esa, 1 g tuproqdagi bakteriyalarning umumiy soni bilan aniqlanadi.

Suv mikroflorasi

Suv mikroorganizmlarning yashashi uchun tabiiy muhit hisoblanadi. Daryo, ko'l, dengiz va okean suvlarida taksonomik guruhlarning qariyb hamma mikroorganizmlari — ekobakteriyalar, fotobakteriyalar, arxebakteriyalar, batsillalar, zamburug'lar, suv o'tlari uchraydi. Suvni tozalab turishda, mikroelement va organik moddalar bilan boyitishda mikroorganizmlarning ahamiyati juda katta.

Suvning mikroflorasi va gigiyenik tasnifi turlicha bo'lib, bu asosan, suvdan foydalanish darajasiga bog'liq. Suvda organizmlarning ko'payishi (ifloslanish darajasi) saprobligi bilan belgilanadi. Bu tushunchada suvda yashaydigan barcha tirik mavjudotlar ko'zda tutiladi, bunda uchta zona tafovut qilinadi:

a) p o l i s a p r o b z o n a — suvi juda iflos, tarkibida kislorod kam, organik birikmalar ko'p zona. 1 ml suvdagi mikroblar soni 10^6 va undan ham ko'p (chirituvchi va bijg'ish jarayonini keltirib chiqaruvchi esherixiylar, anaerob bakteriyalar, zamburug'lar va aktinomitsetlar);

b) m e z o s a p r o b z o n a (suvi o'rtacha ifloslangan zona) organik moddalarning oksidlanishi natijasida mineral holga o'tishi va kuchli nitrifikatsiya kuzatiladi. Bakteriyalar soni 1 ml da yuz mingni tashkil qiladi (E.coli soni kamroq bo'ladi, nitrifikatsiyalovchi, aerob va boshqa bakteriyalar, zamburug'lar);

d) o l i g o s a p r o b z o n a (toza suvga xos). Mikroblar soni oz, 1 ml suvda bir necha o'n yoki yuzni tashkil qiladi, bu zonada E.coli bo'lmaydi.

Yer osti suv havzalari (buloq suvlari)da mikroorganizmlar juda kam uchraydi. Tuproq qatlamlaridan suv filtranib o'tishi oqibatida mikroorganizmlar shu qatlamlarda ushlanib qoladi. Artezian quduqlarining 1 ml suvida bir nechta mikroorganizm bo'lishi mumkin. Aholini suv bilan ta'minlashda ko'proq ochiq suv havzalaridan, asosan, tabiiy daryolar, ko'llar, tog' suvlari va sun'iy suv omborlaridan foydalaniladi.

Suv havzalarining mikroflorasi, asosan, shu suv tarkibiga bog'liq, chunki suvdagi har xil mikroorganizmlar turli xil sharoitda yashashga moslashgan. Suv havzalarida, asosan, autoxton va tuproq, havo hamda tirik organizmlardan tushgan mikroorganizmlar uchraydi. Suv mikrobiotsenozining miqdori va sifati suv tarkibidagi mineral tuzlar va organik moddalar konsentratsiyasi, fizik-kimyoviy xususiyati, harorat, pH, kislorod

va karbonat angidrid miqdori, suvning oqish tezligiga bog'liq (masalan, tog' suvlari oligosaprob zonaga mansub).

Mikroorganizmlar miqdori va ular faoliyati suvning yuzasi va tagida (balchiqda) turlicha. Suvning tagida, loyqasida chirish va bijg'ish jarayonlari jadal kechadi. Suv yuzasida esa mikroorganizmlar yupqa parda hosil qilib joylashadi va ularda fàol fotosintez ro'y beradi. Suv havzalarining qirg'oqlarida, asosan, ko'p aholi yashaydigan punktlarga yaqin bo'lgan ochiq suv havzalarida ko'plab tranzit mikroorganizmlar uchraydi. Bu mikroorganizmlar tarkibida odam uchun patogen, shartli-patogen bakteriyalar bo'lishi mumkin.

Suv patogen va shartli-patogen mikroorganizmlarning yashashi va hayot kechirishi uchun qoniqarli muhit bo'lmasada, lekin ko'pchilik mikroorganizmlar unda ma'lum vaqtgacha yashay oladi, ba'zilari esa, hatto ko'payadi. Suvda mikroorganizmlarning yashash va saqlanish davri, asosan, shu muhitdagi mikroorganizmlar turi, kontaminatsiya dozasi, suv harorati, organik moddalar bilan suvning qanchalik to'yinganligi va saprofit bakteriyalar turkumlariga bog'liq.

Muayyan sharoitda mikroorganizmlarning suvda qanchalik uzoq saqlanishida suvning kimyoviy tarkibi, quyosh radiatsiyasi va suv manbaining turi muhim ahamiyatga ega. Kuydirgi qo'zg'atuvchisining sporasi suvda yillab, salmonellalar, leptospiralar, gepatit B virusi bir necha oylab, ichburug', vabo va brutsellyoz qo'zg'atuvchilari bir necha kun yashashi mumkin. Shartli-patogen, nosporagen bakteriyalar esa suvda bir necha hafta davomida hayot faoliyatini saqlab turadi.

Suvning sanitariya holati quyidagi ko'rsatkichlar orqali belgilanadi: 1) mikroorganizmlarning umumiy soni — 1 ml suvdagi mezofil xemoorganotrof bakteriyalarning umumiy soni; 2) suvning koli-titri – bitta ichak tayoqchasi topilgan suvning eng kam miqdori; 3) suvning koli indeksi — 1 l suvda topilgan ichak tayoqchasining soni.

Bundan tashqari, suvda enterokokk, salmonella, vabo vibrioni va enteroviruslarning bor-yo'qligi ham aniqlanadi. GOST ko'rsatmasiga asosan ichish uchun foydalaniladigan suvning koli-titri 300 ml dan kam bo'lmasligi, koli-indeksi — 3 dan va umumiy mikroblar soni 100 dan ko'p bo'lmasligi kerak.

Havo mikroflorasi

Mikroorganizmlarning ko'payishi uchun havo noqulay muhit hisoblanadi, chunki havoda oziq moddalar va namlik kam bo'ladi, quyosh nurlari ta'sir ko'rsatadi. Havodagi mikroorganizmlar hayot faoliyatini uning

tarkibidagi suv, tutun, dud, chang zarralari ta'minlab turadi. 1 g changda 1 mln. tagacha bakteriya bo'lishi mumkin.

Havo mikroflorasini shartli ravishda doimiy, ya'ni tez-tez uchraydigan va almashinib turadigan bakteriyalarga bo'lish mumkin. Havoning doimiy mikroflorasi, asosan, tuproq mikroflorasi hisobiga shakllanadi, ko'proq turli hil pigment hosil qiluvchi kokklar, spora hosil qiluvchi batsillalar, aktinomitsetlar, zamburug'lar, viruslar bo'ladi. Pigment hosil qiluvchi bakteriyalar o'zining tarkibidagi karotinoidlar hisobiga quyosh nuriga ma'lum darajada chidamli hisoblanadi va ularning havoda uzoq vaqt saqlanishini ta'minlaydi, ba'zi tadqiqotchilarning fikricha bu bakteriyalar, hatto havoda ko'paya oladi.

Atmosfera havosining mikroorganizmlar bilan ifloslanishi, asosan, tuproqqa bog'liq, shuning uchun eng ko'p mikroorganizmlar atmosfera havosining yerga yaqin qismida uchraydi. Mikroorganizmlar havoga polisaprob suv havzalarining yuzasidan, suv bug'laridan ham tushishi mumkin. Atmosfera havosidagi mikroorganizmlarga quyosh nuri, haroratning o'zgarishi, shamolning tezligi, yomg'ir, qor ma'lum darajada ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun havo mikroflorasi o'ta o'zgaruvchan bo'lib, tez-tez almashinib turadi. Havoda tuproq-chang zarralari kamaysa, havo birmuncha tozalanadi, shuning uchun 500 metr balandlikdagi 1 m^3 havoda bor-yo'g'i 1000 ta mikrob uchraydi. Toza havo ko'pincha tog', o'rmon va ko'kalamzorlashtirilgan joylarda bo'ladi, chunki daraxt, ko'kat va ular bargida chang ushlanib qoladi, keyin esa yomg'ir bilan yuvilib ketadi. Ko'pgina hollarda ko'kalamzorlashtirilgan zonalarda 1 m^3 havoda 350 tagacha mikrob bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, ko'plab daraxtlar tarkibida fitonsidlar bo'ladi, bu moddalar bakteritsid xususiyatga ega. Ko'l, dengiz va okean ustidagi havo ham juda toza hisoblanadi, chunki bu yerda namlik ko'p bo'lishiga qaramay tuproq-chang zarralari umuman uchramaydi. Atmosfera havosida mikroorganizmlar, asosan, ko'proq yoz oylarida uchrab, qishda kamayadi, yopiq binolar havosida esa buning aksi bo'ladi.

Patogen va shartli-patogen mikroorganizmlar, kasal odamlar yoki hayvonlar, shuningdek, bakteriya tashuvchilardan havoga tomchi aerozollari ko'rinishida tushadi. Aerozol kolloid sistema bo'lib, havo, suv tomchilari, qattiq zarralar va har xil mikroorganizmlardan tashkil topgan. Aerozol zarralarining hajmi 10–2000 mm atrofida. Aksirganda 40000 tagacha tomchi hosil bo'lishi mumkin. Ko'pgina patogen zamburug'lar sporalari, viruslar shamol bilan uzoq masofalarga tarqaladi. Og'iz bo'shlig'i yoki nafas yo'llari kasallanganda atrofdagi havoga ko'plab patogen mikroblar:

streptokokklar, stafilokokklar, bo'g'ma, ko'kyo'tal, sil qo'zg'atuvchilari, har xil viruslar, masalan, gripp, qizamiq, chinchechak va suvchechak viruslari tarqaladi, Sog'lom kishilar bu mikroorganizmlar bor havodan nafas olganda kasallanishi mumkin, ya'ni yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari ularga havo-tomchi yoki havodagi chang orqali yuqadi.

Odatda, odamlar to'planadigan, yashaydigan yopiq binolarda, klinikalarda havo mikroflorasi havo atmosferasining mikroflorasiga nisbatan ko'proq bo'ladi, shuningdek, patogen va shartli-patogen mikroorganizmlar ham bo'lishi mumkin. Yopiq binolarning sanitariya-mikrobiologik ko'rsatkichi umumiy mikroblar soni, ya'ni 1 m^3 havodagi umumiy mikroblar soni bilan aniqlanadi. Sanitar ko'rsatkich mikrofloraga, asosan, odamning yuqori nafas yo'llarida uchraydigan gemolitik streptokokklar, tillarang stafilokokklar kiradi.

Odamlarga mikroblarning havo-tomchi va havo-chang orqali yuqishidan himoyalanish va uning oldini olishda har xil usullardan foydalaniladi. Bularga doka niqoblar, paxta dokali respiratorlar, sil kasalligida balg'amni kuydirib tashlash va zararsizlantirish, xonalarni tez-tez shamollatib turish, namlab tozalash, ko'cha va hovlilarga suv sepish, chang yutgichlar ishlatish, junlarni tozalashda doka niqoblardan foydalanish, uylarni quyoshga qaratib qurish va boshqalar kiradi. Jarrohlik, boks, palata, bakteriologik laboratoriya xonalari havosi bakteritsid lampalar yordamida tozalanadi.

Oziq-ovqat va boshqa mahsulotlar mikroflorasi

Ko'plab oziq-ovqatlar (sut, go'sht mahsulotlari, tuxum, ho'l meva, sabzavot, qo'ziqorin, konserva va boshqalar) mikroorganizmlarning ko'payishi va yashashi uchun qulay muhit hisoblanadi. Ularda o'ziga xos maxsus mikroorganizmlar mavjud bo'lib, ular mahsulotlarga ta'm, hid va ma'lum bir konsistensiya berishda qatnashadi, bularga sut-qatiq, non mahsulotlari va turli ichimliklar kiradi. Bu mikroorganizmlar odam hayoti uchun xavf tug'dirmaydi. Oziq-ovqat mahsulotlarini tayyorlash jarayonlarida, qayta ishlashda va saqlashda tashqi muhitdan patogen, shartli-patogen mikroorganizmlar tushishi mumkin.

Ayniqsa, oziq-ovqat sohasida ishlab patogen bakteriya tashib yuruvchi odamlar o'ta xavfli hisoblanadi. Bundan tashqari, kemiruvchilar oziq-ovqat omborlariga juda katta ziyon yetkazadi va kasallik qo'zg'atuvchi mikroorganizmlarni tarqatadi.

Oziq-ovqatlar orqali, asosan, ichak guruhiga kiruvchi yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari (salmonella, shigella, stafilokokk, ichak tayoqchasi,

botulizm qo'zg'atuvchisi) ovqatdan zaharlanishning kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

Sutga kasal hayvonlardan sil mikobakteriyalari, salmonellalar, brutsellalar, Coxiella burnetii, patogen streptokokk va stafilokokklar tushadi. Sutni tashish, quyish, qayta ishlash, mahsulot tayyorlash davrida xizmatchilar orasidagi kasal yoki patogen mikrob tashuvchilardan salmonella, shigella, patogen streptokokk va stafilokokklar, bo'g'ma qo'zg'atuvchisi, vabo vibrioni va boshqa patogen mikroorganizmlar ham tushishi mumkin.

Go'shtning patogen va shartli-patogen mikroblar bilan ifloslanishi hayvon va qushlarning kasallanishi hisobiga, ular so'yilganda, terisi shilinganda, go'sht mahsulotlarini tashish va saqlash jarayonlarida yuzaga kelishi mumkin. Go'sht mahsulotlarida C.perfingens, B.cereus, enterobakteriyalar, protey va boshqa mikroorganizmlar ko'p uchraydi. Qiyma go'sht mahsulotlari orasida ko'pgina mikroblar bilan ifloslanadigan mahsulot hisoblanadi.

Baliq eng tez buziladigan oziq-ovqat turiga kiradi. Ular tarkibida qorin tifi salmonellalari, ichburug' shigellalari, botulizm qo'zg'atuvchilari va vabo vibrionlari uzoq vaqt saqlanib qoladi.

Meva va poliz mahsulotlarida asosan tuproqning patogen mikroflorasi (shigella, salmonella, vabo vibrioni, ichak tayoqchasi, botulizm qo'zg'atuvchisi, zamburug'lar va boshqalar)ni uchratish mumkin.

Go'sht, baliq, meva va poliz mahsulotlari konservalarida botulizm qo'zg'atuvchisi ko'pincha saqlanib qoladi, chunki bu anaerob mikroorganizm bo'lgani uchun konserva ichida ular uchun optimal sharoit vujudga keladi.

Tuxum tarkibida ko'pincha salmonellalar, zamburug'lar, aktinomitsetlar, stafilokokklar uchraydi. Bu mahsulot tarkibi oqsil, lipid va boshqa moddalarga boy. Shuning uchun embrionli tuxumdan mikrobiologiyada viruslar, rikketsiya va xlamidiyalarni o'stirishda keng foydalaniladi.

Non mahsulotlarida asosan, patogen, zamburug'lar va bakteriyalar uchraydi.

Oziq-ovqat sanoatida (masalan, qatiq, musallas, sharob, non mahsulotlarini tayyorlashda) foydali mikroorganizmlar keng qo'llaniladi. Hozir ularni parfumeriya sanoatida ham ishlata boshlandi.

Oziq-ovqatlarni sanitariya mikrobiologik jihatdan baholashda, asosan, oziq-ovqatdagi umumiy mikroblar sonini va sanitariya ko'rsatkichini aniqlash, mikrofloralarni topishga asoslaniladi.

Tuproq, havo, suv, oziq-ovqat mikroflorasidan tashqari, mikroblar odamni o'rab turgan turli-tuman maishiy, sanoat, tibbiyot buyumlari va boshqa narsalarda ham uchraydi. Maishiy obyektlarga uylarning ichki

sathi, mebellar, idish-tovoqlar, sochiq, o'rin-ko'rpa va kiyimlar, tozalashda ishlatiladigan buyumlar, o'quv qurollari, o'yinchoqlar, oshxona jihozlari va boshqalar; ishlab chiqarish obyektlariga mahsulot, xom ashyo, uskunalar; tibbiyot obyektlariga tibbiy asbob-uskunalar, bog'lov materiallari, dorivor moddalar, dezinfeksiyalovchi vositalar, maxsus kiyim-kechaklar kiradi.

Sanab o'tilgan obyektlarning patogen va shartli-patogen mikroorganizmlar bilan ifloslanishining asosiy sababi kasal va mikrob tashuvchi odam va hayvon chiqindilaridir. Tashqi obyektda ko'pgina yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari (legionellalar, psevdomonad, protey klebsiyella va iyersiniya) cho'milish xonalarida, oshxonalarda saqlanib turishidan tashqari ko'payishi ham mumkin.

Yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari tashqi muhitda ma'lum bir vaqtgacha saqlanadi. Bu davr bir necha minut (ko'kyo'tal, meningit, qizamiq, zaxm), oydan (sil qo'zg'atuvchisi), bir necha o'n yilgacha (kuydirgi, qoqshol kasalligi qo'zg'atuvchilari sporasi) bo'lishi mumkin. Mikroorganizmlar bilan ifloslanganlikni sanitariya jihatdan baholash, asosan, tibbiyot va bolalar muassasalarida, umumiy ovqatlanish va oziq-ovqatlar ishlab chiqarish tizimida, ko'pchilik hollarda yuqumli kasallik chiqqan o'choqlarda amalga oshiriladi. Tashqi obyektlarning mikroorganizmlar bilan ifloslanganlik ko'rsatkichi umumiy mikroblar soni, ichak tayoqchasi, protey, enterokokk, ko'k-yashil yiring tayoqchasi, stafilokokk va ko'pchilik patogen bakteriyalar, asosan, ichak kasalligini va havo-tomchi kasalliklari qo'zg'atuvchilarining topilishi bilan belgilanadi.

Odam organizmining normal mikroflorasi

Sog'lom odam organizmida uchraydigan mikrob biotsenozlarining yig'indisi odam mikroflorasini tashkil qiladi va bu evolutsiya jarayonida mikro- va makroorganizmlarning o'zaro moslashishi mahsulidir.

Chaqaloq mikroflora bilan tug'ilmaydi, mikrobiotsenozlar uning hayoti jarayonida shakllanadi. Ona bachadonida homila steril bo'ladi. Bola tug'ilishidan boshlab, bir necha yillar ichida har bir biotipga xos mikroflora shakllanadi (qin, ona terisi va suti, havo, oziq-ovqatlar mikroflorasi hisobiga). Lekin ularning sifat va miqdoriy tarkibi ko'pgina omillar (yoshi, jinsi, ovqatlanishi, tashqi muhit mikroorganizmlari, iqlim va hk.)ga bog'liq. Bundan tashqari, mikrob biotsenozlarining o'zgarishida davolash-profilaktika maqsadlarida qo'llaniladigan antibiotiklar, kimyoterapiya va immunologik dorilarning ahamiyati juda katta. Dori vositalari

mikroornizmlarning ma'lum bir ta'sirchan populatsiyalariga tanlab ta'sir ko'rsatadi, o'z navbatida boshqa tur mikroblarning saqlanib qolib, ko'payishiga sabab bo'ladi. Shuning uchun dori vositalari, ayniqsa, antibiotiklarning patogen mikroblarga ta'sirchanligini mikrobiologik yo'l bilan aniqlamasdan, shifokor maslahatisiz qo'llash maqsadga muvofiq emas. Odam yoki hayvonlar organizmidagi mikroorganizmlar doimiy (obligat, autoxton (yun. autos-o'z, shthon-yer), indigen) va fakultativ (tranzitor, tasodifiy, alloxton (yun. allos-o'zga, chthon-yer) guruhga ajratiladi. Autoxton mikroorganizmlar organizmga birinchi kunlardan tushib, umrning oxirigacha saqlanib qoladi. Ular asosan teri, ko'z, quloq, og'iz bo'shlig'i, me'da-ichak, siydik-tanosil va nafas yo'llarida bo'lib, har xil sifat va miqdordagi aerob va anaerob saprofit, shartli-patogen, patogen (kasallik qo'zg'atuvchisini tashuvchilar) mikroblardan tashkil topgan.

Biotoplardagi mikroblarning sifat va miqdoran shakllanishi makroorganizmning rivojlanishidagi fiziologik omillar hamda mikrobiotsenoz a'zolari orasidagi antagonistik va sinergitik munosabatlar hisobiga nazorat qilinadi.

Alloxton mikroblar makroorganizmga ma'lum sharoitda (tashqi muhitdan ifloslangan oziq-ovqatlar bilan, immun tizim susayganda) muayyan vaqtgagina tushadi. Bular saprofit, shartli-patogen va patogen bo'lishi mumkin.

Odam organizmida mikroblardan xoli a'zo va to'qimalar (qon, limfa, ichki a'zolar, bosh va orqa miya, orqa miya suyuqligi va boshqalar) mavjud. Bunday tozalik nomaxsus himoya omillari va immunitet hisobiga ta'minlanadi.

Teri mikroflorasi

Teri doimo tashqi muhit ta'sirida bo'lishiga qaramay, undagi mikroorganizmlar turi va miqdori organizmdagi boshqa bioptatlarga nisbatan ko'p emas. Odatda 1 sm^2 terida 10^2–10^3 mikroorganizm aniqlanadi. Bularga asosan Staphyococcus epidermidis va S.saprophyticus, sarsinalar, mikrokokklar, difteroidlar, zamburug'lar, streptokokklar, batsilla va korinebakteriyalar kiradi. Ular terining epidermis va shox qavati, ter bezlarining yo'llari, soch xaltachalarida uchraydi. Terida mikroblarning ko'p bo'lmasligiga sabab, uning nordon muhiti hisoblanadi (pH–5,5), bunday muhit ko'pgina patogen mikroblar uchun bakteritsid ta'sir ko'rsatadi.

Terida vaqtinchalik uchraydigan alloxton mikroblarga quyidagilar kiradi: S.aureus, α — gemolitik va nogemolitik streptokokklar, E.coli.

Odam tanasida mikroorganizmlar bilan ko'p ifloslanadigan joylar: qo'l kafti, oyoq, yuz, quloq, anus va siydik-tanosil a'zolari atrofidagi teri. Shuning uchun bu joylarni tez-tez yuvib turish zarur.

Mikroorganizmlar kichik bo'lishiga qaramay normal teri ichiga kira olmaydi, chunki terida mexanik to'siq omillari ham mavjud. Agar teri shikastlanib, unga tushgan shartli-patogen yoki patogen mikroblar tezda ko'payib, mahalliy himoya kuchlarini yenga olsagina, u yerda yiringli, zamburug'li va virusli yallig'lanish jarayonlari yuzaga keladi va infeksiya o'chog'iga aylanadi.

Ko'z shilliq qavati mikroflorasi

Mikrobiologik tekshiruvlarga ko'ra sog'lom odamda 20–30 yoshgacha 45–50% hollarda ko'z shilliq qavati steril bo'ladi. Bu tozalik a'zoning anatomik-fiziologik xossalari bilan bog'liq.

Konyunktiv mikroflorasiga, asosan, stafilokokklar, Corynebacterium xerosis, mikoplazma, adeno- va gerpesviruslar kiradi. Bu mikroorganizmlar miqdori kam, ammo himoya omillarining susayishi, ko'zning shikastlanishi hisobiga yiringli yallig'lanish jarayonlari (konyunktivit, blefarit, uveit va boshqalar) yuzaga kelishi mumkin.

Quloq mikroflorasi

Normada ichki va o'rta quloqda mikroblar bo'lmaydi. Tashqi quloq yo'lida yog' bezlari yaxshi rivojlangan, ular sekreti hisobiga quloqda kir yig'iladi.

Sog'lom odamlar qulog'ida ichaq tayoqchasi, Proteus, nopatogen stafilokokk va korinebakteriyalar, achitqi zamburug'lari uchraydi.

Alloxton mikrofloraga Staph.aureus, Str.pigenes, Ps.aeruginosa, Aspergillus fumigatus, A.niger, A.terreus kabi mikroorganizmlar kirishi mumkin.

Nafas yo'llari mikroflorasi

Chaqaloq tug'ilayotganda va birinchi marta nafas olishi bilan nafas yo'llariga mikroblar tusha boshlaydi. Odam umri davomida nafas oladi, havo bilan birga burun bo'shlig'iga juda ko'p narsalar kiradi. Lekin shunga qaramay bronxlarning quyi qismi va o'pka alveolalari steril hisoblanadi, chunki burun bo'shlig'ining anatomik-fiziologik xususiyatlari hisobiga mikroblar ushlab qolinadi va shilliq qavatning bakteritsid xususiyatiga ega moddalar (mutsin, lizotsim, S IgA va boshqalar) ta'sirida nobud bo'ladi.

Nafas yo'llarining autoxton mikroorganizmlariga asosan quyidagilar kiradi: Staph. epidermidis, Staph. saprophyticus, difteroidlar, peptokokklar, korinebakteriyalar, saprofit grammanfiy diplokokklar, Str. mitis va Bact. fragilis. Alloxton mikroblarga Staph. aureus, Str. pyogenes, Str. pneumoniae, M. lacunata, H. influenzae, adenoviruslar va boshqalar misol bo'la oladi.

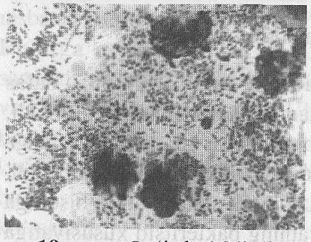
Sovuq qotish, surunkali vitaminlar yetishmasligi, nafas yo'llarining shikastlanishlari, immun tizim faoliyatining susayishi natijasida nafas yo'llaridagi shartli-patogen va patogen mikrob turlari har xil kasalliklar (nafas yo'llarining o'tkir kataral yallig'lanishi, bronxit, zotiljam va boshqalar)ning kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'i va me'da-ichak tizimi mikroflorasi

Og'iz bo'shlig'i odam organizmida mikroorganizmlar uchun qulay sharoitli joylardan hisoblanadi. Bu yerdagi so'lak hisobiga yuzaga keladigan doimiy namlik va ko'p miqdordagi oziq moddalar, optimal pH, mo'tadil harorat mikroblarning adgeziya qilishi va ko'payishiga sharoit tug'diradi.

Birinchi mikroorganizmlar (laktobatsilla, enterobakteriya, korinebakteriyalar, stafilokokk va mikrokokklar) chaqaloq tug'ilayotgan davrda (qin mikroflorasi hisobiga) va tug'ilganidan keyingi birinchi soatlarda tushadi, lekin 2–7-kunlarda bu mikroflora ona va tug'ruqxona xodimlari mikroflorasiga almashinadi.

Og'iz bo'shlig'idagi autoxton mikroorganizmlarga Str. salivarius (tilda), Str. mitis, Str. sanguis (lunj epiteliysida), Str. mutans (tishlarning ustki qismida), bakteroidlar, fuzobakteriyalar, veylonellalar, aktinomisetlar, spiroxetalar [Leptospira, Borrelia, Treponema (Tr. macrodentium, Tr. oralis, Tr. dentioola) turkumlari], mikoplazmalar (M. orale, M. salivarium), protozoalar (Ent. buccalis, Ent. dentalis, Tr. buccalis), zamburug'lar va boshqalar kiradi. 1 ml so'lakda 10^7–10^8 miqdorda 200 xil atrofida aerob va anaerob mikroorganizmlar uchraydi. Bolada tish chiqayotgan davrda obligat grammanfiy anaeroblarning ko'payishi kuzatilgan (19-rasm).



19-rasm. Og'iz bo'shlig'i mikroflorasi

Og'iz bo'shlig'ining alloxton mikroblariga enterobakteriyalar (Essherichia, Klebsiella, Enterobacter,

Proteus turkumlari), Ps. aeruginosa, spora hosil qiluvchi bakteriyalar (Bacillus, Clostridium turkumlari) kiradi.

Og'iz bo'shlig'idagi mikroorganizmlarning ko'pchiligi (70%) tish kirida uchraydi. 1 mg quruq tish kirida 250 mln. mikrob bo'ladi. Og'iz bo'shlig'idagi mikroorganizmlar miqdori og'iz bo'shlig'i gigiyenasi, odamning yoshi, ovqat ratsioni va boshqa omillarga bog'liq. Bu omillar hisobiga mikrobiotsenoz muvozanati buzilsa, kariyes (tish chirishi), pulpit, parodontit, stomatit kabi kasalliklar paydo bo'ladi. Masalan, kariyesni, asosan, Str. mutans va L. casei lar qo'zg'atadi, ular uglevodlarni sut kislotasigacha parchalaydi. Natijada so'lakning ishqoriy muhiti nordon muhitga aylanadi, tish emali yemiriladi va kariyes rivojlanadi. Bundan tashqari, nordon muhitda zamburug'lar rivojlanadi va lab bichilishiga sabab bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'idagi grammanfiy kokklar (Veilonella turkumi) uglevodlarni CO_2 va H_2O hosil bo'lguncha parchalaydi va muhit pH muvozanatini saqlaydi. Dunyodagi 1% kishilarda bu mikroblar ko'p miqdorda uchraydi, shuning uchun ularda kariyes kasalligi kuzatilmaydi.

Grammanfiy anaerob va mikroaerofil bakteriyalarning ko'pchiligi (Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia turkumlari) Bacteroideceae oilasiga mansub. Ular uglevodlarni gaz, peptonlarni aminokislota hosil bo'lguncha parchalaydi. Bu moddalarning ba'zilari hisobiga odamning og'iz bo'shlig'idan yomon hid keladi.

Tish milkida tosh hosil bo'lishida aktinomitsetlarning (A.viscosus, A. israeli) ta'siri katta. Toshlarning ko'payishi parodontoz kasalligiga olib keladi.

Og'iz bo'shlig'ida nomaxsus himoya omillari (so'lak, shilliq va shilliq osti qavat hujayralarining to'siqlik xossalari) ham mavjud. So'lak tarkibida kuchli bakteriostatik va bakteritsid xususiyatga ega moddalar (lizotsim, fermentlar, S IgA va boshqalar) bo'ladi. Shunga qaramay, og'iz bo'shlig'ini toza saqlashning asosiy omili bu og'iz bo'shlig'i gigiyenasi hisoblanadi, ya'ni kuniga ovqatlangandan so'ng tishlarni tish pastasi bilan 2–3 marta yuvish va yilda 1–2 marta toshlardan tozalatish kerak.

Qizilo'ngachning doimiy mikroflorasi yo'q yoki juda kam miqdorda bo'lib, bular, asosan, og'iz bo'shlig'idagi mikroblarning vakillari hisoblanadi.

Me'daga ovqat bilan birga hamda og'iz bo'shlig'idan ko'p miqdorda har xil mikroorganizmlar tushadi, lekin uning mikroflorasi nisbatan ko'p emas: 1 ml me'da suyuqligida 10^3 mikroblar bo'lib, ular, asosan, kislotaga chidamli turlardir (laktobakteriyalar, Sarcina ventriculus, Bac. subtilis,

achitqi va boshqalar). Bu biotopga tushuvchi ko'pgina mikroblar me'da kislotasi ta'sirida nobud bo'ladi, ammo me'da suyuqligining nordonligi doim bir xil bo'lmay, o'zgarib turadi, bu, asosan, fiziologik sabablar va oziq-ovqatlar turiga bog'liq.

XX asrning 80-yillarida me'dada uchraydigan yana bir mikroorganizm Heliobacter turkumiga mansub H.pylori (alloxton mikroorganizm) topildi va u gastrit rivojlanishida asosiy sababchilardan biri ekanligi tasdiqlandi.

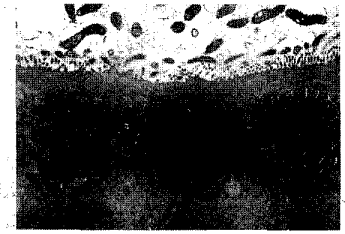
Ingichka ichakning yuqori bo'limlarida mikroorganizmlar me'daga nisbatan kam (1 ml da 10^2–10^3 atrofida) bo'ladi, bunga sabab o'n ikki barmoq ichakka tushadigan o't moddasining bakteritsid ta'siri hisoblanadi. Bu yerda, asosan, laktobatsilla, bifidumbakteriya, Str. faecalis va kandidalar (zamburug'lar) topiladi (autoxton mikroflora) (20-rasm). Alloxton mikroorganizmlarga ichak tayoqchasi va N.pylori lar misol bo'la oladi, bu mikroblar o'n ikki barmoq ichakda yara paydo bo'lishiga olib keladi (21-rasm).

Mikroorganizmlar ingichka ichakning pastki qismida ko'paya boradi va ular sifat jihatidan yo'g'on ichak mikroflorasiga yaqin turadi.

Yo'g'on ichak odam organizmi bioptatlari ichida eng ko'p mikrob tutuvchi joy hisoblanadi. 1 g najasda 10^9–10^{11} ta 500 turdan ortiq mikroorganizm uchraydi. Odam kuniga najas bilan $17^{\times}10^{12}$ mikroblarni tashqariga chiqaradi. Obligat mikrofloraning 98–99% anaerob



20-rasm. Ingichka ichak kriptalaridagi mikroorganizmlar, kat. $^{\times}700$



21-rasm. Ingichka ichakdagi turli xil mikroorganizmlar, elektronmikrofoto, kat. $^{\times}700$



22-rasm. Ichakda joylashgan mikroorganizmlar ko'rinishi, elektronmikrofoto, kat. $^{\times}10000$

mikroorganizmlar — bakteroid, bifidobakteriya, laktobakteriya, fuzobakteriya, peptokokk, klostridiya, korinebakteriya, peptostreptokokk va boshqalar hisoblanadi. Fakultativ anaeroblar — E.coli, Str. faecalis, Enterobacter, Citrobacter va boshqalar (22-rasm).

Alloxton mikroorganizmlarga quyidagilar kiradi: Proteus, Klebsiella, Cl. perfringes, Cl. sporogenes, Ps. aeruginosa, C. albicans, Ent. coli va boshqalar.

Odam ichak mikroflorasi hayoti davomida o'zgaradi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning ichagiga asosiy mikroflora, ona suti orqali tushadi (bifidobakteriya, L. acidophilus).

Sun'iy boqiladigan, oyiga yetmay tug'ilgan va nimjon chaqaloqlar ichagi mikrobiotsenozida bifidumbakteriyalar miqdori kamaygani aniqlangan, buning hisobiga ichak tayoqchasi, enterokokklar, stafilokokklar va laktobakteriyalar ko'payib ketadi. Sigir suti ichadigan chaqaloqlarda grammanfiy anaeroblar (enterobakteriya, kokklar) ko'payadi.

Sun'iy ovqatlantiriladigan chaqaloqlarda onasini emgan chaqaloqlarga nisbatan ichak kasalliklari ko'proq kuzatiladi. Bolalarda me'da-ichak mikroflorasining normal shakllanishi uchun bolani tug'ilganidan boshlab to 1–2 yoshgacha emizish juda katta ahamiyatga ega.

Shunday qilib, yo'g'on ichak mikroflorasini quyidagi 4 guruhga bo'lish mumkin:

1. Mikrofloraning asosiy massasini spora hosil qilmaydigan qat'iy anaeroblar tashkil etadi, bularga Bifidobacterium turkumining grammusbat bakteriyalari kiradi. Yo'g'on ichak mikroflorasining 96–98% i bifidobakteriyalar va bakteroidlarga to'g'ri keladi.

2. Ikkinchi guruh grammanfiy E.coli va grammusbat enterokokklar, spora hosil qilmaydigan Lactobacillus turkumining sut achitqi tayoqchalari, ya'ni fakultativ anaeroblardan tashkil topgan. Ular ulushiga barcha mikroblarning 1–4% i to'g'ri keladi.

3. Uchinchi guruhga fakultativ anaeroblarning qoldiq mikroflorasidan tashkil topgan (yo'g'on ichak mikroblarining 0,01–0,001%). Bu guruhga Staphylococcus, Proteus, Clostridium, Pseudomonas, Candida lar misol bo'la oladi.

4. To'rtinchi guruhga Enterobacteriaceae oilasining ichak infeksiyalarini qo'zg'atishi mumkin bo'lgan doimiy va vaqtincha uchraydigan vakillari (Salmonella, Shigella, Enterobacter va boshqa turkum a'zolari) kiradi.

Siydik-tanosil yo'llari mikroflorasi

Normalda buyrak, siydik yo'li, urug'don steril bo'ladi. Uretraning tashqi qismida peptokokk, peptostreptokokk, korinebakteriya, bakteroid, M. smegmatis, M. hominis, grammanfiy nopatogen bakteriyalar uchraydi. Ayollarning siydik yo'llaridagi mikroflora sifat va miqdor jihatidan erkaklarnikiga nisbatan kamroq bo'ladi.

Bachadon, tuxumdon steril hisoblanadi. Qinga mikroflora tug'ilish jarayonidan boshlab tushadi, bular, asosan, laktobakteriyalar (Lactobacillus acidophilus, L. fermentum, L. sasei va boshqalar) bo'lib, bir necha haftagacha saqlanib qoladi, chunki bu davrda bola organizmida onadan tushgan estrogen gormonlar hisobiga sutachitqi bakteriyalari uchun juda qulay sharoit yaratilgan bo'ladi.

Vaqt o'tishi bilan qinga asta-sekin boshqa mikroorganizmlar (Staph. saprophiticus, Str. faecalis, Corynebacterium xerosis, enterokokklar) tusha boshlaydi. Yillar o'tishi bilan qin pH neytral va kuchsiz ishqoriy tomonga o'zgaradi, chunki glikogen moddasi yo'qoladi.

Jinsiy yetilish davrida organizmda estrogen gormonlari ishlab chiqariladi va qin pH yana nordon tomonga o'zgaradi (pH–4,0–4,2). Bunda Doderleyn tayoqchalari ko'payadi.

Hayz davrida ham o'zgarishlar kuzatiladi, chunki bu vaqtda qin pH ishqoriy tomonga o'zgaradi va har xil mikroorganizmlar (stafilokokk, nogemolitik streptokokk, mikoplazma, achitqisimon zamburug'lar va protozoalar) ko'payishiga qulay sharoit yaratiladi.

Sog'lom ayol qin mikroflorasi tozaligining 4 darajasi tafovut qilinadi: 1 darajasida qin sekretining pH nordon (pH–4,0–5,5) bo'lishi hisobiga juda ko'p Doderleyn tayoqchalari topiladi, boshqa mikroblar kam uchraydi; II–III darajasi — kuchsiz nordon yoki kuchsiz ishqoriy. Doderleyn tayoqchalarining soni kamayadi va boshqa mikroorganizmlardan streptokokk, stafilokokklar topiladi, leykotsitlar uchraydi; IV darajasi — ishqoriy muhit, leykotsitlar soni ko'payadi, Doderleyn tayoqchalari onda-sonda uchraydi, stafilokokk, streptokokk, enterobakteriya, bakteroid va boshqa mikroblar aniqlanadi.

Homiladorlik davridagi gormonal o'zgarishlar qinning tozalik darajasiga yaxshi ta'sir ko'rsatadi, ya'ni bungacha III tozalik darajasida bo'lganlari II yoki I darajasiga o'tishi mumkin. Bu o'zgarishlarning ahamiyati juda katta, ona bachadonida steril sharoitda bo'lgan chaqaloq tug'ilayotgan davrda onaning sutachitqi mikroorganizmlari bilan ta'sirlashadi va bolada, tug'ilishining birinchi daqiqalaridan boshlab saprofit mikroflora hisobiga

normal mikrobiotsenoz shakllana boshlaydi. Agar homiladorlik sun'iy yo'l bilan to'xtatilsa (masalan, abort), qinning shartli-patogen mikroorganizmlari ko'payib, kuchli yallig'lanish jarayonlarini yuzaga keltirishi mumkin.

Tana mikroflorasining odam hayotidagi ahamiyati. Odam organizmining normal ishlashida evolutsiya jarayonida yuzaga kelgan tana mikroflorasining ahamiyati juda katta. Masalan, me'da-ichak yo'llari mikroflorasi ichak shilliq qavati morfologik tuzilishining shakllanishiga va uning adsorbsiya qilish xususiyatiga ta'sir etadi. Ular har xil fermentlar ishlab chiqarib ovqat hazm qilish jarayonida qatnashadi. Oqsil almashinuvida hosil bo'lgan moddalar (fenol, indol) ichak peristaltikasini yaxshilaydi.

Ichak mikroflorasi kalsiy, vitamin D, temir kabi moddalarning so'rilishiga yordam beradi. Bundan tashqari, aminokislota, oqsil, B_1, B_2, B_3, B_5, B_s va K kabi organizm uchun zarur bo'lgan vitaminlarni ishlab chiqaradi.

Ichakdagi bifidum va laktobakteriyalar organizmga tushgan toksik moddalarni notoksik mahsulotlarga aylantirib, o'sma hosil bo'lish jarayoniga to'sqinlik qiladi.

Odam organizmidagi autoxton mikroblar boshqa fakultativ mikroorganizmlar, ayniqsa, patogen turlari uchun yuqori antagonistik xususiyatga ega. Masalan, bifidum va laktobakteriyalar kislota, spirt, bakteriotsin kabi moddalar ishlab chiqaradi. Bundan tashqari, normal mikroflora egallagan shilliq qavatlarga boshqa mikroorganizmlar (masalan, ichakning mukoz florasi) adgeziya qila olmaydi.

Normal mikrofloraning asosiy vazifalaridan biri bu immun sistemani quvvatlashdir. Mikroorganizmlarning antigenlariga nisbatan organizmda ma'lum darajada immun javob rivojlanadi. Bu doimiy ta'sir natijasida sirtqi immun tizim a'zolari rivojlanadi va mahalliy himoya kuchayadi (SIgA miqdori oshadi). Masalan, steril sharoitda o'stirilgan hayvonlar (gnotobiontlar)da sirtqi limfoid tuzilmalar rivojlanmay qoladi.

Normal tana mikroorganizmlarining odam uchun ahamiyatini o'rganish maqsadida biologiya fanida gnotobiologiya (yun. *gnatos* — aniq, *bios* — hayot) yo'nalishi yuzaga keldi. Bu fan yordamida alohida har bir normal mikroorganizmning makroorganizmdagi ahamiyatini o'rganish mumkin.

Oldingi bo'limlarda aytib o'tilganidek odam organizmidagi har bir mikrobiotsenozning tarkibi va miqdori ko'pgina omillarga bog'liq; oziq-ovqatlarning tarkibi va sifati, spirtli ichimliklar ichish, chekish, makroorganizmning fiziologik holati, to'g'ri ovqatlanish, ish faoliyati turi

va hk. Patologik jarayonlar, hatto bir mikroorganizm o'ziga xos biotopdan makroorganizmning boshqa biotopiga tushib qolsa ham vujudga kelishi mumkin.

Normal mikrofloraning sifat va miqdor jihatidan chuqur o'zgarishi «disbakterioz» deb atalgan. Bunday jarayon ko'pgina omillar hisobiga yuzaga kelishi mumkin, lekin asosiylariga antibiotiklarni noto'g'ri qo'llash, immun tizimning yetishmovchiligi, nurlanish, kuyish, zaharlanish, ekologiyaning o'zgarishi, stress kabilar misol bo'la oladi.

Mikroorganizmlarga tashqi muhit va kimyoviy omillar ta'siri

Mikroorganizmlar doimo tashqi muhitning fizik, kimyoviy va biologik omillari ta'sirida bo'ladi. Bu omillarning foydali yoki zararli ta'sir ko'rsatishi ularning tabiatiga va mikroblarning xossalariga bog'liq. Organizmda ham mikroblar har xil omillar ta'sirida bo'ladi. Bulardan eng ahamiyatlisi biologik omillar: makroorganizm hujayralari ishlab chiqaradigan biologik faol moddalar (ferment, lizotsim, komplement, interferon va boshqalar), mikroblarning metabolizmi hisobiga hosil bo'ladigan mahsulotlar (organik kislotalar, antibiotiklar, bakteriotsin, toksinlar va boshqalar) hisoblanadi.

Mikroorganizmlarga fizik omillar ta'siri. Fizik omillarga harorat, muhit reaksiyasi, quritish, nurlar energiyasi, ultratovush va bosim kiradi.

Harorat. Mikroorganizmlarni haroratga nisbatan sezuvchanligiga qarab uchta guruhga bo'linadi: termofillar, psixrofillar va mezofillar.

Termofillar (issiqsevarlar) uchun optimal o'sish harorati 50–60°C, o'sishni to'xtatuvchi yuqori harorat 75°C, past harorat 45°C. Termofillar issiq qonli hayvonlar organizmida ko'payish xususiyatiga ega emas, shuning uchun ularning tibbiyotda ahamiyati yo'q.

Psixrofillar (sovuqsevarlar)ning optimal o'sish harorati 10–15°C, o'sishni to'xtatuvchi yuqori harorat 25–30°C, quyi harorat 0–5°C. Psixrofillar erkin yashaydigan yoki sovuq qonli hayvonlarda parazitlik qiladigan organizmlar hisoblanadi, lekin ba'zi turlari, masalan, iyersiniyalar, klebsiyellalarning psixrofil turlari, psevdomonadalar odamda ham kasallik keltirib chiqaradi. Bakteriyalarning vegetativ shakllari past haroratda anabiotik holatda bo'lib, bunda metabolik jarayonlar susayadi va bo'linishi kuzatilmaydi. Viruslarning ma'lum turlari sovuq haroratga chidamli. Masalan, enteroviruslar, gripp virusi — 70°C da o'z yuqumliligini yo'qotmay saqlanib qoladi.

Mezofillar asosan, issiq qonli hayvonlar organizmida yashaydi. Ularning o'sishi uchun optimal harorat 30–37°C atrofida, yuqorisi 43–

45°C, quyisi 15–20°C. Odamda normal mikroflora tarkibiga kiradigan va patogen mikroorganizmlarning ko'pchiligi xuddi shu guruhga mansub.

Mikroorganizmlarga ta'sir ko'rsatuvchi harorat chegarasi juda keng. Masalan, vegetativ shakldagi mikroblar 60–80°C haroratda bir soat ichida, 100°C da bir necha daqiqada nobud bo'ladi. Spora va sista shakldagilari 100°C ga chidamli,130°C ta'sirida 2 soatdan so'ng o'ladi. Mikroblarga letal ta'sir ko'rsatuvchi pastki harorat chegarasi 20°C dan (qizamiq, ko'kyo'tal, zaxm, meningit va so'zak kasalligi qo'zg'atuvchilari) absolut nolgacha bo'lishi mumkin.

Yuqori haroratning shikastlovchi ta'siri mikroorganizm fermentlarining qaytmas denaturatsiyasi bilan bog'liq, past harorat ta'sirida esa hujayra membranasining buzilishi va metabolik jarayonlarning to'xtashi kuzatiladi.

Muhit reaksiyasi. Simbiontlar va odamda kasallik qo'zg'atuvchilarning ko'pchiligi kuchsiz ishqoriy, neytral yoki kuchsiz kislotali muhitlarda yaxshi o'sadi. Vibrionlar uchun pH ning optimal ko'rsatkichi 9–10 ga, ko'pchilik zamburug'lar uchun esa 5–6 ga teng.

Mikroorganizmlarni oziq muhitlarda o'stirishda muhit reaksiyasining ahamiyati juda katta. Mikroblarning ko'payish jarayonida pH, asosan, kislotali muhit tomonga o'zgaradi, agar ishqoriyga o'zgarsa, o'sish to'xtaydi va mikroorganizmlar nobud bo'ladi. pH ning shikastlovchi ta'sir mexanizmi gidroksil ionlar fermentlarini denaturatsiyalashdan iborat, bunda hujayra membranasining osmotik to'sig'i buziladi.

Quritish. Mikroorganizmlarning o'sishi va ko'payishi muhitdagi suvning miqdoriga bog'liq. Bakteriya suyuqligining kamayishi hujayraning tinch davrga o'tishiga va ma'lum bir vaqtdan so'ng o'limga olib keladi.

Mikroorganizm quritilganda sitoplazma suvsizlanadi va oqsillar denaturatsiyaga uchraydi. Mikroorganizmlarning quritishga sezuvchanligi va shunday sharoitda tashqi muhit obyektida saqlanib qolish muddati bir tomondan qo'zg'atuvchining turi va shakliga, ikkinchi tomondan obyektning xususiyatiga bog'liq.

Mikroorganizmlarning tinch shakli, ayniqsa, spora va sista ko'rinishidagilari uzoq vaqt, ba'zan bir necha o'n yillab saqlanadi. Sil mikobakteriyalari va stafilokokklar (90 kun), chinchechak virusi, salmonellalar (70 kun), aktinomitsetlar, bo'g'ma tayoqchasi (30 kun), kuydirgi tayoqchasining sporalari (10 yil), zamburug' sporalari (10–20 yil) quritishga chidamli bo'lsa, meningokokklar, gonokokklar, treponemalar, ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi, ortomiksoviruslar, paramiksoviruslar, gerpesviruslar tez nobud bo'ladi. Tibbiyot sanoatida o'lat, sil, tulyaremiya,

brutsellyoz, chechak, gripp kabi kasalliklarga qarshi tirik vaksinalar past haroratda yuqori vakuum ostida quritiladi. Bu usul «liofil quritish» nomini olgan. Bunda muzlatilgan (suyuq azot yordamida) mahsulot suyuqlikka aylanmasdan vakuum ostida quriydi. Shunday usul bilan quritilganda bakteriya va viruslarning shakli o'zgarmaydi va ularni bir necha yilgacha saqlash mumkin. Ma'lum bir guruh dorilar (antibiotik, immunoglobulin, interferon va boshqalar) ham shu usulda tayyorlanib, o'z biologik xossalarini yo'qotmagan holda uzoq vaqt saqlanadi.

Nurlar energiyasi. Radiatsiyaning zararli ta'sir kuchi asosan uning xiliga (rentgen, elektromagnit, α -, β-, γ-nurlar va neytronlar) va oz darajada mikroorganizm turiga bog'liq. Ionlanuvchi radiatsiya hujayra genomiga zararli ta'sir etadi. Ultrabinafsha (UB) nurlarning mikroorganizmlarga shikastlovchi ta'siri hayvonlar va o'simliklarga qaraganda yuqori. UB nurlar kichik dozada mikrob hujayrasining DNK sini zararlaydi, natijada mutatsiya yuzaga kelib, mikroorganizm nobud bo'ladi. Quyosh nuri va infraqizil nurlarning shiddatli va uzoq ta'siri ham ma'lum mikroorganizmlarga zararli ta'sir ko'rsatadi.

Tik tushadigan quyosh nurlari kuchli bakteritsid xususiyatga ega. Shuning uchun uy-joylar, bolalar muassasalari, kasalxona va sanoat korxonalarini qurishda buni e'tiborga olish lozim.

Ultratovush. Ultratovush (20000 gs chastotali to'lqinlar) ta'sirida mikrob hujayrasining sitoplazmasida kavitatsion bo'shliqlar hosil bo'ladi, ularda yuqori bosimdagi suyuqlik yig'iladi va hujayra tuzilmalari buziladi (osmotik shok).

Bosim. Atmosfera bosimi bakteriyalarga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi. Ma'lum bir bakteriya, zamburug'lar 3000 atm., fitopatogen viruslar 5000 atm. bosimga chidaydi, shuning uchun bakteriyalarni, boshqa tirik mavjudotlar yashay olmaydigan dengiz va okean tublarida topish mumkin.

Kimyoviy omillar ta'siri. Mikroorganizmlar ba'zi bir kimyoviy moddalarni energiya manbai va plastik material sifatida ishlatsa, boshqalari ularga mikrobiotsid yoki mikrobiostatik ta'sir ko'rsatadi, ba'zilari esa ularning hayot faoliyati uchun ahamiyatsizdir.

Quyidagi kimyoviy moddalar mikroblarga qarshi ta'sir ko'rsatadi: 1) galogenlar va ularning hosilalari (yod, yodoform, yodinol, yodonat, yodpiron, xloramin B, pantotsid); 2) oksidlovchilar (vodorod peroksid, kaliy permanganat, gidropirit); 3) kislotalar va ularning tuzlari (oksolin, benzoy, salitsil, sorbin, bor, piotsid, natriy tetraborat, natriy perborat); 4) ishqorlar (ammiak va uning tuzlari); 5) spirtlar (70–80% li etanol, 60–70% li propanol); 6) aldegidlar (formaldegid, urotropin, urosal, kalseks, siminal);

7) og'ir metallar tuzlari (simob, kumush, oltin, mis, qo'rg'oshin, rux, qalay); 8) fenol va uning hosilalari (rezorsin, xlorofen, fenil-rezorsin, timol, salol, benzonaftol); 9) 8-oksixinol hosilalari (xinozol, intestopan, nitroksolin), 4-xinolon (oksolin kislotasi, gramurin) va xinoksalin (xinoksidin, dioksidin); 10) nitrofuran hosilalari (furatsillin, furagin, furazolidon); 11) yuza-faol moddalar (setilpiridin xlorid, xlorgeksidin, dekamentoksin, sulfanol, natriy palmetat, setavlon, degmitsid, polimiksin, gramitsidin C, amfolan, tvin va boshqalar); 12) triklozan; 13) uzun zanjirli yog' kislotalari; 14) fitonsidlar; 15) antibiotiklar; 16) bo'yoqlar (metil ko'ki, brilliant yashili, rivanol).

Mikrobga qarshi moddalar ta'sir mexanizmi bo'yicha quyidagilarga bo'linadi: a) bakteriyalarning hujayra devoridagi peptidoglikanni depolimerlovchi; b) hujayra membranasining o'tkazuvchanligini oshiruvchi; d) u yoki bu biokimyoviy reaksiyalarni to'xtatuvchi; e) fermentlarni denaturatsiyalovchi; f) mikroorganizm fermentlari va metabolitlarini oksidlovchi; g) lipoproteinlarni erituvchi; h) irsiy apparatni shikastlovchi yoki uning funksiyasini to'xtatuvchi va boshqalar.

Biologik omillar ta'siri. Mikroorganizmlar tabiat biotsenozining tarkibiga kiradi. Hayotda mikroorganizmlar orasida ham o'zaro bir necha xil munosabatlar mavjud: simbioz, metabioz, satellizm, sinergizm va antagonizm.

Simbioz – bir necha organizmlarning o'zaro foyda keltirib birga yashashi. Masalan, achitqisimon zamburug' va lambliyalar, zamburug' va ko'k-yashil suv o'tlari, autoxton va alloxton mikroflora a'zolari.

Metabioz – bir organizm hayoti faoliyati davomida boshqa organizmning yashashi uchun sharoit yaratib berishi. Masalan, nitrofikatsiyalovchi va ammonifikatsiyalovchi bakteriyalar, normal mikroflora a'zolari.

Satellizm – metabiozning bir turi. Bunda bir mikrob ikkinchi mikroorganizmning rivojlanishini quvvatlaydi (autoxton yoki alloxton mikroflora).

Sinergizm – bir necha xil mikroblar (achitqi va sut kislota bakteriyalari, fuzobakteriyalar va borreliyalar)ning birgalikda fiziologik funksiyasining kuchayishi Sinergizm turlaridan biri virogeniya bo'lib, bunda viruslar ma'lum bir bakteriya, achitqi va protozoalar bilan birga yashaydi.

Antagonizm – mikroorganizmlarning yashash uchun o'zaro kurashishi. Bunda kislorod, oziq moddalar yashash joyi uchun kurashadi va mikroblarning har xil omillari (antibiotik, ferment, toksin va boshqalar) bakteritsid va bakteriostatik ta'sir ko'rsatadi. Mikroorganizmlar orasida parazitizm ham rivojlangan. Masalan, zamburug'lar va protozoalar bakteriyalar bilan oziqlanadi, viruslar (faglar) bakteriyalarda parazitlik qiladi v hk.

Yuqumli kasalliklarni davolash va oldini olishda mikroblarga qarshi kurash chora-tadbirlari. Yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga qarshi kurash bir necha usullar bilan olib boriladi.

Bevosita zararli ta'sir etuvchi omillar yordamida odam biotoplari va tashqi muhit obyektlaridan mikroorganizmlarni to'liq yoki qisman yo'q qilish mikrob dekontaminatsiyasi deb ataladi. Tashqi muhit obyektlari va tirik organizmlar mikroblari dekontaminatsiyasi farq qilinadi. Birinchisiga sterillash va dezinfeksiya kiradi.

Sterillash — odamlar foydalanadigan narsalarni fizik va kimyoviy usullar yordamida hamma turdagi mikroorganizmlardan to'liq xalos qilish. Sterillashning asosiy maqsadi tibbiy muolajalarda odam organizmiga mikrob tushishining oldini olishdir.

Tibbiyot amaliyotida tibbiy asboblar, bog'lov va tikish ashyolari, dorilar, oziq muhitlar, laboratoriya idishlari, operatsiyada ishlatiladigan narsalar sterillanadi. Buyumlarni harorat yordamida sterillash (qaynatish, Paster pechkasida 180–250°C sterillash) juda ishonchli usullardan hisoblanadi. Bosim ostida bug' bilan qizdirish (avtoklav, bug'li sterilizatorlarda) quruq issiq ta'siriga qaraganda samarali. Haroratga chidamsiz buyumlar bo'lib-bo'lib (ko'p marta), oqar bug' bilan avtoklavda sterillanadi yoki suvli idishda 60–80°C da qizdiriladi (tindalizatsiya usuli). Katta hajmdagi buyumlar, priborlar va boshqalar uchun kimyoviy sterillash qo'llaniladi. Bunday maqsadda, asosan, germetik konteynerlar olinib, ular uchuvchi moddalar: formaldegid, etilen oksidi, beta-propiolaktonlar, xloroformlar bilan to'ldiriladi. Zavodlarda, asosan, bir marta qo'llaniladigan buyumlarni zararsizlantirish uchun nur (gamma nurlar) bilan sterillanadi.

Sut mahsulotlarini sterillash uchun pasterizatsiya usuli qo'llaniladi. Bu usulda 56–70°C qizitilgan mahsulot tezda sovutiladi, bunda odamda kasallik qo'zg'atishi mumkin bo'lgan bakteriyalar nobud bo'ladi, ammo boshqa mikroorganizmlar saqlanib qolishi mumkin.

Dezinfeksiya – kimyoviy va fizik usullar yordamida tashqi muhit obyektlaridan odam uchun patogen mikroorganizmlarning vegetativ va sporali shakllarini yo'q qilish. Dezinfeksiyaning asosiy maqsadi kasal organizmdan sog'lom organizmga patogen mikroblarning tashqi muhit obyektlari orqali o'tishining oldini olishdir. Kasal yoki bakteriya tashuvchi odam chiqindilari va ular bilan ifloslangan tuproq, suv, kasalxona palatalari va operatsiya xonalari, bemor yashagan xonadon, kasallik chiqqan oziq-ovqat korxonalari, chorvachilik fermalari va hk. dezinfeksiya qilinishi kerak bo'lgan obyektlar hisoblanadi. Tashqi

muhitdagi ochiq obyektlar (tuproq, ko'lmak suv) kimyoviy moddalar bilan, yopiq obyektlar (palata, operatsiya xonasi va boshqalar) esa kimyoviy (xona poli va devorlarini yuvish) va fizik usullar (bakteritsid lampa) bilan tozalanadi. Xonadonlarda ko'pincha viruslarga qarshi isiriq tutatiladi.

Dezinfeksiyaning yana ikki xil turi tafovut qilinadi: dezinseksiya va deratizatsiya. Dezinseksiya – kasallik qo'zg'atuvchilarini tashuvchilar — pashsha, bit, kana, chivin kabi bo'g'imoyoqlilarni yo'qotish, deratizatsiya esa mikrob tashuvchi hisoblangan kemiruvchilar (sichqon, kalamush va boshqalar)ga qarshi kurashishdir.

Tirik organizmlarning mikrob dekontaminatsiyasiga qarshi chora-tadbirlar guruhiga aseptika va antiseptika kiradi.

Aseptika — atrof-muhitdagi mikroorganizmlarning odam organizmiga davolash yoki diagnostik muolajalar natijasida tushishiga qarshi ko'riladigan choralar sistemasi.

Aseptika usullari va qoidalariga tashxis qo'yish, davolash va profilaktika ishlarida qat'iy amal qilish lozim. Masalan: odamda ineksiya va operatsiya qilinadigan joylarni 70%li spirt yoki yod bilan artish.

Antiseptika — shikastlangan teri va shilliq qavat yuzasidagi odam uchun shartli-patogen mikroorganizmlarning ko'payishini va o'sishini to'xtatuvchi usullar yig'indisi. Antiseptikaning asosiy usullari mikrobiostatik ta'sirga ega bo'lgan kimyoviy moddalar (antiseptiklar) bilan bemorning shikastlangan joylarini tozalash hisoblanadi. Bunda qo'zg'atuvchilarning shu antiseptiklarga sezuvchanligi va ularning antimikrob faollik doirasi hisobga olinadi. Antiseptiklar yordamida dekontaminatsiyalash autoxton turlar saqlangan sharoitda patogen va shartli-patogen mikroorganizmlar yo'q qilinadi.

Antiseptik moddalarga brilliant yashili, kaliy permanganat, furatsillin, 70%li spirt, moychechak va isiriq kabi o'simliklardan tayyorlangan damlamalar va boshqalar misol bo'la oladi.

Antiseptik chora-tadbirlarga sog'lom odamlar ham hayot faoliyati davomida e'tibor bersa, ko'pgina kasalliklarning oldi olinadi. Masalan, sovunlab yuvinish, o'simlik damlamalari bilan og'iz bo'shlig'i, burun-halqumni chayish va vannalar qabul qilish, chaqaloqlarni tez-tez cho'miltirib turish va boshqalar.

IV BOB

YUQUMLI KASALLIKLAR KIMYOTERAPIYASI VA PROFILAKTIKASINING MIKROBIOLOGIK VA MOLEKULAR ASOSLARI

Kimyoterapevtik moddalarning asosiy guruhlari va ularning mikroblarga qarshi ta'sir mexanizmi

Tibbiyot amaliyotida yuqumli kasalliklarni davolash va oldini olish uchun patogen mikroorganizmlarni nobud qila olish xususiyatiga ega bo'lgan kimyoviy moddalar keng qo'llaniladi. Bu moddalar kasallikni davolash maqsadida qo'llanilsa, kimyoterapiya, profilaktika maqsadida qo'llanilsa, kimyoprofilaktika deb ataladi.

Kimyoterapevtik moddalarning ba'zi bir umumiy belgilari:

a) odam organizmiga toksik ta'sirining yo'qligi. Moddalarning zararsizligi kimyoterapevtik ko'rsatkich (KK) yordamida aniqlanadi. Bu modda minimal terapevtik miqdorning maksimal dozasiga nisbati bilan o'lchanadi.

$$KK = \frac{\text{minimal doza}}{\text{maksimal doza}}$$

bu ko'rsatkich birdan past bo'lgandagina dorini davolashda qo'llash mumkin;

b) kimyoterapevtik moddalarning mikroorganizmlarga kuchli tanlab ta'sir etishi, antimikrob ta'sir doirasi bilan aniqlanadi. Kimyoterapevtik moddalarning ayrimlari ko'proq grammusbat bakteriyalarga, boshqalari esa grammanfiy bakteriyalarga, ba'zilari zamburug'larga va boshqa shunga o'xshash ma'lum bir mikroorganizmlarga qarshi tanlab ta'sir etadi;

d) kimyoterapevtik moddalar bakteriostatik yoki bakteritsid ta'sirga ega. Bakteriostatik ta'sir deganda bakteriyalarning o'sishi va ko'payishini to'xtatish, bakteritsid ta'sirda esa bakteriyalarning nobud bo'lishi tushuniladi. Kimyoterapevtik moddalarning ta'sir mexanizmi asosan, mikrob hayoti uchun kerakli bo'lgan metabolitik reaksiyalarni to'xtatib qo'yishga asoslangan. Shuning uchun bakteriostatik ta'sirdan ozgina vaqt o'tib mikroorganizm baribir halok bo'ladi. Kimyoterapevtik omillarning bakteriyalardan boshqa mikroblarga ta'siri «mikrobostatik» yoki «mikrobotsid» deb nomlangan;

e) kimyoterapevtik moddalar har doim mikroorganizmlarning doriga chidamli shakllarini keltirib chiqarish xususiyatiga ega. Ba'zi bir dorilarga chidamli mikroorganizmlar tez hosil bo'lsa, boshqalariga sekinlik bilan vujudga keladi.

1885-yil P.Erlix kimyoterapiyaga asos solib, mikrob hujayrasi ma'lum bir kimyoviy moddalar bilan o'zidagi maxsus retseptorlari yordamida o'zaro ta'sirlashadi degan xulosaga keldi. P. Erlixning retseptorli nazariyasi kimyoterapiya va immunologiyaning rivojlanishida muhim ahamiyat kasb etdi.

P.Erlix kimyoterapiyada birinchi bo'lib margimush hosilalarini (salvarsan va nosalvarsan) sintez qildi, uning fikricha kimyoviy moddalar tuzilishining o'ziga xosligi (masalan, radikallar), uning mikrobga qarshi ta'sirini belgilaydi. Sintez qilingan qo'shilmaning OH guruhi uning spiroxetotsid, NH_2 guruhi esa tripanotsid xususiyatini oshiradi. Salvarsan dorining spiroxetotsid ta'sir mexanizmi, spiroxetalardagi retseptorlarga maxsus birikishiga asoslangan bo'lib, natijada ular nobud bo'ladi.

1932-yilda G.Domagk birinchi bo'lib sulfanilamid moddasi — streptotsidni sintez qildi. Hozir tibbiyot amaliyotida sulfanilamid dorilarning bir necha turi: etazol, norsulfazol, sulfadimezin, ftalazol, sulfadimetoksin va boshqalar qo'llaniladi. Bu dorilar grammusbat va grammanfiy bakteriyalarga qarshi ta'sir ko'rsatadi.

Sulfanilamid moddalar bakteriostatik va bakteritsid ta'siriga ega, bu mikroorganizm tarkibidagi hayotiy zarur folat hamda digidrofolat kislotasi sintezining buzilishiga bog'liq. Bu o'stiruvchi omillar tarkibiga paraaminobenzoat kislotasi (PABK) kirib, o'zining tuzilishi bilan sulfanilamidlarga o'xshash. Bakteriyalar sulfanilamidlarni o'zlashtirib olishi natijasida ularda kechadigan metabolik reaksiyalar to'siladi. Bakteriya organizmida PABKdan tashqari o'sish omillari: biotin, nikotin kislota, pantoten kislota, tiamin, riboflavin va boshqalar ham mavjud. Sanab o'tilgan o'sish omillarining raqobatchisi hisoblangan anti-metabolitlar, xuddi shu omillar hayotiy zarur bo'lgan bakteriyalarga ta'sir ko'rsatadi. Tibbiyot amaliyotida izonikotin kislotasining o'xshashlari (izoniazid, ftivazid), nitrofuran (furatsillin, furazolidan), oksixinolin (nitroksolin) hamda tiosemikarbazon hosilalari (faringosept) va boshqa dorilar qo'llanilmoqda.

Tarkibida ikki xil modda tutuvchi sulfanilamid dorilar ham mavjud. Masalan, biseptol (baktrim) sulfametoksazol va trimetoprimlardan tashkil topgan. Bu dorilar ko'pgina grammusbat va grammanfiy bakteriyalarga nisbatan bakteritsid ta'sirga ega, shuning uchun undan tibbiyotda keng foydalaniladi.

Kimyoviy preparatlarga nisbatan bakteriyalarda rezistentlik sekin rivojlanadi, ammo bu dorilarning salbiy tomonlari ham bor; ular odam organizmidagi almashinuv jarayonlariga qarshi ta'sir ko'rsatadi va ma'lum bir darajada toksik xususiyatga ega, allergik reaksiyalarga ham sabab bo'lishi mumkin;

f) virusli infeksiyalar kimyoterapiyasi. Virusli infeksiyalarga antibiotiklar samarali ta'sir ko'rsatmaydi. Bu viruslarda xususiy metabolizmning yo'qligi bilan bog'liq. Ba'zi bir moddalar virus DNK replikatsiyasini to'xtatib qo'yish ta'siriga ega. Bu moddalar odam hujayrasining hayot faoliyatini ham to'xtatib qo'yishi mumkin, shu bois ularni kimyoterapevtik dori sifatida kam qo'llaniladi. Pirimidinga o'xshash idoksuridin (5-yod-dezoksiuridin) gerpetik va adenovirusli keratit, konyunktivit va uchuqni davolashda qo'llaniladi. Gripp, qizamiq, qizilcha, vezikulyar stomatit viruslarining boshlang'ich davrida susaytiruvchi ta'sir ko'rsatadigan dorilarga amantadin hosilalari kiradi. Bulardan remantadin gripp A virusiga juda samarali ta'sir ko'rsatadi;

g) chechak viruslari reproduksiyasini to'xtatadigan tiosemikarbazon hosilalari juda yaxshi naf beradi. 80-yillarda azidotimidin moddasi sintez qilindi. Bu moddalar qayta transkriptazaning funksional faolligini susaytiradi, shuning uchun ularni OITSni davolashda qo'llanilmoqda.

Antibiotiklar

Umumiy ma'lumotlar. Antibiotiklar — ba'zi mikroorganizmlar (aktinomitsetlar, zamburug'lar va bakteriyalar), hayvon to'qimalari va ayrim yuksak o'simliklar hayot faoliyati natijasida hosil bo'ladigan va turli xil mikroblarning o'sishi hamda rivojlanishini to'xtatadigan organik moddalar. Bu terminni Amerika olimi Z.Vaksman mikroblarda hosil bo'lib, boshqa mikroblarga qarshi ta'sir etadigan moddalarga nisbatan taklif etgan.

Antibiotiklar kasallantiruvchi (patogen) mikroblardagi moddalar almashinuvini buzib, ularni o'ldiradi yoki o'sishini to'xtatadi. Ular turli mikroblarga turlicha ta'sir etadi. Masalan, bir antibiotik ma'lum bir mikrobga kuchli ta'sir etgani holda, boshqasiga kuchsiz ta'sir qiladi yoki butunlay ta'sir qilmaydi. Antibiotiklarning ko'pchiligi faqat mikroblarni emas, balki odam, hayvon va o'simlik organizmini (to'qima va hujayralarni) ham yemiradi. Shuning uchun tibbiyot amaliyotida uning faqat zararli mikroblarni o'ldiradigan, ammo odam, hayvon va o'simlik organizmini yemirmaydigan turlarigina ishlatiladi. Birinchi antibiotik modda (tirotritsin)ni 1939-yilda Dyubo tuproqda yashovchi Bacillus brevis nomli bakteriyadan oldi. 1941-yilda ingliz olimi X.Flori bilan

A.Fleming mog'or zamburug'i (Penicilium notatum)ning bulon filtratidan penitsillin, G.F.Gauze va M.T.Brajnikova 1942-yilda tuproq bakteriyalardan gramitsidin, Z.A.Vaksman 1944-yilda Streptomyces griseus nomli zamburug'dan streptomitsinni ajratib olishga muvaffaq bo'ldilar.

Antibiotiklar kelib chiqishi, kimyoviy tarkibi, antimikrob ta'sir mexanizmi va doirasi kabi xususiyatlariga ko'ra tasniflanadi.

Kimyoviy tarkibi bo'yicha aktibiotiklar quyidagi guruhlarga bo'linadi:

1. Betalaktamli antibiotiklar yoki betalaktamidlar — beta laktam halqali azot tutuvchi geterotsiklik birikmalar. Bularga quyidagilar kiradi: penitsillin guruhi — tabiiy benzilpenitsillin va yarim sun'iy penitsillin (metitsillin, oksatsillin, ampitsillin, karbenitsillin) va sefalosporin (sefazonin, sefalaridin, kefzol, klofaran va boshqalar).

2. Tetratsiklin va uning yarim sun'iy hosilalari: oksitetratsiklin, xlortetratsiklin, morfotsiklin, metatsiklin, dioksitsiklin, vibromitsin. Bular har xil radikallar tutuvchi to'rtta benzol halqadan tashkil topgan.

3. Aminoglikozidlar – streptomitsin guruhi va dezoksistreptamin tutuvchi aminoglikozid antibiotiklar. Streptomitsin guruhiga streptomitsin sulfat hamda streptidin, streptozlar va N – metilglyukozamindan tashkil topgan uning hosilalari kiradi. Dezoksistreptamin tutuvchi aminoglikozid antibiotiklarga: neomitsin, monomitsin, kanamitsin, amikatsin, pentamitsin, tobramitsin va boshqalar kiradi.

4. Makrolidlar — makrotsiklik lakton halqa tutuvchi birikmalar (eritromitsin, oleandomitsin).

5. Levomitsetin (tabiiy turi xloramfenikol) sun'iy modda bo'lib, tarkibiga nitrofenil, dixloratsetamin, propandiol kiradi.

6. Rifamitsinlar. Bu guruhga tabiiy antibiotik–rifamitsin va uning yarim sun'iy hosilasi–rifampitsin kiradi. Bular murakkab kimyoviy tuzilishga ega, makrotsiklik halqasi bor.

7. Poliyenli antibiotiklar — nistatin, levorin, amfoteritsin V. Bular bir qancha tutash qo'shbog'larga ega.

Antimikrob ta'sir mexanizmi bo'yicha antibiotiklar bir-biridan farq qiladi. Hujayra devori, sitoplazmatik membrana, ribosoma, nukleoid kabi mikrob hujayrasi morfologik komponentlarining sintezi va funksiyasini buzuvchi antibiotiklar.

Antibiotiklar mikroorganizmlarga, asosan, bakteriyalarga bakteriostatik yoki bakteritsid ta'sir ko'rsatadi. Bakteritsid ta'sirga ega bo'lgan antibiotiklarga benzilpenitsillin va uning yarim sun'iy hosilalari, hamma sefolosporinlar, aminoglikozidlar, rifamitsinlar kiradi.

Bakteriostatik ta'sirga ega bo'lgan antibiotiklarga esa levomitsetin, tetratsiklin, makrolidlar kiradi. Ba'zan bakteriostatik ta'sirga ega bo'lgan antibiotiklar uzoq vaqt qabul qilinganda mikroorganizmlarga o'ldiruvchi ta'sir ko'rsatadi.

Antibiotiklarning antimikrob ta'siri ilgari ta'sir birligi (ruscha YED — единица действия)da o'lchanar, bu esa 1 ml preparat eritmasida yoki 1 mg kimyoviy toza moddaga to'g'ri kelar edi. Hozir antibiotiklar faolligi mikrogrammda o'lchanadi. 1 mkg kimyoviy toza modda 1 TB ga to'g'ri keladi. Ba'zi bir oldin chiqarilgan antibiotiklarning nisbati boshqacharoq, masalan, 1 mkg benzilpenitsillinning natriyli tuzi 1,67 TB, 1 mkg nistatin 4 TB ni tashkil qiladi.

Antimikrob spektri (ta'sir doirasi) bo'yicha antibiotiklar 2 guruhga: tor va keng ta'sir doiralilarga bo'linadi.

Tor ta'sir doirali antibiotiklar faqat bir guruh mikroblarga, masalan, benzilpenitsillin yiring paydo qiluvchi kokklarga, ba'zi bir grammusbat bakteriya va spiroxetalarga, poliyen guruhiga kiruvchi antibiotiklar (nistatin, levorin, amfoteritsin B) esa ma'lum bir zamburug' va sodda jonivorlarga ta'sir qiladi.

Keng ta'sir doirali antibiotiklar bir necha grammusbat va grammanfiy bakteriyalarga, masalan, rikketsiya, xlamidiy, mikoplazma va boshqalarga antimikrob ta'sir ko'rsata oladi. Bunday ta'sir doiraga ega antibiotiklarga tetratsiklin, levomitsetin, aminoglikozidlar, makrolidlar, rifampitsin, sefalosporinlarning 3–4 avlodi mansub.

Muhim antibiotiklar va ularning mikrobga qarshi ta'sir mexanizmi

I. Bakteriyaning hujayra devori komponentlari sintezini to'suvchi antibiotiklar:

1. Penitsillinlar — tibbiyot amaliyotida ilk bor qo'llanilgan, uni Penicillium turkumiga kiruvchi zamburug'lar ishlab chiqaradi. Tibbiyotda tabiiy va yarim sun'iy penitsillinlardan foydalaniladi.

a) tabiiy penitsillinlarga: benzilpenitsillin (penitsillin G), bitsillin va fenoksimetilpenitsillin (penitsillin V) kiradi.

Benzilpenitsillin o'zida benzil radikalini (C_2H_5–CH_2–), boshqalari bu radikal o'rniga boshqa radikallarni tutadi. Umuman olganda hamma penitsillinlar molekulasining asosiy qismini 6-aminopenitsillin kislota tashkil qilib, bu beta-laktam va tiazolin halqalardan tashkil topgan murakkab geterotsiklik birikma hisoblanadi.

7-ATSK

Tabiiy penitsillinlar tor ta'sir doirali antibiotiklar bo'lib, bakterial B–laktamaza (penitsillinoza) me'daning kislotali muhiti ta'siriga sezuvchandir.

b) yarim sun'iy penitsillinlarga biologik va kimyoviy yo'llar bilan olinadigan har xil moddalar kiradi. Penitsillin kislotasidagi benzil radikali o'rniga har xil boshqa radikallar qo'shilishi natijasida yarim sun'iy penitsillinlarning bir qancha avlodlari olindi, bular antibakterial doirasi, penitsillinazaga chidamliligi va boshqa xususiyatlari bilan bir-biridan farq qiladi. Yarim sun'iy penitsillinlarning zaharliligi kam, organizmdagi suyuqlik va to'qimaga yengil so'rilish xususiyatiga ega. Bu guruhga mansub moddalar 4 avlodga bo'linadi: 1-avlod — metitsillin, oksatsillin, kloksatsillin, nafsillin va keng ta'sir doirali aminopenitsillinlar–ampitsillin, siklotsillin va boshqalar, penitsillinaza ta'siriga chidamli, 2 va 3-avlodga karbok-sipenitsillinlar — karbenitsillin, tikarsillin va boshqalar, 4-avlodga esa ureido- va amidopenitsillinlar (metsillinlar) kiradi.

d) murakkab penitsillinlar tarkibiga penitsillin halqasi bilan birga klavulan kislotasi va sulbaktam moddalari ham kiradi. Bu preparatlar bakteriyalar ishlab chiqaradigan B–laktamaza (penitsillinaza) fermentining ta'siridan antibiotik molekulasini himoyalaydi, lekin bakteritsid faollikka ega emas. Masalan, ampitsillin+sulbaktam, amoksitsillin+klavulan kislotasi (amoksiklav).

Penitsillinlarning antibakterial ta'sir mexanizmi, hujayra devori sintezining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bunda peptidoglikan (murein) moddasini ishlab chiqarish uchun kerak bo'lgan reaksiya to'sib qo'yiladi.

Shuning uchun bu guruh dorilari, asosan, o'suvchi bakteriya hujayralariga ta'sir qiladi. Shu bilan birga ma'lum bir bakteriyalar hujayra devorining sintezi buzilsa ham o'z hayot faoliyatini saqlab qolib, L–shakldagi mikroorganizmga aylanadi.

Penitsillinlar odam hujayralariga ta'sir ko'rsatmaydi, chunki uning tarkibida peptidoglikan moddasi yo'q.

2. Sefalosporinlar molekulasi 6-aminopenitsillin kislotasi 6-APK va B–laktam halqadan tashkil topgan. Tabiiy sefalosporinlarni Cephalosporium turkumiga kiruvchi zamburug'lar ishlab chiqaradi. Uni birinchi bo'lib 1945-yilda italiyalik bakteriolog Brots kashf etgan. Sefalosporinlar bakteritsid ta'sirga ega. Ularning tuzilishida asosiy komponent 7-aminotsefalosporin kislotasi (7-ATSK) bo'lib, u penitsillinazaga chidamli modda hisoblanadi. Sefalosporinlarning bir qancha avlodlari mavjud, ular bir-biridan antibakterial ta'sir doirasi va

farmakologik xususiyatlari bo'yicha farqlanadi. 1-avlodga sefazolin, sefalotin, sefaleksin, sefapirin va boshqalar; 2-avlodga sefuroksim (ketotsef), sefoksitin, sefamandol, sefotetan, sefazolin (kefzol) va boshqalar kiradi; 3-avlodga sefotaksim (klaforan), seftriakson, seftazidim (fortul) moksalaktam va boshqalar; 4-avlodga esa sefepim, sefpiromlar kiradi.

6-APK

Bu preparatlar qaysi mikroorganizmlarga qarshi faolligiga qarab ham bir-biridan farqlanadi va guruhlarga bo'linadi. Masalan, sefamandol, sefotaksim preparatlari Enterobacteriaceae oilasiga mansub bakteriyalar, gemofillar, neysseriyalarga kuchli antimikrob faollikka ega. Sefalosporinning antibakterial ta'sir mexanizmi penitsillinga o'xshash. Bakteriyalarga bakteritsid ta'sir qiladi, hujayra devori sintezini to'xtatadi.

3. Boshqa B–laktam antibiotiklar. Bu guruhga monobaktamlar, karbapenemlar kiradi. Monobaktamlarga, masalan aztreonam moddasi kirib, tarkibida faqat B–laktam halqasini tutadi. Bu preparatlar tor ta'sir doirasiga ega, Pseudomonas Serratia va boshqa grammanfiy aerob bakteriyalarga antimikrob ta'sir qiladi, asosan, bakteriyalarning hujayra devori sinteziga ta'sir ko'rsatadi.

Karbapenemlar (masalan, imipenem) tuzilishiga ko'ra penitsillindan farq qilib tiazolidin halqada joylashgan S atomi o'rniga C atomi o'rin olgan. Preparat keng ta'sir doirasiga ega, asosan, grammusbat va grammanfiy kokklarga, grammanfiy tayoqchalarga, anaerob bakteriyalarga kuchli antimikrob ta'sir etadi.

4. Batsitratsinlar peptid antibiotiklari bo'lib, asosan, Bacillus subtilis va V.Licheniformis spora hosil qilishdan oldin ajratib chiqaradi. Tibbiyot amaliyotida batsitratsin A qo'llaniladi. Bu preparat bakteritsid ta'sirga ega, bu ta'sir peptidoglikan polimerizatsiyasining buzilishi natijasida ro'y beradi. Asosan grammusbat mikrofloraga antimikrob ta'sir ko'rsatadi.

5. Vankomitsin — glikopeptiddan tashkil topgan, Streptomyces (aktinomitsetlar)ning har xil turlari ishlab chiqaradi. Hujayra devoridagi peptidoglikan sintezini to'xtatib qo'yadi, ko'pgina grammusbat bakteriyalarga antimikrob ta'sir etadi.

6. Sikloserin — bu moddani ham Streptomyces (aktinomitsetlar)ning har xil turlari ajratib chiqaradi. Ba'zi grammusbat va grammanfiy bakteriyalarga bakteriostatik ta'sir ko'rsatadi. Sikloserin sil mikobakteriyasining rivojlanishini to'xtatib, biosintez fermentlariga ta'sir qiladi, D–alanin o'rniga L–sikloserin ishlab chiqarib, natijada oxirgi

mahsulot peptidoglikan molekulasining peptid orasidagi ko'prikchalarni tiklay olmaydi.

II. Mikroorganizmlarning sitoplazmatik membranasi funksiyasini buzuvchi preparatlar. Bu guruhga polimiksin, poliyenli va gramitsidin guruh antibiotiklari kiradi.

1. Polimiksinlar, bu antibiotiklarni Bacillus polymyxa va boshqa ba'zi bir bakteriyalar hosil qiladi. Bu guruhga polimiksin M, polimiksin B kirib, bir-biridan farmakologik xususiyatlari bo'yicha farq qiladi. Asosan grammanfiy bakteriyalar (ichak tayoqchasi, shigellalar, ko'k yiringli tayoqcha, proteya, klebsiyella va boshqalar)ga bakteritsid ta'sir qiladi, bu ta'sir mikroorganizm sitoplazmatik membranasi osmotik rezistentligining buzilishi bilan bog'liq.

2. Poliyenli antibiotiklar — nistatin, levorin, amfoteritsin B. Aktinomitsetlarning Streptomyses turi ishlab chiqaradi. Nistatin va levorinlar Candida turkumiga mansub achitqisimon zamburug'lar va Aspergillus turkumi zamburug'lariga ta'sir qiladi. Preparat mikroorganizmlarning sitoplazmatik membranasi o'tkazuvchanligini oshirib yuboradi, natijada hujayra suvsizlanadi, bir necha mikroelementlar (kaliy) chiqib ketib, zamburug'lar nobud bo'ladi.

3. Gramitsidinlar polipeptidlar bo'lib, Bacillus brevis ishlab chiqaradi. Grammusbat kokklar va batsillalarga nisbatan bakteriostatik ta'sirga ega. Bu modda ham sitoplazmatik membrana butunligini buzadi.

III. Bakteriya hujayrasi ribosomasida oqsil sintezini to'suvchi antibiotiklar. Bu guruhga mansub antibiotiklar turi ko'p bo'lib, har xil kimyoviy tarkibga ega, asosan aktinomitsetlar tomonidan ishlab chiqariladi. Bularga aminoglikozid, tetratsiklin, levomitsetin, makrolid, azalid, linkozalid guruhlari antibiotiklari kiradi.

Aminoglikozidlarning 50 dan ortiq turi aniqlangan. Bu moddalar uch avlodga bo'linadi: 1-avlodga streptomitsin, kanamitsin, monomitsin, neomitsin; 2-avlodga gentamitsin; 3-avlodga sizomitsin, tobramitsin, amikatsin, netilmitsin, didezoksikanamitsin B kiradi.

Birinchi antibiotiklardan bo'lgan streptomitsin guruhiga streptomitsin sulfat, streptosulfamitsin sulfat, degidrostreptomitsin sulfat va boshqalar kiradi.

Streptomitsin molekulasi murakkab organik modda bo'lib, 3 qismdan: streptidin, streptozo va N–metilglyukozamindan iborat.

Streptomitsin, asosan, grammanfiy bakteriyalarga antibakterial ta'sir etadi, shu bilan birga sil mikobakteriyasining ko'payishini to'xtatib qo'yish xususiyatiga ega.

Umuman, aminoglikozid guruhiga mansub antibiotiklar 50C ribosoma funksiyasini to'liq to'sib qo'ya oladi, natijada oqsil sintezi buziladi. Bu guruh antibiotiklari ko'pgina grammanfiy va grammusbat bakteriyalarga ta'sir qiladi. Masalan, kanamitsinga sil mikobakteriyasi, monomitsinga-stafilokokklar, shigellalar, klebsiyellalar va sodda jonivorlar (amyoba, leyshmaniya, toksoplazma) sezuvchan. Gentamitsin proteyalarga antimikrob ta'sir ko'rsatadi.

Bu antibiotiklarning nohush, ya'ni neyro- va nefrotoksik ta'siri ham bor. Masalan, streptomitsin eshitish a'zolariga noxush ta'sir ko'rsatadi.

2. Tetratsiklin guruhiga mansub antibiotiklar keng ta'sir doirasiga ega bo'lib, bakteriostatik ta'sir etadi. Tetratsiklinlarning tabiiy va yarim sun'iy turlari mavjud. Tabiiy tetratsiklinlarga xlortetratsiklin, oksitetratsiklin, tetratsiklinlar, yarim sun'iy guruhga doksitsiklin gidroxlorid, morfotsiklin, rondomitsin kiradi.

Tetratsiklin grammusbat va grammanfiy bakteriyalar, spiroxetalar, rikketsiyalar, xlamidiyalar, mikoplazmalarga antimikrob ta'sir etadi.

Tetratsiklin guruhi antibiotiklari bakteriya hujayrasining 50C ribosomasida oqsil sintezini to'xtatib qo'yadi, uning salbiy ta'siri disbakteriozga olib kelishi mumkin.

3. Levomitsetin (xloramfenikol)ni aktinomitsetning Streptomyces venezueae turi ajratib chiqaradi. U grammanfiy anaerob va grammusbat bakteriyalarga, rikketsiyalar, spiroxetalar, xlamidiyalar va boshqa mikroorganizmlarga bakteriostatik ta'sir ko'rsatadi. Bakteriya hujayrasidagi 50C ribosomalarda oqsil sintezini to'xtatadi. Bakteriyalarda levomitsetinga nisbatan rezistentlik (chidamlilik) sekin rivojlanadi.

4. Makrolidlar tabiiy va yarim sun'iy guruhlarga bo'linadi. Tabiiy makrolidlarga: eritromitsin, oleandomitsin, spiramitsinlar; yarim sun'iy makrolidlarga roksitromitsin, diritromitsin, klaritromitsin, fluritromitsin kiradi. Asosan, penitsillin va tetratsiklinga chidamli bakteriyalar guruhlariga, rikketsiyalar, xlamidiyalarga bakteriostatik ta'sir kiladi. Ular ribosomaning 50C subbirligiga ham ta'sir ko'rsatadi.

5. Azalidlar — bu guruhga azitromitsin (sumamed, sitromaks) kirib, keng ta'sir doirasiga ega. Fagositlar o'rab olgan bakteriyalarga ta'sir qila oladi.

6. Linkozamidlar guruhiga linkomitsin kiradi, uni aktinomitsetlarning (Streptomyces) ba'zi bir turlari ishlab chiqaradi. Patogen kokklar, bo'g'ma va kuydirgi bakteriyalari, ba'zi bir anaerob jarohat infeksiyalariga bakteriostatik ta'sir etadi. Grammanfiy bakteriyalarga esa ta'siri yo'q. Ichak tayoqchasining hamma shtammlari bu preparat ta'siriga chidamli. Ta'sir mexanizmi bo'yicha makrolidlarga o'xshash.

IV. RNK — polimerazani to'suvchi antibiotiklar. Bu guruhga rifamitsinlar kiradi, uni Streptomyces mediterranei ishlab chiqaradi. Rifamitsinning yarim sun'iy o'xshashi rifampitsin bo'lib, keng antibakterial ta'sir doirasiga ega. Asosan, grammusbat va grammanfiy bakteriyalar leptospiralar, iyerseniyalar, klostridiyalar va sil tayoqchalariga bakteritsid ta'sir etadi. Rifampitsin o'pka silida keng qo'llaniladi. Bu antibiotikka rezistent bakteriyalar tez hosil bo'ladi. Spiroxetalar, mikoplazmalar, zamburug'lar, sodda jonivorlar bu antibiotikka chidamli.

Rifampitsin DNK ga bog'liq RNK polimeraza faolligini susaytirib, oqsil sintezini transkripsiya darajasida to'sib qo'yadi.

V. DNK replikatsiyasini to'sib qo'yuvchi antibiotiklar. Bu guruhga novobiotsin, mitomitsin C_6, porfiromitsin va boshqa antibiotiklar kirib, bularni aktinomitsetlarning ba'zi turlari ajratib chiqaradi. Novobiotsin stafilokokklar, bo'g'ma tayoqchasi va boshqa mikroorganizmlarga qarshi ta'sir etadi. Bu antibiotik boshqa antibiotiklarga rezistent bo'lgan bakteriyalar qo'zg'atgan kasalliklarni davolash maqsadida qo'llaniladi. Novobiotsin DNK polimerazaga ta'sir qilib, DNK sintezini buzadi. Bundan tashqari, RNK va bakteriya hujayra devorining sintezini ham to'sib qo'yadi.

Mikroorganizmlarning kimyoviy preparatlarga chidamliligi va uni bartaraf qilish yo'llari. Tibbiyot amaliyotida antibiotiklar qo'llanila boshlangandan so'ng antibiotikka chidamli bakteriyalar ham hosil bo'la boshladi. Hozir penitsillinga chidamli patogen stafilokokklar keng tarqalgan. Keyingi vaqtda dorilarga chidamli bakteriyalar soni oshib bormoqda. Masalan, penitsillinga chidamli patogen stafilokokklar 90–98%, streptomitsinga chidamlilar 60–70% holatlarda uchrab turibdi. Shigellalarning ampitsilinga chidamliligi 90%, tetratsiklin va streptomitsinga nisbatan 54% ga borib yetadi. Antibiotiklarga chidamlilik faqat bakteriyalarda emas, balki boshqa mikroorganizmlar (spiroxetalar, rikketsiyalar, xlamidiyalar, mikoplazmalar, achitqisimon zamburug'lar)da ham kuzatiladi.

Antibiotiklar va boshqa kimyoterapevtik moddalarga mikroorganizmlarning rezistentlik mexanizmi. Bu mexanizm, asosan, quyidagilar bilan bog'liq: a) faol antibiotiklarning nofaol shaklga fermentativ, inaktivatsiya va modifikatsiya yo'li bilan o'tishi; b) ma'lum bir kimyoterapevtik modda uchun hujayra devori o'tkazuvchanligining yo'qolishi; d) bakteriya hujayrasidagi maxsus transport tizimining buzilishi; e) mikroorganizmlarga hayotiy zarur metabolitlar hosil bo'lishini, dori bilan to'silgan asosiy yo'l o'rniga alternativ yo'lga o'tishi.

Rezistentlik mexanizmi birlamchi va hayot davomida orttirilgan bo'lishi mumkin. Birlamchi mexanizm shu dori ta'siri uchun «nishon»ning yo'qligi bilan bog'liq. Hayot davomida orttirilgan rezistentlik mexanizmi modifikatsiya, mutatsiya, rekombinatsiya natijasida «nishon»ning o'zgarishiga bog'liq. Birlamchi mexanizmda tabiiy (turga xos) rezistentlik tushuniladi, masalan, mikoplazmalarda hujayra devori yo'qligi sababli ularda penitsillinga rezistentlik holati kuzatiladi. Ba'zi kimyoterapevtik moddalar va antibiotiklarga rezistentlik, mikrob hujayrasidagi rezistentlik geni (r-genlar) hisobiga yuzaga keladi, bu omilni hayot faoliyati jarayonida ular shu populatsiyalarga kiruvchi boshqa hujayralardan oladi. Bunda r-genlar plazmida va transpozonlar yordamida o'tadi. Bitta transpozon faqat bitta doriga nisbatan rezistentlikni o'tkazadi. Plazmidalar bir qancha transpozonlarni tashib yuradi, bular har xil kimyoterapevtik moddalarga nisbatan rezistentlikni nazorat qilishi mumkin, natijada bakteriyalarda bir necha dorilarga rezistentlik yuzaga keladi.

Beta-laktam antibiotiklarga nisbatan bakteriyalar rezistentligining biokimyoviy mexanizmi har xil. Bular beta-laktamazalar sintezi, penitsillin bog'lovchi oqsillar va «nishon»larning o'zgarishiga bog'liq bo'lishi mumkin. Umuman olganda, rezistentlikning kelib chiqishi antibiotikning kimyoviy tuzilishiga va bakteriyalarning xususiyatlariga bog'liq. Ma'lum bir bakteriyalar antibiotiklarni o'zgartiruvchi yoki parchalovchi fermentlar (penitsillinaza, atsetiltransferaza, adeniltrans-feraza, fosfatransferaza va boshqalar) ishlab chiqaradi.

Bakteriyalarning antibiotikka rezistentligi kelib chiqishiga ko'pgina omillar, masalan, ba'zi bir yuqumli kasalliklarning oldini olish yoki davolash maqsadida belgilangan miqdoridan kamroq dozada va vaqtda nazoratsiz holda antibiotiklar qo'llanilishi yoki qo'llanilishidan oldin mikroorganizmlarning antibiotiklarga sezuvchanligi aniqlanmasligi sabab bo'ladi.

Kimyoviy moddalarga chidamli bakteriyalarga qarshi kurashish uchun antibakterial ta'sir mexanizmi farq qiladigan yangidan-yangi kimyoterapevtik dorilarni ishlab chiqarish, shuningdek, bakteriya fermentlariga chidamli bo'lgan faol guruh tutuvchi antibiotiklarni yoki bakteriya fermentlari faolligini susaytiruvchi omillarni kashf etish kabi qator choralar ko'riladi. Ajratib olingan bakteriya shtammlarining antibiotikka sezuvchanligini iloji boricha aniqlash lozim. Tashqi muhitning dorilarga chidamli bakteriyalar bilan ifloslanishini har doim epidemiologik tekshirishdan o'tkazish muhim ahamiyatga ega. Masalan, *hozir kasalxona ichi infeksiyalariga kiruvchi*, ko'pgina antibiotiklarga

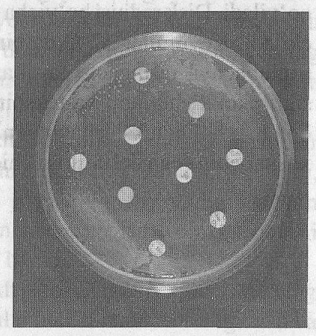
chidamli patogen mikroorganizmlar butun dunyo mamlakatlarida katta muammoga aylanib bormoqda.

Mikroorganizmlarning antibakterial moddalarga sezuvchan-ligini aniqlash. Antibiotiklarga chidamli bakteriyalar keng tarqalganligi uchun bemorni davolash chog'ida uni ma'lum antibiotikka sezgirligini aniqlash kerak. Hozirgi vaqtda bakteriyalar antibiotiklarga sezgirlik darajasiga ko'ra to'rt guruhga bo'linadi. Antibiotiklarning bakteriyalarga ta'siri samaradorligini aniqlash usullari:

Disklar usuli. Tekshirilayotgan bakteriya kulturasini oziqali agar solingan Petri kosachasiga gazon usulida ekiladi, so'ngra pinset yordamida ma'lum miqdorda antibiotiklar shimdirilgan qog'oz disklari, bir xil oraliqda agar yuzasiga joylashtiriladi. Ekilgan kosachalar 37°C da bir kun davomida termostatda saqlanadi. Disk atrofidagi mikroorganizm kulturasining o'sishi to'xtagan joy diametriga qarab uning ma'lum antibiotikka sezgirligi belgilanadi. Agar kultura o'sishni to'xtatish joyining diametri 10 mm bo'lsa kam, 10 mm dan ko'p bo'lsa, yuqori darajada sezgir hisoblanadi. Agar disklarga bir antibiotikning har xil konsentratsiyasi shimdirilgan bo'lsa, u holda tekshirilayotgan bakteriya kulturasini dorining eng kichik miqdoriga sezgirligi aniqlanadi (23-rasm).

Ketma-ket suyultirish usuli bilan bakteriya kulturasining antibiotiklarga sezgirligini aniqlash. Bu usul bilan antibiotikning bakteriya kulturasiga ta'sir qiluvchi eng past miqdori aniqlanadi. Avvalo suyuq muhitda yoki bufer eritmasida ma'lum konsentratsiyadagi (mkg/ml yoki TB/ml) antibiotikning asosiy eritmasi tayyorlanib, u bir necha marta shu suyuqlik (1 ml hajmda) bilan suyultiriladi. So'ngra har bir suyultirilgan probirkaga 0,1 ml dan 10^6–10^7 ml miqdordagi bakteriyalar qo'shiladi. Oxirgi probirkaga 1 ml suyuq oziq muhit va 0,1 ml bakteriya suspenziyasi nazorat uchun qo'shiladi.

Ekilgan probirkalar 37°C da bir kun termostatda saqlangach, tajriba probirkalari nazorat probirkalari bilan solishtirib, tajribaning natijasi aniqlanadi. Qaysi tajriba probirkasida oziqli muhit tinik va yaltiroq bo'lsa, shu miqdordagi antibiotik tekshirilayotgan bakteriya kulturasining o'sishini to'xtatganligini ko'rsatadi (jadval).



23-rasm. Antibakterial disklar bilan mikroorganizmlarning antibiotiklarga sezgirligini aniqlash (muallif O. Kim)

Antibiotiklarni odam qoni, siydigi va boshqa suyuqliklarida aniqlash. Shtativga ikki qator probirkalar o'rnatiladi. 1-qatorda etalon antibiotiklar, 2-qatorda esa tekshirilayotgan suyuqlik suyultiriladi. Keyin har bir probirkaga Giss muhitida o'stirilgan va suyuqlikka ajratib olingan test-bakteriya tomiziladi. Tekshirilayotgan suyuqlikda penitsillin, tetratsiklin, eritromitsin aniqlanayotgan bo'lsa, test-bakteriya sifatida Staph.aureus ning standart shtammi, agar streptomitsin aniqlasa, E.coli qo'llaniladi. Keyin muhitning quyqa bo'lib o'sishiga hamda test-bakteriya glyukozani parchalashi natijasida indikator muhit rangining o'zgarishiga qarab tajribadan xulosa chiqarish mumkin. Test-bakteriyaning o'sishini to'xtata oladigan tekshirilayotgan suyuqlikning eng yuqori suyultirilgan konsentratsiyasini shu test-bakteriyaning o'sishini to'xtatuvchi etalon antibiotikning eng past konsentratsiyasiga ko'paytirish bilan topiladi. Masalan, test-bakteriyaning o'sishini to'xtata oladigan tekshirilayotgan suyuqlikning eng yuqori suyultirilgan konsentratsiyasi 1:1024 ga, etalon antibiotikning test-bakteriya o'sishini to'xtata oladigan eng past konsentratsiyasi esa 0,313 mkg/ml ga teng bo'lsa, u holda 1 ml tekshirilayotgan suyuqlikdagi antibiotik konsentratsiyasi 1024·0,313=320 mkg/ml ni tashkil etadi.

Staph.aureus bakteriyasining B–laktamaza ishlab chiqarish xususiyatini aniqlash. Kolbaga 0,5 ml bulonli, standart, penitsillinga sezgir stafilokokk shtammining sutkali kulturasidan tomiziladi, ustiga 20 ml eritib, 45°C gacha sovutilgan oziqli agar quyilib, aralashtiriladi va Petri kosachasining o'rtasiga, muhitning yuzasiga penitsillin shimdirilgan disk qo'yiladi. Disk radiusi bo'yicha qovuzloq bilan tekshiriladigan kulturalar ekiladi. Keyin ular 37°C da bir kun davomida termostatda saqlangach (inkubatsiya qilingach) tajribaning natijasi aniqlanadi. Agar standart stafilokokk shtammi va tekshirilayotgan kulturalar diskka qarab o'sib borsa. u holda tekshirilayotgan bakteriyalar B–laktamazani hosil qilish xususiyatiga ega deb xulosa chiqarish mumkin.

V BOB

MIKROORGANIZMLAR IRSIYATI

Oxirgi 40–50 yil davomida mikroorganizmlar genetikasi (irsiyati) sohasida buyuk kashfiyotlar qilindi. Mikroorganizmlar ustida olib borilgan tajribalarda DNK ning irsiyatdagi ahamiyati, genning molekular tuzilishi, genetik kod, DNK replikatsiyasining mexanizmi, prokariotlarda oqsil sintezi, mutagenez va DNK zararlangan bo'lagining reparatsiya mexanizmlari aniqlandi.

Umuman mikroorganizmlar qator xususiyatlari bilan tadqiqotlar uchun qulay genetik obyekt hisoblanadi.

1. Mikroorganizmlar gaploid, ya'ni birgina xromosomaga ega, shu sababli dominantlik holati kuzatilmaydi.

2. Mikroorganizmlar juda tez ko'payadi, shuning uchun qisqa vaqt ichida tajriba xonasi sharoitida ko'p miqdorda mikrob populatsiyasini olish mumkin.

3. Irsiy usullar aniq va juda sezgir, shu sababli bakteriya va viruslarda 10^{-9} darajadagi mutantlarni ham aniqlash imkonini beradi.

4. Bakteriyalarda irsiy axborotni beruvchi va oluvchi donor va retsipiyent hujayralar mavjud.

5. Bakteriyalar sitoplazmasida DNK bo'lakchalaridan tashkil topgan alohida tuzilmalar (plazmida, transpozon) bor.

Zamonaviy molekular genetika sohasidagi yutuqlarga yangi yo'nalish — gen injeneriyasi usullaridan keng foydalanish tufayli erishildi. Ayrim genlarni bir hujayradan ikkinchisiga o'tkazib bakteriya va viruslarning yangi genotiplari olindi va yangi vaksina, interferon, gormon va boshqa biologik preparatlarni olish biotexnologiyasiga asos solindi.

Molekular genetika qonuniyatlari ochilishi tufayli patogen mikroblar yangi turlarining hosil bo'lish sabablarini aniqlashga muvaffaq bo'lindi, bu o'z navbatida yer sharining qaysi joyida qanday yangi patogen mikroblar paydo bo'lishini oldindan taxmin qilib, ularga qarshi epidemiologik choralar ko'rish imkonini beradi.

Genetik izlanishlarning asosiy maqsadi patogen mikroorganizmlarning irsiyati va o'zgaruvchanligining molekular mexanizmlarini o'rganish va virulentligi kam, ammo immunogenlik xususiyatlari saqlanib qolgan, ya'ni vaksina shtammlari, odamzod uchun foydali bo'lgan turli xil mutantlarni olish usullarini ishlab chiqarishdan iborat.

Mikrobiologiyaning dastlabki rivojlanish davrida mikroorganizmlar morfologiyasining o'zgarishiga katta ahamiyat berildi. Turli kimyoviy, fizik omillar ta'sirida bakteriyalarning shakli, kattaligi, uzunligi va boshqa tashqi belgilari o'zgarganligi qayd qilindi. Keyinchalik mikrob populatsiyasini qattiq oziq muhitlarda hosil qiladigan koloniya shakllarini o'rganish boshlandi. Qattiq oziq muhitlarda asosan S (ingl. smooth) shakldagi silliq, chetlari tekis, yaltiroq, o'rtacha kattalikdagi koloniyalar bilan birga, xira, yirik, notekis, chetlari g'adir-budir R (ingl. rough) shakldagi koloniyalar ham paydo bo'ladi. Bu koloniyalar ularni bir turga mansub mikroorganizmlar hosil qilgan bo'lsada, bir-biridan biologik xususiyatlari, ya'ni virulentlik, antigenlik va immunogenlik xususiyatlari bilan farq qiladi. Dastlab bu o'zgarishlar adaptatsiya, ya'ni tashqi muhitga moslashish natijasida sodir bo'ladi deb tushuntirib kelindi. Keyingi yillardagi izlanishlar bu dissotsiatsiya mutatsiya oqibatida sodir bo'lishini isbotladi.

Patogen bakteriyalardan, virulentligi kamaytirilgan, ammo immunogen xususiyatlari saqlanib qolgan, ya'ni vaksina tayyorlash mumkin bo'lgan shtammlarni olish muhim amaliy ahamiyat kasb etadi. Masalan, 1920-yili A. Kalmett va K. Gerenlar qoramollarda sil kasalligini qo'zg'atuvchi mikobakteriyani 13 yil davomida kartoshka-glitserin-safroli muhitda passaj qilish usuli bilan o'stirish natijasida virulentligi past, ammo immunogenligini saqlab qolgan vaksina BCG (BSJ) shtammini yaratishdi. 1930–1940-yillarda toun, brutsellyoz, kuydirgi, tulyaremiya va boshqa infeksiyalarga qarshi tirik vaksinalar olindi. Bu sohada A.D.Grekov va N.I.Xodukinlarning xizmatlari katta. Mikroorganizmlar hujayrasiga turli omillar ta'sir ettirib, ularning barcha xususiyatlarini o'zgartirish mumkin. Masalan, irsiy o'zgarishlar sababli mikroorganizmlarning shakli, biokimyoviy, virulentlik, antigenlik va boshqa xususiyatlari o'zgaradi. Bu oziq muhitning tarkibi, pH, mineral tuzlar miqdori, o'stirish harorati, faglar, dori va nurlar kabi turli omillar ta'sirida ham sodir bo'ladi. 1925-yili G.A.Nadzon va G.S.Filippovlar rentgen nurlarning achitqilarga mutagen ta'sir etishini kuzatishgan.

1944-yilda O. Everi, K. Mak-Lood va K. Mak-Kartilar birinchi bo'lib novirulent, kapsulasiz pnevmokokklarga transformatsiya yo'li bilan DNK orqali virulentlik hamda kapsula hosil qilish xususiyatlari o'tishini aniqladilar va bunda DNK ning ahamiyatini aniqlab, irsiyatning asosini dezoksiribonuklein kislotasi tashkil etishini isbotladilar.

1950-yilga kelib mikroorganizmlar irsiyatini o'rganish jadal rivojlandi. DNK irsiyatning asosiy materiali ekanligi to'g'risida yangidan-yangi

dalillar paydo bo'ldi. A. Xershi va M. Cheyslarning 1952-yilda o'tkazgan tajribalari yordamida bakteriofagni ichak tayoqchasi hujayrasiga yuqtirilsa, bakteriya ichiga faqat DNK ning o'zi kirishi aniqlandi. Keyinchalik olimlar yetilgan virionlarni sun'iy yo'l bilan olishga va ularni moyil hujayralarga yuqtirishga muvaffaq bo'ldilar. Natijada RNK va DNK tutuvchi viruslarning nuklein kislotalari yuqumli ekanligi isbotlandi. Olimlar alohida ajratib olingan RNK yoki DNK larni moyil hujayra ichiga kiritib, virion bilan kirgan nuklein kislotalar kabi faoliyat ko'rsatishini tasdiqladilar, bu tajriba viruslarning irsiy axborotlari faqat nuklein kislotalarda saqlanishini yaqqol namoyon etdi.

D.Uotson va F.Kriklar 1953-yili nuklein kislotaning tuzilishini o'rganib, DNK ning ikki ipli spiral shaklida ekanligini isbotlashdi. Bu ishlari uchun ular Nobel mukofotiga sazovor bo'ldilar. Bu kashfiyot yangi molekular genetika fanining rivojlanishiga, genetik kodning yechilishiga, DNK ning sintezi va replikatsiyasini aniqlashga olib keldi.

D.Lederberg, V.Xeys, F.Jakob, Z.Volmanlar bakteriya irsiyatining rivojlanishiga ulkan hissa qo'shib, mikroblarni ham «jinslarga» ajratish mumkinligini va transformatsiya, transduksiya, konyugatsiya usullari yordamida mikroorganizmlarda irsiy material almashinuvining qonuniyatlarini o'rgandilar.

Tibbiyot mikrobiologiyasida patogen bakteriyalar genetikasini o'rganish yangi turlarning paydo bo'lish mexanizmi, dorilarga chidamligining sabablarini aniqlash va vaksina shtammlarini olish uchun yangi usullarni yaratishda muhim ahamiyat kasb etadi. Mikroorganizmlar genetikasida olingan ma'lumotlar, irsiyat va o'zgaruvchanlikning asosiy qonuniyatlari barcha tirik organizmlar uchun o'xshash ekanligini isbotladi.

Mikroorganizmlar irsiy materialining tuzilishi, genotipi, fenotipi va ular populatsiyasining genofondi

Barcha organizmlar, jumladan, bakteriya, viruslarning irsiy xususiyatlarini belgilovchi omil DNK hisoblanadi. Birlamchi irsiy material bo'lgan DNK dan xromosoma gen, bakteriya plazmidalari hamda ko'pgina bakteriya viruslari (faglar) tuzilgan.

RNK tutuvchi viruslarda esa birlamchi irsiy material — RNK dir.

Prokariot xromosomasi eukariotlarnikiga nisbatan birmuncha sodda tuzilgan, DNK molekulasi yumaloq halqa ko'rinishida bo'ladi.

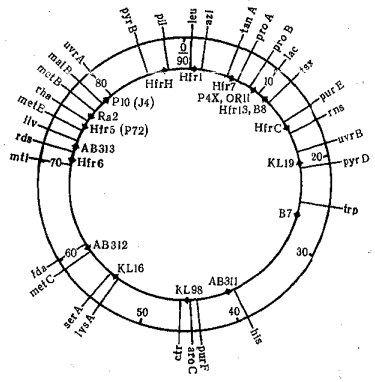
Bir oqsil yoki peptid sintezini nazorat qiluvchi DNK ning kichkina bo'lagi gen deb ataladi. Genlarda bakteriya hujayrasi yoki virionlarga xos belgilar to'g'risidagi axborotlar yozilgan bo'ladi.

Irsiy material tuzuvchi, idora qiluvchi (regulyator) va operator genlarga bo'linadi. Tuzuvchi gen ma'lum bir ferment, gormon yoki antitelo oqsillari sintezini ta'minlaydi. Idora qiluvchi genlar tuzuvchi genlar transkripsiyasini nazorat qiladi. Operator gen tuzuvchi gen yonida joylashgan bo'lib, tuzuvchi gen bilan idora qiluvchi genlar orasida vositachi bo'lib xizmat qiladi.

Biror birikmaning sinteziga javobgar genlar kichik lotin harfi bilan yozilib, ushbu birikma nomining yoniga «+» belgisi qo'yish qabul qilingan. Masalan, met+ — metionin geni, pyr+ — purin geni va boshqalar (24-rasm). Dorilar, fag, zahar va boshqa moddalarga chidamlilikni nazorat qiluvchi genlar r harfi (ingl. resistent – chidamli) bilan belgilanadi. Masalan, *rifampitsinga chidamlilik* rif^r, *chidamsizlik* -rif^s (ingl. sensitive – sezuvchan) deb yoziladi. Bakteriya fenotiplari ham genotiplarga o'xshash yoziladi, ammo katta harflarda belgilanadi. Masalan, His+; Trp+ va hk.

Mikroorganizmlar genotipi genlar yig'indisi bo'lib, undagi irsiy ma'lumotlarni ma'lum belgilar orqali fenotipik ko'rinishda namoyon bo'lishidir. Tashqi muhit omillari bir tomondan ma'lum bir genni faollashtirsa, ikkinchi tomondan ayrim genlar faoliyatini to'xtatadi. Bakteriyadagi genlar faoliyatini to'g'ridan-to'g'ri aniqlab bo'lmaydi, shuning uchun undagi ma'lum belgilarning o'zgarishi yoki yo'qolishiga ko'ra xulosa qilinadi.

Xromosoma tarkibiga kirmaydigan irsiy omillar. Ko'pgina mikroorganizmlarda, ko'pincha bakteriyalar sitoplazmasida xromosomadan alohida joylashgan irsiy omillar mavjud. Bular plazmida, transpozon va Is – ketma-ketliklar, ular DNK molekulasi hisoblanib, bir-biridan molekular massasi, unda yozilgan axborot hajmi, avtonom shaklda ko'payishi (replikatsiyasi) va boshqa belgilari bilan farq qiladi.



24-rasm. E.coli xromosomasining genetik kartasi

Xromosomadan alohida joylashgan irsiy omillar bakteriya hujayrasiga hayotiy zarur emas, chunki ular metabolizm jarayonlarida ishtirok etmaydi. Masalan, antibiotiklarga chidamlilik.

Plazmidalar bakteriya xromosomasi bilan birikkan yoki alohida holda sitoplazmada joylashgan bo'ladi. Avtonom holdagilari alohida ko'payadi. Transpozon va Is – ketma-ketliklar doimo bakteriya xromosomasi bilan birikkan bo'ladi, shuning uchun u bilan birga replikatsiya qiladi.

Plazmidalar. Plazmidalarga jinsiy omil — F, dorilarga chidamlilik — R, kolitsinogen omil — col, profag, enterotoksin sintezini nazorat qiluvchi — Ent, gemolitik xususiyatni ta'minlovchi — Hem va boshqa omillar kiradi.

Plazmidalar asosan ikki xil vazifani bajaradi. Birinchisi, xo'jayin hujayrasidagi buzilgan DNK metabolizmini tiklashdan iborat. Masalan, plazmida shikastlanib, replikatsiya qila olmaydigan bakteriya genomi bilan birikkan bo'lsa, u holda plazmida replikatsiyasi hisobiga bu faoliyat tiklanadi.

Plazmidalarning ikkinchi vazifasi kodlash faoliyati bo'lib, bakteriya sitoplazmasiga yangi axborotni olib kirishdan iborat. Bu faoliyatni yangi belgilarning paydo bo'lishi bilan aniqlash mumkin. Masalan, jinsiy tukchalarning paydo bo'lishi F plazmida kiritilganligini ko'rsatadi, dorilarga, antibiotiklarga chidamlilik R – plazmidalar borligidan darak beradi va hk.

Plazmidalarning avtonom holatga o'tishi va ularda yozilgan axborotning amalga oshirilishida tashqi muhit ta'siri asosiy omil hisoblanadi. Plazmida DNK si alohida replikatsiya bo'lishi mumkin, u holda ular avlodlarga ham tarqaladi va uzoq vaqt saqlanib qoladi. Plazmidalarning profaglarga o'xshash joylashishi uchun bakterial xromosomada gomologik qismlar bo'lishi lozim. Is-ketma-ketlik va tranzspozonlar xromosomaning duch kelgan qismiga o'rnashib oladi.

Hozirgi vaqtda plazmidalarning 20 dan ortiq turi aniqlangan.

F-plazmida. Bu plazmida boshqalarga nisbatan chuqur o'rganilgan, uni J.Lederberg va E.Tatumlar 1946-yili birinchi bo'lib, E.coli K 12 hujayrasida topishgan. F–plazmida halqa shaklida bo'lib, molekular massasi $6x10^7$ dalton. U jinsiy tukchalar (sex yoki F–pili) sintezini nazorat qiladi. Jinsiy tukchalar yordamida donordan retsipiyent hujayralariga irsiy material o'tadi.

Irsiy materialning (DNK) o'tishi F–plazmidadagi traoperon orqali amalga oshadi (ingl. transfer – tashish). F–plazmida xromosomadan alohida joylashgan bo'lsa, u holda uni hujayradan akredin sarig'i, etidiy

bromidi kabi moddalar ta'sirida yo'qotish mumkin, natijada hujayra donorlik xususiyatini yo'qotadi.

Ichak bakteriyalarida F–plazmida borligini maxsus faglar yordamida aniqlash mumkin. Bu faglar faqat bakteriya hujayrasining ustidagi sexpililarga adsorbsiya qilinadi. Shuning uchun ularni «erkak faglar» deb ham ataladi, F–plazmida, asosan, bakteriya hujayrasida xromosomadan alohida, avtonom holda joylashadi, shuning uchun u retsipiyent hujayraga oson va tez o'tadi.

R–plazmida. Dorilarga chidamlilik R–plazmidalar orqali ta'minlanadi. Hozir ularning juda ko'p xili aniqlangan. Dorilarga chidamlilik omillari transmissiv hisoblanib, konyugatsiya jarayonida donor hujayradan retsipiyent hujayralarga oson va tez o'tadi. Ammo ayrim R–plazmidalar notransmissiv bo'ladi, ya'ni boshqa bakteriyalarga o'tmaydi.

R–plazmidani birinchi bo'lib yapon olimi Watanabe 1943-yili ichburug' bakteriyasida kashf etdi. R–plazmida ikki ipli (zanjirli) DNKdan tashkil topgan bo'lib, uning molekula tuzilishi juda murakkab. R–plazmida r-gen va uning mayda elementlari Is-ketma-ketlik omili, transpozon va tra-operonlardan tashkil topgan. Ma'lum bir antibiotikka chidamlilikni ta'minovchi r-gen, shu antibiotikni parchalovchi yoki tuzilishini o'zgartiruvchi fermentlar ishlab chiqarilishini nazorat qiladi. Masalan, penitsillinaza fermenti penitsillinga ta'sir etib, uni parchalaydi.

Ko'pgina r-genlar transpozon bo'lib, plazmida tashuvchidan boshqa replikonlarga o'tishi mumkin. Birgina r-genda bir necha transpozonlar mavjud bo'lib, ular bakteriyalarning har xil antibiotiklarga chidamliligini ta'minlaydi.

tra-operon plazmidalarning konyugativligini ta'minlab, grammanfiy bakteriyalarning R–plazmidalari tarkibiga kiradi. Grammusbat bakteriyalarda esa, asosan, nokonyugativ R–plazmidalar mavjud bo'lib, ular bir bakteriyadan ikkinchisiga transduksiya yo'li bilan o'tkaziladi.

Bakteriotsinogen plazmidalar. Bular alohida turdagi antibiotiklarga o'xshash moddalar – bakteriotsinlar sintezini nazorat qiladi. Bu omil 1925-yili E.coli da Gratsio tomonidan kashf etilgan. Bakteriotsinlar bir turdagi yoki unga yaqin turdagi bakteriyalarni o'ldiradi. Bakteriotsinlarni E.coli (kolitsin), toun bakteriyasi (pestitsin), vabo vibrioni (vibriotsin), K.pneumonia (pnevmotsin) kabi mikroorganizmlar ishlab chiqaradi. Enteriobacteriaceae oilasiga mansub bakteriyalar ishlab chiqaradigan kolitsinlar yaxshi o'rganilgan. Hozir E.coli ning kolitsin ajratadigan shtammlari 20% ni tashkil etadi. E.coli ning ayrim shtammlari bir vaqtning o'zida bir necha xil col-plazmidalarni tutishi mumkin.

Ichak guruh shtammlari ajratadigan kolitsin oqsil tabiatli, haroratga chidamsiz, 25 dan ortiq xili ma'lum bo'lib, fizik-kimyoviy, antigenlik xususiyatlari va bakteriya yuzasining ma'lum qismiga adsorbsiya qilinishi bilan bir-biridan farq qiladi. Ular lotin harflari: A, B, C, D, E1, E2, F, K, W, H, J, N va hk. bilan belgilanadi.

Kolitsinogen tutuvchi kultura populatsiyasidagi bakteriyalarning hammasi kolitsinni sintez qilmay, balki 1000 hujayradan bittasinigina sintez qiladi, ammo ultrabinafsha nurlar va boshqa omillar ta'sirida kolitsin ishlab chiqaradigan hujayralar sonini oshirish mumkin.

Bakteriotsin plazmidalarning molekular massasi har xil. Masalan, col-plazmida molekular massasiga ko'ra ikki guruhga bo'linadi. Birinchi guruhdagi col-plazmidalar molekular massasi $5x10^6$ dalton, ikkinchi guruhdagilarniki esa bir necha megadalton. Stafilotsin (stafilokokklar) sintezini nazorat qiluvchi plazmidaning molekular massasi $30x10^6$ va hk. Kolitsinlarning bakteritsid ta'sir etish mexanizmi ham turlicha. Masalan, E3 kolitsin bakteriya tashqi membranasidagi ma'lum retseptorlarga adsorbsiya qilinganidan so'ng ribosoma faoliyatini ishdan chiqaradi. Kolitsin E2 esa endodezoksiribonukleaza fermenti hisoblanadi. Ayrim kolitsinlar bakteriya hujayrasining sitoplazmatik membranasiga ta'sir etadi.

Kolitsinogen (col) plazmidalar ikki xil, ya'ni konyugativ (bakteriya xromosomasi bilan birikkan holda) va nokonyugativ bo'ladi. Sol-plazmidalar enterobakteriya hujayra sitoplazmasida xromosomadan alohida avtonom holatda joylashgan bo'lsa, konyugatsiya jarayonida xromosomadan alohida retsipiyent hujayrasiga o'tadi. Ammo ayrim col-plazmidalar (sol V, col B va boshqalar) bakteriya xromosomasi bilan birikkan holda bo'ladi. Bunday Col-plazmidalar konyugatsiya natijasida donor hujayrasidan retsipiyentga tra-operonlar yordamida o'tadi.

Bakteriotsinogeniya odam organizmidagi mikroflora orasida ham keng tarqalgan bo'lib, mikrob biotsenozining hosil bo'lishiga ta'sir etuvchi kuchli omillardan biri hisoblanadi. masalan, odam organizmidagi normal mikroflora tarkibiga kiruvchi ichak tayoqchasidan ajraladigan kolitsin, ichakka tushgan patogen enterobakteriyalarni o'ldiradi va natijada tabiiy mikrobiotsenoz o'z holatiga qaytadi.

Har xil turdagi kolitsinlarni ishlab chiqarish xususiyati bo'yicha bakteriyalar turini aniqlash mumkin. Bunda col-plazmidaning o'zi yoki patogen bakteriyalar ishlab chiqaradigan kolitsin turlari aniqlanadi.

Biodegradatsiya plazmidalari. Bu plazmidalar uglevod va energiya manbalari sifatida foydalaniladigan organik birikmalarning parchalanishini nazorat qiladi. Bunday xususiyatga ega bo'lgan patogen bakteriyalar

tashqi muhitda va odam organizmida boshqa bakteriyalarga nisbatan ustun turishi mumkin. Masalan, urologik kasalliklarni qo'zg'atuvchi ichak tayoqchasi shtammlarida mochevinani gidroliz qiluvchi plazmida mavjud.

Biodegradatsiya plazmidalari qator uglevodlar (laktoza, saxaroza, rafinoza va boshqalar)ni parchalovchi hamda proteolitik fermentlarni hosil qiluvchi axborotga ham ega.

Patogenlik plazmidalari. Bu plazmidalar bakteriyalarning virulentlik va toksin hosil qilish xususiyatlarini nazorat qiladi. Bakteriyalarning virulentligi bir necha omillarga bog'liq. Jumladan, adgeziya, kolonizatsiya, penetratsiya (hujayraga kira olish), invaziya, organizmning maxsus va immun himoyalarini bostirish. Yuqorida sanab o'tilgan barcha belgilarni xromosoma va plazmidalardagi genlar nazorat qiladi. Masalan, bakteriya ustidagi tukchalari bilan hujayraga yopishadi, ya'ni adgeziya sodir bo'ladi, bu jarayonda qatnashuvchi tukchalarning hosil bo'lishi xromosomadagi genlar orqali nazorat qilinadi.

Esherixiylarning kolonizatsiya, adgeziya xususiyatlari va ayrim antigenlari CFA/I, CFA/II, CFA/III, KB8, KQ9 plazmidalar tomonidan nazorat qilinadi.

Bakteriyalarning penetratsiyasida qatnashuvchi biologik faol moddalar hosil bo'lishini plazmidalar, invaziyada ishtirok etuvchi gialuronidaza va neyraminidaza fermentlari, fagositoz va komplementga qarshi moddalar sintezini xromosomadagi genlar nazorat qiladi.

Odam va hayvonlar organizmidan ajratib olingan E.coli ning mikropatogen shtammlari enterotoksinlar hosil qiladi. Ular sintezi Ent-plazmidalar nazoratida bo'ladi. Bu plazmidalarning molekular massasi 5–6x10^7 dalton. Ent-plazmida bakteriya sitoplazmasida xromosomadan alohida, ayrimlari esa xromosoma bilan birikkan holda bo'ladi.

Xromosomadagi tox-genlar vabo qo'zg'atuvchisining xolerogen, tillarang stafilokokkning eksfoliatin, Cl.perfringens ning enterotoksin hosil qilishini nazorat qiladi. Ayrim bakteriya hujayralarida tox-genlar tutuvchi plazmidalar xromasomadan alohida joylashgan bo'ladi.

Hem-plazmidalar. Gemolizin (ekzotoksin) oqsil tabiatli modda bo'lib, eritrotsitlarni gemolizga uchratadi.

Grammusbat (Staph.aureus, Str.pyogenes) hamda grammanfiy (E.coli, Pr.morgani, Ps.aeruginosa) bakteriyalarning ayrim turlari gemolizin sintez qilish xususiyatiga ega. Gemolizinlarni boshqa hujayralarga ham ta'sir etadigan turi sitolizin deb ataladi.

E.coli ning gemolitik faolligi Hem-plazmida hamda xromosomadagi genlar orqali nazorat qilinadi. Bu Hem-plazmidalarning molekular massasi

4–9x10^7 dalton. E.coli ko'pgina shtammlarining virulentligi yirik konyugativ hamda nokonyugativ plazmidalar orqali nazorat qilinadi.

Virulentlik va toksin hosil qilishlik patogenlikning asosiy omillari bo'lib, bakteriyalarning ma'lum sharoitlarda yashashi uchun afzallik tug'diradi. Ushbu belgilarning bakteriya populatsiyasi orasida tarqalishini ta'minlovchi plazmidalar bakteriyalarning makroorganizmda yashashiga imkon beradi.

Virulentlikning o'zgarishi fenotipik va genotipik bo'ladi. Fenotipik o'zgarish natijasida virulentlikning o'zgarishi turg'un bo'lmaydi, bu noqulay sharoitda o'stirish va oziq muhitning tarkibiga bog'liq.

Patogen mikroorganizmlardagi genotipik o'zgarishlar mutatsiya, rekombinatsiya hamda xromosomadan alohidan joylashgan omillarning bakteriyalar orasida tarqalishi natijasida sodir bo'ladi.

Transpozonlar (lot. transpositio – o'rin almashuvchi) harakatchan, joyini o'zgartirib turuvchi irsiy element bo'lib, DNK ning bir bo'lagidan tashkil topgan. Transpozonlar 2000–2500 juft nukleotidlardan tashkil topgan bo'lib, transpozitsiya uchun yetarli irsiy axborotga ega. Agar bakteriya DNK siga biriksa, ularda duplikatsiya, agar joyini o'zgartirsa — deletsiya va inversiya sodir bo'ladi. Transpozonlar alohida, halqa ko'rinishidagi molekula bo'lib, replikatsiya qilish xususiyatiga ega emas. Ular faqat bakteriya xromosomasi tarkibida replikatsiya qiladi. Transpozonlarning yangi hosil bo'lgan nusxalari plazmida va fag DNK lariga joylashib olib, bakteriya hujayrasiga kiradi va ularning populatsiyasida tarqalishini ta'minlaydi.

Shunday qilib, transpozonlarning asosiy xususiyati bir replikondan (xromosoma – DNK) boshqa replikonga (plazmidaga) va aksincha ko'chib o'tishidir. Ayrim transpozonlar plazmidalarga o'xshab nazorat qilish va axborot tashish vazifasini bajaradi. Jumladan, ular bakteriya toksinlarini hamda antibiotiklarni parchalovchi fermentlar sintezi to'g'risidagi axborotlarni tashiydi.

Transpozonlar uchi o'ziga xos tuzilgan bo'lib, marker sifatida DNK ning boshqa bo'lakchalaridan farqlab olish imkonini beradi. Ushbu marker yordamida transpozonlar nafaqat bakteriya va achitqilar, balki o'simliklar, umurtqali hayvonlar va odam hujayralaridan ham topilgan.

Is-ketma-ketliklar (ingl. insertion — qo'shimcha, sequence — ketma-ketlik) transpozonlarga o'xshash bo'lib, ular asos ketma-ketliklarining qo'shimchalari deb ham ataladi. Bular DNK ning bir bo'lakchasi bo'lib, 1000 va undan ko'proq juft nukleotidlardan iborat.

Is-ketma-ketliklarda, ularning DNK bo'lakchalarida harakatlanishi (transpozitsiya) uchun kerakli axborotlar mavjud.

Is-ketma-ketliklar o'z joylarini o'zgartirishi natijasida quyidagi vazifalarni bajaradi:

1. Transpozon, plazmida, mo'tadil faglarning o'zaro hamda bakteriya xromosomasi bilan bo'lgan munosabatini boshqarib turadi va ularning rekombinatsiyasini amalga oshiradi.

2. Ma'lum tartibda bakteriya xromosomasiga joylashib, promotor (retsipiyent bakteriyadagi tuzuvchi genlarning ekspressiyasini boshqaruvchi) vazifasini bajarishi natijasida muvofiq genlarning transkripsiyasini ishga soladi yoki to'xtatadi.

3. Bakteriya xromosomasida 5–9 juft nukleotidlar o'z joyini o'zgartirishi va duplikatsiyasi natijasida deletsiya yoki inversiya tipidagi mutatsiyalarni hosil qilishi mumkin.

Is-ketma-ketliklar alohida holda uchramaydi, shuning uchun o'z-o'zicha replikatsiya jarayonini amalga oshira olmaydi.

Mo'tadil va nuqsonli faglar xossalari bo'yicha bakteriya plazmidalariga o'xshaydi. Bu faglarning xromosomaga qo'shilishi natijasida bakteriyalarda lizogenizatsiya ro'y beradi va ularda yangi belgilar paydo bo'ladi.

Lizogen bakteriyalarning o'zgaruvchanligi faglar yordamida yangi genlarni qabul qilishi yoki retsipiyent bakteriyalardagi «ishlamayotgan» genlarning ekspressiyasi (faollashishi) bilan bog'liq. Ekspressiyada fag DNK si nuqsonli promotor oldiga joylashib, uning vazifasini bajaradi.

Mikroorganizmlardagi o'zgaruvchanlik turlari

Mikroorganizmlardagi o'zgaruvchanlik ikkiga bo'linadi:

1. Nasliy bo'lmagan (modifikatsion) o'zgaruvchanlik, bir genotipga xos populatsiyaning turli sharoitda rivojlanishi natijasida sodir bo'ladi.

2. Nasliy o'zgaruvchanlik, bu mutatsiya va genlarning irsiy rekombinatsiyasi hisobiga yuzaga keladi.

Nasliy bo'lmagan o'zgaruvchanlik. Tashqi muhit omillari ta'sirida sodir bo'ladigan o'zgaruvchanlik nasliy bo'lmagan (modifikatsion) o'zgaruvchanlik deyiladi. Bu o'zgaruvchanlik natijasida mikroorganizmning morfologiyasi, biokimyoviy va antigenlik xususiyatlari o'zgaradi. Modifikatsiya o'zgaruvchanlikda DNK ning birlamchi tuzilishi o'zgarmaydi, shu sababli bu o'zgaruvchanlik keyingi avlodlarda yo'qolib ketadi.

Modifikatsiya evolutsiya natijasida shakllangan bo'lib, mikroorganizmlarning atrof-muhit o'zgarishiga nisbatan moslashuv reaksiyasi hisoblanadi. Bu reaksiyalar mikroorganizmning o'zgargan sharoitda

saqlanib qolishini ta'minlaydi, ammo ta'sir etuvchi omillar yo'qotilganidan so'ng ular birlamchi fenotipiga qaytadi. Masalan, fermentativ xususiyati penitsillin ta'sirida yuzaga keladigan L–shakldagi mikroblar.

Uzoq vaqt, ya'ni bir necha avlodga beriladigan nasliy bo'lmagan o'zgaruvchanlik ham bor. Masalan, ayrim mikroblar virulentlik xususiyatining pasayishi. Bu xususiyat bir necha avlodda saqlanib qolishi mumkin, ammo ularni virulentlikka moyil hayvon organizmiga takror-takror kiritilganda (passaj) yana o'z holatiga qaytadi.

Uzoq vaqt davom etadigan nasliy bo'lmagan o'zgaruvchanlikni fenotipik jihatdan mutatsiyadan ajratib bo'lmaydi. Shuning uchun nasliy bo'lmagan o'zgaruvchanlikni keltirib chiqargan omilni bilish lozim. Mutatsiya genotipik o'zgaruvchanlik bo'lganligi tufayli o'zgargan xususiyat qaytadan tiklanmaydi, ya'ni reversiya qilmaydi.

Nasliy o'zgaruvchanlik. Mutatsiyalar. Mutatsiya so'zi lotincha mutatio — o'zgarish degan ma'noni anglatadi. Bu terminni birinchi bo'lib botanik olim G.de Friz 1901-yili o'simliklarda to'satdan yuzaga keladigan o'zgaruvchanlikni belgilash uchun qo'llagan. Mikrobiologiyada esa bu terminni 1912-yil M.Beyernik bakteriya koloniyalarining yuzasida hosil bo'ladigan mayda koloniyalarni belgilash uchun ishlatgan.

Mutatsiya DNK tuzilishidagi turg'un nasliy o'zgarishdir. Mutatsiyalarni kelib chiqishi, DNK birlamchi tuzilmasidagi o'zgarishlar tavsifi, fenotipi va boshqa belgilari bo'yicha tasniflash mumkin. Kelib chiqishiga ko'ra barcha mutatsiyalar spontan (tabiiy) — to'satdan, o'z-o'zidan hosil bo'ladigan va induksiya qilingan, ya'ni mutagenlar ta'sirida hosil bo'ladigan mutatsiyalarga bo'linadi. Spontan (tabiiy) mutatsiyalar mikroorganizm populatsiyasida o'z-o'zidan paydo bo'lib, bunda ta'sir etgan mutagenni aniqlash qiyin. Tabiiy mutatsiyalar juda kam uchraydi. Bu mutatsiyaning xili va mikrobning turiga bog'liq. Tabiiy mutatsiyalar har xil sabablar ta'sirida va holatlarda yuzaga kelishi mumkin, masalan, DNK replikatsiyasi vaqtida DNK – polimeraza faoliyatida sodir bo'lgan xatolik (misol uchun, timinga komplementar adenin o'rniga guanin yoki sitozinning sintez qilinishi). Ayrim bakteriyalarda (E.coli, Sal.typhimurium) gen-mutatorlar borligi aniqlangan. Masalan, E.coli dagi mutator genlar spontan mutatsiyalar miqdorini 100 marta va undan ham ko'proq marta ko'paytiradi.

Ichak tayoqchasining T4 fagida mutator genning ta'sir qilishi molekular asosi o'rganilgan. Bunda mutator gen DNK – polimerazaning sintezini nazorat qiluvchi gen ekanligi aniqlandi. DNK – polimerazadagi mutatsiya DNK ning replikatsiyasida xatolar sonini ko'paytirib yuboradi va natijada

tabiiy mutatsiyalar miqdori ham o'z navbatida ko'payib ketadi. Mutator genlar asoslar juftligini almashtirib yuborishi natijasida nuqtali mutatsiyalar yuzaga keladi.

Mikrob populatsiyasiga fizik-kimyoviy mutagenlar ta'sir etishi natijasida tajriba yo'li bilan olinadigan mutatsiyalar «induksiya qilingan mutatsiyalar» deyiladi. Mutagenlar ta'sirida mutatsiyalar 10–100000 marta ko'payadi.

Mutatsiyaga uchragan genlar soni va birlamchi DNK tuzilishidagi o'zgarishlar tavsifiga ko'ra, gen va xromosoma darajadagi mutatsiyalar farqlanadi. Gendagi mutatsiyada birgina gen jarohatlansa, xromosomadagi mutatsiyada esa bir necha gen shikastlanadi.

Asoslarning almashinuvi kodonlar (triplet)ni o'zgartiradi, ya'ni irsiy axborotlarning ma'nosini o'zgartirib yuboradi. Bunday mutatsiyalar «missens» mutatsiyalar deyiladi. Ushbu mutatsiyalarda bir aminokislotaning o'rniga boshqasi sintez qilinadi. Juft asoslarning almashishi natijasida hosil bo'lgan mutatsiyalar ma'nosiz kodlarni yoki nonsens-kodon (UAA, UAG, UGA)larni hosil qilishi ham mumkin, bularda biron-bir aminokislotani sintez qilish to'g'risida ma'lumot bo'lmaydi.

Bir juft asosning qo'shilishi yoki tushib qolishi natijasida sodir bo'ladigan mutatsiyalar kodonlar ketma-ketligini o'zgartiradi. Natijada ularni o'qish tartibi ham buziladi. Bunday mutatsiyalar o'qilishi siljigan yoki ramkasi siljigan mutatsiyalar deyiladi.

Genida nuqtali mutatsiya tashuvchi mikroorganizmda ikkilamchi mutatsiya yuzaga kelishi mumkin, natijada mikroorganizm o'zining yovvoyi (asl) renotipiga qaytadi. Binobarin, mutant fenotipini hosil qilgan mutatsiya to'g'ri, asl holatiga qaytargan mutatsiya — tiklovchi yoki qayta mutatsiya deb ataladi. Masalan, to'g'ri mutatsiya ATni GSga almashishi natijasida sodir bo'lgan bo'lsa, tiklovchi mutatsiya GSni ATga almashishi oqibatida hosil bo'ladi. Haqiqiy reversiyada faqat fenotip tiklanib qolmasdan, balki genotip ham o'z holiga qaytadi.

Xromosoma mutatsiyalarida DNK ning ayrim qismlarida yirik o'zgarishlar kuzatiladi. Bular bir necha nukleotidlarning tushib qolishi (deletsiya) yoki DNK ning bir qismi 180 gradusga buralib qolishi (inversiya) yoki DNK bo'lagining qayta kelishi (duplikatsiya) natijasida sodir bo'ladi.

Xromosomadagi mutatsiyalarning hosil bo'lish mexanizmlaridan biri bu Is — ketma-ketliklar va transpozonlarni DNKning bir qismidan ikkinchisiga yoki replikondan replikonga o'tishi (xromosomadan plazmidaga va aksincha) hisoblanadi.

Transpozonlar DNK molekulasida bir joydan ikkinchi joyga o'tganda ma'lum bir gen bilan birikadi, natijada mutatsiya sodir bo'ladi. Transpozonlarning o'rnini o'zgartirish oqibatida irsiy materialning deletsiya yoki inversiyasi, agar ular DNKning yangi qismiga borib qo'shilsa, 5–9 juft nukleotidlarning duplikatsiyasi yuzaga keladi.

Mutatsiyaga uchragan bakteriya hujayrasining fenotipik o'zgarishlariga ko'ra mutatsiyalar neytral, shartli-letal va letal xillarga bo'linadi. Neytral mutatsiya fenotipik belgilarning o'zgarishida namoyon bo'lmaydi, chunki bunda fermentning funksional faoliyati o'zgarmaydi.

Ferment tuzilishiga ta'sir etib, lekin uni funksional faolligini o'zgartirmaydigan mutatsiyalar shartli-letal mutatsiyalar deb ataladi. Bakteriya hujayralari atrof-muhit sharoitiga ko'ra o'zining yashash qobiliyatini saqlab qolishi yoki aksincha uni yo'qotishi ham mumkin. Masalan, ts–mutant (haroratga sezgir) bakteriyalar 37°C da ishlovchi fermentlarni sintez qila olsa, 42°C da bu belgisini yo'qotadi. Binobarin, bakteriyaning yovvoyi turida fermentlar faolligi ikkala xil haroratda ham yuqori bo'ladi.

Letal mutatsiyalarda, bakteriya hujayralari hayoti uchun zarur bo'lgan fermentlarni sintez qilish qobiliyatini yo'qotadi. Bunday mutatsiyalarning aksariyati katta deletsiyalar (bir necha genlarni qamrab oluvchi) yoki xromosoma mutatsiyalarining boshqa turlarida kuzatiladi. Bularga, DNK —polimeraza sintezi to'g'risida axborot tashuvchi genlardagi mutatsiyalar misol bo'la oladi.

Mutatsiyalar fenotipik ko'rinishi bo'yicha, morfologik va biokimyoviy belgilarning o'zgarishi yoki yo'qotishida namoyon bo'ldi. Masalan, bakteriyalarning morfologik elementlariga kapsula, xivchin, hujayra devorlari, tukchalar kirsa, biokimyoviy belgilariga ma'lum bir uglevodlarni parchalovchi, aminokislotalarni sintezida ishtirok etuvchi fermentlar, dori yoki dezinfeksiya moddalarga nisbatan yuzaga keladigan chidamlilik va hk. kiradi.

Aminokislota, vitamin, turli o'stiruvchi omillar, azot asoslariga muhtoj mutantlar auksotrof mutantlar deb ataladi. Bularning o'sishi uchun oziq muhitga, ularga zarur mahsulotlarni tayyor holda qo'shib berish lozim.

R–S–dissotsiatsiya. Dissotsiatsiya bakteriyalar o'zgaruvchanligining o'ziga xos turi bo'lib, uning asosida mutatsiya yotadi. Bu holat bir turga mansub bakteriyalar undirmasini qattiq oziq muhitga ekilganda, ikki xil koloniyalar hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Birinchi xil S–koloniyalar (ingl. smooth – silliq) asl koloniyalar hisoblanib ko'pgina bakteriyalarga xos. S–koloniyalar dumaloq, chetlari tekis, bo'rtgan, silliq, yaltiroq

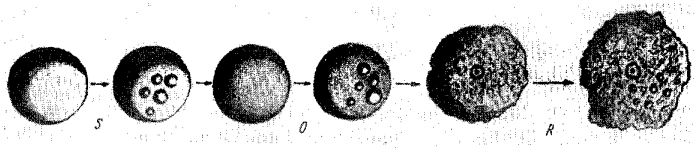
ko'rinishda bo'ladi. R–shakldagi koloniyalar (ingl. rough – g'adir-budir) chetlari notekis, xira, yirik, yassi, usti donador bo'ladi.

Dissotsiatsiya jarayonida patogen bakteriyalarning virulentlik, antigenlik va boshqa biologik xususiyatlari o'zgaradi. Bakteriya koloniyalarining shakllanishi (dissotsiatsiya) bir yo'nalishda bo'lib, S dan R–shaklga, ayrim hollarda, oraliq shilimshiq M–shakldagi koloniyalarni hosil qilish bosqichi orqali o'tadi. Koloniyalarning R–shakldan S–shaklga o'tishi kam uchraydi. R–shakldagi bakteriyalar hujayra devoridagi LPSni sintez qilishda ishtirok etadigan fermentlarning hosil bo'lishini nazorat qiluvchi bir guruh genlarda sodir bo'lgan mutatsiya hisobiga yuzaga keladi. Esherixiya va shigella turkumiga mansub bakteriyalar turlarida bunday mutatsiyalar ko'p uchraydi.

Ko'pgina patogen bakteriyalar asosan qattiq oziq muhitlarda S–shakldagi koloniyalar hosil qiladi, ammo sil, toun, kuydirgi va boshqa ba'zi kasalliklarning qo'zg'atuvchilari bundan mustasno, chunki ular tabiatan R–shakldagi koloniyalarni hosil qiladi.

S–R–dissotsiatsiyaga sabab bo'ladigan mutatsiyalar insertatsion mutatsiyalarga kiradi, chunki ular xromosomadan alohida joylashgan irsiy omillarning, shu jumladan, mo'tadil faglarning bakteriya xromosomasiga o'rnashib olishi natijasida sodir bo'ladi. Agar mutatsiya natijasida grammanfiy bakteriyalarning LPS moddasi tarkibida bo'ladigan polisaxarid zanjiridagi determenantlarning hosil bo'lishishi nazorat qiluvchi genlar o'zgarsa, u vaqtda R–mutantlar paydo bo'ladi. Ularning asosiy biologik xususiyatlari ham o'zgaradi. R–S–dissotsiatsiya, bo'g'ma bakteriyasida muvofiq mo'tadil faglar lizogenizatsiyasi bilan bog'liq. Binobarin, R–shakldagi bo'g'ma bakteriyasi toksin ajratadi. Boshqa bakteriyalarda, R–shakldagi koloniyalar, xromosomaga R–plazmida, transpozon yoki Is–ketma-ketliklarining birikishi natijasida ham hosil bo'ladi. Piogen streptokokklarning R–shakli rekombinatsiya natijasida yuzaga keladi.

Dissotsiatsiya ayrim yuqumli kasalliklarning bakteriologik tashxisini murakkablashtiradi (25-rasm).



25-rasm. Bakteriyalarning dissotsiatsiyasi jarayonida koloniyalar shaklining o'zgarishi: *S–silliq, O–xira, R–g'adir-budir*

Mutagenlar. Mikroorganizmlardagi induksiya qilingan mutatsiyalarni har xil tuzilishga va ta'sir mexanizmiga ega bo'lgan kimyoviy va fizikaviy omillar keltirib chiqaradi. Bunday omillar mutagenlar deb ataladi.

Fizikaviy mutagenlardan ultrabinafsha, rentgen nurlari, radiatsiya yuqori harorat ta'sirlari yaxshi o'rganilgan. Nurlarning mutagen ta'siri to'lqinining uzunligiga, ionizatsiya qiluvchi miqdoriga bog'liq.

Ultrabinafsha nurlar DNK molekulasida timin dimerlarini hosil qilib, DNK–polimerazaning ishlashiga xalaqit beradi, natijada DNK replikatsiya jarayoni buziladi.

Kimyoviy mutagenlarga qator kimyoviy birikmalar: organik va noorganik kislotalar, ishqor, H_2O_2, metall tuzlari, formaldegid, fenol, purin va pirimidin asoslarining o'xshashlari, akridin bo'yoqlari, ko'pgina nitrozobirikmalar va boshqalar kiradi. Kimyoviy mutagenlar bir-biridan ta'sir mexanizmi bilan farq qiladi. Masalan, 5-bromuratsil timinning o'xshashi hisoblanadi, undan faqat CH_3–guruh o'rniga brom atomi borligi bilan farq qiladi. Bu modda «xatolikka» yo'l qo'yib adenin o'rniga guanin bilan birikadi. Bu xatolik timinga o'xshash moddaning DNK tarkibiga birikish vaqtida sodir bo'lishi mumkin, bu holat xato birikish deyiladi. Tarkibida 5-bromuratsil bo'lgan DNKning keyingi replikatsiyasida ham guanin bilan xato birikish bo'lishi mumkin, natijada xato replikatsiya yuzaga kelib, AT $\longrightarrow$ GS bilan almashinadi.

2-aminopurin adeninning o'xshashi hisoblanadi. U timinning o'rniga sitozin bilan birikadi, natijada AT $\longrightarrow$ GS bilan almashadi.

Nitrat kislota guanin, sitozin yoki adeninning amin guruhini yo'q qiladi, natijada sitozin adenin bilan birikuvchi uratsilga aylanadi (GS $\longrightarrow$ AT bilan almashadi), adenin sitozin bilan birikuvchi gipoksantinga aylanadi (AT $\longrightarrow$ GS bilan almashadi).

Akridin bo'yoqlari DNK bilan to'g'ridan-to'g'ri birikib, azot asoslarining tushib qolishi yoki qo'shilishiga sabab bo'ladi.

Nitrozoguanidin, nitrozomochevina va boshqa nitrozobirikmalar kuchli mutagen bo'lganligi uchun ularni supermutagenlar deyiladi.

Mutagenlar maxsuslikka ega emas, shuning uchun mikrob hujayrasidagi genomning har qanday geniga ta'sir etib, uni o'zgartirishi mumkin.

Reparatsiyalar. Tekshirishlar natijasida hujayradagi jarohatlangan irsiy materialni tiklashi mumkin bo'lgan maxsus sistema borligi aniqlandi. Bu sistema hujayraning irsiy materialini, jarohatlovchi omillarga qarshi chidamliligini oshiradi. DNKdagi jarohat reparatsiyasi ferment yordamida

amalga oshiriladi, bu ferment o'z navbatida maxsus genlar nazoratida bo'ladi. Agar shu genlarda mutatsiya sodir bo'lsa, u holda DNK uni jarohatlovchi agentlarning barchasiga moyil bo'lib qoladi.

Ultrabinafsha nurlar jarohatlagan DNK replikatsiyasini ta'minlovchi sistemaning bir guruhi fotoreaktivatsiya sistemasi deb ataladi. Fotoreaktivatsiyani ta'minlovchi fermentlar yorug'lik ta'sirida timin dimerlarini uzib, monomer shaklga aylantiradi.

Ultrabinafsha nurlar jarohatlagan DNKni tiklovchi ikkinchi tizim ham, bir guruh fermentlardan iborat bo'lib, ular qorong'i sharoitda ta'sir etadi. Shuning uchun bu sistemani qorong'ulik yoki doreplikativ reparatsiya deb ataladi.

Ultrabinafsha nurlar ta'sirida induksiya qilingan mutatsiyalar hosil bo'lishida, postreplikativ reparatsiyada sodir bo'ladigan jarayonlar muhim ahamiyatga ega. Kimyoviy mutagenlar ta'sirida jarohatlangan DNK qismlari ham hujayra tomonidan reparatsiya qilinadi.

Genetik rekombinatsiyalar. Mikroorganizmlarga xos genetik rekombinatsiyalar yuqori organizmlarnikiga o'xshash bo'ladi, ammo rekombinatsiya jarayoni ularda o'ziga xos kechadi. Bu asosan ko'payish usuli va irsiy materialning o'tish qonuniyatlarida namoyon bo'ladi. Eukariot hujayralardagi irsiy rekombinatsiyalar jinsiy ko'payish vaqtida xromosoma bo'laklarining o'zaro almashinishi, ya'ni retsiprok almashinish hisobiga sodir bo'ladi. Bunda ikkita almashinayotgan xromosomadan ikkita rekombinant xromosoma hosil bo'ladi, natijada ikkita rekombinat individ vujudga keladi. Prokariotlar esa jinsiy yo'l bilan ko'paymaydi. Ularda rekombinatsiya genom ichidagi o'zgarishlar, ya'ni xromosomada genlarning joyini o'zgarishi yoki retsipiyent hujayrasiga donor xromosomasining bir qism genlari kirganda sodir bo'ladi. Natijada, noto'liq zigota — merozigota hosil bo'lib, undan faqat bitta rekombinat yuzaga keladi. Bunday rekombinatning genotipi asosan retsipiyent genotipi va unga qo'shilgan donor xromosomasi bo'lagidan iborat. Shu sababli bakteriyalardagi irsiy rekombinatsiyalarni retsiprokligini aniqlash mumkin emas. Biroq, bakteriya DNK xromosomasi va plazmidalar o'rtasidagi rekombinatsiyalarda retsiprokli irsiyat almashinuvi kuzatiladi. Shuning uchun, bakteriyalar irsiyatini tahlil qiluvchi maxsus usullar ishlab chiqilgan. Bu usullar genlarning xromosomadagi o'rni va ularning ultra tuzilishini o'rganish imkonini beradi.

Genetik rekombinatsiyalar sodir bo'lishida bir qancha fermentlar ishtirok etadi. Retsipiyent hujayrasining rekombinatsiya qila olish qobiliyatini belgilovchi maxsus (rec) genlar ham mavjud.

Irsiy materiallar bir bakteriyadan ikkinchisiga transformatsiya, transduksiya va konyugatsiya orqali o'tadi.

Transformatsiya — irsiy material (DNK bo'lagi)ning donor hujayrasidan retsipiyent hujayralariga bevosita o'tishi.

Transformatsiya hodisasini birinchi bo'lib F.Griffits 1928-yili kashf etgan. U oq sichqonlarning qorin bo'shlig'iga novirulent, kapsulasiz pnevmokokkning II turini va o'ldirilgan, virulentli, kapsulali pnevmokokkning III turini birgalikda yuboradi. Zotiljamdan sichqonlar o'ladi va ulardan pnevmokokkning kapsulali III turi ajratib olindi. Bu jarayonda o'ldirilgan, virulentli, kapsula hosil qiluvchi pnevmokokkning III turidan DNK orqali pnevmokokkning II turiga sichqon organizmida virulentlik hamda kapsula hosil qilish xususiyatlari o'tdi, ya'ni o'lgan III tur pnevmokokk ekstraktida faol genlarga ega bo'lgan DNK saqlanib qolgan.

1944-yili O.Everi, K.Mak-Leod va K.Mak-Kartilar undirilgan pnevmokokklardagi o'tuvchi omilning kimyoviy tarkibini aniqladilar va bu omil dezoksiribonuklein kislota (DNK) ekanligini isbotlashdi.

Transformatsiya fenomi H.influenzae, B.subtilis, streptokokk, stafilokokk, neysseriya, E.coli va 50 dan ortiq boshqa bakteriyalarda o'tkazilgan. Ko'pincha donor DNKsidan retsipiyentga asosan, bitta gen yoki birikkan bir necha genlar beriladi.

Molekular massasi $0,5–1x10^6$ dalton bo'lgan DNKning 2 ipli bo'lakchalarida transformatsion faollik kuzatiladi.

Bakteriyadagi transformatsion jarayon 4 bosqichdan iborat: 1) donor DNK ning retsipiyent hujayrasi ustiga adsorbsiya qilinishi; 2) DNKning retsipiyent hujayrasi ichiga kirishi; 3) retsipiyent hujayrasi ichiga kirgan donor DNKsining retsipiyent xromosomasi bilan birikishi; 4) irsiy rekombinatsiyaning vujudga kelishi.

Transformatsiya bir turdagi, ammo turli genotiplarga ega bo'lgan bakteriyalarda samarali kechadi.

Transformatsiya bakteriya populatsiyasidagi barcha hujayralar bilan sodir bo'lmay, balki donor DNKsi ayrim hujayralargagina ta'sir etib transformantlar hosil qiladi. Donor DNKni qabul qila oladigan retsipiyent hujayralar kompetent hujayralar deb ataladi. Kompetentlik xususiyati retsipiyent hujayrasining ma'lum o'sish davriga, ya'ni logarifmik fazasiga to'g'ri keladi. Aynan shu vaqtda retsipiyent hujayrasi devorining o'tkazuvchanligi oshadi va yuqori polimerli DNK kirishiga sharoit yaratiladi.

Transformatsiya yo'li bilan o'tkazilgan donor DNKning retsipiyent xromosomasi bilan mustahkam birikishi ular irsiy materialining

gomologikligiga bog'liq. Shuning uchun gomologiklik qancha yuqori darajada bo'lsa, transformatsiyaning amalga oshishi oson kechadi. Shuning uchun bir tur ichidagiga nisbatan har xil turlar orasida transformatsiya hodisasi kam uchraydi.

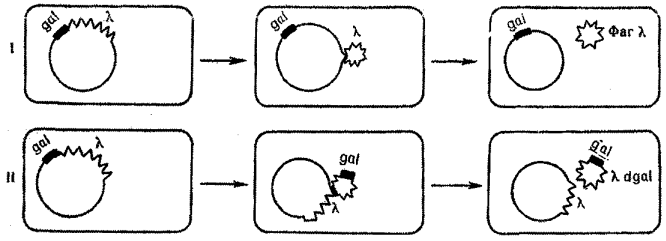
Transduksiya — irsiy materialning bir bakteriya hujayrasidan ikkinchisiga faglar yordamida o'tkazilishi. Mo'tadil faglar va ularning mutantlari donor bakteriyadan retsipiyent hujayraga irsiy materialni o'tkazish xususiyatiga ega.

Transduksiya hodisasini N.Sinder va J.Lederberglar 1951-yili kashf qilgan. Transduksiya E.coli, ichburug' bakteriyasida, salmonella, vabo vibrionida, stafilokokklarda va boshqa bir qancha bakteriyalarda aniqlangan.

Uch xil transduksiya farqlanadi: nomaxsus yoki umumiy, maxsus va abortiv.

Nomaxsus transduksiya. Faglarning ko'payishi jarayonida (reproduksiyasida) yangi faglar yig'ilayotganda ularning boshchasiga fag DNKsi bilan birga, donor — bakteriya DNKsining bo'lakchasi ham kirib qolishi mumkin, bunda fag o'zining genomini bir qismini yo'qotadi, natijada nuqsonli fagga aylanadi. Bunday nuqsonli transduksiyani amalga oshiruvchi faglar 0,3% ni tashkil etadi. Nomaxsus transduksiyada donor hujayradan retsipiyent hujayraga har xil genlar, masalan, aminokislotalar sintezini, antibiotiklarga chidamlilikni, ayrim uglevodlarni parchalovchi fermentlarni nazorat qiluvchi genlar o'tishi mumkin. Nomaxsus transduksiya kam sodir bo'ladi, ya'ni birgina fag zarrachasiga 10^{-4}–10^{-7} darajada to'g'ri keladi.

Fagning genomi bakteriya xromosomasining 1/100 ni tashkil etadi, shuning uchun transduksiya jarayonida xromosomaning kichkina bir bo'lakchasigina o'tadi (26-rasm).



26-rasm. E.coli xromosomasidan profag DNK–sining ajralib chiqishi: I to'liq lambda fagning hosil bo'lishi; II nuqsonli lambda fagning hosil bo'lishi (xo'jayin genini tashib yuradi)

O'tkazilgan donor bakteriyaning DNK bo'lakchasi, retsipiyent bakteriya DNKsining gomologik qismiga rekombinatsiya natijasida birikadi.

Nomaxsus transduksiyada, transduksiyani amalga oshiruvchi faglar faqatgina irsiy materialni bir bakteriyadan ikkinchisiga o'tkazish vazifasini bajaradi, fag DNKsi transduktantlar hosil bo'lishida ishtirok etmaydi.

Maxsus transduksiyani J.Lederberg 1956-yili o'z tajribalarida aniqlagan. Bu transduksiyada faglar donor bakteriyasidan retsipiyent bakteriyasiga faqat ma'lum bir genlarni o'tkazadi. Transduksiyani amalga oshiruvchi faglar bakteriya xromosomasidagi profagni ajratib oladi, bunda profag bilan birga uning yonida joylashgan genlar ham ajralib chiqadi. Masalan, transduksiyani amalga oshiruvchi lambda fag lac genni (laktozaning prachalanishini nazorat qiluvchi) yoki bio (biotin sintezini nazorat qiluvchi) genni o'tkazadi. Bakteriya xromosomasidan genlarning profag DNKsi bilan ajralib chiqishida, fag genlarining bir qismi yo'qoladi, natijada nuqsonli, ammo donor bakteriyaning lac genini biriktirib olgan faglar hosil bo'ladi. Bunday faglar λ /dlac deb belgilanadi. Hosil bo'lgan 70% transduktantlarning klonlari chidamli bo'lmaydi, tezda laktoza—manfiylarga ajralib ketadi.

Shunday qilib, mo'tadil λ fag maxsus transduksiyani amalga oshiradi va o'ziga biriktirgan holda bitta yoki bir necha donor bakteriya genlarini retsipiyent hujayrasiga o'tkazadi.

Abortiv transduksiyada faglar orqali o'tkazilgan donor bakteriyalarning DNK bo'lakchasi retsipiyent hujayraning xromosomasi bilan birikmaydi, sitoplazmada alohida joylashib, faoliyat ko'rsatadi.

Abortiv transduksiyani birinchi bo'lib, Stoper 1956-yili Sal.typhimurium da transduksiyani o'rganish vaqtida kashf etdi.

Stoper 1956-yili salmonellaning harakatchanligini (xivchinlarni) abortiv transduksiya orqali o'tkazilganligini aniqladi va bakteriya hujayralari bo'linganda, donor—bakteriyadan o'tkazilgan DNK bo'lakchasi har ikkinchi qiz hujayraga berilishi, ya'ni nasldan-naslga o'tshini ko'rsatadi.

Abortiv transduksiyani ayrim nomaxsus transduksiyani amalga oshiradigan faglar sodir qiladi.

Transduksiyaning tabiiy sharoitda bo'lishi to'g'risida aniq ma'lumotlar yo'q. Lekin ko'pgina olimlar bor deb o'ylashadi, chunki transduksiyani amalga oshiruvchi mo'tadil bakteriya faglar tabiatda ko'p miqdorda uchraydi.

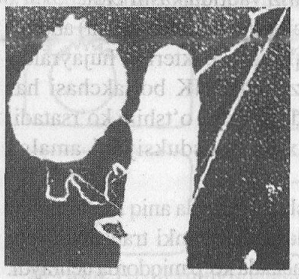
Konyugatsiya — irsiy materialning donor hujayrasidan retsipiyent hujayrasiga ularning chatishishi natijasida o'tishi. Konyugatsiya hodisasi

D.Lederberg va E.Teytum tomonidan 1946-yili E.coli da o'tkazilgan tadqiqotlarda kashf qilindi. Konyugatsiyada bir xil hujayralar donorlik, ayrimlari retsipiyentlik vazifasini bajaradi va irsiy material faqat donordan retsipiyentga bir tomonlama o'tadi. Donorlik xususiyatiga ega bo'lgan hujayrada F – plazmida (jinsiy omil) borligi aniqlandi. Shuning uchun F^- – plazmidasiz hujayralar retsipiyentlar yoki F^- – hujayralar deb ataladi. F^+ – hujayralarni F^- – hujayralar bilan chatishtirganda 1–10% ga yaqin retsipiyentlarga F plazmida beriladi.

Kavalli 1950-yili F^+ kultura ichida hujayradan xromosoma genlarini yuqori darajada o'tkazish xususiyatiga ega bo'lgan donorni kashf qildi. Bunday shtammlar Hfr (ing. high frequncy – yuqori darajada – recombination – rekombinatsiya hosil qiluvchi) deb ataladi. Hozir Hfr – shtammlar turli patogen bakteriyalardan ajratib olingan.

F–plazmida bakteriya xromosomasining ma'lum qismlariga birika olish xususiyatiga ega. Ayrim hollarda F–plazmida l profagga o'xshab xromosomadan ajralib chiqadi va o'zi bilan birikkan bakteriya genlarini ham ajratib oladi. Bunday F–plazmidalar uning tarkibiga kirgan genning nomi bilan belgilanadi. Masalan, F-gal retsipiyent hujayrasiga galaktozani parchalash xususiyatini o'tkazadi.

Donor bakteriyalarda, ya'ni F–plazmidaga ega bo'lgan hujayralarda 3–4 tagacha F jinsiy tukchalar (sex pili) borligi aniqlandi. Konyugatsiya jarayonida, donor hujayra o'z jinsiy tukchalari bilan retsipiyent hujayraga birikadi. Bu jinsiy tukcha yoki tukchalar ikkala hujayra o'rtasida konyugatsion ko'prik vazifasini bajarib, undan 2 soat davomida donor hujayrasidan retsipiyent – hujayrasiga F– omil va sitoplazmada alohida joylashgan boshqa plazmidalar ham o'tadi (27-rasm).



27-rasm. Bakteriya konyugatsiyasi

Konyugatsiya jarayonida donor bakteriya xromosomasining o'tishi uchun F–plazmida joylashgan qismidan endonukleaza yordamida DNKning bitta zanjiri uzilishi lozim. Natijada DNKning ajralgan qismi retsipiyent hujayraga konyugatsion ko'prik orqali o'tadi va tezda ikkinchi ipi sintez qilinadi. Donor hujayrada qolgan DNK ipidan ham ikkinchi ip sintez bo'ladi. Bunday donor hujayralarga bakteriyalarning Hfr–shtammlari misol bo'la oladi. Konyugatsiya jarayoni tabiatda keng

tarqalgan. Masalan, enteropatogen esherixiylarning $^1/_3$ qismi F^-–hujayralar bilan chatishish xususiyatiga ega. Hozir konyugatsiya tur va turkumlararo ham amalga oshishi aniqlangan.

Populatsion irsiyat asoslari

Odam organizmida bakteriyalar populatsiyalar shaklida ma'lum bir biotoplarda (og'iz, ichak bo'shlig'i va boshqalar) joylashgan. Bu joylarda bakteriya populatsiyalarining saqlanib qolishi va yashashi ularning genofondiga, ya'ni populatsiyadagi barcha mikrob hujayralarining genotipiga bog'liq.

Hayot davomida, mikrob populatsiyasida belgilari o'zgargan individlar paydo bo'ladi, bular boshqa hujayralar uchun geterogen hisoblanadi. Geterogen bakteriyalarning saqlanib qolishi va ko'payishi ma'lum sharoitga bog'liq bo'lib, buni tabiiy tanlanishda ahamiyati juda katta. Populatsiyadagi geterogenlik qanchalik yuqori bo'lsa, ularning saqlanib qolish imkoniyati ko'payadi.

Geterogen hujayralarning ko'payib borishi, populatsiya genofondini o'zgartiradi.

Mikrob populatsiyasi genofondining o'zgaruvchanligini ikkiga: fenotipik — modifikatsion va genotipik — mutatsion-rekombinatsion o'zgaruvchanliklarga bo'lish mumkin.

Birinchi modifikatsion xili, tuzuvchi genlarga doimiy ravishda ta'sir etuvchi repressiya va induksiya mexanizmlari tufayli sodir bo'ladi, ammo genlarda o'zgarish bo'lmaydi. Natijada yangi sharoitga moslashgan hujayralargina yashab qoladi, qolganlari nobud bo'ladi. Omillar ta'siri to'xtatilsa yoki oldingi sharoitga qaytilsa, mikrob hujayralarida paydo bo'lgan yangi belgilar yo'qolib, o'z holatiga qaytishi mumkin. Bunda mikroblar genotipida o'zgarish kuzatilmaydi. Bu xil o'zgaruvchanlikka oqsil hosil qiluvchi genlarning alternativ ekspressiyasi misol bo'la oladi. Bu oqsillar bir xil vazifa bajaradi, ammo antigenlik xususiyatiga ko'ra bir-biridan farq qiladi.

Mutatsion-rekombinatsion xildagi o'zgaruvchanlikda, mikrob populatsiyasidagi hujayralarda genotiplar o'zgaradi, bu asosan mutatsiya, rekombinatsiya va transpozon orqali kiritilgan tashqi axborot hisobiga sodir bo'ladi.

Mikrob populatsiyasida geterogen hujayralar, organizmda almashinuv reaksiyalari natijasida hosil bo'ladigan mutagen omillar (H_2O_2, intrazminlar va boshqalar), ma'lum bir kimyoterapevtik moddalar va hk. ta'sirida ko'payadi.

Shu bilan birga transpozon va Is-ketma-ketliklar bakteriya xromosomasining duch kelgan joyiga o'rnashib olib, insertatsion mutatsiyalar keltirib chiqaradi.

Geterogen antigenlarga ega bo'lgan mikroorganizmlar qondagi antitelolarga nisbatan selektiv afzallikka ega. Masalan, so'zak, tripanosoma, qaytalama tif qo'zg'atuvchilari kabi mikroorganizmlarda shunday xususiyat mavjud.

Ayrim F^-, R–plazmidalar, transduksiya qiluvchi faglar bilan birga begona DNK bo'lagini retsipiyent hujayrasiga kiritadi, uning DNKsida gomologik qism bo'lsa, u bilan birikadi va natijada mikrobning genotipi o'zgaradi, fenotipik yangi belgilar paydo bo'lib, ularning afzalliklari tabiiy tanlanishda bilinadi.

Davolash uchun qo'llaniladigan kimyoviy dorilar, hamda maxsus antitelolar kabi moddalar odam organizmidagi tanlovchi omillar hisoblanadi. Shu bilan bir qatorda, bu omillar o'ziga xos signallarning hosil bo'lishida induktorlik vazifasini ham bajarishi mumkin. Hosil bo'lgan signallar mikrob hujayrasining retseptorlari tomonidan qabul qilinadi va nazorat qiluvchi genlarga beriladi, natijada yangi genotip va fenotiplarga ega mikrob hujayralari paydo bo'ladi.

Mikroblar populatsiyasi geterogenligining molekular-irsiy mexanizmlari turlicha bo'lib, DNK tabiatining o'zida ikki xil mexanizm mavjud: genomning muvofiqligini saqlash va uning o'zgaruvchanligini ta'minlash.

Viruslar irsiyati

Modifikatsiyalar. Viruslardagi modifikatsion nasliy bo'lmagan (fenotipik) o'zgarishlar xo'jayin hujayrasi bilan bog'liq, chunki bu yerda virusning reproduksiyasi amalga oshadi.

Odam va hayvonlarda uchraydigan ko'pchilik viruslar virionining tashqi qobig'i (superkapsidi) kimyoviy tarkibini o'zgarishi modifikatsiyalar hisobiga yuzaga keladi.

Mutatsiyalar. Tabiiy mutatsiyalar viruslar nuklein kislotasining replikatsiyasi davrida sodir bo'lib, ularning har xil xossalariga ta'sir ko'rsatadi.

Induksiyalangan mutatsiyalar, bakteriyalardagi kabi mutagen kimyoviy va fizik omillar ta'sirida yuzaga keladi. Ulardan biri (nitrat kislotasi, gidroksilamin, nitrozoguanidin) hujayradan tashqaridagi virusga, boshqalari (akrizin, azot asosalarini o'xshashlari) hujayra ichi virusining replikatsiyasiga ta'sir etadi. Mutant viruslar fenotipik kapsid oqsillarining

antigen xossalari, haroratga ta'sirchanligi, virulentligi kabi xususiyatlari bilan farq qiladi.

Viruslarda ham bakteriyalardagi kabi to'g'ri va tiklanuvchi mutatsiyalar farqlanadi. To'g'ri mutatsiyalarda viruslar fenotipi o'zgaradi, tiklanuvchi mutatsiyalarda — reversiyada ular tiklanadi, ya'ni genomi o'z holatiga qaytadi.

Rekombinatsiya va boshqa hodisalar. Xo'jayin hujayralari ularga moyil bo'lgan ikki xil virus bilan bir vaqtda shikastlansa, viruslarning xossalari o'zgaradi. Bunday o'zgarishlarni genetik rekombinatsiya, genetik reaktivatsiya, komplementatsiya, fenotipik almashinuv sifatida tasniflash mumkin.

Genetik rekombinatsiyada ikkita va undan ortiq viruslar orasida replikatsiya bo'ladigan DNK asosida genlar almashinuvi sodir bo'ladi. Natijada ikki va undan ham ko'proq virus genlariga ega bo'lgan rekombinatlar hosil bo'ladi. RNK tutuvchi viruslarda genetik rekombinatsiyalar kam uchraydi.

Genetik reaktivatsiya rekombinatsiyaning o'ziga xos turi bo'lib, bunda genlarning noto'g'ri taqsimlanishi hisobiga ikkita bir-biriga qarindosh viruslarning turli genlari shikastlanadi (inaktivatsiyaga uchraydi).

Ushbu ikki virus chatishtirilsa to'liq viruslar hosil bo'ladi, ya'ni virus genomalarining reaktivatsiyasi vujudga keladi. Bunday jarayon reo- va poksviruslarda kuzatiladi.

Komplementatsiya va fenotipik almashinuv irsiy jarayonlarga kirmaydi. Komplementatsiyada, bir virus ishlab chiqargan oqsillar ikkinchi virusning reproduksiyasini amalga oshiradi. Bu jarayonda bir virus ikkinchi virusda nuqson hisoblangan yoki yetishmaydigan genlarni tutadi. Boshqa virus reproduksiyasini kuchaytiruvchi virusni yordamchi virus, ushbu virus ishtirokida reproduksiya bo'ladigan virus virussa-tellit deb ataladi.

Komplementatsiyada rekombinatsiyadan farqli o'laroq viruslar o'rtasida nuklein kislotalarining almashinuvi sodir bo'lmaydi. Komplementatsiya viruslar orasida keng tarqalgan. Masalan, odamlarga patogen bo'lgan adenoviruslarni makak rezus maymunlarning buyrak hujayralari kulturalarda ko'paytirish mumkin. Keyingi tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, buyrak hujayrasidagi onkogen virus SV–40 hisobiga adenoviruslar ko'paya olar ekan.

Fenotipik almashinuv. Hujayralarga ikki xil virus yuqtirilganda hosil bo'lgan yangi viruslarning bir qismi ikkala virus fenotipiga ega bo'ladi, lekin bunda ularning genotipi o'zgarmasa bu fenotipik almashinuv

jarayoni deb ataladi. Masalan, hujayralarga shol va Koksaki viruslari yuqtirilsa, bir virusning RNKsi ikkinchi virusning kapsidi bilan o'ralgan virionlar hosil bo'ladi. Bunday hodisa transkapsidatsiya deb nomlanadi.

Mikroorganizmlar irsiyatining tibbiyotdagi ahamiyati

Molekular genetikaning rivojlanishi mikroorganizmlar patogenligi va immunogenligining molekular-genetik asoslarini o'rganishga, patogen va shartli–patogen mikroorganizmlarning antibiotiklarga chidamli yangi biologik shtammlarini hosil bo'lishi mexanizmlarini aniqlashga imkon beradi. Kimyoterapevtik omillarning ko'payib borishi va ba'zi hollarda ularning shifokorlar maslahatisiz ishlatilishi mikroorganizmlarga kuchli saralovchi omil sifatida ta'sir qilmoqda, natijada bakteriyalarning dorilarga chidamli, patogenligi va boshqa xususiyatlari o'zgargan populatsiyalari ko'paymoqda. Shu bilan birga, tashqi muhit omillarining salbiy ta'siri (ekologiyaning buzilishi), har xil dorilar hisobiga makroorganizmlarning immunologik reaktivligi ham o'zgarib bormoqda, bu o'z navbatida, odam organizmidagi mikrobiotsenozlarni miqdor va sifat jihatidan o'zgarishiga olib kelishi mumkin. Bularning hammasi hozirgi vaqtda kuzatilayotgan yuqumli kasalliklarning patogenezi va klinik belgilarini o'zgarishlarida, kasalxona ichi infeksiyalarining ko'payishida namoyon bo'lmoqda. Yaqin kelajakda bu va shunga yaqin masalalarni hal qilishda gen muhandisligining ahamiyati katta bo'ladi.

Gen muhandisligi (injeneriyasi). 1972-yili P.Berg birinchi bo'lib, kimyoviy usullar yordamida DNKning rekombinant molekulasini oldi. Bu tadqiqot tufayli genetikada yangi yo'nalish va biotexnologiyaning yangi turi, ya'ni gen muhandisligi paydo bo'ldi.

Gen muhandisligining asosiy vazifasi geterogen sistemaga genlarni o'tkazish va ularning ekspressiyasini ta'minlab, ular nazorat qiluvi oqsil, gormon, ferment, antigen va boshqa biologik faol moddalarni sintez qilib olishdan iborat.

Bundan tashqari, gen muhandisligi yutuqlari aniq bir axborot tashuvchi nukleotid ketma-ketliklaridan yangi irsiy omillar va ularni tashuvchi vektorlarni yaratib, pro- va eukariot hujayralarni ichiga kiritishga imkon beradi.

Yangi irsiy omillar ikki tuzilmadan tashkil topgan bo'ladi: tashuvchi vektor va ko'paytirilayotgan «yot» DNK. Vektor replikon xossasiga ega bo'lib, yaratilgan rekombinant molekulasining replikatsiyasini amalga oshirish lozim. Shuning uchun vektor sifatida plazmidalar, mo'tadil faglar,

DNKsi yopiq halqa ko'rinishdagi hayvon viruslari ishlatiladi. Klonlash usulida ko'paytiriladigan DNK – kerakli moddaning sintezini nazorat qiluvchi genni tutuvchi DNK bo'lagidir. Hozir rekombinat molekulalarni yaratishninng har xil texnologik usullari mavjud. Shulardan eng oddiysi, kerakli gen tutuvchi DNKni restriktaza (restriksiya endonukleazasi) fermentlari bilan qayta ishlash. Bunda fermentlar DNK molekulasining kerakli joylariga ta'sir ko'rsatib, DNKni bo'laklarga «kesish» amalga oshiriladi. Keyingi bosiqichda ajratib olingan DNKning kerakli bo'laklari va axborot tutuvchi gen polinukleotidligaza fermenti yordamida «tikiladi». Uchinchi bosqichda hosil bo'lgan rekombinant molekula transformatsiya usulida E.coli, achitqi yoki boshqa mikroorganizmlar hujayrasiga kiritiladi. Shu yo'l bilan hozir odam insulini genlari E.coli ga kiritilgan va natijada qandli diabet kasalligini davolash uchun toza va arzon odam insulini ichak tayoqchasidan ajratib olinadi. Yana bir misol, bu virusli gepatit B ga qarshi rekombinant vaksina, bunda gepatit B virusining HBsAg ni sintez qiluvchi gen achitqi genomiga kiritilgan va undan ajratib olingan HBsAg lar emlash uchun ishlatiladi, bu zararsiz vaksina u bilan chaqaloq tug'ilganidan so'ng 12–24 soat ichida emlanadi.

Genetiklar tomonidan tibbiyotga yana bir zamonaviy usul – polimeraza zanjirli reaksiya PZR – PSR (ingl. polumerase chain reaction – PCR) taklif qilindi. Bu usulning asosi Amerika olimi Keri Myullis tomonidan 1983-yil ishlab chiqilgan bo'lib, hozir ilmiy tadqiqotlar, amaliy tibbiyot va Davlat epidemiologiya nazorati xizmatida (genlarni xilini aniqlash, yuqumli kasalliklarga tashxis qo'yish va hk.) keng qo'llanilmoqda.

PSR usuli asosini, in vitro sharoitida, DNK–polimeraza fermenti yordamida DNK matritsani komplementar sintez qilish tashkil qiladi. Bunda DNK replikatsiyasi amalga oshadi. DNKni tabiiy replikatsiyasining bosqichlari:

1) DNK denaturatsiyasi (ikki buramali o'ramani yechish, DNK iplarini ayirish);

2) DNK ning ikki ipli DNK bo'laklarini yaratish (DNK sintezini boshlab beruvchi omillar praymerlar yordamida);

3) yangi DNK zanjirining sintezi (ikki ipli komplementar holda sintez qilinishi).

Thermis aquaticus nomli termofil bakteriyalar ishlab chiqaradigan issiqqa chidamli DNK–polimeraza (Taq-polimeraza)larning kashf qilinishi, DNK replikatsiyasi jarayonini sikl ko'rinishida kechishi mumkinligini ta'minladi. Sintez sikllarining ko'p marotaba qaytarilishi natijasida DNK maxsus bo'lagining nusxalari juda tez ko'payadi. Bunda boshlang'ich

mikroorganizmlar miqdori bir necha hujayranigina (10–100) tashkil qilishi mumkin.

Zanjirning komplementar sintez qilinishi DNK ketma-ketligining hamma nuqtasida boshlanmay, faqat qisqa ipli bo'laklarning ma'lum bir boshlang'ich qismlarida amalga oshadi. Tanlangan DNK bo'lagida boshlang'ich qismi yaratish uchun ikkita oligonukleotid «praymer» deb nomlanuvchi omil (20 nukleotid jufti) zarur. DNK komplementar ketma-ketliklarining praymerlari maxsus bo'lakning chap va o'ng chegaralarida shunday joylashadiki, bunda DNKning yangi zanjiri faqat ularning o'rtasida hosil bo'ladi. Ko'paytirilgan DNKning kerakli bo'laklari elektroforez yordamida shtrix kod kabi yoyiladi va ular asl bakteriya DNK kodi (musbat nazorat) bilan solishtiriladi, agar ular mos tushsa reaksiya musbat hisoblanadi.

Yuqorida aytib o'tilganidan farqli o'laroq, viruslar xo'jayin DNKsini shikastlaganda nuqtali mutatsiya va rekombinatsiyalar kuzatiladi. Agar ularga ketma-ketligi o'zgarmagan, normal hujayra DNK–praymerlari qo'shilsa, ular o'zgargan DNK qismini ko'paytira olmaydi.

Shunday qilib, PSR usuli bilan bemor organizmidagi har qanday tekshirilishi kerak bo'lgan DNK ketma-ketlikni yoki tashqaridan tushgan patogen virus, bakteriya va boshqa mikroorganizmlarni aniqlash mumkin. Bu usul hozir o'ta aniq, sezgir va tezkor tashxis qo'yish usullaridan hisoblanadi.

VI BOB

INFEKSIYA HAQIDA TA'LIMOT

Infeksiya haqidagi ta'limot qadimdan ma'lum, biroq yuqumli kasalliklarni sababi mikroorganizmlar ekanligi o'z tasdig'ini topganidan so'ng bu ta'limot rivojlana boshladi. Bu XIX asrning ikkinchi yarmilariga to'g'ri kelib, bunda yuqumli omillarning tabiati va ularning patogenlik mexanizmlari o'rganildi. Patogen mikroorganizmlar (bakteriya, zamburug', protozoa, oraliq mikroorganizmlar, keyinroq viruslar, hozirda prionlar)ning asosiy biologik xossalarini tekshirish, ularni ajratib olish va turlarga ajratish usullari ishlab chiqildi. Bu usullar hozir takomillashtirilib, mikroorganizmlarning yangi tur, shtammlari aniqlanmoqda va ularning patogenligini molekular va hujayraviy mexanizmlari, irsiy nazorati va bu jarayonlarni xo'jayin organizmida kechish sharoitlari o'rganilmoqda.

Yer yuzida yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilaming 3500 dan ortiq turi ma'lum. Mikroorganizmlarning tashqi muhit va xo'jayin organizmida o'zgarib, odam va hayvonlar uchun patogen bo'lgan yangi turlari paydo bo'lmoqda. Masalan, sil tayoqchasi bilan parrandalar, qoramol va qo'y-echki, kemiruvchilar, baliqlar, ilonlar, toshbaqa, qurbaqalar va odamlar kasallanadi, ularda bu kasallikni o'ziga xos xossalarga ega bo'lgan sil bakteriyalari qo'zg'atadi. Yangi aniqlangan yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga OITS, Eybola, E, G, F gepatitlar va qoramollarda quturish kasalligini qo'zg'atadigan mikroorganizmlar misol bo'la oladi.

Infeksiyaning umumiy tavsifi

Infeksiya (lot. infestion — yuqtiraman, tashqaridan biron narsani kiritaman) deganda odam, hayvon, o'simlik organizmiga tushgan mikroorganizmlar ta'sirida yuzaga keladigan jarayon tushuniladi. Hozir bu termin ko'p ma'noni ifodalaydi. Masalan, patogen mikroorganizmlar va ular ta'sirida yuzaga keladigan holat va kasalliklar ham infeksiya deyiladi.

Infeksion jarayon – bu makroorganizmga patogen mikrob ta'sir qilishi natijasida yuzaga keladigan fiziologik va patologik o'zgarishlar majmuidir. Protozalar paydo qiladigan shunday jarayonlar «invaziyalar» deb yuritiladi. Infeksion jarayon quyidagi omillar: a) patogen mikroblar va ularning hayot faoliyati davrida ishlab chiqaradigan mahsulotlari; b) jarayon rivojlanishi davridagi makroorganizm holati; d) tashqi muhit sharoitlari; e) ijtimoiy omillar ta'sirida rivojlanadi.

Yuqumli kasalliklar boshqa kasalliklardan (somatik, genetik) ko'pgina xususiyatlari bilan farq qiladi. Avvalo, yuqumli kasalliklarni maxsus patogen mikroblar qo'zg'atadi, mikrob organizmga tushganidan so'ng kasallik darhol namoyon bo'lmay, ma'lum bir yashirin davr o'tadi. U xastalangan odamdan sog'lom kishilarga yuqib, katta hududlarga tarqalishi mumkin. Har bir kasallik qo'zg'atuvchisiga nisbatan makroorganizmda o'ziga xos himoya jarayoni rivojlanishi hisobiga yuqumli kasalliklar sikl bilan kechadi.

Makroorganizmning mikroorganizm bilan o'zaro munosabati – simbioz shakllari

Hayotda turli mavjudotlarning muayyan atrof-muhit sharoitida birga yashashi kuzatiladi. Bu jarayonda simbiontlar (birga yashayotganlar)ning bir-biriga nisbatan munosabati bir xil bo'lmaydi. Shu bois, mikroorganizmlar

ikki katta guruhga: saprofitlar (kasallik qo'zg'atmaydigan – zararsiz) va parazitlarga bo'linadi. Odam va hayvon organizmida yashaydigan mikroblarning ayrim turlari shartli-patogen hisoblanadi, ya'ni ular ma'lum bir sharoitdagina kasallik qo'zg'atishi mumkin. Bunday sharoitlarga sovqotish, immun tizimning susayishi, vitamin va oqsillar yetishmasligi, antibiotiklarni ko'r-ko'rona ishlatilishi kabilar misol bo'la oladi.

Simbiozning turli shakllari mavjud. Bulardan kommensalizm, mutualizm, parazitizm alohida o'rin tutadi.

Kommensalizm (fr. commensal — hamtovoq) – ikkita organizmning bir-biriga ziyon yetkazmay, birga yashashi. Masalan, odam organizmidagi normal mikroflora a'zolari.

Mutualizm (lot. mutuus — o'zaro) – ikki organizmning bir-biriga foyda keltirib yashashi. Masalan, ichakning normal mikroflorasi, undagi ovqat qoldiqlari hisobiga har doim odam organizmi bilan birga yashaydi va ayni vaqtda organizm uchun muhim bo'lgan bir necha tur vitaminlarni sintezlab, uning vitaminga bo'lgan ehtiyojini barqarorlashtirib turadi.

Parazitizm (yun. parasitos — tekintomoq, tekinxo'r) – bir turdagi organizmning boshqa organizm hisobiga oziqlanib, unga ziyon yetkazishi. Parazitlar yuqumli kasallik qo'zg'atadigan mikroblarning katta guruhini tashkil qiladi. Ular uzoq vaqt davomida tirik organizmda yashashga moslashib borishi sababli organizm tekinxo'r mikrob uchun doimiy makon, tabiiy yashash muhiti bo'lib qolgan.

Parazitlik, simbiozning boshqa turlari kabi evolutsiya jarayonida hosil bo'lib, takomillashib borgan. Taxminlar bo'yicha saprofitlar 2,5 mlrd. yil oldin paydo bo'lgan bo'lsa, parazit mikroblar keyinroq, o'simlik va hayvon dunyosi shakllanishi davrida vujudga kelgan.

Evolutsiya jarayonida mutatsiyalar hisobiga yangi ekologik sharoitlarga moslashgan mikroorganizmlarning turlari hosil bo'lgan. Natijada, birinchi bo'lib fakultativ parazitlar dunyoga kelgan, ular ham tashqi muhitga, ham xo'jayin organizmida yashay olish xususiyatiga ega bo'lgan. Keyinchalik obligat parazitlar, ya'ni faqat xo'jayin organizmida yashay oladigan mikroblar vujudga kelgan. Ular orasida xo'jayin hujayrasi ichida parazitlik qiladigan turlari paydo bo'lgan. Bu mikroblar mutatsiyalar natijasida o'z fermentlarini sintez qiluvchi genlarni yo'qotgan, natijada ular xo'jayin hujayrasi sintez qilgan omillar hisobiga yashay boshlagan. Hujayra ichi parazitlari fagositlar va antitelolardan ham himoyalangan.

Fakultativ hujayra ichi parazitlariga bir qancha oila va turkum patogen bakteriyalar misol bo'la oladi. Masalan, enterobakteriyalardan shigella

va ich burug'simon ichak tayoqchalari (ichak epitelial hujayralarida ko'payadi), salmonellalar (limfoid to'qima hujayralarida ko'payadi), patogen neysseriyalar (gonokokk, meningokokk), brutsella, sil tayoqchalari leykotsitlar tomonidan fagositoz qilinadi, lekin fagositoz tugallanmaydi, natijada ular hujayra ichida ko'payadi.

Obligat (qat'iy) hujayra ichi parazitlariga viruslar, rikketsiya, xlamidiya va bezgak plazmodiyalarini misol qilish mumkin. Rikketsiyalar glikolizni amalga oshiradigan fermentlarni, xlamidiyalar esa energiya manbai bo'lgan ATF ni sintez qilmaydi.

Rikketsiya va xlamidiyalar orasida odam va hayvonlar uchun nopatogen turlari borligi aniqlanmagan. Bundan tashqari, ular sun'iy oziq muhitlarda ko'paya olmaydi.

Evolutsion rivojlanish jarayonida odam va hayvonlarning hujayra va to'qimalarida tekinxo'r hayot kechirishga moslashgan va ularga zaharli ta'sir etib fiziologik holatni izdan chiqaradigan mikroblar patogenlar deb ataladi.

Mikroorganizmlarning patogenligi va virulentligi

Patogenlik – mikroorganizmlarning infeksion jarayonni yuzaga keltira oladigan potensial xususiyati. Patogenlik faqat ma'lum bir sharoitda, ya'ni unga moyil bo'lgan organizmdagina amalga oshadi, shuning uchun u potensial xossa hisoblanadi. Bundan tashqari, patogenlik kasallik qo'zg'atadigan mikroblarning genlari tomonidan nazorat qilinadigan turga xos belgisi hamdir. Masalan, bo'g'ma bakteriyasi yoki vabo vibrioni faqat odam uchun patogen bo'lib, hayvonlarga nisbatan hech qanday xavf tug'dirmaydi. Aksincha, qoramol, cho'chqa, it yoki tovuq o'latining viruslari odam uchun zararsizdir.

Patogenlik maxsus bo'ladi, ya'ni mikrob tabiiy yo'l bilan organizmga tushganda ma'lum bir to'qima va a'zolarda shu tur kasallik qo'zg'atuvchisiga xos bo'lgan patomorfologik va patofiziologik o'zgarishlar keltirib chiqaradi. Bu infeksiyaga muvofiq patogenetik va klinik ko'rinishlarda namoyon bo'ladi. Muhitning ma'lum bir sharoitlarida patogen mikroorganizmning genotipi, virulentlik va toksik xususiyatlari fenotipik tarzda ro'y beradi. Bu sharoitlar organizmning himoya tizimlari holati, ya'ni yuqumli omil bilan kurasha olish qobiliyatiga bog'liq.

Mikroblarning patogenligi tabiiy sharoitiga qarab o'zgarib turishi mumkin. Bir mikrob turiga mansub bo'lgan turli shtammdagi mikroblarning kasallik qo'zg'atish qobiliyati har xil darajada bo'lishi mumkin. Shunga ko'ra ularning patogenlik darajasi virulentlik deb nomlangan.

Patogen mikroblar turli shtammlarining virulentligi moyil hayvonlarni o'ldira oladigan eng kam miqdoriga qarab belgilanadi.

Mikroblarning ularga sezgir hayvonning 80–95% ini ma'lum vaqt ichida o'ldira oladigan eng kichik miqdori minimal letal doza (lot. dosis letalis minima – DLM) deb ataladi. 100% tajriba hayvonlarini o'ldiruvchi miqdori DSL (lot. dosis certa letalis) deb nomlangan. Amalda ko'pincha LD_{50} (lot. dosis letalis-50) ishlatiladi, bu patogen mikroorganizmlarning tajriba hayvonlarining 50% ini o'ldirishga qodir miqdorini bildiradi.

Patogen mikroorganizmlarning kasallik qo'zg'ata oladigan miqdoriga ineksion doza (ID) deb ataladi. Masalan, qorin tifi (ich terlama) bakteriyalarining o'rtacha yuqumli miqdori 10^5, El-Tor vabo vibrionlari uchun 10^6–10^{10}, ichburug' bakteriyalari uchun esa 10–100 ta mikrob hujayrasiga teng. Yuqumli kasallikning rivojlanishi va yashirin davrining muddati, kasallikning og'ir yoki yengil kechishi hamda asoratlari mikrobning organizmga tushgan joyi va miqdoriga bog'liq.

Yuqumli kasallikka moyil organizmga tushgan patogen mikrobning bitta hujayrasi o'rtacha har 20 daqiqada bo'linsa, 6 soat davomida uning soni 250000 ga, yana bir necha vaqtdan so'ng milliardga yetib, o'z zahari bilan to'qima va a'zolarga og'ir shikast yetkazishi mumkin.

Boshqa belgilar kabi mikroblarning virulentligi ham o'zgarib turishi mumkin. Bu yo fenotipik ko'rinishda, yoki genlardagi mutatsiyalar hisobiga amalga oshadi. Masalan, fenotipik o'zgarishlar (virulentlikning kamayishi) bakteriya kulturasining «qarishi», noqulay sharoitda o'stirilishi natijasida yuzaga keladi. Lekin bu o'zgargan mikroblar qulay sharoitlarda, maxsus oziq muhitlarga ekilsa, ular o'z virulentligini tiklay oladi. Avirulent mutantlarni olishda mikroorganizmlarga har xil fizik va kimyoviy omillar ta'sir ettiriladi. Virulentligi pasaygan yoki yo'qolgan (avirulent) mikroorganizm shtammlaridan tirik vaksinalar tayyorlanadi.

Patogenlik va virulentlik omillari

Patogen mikroorganizmlarning virulentligi, ularning adgeziv, kolonizatsiya qilish yoki ko'payishi, invaziv, himoya omillarini (birinchi navbatda fagositoz qiluvchi hujayralar faolligini) susaytirish, zaharli moddalar ishlab chiqarish kabi xossalari orqali amalga oshadi.

Adgeziya va kolonizatsiya. Infeksion jarayon boshida, mikrob hujayralari ularga ta'sirchan makroorganizm hujayralariga yopishib oladi (adgeziya qiladi), so'ngra u yerda ularning ko'payishi (kolonizatsiya) boshlanadi.

Adgeziya (lot. adhasio-yopishish)da mikrob epiteliy hujayrasining ustki qismiga yopishadi. Bu jarayonda bir tomondan nomaxsus fizik-kimyoviy omillar (mikrob hujayralarining gidrofobligi, membrana usti zaryadlari va boshqalar), ikkinchi tomondan maxsus tuzilmalar (adgezinlar, retseptorlar) qatnashadi.

Adgezinlar asosan oqsil tabiatli tuzilmalar bo'lib, ularning maxsusligi hisobiga bir tur mikroorganizmlar nafas yo'llarining, ikkinchilari — ichak yo'llari, uchinchilari — siydik-tanosil a'zolarining epiteliylariga birikadi va hk.

Ko'pgina grammanfiy bakteriyalarda tukchalar adgezinlar vazifasini bajaradi. Grammusbat bakteriyalarda esa hujayra devoridagi oqsil va lipoteyxoyeva kislotalari shunday xossaga ega.

Odam to'qimasi hujayralarida har xil: tabiiy, induksiya qilingan va orttirilgan retseptorlar mavjud. Tabiiy retseptorlar epiteliy hujayralarida joylashgan bo'lib, ularga moyil bakteriyalarning adgeziyasida qatnashadi. Induksiya qilingan retseptorlar, viruslar o'ziga sezgir hujayralarga adsorbsiya qilganidan keyin paydo bo'ladi (masalan, gripp virusi), so'ngra bu hujayralarga har xil bakteriyalar (masalan, stafilokokk, streptokokk) yopishishi mumkin. Bunda epiteliy hujayrasining sitoplazmatik membranasida joylashib qolgan virus gemagglutinini bakteriya uchun retseptor vazifasini bajaradi. Bu holat, virusli kasalliklarda yuzaga keladigan ikkilamchi bakterial infeksiyalar mexanizmini tushunishda katta ahamiyatga ega.

Orttirilgan retseptorlar ma'lum bir sharoitdagina hosil bo'ladi. Ular epiteliy va bakteriya hujayralarini o'zaro biriktiruvchi «ko'prik» vazifasini bajaradi. Bu omillarga bakteriya adgezinlari bilan komplementar ta'sirlasha oladigan har xil sinf immunoglobulinlari, albumin, fibronektin va boshqa birikmalar misol bo'la oladi.

Kasallik qo'zg'atuvchi mikroorganizmlar o'ziga moyil to'qima hujayrasiga birikkanidan so'ng uning ustki qismi yoki ichiga kirib tezda ko'payishga (kolonizatsiya qilishga) harakat qiladi. Agar shunday qilmasa, mahalliy himoya omillari va normal mikrofloraning antagonistik ta'siri hisobiga tezda nobud bo'ladi.

Penetratsiya (lot. penetrate-kirib olish). Bir necha yuqumli kasallik qo'zg'atuvchi mikroblar epiteliy hujayralari, leykotsit va limfotsitlar sitoplazmasiga kira olish (penetratsiya qilish) xususiyatiga ega. Ichakning epiteliy hujayralariga shigella, ma'lum tip ichak tayoqchasi va salmonellalar kira oladi. Bunda hujayra parchalanadi, epiteliy qavatining butunligi buzilib, muvofiq a'zo yoki to'qimada patologik jarayon rivojlanadi.

Invaziya (lot. invasio — hujum qilish). Patogen mikroblarning organizmga kira olish xususiyati to'qimalarni yemira oladigan yoki har xil hujayralarni shikastlaydigan fermentlar ishlab chiqarishiga bog'liq. Ko'pgina patogen mikroblar (Cl.perfringens, Streptococcus, Starhylococcus va boshqalar)da gialuron kislotani yoki biriktiruvchi to'qima asosini tashkil etuvchi mukopolisaxaridni parchalay oladigan gialuronidaza fermenti topilgan. Bu ferment mikroblarning organizmga tez tarqalishiga imkon beradigan patogenlik omillaridan biri hisoblanadi.

Vabo vibrioni, streptokokk kabi mikroorganizmlar neyraminidaza fermenti ishlab chiqaradi, bu ferment har xil glikoproteid, glikolipid, polisaxaridlar tarkibidagi neyramin kislotasini tanlab parchalaydi, natijada har xil to'qimalarning o'tkazuvchanligi ortadi. Shuning uchun mikroblar neyraminidaza yordamida nafaqat to'qimalar, balki hujayralar ichiga ham kira olishi mumkin.

Stafilokokk, streptokokklar qon va turli a'zo hujayralarning qobig'ini yemiradigan letsitinaza va leykotsidin, eritrotsitlarni lizisga uchratadigan gemolizin ishlab chiqaradi.

Agressiv omillar. Organizmning himoya kuchlariga ta'sir ko'rsatuvchi omillar agressinlar deb yuritiladi. Bakteriya hujayrasining ustki qismida joylashgan kapsulalar (polisaxaridlar, oqsillar), tillarang stafilokokklarning hujayra devoridagi A–oqsili, patogen streptokokklarning M–oqsili, grammanfiy bakteriyalarning lipopolisaxaridlari, mikobakteriyalarning kord-omili, o'lat bakteriyasining V–va W—antigenlari shunday xususiyatga ega moddalardir. Bu omillar leykotsitlar xemotaksisini susaytirib, fagositozning amalga oshishiga to'sqinlik qiladi. Boshqa taxminlarga ko'ra, yuqorida sanab o'tilgan omillar opsoninlar (antitelolar) yoki komplement ma'lum bir komponent-larining faolligiga ta'sir ko'rsatadi.

Fermentlar yordamida ham organizm himoya to'sig'ini yengib o'tishi mumkin. Bularga antitelolarni parchalaydigan proteaza, qon plazmasini ivitadigan koagulaza, fibrinni eritadigan fibrinolizinlar misol bo'la oladi.

Bakteriya toksinlari (zaharli moddalari). Bakteriyalar sintez qiladigan zaharli moddalar kimyoviy tabiatiga ko'ra oqsillar (ekzotoksinlar) yoki lipopolisaxaridlar (endotoksinlar)ga bo'linadi. Oqsillar bakteriya hujayrasining tashqi qobig'ida joylashgan bo'lib, to'liq tashqariga sintez qilinadigan (V.cholerae xolerogeni, V.parahaemolyticus gemolizini, Cor.diphteriae gistotoksini va boshqalar), qisman (Bord.pertussis leykotoksini, Cl.teteani tetanospazmini, Cl.botulinum neyrotoksini) va umuman sintez qilinmaydigan turlar (Sh.dysenteriae enterotoksini, Y.pestis

«sichqon toksini»)ga bo'linadi. Oxirgi xillari faqat bakteriya hujayrasi parchalanganidan keyin tashqariga tushadi. Binobarin, oqsil tabiatli toksinlar nafaqat mikrob virulentligining amalga oshishida, balki bakteriyalarning metabolik jarayonlarida ham qatnashadi.

Lipopolisaxaridlar (LPS), bakteriyaning hujayra devorida joylashgan bo'lib, bu tuzilma parchalanganidan so'ng tashqariga tushadi (jadval).

Ekzo- va endotoksinlar orasidagi tafovutlar

Belgisi	Ekzotoksinlar	Endotoksinlar
Kimyoviy tabiati	Oqsillar	Lipopolisaxaridlar
Zaharliligi	Kuchli	Kuchsiz
Haroratga chidami	Termolabil	Termostabil
Tropligi (moyilligi)	Yuqori	Yo'q
Antigenligi	Yuqori	Past
Immunogenligi	Yuqori	Past
Vaksina turi	Anatoksin	Tayyorlanmaydi
Asosiy manbai	Grammusbat bakteriyalar	Grammanfiy bakteriyalar

Oqsil tabiatli toksinlar. Bu xilga mansub 80 dan ortiq bakteriya zaharlari tafovut qilinadi. Ular bir-biridan molekular massasi, kimyoviy tuzilishi, tropligi (moyilligi) va biologik faolligi bilan farq qiladi.

Oqsillar asosan termolabil bo'lishiga qaramay, ularning issiqqa chidamli turlari ham mavjud. Masalan, Cl.botulinum, E.coli, patogen stafilokokklar ishlab chiqaradigan zaharlar 100°C da ham bir necha daqiqa saqlanib qoladi. Ekzotoksinlar a'zo va to'qimalarga moyilligi, zaharliligi, antigenligi, immunogenligi va boshqa belgilari bilan tavsiflanadi. Ta'sir mexanizmiga ko'ra 4 xili ajratiladi.

Sitotoksinlar oqsil sintezini buzadi. Masalan, antielongator guruhiga mansub toksinlar transferaza II fermenti faoliyatini izdan chiqaradi, bu ferment ribosomada oqsil elongatsiyasida (polipeptid zanjirining uzayishida) qatnashadi. Shu bilan birga bu guruhga enteropatogen va dermonekrotoksik faollikka ega toksinlar ham kiradi.

Membranotoksinlar – eritrotsit (gemolizin) va leykotsitlar (leykotsidin) o'tkazuvchanligini oshiradi, natijada birinchilari gemolizga uchraydi, ikkinchilari esa parchalandi.

Funksional blokatorlar – hujayra adenilatsiklaza fermenti faolligini oshiradigan enterotoksinlar, ular ta'sirida ingichka ichak devorining

o'tkazuvchanligi oshadi va suyuqlik ko'p miqdorda chiqib ketishi hisobiga diareya yuzaga keladi. Masalan, patogen vabo vibrioni ishlab chiqaradigan xolerogen, enterobakteriyalarning enterotoksinlari xuddi shunday xususiyatga ega. Bu guruhga yana toksikoblokator va neyrotoksinlar ham kiradi. Birinchisiga kuydirgi va o'lat qo'zg'atuvchilarining virulentlik omillari misol bo'ladi, ular enterotoksinlardan farqli o'laroq adenilatsiklaza fermenti faolligini susaytiradi, chunki u bu ferment antagonisti hisoblanadi. Neyrotoksinlar (tetanospazmin, botulinik toksin) orqa va bosh miya hujayralariga ta'sir ko'rsatadi.

Patogen stafilokokk va streptokokklar ishlab chiqaradigan eksfoliatin va eritrogeninlar hujayralarning o'zaro va hujayraaro moddalar ta'sirlashuvi jarayonlariga ta'sir ko'rsatadi.

Oqsil tabiatli toksinlarning yuqori zaharliligi ular molekulasining makroorganizm gormon, ferment va neyromediatorlari subbirliklariga o'xshashligi bilan bog'liq. Natijada ular hayot uchun zarur birikmalarining funksional faolligini antimetabolit sifatida to'sadi.

Ekzotoksinlar yuqori troplikka ega (mono- va politroplik). Ular patogen mikrob tushgan to'qimani nekrozga uchratadi. Bunday to'qima mikroorganizm uchun oziq substrati bo'lib qoladi.

Oqsil tabiatli toksinlarning antigenligi yuqori bo'lganligi uchun immunogenligi ham juda yuqori. Makroorganizmda ularga qarshi maxsus antitelolar – gomologik toksinni neytrallovchi antitoksinlar ishlab chiqariladi.

Bir qator oqsil tabiatli toksinlardan formalin ta'sirida anatoksinlar olinadi. Masalan, ulardan qoqshol, bo'g'ma kabi kasalliklarning oldini olishda vaksina sifatida foydalanish mumkin.

Toksinlarning hosil bo'lish mexanizmi ma'lum bir bakteriyalarda to'liq o'rganilgan. Masalan, Cor.diphtheriae, Staph.aureus ning toksigenlik genlari mo'tadil faglar DNKsida, E.coli ning esa plazmidalarida joylashgan va hk.

Toksigenlik turga xos doimiy belgi hisoblanmaydi, ya'ni hamma toksigen bakteriyalar toksin ishlab chiqaravermaydi. Toksinlarning ta'sir birligi ularga moyil tajriba hayvonlarida DLM va DL_{50} o'lchanadi. Masalan, qoqshol toksinini 1 mg da oq sichqonlarni o'ldiruvchi 200000 DLM bor.

Endotoksinlar bakteriya qobig'i bilan bog'langan bo'lib, organizmda mikrob hujayrasi parchalanganidan so'ng ajralib chiqadi. Endotoksinlar kimyoviy tarkibi bo'yicha LPS bo'lgani uchun, ko'proq grammanfiy bakteriyalarda uchraydi. Ular glyusido-lipido-protein birikmasidan iborat bo'lib, issiqqa chidamli (termostabil), avtoklavda ham o'z kuchini saqlab

qoladi va proteolitik fermentlar ta'sirida parchalanmaydi, endotoksin formalin ta'siriga ham chidamli.

Endotoksin tajriba hayvonlariga katta miqdorda kiritilsa, fagositozning pasayishi, holsizlik kuzatiladi, nafas olish qiyinlashadi, yurak faoliyati susayadi, tana harorati pasayadi. Aksincha, kichik miqdorda kiritilsa, qarama-qarshi holat kuzatiladi: fagositoz kuchayadi, tana harorati ko'tariladi va hk. LPS qonga tushgach qon hujayralariga ta'sir ko'rsatib, ulardan pirogen moddalar ajraladi, natijada odam isitmalaydi. Dastlab leykopeniya, keyin esa ikkilamchi leykotsitoz kuzatiladi. Har xil hujayralarda glikoliz kuchayib, gipokaliyemiya ro'y beradi. Shu bilan birga endotoksinemiyada qonda serotonin va kininlar miqdori ko'payadi va gipoksiya holati kuzatiladi, natijada a'zolarning qon bilan ta'minlanishi buziladi va atsidoz holati rivojlanadi. LPS komplementni S3 komponentini alternativ yo'l bilan faollashtiradi, bu o'z navbatida qon zardobida komplementning biologik faol omillari (C3a, C3v, C5a va boshqalar) ko'payishiga olib keladi. Shunday qilib, endotoksin qonga ko'p miqdorda tushsa, organizmda toksik-septik shok holati kuzatiladi.

Infeksion jarayonning yuzaga kelishi va rivojlanishida makroorganizm, tashqi muhit va ijtimoiy sharoitlarning ahamiyati

Yuqumli kasalliklarning paydo bo'lishi odam organizmining reaktivligi, patogen qo'zg'atuvchi uchun kerakli moddalar, immunitet holati, mikrobning patogenligi va virulentligi, tashqi muhit ta'siri va ijtimoiy omillar bilan bog'liq. Bu omillarning munosabatiga qarab infeksion jarayon qo'zg'atuvchisi yoki xo'jayinni o'limi yoki xo'jayin bilan parazit o'rtasida moslashuv yuzaga kelishi mumkin.

Kasallik qo'zg'atuvchining organizmga tushishi har doim kasallikka olib kelavermaydi, ko'p hollarda bu jarayon kasallikning belgilarisiz, qisqa vaqtli holat ko'rinishida kechadi yoki makroorganizm uzoq vaqt mikrob tashuvchi bo'lib qoladi. Odam organizmining reaktivligi uning immunitet holati, tashqi muhit omillari, yashash sharoiti, ovqatlanishi va ish faoliyati, sanitariya-gigiyena qoidalariga rioya qilishi kabi omillarga bog'liq. Makroorganizmning rezistentligi yuqumli kasallikni kelib chiqishi, uning kechishi va asoratlar berishida juda katta ahamiyatga ega.

Organizmning yuqumli mikrobga ta'sirchanligiga asab, endokrin, immun va boshqa tizimlar holati, jinsi, yoshi va ma'lum bir fiziologik holatlar ta'sir ko'rsatadi. Masalan, hayz, homiladorlik va tug'ish davrlarida ayol organizmi patogen mikroorganizmlar (ayniqsa, patogen stafilokokk va streptokokk infeksiya)ga nisbatan o'ta ta'sirchan bo'lib qoladi.

Ko'p hollarda organizm himoyasining susayishiga och qolish, sovqotish, isib ketish, nurlanish, alkogolizm va boshqalar sabab bo'ladi. O'z navbatida to'g'ri ovqatlanish, kerakli vitaminlarni vaqtida olish, sarishtalik qoidalariga rioya qilish, yashash va ishlashni to'g'ri yo'lga qo'yish, o'z vaqtida dam olish, organizmni chiniqtirish va sport bilan shug'ullanish yuqumli kasalliklarning oldini oladi.

Uzoq vaqt och qolish yoki to'g'ri, to'la-to'kis ovqatlanmaslik natijasida sil, ichburug', furunkulyoz kabi kasalliklar rivojlanadi. Och qolganda nafaqat individual, balki turga xos immunitet ham yo'qoladi. Masalan, och qolgan kabutarlar kuydirgi kasalligiga chalinadi, tabiiy holatda esa ular bu kasallik bilan kasallanmaydi. Och qolish natijasida oqsil, yog', uglevodlar almashinuvi buziladi, natijada hamma tizimlar kabi immun tizimda ham o'zgarishlar kuzatiladi, ya'ni immunoglobulinlar sintezi kamayadi, fagositlar faolligi susayadi.

Infeksion holatlarning rivojlanishida gipovitaminozlarning (ayniqsa, A, B, C guruh) ahamiyati katta. A–vitamin yetishmovchiligida epiteliy metaplaziyasi rivojlanadi, oksidlanish reaksiyalari buziladi, natijada organizmning himoya funksiyasi susayadi. Bunda ko'z shilliq qavati, nafas yo'llari, quloqda yallig'lanish jarayonlari yuzaga keladi. B–guruh vitaminlari almashinuv va oksidlanish jarayonlariga ta'sir ko'rsatadi, natijada organizm hamma tizimlarining faoliyati buziladi. C–vitamin yetishmovchiligida odamlarda pnevmokokk, enterobakteriya, sil, bo'g'ma, piogen kokklarga nisbatan organizmning ta'sirchanligi oshadi.

So'nggi yillarda mineral almashinuv omillariga ham katta e'tibor qaratilmoqda. Temir, kalsiy, magniy, rux, mis, yod, marganets, kobalt, molibden, bor kabi mikroelementlar yetishmasligi organizmning yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan ta'sirchanligini oshiradi. Chunki bu omillar biokimyoviy jarayonlarni muvofiqlashtiradi.

Tana haroratining pasayishi organizmdagi patogen va shartli-patogen mikroblarning ko'payib har xil kasalliklar keltirib chiqarishiga sabab bo'ladi. Hatto, bu holatda och qolishdagi kabi turga xos immunitet buziladi. Masalan, tovuqlarning tana harorati pasaytirilsa, ularda kuydirgi kasalligi rivojlanadi, bu hol tabiiy sharoitda uchramaydi. Umuman, odamlarda sovuq faslda ko'pincha nafas yo'llarining kasalliklari rivojlansa, yozda me'da-ichak kasalliklari ko'payadi.

Nurlanish ham organizmga har xil ta'sir ko'rsatadi. Masalan, oz miqdorda rentgen nurlari tajriba hayvonlariga ta'sir ettirilganda, ularning

yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan rizistentligi oshgan, ammo katta dozalarda limfoid-makrofagal tizimning faolligi susayishi aniqlangan.

Uy va ish joyidagi noxush sanitariya-gigiyena sharoitlari, ekologiyaning o'zgarishi ham odam organizmiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Masalan, zax joylarda uzoq vaqt yashash yoki mehnat qilish sil, zamburug'lar bilan kasallanishga olib kelishi mumkin. Ekologiyaning o'zgarishiga Orol mintaqasi misol bo'la oladi, bu hududda yashovchi aholi orasida boshqa kasalliklar bilan bir qatorda yuqumli kasalliklar ham ancha ko'paygan.

Odam organizmida kechayotgan bir qator somatik kasalliklar davrida ham organizmning infeksion omillarga ta'sirchanligi ortadi. Bularga bez tizimi, qon-tomir, jigar, buyrak, taloq kasalliklarini misol qilib keltirish mumkin. Bundan tashqari, markaziy nerv sistemasidagi (MNS) o'zgarishlar ham har xil kasalliklar, jumladan, yuqumli kasalliklar rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilarining organizmga tushishi va kasallikning rivojlanish davrlari

Infeksiya manbaiga qarab antroponoz, antropozoonoz, zoonoz va sopronoz infeksiyalar tafovut qilinadi. Antroponoz infeksiyalar (qorin tifi, ichburug', vabo, qizamiq, zaxm, so'zak va boshqalar) faqat odamlarga yuqadi, bunda bemor yoki bakteriya tashuvchi kishi infeksiya manbai bo'ladi. Antropozo onoz infeksiyalar (toun, kuydirgi, brutsellyoz, quturish va hk.) odam va hayvonlarga yuqadi. Bunda kasal va bakteriya tashuvchi odam hamda hayvonlar infeksiya manbai bo'lib xizmat qiladi. Zo onoz infeksiyalarlar (tovuq va itlar o'lati)da faqat hayvonlar kasallanadi. Sopronoz infeksiyalarda tashqi muhit kasallik qo'zg'atuvchi manba (suv, havo, tuproq va boshqalar) hisoblanadi. Masalan, botulizm, qoqshol va gazli gangrena (qorason), leptospiroz kasalliklari.

Patogen mikroorganizmlarning organizmga kiradigan a'zo va to'qimalari infeksiyalarlarning kirish darvozalari deb ataladi. Mikroorganizmlarning ma'lum bir hujayra va to'qimalarga moyilligi (ularga nisbatan retseptorlar mavjudligi) evolutsiya jarayonida rivojlangan. Masalan, gripp virusi yuqori nafas yo'llarining epitelial hujayralariga birikib, ularda parazitlik qilsa, gonokokk, ureaplazma va xlamidiyalar asosan siydik-tanosil yo'llari shilliq qavatining epitelial hujayralariga, salmonella, shigellalar ichaklar shilliq qavati hujayralariga ta'sir ko'rsatadi va ko'payib, organizmning boshqa a'zo hamda to'qimalariga tarqalishi mumkin. Ma'lum bir patogen mikroorganizmlar (patogen stafilokokk, streptokokk va ichak tayoqchasi) organizmga bir necha yo'l bilan kirishi mumkin.

Infeksiyaning yuqish yo'llari

1. Havo-tomchi va havo-chang yo'li (ko'kyo'tal, qizamiq, gripp, sil va boshqalar).

2. Me'da-ichak yo'li. Kasallik qo'zg'atuvchi og'iz orqali tushadi (qorin tifi, A va B paratiflar, vabo, ichburug' va hk.).

3. Muloqot yo'li 2 xil bo'ladi:

a) bevosita aloqa yo'li (jinsiy yo'l) orqali, bunga tanosil kasalliklar (zaxm, so'zak, OITS) misol bo'ladi;

b) bilvosita yo'l, bunda quyidagi omillar (suv, havo, tuproq, oziq-ovqat mahsulotlari, bemorning idish-tovoqlari, sochig'i, kiyimlari va boshqalar) muhim ahamiyatga ega.

4. Transmissiv yo'l – kasallik qo'zg'atuvchisining turli hasharotlar orqali kasal odamdan sog'lom kishiga yuqishi. Bezgak, leyshmanioz, toshmali va qaytalama terlama shular jumlasiga kiradi.

5. Parenteral yo'l – to'liq sterillanmagan tibbiyot asboblaridan yuqishi (OITS, B va C gepatitlari, zaxm va boshqalar).

6. Vertikal yo'l. Onadan bolaga o'tuvchi kasalliklar (OITS, zaxm, so'zak, B va C gepatitlar va hk.).

Yuqumli kasallik davrlari

Infeksion jarayonning rivojlanishida yashirin, prodromal, kasallikning avj olish va rekonvalessensiya (tuzalish) davrlari tafovut qilinadi. Har bir davr o'ziga xos xususiyatlarga ega: davomiyligi, patogen mikrobning organizmdagi joyi, uning organizmda tarqalishi va tashqi muhitga tushishi.

Yashirin (inkubatsion) davr patogen mikrob organizmga tushganidan boshlab to kasallikning dastlabki belgilari paydo bo'lgungacha o'tadigan vaqt. Bu davr har xil yuqumli kasalliklarda farq qilib, 1–2 kundan (grippda) bir nech yilgacha (moxov kasalligida) davom etishi mumkin. Yashirin davrning muddati odam organizmining umumiy rezistentlik va immunitet darajasi, tashqi muhit va ijtimoiy omillar ta'siri, patogen mikrobning tushgan miqdori va virulentligiga bog'liq. Bu davrda bemor boshqalar uchun xavfli hisoblanmaydi, chunki patogen mikroorganizm organizmdan tashqi muhitga chiqmaydi. Agar organizm tushgan mikrobni himoya omillari yordamida yengsa, unda kasallik rivojlanmasligi ham mumkin.

Yashirin davrdan so'ng prodromal davr boshlanadi. Bu davrda patogen mikrob o'ziga moyil a'zo yoki to'qimada ko'paya boshlab, agressiv ferment va toksinlar ishlab chiqaradi. Prodromal davr bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Bu davrda kasallikka xos umumiy

belgilar: tana haroratini ko'tarilishi, bosh og'rig'i, darmonsizlik, lanj bo'lish, ishtaha yo'qolishi va boshqalar paydo bo'ladi.

Kasallikning avj olish davrida bemorda kasallikning asosiy belgilari namoyon bo'ladi. Bu davrda kasallik qo'zg'atuvchisi yanada ko'payib, organizmda gemotagen, limfogen va neyrogen yo'llar bilan tarqaladi. Bu davr turli kasalliklarda turlicha davom etadi va patogen mikrob tutuvchi bemor atrofidagilar uchun xavfli hisoblanadi. Shu bilan birga, immun tizim omillari kasallik qo'zg'atuvchisi bilan kurasha boshlaydi. Agar bu kurashda patogen mikroorganizm g'olib kelsa bemor nobud bo'lishi mumkin. Aksincha, organizmning himoya omillari yengib chiqsa, keyingi tuzalish davri (rekonvalessensiya) boshlanadi, bunda organizmning zararlangan a'zo to'qima va hujayralari sekin-asta tiklanib, fiziologik holat barqarorlashadi. Bu davr organizmning umumiy holatiga ham bog'liq. Ko'pgina yuqumli kasalliklarda bu davrda kasallik qo'zg'atuvchi mikroorganizm tashqi muhitga ko'plab ajralib chiqa boshlaydi. Ma'lum bir sharoitda rekovalessensiya mikrob tashuvchanlik holatiga o'tishi va mikroorganizm bir necha oydan bir necha yilgacha odam organizmida saqlanib qolishi mumkin (ich terlama, gerpes viruslari, patogen stafilokokk va streptokokklar). Shuning hisobiga kasallik yana qaytalanishi, asoratlar berishi, ikkilamchi infeksiyalar qo'shilishi mumkin.

Infeksiya shakllari va ular tavsifi

Infeksiya va infeksion jarayon shakllari har xil bo'lib, bu kasallik qo'zg'atuvchisining tabiati, uning makroorganizmdagi ta'sir joyi, tarqalish yo'llari va boshqa sharoitlarga bog'liq.

Ekzogen infeksiya – patogen mikroorganizmning odam organizmiga tashqaridan oziq-ovqat mahsulotlari, suv, havo, tuproq, kasal odam, mikrob tashuvchi va rekonvalessentlarning chiqindilari orqali tushishi. Masalan, vabo, botulizm, ichburug', salmonellyoz va boshqalar.

Endogen infeksiya – ma'lum bir sharoitda odamning normal mikroflorasiga kiruvchi shartli-patogen mikroorganizmlarning kasallik qo'zg'atishi. Bunday holat ko'pincha har xil sabablariga ko'ra, masalan, organizmning himoya omillari susayganda, uzoq vaqt antibiotiklar qo'llanilganda yuz beradi. Disbakterioz, appenditsit, xoletsistit kabi kasalliklar shular jumlasiga kiradi.

Autoinfeksiya – endogen infeksiyaning bir turi bo'lib, odam mikroflorasi bir biotopdan ikkinchisiga ma'lum bir sabablar bilan tushganida yuzaga keladi. Masalan, ifloslangan qo'l bilan ko'zni ishqalash, qorin bo'shlig'idagi operatsiyalardan so'ng va hk.

Kasallik qo‘zg‘atuvchisi tushgan joyiga qarab tasnifi. Infeksiya o‘chog‘i – mikroorganizmning makroorganizmga birinchi bo‘lib tushib ko‘paygan joyi. Streptokokkli angina, stafilokokkli furunkulyoz, gonokokkli uretrit va boshqalar bunga misol bo‘la oladi.

Makro- va mikroorganizm o‘rtasidagi muvozanatning buzilishi infeksiya o‘chog‘i faollashib patogen mikrobni gematogen, limfogen va neyrogen yo‘l bilan organizmda tarqalishiga olib keladi. Bakteriyalar qonga tushsa, bakteremiya, bakteriya toksinlari tushsa, toksinemiya, viruslar tushsa, virusemiya holati yuzaga keladi.

Agar patogen mikroorganizmlar qondagi himoya omillarini yengsa, unda ko‘payib, sepsis yoki septitsemiya holatini vujudga keltiradi. Bakterial sepsisga o‘xshash jarayon ma’lum bir protozoali infeksiyalar (bezgak malyariyasi, tripanasomalar)da ham kuzatiladi. Bu jarayonning keyingi bosqichi septikopiyemiya deb ataladi, bunda ichki a’zolarda yiringli o‘choqlar hosil bo‘ladi, agar qonga ko‘p miqdorda bakteriya va ularning toksinlari tushsa, bakterial yoki toksik-septik shok rivojlanadi. Sepsis, septikopiyemiya, bakterial va toksik-septik shok jarayonlari juda og‘ir kechib, zudlik bilan davolash chora-tadbirlari ko‘rilmasa, bemor nobud bo‘lishi mumkin.

Kasallik qo‘zg‘atuvchi infeksiya turlarining xili bo‘yicha ham farq qiladi: monoinfeksiya – bir tur mikroorganizm qo‘zg‘atadigan kasalliklar (masalan, gripp, so‘zak, zaxm, vabo va boshqalar); aralash (mikst) infeksiya – bir necha tur patogen mikroorganizmlar yuzaga keltiradigan kasalliklar (masalan, jarrohlik bo‘limlaridagi stafilokokk, proteya, ko‘k yiring tayoqchasi hisobiga rivojlanadigan kasalxona ichi infeksiyalari; bakteriya, virus, mikoplazmalar paydo qiladigan respirator kasalliklar va boshqalar).

Aralash infeksiyadan farqli o‘laroq ikkilamchi infeksiya ham mavjud bo‘lib, bunda asosiy infeksiyaga ma’lum bir vaqtdan so‘ng ikkinchisi qo‘shiladi. Masalan, grippning asorati sifatida bakterial infeksiya qo‘shilishi; OITS virusining organizm immun himoya tizimini buzishi hisobiga rivojlanadigan bakterial, protozoali va zamburug‘ infeksiyalari.

Yuqumli kasallikning qaytalanishi bo‘yicha quyidagi turlari mavjud: reinfeksiya – bemor kasallikdan tuzalganidan keyin qisqa vaqt ichida xuddi shu tur infeksiya qo‘zg‘atuvchisining organizmga qayta tushib kasallik paydo qilishi. Masalan, so‘zak, ichburug‘ va boshqalar, bu kasalliklardan so‘ng kuchsiz immunitet rivojlanadi, shuning hisobiga qisqa vaqt ichida patogen qo‘zg‘atuvchi qayta tushishi mumkin.

Retsidiv – kasallik qo‘zg‘atuvchisining organizmida saqlanib qolib, ma’lum vaqtdan so‘ng kasallik belgilarining qaytalanishi. Masalan, osteomiyelit, qorin tifi, sil va boshqalar.

Superinfeksiya – bemor tuzalmasdan, xuddi shu tur patogen mikroorganizmning uning organizmiga tushishi. Masalan, zaxm kasalligida.

Kasallik kechish muddatiga ko‘ra ham farq qilinadi: o‘tkir infeksiya bir necha soatdan 1,5 oygacha davom etadi (masalan, gripp, botulizm, vabo, ichburug‘), surunkali infeksiyalarda patogen mikroorganizm uzoq vaqt organizmda saqlanib qoladi, bu holat infeksiya persistensiyasi (ingl. persistence – doimiylik, uzoq vaqt davom etuvchi) deb yuritiladi. Organizm kuchsizlanib qolganda o‘tkir kasalliklar surunkali tus olishi mumkin, bunda patogen mikrob uzoq vaqt tashqariga ajralib turadi.

Bemor tuzalganidan so‘ng kasal qo‘zg‘atuvchi mikrob organizmda saqlanib qolib, tashqariga ajralib tursa, bu holat mikrob tashuvchanlik (bakteriya tashuvchanlik, virus tashuvchanlik va hk.) deyiladi. Bu holat organizmda yuqumli kasallikka qarshi kuchsiz immunitet rivojlangan vaqtlardagina yuzaga kelishi mumkin. Mikrob tashuvchilarda kasallikning klinik belgilari yaqqol namoyon bo‘lmaydi. Mikrob tashuvchanlik 3 oygacha davom etsa o‘tkir, 3 oydan uzoq davom etsa surunkali tashuvchanlik deb ataladi. Infeksiya klinik belgilarsiz kechsa, simptomsiz, belgilar bilan kechsa, manifest infeksiya deb ataladi. Simptomsiz infeksiya tuzalib ketishi va organizmdan patogen mikrobni chiqarib yuborilishi yoki o‘tkir, surunkali manifest infeksiyalarga aylanishi mumkin.

Infeksiyalar namoyon bo‘lishi bo‘yicha o‘tkir va surunkali, yaqqol va yashirin kechuvchi shakllarga bo‘linadi. O‘tkir infeksiyalar bir zumda boshlanib, qisqa vaqt davom etadi (gripp, qizamiq, toshmali va qaytalama terlama va boshqalar). Surunkali kasalliklar (sil, moxov, zaxm, brutsellez, amyobiaz, toksoplazmoz, B va C gepatitlar va boshqalar) oylab, ba’zan bir necha yillab davom etishi mumkin.

Yashirin kechadigan yuqumli kasalliklar latent, atipik, inapparant infeksiyalar deb ham ataladi (sil, gerpes, SMV (sitomegalo-virus), gepatit B va C).

Yuqumli kasalliklarning tarqalishi

Yuqumli kasallik qo‘zg‘atuvchi mikroorganizmlar tarqalish hududining kengligiga qarab epidemik o‘choq, epidemiya, pandemiya, endemiya turlariga bo‘linadi.

Epidemik o‘choq – patogen mikroorganizmlar tarqala boshlagan kichik bir hudud. Masalan, oziq-ovqat korxonasi, bolalar muassasasi, maktab yoki mahalla.

Epidemiya – kasallikning bir tuman miqyosidan davlat hududi miqyosigacha tarqalishi. Masalan, qorin tifi, vabo.

Pandemiyada kasallik qo'zg'atuvchi mikroorganizm bir necha davlatlar, hatto qit'alarni qamrab oladi. Masalan, gripp pandemiyalari davrida bir necha milliard odam kasallanib, shulardan bir necha millioni nobud bo'lgan.

Endemiya – ayrim yuqumli kasallikning ma'lum bir hududda uzoq vaqt saqlanib qolishi; bu ko'proq ijtimoiy va tabiiy sharoitlarga bog'liq.

Viruslarning infeksion xossalari

Odam va hayvonlarning viruslari qat'iy hujayra ichi parazitlari hisoblanib, ularga moyil hujayralarda ko'payadi. Viruslarning virulentligi yuqumliligi yoki infeksiozligi bilan belgilanadi. Virusli infeksiyalar asosida virus va hujayra genomlarining o'zaro ta'sirlashuvi yotadi. Bunda xo'jayin *hujayrasining ribosomasi maxsus* oqsillarni sintez qila boshlaydi. Viruslar ham boshqa mikroorganizmlar kabi makroorganizmga kiradi. Masalan, gripp va qizamiq viruslari aerozol yo'l bilan, B, C, D gepatit viruslari va OITS virusi parenteral va bevosita aloqa yo'li (jinsiy yo'l) bilan, gerpes viruslari turli yo'llar bilan odam organizmga tushadi.

Infeksion jarayon boshida virus o'ziga ta'sirchan xo'jayin hujayralaridagi retseptorlarga adsorbsiya qiladi. Keyingi bosqichlar bakterial, zamburug' va protozoa infeksiya jarayonlaridan farq qiladi, chunki keyingi jarayonlarda faqat virusning nuklein kislotasi qatnashadi. Shunga ko'ra virusli infeksiyalar faqat o'ziga xos quyidagi xususiyatlarga ega:

Birinchi xususiyati. Ko'pgina RNK– va DNK–tutuvchi viruslar integrativ infeksiya (virogeniya)ni yuzaga keltiradi, bunda virus nuklein kislotasi xo'jayin hujayrasi xromosomasiga o'rnashadi. Bunday holat, gepatit B adenovirus va gerpes kabi infeksiyalarda kuzatiladi. Virogeniyada reproduksiya bosqichi, virusning yig'ilishi va hujayradan chiqish davrlari yo'q. Virus genomi (provirus) birikkan hujayra o'z vazifasini saqlab qolishi mumkin. Ammo ma'lum bir sharoitlarida virus genomi ta'sirida mutatsiyalar va hujayraning nazoratsiz bo'linishi boshlanadi. Natijada hujayra DNK si bilan birga virus DNK si ham replikatsiya qilib, qiz hujayralarga o'tadi. Agar virus DNK si hujayra genomidan ajralib chiqsa, unda uning transkripsiya va replikatsiyasi alohida amalga oshadi.

Ikkinchi xususiyati. Virusemiya bosqichi, bunda virus limfatik tizim orqali qonga tushib, organizmda aylanib yuradi, chunki ular asosan leykotsitlar yordamida tashiladi, qon kapillarlari hujayralarini zararlaydi. Organizmda neyrogen yo'l bilan tarqaladigan viruslar ham mavjud (masalan, quturish, oddiy gerpes viruslari va boshqalar).

Uchinchi xususiyati. Viruslar immun tizim hujayralari bo'lgan limfotsitlarni ham zararlay oladi. Gripp, qizamiq, gerpes, shol, rotavirus

kabilar T–limfotsitning immun reaksiyalarini susaytiradi. Suvchechak, o'rab oluvchi temiratki, sitomegaliya viruslari T–supressorlar sonini, kana ensefaliti virusi esa bu hujayralar faolligini oshiradi.

Tabiatda bevosita limfotrop xususiyatga ega 4 ta virus aniqlangan. Birinchi ikkitasi (ingl. HTLV–I va HTLV–II — human limphotropic virus - odam T–hujayrasi limfotrop virusi) T–limfotsitlarning proliferatsiyani kuchaytirib leykoz kasalligini keltirib chiqaradi. Uchinchi virus HTLV–III yoki OITS qo'zg'atuvchisi birinchilardan farqli o'laroq T–limfotsitlarni parchalaydi. Epshteyn-Barr virusi (to'rtinchisi) B–limfotsitlarni proliferatsiyaga uchratib, infeksion mononukleoz kasalligini qo'zg'atadi.

To'rtinchi xususiyati. Bir qator virusli infeksiyalar (chechak, quturish, gerpes, qizamiq va boshqalar) yadro ichi yoki sitoplazma ichi kiritmalari hosil qiladi. Boshqa mikroorganizmlardan faqat xlamidiyalar shunday kiritmalar hosil qila oladi.

Viruslar keltirib chiqargan infeksion jarayonning asoratlari har xil, ya'ni xo'jayin hujayrasida saqlanib qolishidan to hujayrani har xil darajada zararlashigacha bo'lishi mumkin. Bunda organizm tuzalganidan so'ng virusning yo'qolishi yoki uzoq vaqtgacha saqlanib qolishi kuzatiladi. Organizmda virusni bo'lishi uning doimo tashqariga ajralib chiqishini bildirmaydi.

Virusli kasalliklar o'tkir va surunkali ko'rinishda kechadi. O'tkir infeksiyada xo'jayin hujayrasida virusning reproduksiyasi amalga oshib, tezda organizmdan ajralib chiqadi.

O'tkir infeksiyalarni o'choqli va keng tarqalgan (generalizatsiyalash) turlarga bo'lish mumkin. Birinchisida virus reproduksiyasi birlamchi tushgan joyida amalga oshsa, ikkinchisida virus organizmga tarqalib, infeksiyaning ikkilamchi o'choqlarini tashkil qiladi.

Ko'pgina viruslar odam organizmining har xil hujayralarida (masalan, adenoviruslar – murtak bezlarida, gerpes viruslari – uch shoxli nerv gangliyalarida va hk.) uzoq vaqt saqlanib qola oladi. Bunday infeksiya har xil (latent, surunkali va asta-sekin kechuvchi) shakllarda namoyon bo'lishi mumkin.

Latent simptomsiz kechuvchi infeksiyalar uzoq vaqt, gohida odam organizmida umrining oxirigacha saqlanib qolishi va tashqi muhitga ajralib chiqmasligi bilan tavsiflanadi. Aftidan bu virus genomida nuqson hosil bo'lishi bilan bog'liq bo'lsa kerak, natijada reproduksiya amalga oshmaydi va avlod hosil qila olmaydi. Ikkinchi holatda virus DNK yoki RNK si hujayra xromosomasi lokusidagi joyiga bog'liq bo'lishi kerak. Agar virus nuklein kislotasi xromosomasidagi promotor atrofiga o'rnashsa, oqsil

sintezining nazorati buziladi va hujayraning nazoratsiz bo'linishi o'sma rivojlanishiga sabab bo'ladi. Masalan, B–gepatit bo'lgan odamlardagi jigarning birlamchi o'smasi (raki) B–gepatit DNK sini gepatotsitlar genomidagi promotor yoniga birikishiga bog'liq.

RNK tutuvchi viruslarning hujayra genomiga birikishi qayta transkriptaza yordamida amalga oshadi. Bunda hosil bo'lgan genlar retrotranspozonlar deb yuritiladi. Ular tirik mavjudotlar xromosomasiga tartibsiz o'rnashadi, bu o'z navbatida mutatsiyalarga olib keladi. Shunday qilib, ushbu onkogenlar o'smalar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Odamda taxminan hujayra genomining 10% ni qayta transkriptaza mahsulotlari (retrotranspozonlar, endogen proviruslar) tashkil qiladi.

Asta-sekin yuzaga chiqadigan infeksiyalarning yashirin davri juda uzoqqa cho'ziladi, bu vaqt ichida kasallik belgilari ko'payib boradi va ko'p hollarda bemorning o'limi bilan tugaydi. Bu guruh kasalliklarga MNS ni zararlaydigan kasalliklar: Kreytsfeld-Yakob kasalligi, tarqoq skleroz va boshqalarni misol qilib ko'rsatish mumkin.

Shunday qilib, virusli infeksiya yangi virionlar hosil bo'lishi, ularning bo'linishi yoki ko'payishini to'xtashi (abortiv infeksiya), virus va hujayraning moslashuvi (virogeniya), neoplastik jarayonining rivojlanishi (viruslarning onkogen funksiyasi) kabi ko'rinishda kechishi mumkin.

Yuqumli kasalliklarga tashxis qo'yish

Yuqumli kasalliklarga tashxis qo'yishda mikrobiologik, mikroskopik, immunofluoressensiya, serologik, immunologik, biologik, teri-allergik sinamalari, polimeraza zanjirli reaksiya (PZR), klinik va biokimyoviy tekshirishlar, tashxis apparatlari (flyuorografiya, rentgen, kompyuter tomografiya) va boshqalardan foydalaniladi.

Tashhis usullari ko'p bo'lishiga qaramay eng aniq usul mikrobiologik, ya'ni mikroorganizmlar undirmasini olish va uni turli yo'llar bilan identifikatsiya qilish bo'lib qolmoqda. Bunda bakteriya va zamburug'larni o'stirishda oziq muhitlardan foydalanilsa, hujayra ichi parazitlarini (xlamidiya, viruslar) undirish uchun hujayralar kulturasidan foydalaniladi. Bu usulning salbiy tomoni, mikroorganizmlarning unib chiqishi uchun bir necha kun ketishidir. Ammo hozir dunyoda bakteriologik analizatorlar ishlab chiqarilmoqda, bu apparatlar yordamida bakteriya va zamburug'larni tur va turkumigacha 18–24 soat ichida aniqlash mumkin.

Mikroskopik usul ekspress (tezkor) usullardan biri bo'lib, bu usul yordamida bakteriyalar, protozoalar, bakteriya va virus kiritmalarini, zaxm, lambliya kabi harakatchan mikroorganizmlarni aniqlash mumkin. Ammo

mikrobning turi va patogenligini aniqlash juda qiyin. Immunofluoressensiya mikroskopik usulni eng zamonaviy, takomillashgan va aniq usullardan biri, chunki bunda, fluoressensiya modda bilan tamg'alangan maxsus antitelolar ishlatiladi.

Hozir serologik tekshiruvlar tibbiyot diagnostikasida juda aniq, sezgir va tezkor usullar sirasiga kiradi, ular yordamida mikrob antigenlari va ularga qarshi ishlab chiqarilgan antitelolarni aniqlash mumkin. Bu yuqumli kasallikning hamma davrlarida to'g'ri tashxis qo'yish imkonini beradi.

Immunologik usullar immun tizim ko'rsatkichlarini aniqlashda qo'llaniladi, chunki yuqumli kasalliklarda boshqa kasalliklardan farqli o'laroq, birinchi navbatda himoya tartibi ishdan chiqqan bo'ladi. Bu usul patogen mikroorganizmlarning o'zini aniqlab bermasa ham infeksion jarayonning kechishi haqida aniq ma'lumot olishda muhim ahamiyatga ega.

Biologik usul in vivo guruhiga mansub bo'lib, bemordan olingan ashyolar tajriba hayvonlariga yuborib o'rganiladi. Bunda hayvonlardagi infeksion jarayon xuddi odamlardagi kabi klinik belgilar namoyon bo'lishi bilan kechadi. Shu bois bu usul ham aniq usullardan biri hisoblanadi.

Teri-allergik sinamalar ham in vivo usullaridan biri bo'lib, nafaqat mikrob bor-yo'qligini, balki organizmning reaktivligini ham aniqlashga imkon beradi, chunki ko'pgina yuqumli kasalliklarda allergik holatlar rivojlanadi.

Klinik va biokimyoviy tekshirishlar yuqumli kasalliklarga tashxis qo'yishda keng qo'llaniladi. Masalan, qon, orqa miya suyuqligi, peshob va najasning umumiy tahlili, gepatitlarda fermentlar va bilirubinni aniqlash va boshqalar juda muhim. Bu usullar ham infeksion jarayonning kechishini belgilashda juda katta ahamiyatga ega.

Tashhis apparatlari yordamida odam turli a'zo va to'qimalarining holati bir zumda aniqlanadi. Bu usulda mikroorganizmning o'zi aniqlanmasa ham, lekin uning ta'sirida organizmda yuzaga keladigan patologik jarayonlarni o'rganish mumkin.

Polimeraz zanjirli reaksiya (PZR) genetika va biotexnologiyaning XX asrning 80-yillarida tibbiyotga taklif etgan eng zamonaviy in vitro usullaridan biri. Bu usul yordamida mikroorganizmlar, ularning nuklein kislotasini aniqlab topiladi, chunki tirik mavjudotlar o'zining DNK yoki RNK sini tuzilishi bo'yicha o'ta noyob hisoblanadi. PZR hozir eng aniq, sezgir va tezkor usullardan bo'lib, uning yordamida patogen mikroorganizmni kasallikning yashirin davrida ham aniqlash mumkin.

VII BOB

IMMUNOLOGIYA HAQIDA TA'LIMOT

Immunologiya, zamonaviy tibbiyotning taraqqiyotini belgilaydigan fanlardan biri. Shakllanganiga 200 yilcha bo'ldi, lekin bu boradagi muhim kashfiyotlar oxirgi 40-60 yil ichida qilindi. Shu qisqa vaqt ichida immun tartibning ko'pgina vazifalari aniqlandi, klassik immunitet tushunchasi tor doirada ekanligi ko'rsatildi. Klassik immunologiya tibbiyot mikrobiologiyasining bir tarmog'i bo'lgani uchun immunitet deganda organizmni faqat patogen mikroorganizmlardan himoya qiluvchi vosita deb qaralgan. Izlanishlar jarayonida immun tizim organizmni nafaqat tashqi infeksion omillardan, balki organizm gomeostazini buzuvchi ichki omillardan ham himoya qilishi o'z tasdig'ini topdi. Shunday qilib, i m m u n i t e t (lot. immunitas, immunitatus — bir nimadan xalos bo'lish) – organizmning infeksion va noinfeksion tabiatli antigenlardan himoyalanishini ta'minlab beradigan immun sistema holatidir. Immunologiya fani immunitet masalalari bilan shug'ullanadi. U tibbiyot mikrobiologiyasidan ajralib chiqib, tibbiyotning alohida bir yo'nalishi sifatida jadal rivojlanmoqda.

Infeksion va noinfeksion immunologiyarasida tafovut kuzatiladi: Infeksion immunologiya yuqumli kasalliklarga chidamlilik mexanizmini, immunitetning rivojlanishida hujayraviy va gumoral omillarning ahamiyatini, antitelolarning molekular tuzilishi va ularning biosintezini, limfotsit va makrofaglarning faoliyatini o'rganadi. Shu bilan bir qatorda, maxsus laboratoriya tashxisini takomillashtirish, yuqumli kasalliklarning oldini olish va davolash bilan shug'ullanadi. Noinfeksion immunologiya immunogenetika (immun reaksiyalarni nazorat qiluvchi genlarning joylashishi va vazifalari, bu genlarning nasldan-naslga o'tish mexanizmlarini aniqlash; odamning leykotsit antigenlarini o'rganish; immunga bog'liq kasalliklarning irsiy markerlarini topish), immunogematologiya (qon kasalliklarini o'rganish), transplantatsion immunologiya (antigenlarning tur va shaxsga xosligini ta'minlash; to'qima va a'zolarni ko'chirib o'tkazish), immunopatologiya (immun tizimga xos tug'ma va orttirilgan kasalliklarni o'rganish), embrioimmunologiya (ayol organizmi uchun qisman yot bo'lgan homilaning rivojlanish asoslarini o'rganish), immunogistokimyo (immun sistema a'zo va to'qimalarining gistologiyasini o'rganish), immunodiagnostika (immunologik usullar yordamida tashxis qo'yish), immunoterapiya (immun omillar yordamida

davolash), immunoprofilaktika (turli usullar bilan immunitet hosil qilish), ekologik immunologiya (ekologik omillarning immun tizimga ta'sirini o'rganish) kabi tarmoqlarga bo'linadi.

Yechiladigan masalalar doirasi juda keng bo'lgani uchun immun tartib to'g'risidagi ayrim ma'lumotlar biologiya, anatomiya, gistologiya, normal va patologik fiziologiya, allergologiya, endokrinologiya, terapiya, onkologiya, gematologiya, transplatatsion jarrohlik kabi kurslarda ham bayon etiladi. Mikrobiologiya kursida esa organizmni yuqumli kasalliklarga qarshi nomaxsus va immun himoya omillari, ularning rivojlanish mexanizmlari, yuqumli kasalliklarning immunologik tashxisi, maxsus profilaktikasi va davolash usullari o'rganiladi.

Organizmni infeksion agentlar va boshqa yot moddalardan himoya qilish omillari o'z tabiatiga ko'ra uchga bo'linadi:

1. Filogenetik qadimiy bo'lgan, anatomik va fiziologik belgilar tomonidan ta'minlanib, nasldan-naslga o'tuvchi nomaxsus himoya omillari yoki organizmning nomaxsus rezistentligi. Bu omillar, patogen agentlar bilan birinchi bo'lib ta'sirlashadi, shuning uchun ularning faolligi hisobiga odam organizmining yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga chidamliligi ta'minlanadi.

2. Tug'ma immunitet (turga xos, tabiiy) — bu bir biologik turning ma'lum bir patogen agentlarga nisbatan chidamliligi bo'lib, nasldan-naslga o'tadi.

3. Orttirilgan immunitet — bu hayot davomida organizm immun tizimining yot antigenlar bilan ta'sirlashuvi hisobiga yuzaga keladigan himoya.

Nomaxsus rezistentlik omillari

Organizmning infeksiyalarga qarshi tug'ma nomaxsus himoya omillariga teri va shilliq qavatlar, limfa tugunlari, organizmdagi suyuqliklar (so'lak, ko'z yoshi, me'da-ichak, nafas va siydik-tanosil yo'llarining shilliq moddalari, limfa, qon zardobi)ning bakteritsid ta'siri, normal mikroflora, fagositoz qiluvchi hujayralar, tabiiy killerlar, organizmning fiziologik reaksiyalari va boshqalar kiradi.

Teri va shilliq qavatlar. Mikroblar asosan organizmga teri va shilliq qavatlar orqali kiradi. Yuqori qavat epiteliy hujayralarining doimo yangilanishi, teri va yog' bezlari ajratmalari, shilliq qavat suyuqliklari mikroblarning ichkariga kirishiga to'sqinlik qilib, teri va shilliq qavatlarni tozalab turadi. Teri faqat mexanik to'siq vazifasini o'tab qolmay, bakteritsid (mikroblarni o'ldiruvchi) ta'sirga ham ega. Bu teri muhitining kislotali ekanligi (pH–5,5) (sut, sirka va yog' kislotalari hisobiga) va teri bezlari ishlab chiqaradigan har xil omillarga bog'liq. Shuning uchun terida doimiy yashaydigan, shu muhitga chidamli saprofit mikroblardan farqli o'laroq,

gemolitik streptokokk, ichak tayoqchasi, salmonellalar kabi patogen bakteriyalar uzoq yashamaydi.

Ko'z, nafas, og'iz, me'da-ichak va siydik-tanosil yo'llarining suyuqliklari tarkibida bakteritsid ta'sirga ega bo'lgan lizotsim kabi fermentlar mavjud.

Lizotsim mukolitik fermentlar guruhiga kiruvchi, haroratga chidamli oqsil bo'lib, atsetilmuramedaza deb ham ataladi. Bu ferment hayvon va o'simlik to'qimalari suyuqliklarida, odamning ko'z yoshi, balg'ami, so'lagi, qoni, ona suti, peritoneal (qorin bo'shlig'i) suyuqligida uchraydi. U asosan, bakteriyalarni eritib yuboradi, lekin viruslarga ta'sir qilmaydi. Bu moddaning bakteriologik ta'sir mexanizmi, bakteriya hujayrasi devoridagi peptidoglikan qavati polisaxaridlidagi N–atsetilmuramil kislotasi va N–atsetilglyukozamin moddasi orasidagi bog'ni gidrolizga uchratishi bilan bog'liq. Buning natijasida hujayraning o'tkazuvchanligi o'zgarib, bakteriya nobud bo'ladi. Masalan, hayvonlar terisidagi shikastlangan joyni doimo yalab turadi, bunda so'lakdagi lizotsim hisobiga mikroblar jarohatga tushmaydi.

Agar mikroblar ovqat orqali me'daga tushadigan bo'lsa, unga me'da shirasi tarkibidagi xlorid kislota bakteritsid ta'sir etadi, agar patogen bakteriyalar u yerda ham tirik qolib, ichakka o'tsa, o't va ichak suyuqliklari ta'siriga uchraydi. Organizm suyuqliklarida lizotsimdan tashqari, sekretor immunoglobulin A va interferonlar ham bo'lib, mahalliy immunitetni ta'minlashda bu moddalarning ahamiyati katta. Sekretor IgA bakteriya va viruslarga yopishib, ularni epitelial hujayralarning yuza qismiga yopishishini (adgeziya) kamaytiradi. Organizmda mexanik to'siq vazifasini sIgA dan tashqari gialuron va neyramin kislotalari ham bajaradi. Mikroblarning biriktiruvchi to'qima ichiga kirmasligini gialuron kislotasi, ma'lum bir bakteriya va viruslarning hujayra ichiga kirmasligini esa neyramin kislotasi ta'minlaydi. Organizmdagi nafas, me'da-ichak, siydik-tanosil yo'llari, ko'z va quloqlarning anatomik tuzilishi ham patogen mikroblarni ichkariga kiritmaslik uchun mexanik to'siq vazifasini o'taydi.

Limfa tugunlari. Teri va shilliq qavat «to'siqlarini» yengib o'tgan mikroorganizmlar limfaga tushadi, limfa tugunlari patogen bakteriyalarni tutib qoladi va halok qiladi.

Patogen mikroorganizmlar limfa tugunlariga tushgach, u yerda yallig'lanish jarayoni yuzaga keladi. Bunda to'qimalardan leykotoksin, leykopenik omil, gistamin, serotonin va boshqa moddalar ajraladi, bular leykotsitlarga ta'sir etib, ularning faolligini oshiradi. Leykotsitlar yallig'langan joyda to'planib mikrobning to'qima, qon va a'zolarga tarqalishiga yo'l qo'ymaydi.

Yallig'lanish natijasida gavda harorati ko'tariladi, atsidoz, gipoksiya rivojlanadi, bular ham o'z navbatida patogen mikroorganizmlarga bakteritsid ta'sir ko'rsatadi.

Endositoz organizmni patogen mikroorganizm va boshqa begona omillardan tozalovchi kuchli jarayondir. U fagositoz, retseptorlar orqali amalga oshadigan endositoz va pinositoz ko'rinishida kechadi.

Fagositoz qiluvchi hujayralar. Fagositoz – qadimiy himoya omillaridan biri bo'lib, organizmga tushgan patogen mikroorganizmlar yoki boshqa antigenlarni fagositlar (yunon.phagos – yeb qo'yuvchi, kytos – hujayra) tomonidan tezda qamrab olib, ularni parchalab yo'q qilishdir.

1883-yili rus olimi I.I. Mechnikov birinchi bo'lib qon va to'qimalarda organizmni tozalab fagositoz qiluvchi hujayralar borligini aniqlab, hujayraviy immunitet nazariyasiga asos solgani uchun 1908-yili, gumoral immunitet nazariyasini yaratgan olim P.Erlix bilan birga Nobel mukofotiga sazovor bo'lgan. Fagositoz bir hujayrali va ko'p hujayrali sodda hayvonlarga xos bo'lib, ularda oziqlanish, yuqori tuzilgan hayvonlarda esa himoya vazifasini bajarishi tasdiqlangan.

Barcha fagositoz qiluvchi hujayralarni I.I.Mechnikov mikrofag va makrofaglarga bo'ladi. Mikrofaglarga neytrofil, eozinofil va bazofillardan tashkil topgan qonning polimorf o'zakli granulotsitlari; makrofaglarga esa organizmning har xil to'qimasi hujayralari (biriktiruvchi to'qima, jigarning Kupfer hujayralari, o'pka va taloq hujayralari, qon-tomir endoteliylari va boshqalar), qon monotsitlari va ularning ko'mik o'tmishdoshlari (promonotsit va monoblast) kiradi. Hamma fagositoz qiluvchi hujayralar «mononuklear fagositlar sistemasi»ga kiritilgan.

Fagositlar uch xil vazifani bajaradi: 1) infeksion agentlar, to'qimaning parchalanish mahsulotlari va boshqa omillardan organizmni tozalaydi; 2) fagosit membranasida antigen epitoplari to'g'risidagi axborotni immun hujayralarga yetkazib beradi; 3) lizosomal fermentlar va immunogenezda katta ahamiyatga ega bo'lgan monokinlarni ishlab chiqaradi.

Fagositozning quyidagi ketma-ket bosqichlari tafovut qilinadi (28-rasm):

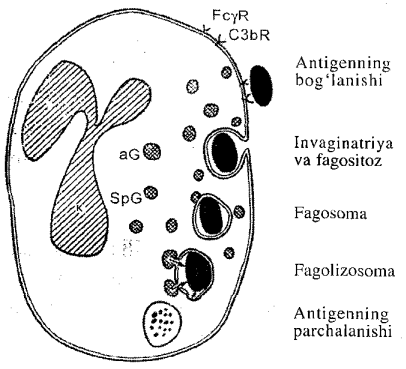
1. Xemotaksis — fagositlarning xemoattraktantlar (limfokinlar, komplementning C3a, C5a komponentlari) ta'sirida yallig'lanish o'chog'iga qarab harakatlanishi.

2. Adgeziya (ingl.adhesion – yopishib olish) — retseptorlar yoki nomaxsus fizik-kimyoviy ta'sirlar natijasida fagositlarning yot agentlarga yopishishi.

3. Endositoz — fagositlarning yot agentlarni qamrab olishi. Endositozning 2 turi farqlanadi: diametri 0,1 mkm dan kichik bo'lgan

moddalar pinositozi va diametri 0,1 mkm dan katta bo'lgan zarrachalar fagositozi. Bundan tashqari, fagositoz nomaxsus va maxsus yoki immun, ya'ni immunoglobulinlar, komplementning C3–fraksiyasi va properdin orqali amalga oshirilishi mumkin. Buni immun fagositoz deb ataladi, chunki bu jarayonda maxsus antitelo va opsoninlar qatnashadi. Endositoz natijasida fagositar vakuol, ya'ni fagosoma hosil bo'ladi.

4. Yot agentning hujayra ichida parchalanishi. Bunda fagosoma fagositlarning lizosomalari bilan qo'shilib, fagolizosomalar hosil qiladi. Fagolizosomalar ichida yot agentlar lizosomal fermentlar ta'sirida parchalanadi.



Antigenning bog'lanishi

Invaginatriya va fagositoz

Fagosoma

Fagolizosoma

Antigenning parchalanishi

28-rasm. Neytrofil granulotsitlar tomonidan antigenning fagositoz qilinish bosqichlari (L.Yeger bo'yicha): K–hujayra yadrosi; aG–azurofil granula; SpG–maxsus granula; C3bR–komplementning C3–komponenti uchun membranadagi retseptorlar; FcyR–IgG Fc–qismi uchun membranadagi retseptorlar

Fagositoz ikki xil bo'ladi: agar fagositoz qilingan mikroblar to'liq parchalansa, tugallangan fagositoz deyiladi. Agar mikroblar fagositlar ichida to'liq parchalanmasa, bu jarayon tugallanmagan fagositoz deb ataladi. Masalan, toksoplazma va sil mikobakteriyasi fagositoz qilinganda fagosoma lizosoma bilan birikmaydi, gonokokk, stafilokokk va streptokokkning A guruhiga kiruvchilar esa lizosomal fermentlar ta'siriga chidamli hisoblanadi, rikketsiyalar esa endositozdan so'ng fagositlar sitoplazmasi ichida uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi. Ko'pgina fakultativ va obligat hujayra ichi parazitlari fagositlar ichida ko'payib, ularning hujayrasini buzib chiqib ketadi.

Yana bir holda esa fagositlar qamrab olgan mikroorganizmlarini chiqarib yuboradi. Bundan tashqari, makrofaglar tashqi muhitga sitotsid yoki fagositoz qilinmagan mikroorganizmlarga bakteritsid ta'sir etuvchi moddalarni ajratadi.

Kalsiy, magniy tuzlari, elektrolitlar, komplement, limfokinlar, opsonin vazifasini bajaruvchi antitelolar, organizm haroratini oshiruvchi pirogen

moddalar fagositozni kuchaytiruvchi omillar hisoblanadi. O'z navbatida fagositozni susaytiruvchi omillarga bakteriya toksinlari va kapsulasi, leykotsidin, kortikosteroid, serotonin, aminazin, xolesterin, alkaloid va boshqalar kiradi.

Fagositlarning ikkinchi vazifasi antigenlar to'g'risidagi axborotni yetkazib berish (prezentatsiya qilish). Bunda, mikroblarning oxirgacha parchalanmay qolgan asosiy antigen determinantlari (epitoplari) hujayra membranasi yuziga «chiqarilib», immun tizim hujayralariga prezentatsiya qilinadi, natijada organizmda muvofiq antigen tutuvchi mikroblarga qarshi immun javob rivojlanadi.

Fagositoz qiluvchi hujayralarning navbatdagi vazifasi, bu interleykin-I (IL-I), prostoglandin, leykotriyen, siklik nukleotidlar kabi biologik faol moddalarni ishlab chiqarishdir. IL–I T–limfotsitlarni mikrob antigenini tanishi uchun faollashtiradi, bundan tashqari, gipotalamusning oldingi yadrosiga ta'sir qilib, gavda haroratini oshiradi. Shu bilan bir qatorda fagositlar kislorod radikallari (O_2,H_2O_2), lizotsim, komplement komponentlari, interferon kabi moddalarni tashqariga ishlab chiqarib, yaqin atrofdagi bakteriya, viruslarni o'ldiradi.

Agar patogen mikroblar yuqorida sanab o'tilgan «to'siq» va nomaxsus himoya omillarini yengib o'tib, qonga tushsa, qonda komplement, properdin tizimlari, lizin, eritrin, leykin, C–reaktiv oqsil va interferon kabi nomaxsus bakteritsidlik xususiyatiga ega moddalar, monotsit va tabiiy killerlar ularni o'ldirib, organizmga tarqalmasligini ta'minlaydi.

Pinositoz – hujayraning tashqi muhitdan suyuqlik tomchilarini yoki kolloid moddalarning eritmalarini qamrab olishi. Pinositoz sodda organizmlar (amyobalar)da, hayvon va odamlarning turli hujayralarida kuzatiladi.

Endositoz hujayra yuzasidagi retseptorlar orqali amalga oshadi. Endositoz, fagositoz va pinositozdan hujayra ichidagi vezikulada ligandalar qolishi va retseptorlarning yana hujayra ustida paydo bo'lishi, jarayonning qaytarilishi bilan farq qiladi.

Nomaxsus chidamlilikka buyrak, yuqori nafas yo'li, me'da-ichak, sut, so'lak va ter bezlarining ajratish faoliyati va bundan tashqari, boshqa a'zolarning ham ma'lum darajada chidamliligi, organizmni turli xil patogen mikroorganizmlar va boshqa zararli agentlardan xalos bo'lishida muhim ahamiyatga ega. Masalan, jigar organizmga tashqaridan tushgan zaharli moddalarni oksidlantirib, buyrak orqali chiqarib yuboradi.

Ko'pgina yuqumli kasalliklarda, arteriolalar tonusining buzilishi natijasida qon aylanishi izdan chiqib, qon bosimi tushib ketadi. Reflektor

ravishda qon bosimi ko'tarilishi mumkin, bu holat ham organizmning himoya reaksiyasi hisoblanadi, chunki bunda qon tomirlarining tonusi qayta tiklanadi.

Nomaxsus reaksiyalarga stress ham kiradi. Buni keltirib chiqaruvchi omillarni G.Sele stressorlar deb atadi. Ushbu omillarga sovuq, issiq, ultrabinafsha nurlari, radiatsiya, patogen mikroorganizmlar, ularning toksinlari va organizmga, asosan, asabga salbiy ta'sir qiluvchi omillar kiradi.

Moslashish (adaptatsiya) sindromi umumiy va mahalliy ko'rinishda kechadi. Moslashish, gipofizaradrenokortikal tizim ta'sirida sodir bo'lib, faoliyati vegetativ nerv sistemasi bilan bog'liq. Umumiy yoki mahalliy stressorlar ta'sirida gipofiz kuchli adrenokortikotrop gormon (AKTG) ajrata boshlaydi. Bu esa, o'z navbatida buyrak usti bezi faoliyatini oshirib, ko'p miqdorda yallig'lanishga qarshi kortizon gormoni ajralishiga olib keladi. Bu gormon biriktiruvchi to'qimaning reaktivligini, organizmni himoya qiluvchi yallig'lanish reaksiyasini va plazmatik hujayralarning antitelo hosil qilishini kamaytiradi. Natijada gipofiz yana somatotrop gormon (STG) ishlab chiqaradi, bu esa aksincha biriktiruvchi to'qimalarning reaktivligini oshiradi va yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi.

Ayrim hujayralarda areaktivlik holati ham mavjud. Buning ta'sirida murakkab va turli xil o'zgarishlar sodir bo'lib, natijada organizmning qon aylanish, nafas olish, issiqlik almashinuvi va boshqa faoliyatlari o'zgarmaydi. Areaktivlikning sabablaridan biri hujayra yuzasida patogen mikroblar bilan birikadigan retseptorlar yo'qligidir.

Organizmning himoyalanishida bakteriyalar interferensiyasi (lot.inter-orasida, ferens-tashuvchi, o'tkazuvchi) ham muhim ahamiyat kasb etadi. Masalan, hayvonlarga brutsellalar yuqtirilganda, ularda kuydirgi kasalligi qo'zg'atuvchisiga nisbatan chidamlilik paydo bo'ladi. Interferensiya brutsella bilan tulyaremiya bakteriyalari, sil mikobakteriyasi va chinchechak qo'zg'atuvchilari orasida borligi aniqlangan. Bu hodisaning sabablari hali oxirigacha to'liq o'rganilmagan.

Viruslar interferensiyasida ma'lum bir viruslar yoki ularning komponentlari boshqa viruslarga nisbatan antagonistik ta'sir etadi, ya'ni ularning ko'payishini to'xtatadi. Birinchi virus interferensiya qiluvchi, ikkinchisi esa interferensiya qilinuvchi virus deb ataladi. Interferensiya gomologik bo'lishi mumkin, bunda bu hodisa virusning bir xil shtammlari orasida yuzaga keladi. Geterologik interferensiyada esa jarayon turli xil viruslar orasida kechadi.

Interferensiya asosida hujayra ustidagi retseptor va hujayra ichidagi moddalar uchun kurash yotadi. Bundan tashqari, organizmga kiritilgan

viruslarga qarshi hosil bo'lgan interferonlar boshqa viruslar tushishidan himoya qiladi.

Gomologik va geterologik interferensiya tibbiyot amaliyotida ham keng tarqalgan bo'lib, masalan, gripp, shol, quturish va boshqa patogen viruslarning kuchsizlantirilgan (avirulent) shtammlaridan vaksinalar tayyorlanadi.

Organizmni yuqumli va o'sma(rak) kasalliklaridan himoya qilishda interferon katta ahamiyatga ega.

Interferonlar (IF). Odam organizmini viruslardan, asosan, interferon deb nomlangan oqsil tabiatli moddalar himoya qiladi. Bu oqsillar 1957-yili L.Ayzeks va I.Lindenmanlar tomonidan kashf etilgan. Molekular og'irligi 20–30 kilodalton nukleaza, lipaza ta'siriga va pHning o'zgarishlariga chidamli, ammo proteolitik fermentlar hisoblangan tripsin va pepsinlarga ta'sirchan. Interferon limfotsit, makrofag, limfa tugunlarining hujayralarida sintez qilinadi va turga xos bo'ladi, ya'ni odamlarda sintez qilingan interferon faqat odamlarni, hayvonlarda sintez qilingani faqat hayvonlarni himoya qiladi.

Odam interferoni immunologik jihatdan farqlanuvchi uchta turga bo'linadi: «alfa», «beta», «gamma». Alfa-interferonni (leykotsitar), asosan, makrofaglar, beta-interferonni (fibroblast) biriktiruvchi to'qima hujayralari, gamma-interferonni, asosan, T–limfotsitlar sintez qiladi.

Interferon virus, bakteriya, sodda hayvonlar, endotoksin, zamburug' va o'simlik ekstraktlari, sun'iy birikma, anatoksin, gamma va ultrabinafsha nurlari, turli dorilar (vitamin, gormon, antibiotiklar) va boshqa omillar ta'sirida ishlab chiqariladi.

Interferon virus replikatsiyasini to'xtatadi, xlamidiya, rikketsiya, bakteriya, zamburug', sodda hayvonlar, o'sma hujayralarining o'sishi va ko'payishiga to'sqinlik qiladi. IF radioprotektiv, antimitogen, fagositozni kuchaytirish, sustkor giperta'sirchanlik reaksiyasini nazorat qila olish, K– va NK–hujayralar faolligini oshirish xususiyatlariga ega. Hozir interferon ishlab chiqarish biotexnologiya asosida amalga oshiriladi. Gen injeneriyasi yordamida odam interferonining geni E.coli, B.subtilis, achitqi zamburug'larining genomlariga biriktiriladi, ular faollashib interferon ajrata boshlaydi. Bu usul yetarli miqdorda arzon IF ishlab chiqarish imkonini beradi. Interferonning ta'sir mexanizmi, nuklein kislota va oqsillar sintezini nazorat qilish, ingibitor va fermentlar sintezini faollashtirish, DNK va RNK replikatsiyasini to'xtatishga asoslangan.

Odamlarning normal mikroflorasi ularning nomaxsus chidamliligini ta'minlashda muhim ahamiyatga ega. Me'da-ichak, nafas va siydik-tano-

sil yo'llarida yashaydigan mikroorganizmlar immun tizimini faollashtirib, uning bu faoliyatini yuqori darajada saqlab turadi, patogen bakteriyalarning ushbu a'zolarning shilliq qavatlariga yopishishi (adgeziya)ga va ko'payishi (kolonizatsiya)ga yo'l qo'ymaydi. Ular antibiotiklarga o'xshash bakteriotsinlar ishlab chiqarib, shilliq qavatdagi mikroorganizmlar muvozanatini ham saqlab turadi, ya'ni normal mikroflora patogen mikroorganizmlarga nisbatan antagonist hisoblanadi. Masalan, nordon sut bakteriyalari ayollar qinidagi nordon muhitni ta'minlab, begona mikroflora, patogen stafilokokk, streptokokk kabi bakteriyalarning tushishiga yo'l qo'ymaydi.

Gumoral nomaxsus rezistentlik omillari filogenezda birmuncha kechroq paydo bo'lgan bo'lib, ular faqat umurtqali organizmlarga xos. Organizmga tushgan mikroorganizmlar qon zardobi, ekssudat va boshqa suyuqliklardagi moddalar tomonidan yo'q qilinadi. G.Buxner qon zardobi bakteriyalarni o'ldirishini isbotladi. Yangi normal qon zardobidagi bakteritsid ta'sir etuvchi moddani dastlab aleksin (lot. alexina – mikroorganizmlardan himoya qiluvchi tanachalar) deb, so'ng komplement (lot. complementum – to'ldiruvchi, qo'shimcha) deb nomlandi. Komplement sistemasini kashf etgan olim J.Borde 1919-yili Nobel mukofoti laureati bo'ldi.

Komplement sistemasi. Asrimizning boshida immunizatsiya qilingan hayvonlar zardobi bakteriyalarni lizis qila olish xususiyatiga ega ekanligi, lekin zardob 56°C gacha qizdirilsa, uning bu xususiyati yo'qolishi aniqlandi. Qizdirilgan zardobning bakteritsid kuchini tiklash uchun unga yangi normal zardob qo'shish lozim. Komplement antigenga emas, balki antitelolarga moyil bo'ladi. Antitelolarning CH_2 domenida komplementni bog'lovchi joy bor. Antitelo antigenga birikkanidan keyin bu joy faollashadi va o'ziga komplementni bog'laydi.

Komplement sistemasi faqat sitolitik reaksiyalardagina emas, balki yallig'lanishda, qon ivishida, allergologik reaksiyalarda va immun javobda muhim vazifalarni bajaradi. Komplement deganda bosqichma-bosqich faollashadigan oqsil va glikoproteinlar sistemasi tushuniladi. Komplement sistemasi 20 ta makromolekulalardan tuzilgan, ammo bu tizimning asosiy qismi 11 komplementdan iborat (C1-11), qolganlari kuchaytiruvchi va susaytiruvchi fermentlar.

Komplementning faollashishida klassik va alternativ yo'l farqlanadi. Klassik yo'lda antitelo antigen bilan birlashib uning konformatsiyasini o'zgartirganidan so'ng, komplementning birinchi komponenti (C1) qo'shiladi. Komplementni faollashtirishda faqat IgM va IgG sinf antitelolardan tuzilgan immun birikmalar qatnashadi. Hosil bo'lgan immun kompleks+komplement, «nishon» hujayra membranasiga birikadi. Undan so'ng komplementning C1 komponentiga C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8 va C9 komplementning komponentlari birikib «membranani buzuvchi birikma» hosil qiladi.

Komplementni alternativ yo'l bilan faollashtirish uchun grammanfiy bakteriyalar hujayra devoridagi polisaxarid va LPS, viruslarning ustki qism antigenlari, IgA va IgE dan tuzilgan immun birikmalar, shuningdek, properdin, V va D omillar kabi zardob oqsillari bo'lishi kerak.

Yuqorida aytib o'tilgan omillar birikkandan so'ng ularga komplementning C3, keyin C5, C6, C7, C8, C9 komplementlari ketma-ket birikadi. Umuman ikkala yo'lda ham «nishon» hujayrani buzuvchi, membranaga hujum qiladigan kompleks hosil bo'ladi. Membranaga hujum qiluvchi birikma membrana o'tkazuvchanligini buzishi hisobiga hujayradan suv va ionlar oqib chiqadi, natijada hujayra halok bo'ladi.

Komplementlarning ko'p qismini monotsit va makrofaglar sintez qiladi. Ularning 90% jigarda ishlab chiqariladi. Komplementning C3 komponentini sintez qilishni nazorat qiluvchi genlar 19 xromosomada, C2, C4, B va D omillarniki markaziy gistomoslik kompleksida (6 xromosomada) joylashgan. Komplementga retseptori bo'lgan hujayralarning ko'pligi, bu tizimning vazifalari diapozoni kengligidan dalolat beradi. Masalan, C1ni limfotsit, granulotsit, trombotsitlar, C3ni monotsit, makrofaglar, B va T–limfotsitlar, trombotsit, granulotsitlar, C4 va C5larni eritrotsit, fibroblast, endoteliy va buyrak tugunlari hujayralari retseptorlari bilan bog'lab oladi.

Odam zardobidagi komplement komponentlarining umumiy miqdori 4 mg/ml, ya'ni hamma zardob oqsillarining 1/20 qismini tashkil qiladi. Komplement C3 komponenti ham klassik, ham alternativ faollashish yo'llarida markaziy ahamiyatga ega bo'lgani uchun olimlar komplementning shu komponentiga katta e'tibor berishgan. Odamda u molekular og'irligi 195 kDa, ikki «zanjirli» (alfa va beta) glikoprotein sifatida ifodalanadi. Zardobdagi C3 miqdori 1-2 mg/ml, ya'ni umumiy komplementning 1/4 dan 1/2 gacha bo'lgan qismini tashkil qiladi.

Komplement sistemasi organizmning muhim himoya tartibi hisoblanadi. Filogenezning ma'lum bir bosqichida u yetakchi bo'lgan va fagositar tizim ketidan shakllangan bo'lishi kerak. U fagositlar bilan bir qatorda bakteriyalarni yemirib, yallig'lanish jarayonlariga ta'sir ko'rsatgan, xemotaksik omillar hosil qilgan, tomir o'tkazuvchanligi va qon ivishiga sabab bo'lgan. Komplementning bu vazifalari evolutsiya davomida eng

yuqori rivojlanish darajasiga yetgan. Sut emizuvchilarning komplement tizimida qo'shimcha vazifalar vujudga kelgan. Masalan, antigen bilan o'zaro ta'sir qiluvchi hujayra va antitelolarning maxsus immun reaksiyalarida sinergist bo'lishi, sust va tez giperta'sirchanlik allergik reaksiyalari, B– va T–limfotsitlarning faollashishida qatnashishi shular jumlasidandir. Himoya reaksiyalaridan tashqari, komplement sistemasi odamda ko'p kasalliklarning rivojlanishiga sabab bo'ladigan immunopatologik jarayonlarni ham yuzaga keltiradi.

Organizmning yana bir nomaxsus himoya omili properdin (lot. properdin — tayyorlash, parchalash) tizimi. Bu odam, sut emizuvchi hayvonlar qon zardobidagi globulyar oqsil bo'lib, tarkibiga C2, C3 komplementlarning ayrim komponentlari va magniy ionlari kiradi. Properdin tabiiy immunitet omili bo'lib, organizmni ko'pgina bakteriya va viruslardan tozalaydi va fagositozni kuchaytiradi.

Beta-lizin normal zardobning haroratga chidamli qismi bo'lib, 63–70°C da qizdirilganda va ultrabinafsha nurlar ta'sirida parchalanadi. U ko'pgina bakteriyalarga, jumladan, kuydirgi, qoqshol, botulizm, anaerob infeksiyalar, bo'g'ma qo'zg'atuvchilariga, stafilokokk, streptokokk, brutsella va boshqa bakteriyalarga bakteritsid ta'sir etadi.

Odam eritrotsitlaridan eritrin deb ataluvchi modda ajratib olingan, u bo'g'ma tayoqchasiga bakteritsid ta'sir ko'rsatadi.

Gavda harorati ko'tarilgan kishilar qonidan X–lizin ajratib olingan, u asosan grammanfiy (meningokokk, ayrim salmonellalar) va ayrim grammusbat bakteriyalarga bakteritsid ta'sir etadi. X–lizin komplement ishtirokisiz ham ta'sir ko'rsata oladi va haroratga chidamli hisoblanadi.

Leykinlar ham bakteritsid xususiyatga ega bo'lib, leykotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi. Ular 75–80°C da qizdirilganda parchalanadi. Leykinlar ham grammusbat, ham grammanfiy bakteriyalarga ta'sir etib, ularni o'ldiradi.

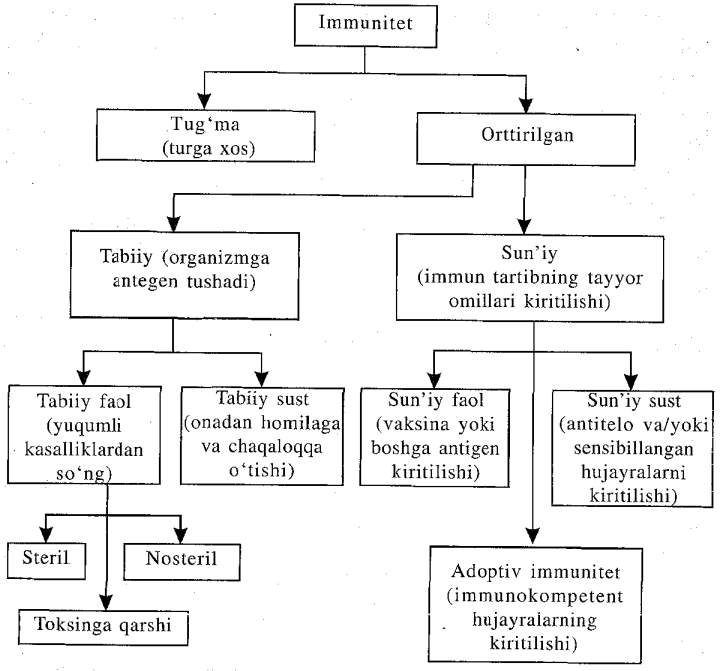
Odam zardobida C–reaktiv oqsilning topilishi kuchli yallig'lanish jarayoni borligidan dalolat beradi. Sog'lom odam zardobida C–reaktiv oqsil juda kam miqdorda bo'ladi, ammo uning miqdori, organizmida yallig'lanish, nekroz jarayonlari kechayotgan kishilarda ancha oshib ketadi.

Shunday qilib, organizmning anatomofiziologik tuzilishi, odamni ma'lum darajada mikroorganizmlarga nisbatan chidamliligini ta'minlaydi.

Nomaxsus chidamlilik qudratli himoya omili bo'lib, makroorganizmning ichki muhiti barqarorligini doimiy ravishda ta'minlab turadi, shuning uchun ular filogenezda birinchi bo'lib vujudga kelgan, keyingi evolutsiya jarayonlarida turga xos hamda orttirilgan immunitetlar paydo bo'lgan.

Immunitetning umumiy xususiyatlari, turlari va shakllari

Tug'ma (turga xos yoki nasldan-naslga o'tuvchi) immunitet (sxema). Tug'ma immunitet — bu bir turdagi mavjudotlarga xos chidamlilik bo'lib, u irsiy yo'l bilan naslda-naslga o'tadi. Masalan, it, qoramol, tovuqlarning o'lat kasalligi qo'zg'atuvchilari odamlarga yuqmaydi, o'z navbatida odamlardagi zaxm, qizamiq, virusli gepatit, OITS qo'zg'atuvchilari hayvonlarda kasallik qo'zg'atmaydi.



Immunitet turlari

Turga xos immunitet uzoq yillar davomida evolutsiya natijasida makroorganizm bilan patogen mikroorganizmlarning o'zaro munosabati oqibatida vujudga kelgan. Yuqumli kasalliklarga yuqori darajada moyillik, ekologik yoki geografik jihatdan patogen mikroorganizmlar bilan uchrashmagan turlarda yoki ularning populatsiyalarida kuzatiladi.

Tug'ma immunitet kuchiga ko'ra haqiqiy va nisbiy bo'ladi. Masalan, kalamush hujayralarida bo'g'ma, baliqlarda esa qoqshol toksiniga

retseptorlar bo'lmaydi, shuning uchun bu hujayralar ko'rsatilgan omillarga nisbatan mustahkam, haqiqiy chidamlilikka ega. Ammo ayrim hayvonlarning organizmiga yuqori harorat, rentgen nurlari ta'sir ettirilsa yoki gormonlar, immunodepressantlar yuborilsa, ularning ham o'ziga xos bo'lmagan yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan moyilligi oshadi. Masalan, baqalarning tana harorati oshirilsa, ular kuydirgi qo'zg'atuvchisiga beriluvchan bo'lib qoladi. Bu holatni nisbiy tug'ma immunitet deyiladi.

Shunday qilib, tug'ma immunitet mexanizmi asosida organizm hujayralarida qo'zg'atuvchining adsorbsiya qilinishi va ko'payishi uchun retseptor va kerakli substratlar bo'lmasligi hamda patogen mikroorganizmlar reproduksiyasini to'xtatuvchi moddalar va turli ingibitorlarning organizm tomonidan sintez qilinishi hamda organizmga kirgan mikroorganizmlarga qarshi doimiy ravishda himoya omillarining ishlab chiqarilishi yotadi.

Orttirilgan immunitet. Qadimiy xalqlarning kuzatishlariga ko'ra, toun bilan kasallanib sog'aygan kishilar bu kasallikka chalingan bemorlar bilan muloqotda bo'lganlarida, ularga qo'zg'atuvchi qayta yuqmagan.

Shuningdek, turli mamlakat xalqlari yuqumli kasalliklardan saqlanish uchun ayrim kasalliklarga qarshi emlashni qo'llaganlar. Masalan, Xitoyda miloddan 200 yil oldin bolalarni chinchechakka qarshi emlaganlar. Ayrim hollarda, bunday profilaktik choralar kasalliklarning kelib chiqishiga va turli asoratlar qolishiga olib kelgan, chunki ular bu hodisaning mexanizmini tushunmaganlar.

Ingliz shifokori E.Jenner ham sigirda uchraydigan chinchechak bilan og'rigan kishilar, odamlardagi chinchechakka chidamli ekanliklarini bir necha yil davomida kuzatgan va natijada, 1796-yili chinchechakka qarshi emlash usulini ishlab chiqqan. Keyinchalik bu usul barcha davlatlarda qo'llana boshlandi. Emlash tufayli chinchechak 1980-yili butun dunyoda tugatildi.

XIX asrning ikkinchi yarmida, L.Paster mikroorganizmlarni noqulay sharoitda o'stirib, ularning virulentligini pasaytirish mumkinligini ilmiy ravishda asoslab berdi. U hamkasblari bilan birgalikda shu usulni qo'llab tovuq vabosi, kuydirgi va quturish kasalliklariga qarshi vaksinalar topdi.

Kuchsizlantirilgan mikroorganizmlar, ularning toksinlari va boshqa faol immunitet hosil qilish uchun ishlatiladigan moddalar vaksinalar deb ataladi.

Orttirilgan immunitet – bu qadimdan ma'lum bo'lib, yuqumli kasalliklar bilan og'rib sog'aygandan keyin paydo bo'ladi. Uning tabiiy va

sun'iy xillari farq qilinadi. Tabiiy immunitet o'z navbatida yana ikkiga: 1) tabiiy faol — yuqumli kasallikdan sog'ayganidan so'ng yuzaga keladigan immunitet; 2) tabiiy sust immunitet — onadan bolaga yo'ldosh va sut orqali o'tadigan xillariga bo'linadi. Sun'iy immunitet ham o'z navbatida ikki xil bo'ladi: 1) sun'iy faol immunitet — vaksinalar bilan emlanganda; 2) sun'iy sust, ya'ni — zardob, qon, immunoglobulin va plazmalar yuborilgandan so'ng hosil bo'ladigan immunitet.

Orttirilgan immunitet nasldan-naslga o'tmaydi. Bunday immunitet, aniq bir kasallik qo'zg'atuvchi mikroorganizm turi organizmga tushgandan so'ng faqat shu turga qarshi hosil bo'ladi. Shuning uchun bu immunitet o'ta muhim hisoblanadi. Orttirilgan immunitet ham mikrobga, ham uning toksinlariga qarshi vujudga keladi. Mikrobga qarshi immunitet o'z navbatida steril va nosteril turlarga bo'linadi. Steril immunitetda kasallikdan so'ng patogen mikrob organizmda umuman qolmaydi (ko'pgina yuqumli kasalliklarga xos). Nosteril immunitetda kasallik qo'zg'atuvchisi organizmda saqlanib qoladi (masalan, sil, qorin tifi, shol, gepatit kabi kasalliklarda), lekin odamda kasallik belgilari kuzatilmaydi.

Adoptiv immunitet (ingl.adoptive – qabul qilingan) – bir organizm limfoid hujayralarini ikkinchi organizmga ko'chirib o'tkazilganda, ularning faolligi hisobiga yuzaga keladigan immunitet. Masalan, oq qon kasalligida, o'zining o'zgargan qon hujayralari o'ldirilib, donor, ya'ni sog' odam ko'migi hujayralari ko'chirib o'tkaziladi. Bundan tashqari, ko'pgina tadqiqotlarda, limfotsitlarning bir organizmdagi axborotni ikkinchi organizmga o'tkaza olish qobiliyati borligi ham tasdiqlandi.

Orttirilgan immunitet mexanizmi. Immun tizim o'ta muhim sistema bo'lib, organizmni turli yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilaridan himoya qiladi. Odam va hayvonlarda limfoid to'qimalar o'ziga xos vazifalarni bajaradi. Immun tizimning asosiy markaziy hujayralari limfotsitlar bo'lib, ular organizmga tushgan yot omillarni taniydi va ularga qarshi immun javob rivojlantiradi.

Organizm limfoid to'qimalarining «o'zinikini begonadan» ajrata olish qobiliyati ming yillar oldin paydo bo'lgan, lekin faqat umurtqali organizmlardagina immun omillar sistema sifatida shakllangan.

Organizmda, irsiy jihatdan begona bo'lgan antigenlarga qarshi immun javob qon-limfoid a'zolarda maxsus antitelolar va limfotsitlar yordamida amalga oshiriladi. Besh xil immun javob tafovut qilinadi: gumoral, hujayraviy, immunologik tolerantlik (chidamlilik), tezkor va sustkor giperta'sirchanlik reaksiyalari.

Antigenlar

Antigenlar. «Antigen» so'zi yunoncha bo'lib, «begona» degan ma'noni bildiradi. Antigenlar immun sistemani ishga tushira olish xususiyatiga ega. Immunologik nuqtai nazardan «irsiy begona antigen» deganda organizm uchun yot bo'lgan gen sintez qilgan organik modda tushuniladi.

Immun tizimga ta'sir qila olish uchun antigen: 1) organizm uchun yot bo'lishi; 2) immun tartibni ishga tushira olishi; 3) mustahkam immunitet hosil qila olishi (immunogenlik); 4) maxsusligi, ya'ni antigen faqat gomologik antitelo yoki limfotsitlar bilan birikishi; 5) kolloid tuzilmali; 6) organizm suyuqliklarida eruvchan bo'lishi kerak.

Antigenlar kelib chiqishiga ko'ra tabiiy biomolekulalarga va tabiatda o'xshashlari bo'lmagan sun'iy tayyorlangan birikmalarga bo'linadi. Antigenlar organizmga tashqaridan tushishi (ekzoantigenlar) yoki organizmning o'zida ham hosil bo'lishi mumkin (endoantigenlar, autoantigenlar). Ekzoantigenlarga oziq-ovqatlar tarkibidagi moddalar, mikroorganizmlar va ularning mahsulotlari, endoantigenlarga esa nobud bo'lgan hujayralar, oqsillar katabolizmi natijasida organizmda doimo hosil bo'lib turadigan moddalar va to'siq orti a'zolarining antigenlari misol bo'ladi. Patogen omillar, masalan, kuyish, nurlanish, kimyoviy moddalar va patogen mikroorganizmlar ta'sirida ham xususiy biomolekulalarning tuzilishi o'zgaribgina qolmay, balki ularning biosintezi ham buziladi, natijada organizm uchun «begona» bo'lgan moddalar hosil bo'ladi.

Moddalarning antigenligi va immunogenligi ularning kimyoviy tabiatiga, molekular og'irligiga, kolloid holatiga, yotligiga, organizmga kiritilish usuliga, antigen miqdoriga va immun javobning irsiy nazoratiga bog'liq.

Modda to'liq antigen bo'lishi uchun, birinchidan uning molekulasi yetarli katta molekular og'irlikka ega bo'lishi (10000 daltondan kam emas), ikkinchidan kimyoviy geterogen bo'lishi kerak. Masalan, oqsillar bir necha aminokislota qoldig'idan tashkil topgan bo'lsa, shuning hisobiga ular ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi tuzilmalar hosil qila oladi. Modda qancha murakkab tuzilgan bo'lsa, shuncha antigen determinantalari yoki epitoplari, ya'ni gomologik antitelo va limfotsitlar bilan ta'sirlashadigan qismlari shuncha ko'p bo'ladi. Vaholanki, agar antigen molekulasining immunogenligi bir necha epitoplar bilan belgilansa, faqat shu epitoplarni organizmga kiritish yo'li bilan immun javob hosil qilish mumkinmi? degan savol tug'iladi. Yo'q mumkin emas, antigendan alohida ajratib olingan epitoplar yoki ularning sun'iy yo'l bilan sintez qilingan o'xshashlari to'liq

bo'lmaydi, chunki ularning molekular og'irligi juda kichik. Molekular og'irligi 10000 daltondan kichik, lekin antigenlik xususiyatiga ega, ammo immun javob rivojlantira olmaydigan, ya'ni immunogenlik xossasi bo'lmagan moddalar gaptenlar (yun. hapto – ushlab oluvchi) deb ataladi. Gaptenlar to'liq antigen bo'lishi uchun ularga «tashuvchi oqsillar» qo'shib organizmga yuboriladi.

Hozir immunoprofilaktika maqsadlari uchun antigenlarni (masalan, vaksinalarni) asosan parenteral yo'l bilan yuboriladi, bunda antigen tezroq immunokompetent hujayralar bilan ta'sirlashadi. Masalan, teri ichi, teri osti, muskul ichiga emlanganda, immun javob sirtqi limfa tugunlarida, venaga yuborilganda esa taloqda rivojlanadi. Lekin, shuni yodda tutish kerakki, birinchidan, teri ichiga yuborilgan ma'lum miqdordagi antigenni venaga ham shu miqdorda yuborilganda immun javob yuzaga kelmasligi mumkin, bu antigenning organizmda parchalanish tezligiga bog'liq, ikkinchidan, venadan vaksina yuborilmaydi, chunki organizm bu antigenga sezuvchan bo'lsa, anafilaktik shok yuzaga keladi.

Moddalarning antigenlik va immunogenligini adyuvantlar yordamida kuchaytirish mumkin. Antigenga qo'shilganda, uning antigenlik va immunogenligini oshirib bera oladigan moddalarga adyuvantlar (lot.adjuvans, adjuvantis – yordam yoki imkon beruvchi) deb aytiladi. Bularga aluminiy gidroksid yoki aluminiy fosfat, yog' emulsiyasi, sirt faol moddalar, grammanfiy bakteriyalarning lipopolisaxaridlari va Freynd adyuvanti (mineral yog', emulgator va o'ldirilgan sil mikobakteriyalarining birikmasi) misol bo'la oladi. Adyuvantlarning ta'sir mexanizmi, ular kiritilgan joyda antigenlarni parchalanishdan saqlash (depo vazifasi), fagositozni kuchaytirish, limfotsitlarga mitogen ta'sir qilishiga asoslangan.

Har qanday antigen o'ziga xos, ya'ni noyob tuzilishga ega bo'lganligi sababli ularning quyidagi tasnifi tafovut qilinadi:

1. Geteromaxsuslik – har xil turga xos mavjudotlarda bir biriga juda o'xshash bo'lgan antigenlar borligi. Masalan, Forsman antigenlari ot, qo'y eritrotsitlari va cho'chqa miyasi hujayralarida topilgan.

2. Turga xos maxsuslik – bir tur a'zolarga xos bo'lgan antigenlar. Masalan, tibbiyot sudekspert xodimlari qon dog'ini maxsus immun zardoblar yordamida odamga yoki hayvonga tegishli ekanligini aniqlashadi.

3. Guruhga xos maxsuslik (izoantigenlar) – har xil odamlarga xos bo'lgan maxsuslik. Masalan, qon guruhlari, rezus omil yoki HLA — sistemasi. Tibbiyotda, guruhga xos moslik qon quyishda, a'zo va to'qimalarni ko'chirib o'tkazishda katta ahamiyatga ega. Odamlarning eritrotsit, leykotsit, trombotsit va qon plazmalarida 70 dan ortiq izoantigenlar borligi

aniqlangan. K.Landshteyner qon guruhlarini kashf qilgani uchun 1930-yilda Nobel mukofoti laureati bo'lgan.

4. Tipga xos maxsuslik – bir turga kiruvchi mikroorganizmlarning o'ziga xosligi. Hozir gripp virusining 3 tipi, OITS virusining 2 tipi, meningokokklarning 4 tipi aniqlangan.

5. A'zolarga xos maxsuslik – har xil turga xos, lekin bir xil vazifani bajaruvchi jonivorlardagi a'zolar.

6. Organellalarga xos maxsuslik – har xil mavjudotlarning hujayra organoidlariga kiradigan ribosoma, mitoxondriya, lizosomalarning faqat o'ziga xos vazifalarni bajarishi.

7. Funksional maxsuslik – biologik faol moddalarning o'xshashligi. Masalan, hayvon va odamlardan olingan insulin, o'xshash antigen tarkibiga ega, shu bois tibbiyotda qandli diabet bilan og'riganlarni hayvonlardan olingan insulin bilan ham davolash mumkin.

8. Bosqichga xos antigenlar – ontogenezning har xil bosqichlarida yuzaga keladigan omillar. Masalan, a-fetoprotein organizmning embrional rivojlanishi davrida hosil bo'lib, katta odamlarda uchramaydi, agar ularda bu modda aniqlansa bu homiladorlik yoki o'sma (rak) kasalligidan dalolat beradi.

9. Autoantigenlar – organizmning immun tizimi uchun «begona» hisoblangan shaxsiy antigenlar. Masalan, qalqonsimon bez, bosh va orqa miya, ko'z gavhari, urug'don va tog'aylarga nisbatan embriogenez jarayonida immunologik tolerantlik rivojlanadi. Bu to'qimalarning antigenlari organizm uchun birlamchi autoantigen hisoblanib, faqatgina jarohatlanishi yoki yallig'lanish natijasida qonga ko'p miqdorda tushib, autoimmun jarayonlarini vujudga keltiradi. Organizmning boshqa a'zo va to'qima hujayralari, fizik (issiqlik, radiatsiya, yuqori chastotali nurlanish), kimyoviy (kislotalar, ishqorlar, kimyoviy moddalar, dori-darmonlar, pestitsidlar), biologik (zaharlar, bakteriya toksinlari, viruslar, antigen mimikriyasi) va boshqa omillar ta'sirida o'z antigenlarini o'zgartirib ikkilamchi autoantigeniarga aylanishi mumkin. Bu hodisa patologik maxsuslik deb nomlangan.

10. Mikrob va xo'jayin organizmidagi hujayra antigenlarining o'xshashligiga antigen mimikriyasi deyiladi. Bu mikroorganizmlarning evolutsion moslashuvlari bo'lib, shu sababli, masalan, pnevmokokklar nafas a'zolarida, ichak tayoqchasi ichakda ko'paya olish xususiyatiga ega. Bunday antigenlar «har yoqlama (kesishma) ta'sirlashuvchi antigenlar» (PRA – perekrestno-reagiruyushiye antigeni) deb ham ataladi. Bu antigenlarning xo'jayin organizmida autoimmun kasalliklar rivojlanishida ahamiyati juda katta.

Timusga bog'liq antigenlar. Ko'pgina antigenlar immun reaksiyalarni faqat timusga bog'liq limfotsitlar yordamida yuzaga chiqara oladi, shu bois ularni timusga bog'liq antigenlar deb ataladi. Korpuskulyar antigen, oqsil va viruslar shunday antigenlar sirasiga kiradi. Lekin, shu bilan bir qatorda, immun javob rivojlanishida T–hujayralar qatnashmaydigan antigenlar ham bor. Bular ko'pincha polimerlar bo'lib, ularga bakteriyalarning lipopolisaxarid va polisaxarid moddalarni misol qilish mumkin. Bunday timusga bog'liq bo'lmagan antigenlar bevosita B–limfotsitlarni faollashtira olish qobiliyatiga ega. Bundan tashqari, immun javobda ularga qarshi faqat IgM ishlab chiqariladi.

Mikroorganizmlarning antigenlari. Bitta mikroorganizmda bir necha xil tur va tipga xos antigenlar bo'ladi. Tipga xos antigenlar bo'yicha bakteriyalar har xil serologik variantlarga yoki serovarlarga bo'linadi. Bakteriya hujayrasida somatik–O, xivchinli–H, kapsulali–K, ekzo- va endotoksin tarkibiga kiradigan va protektiv antigenlar borligi aniqlangan.

Somatik O–antigen, asosan, grammanfiy bakteriyalar hujayra devoridagi glikolipid (LPS–lipopolisaxarid) moddasi yoki endotoksinning polisaxarid qismida joylashgan. O–antigen issiqqa chidamli, 100°C da qizdirilganda 1-2 soatgacha chidaydi, formalin va etanol ta'sirida ham parchalanmaydi.

Harakatchan bakteriyalarning xivchinida oqsil tabiatli (flagelin moddasidan tuzilgan) H–antigeni bor. Haroratga chidamsiz, 56-80°C qizdirilganda parchalanadi, fenol ta'sirida esa, o'z antigenlik xususiyatini saqlab qoladi. Hayvonlarni tirik kultura bilan emlanganda, O–va H–antigenlarga qarshi antitelolar hosil bo'ladi, agar u qaynatilib keyin immunlansa, faqat O–antigenga qarshi antitelolar hosil bo'ladi. O–antigenlar mikroorganizmlarning guruh maxsusligini ta'minlaydi.

Bakteriyalar kapsulasida glikoproteiddan tashkil topgan K–antigen bor. U kapsula va hujayra devorida joylashgan. Tarkibida, asosan, uron kislotali polisaxaridlar (glyukuron, galakturon va boshqalar) bo'ladi. Harorat ta'siriga ko'ra A–, B–, M– va L–turlari tafovut qilinadi. L–, B–turlari haroratga chidamsiz, B–antigenni 60°C qizdirilsa 1 soatgacha chidaydi; L–antigen 60°C da parchalanadi, A–, M–antigenlar haroratga chidamli, 100°C da ikki soatgacha chidaydi.

K–antigen mikrob hujayrasida O–antigendan yuqoriroqda joylashib uni yopib turadi, shu sababli, ekmani 100°C da qizdirilsa K–antigen parchalanadi va shundan keyin O–antigenni aniqlash mumkin bo'ladi.

Kapsuladan K–antigendan tashqari Vi–antigen ham ajratib olingan. Bu antigen qorin tifi kasalligi qo'zg'atuvchisi kabi yuqori virulentli en-

terobakteriyalardan ajratib olingani uchun virulentlik antigeni deb ham ataladi. Kapsula antigenlari, salmonella, esherixiy, pnevmokokk, klebsiyella, kuydirgi batsillalari kabi kapsula hosil qiluvchi mikroblarda yaxshi o'rganilgan. Kapsula antigeni bo'yicha mikrob shtammlari serovarlarga ajratiladi.

Bakteriyalarning oqsil tabiatli toksinlari, fermentlari va boshqa patogenlik omillari ham antigenlik xususiyatiga ega.

Kuydirgi, o'lat, ko'kyo'tal, brutsellyoz, tulyaremiya kabi kasalliklarning qo'zg'atuvchilari xo'jayin organizmiga tushganidan so'ng protektiv antigen (ingl.protective – himoya qiluvchi) hosil qilishi aniqlangan, ya'ni yuqorida sanab o'tilganlardan farqli o'laroq bu antigenlar mikroblarning doimiy tuzilmasi hisoblanmaydi.

Virus antigenlari. Har bir virion bir necha antigenga ega. Ulardan biri virusga xos bo'lsa, ikkinchilari hujayra qobig'i tarkibiga xo'jayin hujayrasi komponentlari (lipid, oqsillar) kirishi hisobiga hosil bo'ladi.

S–antigen (ingl. solutio - eruvchan) - kimyoviy tarkibiga ko'ra ribonukleoproteid yoki dezoksiribonukleoproteidlardan tuzilgan bo'lib, yaxshi eriydi.

V–antigen – gemagglutinin va neyrominidaza fermenti tarkibiga kiradi. Bu antigen viruslarning tashqi qobig'ida joylashgan. Gemagglutinin viruslarning antigen maxsusligini ta'minlaydi. Bu antigenni gemagglutinatsiya, gemadsorbsiya va gemagglutinatsiyani tormozlash reaksiyalari yordamida aniqlash mumkin.

Yuqorida ko'rsatilgan virus antigenlari, guruhga (bir oila yoki urug'ning har xil turlarida) va turga xoslikni (bir turga mansub har xil shtammlarda) ta'minlaydi, virus turlarini ajratib olishda ularning ahamiyati juda katta.

Sanab o'tilgan antigenlar bilan bir qatorda viruslarda xo'jayin antigenlari ham uchraydi. Masalan, agar gripp virusi tovuq embrionining allontois qobig'ida o'stirilgan bo'lsa, faqat shu qobiq antigenlariga qarshi zardoblar bilan reaksiyaga kirishadi.

Markaziy gistomoslik kompleksi

Immun javobning rivojlanish mexanizmlari o'rganilganda, bu jarayonlarda markaziy gistomoslik kompleksi (MGK) (ingl. major histocompatibility complex) genlarining ahamiyati juda katta ekanligi aniqlandi. Bu tizim omillari organizmning noyobligini ta'minlashda, hujayralararo reaksiyalarni amalga oshirishda, immun javob kuchini nazorat qilishda qatnashadi.

MGK tizimining tuzilishi va vazifalari. Faqat oxirgi o'n yillar ichida transplantatlarni qabul qilmaslik sabablari o'rganilganidan keyin a'zo va to'qimalarni ko'chirib o'tkazish mumkin bo'ldi. Tabiat tomonidan barpo qilingan nomutanosiblik «to'sig'i» donor to'qimasi va retsipiyent (qabul qiluvchi) orasidagi antigenlar farqi bilan bog'liq bo'lib, ko'chirib o'tkazilgan a'zoga qarshi immun javob rivojlanadi va a'zo nekrozga uchraydi. Odam to'qimalarida yuzdan ortiq antigen bo'ladi, lekin ular orasida shunday muhimlari borki, ularga qarshi rivojlangan reaksiya qabul qilmaslikka olib keladi. Bunday antigenlarning a'zo va to'qimalarda sintez qilinishini irsiy tizim nazorat qiladi, bu tizim MGK hisoblanadi. Gistomoslik antigenlari asosida, eng muvofiq donor-retsipiyent juftlarini saralash, ko'pchilik hollarda ko'chirib o'tkazilgan a'zolarning bitib ketishini ta'minlaydi.

Keyingi tekshirishlar, gistomoslik antigen (biomolekula)lari organizm hujayralarining ustki qismida joylashganini va ular bir necha vazifalar bajarishga mo'ljallanganini ko'rsatdi. Birinchidan, ular immun tizimga mazkur hujayra o'ziniki ekanligi to'g'risida xabar beradi, binobarin, immunotsitlarda ham xuddi shunday to'plam antigenlar mavjud. Ikkinchidan, MGK nazorat qiluvchi biomolekulalar shu individiumga xos bo'lmagan irsiy belgilarni tashuvchi «yot» hujayra va molekulalar paydo bo'lganini ham aniqlaydi.

Fagositoz qiluvchi hujayralar korpuskulyar antigenni parchalaydi yoki qayta ishlab, ma'lum bir epitopni MGK molekulasi bilan birga birikma ko'rinishida o'zining ustiga olib chiqadi. Bu birikmani T–xelperlar o'z retseptorlari yordamida taniydi. Natijada xuddi shu korpuskular antigenga qarshi immun javob rivojlanadi.

Uchinchidan, MGK molekulalari organizmda bo'linuvchi hujayralarni nazorat qilgani uchun o'sma rivojlanishining oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Yuqorida aytilganlardan, tabiat gistomoslik antigenlarini, a'zo va to'qimalarni ko'chirib o'tkazishga xalaqit berish uchun emas, balki organizm ichki muhiti doimiyligini nazorat qilish uchun «kashf» qilgan degan xulosaga kelish mumkin. Shuning uchun, MGK mahsulotlarini «antigenlar» deb emas, balki «biomolekulalar» deb atash ko'proq to'g'ri bo'ladi. Lekin, adabiyotda «gistomoslik antigeni» deb ishlatilishi, ehtimol, MGK biomolekulalarini immunologik usullar (antitelo yoki limfotsitlar) yordamida aniqlanishidan bo'lsa kerak.

MGK hamma umurtqalilarga xos. Odamda gistomoslik antigenlarning eng ko'pini leykotsitlar tutgani uchun ularni odamning leykotsit antigenlari tizimi (ingl. Human leucocyte antigens-HLA) deb nomlangan.

HLA kompleksining biomolekulalari hujayralarning ustki qismida va qon zardobida aniqlanadi. Bu biomolekulalar sintezini, 6 va 15 xromosomalarda joylashgan gen lokuslari nazorat qiladi, lokuslar esa o'z navbatida bir necha sublokuslarga (A, B, C, D, DR, DQ, DP) bo'linadi. A-sublokus 24 xil molekulalar sintezini nazorat qilsa, B–52, C-11, D-26, DR–20, DQ-9 va DP-6 xil molekulalar sintezini amalga oshiradi. Hammasi bo'lib, 148 xil biomolekulalar ishlab chiqariladi. Ularning har biri ushbu tur tuzilmalariga xos umumiy xususiyatlardan tashqari, aniq shu organizmga xos xossalarga ham ega. Boshqacha qilib aytganda, har bir organizm HLA antigenlari bo'yicha noyobdir.

HLA kompleksi biomolekulalarining tuzilishi, turli hujayralardagi vazifalari bo'yicha 2 sinfga bo'linadi: I sinfga A, B, C lokuslar, II sinfga esa D va DR lokuslarni nazorat qiluvchi molekulalar kiradi.

I sinf molekulalari glikoproteidlar bo'lib, molekular og'irligi 45 va 12 kD bo'lgan *a-zanjir* va *b-2-mikroglobulin*dan tashkil topgan. Bu molekulalar organizmning hamma somatik, ya'ni o'zak tutuvchi hujayralarining ustki qismida topilgan. Antigenlarning miqdori bo'yicha eng ko'pini limfotsitlar tutadi (bir hujayrada 10 000 dan 100 000 gacha). Shuning uchun har bir odamning «antigenlar hujjati» limfotsit antigenlari bo'yicha tuziladi. Shunday qilib, bu biomolekulalar odamning «pasporti» vazifasini bajaradi. Ular organizmda transplantantni qabul qilmaslik reaksiyasini ro'yobga chiqaradi, antitelolarning hosil bo'lishini ta'minlaydi, T–killerlar tomonidan tanilib, ularning faoliyatini kuchaytiradi. Bundan tashqari, bu antigenlarning bor-yo'qligi organizmning ma'lum bir kasallikka moyilligini bildiradi. Masalan, I sinfga kiradigan B–27 antigeni bor odamlarning ankilozli spondilit yoki yuqumli artrit bilan kasallanishi ehtimolligi juda yuqori (90% ni tashkil qiladi).

II sinf molekulalari ikkita kovalent bog'lanmagan glikoproteinlardan tashkil topgan: 35 kD α-zanjir va 28 kD β-zanjir. Ularning organizmda tarqalishi cheklangan bo'lib, faqat limfoid to'qima hujayralari (asosan, B–limfotsit va makrofaglarda) epidermal Langergans hujayralarida, kapillar epiteliotsitlar va trombotsitlarda borligi aniqlangan. Bu biomolekulalarning immun javob rivojlanishidagi jarayonlarda yuz beradigan hujayralararo ta'sirlashuvlarni amalga oshirishda ahamiyati juda katta. Masalan, T–xelper retseptorlari faqat makrofaglar «tanishtirayotgan» antigen determinantinigina emas, balki bu epitopning MGK II sinf geni sintez qilgan oqsil bilan birikkan kompleksni tanigandan so'ng T–limfotsitlar faollashadi va xelper omilni ishlab chiqaradi. Olimlarning fikricha, u yoki bu antigenga rivojlanadigan immun javobning kuchi xuddi shu bosqichda belgilanadi. Shuning uchun, D/DR lokus genlari sintez qiladigan

mahsulotlarning asosiy vazifasi, immun javobni nazorat qilish va boshqarib borishidir.

Hozirgi vaqtda HLA kompleksi, uning tizimi va kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik, bolaning o'z vaqtida tug'ilishida va tug'ma kasalliklarni homila paytida aniqlab oldini olishda HLA biomolekulalarining ahamiyati, donor-transplantantni tanlay bilish, yangi immun tiklash usullarini ishlab chiqish, kuchli yoki kuchsiz immun javob rivojlanishi mexanizmlarini o'rganish ustida izlanishlar olib borilmoqda.

Antitelolar

Plazmatik hujayra va B–limfotsitlar tomonidan antigen ta'sirida sintez qilinib, shu antigen bilan maxsus birlasha oladigan qon plazmasi oqsillari (glikoproteidlar)ga immunoglobulinlar (Ig) yoki antitelolar deb ataladi. Elektroforezdagi harakatchanligi bo'yicha ular gamma-globulinlar guruhiga mansub. Tuzilishi va vazifalari bo'yicha odam va boshqa umurtqalilar antitelolari bir xil, lekin antitelolarning odamda 5 ta sinfi farqlansa, har xil hayvonlarda uchtadan oltitagacha bo'lishi mumkin.

Antitelolar 4 xil xususiyatga ega: maxsuslik, valentlik, affinitet va avidlik. Antitelolar maxsusligi – immunoglobulinlarning faqat gomologik antigenlar bilan ta'sirlasha olishi, ya'ni antigen determinantalari (epitoplar)ga qarshi antitelolarda determinantalar (paratoplar) mavjudligi.

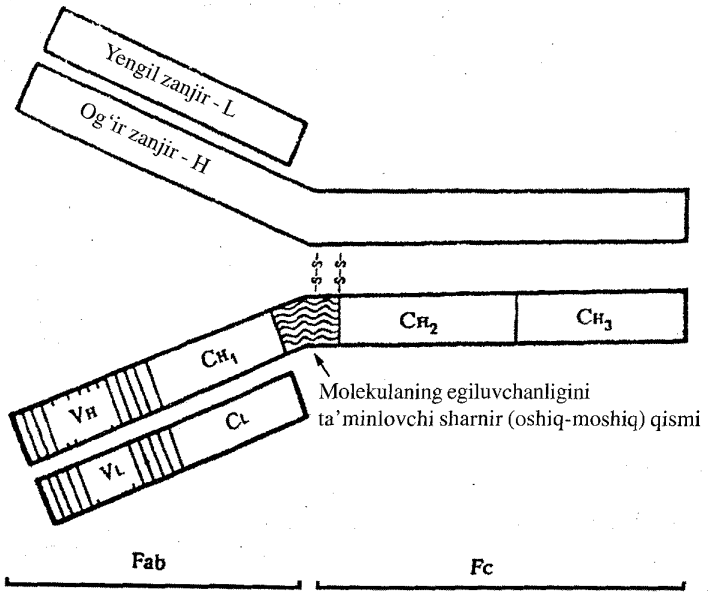
Valentlik – antiteloning antigenni biriktirib oluvchi faol markazlari soni. Masalan, IgG – bivalent bo'lsa, IgM – o'n valentli.

Affinitet, affinlik (ingl.affinity — moyillik) – antitelo parotipi tuzilishining antigen epitopi tuzilishiga to'g'ri kelish darajasi, buning hisobiga antigen-antitelo birikmasining mustahkamligi (avidligi) ta'minlanadi.

Avidlik (lot.aviditos — ochko'zlik) – paratop va epitop orasidagi bog'ning mustahkamligi. Bog'ning kuchi antitelolarning yuqori affinligi bilan belgilanadi.

Immunoglobulin molekulasi H (ingl. heavy – og'ir) deb atalgan ikki og'ir zanjir (molekular massasi 55 kD) va L(ingl. light – yengil) deb yuritiladigan ikki yengil zanjirdan (molekular massasi 23 kD) tuzilgan. Har bir polipeptid zanjir V o'zgaruvchan (ingl. variable – o'zgaruvchan) va C o'zgarmas (ingl. constant – doimiy) qismlardan iborat, elektron mikroskopda shakli Y harfini eslatadi (29-rasm).

Polipeptid zanjir o'zida taxminan 110 aminokislota qoldig'ini tutuvchi domenlardan tuzilgan. Yengil zanjir 2 domendan tashkil topgan bo'lib, bittasi V qismida, ikkinchisi molekulaning C qismida joylashgan. Og'ir



29-rasm. G immunoglobulinning tuzilishi (IgG). V–gipervaribel qismlar tutuvchi o'zgaruvchan domen, u antigen bog'lovchi markazning maxsusligini va idiotipik determinantlar shaklini ta'minlaydi; C–o'zgarmas domen; Fab–antigen bog'lovchi bo'lak; Fc–o'zgarmas bo'lak. Bu bo'lakda komplement biriktiruvchi (CH2) va hujayralarning Fc–retseptorlarini tanib, unga birikuvchi (CH3) domenlar joylashgan; –S–S– –disulfid bog'lar

zanjir esa, antitelo sinfiga qarab 4 yoki 5 domendan iborat, bittasi molekulaning V qismini, qolganlari C qismini tashkil qiladi.

L–va H–zanjirlar C qismlarda kovalent birikkan disulfid bog'lar bilan bir-biriga bog'langan, o'z navbatida H zanjirlar ham o'zaro C qismda birikib, sharnir, ya'ni «oshiq-moshiq» hosil qiladi.

IgG proteolitik ferment papain yordamida gidroliz qilinganida, molekula 3 bo'lakka bo'linadi: ikkita Fab bo'lak (ingl. fragment antigen binding – antigenni biriktiruvchi bo'lak) va bitta Fc bo'lak (ingl. fragment crystallizable – kristallanadigan bo'lak). Fab bo'laklar NH2 bilan tugallanib, immunoglobulin molekulasining antigen bog'lash markazlarini hosil qiladi. Fc bo'lakning CH2-CH3 domenlarida komplementni biriktirib oladigan (antigen-antitelo birikmasi hosil bo'lganidan keyin) va oxirgi domenlarida

(COO bilan tugallangan) hujayra membranasi retseptorlariga birikadigan qismlar joylashadi. Immunoglobulin molekulasining tuzilishini aniqlagan R.R.Porter va D.M.Edelman 1972-yilda Nobel mukofoti laureati bo'lgan.

Antitelolar murakkab tuzilgan glikoprotein molekulalar bo'lganligi uchun o'zi ham antigen bo'lishi mumkin. Qarshi zardoblar yordamida antitelolarning serologik xillari aniqlanadi. Antitelolar tasnifida uch xil: izotipik, allotipik va idiotipik determinantalar farqlanadi.

Izotiplar, asosan. immunoglobulin molekulasining doimiy S qismida joylashgan antigen determinantalari bilan aniqlanadi. Yengil zanjirlar ikki xil izotipdan (lambda va kappa) tuzilgan bo'lsa, og'ir zanjirlar 5 xil izotipning (alfa, gamma, myu, epsilon, delta) biridan tuzilgan bo'ladi. Og'ir zanjirlardagi izotip turiga qarab immunoglobulinlar 5 sinfga bo'linadi (A, G, M, E, D). Ular bir-biridan fizik-kimyoviy va biologik xossalari bo'yicha farq qiladi.

Immunoglobulinlarning allotipik xillari, genning allel juftlari sintez qiladigan determinantalar orqali namoyon bo'ladi. Har bir plazmatik hujayra faqat bir xil allotip antitelolarni sintez qiladi. Shunday qilib, allotiplar – bir sinf antitelolarining xususiy irsiy belgilari. Bir turga mansub hayvonlarda har xil allotip antitelolar bo'ladi. Masalan, quyonlarda 30 ga yaqin immunoglobulin allotiplari borligi aniqlangan.

Antitelo molekulasining V o'zgaruvchan qismida idiotipik determinantalar joylashgan, ular antitelolarning o'ziga xosligini ta'minlaydi. Agar organizmda yangi idiotipli immunoglobulinlar ko'paysa, ularga qarshi immun javob rivojlanib, organizmda qarshi idiotipik antitelolar hosil bo'ladi.

Tuzilishi bo'yicha G–va E–immunoglobulinlar monomer, IgM–pentamer bo'lsa, IgA–monomer, dimer va tetramer ko'rinishida bo'ladi. Dimer, tetramer va pentamer antitelolarda, monomerlar o'zaro biriktiruvchi polipeptid j-zanjir (ingl. joining – biriktiruvchi) bog' bilan birikkan.

Immunoglobulinlarning biologik xossalari jadvalda ko'rsatilgan. IgM pentamer bo'lgani uchun eng og'ir molekula bo'lib (900 kD), 10 valentli, ya'ni 10 faol antigen tutuvchi markazi mavjud. Organizmda bir valentli antitelolar ham uchrab turadi, bunday molekulalarni to'liq bo'lmagan antitelolar deb ataladi.

Organizmga antigenlar kiritilganda, ularga qarshi birinchi bo'lib IgM hosil bo'ladi. U miqdori bo'yicha zardob immunoglobulinlarining 13% ini tashkil qiladi. Normal antitelolarning ko'pchiligi, masalan, qon guruhlarini ta'minlovchi izogemagglutininlar shu sinf antitelolarga mansub. Ular yo'ldosh orqali o'tmaydi, shuning uchun homilada birinchi bo'lib IgM sintez qilina boshlaydi.

IgM in vitro agglutinatsiya, pretsipitatsiya va komplementni bog'lash reaksiyalariga kirishadi, fagositozni kuchaytiradi.

IgG zardob immunoglobulinlarining 80% ini tashkil qiladi. Shulardan 48% to'qima suyuqligida uchraydi. Yosh o'tishi bilan ularning miqdori ortib boradi. Agar 10–14 yoshli bolalarda 10 g/l atrofida bo'lsa, 75 yoshli odamlarda 12 g/l ni tashkil qiladi. Hosil bo'lgan IgG organizmda bir oydan ortiq vaqtgacha parchalanmay aylanib yuradi. Ular, asosan, jigarda, makrofag va yallig'lanish o'choqlarida fermentlar ta'sirida parchalanadi. IgG, asosan, timusga bog'liq bo'lgan antigenlarga (bakteriya ekzotoksinlari, viruslar) qarshi ishlab chiqariladi. Ular gumoral immun javobning asosiy omili hisoblanadi, shuning uchun affiniteti juda yuqori bo'lib, yo'ldosh orqali onadan bolaga o'ta olish xususiyatiga ega. Bola tug'ilganidan so'ng ona immunoglobulinlarining miqdori 3–4 oygacha pasayib boradi, keyin bola organizmining o'zi IgG ni sintez qila boshlab, bola 7 yoshga yetganda muayyan ko'rsatkichga chiqadi.

Immunoglobulin A ning odam sekretlaridagi me'yoriy ko'rsatkichi

Organizm sekretlari	IgA (mg/l)
Og'iz suti	1500
Ingichka ichak sekreti	750
Safro	500
Prostata bezi sekreti	250
Bronx sekreti	100–700
So'lakda	3–150
Ko'z yoshida	70
Qin sekreti	60
Amniotik suyuqlik	20

IgG antitelolar H–zanjirning antigenlik farqiga ko'ra IgG_1, IgG_2, IgG_3, IgG_4 subsinflarga bo'linadi, ular bir-biridan tuzilishi va vazifalari bilan farq qiladi.

Ikki xil IgA mavjud: IgA-zardob va sIgA-cekretor immunoglobulinlar, ular bir-biridan fizik-kimyoviy xususiyatlari va bajaradigan vazifalariga ko'ra farq qiladi.

IgA ning monomer shakllari qon zardobida, dimer va trimer shakllari esa organizm sekretlarida uchraydi. Zardobdagi IgA miqdori 16%ni tashkil qiladi. Organizm sekretlaridagi miqdori esa har xil (jadval). Onadan bolaga asosan sut orqali o'tadi. IgA miqdori bola 8–10 yoshga to'lgandagina me'yoriy ko'rsatkichga yetadi. IgA organizmda taloq, limfa tugunlari va shilliq qavatlarning plazmatik hujayralari tomonidan sintez qilinadi.

Zardob IgA, epitelial hujayralar orqali o'tayotganda, u yerda sintez qilingan sekretor komponentni biriktirib oladi. Sekretor komponent molekular massasi 71 kD keladigan beta-globulinlardan tuzilgan. Bu omil antitelo molekulasini, shilliq qavat sekretlaridagi ko'pgina fermentlarning parchalovchi ta'siridan himoya qiladi. Sekretor IgA mahalliy immunitetga

javob berib, ko'z, qin, me'da-ichak va nafas yo'llari shilliq qavati epitelial hujayralariga bakteriya va viruslarni yo'latmaydi. Bundan tashqari, sekretor IgA agregat holatda komplementni qo'shimcha yo'l orqali faollashtiradi, mahalliy fagositlar faolligini oshiradi. Zardob IgA ham bakteritsid xususiyatga ega, u qonga tushgan mikrob va ularning patogen omillarini yo'qotadi.

IgD B–limfotsit o'tmishdoshlarining retseptorlari vazifasini o'taydi. Qondagi IgD vazifalari to'liq o'rganilmagan, ammo ma'lum bir autoimmun kasalliklar va homiladorlikda ularning miqdori oshishi kuzatilgan. IgD zardobdagi oqsilning 0,2% (taxminan 0.03 g/l)ni tashkil etadi.

IgE – reaginlar. Normada qon zardobida juda kam miqdorda (0,01%) bo'ladi. Ular bronxial va peritoneal limfa tugunlari, me'da-ichak yo'li shilliq qavatlarining plazmatik hujayralari tomonidan sintez qilinadi. IgE anafilaktik(allergik) reaksiyalarda qatnashib, hujayralarga birikib olish (sitofillik) xususiyatiga ega bo'lgani uchun uni reaginlar deb yuritilgan. IgE yo'ldosh orqali o'ta olmaydi, semiz hujayralar va bazofillarga Fc qismlari bilan birikadi. Ko'pgina atopik kasalliklar (anafilaktik shok, bronxial astma, pollinozlar va boshqalar) patogenezida uning ahamiyati katta.

Antitelolarni plazmatik hujayralar sintez qiladi. Immunoglobulinlar biosintezi oqsil sintezidan farq qilmaydi, ammo bu jarayonning o'ziga xos xususiyati mavjud. Bunda bitta peptid sintezi, ikkita yoki undan ortiq genlar tomonidan nazorat qilinadi.

Antitelo biosintezi quyidagi ko'rinishda kechadi: immunoglobulinlarning yengil va og'ir zanjirlarini sintez qiluvchi genlar har xil xromosomalarda joylashgan. Shu bois bir necha poliribosomalarda sintez qilingan L–va H–zanjirlar endoplazmatik retikulumga immunoglobulinni yig'ish uchun olib kelinadi. Keyingi bosqichda molekula Golji apparatiga yuboriladi, u yerda immunoglobulinga uglevod komponentlari qo'shiladi (CH3 domenga) va shu bilan immunoglobulinning yig'ilishi tugallanadi.

Antitelo haroratga chidamsiz, 70°C da 1 soat qizdirilganda denaturatsiyaga uchraydi. Antitelolar faoliyatiga, muhit pH hamda boshqa omillar ta'sir etadi, buning natijasida oqsil modda chuqur o'zgarishga uchraydi.

Antitelolarga etil spirti va past harorat (O°C dan – 40°C gacha) ta'sir etmaydi. Tuzlar (magniy, ammoniy, natriy sulfatlar) oqsilni cho'kmaga tushiradi, ammo denaturatsiya qilmaydi. Shu sababli bu omillar immun zardoblarni fraksiyalarga ajratishda va toza antitelolar olishda ishlatiladi.

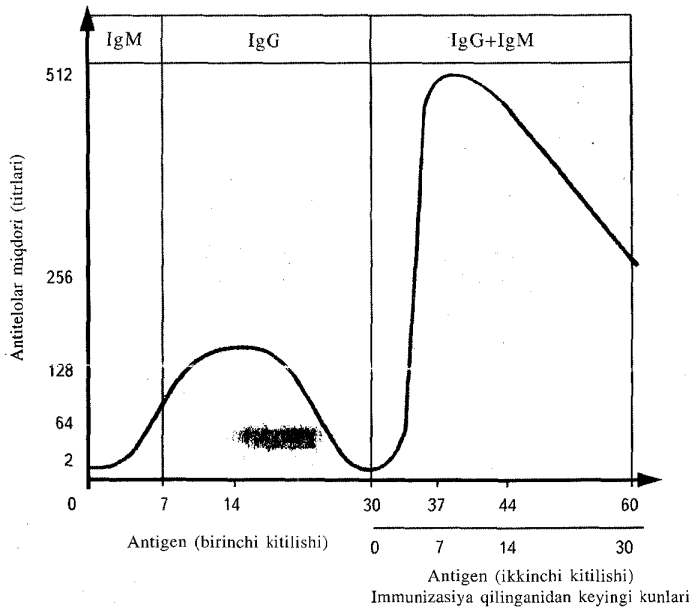
Immunoglobulinlar hosil bo'lishida irsiyat muhim rol o'ynaydi. Turli genotipga xos organizmlarda bir antigen har xil immun javob beradi,

masalan, bunda antitelolar hosil bo'lmasligi yoki aksincha yuqori titrda ishlab chiqarilishi mumkin.

Immun javobning kuchi dominant belgi sifatida avloddan-avlodga irsiy yo'l orqali o'tadi. Immun javobning darajasi MGK II sinf Ir-immunoreaktiv genlarida (ingl. immune response — immun javob) belgilangan bo'lib, antigenlarga qarshi ishlab chiqarilgan antitelolar miqdori bilan belgilanadi. Hozirgi vaqtda 20 dan ortiq immun javob genlarining borligi aniqlangan.

Antitelolarning ishlab chiqarilish dinamikasi. Antigenga qarshi antitelolar ishlab chiqarilishi bo'yicha birlamchi va ikkilamchi immun javoblar farqlanadi (30-rasm).

Organizmga antigen tushganidan 3–4 kun o'tgach qonda shu antigenga qarshi antitelolar aniqlanadi. Shu davr ichida immun tizim omillari antigenni tanib, unga qarshi gumoral immun javobni ishga tushiradi (latent bosqich). Natijada, qisqa vaqt ichida (bir necha kun) antitelolar



30-rasm. Birlamchi va ikkilamchi immun javoblarda antitelolarning ishlab chiqarilish dinamikasi

miqdori logarifmik ko'rinishda oshadi va eng yuqori miqdorga yetadi (13–15 kunlar orasi). Ma'lum vaqt o'tganidan so'ng, qondagi immunoglobulinlar soni kamaya borib, oyning oxiri kelib keskin kamayadi.

Birlamchi immun javobning boshida IgM hosil bo'lib, bir necha kun o'tgandan so'ng plazmatik hujayralar IgG ishlab chiqara boshlaydi. Agar organizmga, ma'lum vaqtdan so'ng yana xuddi shu antigen qayta tushsa, unga qarshi tezda kuchli immun javob, ya'ni ikkilamchi immun javob rivojlanadi.

Ikkilamchi immun javob birlamchi immun javobdan quyidagilar bilan farqlanadi: 1) yashirin bosqich qisqa bo'ladi (bir necha soatgacha); 2) antitelolar titrining o'sib borishi bir necha kunga tezlashadi; 3) immun javobning eng yuqori nuqtasi, birlamchi immun javobga qaraganda bir necha marta yuqori bo'lib, 7-kunlarga to'g'ri keladi; 4) immun javobning boshida IgM bilan bir qatorda IgG ham ishlab chiqara boshlanadi. Ishlab chiqarilayotgan IgG affiniteti juda ham yuqori bo'ladi; 5) ikkilamchi immun javob bir necha oygacha yuqori miqdorda saqlanib qoladi. Bu o'zgarishlar immunologik xotira natijasida ro'yobga chiqadi. B–limfotsitlar bir necha marta antigen ta'sirida bo'lganidan so'ng, ularning bir qismi «tinch» holatga o'tadi, qolganlari plazmatik hujayralarga aylanadi. Xuddi shu antigen organizmga qayta tushganda, tinch yotgan gomologik B–limfotsitlar tez va kuchli immun javobni amalga oshiradi.

Immunologik xotira. Xotira hujayralari uzoq yashovchi B–va, asosan,T–limfotsitlarning subpopulatsiyasi hisoblanadi. Oldingi ta'sir to'g'risidagi axborotni eslab qolgan limfotsitlar, uzoq muddat organizmda saqlanib, ta'sir etgan antigenni taniy olish va unga qarshi immun javobni juda tez rivojlantirish xususiyatiga ega.

Gumoral immunitet nazariyalari

Turli-tuman antitelolarning sintez qilinishi tabiat yaratgan mo'jizalardan biri, shu sababli uning mexanizmini aniqlash ustida hozir ham izlanishlar olib borilmoqda.

XX asr boshlarida P.Erlix «Yon zanjirlar» nazariyasini ishlab chiqdi. Unga asosan antitelolar hujayra usti retseptorlari vazifasini bajaradi. Bu retseptorlar organizmda doimo bo'lib, antigen qonga tushganidan so'ng gomologik retseptor bilan ta'sirlashadi. Buning natijasida xuddi shunday «yon zanjirlar»ga o'xshash immunoglobulinlar ko'p miqdorda ishlab chiqariladi va bular organizmda himoya vazifasini bajaradi. Ammo, keyinchalik tabiatda uchramaydigan sun'iy antigenlar sintez qilinganidan so'ng, bu nazariya ancha eskirib qoldi.

Oradan bir oz vaqt o'tgach Bering–Poling «Matritsa nazariyasi»ni ishlab chiqishdi. Bu nazariyaga ko'ra, antigenlarning o'zi antitelo sintezi uchun matritsa sifatida xizmat qilishi mumkin, degan g'oya ilgari surildi. Ammo bu nazariya, ikkilamchi immun javob, tolerantlik kabi immunologik jarayonlarning kelib chiqishini tushuntirib bera olmadi.

XX asrning 50-yillarida N.K.Ernening «Tabiiy tanlanish nazariyasi» paydo bo'ldi. Unga ko'ra antigen organizmdagi gomologik normal antitelolar bilan birikkandan so'ng, birikma maxsus limfoid hujayralarga ta'sir qiladi, natijada bu hujayralar gomologik immunoglobulinlar ishlab chiqaradi.

Keyingisi F.M.Bernetning «Klonlarni tanlash nazariyasi» bo'lib, ko'pgina organizmda uchraydigan immunologik jarayonlarga javob bera oldi. Bernet nazariyasining asosini 3 ta tushuncha tashkil qiladi: 1) antigen, tanlovchi omil hisoblanadi; 2) antigen immunokomponent hujayralar ustidagi maxsus retseptorlar bilan birikadi; 3) har bir antitelo hosil qiluvchi hujayra faqat bir xil maxsus antitelo sintez qiladi. M.F.Bernet kashf etgan nazariyasi uchun 1960-yili Nobel mukofoti laureati bo'ldi.

So'ng S.Tenegavaning «Genlar repressiya va depressiyasi nazariyasi» va uning har xil turlari yaratildi. Hozir yapon olimining nazariyasi haqiqatga yaqinroq va to'g'ri deb qabul qilingan. Bu nazariyaga ko'ra mezenxima hujayra genlari o'zgarishi natijasida ko'pgina limfoid klonlar yoki turli antigenlar bilan reaksiyaga kira oladigan immun hujayralar hosil bo'ladi.

Antitelo ishlab chiqaradigan hujayralar maxsus retseptorlarga ega bo'lib, ularning har biri bir xil antitelo sintez qiladi va antitelo o'z gomologik antigenlari bilan birikadi.

S.Tenegava hujayra, subhujayra, molekula darajasida tadqiqot ishlari olib borib, turli xil antigenlarga qarshi kuchli antitelolar hosil bo'lish sabablarini ham tushuntirib berdi. Yapon olimi antitelolar xilma-xilligining irsiy asoslarini kashf etgani uchun 1987-yili Nobel mukofoti laureati bo'ldi.

Odam organizmining immun tizimi

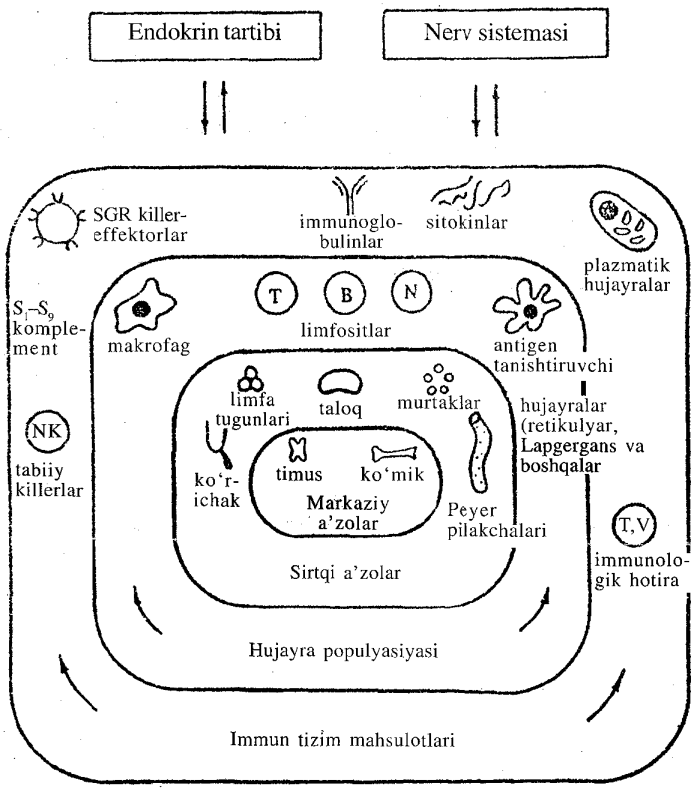
Immun tizim – organizm ichki muhitining sofligini, ya'ni gomeostazining doimiyligini ta'minlay oladigan a'zo, to'qima, hujayra va har xil gumoral omillar yig'indisi. Uning vazifasi, organizmdagi o'zining «antigenlarini», irsiy begona antigenlardan ajratib, ularni qayta ishlab yuborishga qaratilgan. Har bir immunologik reaksiya asosida antigenni tanish jarayoni yotadi, agar immun tizim «yot» omilni aniqlasa, darhol immun javob ishga tushadi.

Organizmlarning «o'zinikini» «begonadan» ajrata olish xususiyati qadimdan mavjud bo'lib, lekin faqat umurtqali hayvonlarda limfatik a'zolar

immun tizim sifatida shakllangan. Masalan, ular organizmida o'ziga xos xilma-xil immunoglobulinlar (antitelolar) ishlab chiqariladi.

Immun tizim organizmning boshqa himoya omillaridan, birinchi navbatda reaksiyalarning maxsusligi, antitelo va limfotsit turlarining ko'pligi, immunologik xotira hosil qila olish xususiyatlari bilan ajralib turadi. Immun jarayonlar maxsus bo'lishiga qaramay, organizmning boshqa tizimlari bilan chambarchas bog'langan (31-rasm).

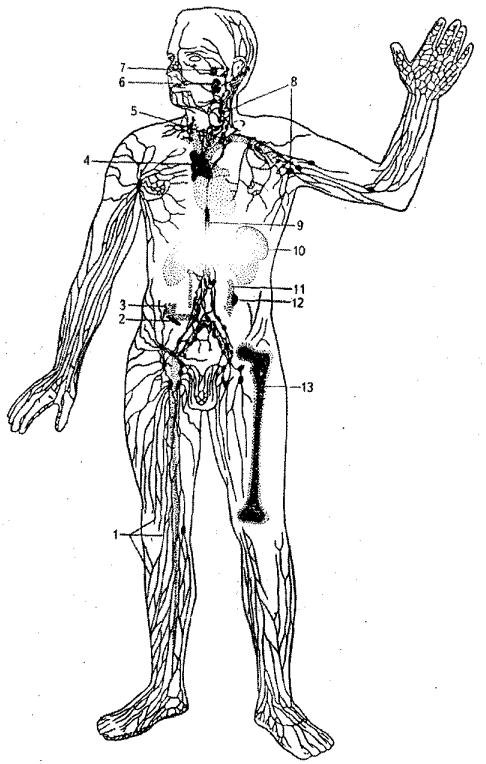
Limfoid a'zolar markaziy va sirtqi turga bo'linadi: Immun tizimning markaziy a'zolariga: ko'mik, timus (ayrisimon bez) va Fabritsius xaltachasi kiradi. Bu a'zolarda limfotsitlar yetilib, tabaqalanish bosqichini o'tadi. Lekin, ontogenez boshida embrionning sariqlik xaltachasida va homila jigari, ko'mik



31-rasm. Immun tizimning funksional tuzilish tartibi (F.Yu.Garib bo'yicha)

hosil bo'lguncha, uning vazifasini bajaradi, ya'ni o'zak hujayralarini ishlab chiqaradi. O'zak hujayralar timus va qushlarning Fabritsius xaltachasida muvofiq T–va B–limfotsitlarga aylanadi. Sut emizuvchilarda Fabritsius xaltachasi bo'lmagani uchun, uning o'rnini ko'mik va sirtqi limfatik a'zolar bajaradi, degan taxminlar bor.

Sirtqi limfoid a'zolarga: taloq, limfa tugunlari, murtak bezi, ko'richak, qon, ichak (Peyer *pilakchalari*) va bronxlardagi limfatik follikulalar kiradi (32-rasm). Taloq qonni, limfa tugunlari esa to'qima orasi suyuqligi va



32-rasm. Odam limfoid tizimi (R.V.Petrov bo'yicha):
1–to'qima limfa tomirlari; 2–ko'richak; 3–yo'g'on ichak; 4–ayrisimon bez; 5–chap yelka osti venasi; 6–murtaklar; 7–adenoidlar; 8–limfa tugunlari; 9–ko'krak yo'li; 10–taloq; 11–ingichka ichak; 12–bir guruh limfatik follikulalar (Peyer pilakchalari); 13–ko'mik

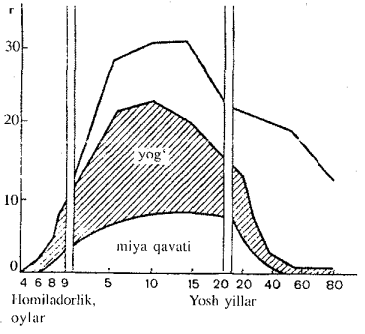
limfani filtrlaydi. Sirtqi a'zolarda limfotsitlar antigen bilan aloqaga kirishgandan so'ng, proliferatsiya va differensatsiya jarayonlari boshlanib, maxsus immun javob rivojlanadi.

Homila immunitetining ontogenezi. Homilaning 6–7 haftasida immunologik jihatdan muhim voqea, ya'ni markaziy limfatik a'zo — timus shakllana boshlaydi. Boshida bu faqat epitelial tuzilma bo'lib, 8–9-haftadan boshlab limfoid hujayralar (timotsitlar)ni qabul qila boshlaydi. 14-haftaga kelib timusda miya va po'stloq qavatlari shakllanadi, shu paytdan boshlab timus T–limfotsitlarni ishlab chiqarishga kirishadi. Hosil bo'lgan T–limfotsitlar sirtqi a'zolarga tarqaladi. Taloqni homilaning 5-haftasidan boshlab aniqlash mumkin, lekin u limfotsitlar bilan 12–15-haftada to'la boshlaydi. Homilaning 5 oyigacha taloqda eritropoez jarayoni ustunlik qiladi, keyinchalik esa, bu vazifa susayib, limfotsit va trombotsitlarni ishlab chiqarish kuchayadi. Ko'mik homilaning 11–12-haftasidan boshlab faollasha boshlaydi, lekin 8 oydan keyin qon hujayralarni hosil qiladigan asosiy a'zoga aylanadi.

Gematolimfatik a'zolar, ularning morfologiyasi va vazifalari. Timus — to'sh orqasida joylashgan juft a'zo. Timyan o'simligi bargining tuzilishiga o'xshagani uchun unga shu nom berilgan. U tashqi ko'rinishidan ayriga o'xshagani va endokrin vazifasini bajargani uchun ayrisimon bez deb ham ataladi. Timus ikki pallachadan iborat bo'lib, uning «po'stloq» va «miya» qavatlari bor. Timus bo'lakchalarining hujayraviy tarkibi xilma-xil. Po'stloq qavatining 90% voyaga yetgan turli limfotsitlardan tashkil topgan, qolgan 10% epitelial hujayralar va makrofaglardan iborat. Medullar qismi, asosan, dendritli(o'simtali) epitelial hujayralardan tuzilgan bo'lib, juda kam limfotsitlar tutadi. Demak, timus – limfo-epitelial a'zo. Limfotsitlarning epitelial hujayralarga nisbati 9:1. T–limfotsitlar tabaqalanishi po'stloq qavatidan boshlanib, miya qavatida yakunlanadi. Bu jarayon epiteliotsitlar to'rida ro'yobga chiqadi (hujayra o'simtalariga T–hujayra o'tmishdoshlari birikib oladi). Epitelial hujayralar gormonlar (timozin, timulin va timpoetin) ishlab chiqaradi, ular ta'sirida turli vazifalarni bajaradigan, T–limfotsitlar yetiladi. Boshqacha tarzda aytganda, timusning nolimfoid hujayralari T–limfotsitlar uchun muhit yaratadi, busiz «o'qitish» jarayoni mumkin emas. Natijada T–hujayralarda tanish va immun nazorat jarayonlarida katta ahamiyatga ega bo'lgan antigen, limfokin va HLA sistema retseptorlari hosil bo'ladi. Tabaqalangan T–limfotsit subpopulatsiyalari miya qavatidan qonga tushib, sirtqi limfoid a'zolarning timus-tobe qismlarida joylashadi va shu joyda ko'payadi. T–limfotsitlar, timusdan chiqib ketgandan keyin ham timus gormonlari ta'sirida bo'ladi,

chunki gormonlar qonga tushib, sirtqi a'zolarga boradi. Timus hamma bosqichlarga (boshlang'ich hujayralarning yetilishi va tabaqalanishidan tortib, to gumoral va hujayraviy immun javob hosil bo'lguncha) ta'sir etadigan immun-boshqaruv vazifasini bajargani uchun immun tartibning markaziy a'zosi hisoblanadi. Bundan tashqari, immunitet a'zolari orasida faqat timus gormonal faollikka ega. Immunologiyada, yangi tarmoq – timologiyaning paydo bo'lishi fiziologik jarayonlarda timusning ahamiyati katta ekanligidan dalolat beradi. Bu tarmoqning bir bo'limi timus ontogeneziga bag'ishlangan. Timus, uchinchi va to'rtinchi endodermal halqum cho'ntaklarida rivojlanadi. Timus murtagi, embrion rivojlanishining 6-haftasida paydo bo'ladi va boshida faqat epitelial hujayralarni tutadi. Shunday qilib, bu a'zo limfatik a'zolar orasida birinchi bo'lib vujudga keladi. 7-haftadan so'ng timus birinchi sariqlik xaltachasi, keyin ko'mikdan keluvchi limfoid hujayralar bilan to'ladi. Shu davr ichida T–limfotsitlar paydo bo'ladi. 12-haftaga kelib a'zo shakllanib bo'ladi. Bola tug'ilganda timusning vazni 10 g keladi. U 10–15 yoshga yetganida timusning vazni to'rt baravar oshadi va maksimal kattalikka yetadi. Keyinchalik uning involutsiyasi boshlanadi, bunda po'stloq va medullar qavatlarida yog'li to'qimalar ko'payadi (33-rasm). Timusning ontogenezini o'rganish, bu a'zo odamning butun hayoti davomida ishlashini ko'rsatadi. Tabiiy qarish jarayonida uning faoliyati pasayadi. Shu a'zoni o'rganish chog'ida, timus hayotimiz vaqtini o'lchovchi «biologik soat» vazifasini bajarsa kerak, degan bir qiziq taxmin vujudga keldi.

Ko'mik – suyaklarning qattiq «g'ovak» qismi, retikulyar stromasida oq va qizil rozetkalar tutadi. Bu a'zoda har xil tabaqalanish bosqichida turgan bir necha tur hujayralar farqlanadi. Ular ichida eng ko'pi, miyeloid hujayralar, keyin eritroblastlar, limfotsitlar, monotsitlar, retikulyar hujayralar, megakoriotsitlar va plazmatik hujayralar turadi. Limfotsitlar hammasi bo'lib 10% ni tashkil etadi, ular B–va O–simon hujayralardan iborat. T–limfotsitlar ko'mikda bo'lmaydi.



33-rasm. Timus vaznining homila va odam yoshiga qarab o'zgarishi (muallif I. Xammer)

Ko'mik immun tizimning markaziy a'zosi hisoblanadi, chunki u birinchidan, o'zak hujayralar ishlab chiqaradi. Ulardan esa immun tizimning barcha hujayraviy populatsiyalari shakllanadi; uch xil limfotsitlar tutuvchi hamma sirtqi limfoid a'zolardan farqi, bu a'zoda T–hujayralar tabaqalanmay, faqat B–va O–simon limfotsitlar yetiladi; uchinchidan, unda monotsitlar va immun tizimning boshqa nolimfoid hujayralari paydo bo'ladi.

Sirtqi limfoid tuzilmalar. Sirtqi limfoid a'zolar suzg'ich tarzida tuzilgan, chunki a'zo va to'qimalardan yig'iluvchi limfa suyuqligi limfa tugunlari orqali suziladi. Qon esa taloqda suziladi. Organizm suyuqliklarining suzilishi, ulardan ekzogen yoki endogen holda kelib chiqqan, antigen xususiyatiga ega bo'lgan katta biomolekulalarni tutib qolib, parchalashiga asoslangan. Antigen ta'siriga eng ko'p uchraydigan me'da-ichak va nafas yo'llarini drenaj qiluvchi a'zo, limfa tugunlaridir, chunki nafas va me'da-ichak yo'llari mikrofloraga boy va infeksion agentlarning kirish darvozasi hisoblanadi. Shuning uchun yuqorida ko'rsatilgan yo'llar limfatik tuzilmalar bilan to'la ta'minlangan. Ichak nayi yo'nalishida limfa tugunlaridan tashkil topgan halqum halqasi (bodomsimon bez ham kiradi), appendiks (chuvalchangsimon o'simta – ko'richak), Peyer pilakchalari, shilliq osti qavatidagi limfoid to'plamlar va limfatik tugunlar joylashgan. Nafas yo'lida, butun bronx «daraxti» bo'ylab, shilliq osti qavatida limfoid to'plamlar va limfa tugunlari mavjud.

Shuni ta'kidlash kerakki, limfoid a'zo hujayralari tomonidan tutilgan antigenlarga qarshi shu a'zolarda immun reaksiyalar rivojlanadi. Ammo, antigen bilan to'qnashgan har bir limfoid a'zo alohida faoliyat ko'rsatmay, balki boshqa limfoid a'zolarga tushgan antigen haqida xabar beradi. Bu jarayon, immun tizim a'zolari orasida aylanib yuradigan limfotsitlar migratsiyasi va retsirkulatsiyasi hisobiga ta'minlanadi. Shu bilan bir qatorda, sirtqi limfoid a'zolarda limfotsitlarning ko'payishi va tabaqalanish bosqichi amalga oshadi.

Umuman, limfa tugunlari, taloq, Peyer pilakchalari va immun tizimning boshqa sirtqi a'zolari quyidagi jarayonlarni ta'minlashga moslashgan:

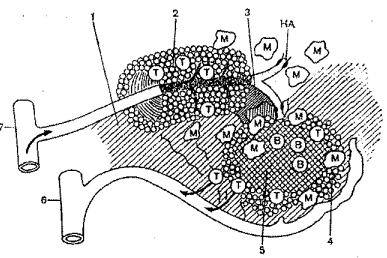
1. Organizm biologik suyuqliklarini suzish.
2. Begona antigenni tanish va tutib qolish, uni zararsizlantirish va immun javobni yuzaga keltirish.
3. Har xil sinf limfotsitlari va ular subpopulatsiyalarining ko'payishi.
4. Timotsitlar migratsiyasi va retsirkulyasiyasini ta'minlash.
5. Immun javob davomida hujayralararo muloqotni ta'minlash.
6. Immun javobning oxirgi mahsulotlari bo'lgan limfotsit va antitelolarni qonga va shilliq qavat yuzasiga chiqarish.

Limfa tugunlari. Limfa tugunlari parenximasi retikular tolalar bilan bog'langan retikular (novdali) hujayralardan tashkil topgan bo'lib, to'rni eslatadi. Bu to'rda limfotsitlar, makrofaglar va plazmatik hujayralar birikkan. Shuningdek, timusga o'xshab, parenxima kortikal (tashqi), kapsulaga yopishib turadigan medullar (ichki) qismga bo'lingan. Kortikal qismida, limfoid follikulalari va ularning homila markazlari joylashgan. Ular, asosan, B–limfotsitlardan tashkil topgani uchun, «B–zona» nomini olgan. Ularda B–limfotsitlar ko'payadi. B–limfotsitlarning tabaqalanishi T–xelperlar ta'sirida amalga oshgani uchun follikulalarda ham bu tur hujayralar ma'lum miqdorda bo'ladi.

T–limfotsitlarning asosiy miqdori «T–zona» deb ataladigan medular qism atrofida joylashgan. Shunday qilib, limfa tugunlarida morfologiyasi va vazifalari bilan farqlanuvchi ikki bo'lim (T–va B–zonalar) bor. Antigenlar limfa tugunlariga limfatik tomirlar orqali kelib subkapsullar sinuslarga tushadi. Bu a'zo fagositoz qiluvchi makrofaglarga boy bo'lgani uchun antigenlarning asosiy qismi tezda parchalanadi. Organizmda yot omillarning bir qismigagina immun javob rivojlanadi.

Taloq. Taloqning boshqa sirtqi limfoid a'zolardan farqi qonni bevosita suzishidir. Taloqda oq va qizil pulpalar (ingl. pulp – yumshoq bo'tqa) tafovut qilinadi. Qizil pulpa venoz tomir, sinus va Bilrotning yumshoq tarmoqlaridan tashkil topgan bo'lib, sut emizuvchilar ontogenezining boshida gemopoez vazifasini bajaruvchi a'zo hisoblanadi. Katta odamlarda esa bu a'zo miyelopoez jarayonini amalga oshiradi.

Oq pulpa arteriya va limfoid tuzilmalardan tashkil topgan bo'lib, bu yerda homila markazlarini tutuvchi limfoid follikulalar joylashgan. Unda limfa tugunlaridagi kabi T–va B–zonalar aniqlanadi. T–zona arteriolani «mufta» kabi o'rab turadi, uning follikulalarida esa V–zona shakllangan. Taloqda ham ko'p miqdorda makrofaglar bor (34-rasm).

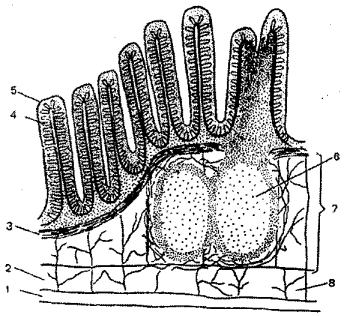


34-rasm. Taloqning tuzilishi (muallif Craddock). KA–markaziy arteriya; *T–T–limfotsit; B–B–limfotsit; M–makrofag; 1–qizil pulpa; 2–oq pulpa; 3–chegara qism; 4–qobiq; 5–homila markazi; 6–vena; 7–arteriya*

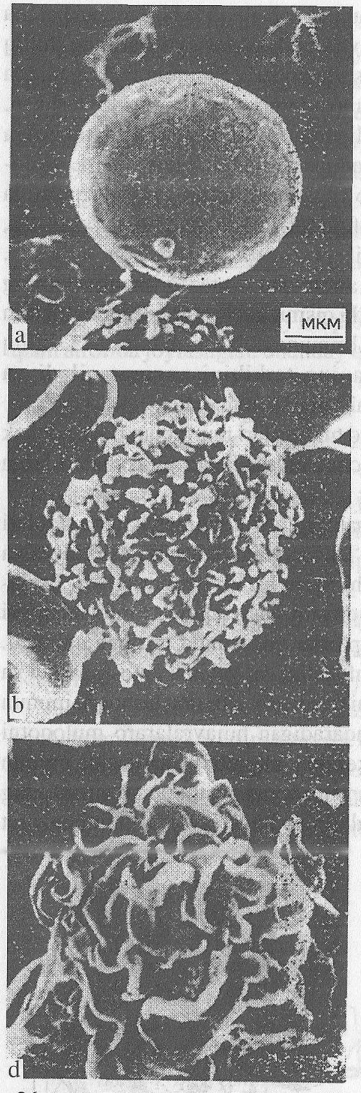
Limfoid to'plamlari. Tashqi muhit bilan aloqada bo'ladigan barcha to'qimalar (teri, nafas, me'da-ichak va siydik-ta'nosil yo'llarining shilliq qavatlari) yuqori «antigen havfi» ostida bo'ladi. Shuning uchun, ularda limfoid tuzilmalar va yordamchi hujayralarning ko'p qismi joylashgan. Masalan, antigenni qayta ishlaydigan va tanishtiruvchi, timozinga o'xshash gormonlarni ishlab chiqaradigan o'simtali hujayralar (Langengars hujayralari) mavjud. Sanab o'tilgan yo'llarning shilliq qavatida ko'payish markazlarini tutuvchi limfoid follikulalar bor, bu markazlarda, asosan, B–sinf limfotsitlar ko'payib plazmatik hujayralarga aylanadi. Natijada bu limfoid to'plamlarda antitelolar sintez qilinadi, ularning ko'pgina qismi shilliq qavatning ustki qismiga sekretor immunoglobulin A ko'rinishida sekretsiya qilinadi. Immunoglobulin A normada shilliq qavatda yashaydigan mikrofloraning tarkibini nazorat qiladi va organizmning infeksiyalarga chidamliligini ta'minlaydi.

Nafas yo'llarining asosiy limfoid tuzilmalari murtaklar, me'da-ichak yo'liniki esa ingichka va yo'g'on ichaklardagi Peyer pilakchalari bilan ko'richak hisobalanadi (35-rasm).

Bulardan ko'rinib turibdiki, gematolimfatik tizimning barcha a'zolari qon va limfa orqali bir-biri bilan bog'langan. Migratsiya va retsirkulyasiya qiladigan limfotsitlar esa bog'lovchi agent bo'lib hizmat qiladi. Bu jarayon sirtqi a'zo venulasidagi yuqori epiteliy hujayralari va limfotsitlardagi shu hujayralarga birikadigan retseptorlar yordamida tartibga solinadi. Yuqorida aytilgan omillar tufayli limfotsitlar «o'z uyini» xatosiz topadi va bir me'yorda T–va B–tobe zonalarni to'ldiradi. Bundan tashqari, immun javobni rivojlan-tiradigan va boshqaradigan hujayralararo muloqotni yuzaga keltiradi. Shuni ta'kidlash kerakki, migratsiya natijasida immun hujayralar tananing ko'p qismlariga yetib boradi va mutant o'smalarning paydo bo'lishini, organizm to'qimalarining hujayraviy tarkibini nazorat qiladi.



35-rasm. Bir guruh limfatik follikulaning (Peyer pilakchalari) tuzilishi va uning ichak devorida joylashishi (R.V.Petrov bo'yicha): *1–uzunchoq muskullar; 2–aylana muskullar; 3–shilliq qavat muskullari; 4–ichak vorsinkalari; 5–Liberkyun kriptalari; 6–ko'payish markazlari; 7–bir guruh limfatik follikula; 8–limfatik tomirlar*



36-rasm. T–hujayra (a), B–hujayra (b) va makrofagning (d) elektronogrammasi (muallif Dantschew va Belpomme)

Immun sistema hujayralari, ularning rivojlanishi va vazifalari

Limfotsitlar populatsiyasi uch sinfga: T–, B–va O–simon hujayralarga bo'linadi. Bunday bo'linish, limfotsitlarning kelib chiqishi, vazifalaridagi farq va ularning ustki retseptorlariga asoslangan (36-rasm).

T–limfotsitlar sistemasiga timus, limfoid a'zolardagi timus-tobe zonalar va qonda aylanib yuradigan to'qimalar orasi suyuqligi va limfadagi T–limfotsitlar kiradi.

Timus – immun tizimning markaziy a'zosi bo'lib, unda o'zak hujayralar T–limfotsitlarga aylanadi. Timusda hujayralar proliferatsiyasi va tabaqalanishi natijasida bir-biridan vazifalari jihatidan farq qiladigan T–limfotsitlarning 5 subpopulatsiyasi hosil bo'ladi. Ulardan eng ko'pi T–xelperlar (ingl. to help — yordam beruvchi) bo'lib, ular retseptorlari bilan makrofag membranasidagi antigen epitoplarini aniqlaydi, mediatorlari yordamida B–limfotsitlar proliferatsiyasi va differensiyasini (plazmatik hujayralarga aylanishini) ta'minlaydi, T–limfotsitlarning T–killer va T–effektor subpopulatsiyalarini faollashtiradi. Soni bo'yicha ikkinchi o'rinda T–supressorlar (ingl. to suppres — susaytiruvchi) turadi.

Ular immun javobni susaytiradi, ya'ni antigenga qarshi bo'lgan immun javobning kuchi va davom etish vaqtini nazorat qiladi. Organizmda T–supressorlarning faolligini nazorat etadigan subpopulatsiya ham mavjud (T–kontrsupressorlar). Keyingi o'rinda T–killerlar (ingl. to kill — o'ldiruvchi) turadi. Ular o'z nomidan ko'rinib turganiday, organizm uchun yot bo'lgan antigen tashiydigan hujayralarni o'ldiradi. T–limfotsitlarning 5-subpopulatsiyasi T–effektorlar bo'lib, ular sustkor giperta'sirchanlik reaksiyasining rivojlanishida katta ahamiyatga ega. Shunday qilib, timusda hosil bo'lgan T–limfotsitlarning subpopulatsiyalari qon orqali limfoid a'zolarning timus-tobe zonalariga boradi. U yerda ular ko'payib, qon va limfa suyuqliklari bilan butun organizmda aylanib yuradi (bundan «to'siq orti a'zolar» — bosh va orqa miya, ko'z gavhari, urug'don, qalqonsimon bez mustasno).

B–limfotsitlar sistemasiga ko'mik, sirtqi limfoid a'zolarning B–tobe zonalari va organizmda aylanib yuradigan B–hujayralar kiradi.

Odam uchun B–limfotsitlarning markaziy a'zosi ko'mik hisoblanadi. U yerda B–hujayralar yetilib, keyin qon orqali sirtqi limfoid a'zolarga tarqaladi. Bu a'zolarda B–limfotsitlar muntazam ko'payib, limfa va qonga ajralib chiqib turadi. Hozir B–limfotsitlarning, 4 subpopulatsiyasi: yosh B–limfotsitlar, B–xelper, B–supressor va plazmatik hujayralar borligi aniqlangan. Ular gumoral immun javobni amalga oshiradi va nazorat qiladi.

Uchinchi limfotsitlar sistemasi O–simon hujayralar deb ataladi. Bu nomni T– va B–limfotsitlarning ta'riflari bo'lmagan hujayralar olgan. Ular ko'mikda tabaqalanish bosqichini o'tib, qon bilan hamma sirtqi limfoid a'zolarga tarqaladi. U yerda qon va limfaga tushadi. O–simon limfotsitlar tabiiy killer (ingl.NK–native killer) va K–hujayralarga bo'linadi. Tabiiy killerlar organizmda doimo bo'lib, o'smasimon va viruslar bilan zararlangan hujayralarni yo'q qilishda qatnashadi. Bu jarayon 4 soat ichida bajarilganligi uchun, ularni «maxsus tez harakat qiluvchi» armiya kuchlariga o'xshatiladi.

HLA-tizimning I sinf genlari sintez qilgan biomolekulalar organizm uchun yot bo'lgan hujayralarni aniqlashda tabiiy killerlarga yordam beradi. Chunki bu sinf antigenlari organizmning hamma somatik hujayralari membranalarida joylashgan. Bu antigeni o'zgargan yoki yo'qolgan hujayralar, tabiiy killerlar uchun «nishon» bo'ladi. K–limfotsitlar esa o'z vazifasini antitelo bog'lovchi retseptorlar orqali amalga oshiradi. Bunda antigen tutuvchi nishon-hujayraga gomologik antitelo birikadi, K–limfotsit bu birikmaga qo'shilib hujayrani nobud qiladi.

Immunitetni amalga oshirishda yuqorida aytib o'tilgan limfotsitlar sistemasidan tashqari makrofaglarning ham ahamiyati juda katta. Ular

antigenlarni fagositoz qilish va parchalashdan tashqari, antigenni qayta ishlab, uning asosiy epitoplarini T–xelper va B–limfotsitlarga tanishtirish uchun, hujayra membranasiga «ko'rgazmaga» chiqaradi. Shuning uchun makrofag va shunday vazifani bajaruvchi boshqa hujayralar (A-hujayralar) antigen tanishtiruvchi hujayralar deb ataladi.

Immun sistemaning filogenezdagi rivojlanishi bir necha bosqichdan o'tgan, ya'ni birinchi bo'lib daydi fagositoz qiluvchi hujayralar, keyin O–simon, undan keyin T– va B–limfotsitlar paydo bo'lgan. Evolutsion jarayonning cho'qqisi, bu V–limfotsitlarning noyob xususiyati, ya'ni M, G, A, D va E immunoglobulinlar sintez qilib, antigenlar bilan yuqori maxsus ta'sirlashishi hisoblanadi. Shunday qilib, antigenga qarshi immun javobning rivojlanishida har bir immunotsitning o'z vazifasi bor. Immun reaksiya quyidagi bir necha bosqichlar yig'indisidan iborat:

1) organizm uchun begona antigenni tanish va uni qayta ishlab, yuqori immunogen shaklga aylantirish;

2) antigenni immun hujayralarga tanishtirish;

3) shu antigenga maxsus retseptorlari bo'lgan limfotsitlarning ko'payishi va tabaqalanishi;

4) hujayralararo ta'sirlashishlar;

5) antigenni parchalovchi hujayralar yoki omillar hosil bo'lishi;

6) immunologik xotira hujayralarining paydo bo'lishi.

B–limfotsitlarda antigen-bog'lovchi, immunoglobulin ko'rinishdagi retseptorlar mavjud. Agar, bir limfotsit faqat bitta epitopni biriktira oladi desak, unda organizmda juda ko'p limfotsitlar borligi ayon bo'ladi.

Makrofag tomonidan qayta ishlangan antigen epitopi maxsus DR geni oqsili bilan birikib, tashqi membrana yuzasiga chiqariladi. DR–gen HLA-sistemasining II sinfiga mansub bo'lib, bu genlar sintez qilgan oqsillar immunokompetent hujayralarning membranasida joylashgan. Faqat epitop+DR gen oqsili birikmasini maxsus T–xelper va B–limfotsitlarning retseptorlari taniydi. Limfotsitlarning xelper subpopulatsiyalari makrofaglar tomonidan ishlab chiqarilgan gumoral omil, ya'ni interleykin-1 ta'sirida faollashadi. T– va B–limfotsitlarning bu ikki omilni tanishi limfotsitlar faqat o'zining antigen tanishtiruvchi hujayralari bilan ta'sirlashishini ko'rsatadi, ya'ni immun hujayralar begona makrofaglardan antigen to'g'risidagi axborotni olmaydi. Agar shunday bo'lganida organizm uchun yot antigenni tanishtiruvchi hujayralar, shu organizm antigenlariga qarshi immun javobni rivojlantirgan bo'lar edi. Masalan, organizm uchun begona monotsit, makrofaglar qon quyilganda, a'zo va to'qimalar ko'chirib o'tkazilganda tushadi.

Yuqorida qayd etilgan hodisa immunologiyada hujayralar orasidagi «ikki omilni tanish mexanizmi» deb nomlangan. Bu hodisani kashf etgan olimlar B. Benatserraf, J. Dosse va J. Snellar 1980-yili Nobel mukofoti laureati bo'lishgan.

Keyingi bosqichda, antigen epitopini tanib, faollashgan T–xelper glikoprotein tabiatli omil ishlab chiqarib (IL-2 — interleykin-2), B–limfotsitlarga ta'sir ko'rsatadi. Xelper omili ta'sirida B–limfotsitlar ko'payib, plazmatik hujayralarga aylanadi. Bu hujayralar antigenga qarshi maxsus antitelolar sintez qiladi. Gumoral immun javob organizmni bakteriyalar va ularning patogen omillaridan himoya qiladi.

Immun javobdagi o'zaro ta'sirlashuvchi hujayralar, har qanday bio-sistemalar kabi oxirgi mahsulot, ya'ni antitelolar tomonidan nazorat qilinadi. Immun javob boshida IgM hosil bo'ladi, ular T–xelperlarni faollashtirish xususiyatiga ega, natijada immun javob yanada kuchayadi. Antitelolar organizmda yetarli darajada ko'payganidan keyin gumoral immun javobni susaytirish uchun IgG ga retseptor bo'lgan T–supressorlar ishga tushadi. Ular faollashib supressiv omil ishlab chiqaradi. Bu omil makrofag, T–xelper va B–limfotsitlar faoliyatini susaytiradi, natijada immun javob so'nadi. Agar immun javobni yana kuchaytirish lozim bo'lib qolsa, T–kontrsupressorlar T–supressorlarga ta'sir ko'rsatib, ularni susaytiradi.

Hujayraviy immun javobning rivojlanishi ham shu ko'rinishda kechadi, ammo bu jarayonda B–limfotsitlar o'rniga T–killer va T–effektorlarning o'tmishdoshlari qatnashadi. Ular tabaqalanish bosqichidan so'ng, tegishlicha T–killer va T–effektorlarga aylanib, antigen bilan bevosita ta'sirlashadi.

Killerlarning uchchala turi (T tabiiy va K) nishon hujayralarga retseptorlari orqali birikib, hujayra membranasini buzadigan perforinlar ishlab chiqaradi. Bu jarayonda bitta killer organizm uchun yot bo'lgan bir necha yuz hujayralarni o'ldirishi mumkin.

Organizmga tushgan antigenga qarshi faqat immun javob emas, balki immunologik tolerantlik holati ham yuzaga kelishi mumkin. Organizmni antigenga qarshi qisman yoki to'liq immun reaksiya rivojlantira olmasligi immunologik tolerantlik (ingl.tolerance - chidamlilik) deb ataladi.

Immunologik tolerantlik har xil yo'llar bilan hosil bo'ladi: 1. Irsiyat tomonidan, ya'ni «ir» — genlar (ing.immune response — immun javob) nazorat qiladigan tolerantlik. Mexanizmi bo'yicha maxsus hujayra klonlari betaraflanadi. Bunda, asosan, organizmning o'z antigenlariga qarshi tolerantlik yuzaga keladi. 2. Faol tolerantlik, antigenga maxsus T– va B–supressor hujayralar tomonidan amalga oshiriladi. Bunday immunologik

tolerantlik, organizm bilan antigen o'rtasidagi qarama-qarshiliklar hisobiga rivojlanadi, shuning uchun unga ko'p omillar ta'sir qiladi. Organizmning yoshi, antigenni kiritish xususiyatlari va uning organizmdagi persistensiyasi shu omillarga misol bo'ladi.

Sut emizuvchilar homilasiga yuborilgan antigenga nisbatan tolerantlik rivojlanadi. Bu antigenning voyaga yetmagan limfotsitlar bilan ta'sirlashishi hisobiga vujudga keladi. Hayvonlarda o'tkazilgan tajribalar, ularning yoshiga qarab antigenni qancha ko'p va tez-tez organizmga kiritilsa, tolerantlik holati shuncha tez rivojlanishini ko'rsatdi. Buni F.Bernetning «Klonal tanlash nazariyasidan» kelib chiqib, antigen-maxsus voyaga yetgan limfotsitlarning ko'p yoki kamligiga bog'liq deyish mumkin, ya'ni bunday limfotsitlar qancha ko'p bo'lsa, gomologik antigenga immunologik tolerantlikni rivojlantirish shuncha qiyin bo'ladi.

Organizmdagi antigen persistensiyasini to'xtatish va immun tizimga sun'iy ta'sir qilish yo'li bilan ham tabiiy immunologik tolerantlikni bekor qilish mumkin. Bu quyidagi yo'llar bilan amalga oshiriladi:

– normal limfotsitlarni ko'chirib o'tkazish;
– antitelolarni ko'chirib o'tkazish;
– antigenni adyuvantlar bilan birga in'eksiya qilish;
– kesishma ta'sirlashuvchi antigenlarni ko'chirib o'tkazish;
– kimyoviy modifikatsiya qilingan antigenlarni in'eksiya qilish.

To'qima va a'zolar ko'chirib o'tkazilganda ularga qarshi rivojlanadigan immun javobning oldini olishda immunologik tolerantlik mexanizmlarini o'rganish katta ahamiyatga ega. 1964-yili F.Bernet va P.Medavar immunologik tolerantlik hodisasini kashf etganliklari uchun Nobel mukofoti laureati bo'lganlar.

Immunitetning namoyon bo'lish shakllari

Organizmga turli xil antigenlar tushishi mumkin, ularning har biriga qarshi o'ziga xos maxsus antitelolar va limfotsitlar ishlab chiqariladi. Masalan, bakteriyalar odam organizmiga tushsa, ularga qarshi immun javob rivojlanadi, bu jarayon bakteriyalarga qarshi immunitet deyiladi. Bakteriyalar ajratgan toksin va patogen omillarga qarshi esa antitoksik immunitet yuzaga keladi. Umuman organizmda patologik omilga qarab viruslarga, protozoalarga, zamburug'larga va boshqalarga qarshi rivojlanadigan immunitet turlari tafovut qilinadi. Lekin shuni yodda tutish kerakki, kasallik qo'zg'atuvchi mikroorganizmlar organizmda birinchi bo'lib nomaxsus rezistentlik omillari bilan ta'sirlashadi va ularning ta'sirlarini yengib limfa tizimi va qonga tushganidan so'ng, ularga qarshi hujayraviy va gumoral immunitet rivojlanadi.

Bakteriyalarga qarshi immunitet. Bakterial infeksiyaning patogenezi-ga qarab immunitet mikroblarga yoki ularning toksinlariga qarshi qaratilgan bo'lishi mumkin. Masalan, bo'g'ma, qoqshol, botulizm kabi kasalliklar patogenezida ular ishlab chiqargan ekzotoksinlarning ahamiyati juda katta, shuning uchun hosil bo'lgan gumoral immun javob, asosan, toksinlarga, keyin mikroblarga qaratilgan bo'ladi.

Organizmda mikroorganizmlarga qarshi himoyaning asosiy mexanizmi fagositoz hisoblanadi. Maxsus antitelo va limfokinlarning opsonik ta'siri natijasida fagositoz kuchayadi. Bunda antitelolar faol markazlari bilan epitopni(antigen determinantasi) biriktirsa, Fc-qismi bilan fagositoz qiluvchi hujayra membranasidagi retseptorlarga birikadi. Bunda hosil bo'lgan immun kompleks(antigen-antitelo) komplement sistemani faollashtirishi hisobiga bakteriyalarning immun lizisi amalga oshadi. Hujayra ichida ko'payuvchi bakteriyalarga nisbatan (brutsella, meningokokk, gonokokk va mikobakteriyalar) hujayraviy immunitet rivojlanadi.

Sil mikobakteriyalari, brutsella, salmonella va boshqa fakultativ hujayra ichi parazitlari fagositoz qiluvchi hujayralarda tirik saqlanib qoladi (tugallanmagan fagositoz). Ularni faqat sustkor giperta'sirchanlik reaksiyalarida yuzaga keladigan immun yallig'lanish o'choqlarida limfokinlar ta'sirida faollashgan makrofaglar o'ldira olishi mumkin.

Odam shilliq qavatlaridagi bakteriyalarga qarshi himoyani sekretor A immunoglobulinlar ta'minlaydi. Bu antitelolar bakteriyalarning yuza qismida joylashgan antigenlar bilan birikib, mikroblarning epiteliy hujayralariga yopishishiga yo'l qo'ymaydi.

Bakteriyalarga qarshi immunitet steril va nosteril bo'lishi mumkin. Steril immunitetda odam organizmi infeksiya qo'zg'atuvchisidan to'liq ozod bo'ladi. Bunday holat ko'kyo'tal, chinchechak va boshqa ko'pgina kasalliklardan keyin yuzaga keladi. Nosteril immunitetda kasallik qo'zg'atuvchisi ma'lum vaqtgacha organizmda saqlanib qoladi. Masalan, brutsellyoz, sil, zaxm kabi surunkali kasalliklarda nosteril immunitet kuzatiladi. Ma'lum bir hollarda nosteril immunitet steril immunitetga aylanishi ham mumkin.

Toksinga qarshi immunitet. Bu immunitet organizmda kuchli antigenlik xususiyatiga ega bo'lgan, asosan, oqsildan iborat, immun javob chaqira oladigan toksinlarga nisbatan rivojlanadi. Bo'g'ma, botulizm, qoqshol, anaerob infeksiya, kuydirgi kasalliklarining qo'zg'atuvchilari ajratadigan ekzotoksinlar shunday omillarga misol bo'la oladi. Hosil bo'lgan antitoksinlar faqat gomologik toksinlarni betaraflaydi. Antitoksinlarning

shu xususiyatidan foydalanib, yuqorida sanab o'tilgan kasalliklarni davolash va oldini olishda antitoksik zardob va immunoglobulinlar tibbiyotda keng qo'llaniladi.

Tajribalar, organizmda faqat ekzotoksinlarga emas, balki endotoksinlarga ham qarshi ma'lum miqdorda antitelolar hosil bo'lishini ko'rsatdi. Ammo, bunday antitelolar organizmda uzoq vaqt saqlanib qolmay, tezda parchalanadi, chunki endotoksin tarkibiga kiradigan polisaxarid tabiatli antigenlar timusga bog'liq bo'lmaganligi uchun, ularga qarshi M–sinfiga mansub antitelolar ishlab chiqariladi. Shunga qaramay, antitelolar kasallikni o'tkir davrida zahar va bakteriyalarni betaraflaydi.

Sodda organizmlarga qarshi immunitet. Organizmda protozoalarga qarshi gumoral va hujayraviy immunitet hosil bo'ladi. Lekin ularni himoya qila olish xususiyati har xil, bu patogen protozoalarning fiziologik xususiyatlari, rivojlanish sikllari, parazit va xo'jayin o'rtasidagi munosabatlarga bog'liq. Masalan, ulardan ayrimlari (tripanasoma, leyshmania, bezgak plazmidiylari) to'qimalarda, boshqalari (ichak balantidiylari, koksidiy va gelmintlar) ichak bo'shlig'ida, uchinchilari ichak bo'shlig'i va to'qimalarda yashaydi. Organizmda patogen protozoalarning rivojlanishidagi har bir bosqichiga xos immunitet hosil bo'ladi. Ularning rivojlanishida ikkitadan yettitagacha bosqich bo'lib, har biri o'ziga xos ko'rinishda kechadi. Mikroorganizm rivojlanishning boshqa bosqichiga o'tganda, undagi antigenlar to'plami ham o'zgaradi, shuning hisobiga oldingi immun omillarning protozoa bilan ta'sirlashishi murakkablashadi.

Protozoalarga qarshi immunitet mexanizmi ham turlicha, masalan, bezgakda antitelolar merozoitlarning eritrotsitlarga kirishiga yo'l qo'ymaydi. Antitelolar mikroorganizm usti antigenlariga ta'sir qilib, ularni betaraflaydi yoki o'zgartiradi.

Ma'lum bir sodda organizmlarda antigen mimikriyasi kuzatiladi, natijada bemorda unga nisbatan kuchsiz immunitet rivojlanadi. Kuchli hujayraviy immunitet toksoplazmoz, leyshmanioz, tripanosomoz kabi kasalliklarga qarshi hosil bo'ladi. Protozoalarga qarshi immunitetda faollashgan fagositlarning ham muhim salmog'i bor.

Zamburug'larga qarshi immunitet. Organizm zamburug'lar qo'zg'atgan kasalliklardan asosan, hujayraviy omillar orqali himoya qilinadi. Shartli-patogen zamburug'lar ko'pincha tug'ma va orttirilgan immuntanqislik holatlarida kasallik qo'zg'atadi.

Mikozlarda zamburug' antigenlari immun sistema hujayralari bilan ta'sirlashgandan so'ng, 10–14 kun ichida sustkor giperta'sirchanlik reaksiyasi rivojlanadi.

Zamburug'larga qarshi organizmda IgM, IgG, IgE va IgA antitelolar hosil bo'ladi. Ko'pgina sog'lom kishilar qonida ma'lum zamburug'larga qarshi normal antitelolar borligi aniqlangan. Masalan, kandida oilasiga mansub achitqi zamburug'lar doimo sog'lom odamning normal mikroflorasi tarkibida bo'ladi. Respirator zamburug' allergiyalarida IgE miqdori oshsa, kandidozli vaginitlarda IgA lar titri oshadi.

Viruslarga qarshi immunitet. Organizmni virus infeksiyalaridan, asosan, hujayraviy immunitet himoya qiladi. Virus bilan zararlangan hujayralar membranasida organizm uchun irsiy yot infeksiya antigenlari bo'ladi, shuning uchun ular makrofag, T–killer va K–hujayralar «nishoniga» aylanadi. Virus infeksiyalarida organizm suyuqliklarida ko'p miqdorda a-, b- va g-interferonlar hosil bo'ladi va ularning himoyada ahamiyati juda katta.

Ma'lum viruslar, masalan, gerpes, sitomegalovirus va polioma viruslari hujayra ichida latent holatda uzoq vaqtgacha saqlanib qolishi mumkin.

Viruslarning immun omillardan himoyalanishining yana bir yo'li ularning antigen turlanishlari. Masalan, gripp, adeno- va rinoviruslarning ko'p tiplari aniqlangan. Shuning uchun ularga qarshi tipga xos immunitet rivojlanadi.

Bundan tashqari, viruslar ham organizm himoya omillariga qarshi moslashib boradi. Masalan, orttirilgan immuntanqislik sindromi (OITS) virusi, asosan, limfotsitlarga ta'sir qilib, birinchi navbatda T–xelperlar faoliyatini buzadi, bu o'z navbatida immun javob rivojlana olmasligiga olib keladi.

O'sma hujayralariga qarshi immunitet. Odam organizmida har minutda bir necha ming hujayra har xil omillar ta'sirida mutatsiyaga uchraydi va ulardan ma'lum bir qismi havfli o'smasimon (raksimon) hujayralarga aylanadi. Shunga qaramay, rak kasalligi boshqa kasalliklar orasida birinchi o'rinda turmaydi, chunki immun sistema organizmni mutatsiyaga uchragan hujayralardan tozalab turadi.

O'smaga qarshi immunitetning rivojlanishida quyidagi jarayonlar kuzatiladi: mutatsiyaga uchragan hujayra usti membranasidagi antigenlar o'z tuzilishini o'zgartiradi yoki yangilari paydo bo'ladi. HLA-sistemaning I sinf genlari sintez qilgan biomolekulalar ham tuzilishini o'zgartiradi. Bu o'zgargan antigenlarni organizmda 3 xil immun tizim hujayralari tanib olish xususiyatiga ega: 1) tabiiy killerlar, ular doimo organizmda bo'lib, o'sma hujayralarini tezda taniydi va o'ldiradi; 2) K–limfotsitlar, ular faqat o'sma hujayralari antigenlariga antitelolar birikkanidan so'ng, bu kompleksga birikib, organizmdagi «yot» hujayrani o'ldiradi; 3) T–killerlar, hujayraviy immunitet mahsuli bo'lib, o'sma hujayrasini topgach uni o'ldiradi.

Organizmni o'sma hujayralaridan himoya qilishda interferonlar ham katta ahamiyatga ega.

Oxirgi izlanishlar, o'sma hujayralari organizm immun tizimi faoliyatini susaytiruvchi omillar ishlab chiqarishini ko'rsatdi. Shuning uchun o'sma kasalligini davolashda maxsus usul va dorilar bilan bir qatorda immun holatni tiklovchi vositalar (interferon, timus preparatlari, interleykin-1 va 2, monoklonal antitelo va boshqalar)dan ham foydalaniladi.

Jamoa immuniteti. Aholini aniq reja asosida xavfli infeksiyalarga qarshi muntazam emlab borilganida, ularda shu kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan jamoa immuniteti hosil bo'ladi. Bunday emlashlar tufayli qizamiq, shol, bo'g'ma, ko'kyo'tal, qoqshol kabi kasalliklar keskin kamaydi.

Hozirgi vaqtda O'zbekiston Respublikasi aholisini shol, sil, bo'g'ma, qoqshol, tepki, qizamiq va gepatit B larga qarshi reja asosida emlash davlat tomonidan yo'lga qo'yilgan (jadval).

O'zbekiston Respublikasi aholisini 1998–2002-yillar ichida profilaktik emlash rejasi (O'zR SSV «0076-97 SanPiH»)

Yoshi	Vaksina nomi
1 kun	VGV–1
2-5 kun	BSJ-1, OPV–0
2 oylik	AKDS–1, OPV–1, VGV–2
3 oylik	AKDS–2, OPV–2
4 oylik	AKDS–3, OPV–3
9 oylik	Qizamiq-1, VGV–3
16 oylik	AKDS–4, OPV–4, Qizamiq-2, Tepki-1
7 yosh (1 sinf)	ADS–M–5, OPV–5, BSJ-2
15-16 yosh (9 sinf)	BSJ-3
16-17 yosh (10 sinf)	ADS–M–6
26 yosh	ADS–M–7
46 yosh	ADS–M–8

Izoh: VGV – gepatit B ga qarshi; BSJ – silga qarshi; OPV – sholga qarshi; AKDS – ko'kyo'tal, bo'g'ma va qoqsholga qarshi; ADS–M – bo'g'ma va qoqsholga qarshi kuchsizlantirilgan vaksina.

Immun tizimga bog'liq kasalliklar

Immun tizimning yetishmovchiligi organizmni yot antigenlarga nisbatan muqobil ta'sir ko'rsata olmasligiga olib keladi. Immuntanqislik (IT), immun javob bo'g'inlarining bir yoki bir necha joyda buzilishi hisobiga normal immun holatning o'zgarishini bildiradi.

Organizmning boshqa tizimlari kabi immun tizimining ham ma'lum bir bo'limlarida buzilishlar bo'lib turadi. Bu buzilishlarni quyidagi guruhlarga bo'lish

mumkin: tug'ma yoki birlamchi immuntanqisliklar, orttirilgan yoki ikkilamchi immuntanqisliklar, asta-sekin va tez rivojlanadigan o'ta sezgirlik reaksiyalari.

Hozir tibbiyotda aniqlangan tug'ma immuntanqisliklar soni 30 ga borib qoldi. Birlamchi IT lar irsiy tomondan belgilangan bo'lib, nasldan-naslga jins bilan bog'langan retsessiv va autosom-retsessiv ko'rinishda o'tishi mumkin. Bunda antitelo hosil bo'lishi va hujayraviy immun javob buzilsa, maxsus immuntanqislik, agar fagositoz va komplement tizimlarida yetishmovchiliklar bo'lsa, nomaxsus himoya omillarining irsiy tanqisligi kuzatiladi. Immun javobning bosqichlariga qarab quyidagi o'zgarishlar tafovut qilinadi: antigenni tanish mexanizmi hamda gumoral yoki hujayraviy immunitetning buzilishi, immun javob markaziy yoki efferent bosqichining o'zgarishi. Ayni vaqtda og'ir birlashgan immuntanqisliklar ham kuzatilmoqdi. Uning patogenezida adenozindezaminaza va purinnukleozidfosforilaza fermentlari darajasidagi purin almashinuvining biokimyoviy o'zgarishlari ham muhim ahamiyatga ega. Bu fermentlar yetishmovchiligi natijasida T–hujayralar voyaga yetmay qoladi.

Hujayra membranasidagi tug'ma anomaliyalar ham birlamchi IT larga sabab bo'ladi. Masalan, limfoid hujayralar membranasida, ularning normal ishlashini ta'minlaydigan MGK antigenlari, komplementning 3 omiliga va IL-1ga qarshi retseptorlar kabi molekulalar joylashgan. Agar immun hujayralar membranasida shu va boshqa retseptorlar bo'lmasa, ham gumoral, ham hujayraviy immunitet izdan chiqadi.

Birlamchi IT lar tasnifi: 1) fagositlar yetishmovchiligi; 2) komplement tizimining yetishmovchiligi; 3) hujayraviy immunitet tanqisligi; 4) gumoral immunitet tanqisligi; 5) ham gumoral, ham hujayraviy immunitet yetishmovchiligi.

Organizmda fagositoz vazifasini makrofaglar va polimorfo'zakli leykotsitlar (neytrofil, bazofil va eozinofillar) bajaradi. Fagositlar miqdorining kamayishi yoki ular faolligining susayishi natijasida bu jarayon to'liq amalga oshmaydi. Fagositlar xemotaksisi susaygan kishilarda burun bo'shlig'i, o'pka, o'rta quloq, milklarning bakterial infeksiyalari, teri osti abssesslari tez-tez va surunkali ravishda kuzatiladi. Lekin ularda patogen mikroblar qo'zg'atgan tizimli kasalliklar kam uchraydi, chunki bunda to'qima makrofaglarining faolligi o'zgarmaydi. Hujayralarning bakteritsid faolligi buzilishi natijasida esa og'ir kasallik yuzaga kelib, ichki a'zolarda ham abssesslar rivojlanadi.

Bolalarda uchraydigan surunkali granulematoz fagositar tizimning tug'ma buzilishlaridan bo'lib, bunda, shartli-patogen mikroorganizmlar tufayli yuzaga kelgan yiringli-granulematoz yallig'lanish o'choqlari juda

qiyin bitadi. Granulemalar proliferatsiyasi va parchalanishi hisobiga o'pkada destruktiv jarayonlar boshlanib, bolalar sepsisdan nobud bo'ladi.

Oxirgi yillardagi izlanishlar komplement faollashishining molekular asoslarini tushunish imkonini berdi. C3 komplementning yetishmovchiligida rivojlanadigan IT organizmning bakterial infeksiyalarga nisbatan rezistentligi pasayishi bilan tavsiflanadi. Bemor qoni zardobida C3a inaktivatorning irsiy tanqisligi, zardobning bakterioliz yoki opsonizatsiya qila olish xususiyati buzilishiga olib keladi, natijada yuqumli kasalliklar bot-bot qaytalanib turadi. C1 esteraza ingibitorining yetishmovchiligi bor kishilarda esa angionevrotik shishlar kuzatiladi. Shu bilan bir qatorda, bemorlarda komplement C4 va C2 komponentlarining tanqisligida immun birikmalarni organizmdan chiqarib yuborish jarayonlari buzilganligi aniqlangan, shuning uchun ularda podagra, o'tkir glomerulonefrit, immunogemolitik anemiya kabi kasalliklar ko'p uchraydi.

Hozir timus bilan bog'liq bo'lgan hujayraviy IT ning ikki xil shakli to'liq o'rganilgan. Shulardan birinchisi Di-Jorj sindromi bo'lib, bunda timus aplaziyasi qalqonsimon bez oldi bezlari aplaziyasi bilan birga uchraydi. Bu patologiyada limfoblastlar T–limfotsitlarga aylana olmaydi, shuning hisobiga immun tizim sirtqi a'zolarining timus-tobe zonalarida limfotsitlar yetishmovchiligi aniqlanadi. Di-Jorj sindromida, neonatal bosqichda, bolalarda qaltirash(tetaniya) kuzatiladi va bu simptom kalsiy moddasi tutuvchi dorilar bilan emas, balki faqat qalqonsimon bez oldi bezlari gormonlari bilan davolanadi. Bundan tashqari, kasal bolalarda teri, nafas va ovqat hazm qilish yo'llarida infeksiyalar ko'p uchraydi. Bu sindromda zardob immunoglobulinlari miqdori normada bo'lishi yoki ko'payishi mumkin, lekin hujayraviy immunitet reaksiyalari keskin kamayadi. Sirtqi qonda limfopeniya kuzatiladi. Timus bilan bog'liq bo'lgan ikkinchi sindrom Nezelof kasalligi deb ataladi. Bunda timusning autosom-retsessiv shakldagi aplaziyasi aniqlanib, qalqonsimon bez oldi bezlari normada bo'ladi. Bemorlarda gumoral immunitet normada, lekin hujayraviy immunitet keskin susayganligi aniqlanadi. Kasal bolalarda, neonatal davrdan boshlab, teri va shilliq qavatlarning rivojlanib boruvchi zamburug' infeksiyalari, gerpetik toshmalar, zotiljam va virusli enterokolitlar ko'p uchraydi. Bu kasalliklar bir necha bor qaytalanib, letal hollarga ham olib kelishi mumkin.

Immunitet B–tizimining tanlangan yetishmovchiligi, agammaglobulinemiyaning Bruton turida uchraydi. Bu kasallik jins bilan bog'langan bo'lib, faqat o'g'il bolalarda kuzatiladi. Bolalar, asosan, birinchi

yilning yarmidan, ya'ni ona immunoglobulinlari kamayganidan so'ng piogen infeksiyalarga ta'sirchan bo'lib qoladi. Tug'ma agammaglobulinemiya bilan tug'ilgan bolalarda konyunktivit, otit, zotiljam, abssess, me'da-ichak yo'llarining infeksiyalari ko'p uchraydi, lekin organizm hujayraviy immunitetning normal ishlashi hisobiga, virus va zamburug' infeksiyalariga ta'sirchan bo'lmaydi. Agammaglobulinemiyaning turlari bir nechta bo'lib, qaysi sinf antitelolari yetarlicha sintez qilinmayotgani bilan bog'liq. Tug'ma agammaglobulinemiyaning klassik shaklida ko'mik, limfa tugunlari, taloq va boshqa limfoid a'zolarda nafaqat plazmatik hujayralar, balki B limfotsitlar ham bo'lmaydi, ya'ni timusga bog'liq bo'lmagan zonalar sathi kamaygan bo'ladi.

Tug'ma IT lar orasida katta guruhni, immunogenezdagi rivojlanishning turli bosqichlarida, irsiy to'siqlar yuzaga kelishi hisobiga rivojlanadigan immunitet T– va B–tizimlarining birlashgan yetishmovchiliklari ko'rinishdagi kasalliklar tashkil qiladi. Shulardan biri ataksiya-teleangiektaziya bilan birga kechadigan autosom-retsessiv immunologik yetishmovchilik (Lui-Bar sindromi). Bunda og'ir o'zgarishlar: ataksiya, harakat buzilishlari, teri teleangiektaziyasi, konyunktivitlar, aqliy yetishmovchilik, buyrak usti va jinsiy bezlar faoliyatining izdan chiqishi, neonatal davrdan boshlab retsidiv ko'rinishda kechadigan infeksiyalar kuzatiladi. T–limfotsitlar faoliyati turli darajada susaygan bo'ladi. Bemorlarda timusning aplaziyasi yoki gipoplaziyasi ro'y beradi. Immunitetning B–tizimida IgA va ma'lum hollarda IgE yetishmovchiligi, bemor qonida embrional (a- va b-fetaprotein) va patologik oqsillar aniqlandi. Bu guruh kasalliklarda asosan limfoid sistemada joylashgan o'smalar tez-tez uchrab turadi.

Viskot-Oldrich sindromi ham shunday kasalliklar sirasiga kiradi, bunda immunologik yetishmovchilik ekzema va trombotsitopeniya bilan birga kuzatiladi. Morfologik normal timus bo'lishiga qaramay, sirtqi a'zolarda T–hujayralar yetishmaydi, IgG, IgA, IgE sintezi kuchaygan bir paytda, IgM ishlab chiqarish susayadi, bu o'z navbatida qonda izogemagglutininlar miqdorining kamayishiga olib keladi, organizm polisaxarid kabi timusga bog'liq bo'lmagan antigenlarga immun javob rivojlantira olmaydi, trombotsitopeniya rivojlanadi va terining ekzematoz ko'rinishdagi shikastlanishlari yuzaga keladi.

Lui-Bar va Viskot-Oldrich sindromlarini og'ir birlashgan immunologik yetishmovchilik (OBIYE) deb ham yuritiladi. Ma'lumki bolalar bakteriya, virus va zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar bilan ko'proq og'riydi. Shulardan zotiljam, o'pka abssessi, septitsemiya va enterit kabi kasalliklar

bot-bot uchrab, og'ir kechadi, rivojlanib borib, bolalarning bir yoshga yetmay olamdan o'tishiga sabab bo'ladi.

Sanab o'tilgan immuntanqisliklarda immunitetning yo hujayraviy, yo gumoral yoki ham hujayraviy, ham gumoral bo'g'inlari ishdan chiqqan bo'lishi mumkin. Bunday holatlarni klinik belgilariga va immun holatga baho berish asosida aniqlanadi. Bolalarda tez-tez yoki tuzalmaydigan zotiljam, otit, stomatit va boshqa infeksiyalar, o'sishdan to'xtash, ich ketish, ekzema kabi kasalliklar kuzatiladi.

Birlamchi IT bilan og'rigan bemorlarni davolashda umumiy terapevtik muolaja va zamonaviy immunoterapiya usullari qo'llaniladi. Davolashning umumiy yo'nalishi, bunday bemorlarga infeksiya tushmasligiga qaratilgan bo'lishi kerak, chunki kasal bolalarda antibiotikoterapiya samarasi juda past bo'lib, endogen infeksiyani yuzaga olib chiqadi. Bu kasalliklarni davolashda o'zgarishlar tavsifiga e'tibor beriladi. Masalan, fermentlar yetishmovchiligida fermentoterapiya qilinadi, timus aplaziyasida organizmga timotsitlar, timusning epitelial hujayralari va gormonal omillari kiritiladi. Agammaglobulinemiya kasalligida organizmga tayyor gammaglobulinlar yuborib turiladi. Birlashgan immuntanqisliklarda bemor bolalarga Yu.M.Lopuxin va R.V.Petrovlar taklif qilgan timus-ko'krak ko'chirib o'tkaziladi. Bunda T– va B– limfotsitlar faoliyati ma'lum miqdorda tiklanadi.

Zamonaviy tibbiyotda, ikkilamchi yoki orttirilgan IT lar asosiy muammolardan biri sanaladi. Odamlarda uchraydigan ko'pgina kasalliklarga, immun tizim faoliyatidagi buzilishlar sabab bo'lishi mumkinligi haqidagi ma'lumotlar adabiyotlarda keng yoritilgan. Bu buzilishlarning chuqurligi va yo'nalishi kasallikning xili, kechishi, etiologiyasi, irsiy moyilligi, bemorning yoshi, jinsi kabi omillarga bog'liq. Bundan tashqari, homiladorlik va qarish kabi fiziologik normal holatlar ham immun sistema bilan bog'langan. Shu bilan bir qatorda, to'la-to'kis ovqatlanmaslik, stress, aqliy va fizik toliqishlar, ekologiyaning yomon ta'siri hisobiga ham odamning immuniteti nomaxsus holda susayishi mumkin.

Ikkilamchi yoki hayotda orttirilgan immun tizim bilan bog'liq kasalliklar tasnifi: 1) autoimmun kasalliklar; 2) allergik kasalliklar; 3) limfoproliferativ va boshqa xavfli o'smalar; 4) yuqumli kasalliklar (jumladan OITS); 5) me'da-ichak yo'li, qon, teri, bez, yurak-tomir sistemalari, biriktiruvchi to'qima, siydik-tanosil yo'li, quloq, tomoq, burunning o'tkir va surunkali kasalliklari, jarrohlik, stomatologik kasalliklar va kuyish; 6) dorilar hisobiga rivojlanadigan immunosupressiya; 7) normal va og'irlashgan homiladorlik; 8) keksalik; 9) noxush ekologik omillar ta'siri (nurlanish, vibratsiya,

sanoat zaharlari, pestitsidlar, geografik-iqlim sharoiti va boshqalar); 10) oqsil, vitamin, mikroelement kabi oziq moddalarning organizmda surunkali yetishmasligi; 11) asab buzilishi va boshqalar.

Sanab o'tilgan immun bog'liq kasalliklar va holatlardan ko'rinib turibdiki, ikkilamchi immuntanqislik yig'ma tushuncha bo'lib, ko'pgina patologik jarayonlarda yuzaga keladi yoki bu jarayonlarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Bemorlarning immun tizimi tekshirilganda, ularda T–limfotsitlar sistemasi faoliyatining susaygani, B–limfotsitlar sistemasi o'zgarmagani yoki kuchaygani aniqlanadi. Ammo autoimmun kasalliklarda immunitetning ham hujayraviy, ham gumoral bo'g'inlari faollashgani kuzatiladi.

Organizmning o'zgargan yoki o'zgarmagan o'z to'qimalariga qarshi rivojlanadigan immunologik jarayon autoimmun reaksiya deb ataladi. Bunda antitelo, sensibilizatsiya qilingan limfotsitlar va ularning mahsulotlari, antigen-antitelo birikmalari to'qimalarga ta'sir qilib, ularni shikastlaydi. Autoimmun jarayonlarning yuzaga kelishida infeksion omillarning ham ahamiyati katta. Mikroorganizmlar to'qimalarga ta'sir qilib, ular antigenlari tavsifining o'zgarishiga olib keladi. Immun javobni nazorat qilishda timusning ahamiyati katta, shuning uchun autoimmun kasalliklar keksa yoshdagi va ayrisimon bezida o'zgarishlar bor odamlarda ko'proq uchraydi.

Patologik jarayon rivojlangan joyiga qarab, autoimmun kasalliklarni a'zo-maxsus, a'zoga maxsus bo'lmagan va oraliq turlari tafovut qilinadi. A'zo-maxsus shakliga diabetning I–turi, tireoidit, glomerulonefrit va uveitning ma'lum turlari misol bo'la oladi. Bu kasalliklarda to'qima destruksiyasi autoreaktiv T–limfotsitlar hisobiga yuzaga keladi. A'zoga maxsus bo'lmagan shakliga podagra, psoriaz, biriktiruvchi to'qima kasalliklari misol bo'ladi, bularning kelib chiqishida immun birikmalarning ahamiyati katta. Og'ir miasteniya va gemolitik anemiya autoimmun kasalliklarning oraliq shakliga kiradi (jadval).

Mikroorganizmlar bevosita immun sistemaga ham ta'sir qilishi mumkin. Masalan, orttirilgan immuntanqislik sindromi (OITS) virusi (ingl. AIDS –asguired immundeficiensy syndrom) asosan T–limfotsitlarga ta'sir qilib, T–xelperlarni shikastlaydi. T–xelperlar immun tizimning markaziy hujayrasi bo'lgani uchun, OITS kasalligida ham hujayraviy, ham gumoral himoya izdan chiqadi.

Yuqumli mononukleoz va Berkit limfomasini qo'zg'atadigan Epshtayn-Barr virusi esa, asosan, V–limfotsitlarni zararlaydi. Umuman immunkompetent hujayralarga ta'sir etadigan virus, rikketsiya, zamburug',

protozoa va bakteriyalar limfotsit va makrofaglarni zararlashi yoki ularning faoliyatini buzishi mumkin. Shuning uchun mikroorganizmlar qo'zg'atgan kasalliklarning ko'pchiligida immuntanqislik holatlari yuzaga keladi. Bu o'z navbatida, o'tkir kasalliklarning surunkali tus olishiga va bemor tuzalganidan keyin ham kasallik qo'zg'atuvchisini tashuvchi bo'lib qolishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, immuntanqislik holatlarida shartli-patogen mikroblar opportunistik infeksiyalarni yuzaga keltiradi. Masalan, gumoral immunitet susayganda stafilokokk, streptokokk, ichak tayoqchasi kabi bakteriyalar qo'zg'atadigan infeksiyalar ko'paysa, immunitetning T–bo'g'ini susayganda, asosan, virus infeksiyalari (gerpes, sitomegalovirus), kandidoz, mikobakterioz kabi kasalliklar rivojlanadi.

Ekologiyaning o'zgarib borishi ham ikkilamchi IT larni yuzaga keltiruvchi asosiy omillardan biriga aylanmoqda. Masalan, odam organizmida pestitsidlar ta'sirida chuqur IT holatlari rivojlanishi aniqlandi. Bunda T–etishmovchilik, immunoglobulin va limfokinlar sintezida o'zgarishlar, nomaxsus rezistentlik omillarining susayishi va autoimmun jarayonlar rivojlanishi kuzatiladi. Ekologik yomon omillar birinchi navbatda bolalarning sezgir va ta'sirchan organizmida immunitetning susayishiga olib keladi. Masalan, Orol dengizi bo'yida istiqomat qiluvchi aholi orasida infeksion va noinfeksion kasalliklar boshqa hududda yashovchi aholiga nisbatan ko'proq uchramoqda.

O'zbekistonda yosh bolalar orasida immunologik yetishmovchiliklarning ko'payishiga homilador ayollardagi anemiya, yod moddasining va immun tizimdagi yetishmovchiliklar ham sabab bo'lmoqda. Masalan, surunkali gipoksiya ta'sirida homila immunokompetent hujayralari funksional faolligining shakllanishi buziladi. Miyeloperoksidaza kabi temir tutuvchi fermentlar faolligining susayishi natijasida fagositoz tugallanmaydi, T– va V–limfotsitlar orasidagi o'zaro ta'sirlashuvlar buziladi, xelper va killer hujayralarning faolligi susayadi, antitelolar sintezi kamayadi. Bu o'zgarishlar natijasida yangi tug'ilgan chaqaloqlarga tushgan patogen mikroorganizmlar yiringli-sepsis ko'rinishida asoratlar beradi.

Immunosupressiyaning kelib chiqishiga allotrasplantatsiya, autoimmun va ma'lum bir yuqumli kasalliklarni davolashda ishlatiladigan dorilar ham sabab bo'lmoqda. Antimetabolitlar, kortikosteroidlar, nurlanish, antilimfotsitar zardoblar «kuchli» immun susaytiruvchi omillar bo'lsa, antibiotik, antikoagulyant va antigistamin dorilar ham qisman shunday ta'sirga ega.

Normal homiladorlikda, ona qonida homila antigenlariga qarshi antitelolar hosil bo'ladi, lekin shu bilan bir qatorda birinchi ikki trimestrda

Autoimmun kasalliklar tasnifi

Tasnifi	A'zoga maxsus		A'zoga maxsus bo'lmagan		Oraliq shakli	
Shakllari	Xasimoto tireoiditi	Pernitsioz anemiya	Podagra	Revmatoid artrit	Og'ir miastenya	Gemolitik anemiya
Autoantigen	Tireoglobulin va kolloidli ikkinchi antigen (CA_2)	Vitamin B_{12}ni bog'lovchi omil va B_{12}ning ichki omili	DNK, nukleoproteidlar, denaturatsiyalangan IgG, eritrotsitlar	Autoantigen IgG, autoantigen IgM (revmatoid omil)	Timus, yurak va biriktiruvchi muskullar yadrosi va oqsillari	Eritrotsitlarga qarshi autoantitelolar ishlab chiqariladi
Immunologik ko'rsatkichlar	T–sup. faolligi pasaygan. B–limfotsitlar faolligi oshgan. Autoantitelolar sintez qilinadi	Immun balans buzilgan. B–limfotsitlar me'da-shilliq qavatiga qarshi autoantitelolar ishlab chiqaradi	LE-fenomen T–hujayralar faolligi pasaygan (Ts). B–hujayralar faolligi oshgan	B–limfotsitlar IgG qarshi antitelolar ishlab chiqaradi. IgM xos Ag-At birikmasi hosil bo'ladi	Timusda limfotsitlarning agressiv klonlari hosil bo'ladi. Homila markazlarida plazmatik hujayralar paydo bo'ladi	Immunologik tolerantlik buziladi. Ts-kamayadi. Hujayralar IgM va IgG sintez qiladi
Klinik ko'rsatkichlar	Qalqonsimon bez kattalashadi. Normal to'qimada limfotsit va plazmatik hujayralarning infiltratsiyasi va epitelial hujayralarning o'zgarishi kuzatiladi. Miksedema	Gemopoez va moddalar almashinuvi buziladi, anemiya, kaxeksiya, yurak-qon tomir faoliyatida o'zgarishlar kuzatiladi	Isitmalash, toshmalar, artrit, glomerulonefrit, kardit, vaskulit, kollagenoz, teri ostida fibrozli tugunlar, bo'g'imlarda og'riq kuzatiladi	Artrit, sinovit, vaskulit, kollagenoz, miokarditlar. Teri ostida fibrozli tugunlar, bo'g'imlarda og'riq kuzatiladi	Muskullar bo'shashadi, yumaloq muskullar (ko'z, tomoq, oyoqlar) ishlamay qoladi. Muskullarning rivojlanib boruvchi atrofiyasi	Eritropeniya. Eritrotsitlar autoantitelolar hisobiga tez parchalanadi. Gemoglobinemiya va gemoglobinuriya, bilirubinemiya kuzatiladi

T-supressorlar miqdori ham oshib boradi. Bu hujayralar homila antigenlariga qarshi «patologik» immun javobning rivojlanishiga yo'l qo'ymay, homiladorlikning normal kechishini ta'minlaydi.

Klinik tekshirishlar, IT holatlarida o'smalar hosil bo'lishining kuchayishi va ularni davolash juda qiyin kechishini ko'rsatdi. Odam qarigan sari T–etishmovchilik kuchayib borar ekan, bu o'z navbatida autoimmun va allergik kasalliklarning ko'payib borishiga olib keladi. Qari kishilardagi T–etishmovchilik organizmda 14–15 yoshdan so'ng boshlanadigan timusning involutsiyasi bilan bog'liq.

Ikkilamchi immunbog'liq kasalliklarni davolash hozir 5 ta asosiy yo'nalishda olib boriladi:

1) immun tizimning gormon va mediatorlari bilan davolash (timusning gormonal omillari, miyelopeptidlar, interferon, interleykin, immunoglobulin va boshqalar). Hozir timusning quyidagi oqsillari (timozin, timpoetin, timostimulin, timulin, taktivin, timogen, timalin, immunomodulin va boshqalar) IT holatlarni davolashda keng qo'llanilmoqda;

2) farmakologik dorilar bilan davolash. Tabiiy immunostimulyatorlar (vaksina, endotoksin, nuklein kislotalari, pirogenal, bronxomunal, IRS–19 va boshqalar), sun'iy preparatlar (levamizol, diutsifon, polianionlar, izoprinozin, siklosporin-A va boshqalar), moddalar almashinuvi kofaktorlari (A, C, E va boshqa guruh vitaminlari), tabiiy metabolitlarni qo'llash;

3) immun injeneriyasi (homila jigari hujayralari, ko'mik, timus kabi immun tizimi a'zo va to'qimalarini ko'chirib o'tkazish);

4) sorbsiya usullari: gemosorbsiya, affin-sorbsiya, zahar, antigen va antitelolarni ushlab qolish uchun immunosorbsiya, splenosorbsiya;

5) fizik usul bilan immuntiklash: lazer, ultrabinafsha nurlari, elektromagnit ta'siri, ignarefleksoterapiya va boshqalar;

6) organizmni chiniqtirish va sport bilan shug'ullanish.

Allergiya

Organizmga tushadigan yoki kiritiladigan antigenga nisbatan rivojlandigan sensibilizatsiya va ikkilamchi immun javob – immunitetning muhim mexanizmidir. Sensibilizatsiya (lot. sensibilitas — sezuvchanlik) natijasida antitelo va effektor T–hujayralar ishlab chiqariladi. Immun javob faqat organizmni himoya qilmasdan, balki patologik jarayonlar rivojlanishiga ham sabab bo'ladi. Organizmga ikkinchi marta antigen(allergen) kiritilganda yuzaga keladigan patologik reaksiya allergiya deb ataladi. Organizmda sensibilizatsiya paydo qilib, allergik reaksiyalarni vujudga

keltiruvchi antigenlar allergenlar deyiladi. Allergiya (yun.allos-o'zga, ergon — ta'sir) terminini tibbiyotga K.Pirke kiritgan.

A.D.Ado va A.Polker allergenlarni kelib chiqishiga ko'ra infeksion va noinfeksion guruhlarga bo'lgan. Infeksion guruhga hamma mikroorganizmlarning allergenlari kiradi. Noinfeksion guruh allergenlari: o'simliklar gulining changi, oziq-ovqat, maishiy, epiallergen, sanoat allergenlari va boshqalar.

Allergik reaksiya ikki bosqichda kechadi. Birinchi bosqichda organizmga tushgan allergenga nisbatan sensibilizatsiya yuzaga keladi, bunda organizm shu antigenga nisbatan yuqori ta'sirchan bo'lib qoladi. Ikkinchi bosqichda, agar ma'lum bir vaqt ichida shu allergen qayta tushsa, organizmda kuchli allergik reaksiya rivojlanadi, shuning uchun bu bosqichni «hal qiluvchi» deb yuritiladi.

Allergik holatning rivojlanishida u yoki bu immunopatologik mexanizmlarning rivojlanishiga qarab P.Jell va R.Kumbslar allergik reaksiyalar tasnifini tuzishgan.

Allergik reaksiyalarning I turi — anafilaktik. Asosan o'simliklar guli, oziq-ovqat allergenlari, dori va boshqa omillar ta'sirida yuzaga keladi. Bunda allergen T–xelperlarning maxsus bir subpopulatsiyasini faollashtiradi, ular o'z navbatida B–limfotsitlarni IgE ni sintez qiluvchi plazmatik hujayralarga aylantiradi va bu hujayralar ko'p miqdorda shu sinf antitelolarini ishlab chiqaradi. Antitelolar allergenlar bilan birikma hosil qilganidan so'ng semiz hujayralar retseptoriga birikadi. Buning natijasida semiz hujayralardan gistamin, serotonin, atsetilxolin va bradikinin kabi biologik faol moddalar ajraladi. Mediatorlar silliq muskul, qon tomirlari, ichak sekretsiyasi bezlari va boshqa moyil hujayralarga ta'sir qilib, kasallikning klinik belgilarini yuzaga keltiradi. Anafilaktik shok shu mexanizm asosida rivojlanadi. Anafilaksiya (lot. ana-qarshi, filaxis-himoya) – organizmga qayta yot allergen kiritilganda rivojlanadigan o'ta sezgirlik holati, buni tibbiyotga Sh.Rishe va P.Portelar kiritishgan.

Anafilaktik shokda odamlarda quyidagi simptomlar kuzatiladi: nafas siqiladi, puls tezlashadi, arterial bosim tushib ketadi, gavda harorati ko'tariladi, so'ng pasayadi, odam titraydi, bronxlar torayadi, shish rivojlanadi, bo'g'imlar og'riydi, badanga toshma toshadi va boshqalar. Agar tezda yordam ko'rsatilmasa, og'ir hollarda o'limga ham olib kelishi mumkin.

Anafilaksiyaning bir necha turi tafovut qilinadi: mahalliy va sun'iy anafilaksiya, desensibilizatsiya (antianafilaksiya). Mahalliy anafilaksiyada o'zgarishlar, asosan, antigen kiritilgan joyda yuzaga keladi, bunda qizarish,

yallig'lanish, shish va og'ir hollarda o'sha to'qimaning nekrozi ham kuzatiladi. Yengil hollarda bir necha kundan so'ng to'qima o'z holiga qaytadi. Bu jarayon tibbiyotda «Artyus fenomeni» deb nom olgan. Alohida reaksiyalarni silliq muskulli a'zolar (bachadon, ichak va boshqalar)da ham kuzatish mumkin (Shults-Deyl fenomeni). Shuni yodda tutish kerakki, mahalliy anafilaksiyada ham butun organizm allergenga nisbatan sensibillangan bo'ladi.

Sun'iy anafilaksiya. Organizm sezuvchanligini sun'iy yo'l bilan, ya'ni normal hayvonlarga, ma'lum bir allergenga sensibillangan hayvonlarning qoni yoki immun zardobini yuborib hosil qilish mumkin. Masalan, dengiz cho'chqachalariga immun zardob teri ostiga kiritilganda 24 soatdan so'ng, qorin bo'shlig'iga yuborilganda 12 soatdan keyin, venaga kiritilganda 4 soatdan so'ng sun'iy anafilaksiya rivojlanib, 2 haftadan 2 oygacha saqlanib qoladi. Shu vaqt ichida kiritilgan limfotsit va immunoglobulinlar parchalanadi.

Desensibilizatsiya (antianafilaksiya). Agar organizm sensibilizatsiya holatini yo'qotsa, «desensibilizatsiya» yoki «antianafilaksiya» yuz beradi. Desensibilizatsiya hosil qilish uchun: 1) allergenning hal qiluvchi miqdori shok qo'zg'atadigan miqdordan kamroq bo'lishi; 2) allergiyaning yashirin davri (7–14 kun) tugagunga qadar organizmga allergen kiritilishi kerak.

Atopik reaksiyalar ham shu reaksiya ko'rinishida rivojlanadi. Atopiya (yun. atopos — qiziq, g'alati) deganda, ma'lum bir allergen ta'sirida organizmning IgE ni ko'p ishlab chiqarishga irsiy moyilligi tushuniladi. Polinozlar (allergik tumov), atopik bronxial astma, angionevrotik Kvinka shishi, eshakyem, chaqaloqlar ekzemasi atopiyaga yaqqol misol bo'ladi.

Atopiya patogenezida H va h (HH–genotip sog' odam, hh-allergiyaga moyil odam) genlar orqali vujudga keladigan irsiy moyillik yotadi. Dunyoning 10% dan ortiq aholisida atopik kasalliklar uchraydi. Atopik reaksiyalarni desensibilizatsiya qilish bilan oldini olish mumkin.

Atopiyani maishiy va epidermal (yostiq parlari, teri epidermiyasi, hayvon junlari), sanoat (chang, bo'yoq, sovun, lok va boshqalar), o'simlik (o'simliklar guli), oziq-ovqat va dori kabi allergenlar qo'zg'atishi mumkin.

Allergik reaksiyalarning II turi – sitotoksik. Bu jarayonda organizmning hujayra antigenlariga qarshi IgG hosil bo'ladi. Antitelolar allergen bilan birikib komplement tizimni faollashtiradi. Natijada «nishon» hujayralar komplementga bog'liq sitolizga uchraydi. Allergiyaning bu turiga sirtqi qon limfotsitopeniyasi misol bo'ladi.

Allergik reaksiyalarning III turi – immun birikmalar reaksiyasi. Allergiya bu turining oldingi turdan farqi shundaki, allergen-antitelo birikmasi

hujayra antigenlari bilan birikmay qonda aylanib yuradi. Immun birikma komplementni faollashtiradi. Natijada qon va to'qimalarda anafilotoksinlar (komplementning C3a va C5a fraksiyalari) kabi biologik faol moddalar to'planadi. Anafilotoksinlar tomirlarni kengaytirib, tomir devori o'tkazuvchanligini buzadi.

Immun birikmalar yuzaga keltirgan yallig'lanish jarayonlarida granulotsit, trombotsitlar, ularning biogen aminlari, qon ivish sistemasi oqsillari va kininlar qatnashadi. Immun birikma kasalliklari tizimli tavsifga ega bo'lib, zardob kasalligi, kollagenozlar kabi jarayonlarni yuzaga keltiradi.

Zardob kasalligi bemorga ko'p miqdorda immun zardob quyilganidan keyin rivojlanadi. Bu jarayonda hosil bo'lgan antigen-antitelo immun birikmalari qon tomirlari devorida qatlamlar hosil qilib, uni shikastlaydi. Zardob kasalligida quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi: teriga toshma toshib, o'sha joy qichishadi, gavda harorati ko'tariladi, shish, bo'g'imlarda og'riq, limfa tugunlari kattalashadi, yurak-qon tomir tizimining ish faoliyati buziladi, qon ko'rsatkichlari o'zgaradi (dastlab leykotsitoz, keyin leykopeniya va limfotsitoz ro'y beradi).

Zardob kasalligi rivojlanmasligi uchun zardoblar mumkin qadar ortiqcha oqsillardan tozalanib, organizmga kiritilishidan 1–1,5 soat oldin 56°C da qizdirilgan bo'lishi lozim.

Yuqorida ko'rsatilgan allergik reaksiyalarning uchta turi tezkor giperta'sirchanlik reaksiyalariga xos, chunki bunda sensibillangan organizmga ikkinchi marta allergen tushganda antitelolar juda tez hosil bo'lib, o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Allergik reaksiyalarning IV turi – hujayraviy, sustkor giperta'sirchanlik reaksiyasiga xos. Bu reaksiyaning asosini hujayraviy immun javob tashkil qiladi. Hujayra turidagi allergiya ko'pgina kasallik (sil, brutsellyoz, zaxm, tulyaremiya, mikoz va boshqalar)da rivojlanadi. Sensibillangan organizmda hosil bo'lgan T–limfotsitlar uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi.

Organizmga antigen qayta tushganida T–limfotsitlar faollashib, T–effektorlarga aylanadi va hujayra mediatorlari (limfokinlar)ni ishlab chiqaradi. Limfokinlar boshqa limfotsit va makrofaglarni faollashtiradi. Bundan tashqari, limfotsitlar har xil «nishon» hujayralarni shikastlantiruvchi sitotoksinlar ham ishlab chiqaradi.

Shunday qilib, sustkor giperta'sirchanlik reaksiyalarida limfokin sintez qiluvchi T–effektorlar, monokin ishlab chiqaruvchi makrofaglar va «nishon» hujayrani o'ldiruvchi T–killerlar qatnashadi. Pirke va Mantu teri sinamalari hujayra turdagi allergik reaksiyalarga misol bo'ladi. Allergen

kiritilgan joyda sensibilizatsiya darajasiga qarab mononuklear infiltrat hosil bo'ladi va 12–48 soat ichida belgilari (qizarish, shish, og'riq) ko'zga tashlanadi.

Sustkor giperta'sirchanlik reaksiyalari bir necha turga bo'linadi:

1) eruvchan oqsillarga qarshi rivojlanadigan allergiya; 2) tuberkulin yoki infeksiyaga qarshi allergiya; 3) aloqadan so'ng rivojlanadigan teri allergiyasi; 4) autoallergik reaksiyalar; 5) to'qima va a'zolarni ko'chirib o'tkazishda rivojlanadigan allergik reaksiyalar.

Allergik reaksiyalarning organizmga salbiy ta'siri bilan bir qatorda ijobiy tomonlari ham bor. Masalan, silga qarshi emlanganda, organizmning reaktivligi oshib, qo'zg'atuvchini ma'lum bir o'choqda ushlab turuvchi yallig'lanish jarayoni rivojlanadi, natijada granulema hosil bo'ladi. Bundan tashqari, allergik reaksiyalar yordamida organizm nafaqat patogen mikroorganizmlardan, balki ularning ekzotoksinlaridan ham himoyalanadi, bunda yallig'langan to'qima hujayralari zaharlarni o'ziga biriktirib oladi.

Allergik reaksiyalarning laboratoriya diagnostikasi ularning mexanizmlaridan kelib chiqqan holda olib boriladi. Anafilaktik turdagi reaksiyalarda standart allergenlar bilan teri-allergik sinamalari qo'yiladi. Allergen kiritilgan joy 20–30 daqiqa ichida qizarib, u yerda shish hosil bo'ladi. I tur reaksiyalarda IgE lar, II tur allergik reaksiyalarda qon zardobida eritrotsit, leykotsit va trombotsitlarga qarshi antitelolar, III tur reaksiyalarda qonda aylanib yuradigan immun birikmalar aniqlanadi. IV tur reaksiyalarda taxmin qilingan allergen bilan teri-allergik sinamalari qo'yiladi.

Allergik kasalliklarni davolashda quyidagi usullar qo'llaniladi: 1) ekzogen allergen bilan aloqada bo'lmaslik yoki tanovul qilmaslik; 2) gistaminga qarshi dorilar (dimedrol, suprastin, tavegil, diazolin, ketotifen va boshqalar)ni qo'llash; 3) yallig'lanishga qarshi dorilar (indometatsin, ibuprofen, butadion va boshqalar); 4) immunomodulyatorlarni qo'llash; 5) semiz hujayralarni barqaror qiluvchi dorilar (izoprenalin, geparin, salitsilat, kortikosteroidlar va boshqalar)ni qo'llash; 6) immun birikmalarni kamaytirish (immunosorbsiya, plazmaforez, komplement faolligini susaytirish); 7) Bezredka usuli yordamida desensibilizatsiya yoki giposensibilizatsiya o'tkazish: bunda organizmga oz miqdorda bo'lib-bo'lib allergen ma'lum bir vaqtgacha kiritib turiladi. Bu allergenlar qondagi antitelolarni o'ziga biriktirib oladi yoki bir valentli antitelolar hosil qiladi, natijada ko'p miqdorda biologik faol moddalarni ishlab chiqarish mumkin bo'lmay qoladi.

Organizmning immun tizimi holatini baholash

Zamonaviy tibbiy immunologiya immun tizimning funksional faolligini aniqlaydigan usullar to'plamiga ega. Immunologik ko'rsatkichlarni tekshirish R.V.Petrov tomonidan 1984-yili ishlab chiqilgan «odam immun holatini baholash» nomli uslubiy tavsiyanomaga asosan o'tkaziladi. Baholash usullari ikki darajaga bo'lingan. Birinchi daraja usullarida immunitet holati taxminiy baholanadi. Agar bunda o'zgarishlar topilsa, immun tizimdagi nuqsonni chuqur va to'liq aniqlash uchun ikkinchi daraja usullari qo'yiladi.

Taxminiy, birinchi daraja immunologik usullarga quyidagilar kiradi (natijalar 1–2 kunda olinadi):

1) sirtqi (kapillar) qondagi leykotsit va limfotsitlarning umumiy va nisbiy miqdorini aniqlash;

2) E-, EA- va EAC–rozetka hosil qilish usullari yordamida T– va B–limfotsitlarning umumiy va nisbiy miqdorini aniqlash;

3) zardobdagi asosiy immunoglobulinlar (IgM, IgG, IgA) miqdorini immunodiffuziya va immunoelektroforez usullari yordamida aniqlash (Ouxterloni va Manchini usullari);

4) leykotsitlarning fagositar faolligini opsonin-fagositar reaksiyasi yordamida o'rganish.

Ikkinchi daraja immunologik usullarga quyidagilar kiradi (natijalar 3–7 kundan so'ng bilinadi):

1) T–limfotsitlarning immunitetni nazorat qiluvchi subpopulatsiyalari miqdorini aniqlash (T–xelper, T–supressorlar);

2) leykotsitlarning siljishini tormozlash usuli yordamida bu hujayralarning xemotaksik faolligini aniqlash;

3) mitogenlar yordamida immun nazorat hujayralarining funksional holatini aniqlash;

4) tuberkulin, zamburug' antigenlari va allergenlar yordamida, tezkor va sustkor giperta'sirchanlik reaksiyalarini o'rganish uchun terida allergik sinamalarni qo'yish;

5) blasttransformatsiya reaksiyasi yordamida T– va B–limfotsitlarning mitogen, antigen va allogen hujayralarga qarshi proliferativ faolligini aniqlash;

6) tashqi membranasida har xil immunoglobulinlar tutuvchi B–limfotsitlarni aniqlash;

7) in vitro B–limfotsitlar kulturasida immunoglobulinlar sintezini baholash;

8) killer limfotsitlar (K–va NK–hujayralar) faolligini o'rganish;

9) immun tizim hujayralarining asosiy mediatorlari sintez qilinishini aniqlash;

10) immun birikmalarni aniqlash;

11) komplementning har xil komponentlarini aniqlash;

12) fagositoz bosqichlarini va fagositlarning retseptor apparatini o'rganish;

13) bilvosita rozetka hosil qilish usuli yordamida antigen bog'lovchi limfotsitlarni aniqlash;

14) boshqa maxsus reaksiyalar.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan tavsiya etilgan immun holatni baholashning tekshirish usullari (2000-yil).

Immunokimyoviy tekshirish usullari:

1) immunoglobulinlarning sifat va miqdorini baholash;

2) immun birikmalarni aniqlash;

3) sitokin va ularning eruvchan retseptorlarini aniqlash;

4) effektor hujayralar va yallig'lanish reaksiyalarining mahsulotlarini aniqlash;

5) komplement komponentlarini aniqlash;

6) o'tkir bosqich oqsillarini aniqlash;

7) boshqa oqsillar, masalan, b-mikroglobulinni aniqlash.

Hujayraviy tekshirish usullari:

1) limfotsit subpopulatsiyalari va ularning funksional holatini belgilab beradigan fenotipik markerlarni aniqlash;

2) limfoid hujayralar klonlarini aniqlash;

3) in vitro usulida limfotsitlarning proliferatsiya qilish va immunoglobulinlar ishlab chiqarish faolligini aniqlash;

4) limfotsit va boshqa effektor hujayralarning sitotoksik ta'sir ko'rsata olish xususiyatini aniqlash;

5) makrofag va neytrofillarning funksional faolligini aniqlash;

6) semiz hujayralar, bazofil va eozinofillarning funksional faolligini aniqlash.

Immunogistologik tekshirish usullari.

Immunogenetik tekshirish usullari:

1) HLA-sistemasi genlarini aniqlash;

2) zardob oqsilining fenotipik va genotipik allotiplarini aniqlash.

Toshkent shahri aholisining asosiy immunologik ko'rsatkichlari normal miqdori, MDH bo'yicha turli yoshdagi kishilarda immunoglobulinlarning zardobdagi miqdori va neytrofillarning fagositar faolligi jadvalda keltirilgan.

Toshkent shahri aholisining asosiy immunologik ko'rsatkichlari normal miqdori (% nisbiy va 1 mkl absolyut miqdor) (F.Yu.Garib, M.V.Zalyaliyeva)

Immunologik ko'rsatkichlar	Yosh guruhlari			
	Chaqaloqlar M+2d	3 yoshgacha M+2δ	3 yoshdan 14 yoshgacha M+2δ	Kattalar 21-59 M+2δ
Limfotsitlar	27-35 2215-5595	32-61 3575-5293	22-53 1298-4478	25-30 1417-1937
T–limfotsitlar	24-53 1054-2014	40-74 1778-3267	46-80 1334-2304	58-69 964-1152
T–xelperlar	6-10 213-373	13-17 559-771	13-18 375-514	17-23 290-384
T–supressorlar	2-10 80-330	8-15 341-660	7-14 199-407	7-12 121-214
Veas-limfotsitlar	9-29 348-1128	20-40 899-1751	18-35 531-1016	15-26 243-429
Vem-limfotsitlar	-	7-26 293-1143	6-15 173-450	5-19 84-318
Big+-limfotsitlar	-	13-34 589-1511	13-36 364-1057	18-36 297-598
V–xelperlar	-	5-7 213-337	3-10 75-306	2-6 40-107
V–supressorlar	-	4-8 164-359	2-10 32-323	2-8 33-134
Antigen bog'lovchi limfotsitlar: a) bakteriya va virus antigenlariga b) to'qima va membrana antigenlariga	- 23-70 - 16-62	 1-2 26-80 0-2 18-70	 1-2 17-52 1-2 34-46	 1-2 10-30 1-2 -
IgA (mg%)	-	-	34-274	145-186
IgM (mg%)	18-114	-	49-149	52-239
IgG (mg%)	1198-1422	-	896-1276	546-1594

E s l a t m a: T– va V–hujayralarning subpopulatsiyalari limfotsitlarning umumiy miqdoriga nisbatan berilgan

Qon zardobidagi IgG, IgA, IgM, IgE miqdori (IgA, M, Gni G.Manchinini radial immunodiffuziya usuli, IgEni RIU yordamida aniqlangan) (MDH bo'yicha)

Yosh guruhlari	IgG, mg/l	IgA, mg/l	IgM, mg/l	IgE, mg/l
5-11 oylik	3,4-9,4	0,20-0,80	0,40-1,30	0-90
1 yosh	5,0-10,8	0,35-1,35	0,47-1,37	0-105
2-3 yosh	5,7-10,8	0,33-1,13	0,49-1,11	0-170
4-5 yosh	5,9-9,8	0,41-0,93	0,47-0,93	15-190
6-8 yosh	6,5-12,8	0,74-1,84	0,63-1,41	20-240
9-11 yosh	6,3-12,7	1,03-2,65	0,60-1,60	20-290
Katta yoshdagilar	8,0-14,3	1,00-2,60	0,80-1,40	30-350

Neytrofillarning fagositar faolligi (MDH bo'yicha)

Yosh guruhlari	Fagositar indeks	%
1-3 yosh	1,23-1,67	44,0-60,0
4-5 yosh	1,28-1,58	44,0-55,0
6-11 yosh	1,20-1,52	48,0-54,0
Katta yoshdagilar	1,20-1,52	48,0-54,0

Ko'pgina usullar sezgirligi past, uzoq vaqt davom etadi, shuning uchun ularning ba'zilari rivojlanib borayotgan tibbiy immunologiya talablariga javob bermaydi. Immun holatni baholashdagi rivojlanishni 5 bosqichga bo'lish mumkin (L.V.Kovalchuk bo'yicha):

1. Boshlang'ich bosqich (1940-1970-yillar) – asosan yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga qarshi immunitet to'g'risidagi ma'lumotlar yig'ildi. Bu bosqichda fagositoz, maxsus antitelolar miqdori, komplement, lizotsim, teri va shilliq qavatlarining bakteritsid faolligi, umumiy immunologik reaktivlik kabilarni aniqlash usullari amaliyotga kiritildi.

2. Empirik bosqich (1970-1990-yillar) – immun tizimi, uning asosiy komponentlarining tuzilishi va funksional faoliyati to'g'risidagi ta'limot yaratildi. Immun holatni ikki bosqichda tekshirish usullari tibbiyotga tatbiq etildi.

3. Patogenetik bosqich (XX asrning 90-yillari) — immun omillarning antigenlarni tanishi, immunkompetent hujayralarning faollashishi, proliferatsiyasi, differensiatsiyasi va immun javob jarayonlarini nazorat qilish mexanizmlari o'rganildi.

4. Etiologik bosqich (XXI asr, taxminan 2000–2010-yillar) – immun tizimdagi tanib oluvchi mexanizmlar buzilishlarini aniqlash va bu holatlarni miqdoriy jihatdan baholashga asoslangan usullar yaratish. Modomiki, immun tizimning asosiy vazifasi «o'zinikini» «begonadan» ajratib tanib olish ekan, ko'pgina yuqumli kasalliklar va o'smalar diagnostikasi, ularni davolash masalalarini etiologik asosini to'g'ri baholash katta ahamiyatga ega. Buning uchun T–hujayra retseptorlarini kasalxona sharoitlarida aniqlash usullarini ishlab chiqish lozim.

5. Gen bosqichi (XXI asr, taxminan 2000–2010-yillar), bunda har qanday antigenga qarshi rivojlanadigan immun javobning kuchini nazorat qiluvchi genlar, immunoglobulinlar, limfotsit retseptorlari va immun tizim mediatorlari sinteziga javob beruvchi genlarni aniqlash usullarini yaratish lozim. Bu immunoterapiya va immunoprofilaktikada odamning buzilgan immunologik genomi reparatsiyasiga qaratilgan mutlaqo yangi yondashishlarni ishlab chiqishga asos bo'ladi.

Immunitet reaksiyalari va ularning amaliyotdagi ahamiyati

Oxirgi yillarda shifokorlarning immun tizimning ishlashiga qiziqishlar kuchaydi, chunki bu odam organizmining eng asosiy tizimlaridan biri bo'lib, undagi buzilishlar og'ir, ayrim vaqtlarda tuzalmaydigan patologik jarayonlarga olib kelishi aniqlandi. Shuning uchun, turli soha shifokorlari uchun tibbiy immunologiya bilimlarini puxta egallash juda zarur. Masalan, immunoskopiya yordamida erta tashxis qo'yish, kasallik kechishini oldindan aytib berish, davolashning samarasini nazorat qilish va kasallikni qo'shimcha immuntiklovchi omillar bilan davolash tibbiyot uchun yangi imkoniyatlar ochib berdi.

Antigen va antitelo orasidagi o'zaro ta'sirlarga asoslangan serologik reaksiyalar o'ta maxsusligi va yuqori darajada sezgirligi bilan boshqa usullardan ustun turadi. Maxsusligi deganda antigenning faqat gomologik antitelolar bilan ta'sirlashishi tushuniladi. Bu reaksiyalar o'ta maxsus bo'lganligi uchun sezgirligi ham yuqori, ya'ni juda kam miqdordagi antigen yoki antiteloni aniqlash imkonini beradi.

Ma'lum antitelolar tutuvchi immun zardoblar yordamida har xil mikroorganizm antigenlarini, hatto ularning serotiplarini ham ajratib olish (identifikatsiya qila olish) imkoniyati tug'ildi. Bundan tashqari, serologik reaksiyalarning kasallik jarayonida yoki emlangandan so'ng immunitet kuchini ko'rsatuvchi antitelolarni aniqlashda ham ahamiyati juda katta.

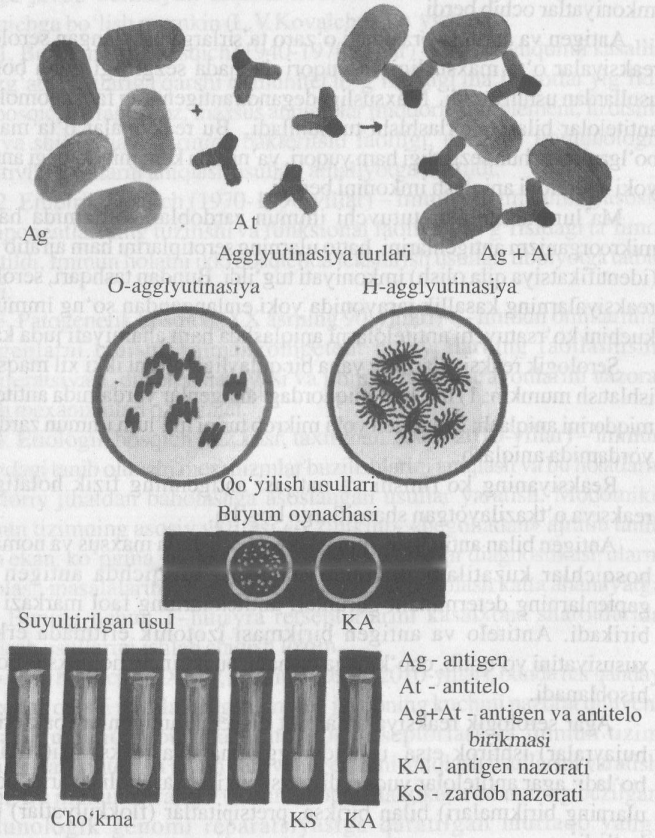
Serologik reaksiyalarning yana bir qulayligi, ularni ikki xil maqsadda ishlatish mumkin: 1) ma'lum miqdordagi antigenlar yordamida antitelolar miqdorini aniqlash; 2) antigen yoki mikrob turini ma'lum immun zardoblar yordamida aniqlash.

Reaksiyaning ko'rinishi va natijasi antigenning fizik holatiga va reaksiya o'tkazilayotgan sharoitlarga bog'liq.

Antigen bilan antitelo birikmasi hosil bo'lishida maxsus va nomaxsus bosqichlar kuzatiladi. Birinchi (maxsus) bosqichda antigen yoki gaptenlarning determinant guruhlari antitelolarning faol markazi bilan birikadi. Antitelo va antigen birikmasi izotonik eritmada erkinlik xususiyatini yo'qotib, cho'kmaga tushadi, bu ikkinchi nomaxsus bosqich hisoblanadi.

Agar serologik reaksiyalarda past dispersli antigenlar (bakteriya va hujayralar) ishtirok etsa, u holda agglutinatsiya reaksiyasi(AR) hosil bo'ladi; agar antitelolar yuqori dispersli antigenlar (polisaxarid, oqsil va ularning birikmalari) bilan biriksa, pretsipitatlar (flokkulyatlar) paydo bo'ladi.

Agglutininlar va agglutinatsiya reaksiyalari. Agglutinatsiya reaksiyasida (lot.agglutinatio — yopishish) agglutininlar (antitelolar) yordamida mikrob, eritrotsit, leykotsit, trombotsit, to'qima hujayralari va antigen tutuvchi korpuskular zarrachalar elektrolitli (0,85% NaCl eritmasi) muhitda bir-biriga yopishib cho'kmaga tushadi. Korpuskular antigen agglutinogen deb ataladi. Agglutinatsiya reaksiyasining mexanizmi «panjarani» eslatadi, bunda ikki valentli antiteloning(agglutinin) bir faol markazi bir antigen(agglutinogen) bilan, ikkinchi faol markazi ikkinchi antigen bilan birikishidan birikma(agglutinat) hosil bo'ladi (37-rasm).



37-rasm. Agglutinatsiya reaksiyasi

Somatik (O), xivchinli (H) va Vi–antigenlar tutuvchi bakteriyalar bilan immunizatsiya qilingan hayvonlar organizmida O–, H– va Vi–agglutininlar hosil bo'ladi. Agar har xil bakteriyalarda guruh va turga xos antigenlar bo'lsa, ular bir necha antitelolar tutuvchi immun zardob bilan agglutinatsiya berishi mumkin. Bu mikroorganizmlar turini aniqlashni qiyinlashtiradi. Shunday holatlarda, Kastellaning agglutininlarni adsorbsiya qilish reaksiyasi o'tkaziladi. Bunda bir-biriga yaqin geterogen bakteriyalar immun zardobidan guruh antitelolarini o'ziga biriktirib oladi, zardobda esa turga xos antitelolar qoladi. Bitta antigen retseptoriga antitelolar tutuvchi bunday zardoblar monoretseptor zardoblar deb ataladi. Ularni bakteriya serovarlarini aniqlashda ishlatiladi.

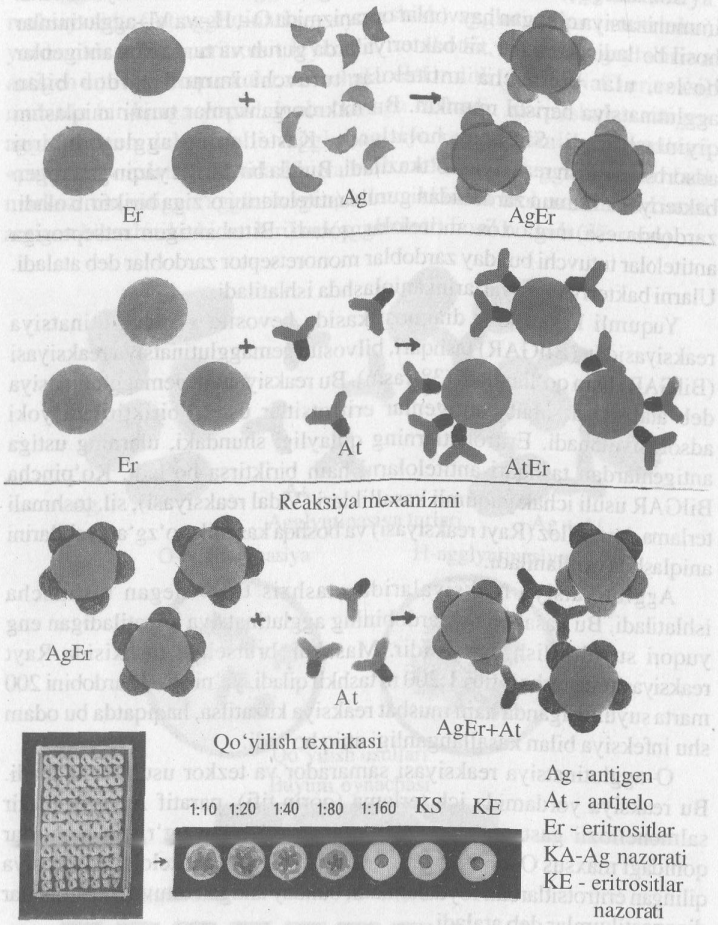
Yuqumli kasalliklar diagnostikasida bevosita gemagglutinatsiya reaksiyasidan (BilGAR) tashqari, bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi (BilGAR) ham qo'llaniladi (38-rasm). Bu reaksiyaning gemagglutinatsiya deb atalishiga sabab, antigenlar eritrotsitlar ustiga biriktiriladi yoki adsorbsiyalanadi. Eritrotsitlarning qulayligi shundaki, ularning ustiga antigenlardan tashqari antitelolarni ham biriktirsa bo'ladi. Ko'pincha BilGAR usuli ichak yuqumli kasalliklari (Vidal reaksiyasi), sil, toshmali terlama, brutselloz (Rayt reaksiyasi) va boshqa kasallik qo'zg'atuvchilarini aniqlashda qo'llaniladi.

Agglutinatsiya reaksiyalarida «tashxis titri» degan tushuncha ishlatiladi. Bu kasal odam zardobining agglutinatsiya kuzatiladigan eng yuqori suyultirilish darajasidir. Masalan, brutselloz tashxisida Rayt reaksiyasining tashxis titri 1:200 ni tashkil qiladi, ya'ni kasal zardobini 200 marta suyultirilganda ham musbat reaksiya kuzatilsa, haqiqatda bu odam shu infeksiya bilan kasallanganligi aniq bo'ladi.

O–agglutinatsiya reaksiyasi samarador va tezkor usul hisoblanadi. Bu reaksiya yordamida ich terlama (qorin tifi), paratif A va B, o'tkir salmonellozli gastroenterit, ichburug', vabo bilan og'rigan bemorlar qonidagi maxsus O–antigen aniqlanadi. Bunda O–antitelolar adsorbsiya qilingan eritrotsitlardan foydalaniladi, bunday antigen tutuvchi eritrotsitlar diagnostikumlar deb ataladi.

Bu usulning sezgirligi yuqori bo'lganligi uchun bakteriya tashib yuruvchilardagi patogen mikroorganizmlarning borligini ham aniqlash mumkin. Masalan, ich terlama salmonellasini tashuvchi odamlarda Vi–antitelolarni aniqlash uchun bilvosita Vi–gemagglutinatsiya reaksiyasi qo'yiladi.

Gemmaglutinatsiyani tormozlash reaksiyasi. Ko'pgina viruslar (ortomikso-, arbo- va boshqa viruslar) eritrotsitlarning yuzasiga yopishish



38-rasm. Bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi

xususiyatiga ega. Natijada eritrotsitlar yuzasi o'zgaradi va ular bir-biri bilan birikib cho'kmaga tushadi. Gemagglutinatsiyani tormozlash reaksiyasi(GATR) immun zardoblarning virus gemagglutinatsiyasini to'sishga asoslangan bo'lib, betaraflangan virus eritrotsitga birikmaydi.

GATRdan virusli infeksiyalarga serologik tashxis qo'yishda, ko'pgina viruslarni gemagglutininlari(antigenlari) bo'yicha identifikatsiya qilishda keng foydalaniladi.

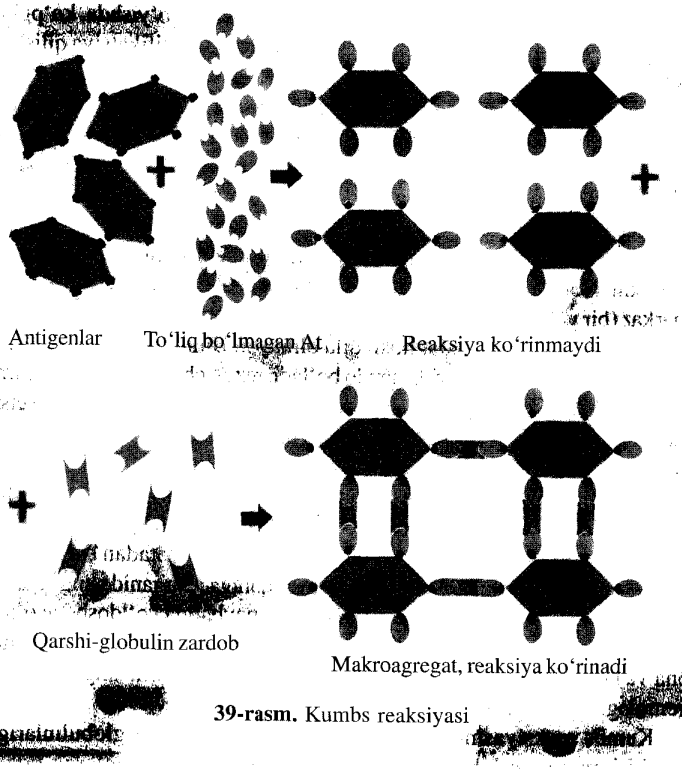
Qon quyish xizmatida izogemagglutinatsiya reaksiyasi yordamida qonning guruhi aniqlanadi. Buning uchun standart (alfa-beta, beta, alfa) zardoblar bo'lishi lozim, ular tekshirilayotgan qon bilan ma'lum nisbatda aralashtiriladi va 15 daqiqadan so'ng natijasi ko'riladi.

Kumbs reaksiyasi. Bu usul agglutinatsiya reaksiyasining yana bir turi bo'lib, uning yordamida noto'liq yoki to'suvchi antitelolarni aniqlash mumkin. Noto'liq antitelolar deb atalishiga sabab, ularda faqat bitta faol markaz (bir valentli) bo'ladi, shuning uchun hosil bo'lgan antigen-antitelo birikmasi yirik komplekslar hosil qila olmaydi. Bunday antitelolar organizmning quyidagi holatlarida paydo bo'ladi: rezus-chiqishmaslik, autoimmun kasalliklar(kollagenozlar), gemolitik anemiya, ma'lum bir virus, rikketsiya va bakterial infeksiyalar. Bu antitelolar to'liq antitelolardan farqli o'laroq haroratga chidamli, yo'ldosh orqali onadan bolaga o'tadi.

Noto'liq antitelolar rezus-musbat homilali rezus-manfiy ayollar organizmida, homilaning eritrotsitlardagi Rh–antigenga qarshi juda ko'p miqdorda hosil bo'ladi. Eritrotsitlarning Rh–antigeni otadan bolaga nasl orqali o'tadi. Rezus omil, rezus-manfiy ayol qoniga tushganida unga qarshi rezus-agglutininlar ishlab chiqariladi, ular o'z navbatida yo'ldoshdan o'tib, homila organizmidagi eritrotsitlar bilan agglutinatsiya beradi. Natijada, ona va homila qonining rezus-omil bo'yicha to'g'ri kelmasligi hisobiga gemologik kasallik yuzaga keladi.

Kumbs reaksiyasini qo'yish uchun quyondan odam globulinlariga qarshi immun zardob olish kerak, shu maqsadda quyonlarga odam immunoglobulinlari yuboriladi. Olingan immun zardobda to'liq va noto'liq antitelolarga qarshi bivalent antitelolar mavjud. Bivalent antitelolar, korpuskular antigenga adsorbsiyalangan ikki noto'liq antiteloni biriktirishi hisobiga ko'zga ko'rinuvchi reaksiya yuzaga keladi. Monovalent antitelolarni aniqlash uchun homilador ayollarning qon zardobiga rezus-musbat eritrotsitlar (antigen), undan so'ng globulinga qarshi zardob qo'shiladi, natijada gemagglutinatsiya reaksiyasi hosil bo'lib, cho'kmaga tushadi (39-rasm).

Ayrim hollarda antitelo bilan antigen hosil qilgan birikma mustahkam bo'lmay (antiteloning avidligi past), ajralib ketadi. Bunga antigenning ko'pligi yoki antigen bilan antitelolar gomogenligi (o'xshashligi)ning kamligi (affiniteti kam antitelolar) hamda tashqi muhit omillarining (harorat, muhitning nordonligi va boshqalar) ta'siri sabab bo'ladi.



39-rasm. Kumbs reaksiyasi

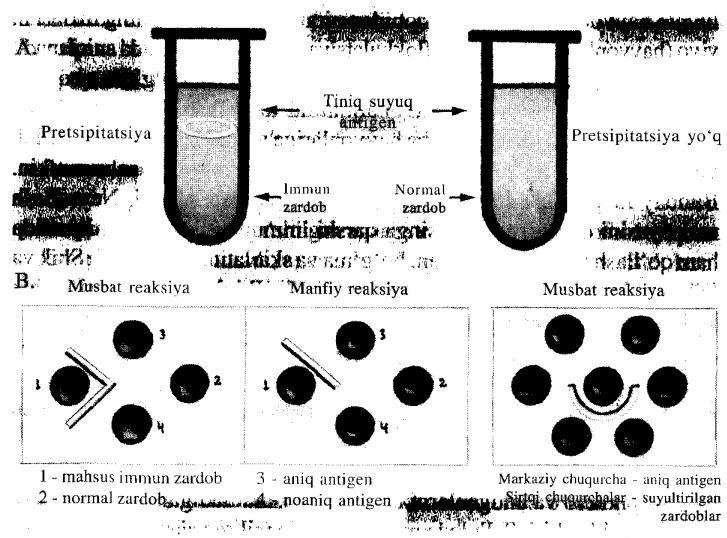
Pretsipitinlar va pretsipitatsiya reaksiyasi (PR). Dispers kolloid holatidagi (suyuqliklarda eruvchan) antigen pretsipitinogen deb ataladi. Pretsipitinogen bilan qo'shilib, elektrolit (0,85% NaCl) ishtirokida pretsipitat (halqa yoki flokkulat) hosil qiluvchi antitelolar pretsipitinlar deb ataladi.

Pretsipitatsiya reaksiyasining 20 dan ortiq turi bo'lib, probirka, kapillar, buyum oynachalari, filtr qog'ozi, atsetat sellulozali plyonka va agarda qo'yiladigan PR larga bo'linadi.

Pretsipitatsiya reaksiyasi yuqori darajada maxsusligi va sezgirligi bilan boshqa reaksiyalardan ustun turadi. Bu reaksiya yordamida juda kam miqdordagi antigen yoki gaptenni aniqlash mumkin. Pretsipitatsiya reaksiyasining yuqori darajada sezgirligi, ma'lum qarshi-zardoblar yordamida ko'pgina antigenlarni aniqlash imkonini beradi. Buning uchun maxsus

probirkalardagi standart suyultirilgan tashxis-immun zardoblarga ketmaket suyultirilgan antigen asta-sekin probirka devoriga tomiziladi, bir necha daqiqa o'tgandan so'ng ikki muhit chegarasida antigen-antitelo birikmasi oq halqa ko'rinishida namoyon bo'ladi (40a-rasm). Bunda «pretsipitatsiya qiluvchi zardobning titri» deb yaqqol namoyon bo'ladigan pretsipitatsiya kuzatiladigan antigenning eng yuqori suyultirish darajasi tushuniladi. Bundan tashqari, gel (agar)dagi pretsipitatsiya reaksiyasi ham mavjud (40b-rasm). Agar solingan Petri kosachasida bir-biridan oralig'i teng masofada chuqurchalar ochiladi. Markaziy chuqurchaga immun zardob solinadi, qolganlariga esa tekshiriluvchi ashyolar yoki antigenning har xil darajada suyultirilgan suyuqligi quyiladi. Ma'lum vaqtdan so'ng agarda moddalar diffuziyasi hisobiga oralig'i teng bo'lgan joyda antigen bilan gomologik antitelolar uchrashadi, natijada xira rangli chiziqlar, ya'ni pretsipitatsiya yoylari hosil bo'ladi. Agardagi omillar bir-biriga gomologik bo'lmasa, reaksiya amalga oshmaydi.

Tashxis qo'yish va zardobdagi har xil immunoglobulinlar miqdorini aniqlashda pretsipitatsiya reaksiyasining agarda qo'yiladigan turlari Ouxterloni va Manchinining agardagi immunodiffuziya reaksiyalari deb ataladi.



40-rasm. Pretsipitatsiya reaksiyasi: *A) kolsepretsipitatsiya; B) agarli geldagi pretsipitatsiya (Ouxterloni bo'yicha ikki yoqlamali diffuziya usuli)*

Pretsipitinogenlarga qon, zardob, har xil a'zo va to'qima ekstraktlari, go'sht, sut kabi oziq-ovqatlar, mikrob, o'simlik va hayvonlardan olingan oqsillar misol bo'la oladi.

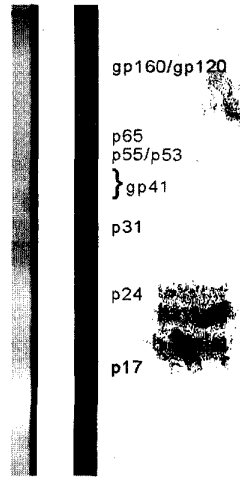
Pretsipitatsiya reaksiyasi yuqumli kasalliklar (masalan, kuydirgi, chinchechak, tulyaremiya, brutselloz va boshqalar)ga tashxis qo'yish, sud tibbiyotida qon dog'lari, shahvatlarning kimga tegishli ekanligini aniqlash, sanitar ekspertizasida sut, asal, baliq, go'sht va boshqa oziq-ovqat mahsulotlarining sofligini aniqlash, biologiyada hayvon, o'simlik va mikroorganizmlarning turlari ichida filogenezdagi qarindoshlik darajasini belgilashda ishlatiladi.

PR laridan biri flokkulatsiya reaksiyasi. Antitoksin tutuvchi immun zardobli probirkaga gomologik toksin qo'shilsa, birikma hosil bo'lib, probirkadagi suyuqlik xiralashadi va qisman cho'kmaga tushadi. Flokkulatsiya reaksiyasi, zardob ishlab chiqarishda antitoksik immun zardoblarning faollik darajasi yoki ta'sir kuchini aniqlashda ishlatiladi.

Antitoksik immun zardoblarning ta'sir kuchini o'lchash birligi sifatida xalqaro birlik (XB) qabul qilingan. Bir xalqaro birlik, bu ma'lum miqdordagi toksinni betaraflay oladigan antitoksik immun zardobning eng kam miqdori.

Antitoksik zardoblar, bir necha marta toksin bilan immunizatsiya qilingan hayvonlarning qon zardobidan ajratib olinadi. Ularning titrlari in vivo (hayvonlarda) va in vitro (flokkulatsiya) usullari yordamida aniqlanadi. Antitoksik zardoblardan, masalan, anaerob infeksiyalar bo'g'ma, qoqshol, botulizm, chayon va ilonlar chaqqanda davolash va profilaktika maqsadlarida ishlatiladi. Tajriba hayvonlariga antitoksinli immun zardob yuborib, nafaqat zardob titrini, balki toksin turini ham aniqlash mumkin. Bunday in vivo usullari neytrallash reaksiyasi deb ataladi. Neyrallash reaksiyasini organizmda toksinga qarshi immunitet kuchini aniqlashda ham qo'llash mumkin. Masalan, bo'g'ma va skarlatina kasalligida Shik va Dik nomli teri-allergik sinamalari qo'yiladi. Buning uchun teri ostiga ma'lum miqdorda tegishli toksin yuboriladi. Agar toksin yuborilgan joy qizarib shishib chiqsa, organizmda antitoksinlar bo'lmaydi, chunki organizmda antitoksinlar bo'lganda, ular toksinni neytrallashi hisobiga terida patologik o'zgarish bo'lmas edi. Kasallikka tashxis qo'yishda ham bu reaksiyadan foydalanish mumkin.

Immunobloting. Immunoblot reaksiyasi (ing.immunoblot – immun dog') – antitelo va antigenlarni aniqlashda ishlatiladigan pretsipitatsiya reaksiyalaridan biri. Selluloza membranasida mikroorganizm antigenlari elektroforez yordamida bo'lingani uchun molekular og'irligi bo'yicha ketma-ket joylashadi. Bemor zardobi bilan gomologik antigen



41-rasm. Immunoblot usulining natijasi (OITS virusining oqsillari)

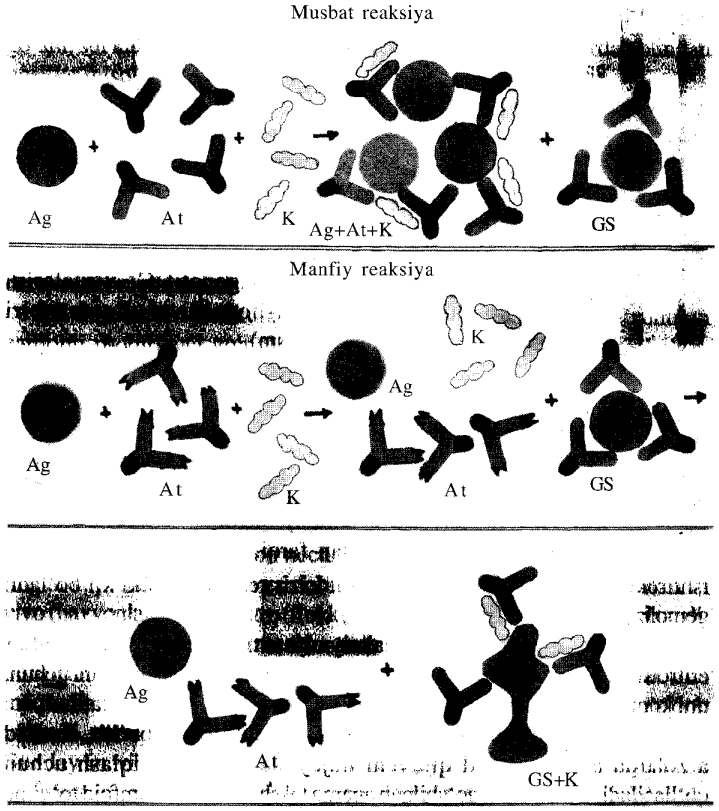
birlashganidan so'ng pretsipitatsiya chiziqlari hosil bo'ladi, ular ma'lum bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Reaksiya natijalariga ko'ra bemor organizmida qanday antigenlarga qarshi antitelolar borligi aniqlanadi. Immunoblot, odam immuntanqisligi va gepatit C viruslarini aniqlashda eng ishonchli usullardan biri hisoblanadi (41-rasm).

Lizis reaksiyasi. Bu reaksiya maxsus antitelolarni o'zgargan hujayra, eritrotsit va bakteriyalar bilan birikib, komplement ishtirokida ularni eritib yuborishiga asoslangan. Bunday xossaga ega bo'lgan antitelolar «lizinlar» deb ataladi. Shunday qilib, lizinlarning boshqa antitelolardan farqi, ular faqat komplement ishtirokida antigenga ta'sir ko'rsatadi. Lizis reaksiyasi ikki xil bo'ladi: gemoliz va bakterioliz.

Gemoliz reaksiyasi. Bu reaksiyada antitelo va komplementlar eritrotsitlarni eritadi. Gemoliz reaksiyasi juda ham maxsus bo'lgani uchun, uni komplementni bog'lash reaksiyasida indikator sifatida ishlatiladi.

Yerne reaksiyasi. Gemoliz reaksiyasining bir turi bo'lib, limfoid a'zolarda antitelo hosil qiluvchi hujayralar sonini aniqlash uchun qo'llaniladi. Eritrotsitlar qo'shilgan agarga tekshirilayotgan limfoid to'qima va komplement qo'shiladi, agar ashyoda gemolizin tabiatli antitelolarni sintez qiluvchi limfoid hujayralar bo'lsa, muhit yuzasida gemoliz pilakchalari hosil bo'ladi. Bu pilakchalar faqat shu eritrotsitlarga qarshi antitelolar hosil qiluvchi hujayralar atrofida vujudga keladi.

Komplementni bog'lash reaksiyasi (KBR). Maxsus antitelolar antigen bilan birikkanidan so'ng, ularga komplement qo'shiladi. Bu reaksiya natijasini ko'rish juda qiyin, shuning uchun indikator sifatida gemolitik omil (qo'y eritrotsitlariga qo'shilgan quyonning antigemolitik immun zardobi) ishlatiladi. Reaksiya ikki bosqichda o'tadi (42-rasm). Birinchi bosqichda probirkaga antigen, zardob va komplement solinadi, ma'lum vaqt o'tgandan so'ng ikkinchi bosqichda unga gemolitik omil qo'shiladi. Bunda antigen-antitelo birikmasi hosil bo'lmasa, komplement



Ag - antigen K - komplement
At - antitelo GS - gemolitik sistema (eritrositar+gemolitik zardob)

42-rasm. Komplementni bog'lash reaksiyasi

bo'sh qoladi va bu komplement gemolitik zardobga birikib, eritrotsitlarni gemolizga uchratadi (manfiy reaksiya). Agar gemoliz kuzatilmasa, reaksiya musbat hisoblanadi, ya'ni hosil bo'lgan antigen-antitelo birikmasiga komplement qo'shiladi va bu birikma cho'kmaga tushadi.

KBR serologik reaksiyalar ichida antitelo va antigenlarni aniqlashda juda keng qo'llaniladi. Yuqori sezgirligi, maxsusligi va umumiyligi, uni ko'pgina bakteriya va viruslar qo'zg'atgan kasalliklarga serologik tashxis

qo'yishda ishlatish imkonini beradi. Masalan, zaxm (Vasserman reaksiyasi) va rikketsiozlarning laboratoriya tashxisida KBRdan keng foydalaniladi.

Immobilizatsiya reaksiyasi. Komplement, «immobilizatsiya reaksiyasi» deb ataladigan yana bir serologik reaksiyada qatnashadi. Bemor qonida mikroorganizmlarning harakatini to'xtatib qo'yib, ularni o'ldiradigan antitelolar hosil bo'ladi. Immobilizatsiya qiluvchi antitelolar zaxm, vabo, amyobiaz kabi harakatchan patogen mikroorganizmlarga qarshi vujudga keladi. Bu reaksiya sezgirligi va maxsusligi bilan (masalan, zaxm tashxisida) boshqa serologik tekshirish usullaridan samarali hisoblanadi.

Opsono-fagositar reaksiya. Mikroorganizmning fagositozga uchrashini kuchaytiruvchi, normal va immun zardoblardagi antitelolar opsoninlar deb ataladi. Opsoninlarning ta'sir mexanizmi oxirigacha o'rganilmagan. Bir taxmin bo'yicha, opsoninlar mikrob tanasi ustining elektrolitik potensialini o'zgartirib, fagositozni osonlashtiradi deyilsa, ikkinchi taxminga ko'ra, opsoninlar bakteriyalarning maxsus sensibilizatsiyasini kuchaytirib (antigen bilan birikkanidan so'ng), fagositoz qiluvchi hujayralarning sezgirligini oshiradi, deyiladi.

Hujayralarning fagositar faolligi, fagositar ko'rsatkich (bitta leykotsit ushlab olgan bakteriyalarning o'rtacha soni) va fagositar foiz (yuzta hujayradan nechtasi fagositoz qilgani) bilan belgilanadi. Opsonin antitelolar borligi zardob qo'shilgandan so'ng leykotsitlar fagositar faolligining ortishi bilan aniqlanadi.

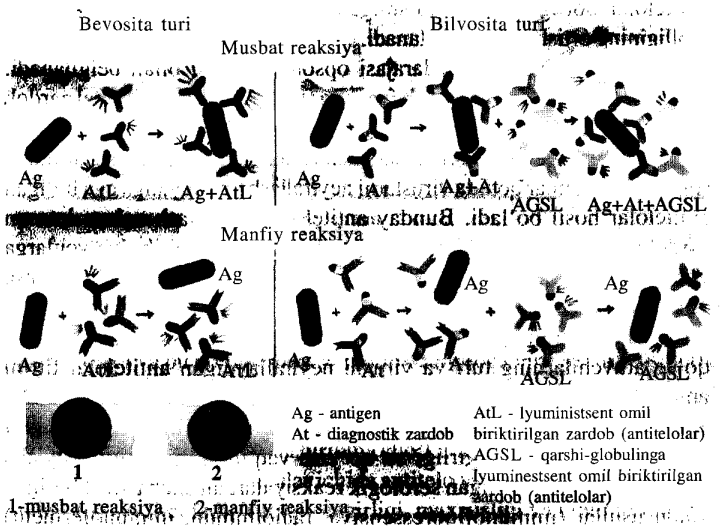
Opsoninlarning faollik darajasi opsonik indeksi bilan belgilanadi. Opsonik indeks, immun zardob fagositar ko'rsatkichning normal zardob fagositar ko'rsatkichga nisbati bilan aniqlanadi.

Viruslarni neytrallash reaksiyasi. Emlangan va virusli kasallikdan sog'aygan odamlar qonida viruslarni neytrallash xususiyatiga ega bo'lgan antitelolar hosil bo'ladi. Bunday antitelolarni aniqlash uchun immun zardob gomologik virus bilan aralashtiriladi va moyil tajriba hayvonlarga yuboriladi yoki hujayra kulturasiga qo'shiladi. Agar hayvon tirik qolsa yoki virusning sitopatogen ta'siri kuzatilmasa, zardobdagi antitelolar viruslarni neytrallagan bo'ladi. Bu reaksiya virusologiyada ko'pgina qo'zg'atuvchilarning turi va virusni neytrallaydigan antitelolar titrini aniqlashda ishlatiladi.

Nishonlangan antigen yoki antitelolar ishtirokida kechadigan reaksiyalar. Hozir sezgirligi va qo'yish vaqtining qisqaligi bo'yicha yuqorida ko'rsatib o'tilgan serologik reaksiyalardan ancha afzal bo'lgan yangi usullar (immunofluoressensiya, radioimmun, immunoferment) ko'pgina kasalliklarga tez tashxis qo'yishda keng qo'llanilmoqda.

Immunofluoressensiya reaksiyasi. Bemorlarning patologik ashyolaridagi mikrob antigenlarini topish uchun nishonlangan antitelolar tutuvchi immun zardoblar qo'llaniladi. Bu zardobdagi antitelolarni flyuroxrom bo'yog'i (izotitsionat, fluoressein va boshqalar) bilan nishonlanadi. Bunday antitelolar buyum oynasiga fiksatsiya qilingan tekshirilayotgan ashyodan tayyorlangan surtmaga tomiziladi. So'ngra surtma yaxshilab yuviladi, natijada faqat antigen bilan birikkan antitelolar qoladi, bu «Kunsning bevosita usuli» deyiladi. Lyuminessent ultrabinafsha nurlari bilan mikroskop ostida yoritib ko'rilganda, birikmada tiniq sariq nur tarqatadigan antigenlar ko'rinadi (43-rasm).

Fluoressensiya qiladigan maxsus zardoblarni ko'p miqdorda tayyorlash qiyin bo'lganligi uchun, asosan, Kunsning bilvosita usuli qo'llaniladi. Bu usulda faqat birgina quyon antitelolariga qarshi fluoressensiya qiladigan immun zardoblar tayyorlanadi. Quyon immunoglobulinlariga qarshi antitelolarni olishdan maqsad, ko'pgina tashxis zardoblar, quyonni har xil antigen bilan immunizatsiya qilib olinadi. Reaksiyada maxsus antigen-antitelo birikmasi hosil bo'lgandan so'ng, ularga fluoressensiya qiladigan antiimmunoglobulinlar birikadi. Kuns reaksiyasi tezkor usullardan hisoblanadi.



43-rasm. Immunofluoressensiya reaksiyasi (Kuns usuli)

Radioimmun usul (RIU)da radioizotoplar (^{131}I, ^{128}I, ^{3}H, ^{14}C) bilan nishonlangan antigen va antitelolardan foydalaniladi. Bu usul yordamida ham antitelo, ham antigenlarni aniqlash mumkin. Antiteloni topish uchun tekshirilayotgan zardobga ma'lum miqdorda nishonlangan antigen qo'shiladi. Tekshirilayotgan zardobdagi antiteloning titri nishonlangan antigenlarning kamayishi bilan aniqlanadi.

Antigenni aniqlash uchun tekshirilayotgan ashyoga maxsus qarshi zardob qo'shiladi, bir oz vaqtdan so'ng unga nishonlangan gomologik antigen tomiziladi.

Agar nishonlangan antigenning ma'lum miqdori bo'sh qolsa, u holda reaksiya musbat hisoblanadi. Chunki bunda tekshirilayotgan antigen gomologik zardob bilan birikkan bo'ladi. Reaksiya manfiy bo'lganida, nishonlangan antigenlarning hammasi gomologik immun zardob bilan birikadi va ular miqdori kamayadi.

Reaksiya ikki bosqichda kechadi. Birinchi bosqichda antigenlar tekshirilayotgan antigen bilan, ikkinchi bosqichda esa nishonlangan antigenlar bilan inkubatsiya qilinadi. Bunda immun birikmadagi nishonlangan antigenlar miqdori tekshirilayotgan ashyodagi nishonlangan antigenlar soniga teskari proporsional bo'ladi. Bu usul ayrim virusli infeksiyalarga laboratoriya tashxisi qo'yishda, qondagi gormonlar, dorilar miqdorini aniqlashda qo'llaniladi. RIU birmuncha murakkab, undan tashqari oddiy amaliy laboratoriyalarda radioizotoplar bilan ishlash qiyin, shuning uchun bu usul hozir kam qo'llaniladi.

Immunoferment usuli. Hozir ko'pgina infeksion va noinfeksion kasalliklarning laboratoriya tashxisida immunoferement usuli (IFU) (rus. IFA-immunofermentniy analiz) tibbiyotga kiritilmoqda. Immunoferment usuli radioimmun usulga o'xshash, lekin bunda radioaktiv izotop o'rniga ferment ishlatiladi.

Hozir IFUning turlari juda ko'p: gomogen, geterogen, bir bosqichli, ikki bosqichli, nishonlangan antigen va antitelolar bilan nafaqat antitelo, balki antigenlarni ham raqobat va raqobatsiz usullar yordamida aniqlash mumkin. IFUning shu turlari ichida geterogen, ya'ni ELISA (ingl. ELISA — enzyme-linked immunosorbent assay) nomli qattiq asosli IFU keng qo'llanilmoqda.

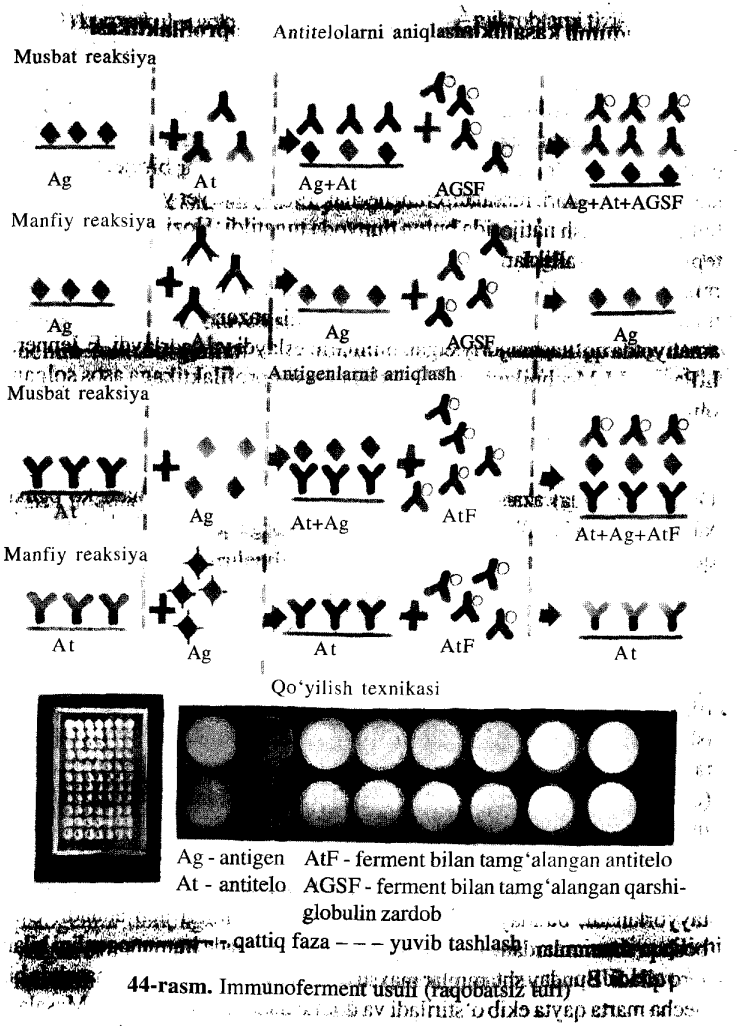
ELISA usulining qo'yilish texnikasi: bu usul organik tabiatli (polivinilxlorid yoki polisterol) immunologik 96 chuqurchali planshetkalarda qo'yiladi. Planshetkalarga birinchi antigen adsorbsiya qilinadi, unga bemor zardobi qo'shiladi, agar ular bir-biriga gomologik bo'lsa, antigen-antitelo birikmasi hosil bo'ladi, bu birikmaga fermentlar

(peroksidaza, ishqorli fosfataza, galaktozidaza) bilan nishonlangan qarshi immunoglobulinlar qo'shiladi, bunday qarshi immunoglobulinlar konyugatlar (lot.coniugatio — birlashish) deb ataladi. Har bir bosqichda ma'lum haroratda termostatda inkubatsiya qilinadi, inkubatsiyadan so'ng planshetka yuvib tashlanadi va quritiladi, bunda bog'lanmagan moddalar yuvilib ketadi. Keyin uch moddali birikmaga substrat qo'shiladi (ortofenildiamin yoki tetrametilbenzidin) va qorong'i joyda inkubatsiya qilinadi, bu omil immunoglobulinlarga biriktirilgan fermentni faollashtiradi. Inkubatsiyadan so'ng substratga kislota qo'shib, reaksiya to'xtatiladi, bunda substratning rangi o'zgargani kuzatiladi. Natijani spektrofotometr kabi ishlaydigan IFU-riderlarda (ingl. read – o'qish), ma'lum bir to'lqin uzunligidagi filtr bilan o'lchanadi. Agar birikma hosil bo'lmasa, substratning rangi ham o'zgarmaydi. Bu usul buterbrodni eslatgani uchun, uni «sendvich» (ingl. sandwich) usul deb ham ataladi (44-rasm).

IFU qo'llanish imkoniyatlari va sezgirligi bilan RIUga o'xshash. Lekin IFUning bir qancha afzalliklari bor: 1) radioizotoplar ishlatilmaydi; 2) tekshirilayotgan ashyo juda kam miqdorda (mkl) olinadi; 3) bir vaqtning o'zida juda ko'p bemor zardobini tekshirish mumkin; 4) usul o'ta sezgir, ya'ni bemor zardobidagi juda kam miqdordagi (ng/ml) omillarni aniqlash mumkin; 5) tezkor usul; 6) konyugatni uzoq vaqt saqlash mumkin; 7) immunoferment usulini avtomatlashtirish mumkin (hozir shunday apparatlar mavjud); 8) IFUda RIUga nisbatan arzon ashyolar ishlatiladi; 9) yaqqol natijalarni apparatsiz ham ko'rish mumkin.

Monoklonal antitelolarni olish. Biotexnologiyada monoklonal antitelolarni olish gibridom texnologiyasi deb ataladi. Yuqorida keltirilgan reaksiyalardan ma'lum bo'ladiki, ko'pgina serologik va immunologik tashxis usullari uchun standart qarshi zardoblar kerak. Bunday zardoblarga asosiy talab maxsusligi va antitelolarning yetarli miqdorda bo'lishidir. Immunizatsiya qilingan hayvonlardan qarshi immun zardoblar olishda antitelolarning geterogenligi bilan bog'liq masala tug'iladi. Tekshirishlar shuni ko'rsatadiki, organizmda bitta antigen determinantiga bir necha ming xil antitelo molekulasi hosil bo'lishi mumkin. Bunday qiyin masala, 1975-yil G.Kyoler va K.Milshteyn kashfiyotlaridan so'ng hal qilindi. Ular monoklonal antitelolarni oluvchi gibridoma texnologiyasini ishlab chiqishdi.

Gibridoma – uzoq vaqt ko'payish va monoklonal antitelolar ishlab chiqarish xususiyatiga ega bo'lgan gibrid hujayralar kloni. Bunda sensibillangan limfotsitlar o'sma hujayralari bilan maxsus muhitda chatishtiriladi. Qo'shilmagan limfotsitlar esa bu muhitda nobud bo'ladi. Gibrid hujayralar ishlab chiqaradigan immunoglobulinlar sinfi, turi, maxsusligi



44-rasm. Immunoferment usuli (raqobatsiz usul)

va avidligi bo'yicha bir xil bo'ladi, shuning uchun ularga monoklonal antitelolar deb nom berilgan. Hozir bunday antitelolardan ilmiy tadqiqotlarda, tashxis qo'yish, davolash va profilaktika maqsadlarida keng foydalanilmoqda. 1984-yil G.Kyoler va K.Milshteyn kashf etgan monoklonal antitelolarni olish usul uchun Nobel mukofoti laureati bo'lishdi.

Yuqumli kasalliklarning maxsus immunoprofilaktikasi va immunoterapiyasi

Yuqumli kasalliklarning oldini olish va davolashda vaksina, immun zardob va immunoglobulinlar muhim ahamiyatga ega. Maxsus profilaktika usullarini qo'llash tufayli ko'pgina yuqumli kasalliklar bir necha marta kamaydi, ayrimlari, masalan, chinchechak 1980-yilda yer yuzidagi hamma bolalarni emlash natijasida butun dunyoda tugatildi. Hozir shol, qizamiq, tepki kabi kasalliklar yo'qotilish arafasida turibdi. Insoniyat tibbiyot mikrobiologiyasida katta kashfiyotlar qilgan, yuqumli kasalliklarning maxsus profilaktikasi, davolash usullarini nazariy jihatdan asoslab, amaliyotda qo'llashni joriy etgan olimlarni eslaydi va qadrlaydi. E.Jenner, L.Paster, I.I.Mechnikov va P.Erlixlar maxsus profilaktikaga asos solgan olimlar hisoblanadi.

Vaksinaprofilaktika. Vaksina (lot.vaccin – sigir) terminini tibbiyotga birinchi bo'lib L.Paster XIX asrda kiritgan. Lekin, ko'p xalqlarda (ayniqsa, Osiyo xalqlarida) azal-azaldan, mexanizmini tushunmasalar ham, ko'pgina xavfli yuqumli kasalliklarga ilon, chayon zahariga qarshi emlash usullarini qo'llab kelishgan.

Dunyoda har yili 1,5 mlrd. odam, ya'ni yer yuzi aholisining $^1/_3$ qismi emlanadi. Hozirgi paytda yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga qarshi yangi, sifatli vaksinalar ishlab chiqarilmoqda.

Odam va hayvonlarning yuqumli kasalliklariga qarshi immunoprofilaktika va immunoterapiya maqsadida faol immunitet hosil qilish uchun ishlatiladigan biologik moddalar vaksinalar deb ataladi. Ular bir necha talablarga javob berishi, chunonchi organizm uchun zararsiz, apirogen (organizmga kiritilganda tana haroratini oshirmasligi), yuqori darajada immunogen, oson yo'l bilan olinadigan, uzoq vaqtgacha sifati buzilmay va emlashga qulay bo'lishi kerak.

Vaksinalar maxsus tanlab olingan mikroorganizmning shtammlaridan tayyorlanadi, bunday shtammlar vaksina shtammlari deb ataladi. Ular boshqa shtammlardan avirulentligi va yuqori darajada immunogenligi bilan farq qiladi. Bunday shtammlar maxsus oziqli muhitlarda, qulay sharoitda bir necha marta qayta ekib o'stiriladi va doimo nazorat qilib turiladi. Masalan, bakteriyalar selektiv oziq muhitlarda o'stirilsa, rikketsiya va viruslar, tovuq embrionlari, odam va hujayra kulturalarida ko'paytiriladi. Hozir vaksinalar tarkibi va tayyorlanish texnologiyasi bo'yicha besh xilga bo'linadi:

1) tirik vaksinalar – mikroorganizmlarning avirulent shtammlaridan tayyorlanadi;

2) korpuskular yoki o'ldirilgan vaksinalar — mikroblarni fizik-kimyoviy usullar bilan o'ldirib olinadi;

3) anatoksin — ekzotoksinlardan tayyorlanadi;

4) kimyoviy va sun'iy vaksinalar;

5) gen injeneriyasi usullari bilan tayyorlangan vaksinalar.

Tirik vaksinalar. Chinchechak, toun, qizamiq, epidemik parotit, shol, kuydirgi, quturish, sil va tulyaremiya kasalliklariga qarshi olingan vaksinalar tirik vaksinalarga misol bo'la oladi.

Tirik vaksinalar bir necha usullar bilan olinadi. Ingliz olimi E.Jenner 1796-yili birinchi bo'lib tirik vaksinani kashf etdi va undan odamlarni chinchechak qo'zg'atuvchisidan himoya qilish uchun foydalandi. U emlash uchun mikroorganizmni (sigirlar chechagi virusi) sigir sog'uvchi ayollarning qo'lidagi pufakchalar ichidagi yiringdan olgan. Sigirlar chechagi virusi odam chinchechak virusi bilan bir xil antigenlarga ega, lekin sigir virusining virulentligi juda past.

Tirik vaksinalar olishning ikkinchi usuli – patogen bakteriya va viruslarni noqulay sharoitlarda o'stirish. Noqulay sharoitlarga tushgan mikroorganizmlarda spontan mutatsiyalar boshlanadi. Populatsiyadagi mutantlar ichidan virulentligi pasaygan (avirulent) turlari ajratib olinib, alohida ko'paytiriladi, lekin shu shtammlarning antigenlik va immunogenlik xossalari saqlanib qolishi shart. Bu usul bilan L.Paster quturish, A.Kalmet va K.Jeren sil, A.A.Smorodinsev va M.G.Chumakov shol(poliomiyelit) kasalliklariga qarshi tirik vaksinalar tayyorlashdi.

Tirik vaksinalarning ijobiy tomonlari: organizmga kiritilgan vaksina bakteriyalari ko'payib, tabiiy jarayonda rivojlanadigan bakteriyalar kabi kuchli immunitet hosil qiladi. Tirik vaksinalarni tabiiy kirish yo'lidan bir marta immunizatsiya qilinsa kifoya, ularga qarshi kuchli, uzoq vaqt davom etadigan immunitet yuzaga keladi.

Tirik vaksinalarning kamchiliklari: organizmga irsiy jihatdan begona bo'lgan nuklein kislota kiritiladi; organizmdagi avirulent shtammalar patogenlik tomonga reversiya qilishi va vaksina shtammlari, o'stirilayotgan ekmalardagi begona mikroorganizmlar bilan kontaminatsiya qilishi mumkin; vaksina saqlash muddatining qisqaligi; immuntanqislik bor odam organizmida har xil asoratlar beradi.

O'ldirilgan vaksinalar. Yuqori immunogen, ammo past virulentli xususiyatga ega bo'lgan shtammlar tanlab olinib, fiziologik eritmada suspenziya tayyorlanadi va fizik yoki kimyoviy omillar yordamida o'ldirilib, undan vaksina tayyorlanadi. Agar suspenziya yuqori harorat ta'sirida olinsa, uni qizdirilgan vaksina, spirt ta'sirida spirtli, fenol ta'sirida fenolli vaksina deyiladi.

O'ldirilgan vaksinalar afzalligi: turg'unligi, xavfsizligi, tez tayyorlanishi, arzonligi va uzoq vaqt saqlanishi hamda bir necha antigenlarni qo'shish mumkinligidir. Salbiy tomonlari: mikroorganizmlarning to'liq o'ldirilishini nazorat qilish, qisqa vaqt immunitet hosil qilgani uchun qayta revaksinatsiya qilish, parenteral yo'l bilan kiritilgani bois mahalliy immunitetning rivojlanmasligi, immuntanqis organizmga kiritilganda allergik reaksiyalar berishi.

Anatoksinlar. Kasallik patogenezida ekzotoksinlari asosiy ahamiyatga ega mikroblar ko'paytirilib, ulardan ekzotoksinlar sof holda ajratib olinadi. Bu ekzotoksinlarga 0,3%–0,4%li formalin qo'shib, 38°–40°C termostatda 30 kun saqlanadi. Natijada toksinning zaharlilik xususiyati yo'qoladi, ammo antigenlik va immunogenlik xossalari saqlanib qoladi. Anatoksinlar, oziq muhit tarkibidagi oqsillardan tozalanadi va «depo» hosil qiluvchi moddalar (aluminiy gidrooksid, aluminiy fosfat va boshqalar)ga adsorbsiya qilinadi. Hozir anatoksinlar fransuz olimi G.Ramon taklif qilgan (1923-y.) yuqorida keltirilgan usul bilan tayyorlanadi. Immunoprofilaktikada bo'g'ma, qoqshol, stafilokok va vabo anatoksinlari keng qo'llanilmoqda. Oxirgi vaqtda botulizm, anaerob infeksiyalarga qarshi anatoksinlar ishlab chiqarilmoqda.

Kimyoviy vaksinalar. Bular kimyoviy usullar yordamida, bakteriya hujayrasidan yuqori darajadagi immunogenlik xususiyatiga ega bo'lgan antigenlarni ajratib olib tayyorlanadi. Bunda patogen mikroorganizmlarning protektiv va virulent antigenlaridan foydalaniladi. Masalan, qorin tifining immunoprofilaktikasida, kasallik qo'zg'atuvchisining O– va Vi–antigenlari va qoqshol anatoksinidan tashkil topgan kimyoviy, sorbsiya qilingan vaksina qo'llaniladi. Bunda bakteriya antigenlari va qoqshol anatoksini aluminiy gidrooksidiga (adyuvantga) adsorbsiya qilingan bo'ladi. Adyuvantlar depo vazifasini ham bajaradi, ya'ni vaksinaning asta-sekin so'rilishi hisobiga, antigenlarni uzoq muddat immun tizimga ta'sir etib turishi ta'minlanadi.

Kimyoviy vaksinalarning birmuncha afzalliklari bor. Jumladan, ular uzoq muddat kiritilgan joyda saqlanadi, reaktogenligi past, organizmni sensibilizatsiya qilish xususiyatiga ega emas, qo'shimcha asoratlar qoldirmaydi va bir necha antigenlarni birlashtirib, ulardan assotsiatsiya qilingan vaksinalar tayyorlash mumkin.

Gen injeneriyasi yo'li bilan olinadigan vaksinalar. Bu yo'nalishda olinadigan omillar vaksinalarning 4-avlodi bo'lib, oxirgi 10-15-yil ichida rivojlana boshladi, bunda biotexnologiya fani erishgan muvaffaqiyatlarning ahamiyati katta bo'ldi. To'rtinchi avlod vaksinalarni olishda quyidagilarga amal qilinadi: patogen mikroorganizmlarning protektiv

xossalariga javob beradigan antigeni aniqlanadi, so'ngra bu antigenni sintez qiluvchi gen ajratib olinib, odam normal mikroflorasi tarkibiga kiradigan bakteriya genomi (masalan, ichak tayoqchasiga yoki achitqi zamburug'lari)ga biriktiriladi. Mikroorganizm ko'payishi jarayonida, kiritilgan genning biomolekulalari ham sintez qilinadi, so'ng bu omillar alohida ajratib olinib, boshqa oqsillardan tozalanadi va vaksina sifatida ishlatiladi. Hozir achitqi zamburug'i genomiga kiritib, olingan gepatit B ga qarshi rekombinant vaksina dunyoda keng qo'llanilmoqda.

Yuqumli kasalliklar profilaktikasida bir necha tarkibli vaksinalar ishlatiladi. Masalan, monovaksina bitta antigenga qarshi tayyorlangan bo'lib, organizmni shu antigenga xos kasallik qo'zg'atuvchisidan himoya qiladi (masalan, chinchechak, quturish, sil va qoqsholga qarshi vaksinalar), divaksinalar ikkita antigen tutadi (bo'g'ma va qoqshol anatoksini), trivaksinalar uchta antigendan tuzilgan, masalan AKDS (adsorbirovannaya koklyushno, difteriynaya, stoblnyachnaya vaksina) ko'kyo'tal, bo'g'ma va qoqsholga qarshi vaksina va boshqalar.

Assotsiatsiya qilingan polivaksinalar hozir birmuncha qulay va samarador vaksinalar hisoblanadi, chunki ular organizmda bir vaqtning o'zida bir necha patogen mikroblarga qarshi immunitet rivojlantiradi.

Autovaksina vaksinaning o'ziga xos turi bo'lib, odamdan ajratib olingan mikroorganizmlardan tayyorlanadi. Autovaksinalar ko'pincha surunkali infeksiyalarni, jumladan, surunkali stafilokokk, so'zak kasalliklarini davolashda qo'llaniladi.

Vaksinalar teri ustiga, teri ostiga, muskul orasiga, og'iz orqali, burun, tomoq shilliq qavatlariga, yuqori nafas yo'llariga immunizatsiya qilinadi. Emlash, yoshiga va epidemiologik holatga ko'ra o'tkaziladi. Gavda harorati ko'tarilganda, og'ir yuqumli kasalliklardan so'ng, og'ir kechadigan surunkali infeksiyalarda, yurak yetishmovchiligi va ba'zi a'zolar faoliyati buzilganda, homiladorlik vaqtida, ko'krak suti bilan emizayotgan paytda, atopik shakldagi allergik holatlarda, organizmda immuntanqislik kuzatilganda, stress va boshqalarda emlash mumkin emas.

Vaksinalarga qarshi kuchli immunitet hosil bo'lishi organizmning immun sistemasiga, vaksinaning tarkibi va sifatiga, to'g'ri va yetarli miqdorda yuborilganligiga, vaksinatsiya va revaksinatsiya qilish orasidagi vaqtga bog'liq.

Uzoq davom etadigan surunkali kasalliklarni davolash uchun mikroorganizmlarni o'ldirib tayyorlangan vaksinalar, anatoksin va mikroorganizm ekstraktlari qo'llaniladi. Masalan, gonovaksina, BSJ, tuberkulin, stafilokokk anatoksini, IRS–19, bronxomunal va boshqalar.

Bular immun sistemasi faoliyatini kuchaytiradi va organizmni shu patogen mikroorganizm antigenlariga nisbatan sezuvchanligini (desensibilizatsiya) kamaytiradi.

Zardob bilan davolash va kasallikning oldini olish. Normal va immun zardoblar tafovutlanadi. Normal zardoblar sog'lom donor qonidan ajratib olinib, juda og'ir kechadigan yuqumli kasalliklarni davolash va oldini olishda ishlatiladi. Tarkibida, asosan, ma'lum bir patogen mikroorganizmga qarshi antitelolar tutuvchi zardoblar immun zardoblar deb ataladi. Immun zardoblar yuqumli kasallikdan tuzalgan odamlar qoni yoki shu kasallik qo'zg'atuvchisining o'zi yoki antigenlari bilan bir necha marta immunizatsiya (giperimmunizatsiya) qilingan hayvonlar (ko'pincha otlar) qonidan olinadi. Bunday zardob oqsilining tarkibi odam zardobidagi oqsillarga yaqin, shu sababli odamlarga yuborilganda allergik reaksiyalar kam kuzatiladi. Bundan tashqari, otdan ko'p, olishda 10 litrgacha qon olish mumkin. Antigenni qancha miqdorda va necha bor yuborish, uning toksigenligi va immunogenligiga bog'liq. Dastlab hayvonlarga antigenning kichik miqdori teri ostiga yuboriladi, so'ng asta-sekin miqdori oshirib boriladi.

Hayvonlarni immunizatsiya qilish tugagach, oradan 3–4 kun o'tgach sinash uchun oz miqdorda qon olinib, unda immunoglobulinlar miqdori, ya'ni antiteloning titri aniqlanadi. Agar titr yetarli miqdorda bo'lsa, u holda hayvondan kerakli hajmdagi qon olinadi, agar antiteloning titri kamroq bo'lsa, unda hayvonga yana 1–2 marta antigen yuborib, so'ng kerakli miqdordagi qon olinadi. Uning sterilligi, xavfsizligi, oqsil miqdori, rangi, titri tekshiriladi va keyingi bosqichda ortiqcha oqsillardan tozalanadi.

Davolash va profilaktika uchun ishlatiladigan immun zardoblar tozalangan, konsentratsiyalangan holda chiqariladi. Ularni ammoniy sulfat, ultratsentrifuga, elektroforez, gidrolitik fermentlar yordamida ajratib olinib, keraksiz oqsillardan tozalanadi.

Immun zardoblar ikki guruhga bo'linadi: toksinga qarshi - antitoksik va bakteriyaga qarshi – antibakterial. Bo'g'ma, botulizm, qoqshol, anaerob infeksiya, chayon va ilon zaharlariga qarshi antitoksik zardoblar tayyorlanadi. Stafilokokk, streptokokk va ko'k yiring tayoqchasiga qarshi antibakterial zardoblar hozir keng qo'llaniladi.

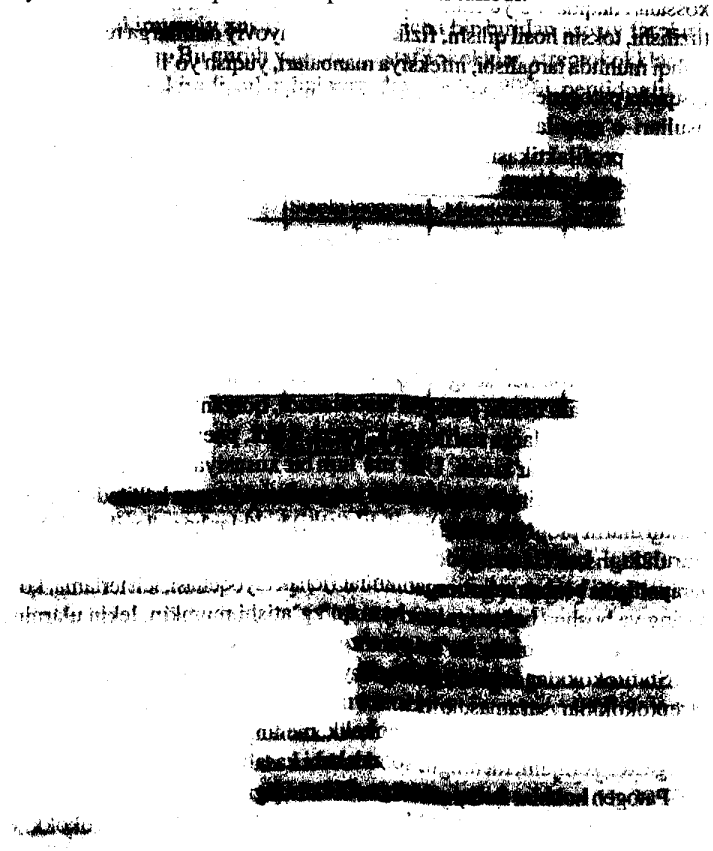
Immun zardoblar maxsus qo'llanmaga qat'iy rioya qilgan holda ishlatiladi. Immun zardob miqdori xalqaro birlikda (XB) o'lchanadi.

Normal immunoglobulinlarni zardobdan etil spirti yordamida past haroratda fraksiyalarga ajratib olinadi. Globulinlarni fraksiyalarga ajratish

etil spirti konsentratsiyasining o'zgarishiga, rN va tarkibidagi elektrolitlar miqdoriga bog'liq.

Odam qonidan tayyorlangan immunoglobulinlar qizamiq, shol, ko'kyo'tal, gepatit A, tepki, suvchechak, skarlatina, chinchechak, qoqsholga qarshi, yuqori nafas yo'li va murtak bezlari tez-tez yallig'lanadigan bolalarga profilaktika maqsadida qo'llaniladi. Zardoblarni keragidan ortiqcha qo'llash mumkin emas, chunki ma'lum bir hollarda odamlarda allergik zardob kasalligi rivojlanishi mumkin.

Hozir olimlar oldida yuqumli kasalliklarni maxsus profilaktikasini yanada takomillashtirish, qo'llanilayotgan vaksinalar sifatini yaxshilash va yanada samaraliroq turlarini topish vazifasi turibdi.



XUSUSIY MIKROBIOLOGIYA

Xususiy tibbiyot mikrobiologiyasida odamlarda yuqumli kasalliklarni keltirib chiqaradigan mikroorganizmlar va ularning xossalari o'rganiladi. Ushbu bo'limda patogen mikroorganizmlarning taksonomiyasi, morfologiyasi, tinktorial xususiyatlari, fiziologiyasi hamda kultural xossalari haqida fikr yuritiladi. Shu bilan birga fermentativ faolligi, antigen tuzilishi, toksin hosil qilishi, fizik hamda kimyoviy omillarga rezistentligi, tashqi muhitda tarqalishi, infeksiya manbalari, yuqish yo'llari, kasallikning qisqacha patogenezi va klinik manzarasi, immuniteti, mikrobiologik tashxis usullari o'rganiladi. Shuningdek, yuqumli kasalliklarning umumiy va maxsus profilaktikasi, unga qarshi qo'llaniladigan chora-tadbirlar va davosi bayon etiladi.

VIII BOB

PATOGEN KOKKLAR

Tabiatda kokklar keng tarqalgan, ammo ularning faqat ma'lum bir qismigina odam uchun patogen hisoblanadi, qolganlari saprofitlardir.

Patogen kokklarga stafilokokk, streptokokk, pnevmokokk, gonokokk va meningokokklar kiradi. Ular ma'lum bir xususiyatlari bilan bir-biriga o'xshash, ya'ni yiringli yallig'lanish jarayonlarini yuzaga keltiradi. Shuning uchun ularni piogen (yiring hosil qiluvchi) kokklar ham deyiladi. Bu shu guruhdagi kokklarning doimiy belgisi hisoblanadi. Ba'zan yiringli jarayonlarni boshqa mikroorganizmlar (ichak tayoqchasi, ich terlama, ko'k yiring va boshqa bakteriyalar) ham qo'zg'atishi mumkin, lekin ularning bu xususiyatlari doimiy bo'lmay, o'zgarib turadi.

Stafilokokklar doimo yiringli yallig'lanishlarni keltirib chiqarsa, streptokokklar saramas, o'tkir revmatizm, skarlatina va angina kabi kasalliklarni qo'zg'atadi. Pnevmokokk, meningokokk, gonokokklar ham o'ziga xos zotiljam, meningit, so'zak kabi kasalliklarga sabab bo'ladi.

Patogen kokklar tashqi muhitga chidamliligi bilan ham bir-biridan farq qiladi, jumladan, stafilokokklar juda ham chidamli, meningokokk va

gonokokklar esa chidamsiz. Shuning uchun ular inson organizmidan tashqarida tezda nobud bo'ladi.

Berjining (1994-y.) bakteriyalar tasnifiga binoan Eubacterialis sistemasiga quyidagi oilalar biriktirilgan: Micrococcaceae, Streptococcaceae, Neisseriaceae, Peptococcaceae.

Hujayra devorining tuzilishi va kimyoviy tarkibiga ko'ra kokklar grammusbat va grammanfiy bo'ladi.

Grammusbat kokklar

Micrococcaceae oilasiga odam uchun patogen bo'lgan quyidagi urug'lar: Staphylococcus, Micrococcus va Stomatococcus kiritilgan. Ularning biokimyoviy xususiyatlari bo'yicha bir-biridan asosiy farqlari jadvalda berilgan. Bu guruh vakillariga stafilokokklar, streptokokklar va pnevmokokklar kiradi, ular hujayra devorining 90%i peptidoglikan moddasidan iborat.

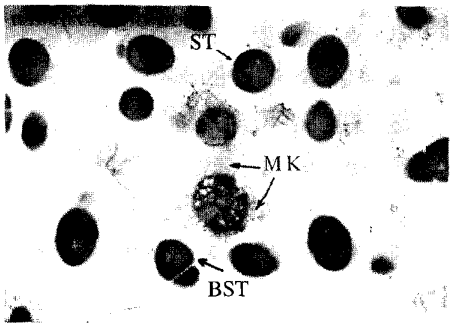
Micrococcus oilasiga mansub patogen bakteriyalar orasidagi farqlar

Belgi	Staphylococcus	Micrococcus	Stomatococcus
Katalaza	+	+	±
Kapsulasi borligi	±	–	+
5% NaCl li muhitda o'sishi			
Glyukozali muhitda anaerob sharoitda o'sishi	+	–	+
Lizostafinga sezgirligi	+	–	–
Batsitratsinga (0,04ED) sezgirligi	–	+	+

Stafilokokklar

Stafilokokklar eng ko'p tarqalgan mikroorganizmlardan hisoblanib, odam va hayvonlarda kasallik keltirib chiqaradi. Staphylococcus urug'iga mansub kokklarni birinchi bo'lib R.Kox (1878-y.) va L.Paster (1880-y.) aniqlagan. F.Rozenbax (1884-y.) esa bemorlarning yiringli yallig'lanish o'choqlaridan topib, uning asosiy biokimyoviy xususiyatlarini o'rgangan.

Morfologiyasi. Stafilokokklar yumaloq bo'lib, diametri 0,8–1,0x0,5–1,5 mkm. Surtma tayyorlab mikroskopda ko'rilganganda ular uzum shingiliga o'xshab ko'rinadi. Ba'zan kalta zanjir, yakka yoki diplokokk (juft-juft) ko'rinishida. Stafilokokk xivchinsiz, harakatsiz, kapsula va spora hosil qilmaydi, Gram usulida musbat bo'yaladi. Asosan patogen turlari nozik kapsulaga ega (45-rasm). DNK tarkibidagi G+S miqdori 31–39% ni tashkil qiladi.

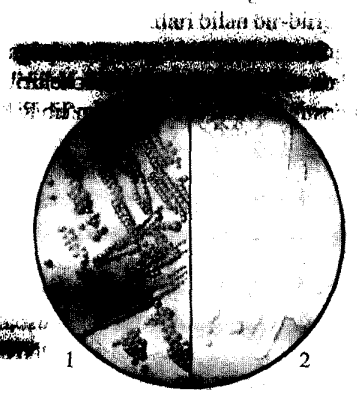


45-rasm. Stafilokokklar, elektronmikro-foto. ST–stafilokokklar; MK–mikro-kapsula; BST–bo'linayotgan stafilokokklar

O'sishi. Stafilokokklar nafas olishiga ko'ra fakultativ anaerob, ular oziq muhitlarga talabchan emas. pH 7,2–7,4 va 37°C harorat ularning o'sishi uchun qulay sharoit, lekin 10°C dan 45°C gacha bo'lgan haroratda ham o'sishi mumkin. Go'sht-peptonli bulonda (GPB) bir xil quyqa hosil qilib ko'payadi. Stafilokokklar go'sht-peptonli agarda (GPA) dumaloq, chetlari tekis, diametri 1–4 mm bo'lgan yaltiroq S–shakldagi koloniyalar hosil qiladi (46-rasm).

Uy sharoitida yetarli yorug'lik va havo bo'lgan xonada stafilokokklar oq, ba'zan tillarang yoki limonga o'xshash sariq lipoxromlardan iborat bo'lgan pigmentlar hosil qiladi. Ular sutli va kartoshkali agarda 20–25°C da tez hosil bo'ladi. Bu moddalar suvda erimaydi, ammo spirt va organik erituvchilarda eriydi. Koloniyalar rangi ular tarkibidagi pigmentlarga bog'liq. Stafilokokklar asosan, S–, ba'zan R–, G– va L– shaklidagi koloniyalarni ham hosil qilishi mumkin. Patogen stafilokokklar qonli agarda eritrotsitlarni gemoliz qilish xususiyatiga ega.

Biokimyoviy xususiyati. Stafilokokklarning fermentativ xususiyati yaxshi rivojlangan bo'lib, oqsil va qandlarni parchalaydigan fermentlar ajratadi. Laktoza, glyukoza, mannit, maltoza, saxaroza va glitserinni kislotagacha



46-rasm. Sut-tuzli agardagi stafilokokklar koloniyasi: *1–tillarang stafilokokk; 2–oq stafilokokk*

parchalaydi, lekin gaz hosil qilmaydi. Jelatinni 4-5 kunda voronkasimon ko'rinishda suyultiradi. Stafilokokklar sutni ivitadi, nitratlarni nitritlargacha qaytaradi.

Bu mikroorganizmlardan, asosan, patogen turlari bir qator patogenlik va himoya fermentlarini ishlab chiqaradi: katalaza β –laktamaza, gialuronidaza, plazmakoagulaza, proteinaza, fosfataza, DNKaza, lipaza va leysitinaza va hk.

Toksin hosil qilishi. Patogen stafilokokklar bir necha xil ekzotoksin hosil qiladi. Tillarang stafilokokklar leykotsidin, alfa, beta, gamma gemolizinlar (odam va ba'zi hayvonlar eritrotsitlarini lizisga uchratadi), A-F enterotoksinlar, A va B eksfoliatinlar (teriga ta'sir ko'rsatadi) ishlab chiqaradi. Ayrim stafilokokklarni GPB da o'stirib filtrdan o'tkazilgan suyuqligida enterotoksin borligi aniqlangan. Bu toksin oziq-ovqat bilan me'da-ichak sistemasiga tushsa, kishilarda ovqatdan zaharlanishga sabab bo'ladi.

Stafilokokklar eksfoliativ toksin ajratadi, bu omil bolalar terisida impetigo, skarlatina toshmasiga o'xshash toshmalar va chaqaloqlarda ichi suyuqlik bilan to'la pufakchali-po'rsildoq yaralar paydo qiladi.

Ayrim stafilokokklar lizogenlik xususiyatiga ega bo'lib, toksin hosil qilishlikni nazorat qiluvchi tox$^+$ gen mo'tadil fagning DNK da joylashgan, bu omil boshqa turdagi stafilokokklarga ham o'tishi mumkin.

Antigen tuzilishi. Stafilokokklarning hujayra devori va kapsulasiga kiradigan quyidagi moddalar: peptidolikan, teyxoyeva kislotasi, A–oqsil, polisaxarid va boshqalar antigenlik xususiyatiga ega. Hozir bu bakteriyalarning bir qancha serovar va tipmaxsus antigenlari borligi aniqlangan.

Chidamliligi. Stafilokokklar boshqa patogen kokklarga nisbatan fizik va kimyoviy omillardan quritish, muzlatishga va quyosh nuri ta'siriga chidamlidir. Stafilokokklar quritilgan yiringda 200 kun, changda 50–100 kun, tuproqda 10 oygacha tirik saqlanishi mumkin. Ular 70°C gacha qizdirilganda bir soatda, 80°C da esa 10-60 daqiqadan so'ng, qaynatilganda bir necha soniyada o'ladi. Dezinfeksiyalovchi omillardan 5% fenol eritmasi ta'sirida 15–30 daqiqada, 1% formalin ta'sirida esa 2–5 daqiqada halok bo'ladi. Anilin bo'yoqlaridan gensianviolet va brilliant yashili tez ta'sir etadi. Stafilokokklar nisbatan sulfanilamid preparatlar va antibiotiklarga chidamli, ularning antimikrob dorilarga chidamliligi sitoplazmasidagi R–plazmidlar hisobiga yuzaga keladi.

Stafilokokklar tashqi muhitda, odam va hayvonlar organizmida ko'p uchraydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Patogen stafilokokklar qo'y-echki va qoramollar, ot va cho'chqalar hamda tajriba hayvonlari – quyon, oq

sichqon, dengiz cho'chqasida kasallik keltirib chiqaradi. Ayniqsa, patogen stafilokokklarning sof kulturasini quyon terisi orasiga yuborilganda avvaliga terini yallig'lantirib, keyinchalik nekrozga olib keladi (47-rasm). Agar ularni quyonlarning venasi orqali yuborilsa, o'tkir zaharlanish ro'y beradi. Oq sichqonlarning og'zi orqali yoki qorin bo'shlig'iga stafilokokklar yoki ularning toksini yuborilsa, ularda qayt qilish, ich ketish, umumiy zaharlanish rivojlanadi va ular nobud bo'lishi mumkin.

Odamlarda kasallikning patogenezi. Stafilokokklar odam organizmiga teri, havo-tomchi, chang, alimentar yo'llar orqali yuqadi. Kasallik manbai bakteriya tashib yuruvchi sog'lom kishilar, bemor va kasal hayvonlar hisoblanadi. Hozir stafilokokklar qo'zg'atadigan 120 dan ortiq kasallik aniqlangan. Bunday holat ularni odam organizmidagi ko'pgina to'qima va a'zolarni shikastlay olishidan dalolat beradi. Bularga teri, teri osti yog' qavati, limfa tugunlaridagi (furunkul, karbunkul, limfaadenit, flegmona, piodermiyalar), nafas a'zolaridagi (bronxit, zotiljam, plevrit), yiringli yallig'lanishlarni misol qilib keltirish mumkin. Stafilokokklar quloq, halqum, burun va yondosh bo'shliqlari (otit, angina, gaymorit, tonzillit, frontit), ko'z a'zolarini (konyunktivit, muguz parda yarasi), markaziy nerv tizimi (meningit, miya abssessi), yurak-qon tomir tizimi (endokardit, miokardit), me'da-ichak trakti (enterokolit, oziq-ovqatdan zaharlanish), o'tpufagi (xoletsistit), harakat-tayanch tizimini (osteomiyelit, artrit) ham shikastlaydi. Sanab o'tilgan har qanday mahalliy jarayon avj olsa, sepsis yoki septikopiyemiya rivojlanadi (48-rasm).

Stafilokokklar bolalarda, ayniqsa, chaqaloqlarda xilma-xil kasalliklarni keltirib chiqaradi, ayrim hollarda bu o'limga olib keladi. Stafilokokklar ikkilamchi infeksiyaning rivojlanishiga sababchi bo'lishi ham mumkin.



47-rasm. Patogen stafilokokk sof kulturasi quyon terisiga yuborilgan o'choqlarda nekrozli yara paydo bo'lgan



48-rasm. Stafilokokkli piodermit

Patogen stafilokokk tushgan pishloq, tvorog, ssut, tort, muzqaymoq va boshqa oziq mahsulotlari iste'mol qilinganda zaharlanishlar (toksikoinfeksiya) yuzaga keladi.

Bakteriyalarga qarshi kimyoviy dorilar, ayniqsa, antibiotiklardan keng va noto'g'ri foydalanish, stafilokokk shtammlari orasida dorilarga chidamli tiplari paydo bo'lishiga olib kelmoqda. Bu esa o'z navbatida kasalliklarning og'ir kechishi va keng tarqalishiga sabab bo'ladi. Butun dunyoda stafilokokklarning kasalxona ichi infeksiyasi sifatida tug'ruqxonalar, jarrohlik bo'limlari va bolalar kasalxonalarida yuqishi, tibbiyot xodimlari va aholi orasida bakteriya tashib yuruvchilar sonining ortishi kuzatilmoqda.

Immuniteti. Odam organizmi stafilokokka nisbatan birmuncha chidamli, bu fagositoz va tabiiy himoya omillari, maxsus antitelolar (antitoksin, pretsipitin, opsonin va agglutinin) borligi hisobiga yuzaga kelgan, chunki stafilokokklarning saprofit va shartli-patogen turlari odam normal mikroflorasi tarkibiga kiradi. Stafilokokk kasalliklaridan so'ng kuchsiz immunitet hosil bo'ladi. Immunitetning kuchsiz bo'lishi odam a'zo va to'qimalarida stafilokokk antigenlariga o'xshash antigenlar (mimikriya antigenlari) mavjudligi bilan ham bog'liq. Bu esa bemor organizmida stafilokokklarning ko'payishi uchun qulay sharoit tug'diradi.

Laboratoriya tashxisi. Mikrobiologik tashxisda yiring, shilliq qavat ajralmasi balg'am, siydik, qon, qusuq, me'daning chayindi suvi va najas, shuningdek, ovqat mahsulotlari (pishloq, sut mahsulotlari, tort va boshqalar) tekshiriladi.

Mikrobiologik tashxis uchun, asosan, bakterioskopik, bakteriologik va biologik usullar qo'llaniladi. Bu usullar yordamida ajratib olingan stafilokokklarning morfologik, kultural, biokimyoviy va virulentlik kabi asosiy xususiyatlari o'rganiladi va turlari aniqlanadi. Buning uchun avval yiringdan surtma tayyorlanadi, Gram usulida bo'yab, mikroskop ostida ko'riladi.

Uzum shingiliga o'xshash joylashgan va grammusbat bo'yalgan kokklar topilsa, demak, stafilokokk borligi aniq bo'ladi. Stafilokokkning turi va patogenlik xususiyatlarini aniqlash uchun tekshirilayotgan yiringni Petri kosachasidagi tuxum sarig'i va tuzli, sut-tuzli, qonli agar va go'shtli-peptonli bulonga (GPB) ekiladi. Agar bemorda sepsis gumon qilinsa, tashxisni aniqlash uchun bemordan 8-10 ml qon olib, qandli bulonga ekiladi.

Infeksiya manbaini, jumladan, tug'ruqxonalarda, ovqat bilan zaharlanishlarda, kasalxona ichi stafilokokk kasalliklarining tarqalish sabablarini

aniqlashda ajratib olingan stafilokokklarning fagotiplari o'rganiladi. Bunda standart faglardan foydalaniladi.

Bemorlarni to'g'ri davolash uchun ajratib olingan stafilokokklar sof kulturalarining antibiotiklarga chidamliligi tekshiriladi.

Ba'zan stafilokokk ajratib olinmagan hollarda (masalan, osteomiyelit, septikopiyemiya va boshqalar) bemor qonidagi antitoksin serologik usullar yordamida aniqlanadi. Hozirgi vaqtda juda sezgir hisoblangan immunoferment (IFU) va PZR usullari tibbiyotda keng qo'llanila boshlandi.

Davolash. Stafilokokk kasalliklarini davolashda, asosan, ularga ta'sirchan antibiotiklar keng qo'llaniladi. Shu bilan birga organizm zaharlanishini kamaytirish hamda organizmning immunobiologik himoya kuchini oshirishga ahamiyat berish lozim. Surunkali va og'ir yiringli stafilokokk kasalliklarini davolashda maxsus biologik preparatlardan: ko'p valentli stafilokokk vaksinasi, autovaksina, stafilokokk anatoksinga, anatoksiniga qarshi zardob, stafilokokka qarshi immunoglobulin, stafilokokk bakteriofagi qo'llaniladi.

Kasallikning oldini olish. Kasallikning oldini olish uchun umumiy choralar: ish va uy sharoitida sog'lom muhit yaratish, vitamin tanqisligi va turli jarohatlarning oldini olish, kasalxona ichi shtammlarini yo'qotish, shuningdek, konserva zavodlari, konditer fabrikalarida sanitariya-gigiyena qoidalariga hamda shaxsiy gigiyenaga rioya qilish kabilar kiradi. Bulardan tashqari, infeksiya manbaini, ya'ni bakteriya tashib yuruvchilarni aniqlab, ularni davolash lozim. Homilador ayollarga stafilokokk anatoksini yuboriladi. Sanoat ishlab chiqarish korxonalarida piodermiyaning oldini olish uchun maxsus himoya malhamlari va pastalar ishlatiladi. Yaralarni tozalashda 1-2 daqiqada qurib, yupqa parda hosil qiluvchi suyuqliklardan foydalaniladi, bu yara yuzasini qoplab, ifloslanishdan va boshqa qo'shimcha mikroblar tushishidan himoya qiladi.

Umuman, stafilokokkli kasalliklar aholining moddiy farovonligi va madaniy-sanitariya darajasini belgilovchi me'zon hisoblanadi. Bu ko'rsatkich past bo'lgan joylarda yiringli kasalliklar ko'payib ketadi.

Streptokokklar

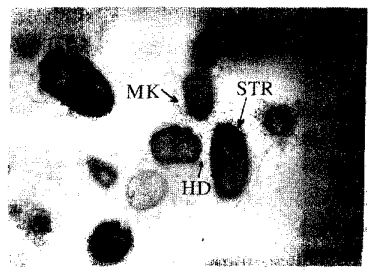
Streptococcaceae oilasiga 7 urug' kiritilgan bo'lib, ulardan Streptococcus, Enterococcus, Aerococcus, Leuconostoc, Pediococcus va Lactococcus lar odam uchun patogen hisoblanadi. Ko'pincha streptokokklar va enterokokklar kasallik qo'zg'atadi, qolganlarining esa kasallik qo'zg'atishi kamdan-kam kuzatiladi.

Birinchi bo'lib T.Bilrot (1874-y.) saramas kasalligiga chalingan bemorning yallig'langan terisi sohasidan streptokokklarni topishga muvaffaq bo'lgan. Keyinchalik L.Paster (1879-y.) septik kasalliklarda, Ogston (1881-y.) yiringli yallig'lanishlarda streptokokklarni aniqladi. Felyayzen (1883-y.) va Rozenbax (1884-y.) sun'iy oziq muhitlarda streptokokklarning sof kulturasini ajratib olishga muvaffaq bo'lishdi.

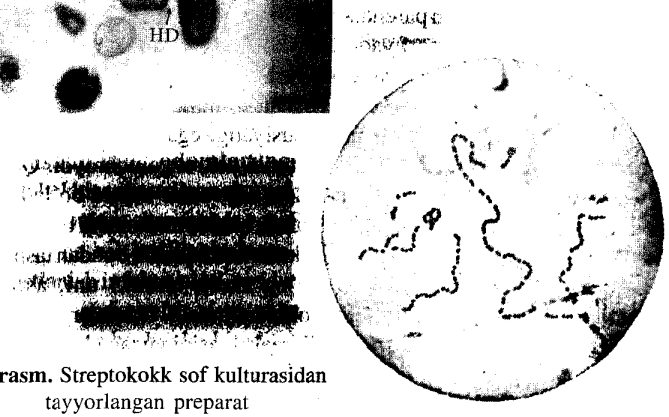
Morfologiyasi. Streptokokklar yumaloq yoki bir oz cho'zinchoq bo'lib, diametri 0,5–1,0 mkm. Ular juft-juft bo'lib yoki zanjirga o'xshash joylashadi (49-rasm).

Streptokokklar harakatsiz, spora hosil qilmaydi, grammusbat bo'yaladi. Patogen turlarining mikrokapsulasi mavjud (50-rasm). DNK tarkibidagi G+S miqdori 35–39%.

O'sishi. Streptokokklar fakultativ anaerob, ayrimlari esa anaeroblardir, ularning o'sishi uchun qulay harorat 37°C bo'lib, 15–45°C da, ba'zan 47°C da ham o'sa oladi. Oddiy oziq muhitlarda streptokokklar juda sekin o'sadi, patogen turlari esa butunlay o'smasligi ham mumkin. Shuning uchun ularni maxsus: qandli, qonli, zardobli agarlarda, pH 7,2–7,6 bo'lgan oziq muhitlarda o'stiriladi. Ular qattiq oziq muhitlarda juda mayda, diametri 0,5–1 mm bo'lgan, xira kulrang yoki oqish yumaloq, donador, kamroq S–



50-rasm. Streptokokkning elektronmikro-fotosi, STR–streptokokk; XD–hujayra devori; MK–mikrokapsula



49-rasm. Streptokokk sof kulturasidan tayyorlangan preparat

shakldagi koloniyalar hosil qiladi. Qonli agarda streptokokkning turiga ko'ra β- yoki α - gemoliz ro'y beradi, koloniyalar atrofida gemoglabinning metgemoglabinga aylanishi tufayli uncha keng bo'lmagan yashil halqalar yuzaga keladi. Streptokokkning ayrim turlari (Str.anginosus, Str.bovis, Str.mitis, Str.mutans, Str.salivarius) gemoliz hosil qilmaydi, shuning uchun ular «nogemolitik streptokokklar» deyiladi. Streptokokk qandli bulonda o'ziga xos ko'rinishda, ya'ni bulon, asosan, tiniq holda bo'lib, mikroblar probirkaning devorida, tubida mayda donador cho'kma hosil qilib o'sadi.

Fermentativ xususiyati. Streptokokklar turli shtammlarining fermentativ faolligi har xil. Ularning ko'pchiligi glyukoza, saxaroza, maltoza, laktoza, salitsin, eskulin, tregalozalarni kislota hosil qilib parchalaydi. Patogen streptokokklar jelatinani suyultirmaydi, nitratlarni nitritlargacha qaytarmaydi, ammo sutni ivitadi, fibrinni eritadi.

Patogen streptokokklar virulentlikni ta'minlovchi gialuronidaza fermentini hosil qiladi. Bu ferment biriktiruvchi to'qima tarkibidagi gialuron kislotasiga ta'sir etib, uni parchalaydi, natijada to'qimaning o'tkazuvchanligi o'zgarib, mikrob bemor organizmidagi to'qima va a'zolarga osongina tarqaladi. Bundan tashqari, streptokokklar dezoksiribonukleaza, ribonukleaza, neyraminidaza, proteinaza, streptokinaza, amilaza, lipaza, difosfopiridinnukleotidaza va boshqa fermentlarni ham hosil qiladi.

Toksin hosil qilishi. Streptokokklar turlicha ta'sir etuvchi ekzotoksinlar hosil qiladi.

1) gemolizinlar, ularni streptokokklar ishlab chiqarganligi uchun «streptolizinlar» ham deyiladi (O– va S–streptolizin). Gemolizin eritrotsit, trombotsit, makrofaglarni parchalaydi;

2) leykotsidin – polimorf yadroli leykotsitlarni parchalaydi, natijada organizmning fagositar himoya reaksiyasi betaraflanadi;

3) o'ldiruvchi toksin – teri va boshqa to'qimalarni, ayniqsa, jigar hujayralarini chiritish, nekroz qilish xususiyatiga ega. Shuning uchun uni quyonlarning terisi orasiga yuborilsa, terisi nekrozga uchraydi. Quyon va oq sichqonlarning venasiga yuborilsa, hayvonlar nobud bo'ladi;

4) eritrogen toksin – haroratga chidamli, qonida antitoksini bo'lmagan kishilar terisida yallig'lanish jarayonini keltirib chiqaradi, bundan tashqari, bolalarda skarlatina kasalligini qo'zg'atadi, chunki uni, asosan, skarlatinaga sabab bo'luvchi streptokokklar ajratadi. Odam organizmida eritrogen toksin sust giperta'sirchanlik reaksiyasini yuzaga keltiradi;

5) sitotoksinlar oqsil tabiatli moddalar bo'lib, organizmning har xil hujayralarini shikastlaydi.

Streptokokkning A guruhiga kiruvchi ayrim shtammlari kardiogepatik va nefrotoksin hosil qiladi, bular miokardit va glomerulonefrit kasalliklarini keltirib chiqaradi.

Antigen tuzilishi. Streptokokklarning antigen tasnifini tuzishda serologik usullardan foydalanilgan. Bunda olimlardan F.Griffits agglutinatsiya reaksiyasini, R.Lensfild esa pretsipitatsiya usulini qo'llagan.

Hozirgi vaqtda streptokokklarning hujayra devoridagi polisaxaridning antigen tarkibiga ko'ra 20 serologik guruhlari farqlanadi. Ular lotin alifbosidagi A dan V gacha bo'lgan harflar bilan belgilanadi. Seroguruhlar ichida streptokoklar M, P, T oqsil antigenlarini o'ziga xosligi bo'yicha serovarlarga bo'linadi, ular sonlar bilan belgilanadi. Patogen streptokokklarning ko'pchiligi A serologik guruhga mansub.

Streptokokklarning M–antigeni oqsil tabiatli bo'lib, bakteriyalarning virulentligi va immunogenligini ta'minlaydi. T–antigen ham oqsil tabiatli, O–, K– va L–antigenlar birikmasidan tashkil topgan bo'lib, tip maxsusligini belgilaydi. S–modda polisaxarid tabiatli bo'lib, barcha gemolitik streptokokklar guruhi uchun umumiy, R–omil esa nukleoprotein moddaning bo'lagi bo'lib, hamma guruh streptokokklar uchun umumiy hisoblanadi. Tibbiyot mikrobiologiyasida streptokokklarning quyidagi turlari muhim ahamiyatga ega: Str.ryogenes, Str.pneumoniae — patogenlar, Str.mitis, Str.salivarius, Str.sanguis, Str.faecalis – shartli-patogenlar.

Chidamliligi. Streptokokklar stafilokokklarga nisbatan tashqi muhitga chidamsiz, ammo past haroratda uzoq vaqt saqlanib qoladi. Streptokokklar qurigan yiring, balg'am va boshqa oqsil moddalar bilan o'ralgan holda bir necha oygacha o'z faolligini yo'qotmaydi. 70°C haroratda 1 soatda, fenolning 3–5% li eritmasi tasirida esa 15 daqiqada o'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Patogen streptokokklar yirik shoxli qoramol, qo'y, echki, ot, cho'chqa va qushlarda turli yiringli yallig'lanish kasalliklarini qo'zg'atadi. Tajriba hayvonlaridan quyon va oq sichqonlar streptokokklarga moyil hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik patogenezida streptokokklar ajratadigan ekzotoksinlar, agressiv fermentlar va mikrobning o'zi ham muhim ahamiyatga ega. Streptokokklar qo'zg'atadigan kasalliklar juda xilma-xil bo'lib, bularga angina, surunkali tonzillit, saramas, shikastlanish infeksiyalari, teri va teri osti yog' qavati yiringli kasalliklari, flegmona, sepsis, nefrit, sistit, xoletsistit, revmatizm, yiringli otit, mastoidit, endometrit va boshqalar kiradi.

Patologik jarayon patogen streptokokklar to'qima hujayralariga yopishganida (adgeziya) boshlanadi. Ularda adgeziya vazifasini ularning

hujayra devoridagi lipoteyxoyeva kislotasi bilan oqsillari bajaradi. Adgeziyadan so'ng patogen mikroblarning to'qimalardagi kolonizatsiyasi boshlanadi. Streptokokklarning to'qimalardagi himoya omillarini (birinchi navbatda fagositoz qiluvchi hujayralardan) yengishda quyidagilarning ahamiyati juda katta:

a) antixemotoksik omil;

b) A va B guruh streptokokklardagi kapsula;

d) bakteriyalarning M–oqsili –fagositar reaksiyaga qarshilik ko'rsatish xususiyatiga ega, bundan tashqari, bu omil mikroblarni makroorganizm hujayrasi ichiga kirishini va u yerda ko'payishini ta'minlaydi.

Odamlarda ko'pincha β–gemolitik (A guruhdagi) streptokokklar kasallik qo'zg'atadi. Infeksiya bemor yoki kasal hayvonlardan, streptokokklar tushgan ovqat mahsulotlari va buyumlardan, jarohatlangan teri, shilliq qavatlar orqali organizmga tushadi, ammo streptokokklar, asosan, havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Odam organizmining mikroorganizmlarga qarshi tabiiy qarshiligi susayganda undagi shartli-patogen streptokokklar ko'payib kasallikni keltirib chiqaradi. Bunda turli a'zolar: teri, yuqori nafas yo'llari, o'pka, buyrak va boshqalar jarohatlanadi. Natijada streptodermiya, otit, abssess, flegmona, sistit, piyelit, glomerulonefrit, xoletsistit, peritonit, faringit va boshqa kasalliklar kelib chiqadi.

Streptokokk infeksiyalari yiringli va yiringsiz jarayonlarni yuzaga keltiradi. Yiringli kasalliklarga yuqori nafas yo'llaridagi o'tkir kasalliklar, saramas, limfa tugunlarining yallig'lanishi, impetigo, angina, tomoq va murtak bezining yallig'lanishi va boshqalar misol bo'la oladi.

Yiringsiz streptokokk kasalliklariga skarlatina, revmatizm va hk. kiradi. Bu kasalliklar patogenezida autoimmun jarayon yotadi.

Streptokokklar stafilokokklar kabi bo'g'ma, chinchechak, ko'kyo'tal, gripp va qizamiqlarda ikkilamchi infeksiyalarni keltirib chiqaradi.

Streptokokklar kasalxona ichi infeksiyalari sifatida tug'ruqxonalarda, jarrohlik bo'limlarida birinchi o'rinda turadi. Bundan tashqari, aholi orasida patogen va shartli-patogen streptokokklarni tashuvchilar ko'paymoqda.

Immuniteti. Odamlarda streptokokka qarshi kuchli turg'un immunitet hosil bo'lmaydi, hosil bo'lgan ham sust va uzoq davom etmaydi. Odamlarda streptokokklarga nisbatan sezuvchanlikning ortishi tufayli ko'pgina kasalliklar qaytalanadi yoki surunkaliga aylanadi. Bu birinchidan, makroorganizm a'zo va to'qimalarida streptokokklar antigeniga o'xshash antigenlari bo'lganligi bo'lsa (antigen mimikriyasi), ikkinchidan, streptokokklarning ayrim turlari organizmning normal mikroflorasi tarkibiga kirganligi va ularga nisbatan immunologik tolerantlik rivojlanganligi, shu

bilan birga streptokokkli infeksiyada tugallanmagan fagositoz kuzatilganligi va serovarlarining juda ko'pligidandir. Streptokokk kasalliklarida bakteriya va toksinga qarshi immunitet hosil bo'ladi. Toksinga qarshi antitelolar (antitoksinlar) streptokokk toksinini neytrallaydi va komplement, opsonin va boshqa antitelolar bilan birgalikda fagositozni kuchaytiradi.

Laboratoriya tashxisi. Infeksiyaga tashxis qo'yish uchun yiring, yara yuzasidagi ajralma, anginada murtak ustidagi shilliq parda, qon, peshob, oziq-ovqat mahsulotlari va boshqalar tekshiriladi. Bemordan olingan materialdan surtma tayyorlanib, Gram usulida bo'yaladi va mikroskop ostida ko'riladi. Bakteriologik tashxisda tekshirilishi lozim bo'lgan materialni qonli agarga, sepsisga gumon qilinganda qonni qandli bulonga ekib, kulturasi olinadi va identifikatsiya qilinadi. Bakteriyaning virulentlik xususiyati quyonning terisi orasiga uning sof kulturasini yuborish yo'li bilan aniqlanadi (biologik usul). Streptokokklarning qaysi guruhga mansubligi esa (serologik variantlari) maxsus fluoressent zardob yordamida o'rganiladi.

Streptokokkli kasalliklarga tashxis qo'yishda yana bemorning qoni va peshobidagi antigenlar streptokokk immun zardoblari bilan pretsipitatsiya reaksiyalari yordamida topiladi. Bundan tashqari, O–streptolizin, antigialuronidaza va dezoksiribonukleazalar ham aniqlanadi.

Davolash. Bemorlarni davolashda mikrobiologik ta'sirchanligiga qarab, asosan, antibiotiklardan penitsillin, eritromitsin, roksitromitsin lek va sulfanilamid preparatlar qo'llaniladi. Surunkali streptokokk kasalliklarida autovaksina va polivaksinalar tavsiya etiladi.

Kasallikning oldini olish. Hozirgi vaqtda streptokokk kasalliklarining oldini olish, asosan, tashkilotlar, bolalar muassasalari, tug'ruqxonalar, jarrohlik bo'limlari, oziq-ovqat mahsulotlari ishlab chiqarish korxonalari va qishloq xo'jalik sohasida sanitariya-gigiyena va shaxsiy gigiyena qoidalariga amal qilish hamda umumiy sanitariya madaniyatini oshirishga qaratilgan choralar ko'rishdan iborat.

Skarlatina qo'zg'atuvchisi. Skarlatina bolalarda uchraydigan o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, yuqori harorat, zaharlanish alomatlari, terida qizil toshmalar paydo bo'lishi bilan kechadi. Scarlatinum lotincha yaltiroq qizil rang degan ma'noni anglatadi, kasallikning nomi ham shundan olingan.

1923-yili amerikalik olimlar er-xotin G.F va G.X.Diklar tajribaviy skarlatinani hosil qilib, uning qo'zg'atuvchisi gemolitik streptokokk ekanligini isbotladilar.

Ushbu streptokokk maxsus eritrogen toksinini hosil qiladi, bu toksin skarlatina bilan og'rigan bemordan olingan zardob bilan neytrallanadi.

Sog'lom odam terisi orasiga ushbu toksin yuborilsa, shu joy qizarib shishib chiqadi. Bu sinama Dik reaksiyasi deb ataladi va musbat baholanadi. Aksincha skarlatina bilan og'rib o'tganlarda reaksiya manfiy bo'ladi, chunki ular organizmida toksinga qarshi antitoksinlar mavjud. Skarlatina sreptokokki antigen tuzilishi buyicha A guruhga xos M–antigenga ham ega.

Kasallik manbai bemor yoki streptokokk infeksiyasini tashib yuruvchi odam hisoblanadi va u, asosan, havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Ayrim hollarda jarohatlangan teri, jinsiy a'zolarning shilliq qavatlari, bundan tashqari, turli buyumlar, idish-tovoqlar, o'yinchoqlar, kitob va boshqa omillar, jumladan, oziq-ovqatlar, asosan sut va sut mahsulotlari orqali yuqishi ham mumkin. Skarlatina bilan, asosan, 1 yoshdan 8 yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanadi. Skarlatinaning patogenezida murtak bezlari shishishi ko'rinishida yallig'lanish jarayoni rivojlanib, streptokokkdan ajralgan eritrogen toksin organizmning umumiy zaharlanishiga olib keladi va keyinchalik allergik holat yuzaga chiqadi. Shuning uchun bakteriyadagi allergen moddalar ham kasallik patogenezida muhim ahamiyatga ega. Ko'pincha skarlatinadan so'ng turli asoratlar: otit, limfadenit, glomerulonefritlar kuzatiladi.

Immuniteti. Skarlatinadan sog'aygan bolalar organizmida kuchli, uzoq vaqt davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Boshqa streptokokk infeksiyalarida esa immunitet turg'un bo'lmaydi. Skarlatinada, asosan, toksinga qarshi, ya'ni antitoksik immunitet rivojlanadi.

Laboratoriya tashxisi. Skarlatinaga streptokokklarning sof kulturasini ajratib olish bilan tashxis qo'yiladi. Buning uchun bemorning tomog'idan patologik material olinib, surtma tayyorlanadi va Gram usulida bo'yalib, mikroskop ostida ko'riladi. Olingan material qandli agarga ham ekiladi.

Davolash. Bemorlarni davolash uchun penitsillin va sulfanilamid preparatlari, odam qonidan tayyorlangan gammaglobulinlar qo'llaniladi. Keyingi vaqtda antibiotiklarni qo'llash natijasida skarlatina kamaydi va yengil kechmoqda.

Kasallikning oldini olish bemorni kasalxonada alohida xonaga yotqizish, xonani tez-tez shamollatib turish, bolalar muassasalarida kasallik tarqalib ketmaslik chora-tadbirlarini ko'rishdan iborat. Profilaktika maqsadida bemor bilan muloqotda bo'lgan bolalarga odam zardobining immunoglobulini yuboriladi.

A guruhga kiradigan gemolitik streptokokkning serologik variantlarini ko'pligi va streptokokklarning odam to'qimasi bilan umumiy antigenga ega ekanligi tufayli deyarli skarlatinaga qarshi maxsus profilaktika o'tkazilmaydi.

Revmatizm qo'zg'atuvchisi. Revmatizmni A guruhga mansub beta-gemolitik streptokokk qo'zg'atadi. Bemorning tomog'idan, qonidan ko'pincha streptokokk ajratib olinadi. Ularning zardobida turli omillar: antistreptolizin va gemolitik streptokokkning M oqsiliga qarshi antitelolar hosil bo'ladi.

Revmatizm patogenezida organizmning allergik holati muhim rol o'ynaydi. Organizmga qaytadan streptokokkning ekzo- va endotoksini, antigenlari tushishi revmatizmni keltirib chiqarishi mumkin. Kasallikning birinchi bosqichida tonzillit va faringitlar paydo bo'lib, so'ng uning o'tkir davri va organizmning sensibilizatsiyasi boshlanadi. Keyinchalik organizmda o'ta sezuvchanlik holati rivojlanadi, natijada revmatizm poliartriti, yurakning muskul to'qimasi va klapanlari (qopqog'i)ning jarohatlanishi kuzatiladi (51-rasm).

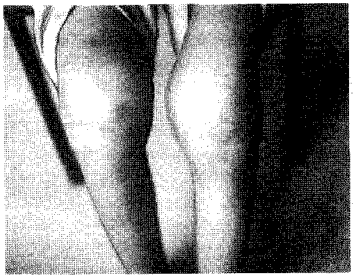
Kasallik patogenezida autoimmun jarayonlarning ahamiyati ham katta.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng organizmda turg'un va uzoqqa yetadigan immunitet hosil bo'lmaydi, shuning uchun kasallik surunkali kechadi va vaqti-vaqti bilan qaytalanib turadi.

Laboratoriya tashxisi. Buning uchun bakteriologik va serologik usullardan foydalaniladi. Tomoqdan olingan tekshiruv materiali maxsus oziq muhitga ekiladi va gemolitik streptokokkning sof kulturasi ajratib olinib, identifikatsiya qilinadi.

Serologik usullar yordamida bemor qonidan streptokokk toksini va fermentlarga qarshi antitelolar: antistreptolizin, antifibrinolizin, antidezoksiribonukleaza, antistreptokinaza, antigialuronidazalar topilib, ularning titri aniqlanadi. Agar yuqorida sanab o'tilgan antitelolarning qondagi titri ortib borsa, bu streptokokk kasalligi, ya'ni revmatizm ekanligi aniq isbotlanadi.

Davolash. Revmatizm bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun kompleks choralar ko'riladi. Bemor organizmidagi allergik holat va yallig'lanish jarayonlarini kamaytirish lozim. Organizm reaktivligi va uning kasallikka qarshi kurashish qobiliyatini oshirish kerak.



51-rasm. Revmatizmga chalingan 14 yoshli bola tizza bo'g'imining ko'rinishi

Revmatizm ko'pincha kuz va bahorda uchraydi, chunki u fasllarda o'tkir va surunkali tonzillit, faringit, angina va yuqori nafas yo'lining kataral kasalliklari ko'payadi.

Kasallikning oldini olish. Kasallikning oldini olish uchun organizmning umumiy quvvatini oshirish, infeksiyaning tarqalmasligi uchun bolalar muassasalarida hamda yotoqxonalarda, harbiy qismlarda va boshqa tashkilotlarda sanitariya va gigiyena qoidalariga qat'iy rioya qilish lozim. Tez-tez tomog'i og'riydigan bolalarni davolash zarur, bu revmatizmni oldini olishda o'ta muhim. Revmatizmdan aziyat chekkanlar u qaytalamasligi uchun bahor va kuzda davolanishlari maqsadga muvofiq.

Pnevmokokklar

Pnevmoniya (zsotiljam) qo'zg'atuvchisi pnevmokokkni 1871-yilda R.Kox, so'ng E.Klebs (1875-y.) va L.Pasterlar (1881-y.) bemorlarning patologik ajralmasidan topganlar. 1886-yilda A.Vayxzelbaum va K.Frenkellar pnevmokokk zotiljam kasalligining qo'zg'atuvchisi ekanligini isbotladilar.

Morfologiyasi. Bu mikrob juft-juft joylashganligi bois, diplokokk (Diploccus pneumoniae) deb ham yuritiladi. Kokklarning uchi o'tkirlashgan, lansetsimon, loviyasimon yoki bir oz cho'ziq ovalsimon bo'ladi, diametri 0.5–1.26 mkm ni tashkil etadi, asosan, juft, ayrim hollarda bittadan yoki kalta zanjir hosil qilib, ya'ni streptokokklarga o'xshab joylashadi. Str.pneumoniae harakatsiz, spora hosil qilmaydi, ammo odam va hayvon organizmlarida kapsula hosil qiladi.

Ularning asosiy xususiyati qalin kapsula hosil qilishdir. Kapsulasi bir juft yoki kalta zanjir shaklidagi kokklarni o'rab olgan bo'ladi. Kapsula ostida M oqsil joylashadi. Asosan musbat bo'yaladi, ammo yosh yoki eski kulturalari manfiy bo'yalishi ham mumkin. DNK nukleoidni tarkibida G+S miqdori 38,5–39% ni tashkil etadi.

O'sishi. Str.pneumoniae oddiy oziq muhitlarda yaxshi ko'paya olmaydi. Shuning uchun ularni undirishda 5–10% CO_2 tutuvchi oziq muhitlar qo'llaniladi. Fakultativ anaerob, ko'payishi uchun qulay harorat 37°C ammo 28–42°C da ham ko'payishi mumkin. Ular 0,1% glyukoza qo'shilgan zardobli, qonli, pH 7.2–7.6 bo'lgan maxsus agarlarda yaxshi rivojlanib, mayda, nozik, beti silliq, diametri 1 mm bo'lgan S-ko'rinishidagi koloniyalar hosil qiladi. Qonli agarda mayda yumaloq a-gemoliz (yashil halqa)li koloniyalar paydo bo'ladi. Qandli bulonda quyqa va cho'kma hosil qilib ko'payadi. Sun'iy oziq muhitlarda kapsula hosil qilmaydi, ammo bu muhitga hayvon oqsili qo'shilsa, kapsula hosil bo'lishi mumkin.

Pnevmokokklarning biokimyoviy xususiyatlari. Ular fermentativ xususiyati jihatidan nisbatan faol. Laktoza, saxaroza, maltoza, glyukoza, salitsin va inulinlarni gazsiz faqat kislota hosil qilib parchalaydi. Pnevmokokklar boshqa streptokokklardan inulinni parchalashi bilan farq qiladi. Ular agressiv fermentlardan muromidaza, gialuronidaza, peptinazalarni hosil qiladi.

Antigen tuzilishi. Pnevmokokklarda 3 xil asosiy antigenlar mavjud: hujayra devoridagi polisaxaridlar, kapsula antigeni va M oqsil.

Kapsula antigeni maxsus bo'lib, bu antigenga ko'ra pnevmokokklar bir qancha serovarlarga bo'linadi. Shulardan I, II, III serovarlari odam uchun patogen hisoblanadi. Hozirgi vaqtda pnevmokokklarning 85 ta serovarlari aniqlangan bo'lib, ularning har biri muvofiq tip maxsus zardoblar bilan agglutinatsiya reaksiyasiga kirisha oladi.

Toksin xosil qilishi. Pnevmokokklar asosan ekzotoksin hosil qiladi. Ular a-, b-pnevmolizinlar hamda leykotsidin va fibrinolizinlarni ajratadi. α-pnevmolizin oqsildan tashkil topgan bo'lib, haroratga chidamsiz, β-pnevmolizin yetarli darajada o'rganilgan emas.

N.Ya.Chistovich va L.A.Yurevichlar pnevmokokklarni fagositozdan himoya qiladigan modda borligini aniqlab, uni «antifagin» deb atadilar. Bu modda mikrob kapsulasida bo'lib, ularning virulentlik xususiyatini kuchaytiradi.

Chidamliligi. Pnevmokokklar tashqi muhitga u qadar chidamli emas: 2–3% li fenol va boshqa dezinfeksiyalovchi moddalar ta'sirida 1–2 daqiqada, 52–55°C qizdirilganda 10 daqiqada o'ladi.

Pnevmokokklar inulinni parchalaydi va o'tga (safro suyuqligi) chidamsiz. Shu xususiyatlariga ko'ra pnevmokokklar streptokokklardan farq qiladi. Pnevmokokklar oqsil modda bilan o'ralgan holda, ya'ni quritilgan balg'am, qon va boshqa patologik materiallarda bir necha oy davomida saqlanadi, ammo organizmdan tashqarida tezda nobud bo'ladi.

Pnevmokokkning hayvonlarga patogenligi. Tajriba hayvonlaridan oq sichqon, dengiz cho'chqachasi va quyonlar pnevmokokka juda ham sezgir. Pnevmokokk kulturasi yoki pnevmokokkli materialni oq sichqonga yuborilsa, 24–48 soat ichida kasallik rivojlanib, hayvon o'ladi. Uni yorib ko'rganda, ichki organlarida juda ko'p kapsulali pnevmokokklar borligi ayon bo'ladi.

Zotiljam bilan ko'pincha buzoq, cho'chqa bolasi va qo'zilar kasallanadi.

Kasallikning odamdagi patogenezi. Pnevmokokklar, asosan, yuqori nafas yo'llari orqali kirib, shu yerda saqlanib qolishi mumkin, shuning uchun zotiljam ham ekzogen, ham endogen yo'llar bilan rivojlanadi.

Odam shamollaganda, o'ta toliqqanda organizmning himoya kuchi pasayganda pnevmokokklar yuqori nafas yo'llaridan quyi a'zolarga o'tadi va kasallik keltirib chiqaradi.

Pnevmokokklar quyi nafas yo'llarining shilliq qavatiga tushsa, bronxit, zotiljam, qonga tushsa, bakteremiya-sepsis, chaqaloq va qariyalarda esa butun organizmga tarqalib og'ir kasalliklar (septikopiyemiya va meningit)ga olib keladi.

Str.pneumoniae ning 1 – 4, 6, 8, 9, 12, 14, 18, 19, 23, 25, 51, 56 serologik variantlari, asosan, odamlarda o'tkir kechadigan zotiljamni qo'zg'atadi. Bundan tashqari, ular septitsemiya, meningit, bo'g'inlar yallig'lanishi, endokardit, otit, peritonit, rinit, gaymorit, angina va boshqa kasalliklarni keltirib chiqarishi mumkin.

Immuniteti. Bemor sog'aygach, o'rta kuchdagi, uzoq davom etamaydigan tipmaxsus immunitet hosil bo'ladi. Immunitet har bir serologik variantlarga xos, shuning uchun odam umri davomida bir necha marta pnevmokokklarning har xil tiplari bilan kasallanishi mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Tashhis qo'yishda bakteriologik usul asosiy hisoblanadi. Bemorning balg'ami, plevra suyuqligi, ekssudatlar, qon, orqa miya suyuqligi tezda muvofiq oziq muhitlarga ekiladi, chunki ajratib olingan materiallardagi streptokokklar tez autolizga uchrashi mumkin. Pnevmokokk kulturasini sun'iy oziq muhitga ekib ajratib olish qiyin, chunki materialdagi (ayniqsa, balg'amdagi) boshqa mikroblar muhitda tez ko'payib pnevmokokkning o'sishiga xalal berishi mumkin. Shuning uchun tekshirilishi lozim bo'lgan material oq sichqonning qorin bo'shlig'iga yuboriladi. Pnevmokokk sichqon organizmida juda tez ko'payishi natijasida sichqon 24 soat ichida sepsisdan o'ladi va uning yuragidan qon olib, zardobli bulonga ekiladi. Keyin qattiq oziq muhitga ekib, sof kulturasi ajratib olinadi va uning morfologiyasi, fiziologik, antigenlik xususiyatlari tekshirilib, serologik variantlari identifikatsiya qilinadi. Hozir

tezkor diagnostikada tiplarni serologik usullar yordamida, mikrobning o'zini esa PZR usuli yordamida aniqlash yo'lga qo'yilmoqda.

Davolash. Asosan sulfanilamid preparatlari va antibiotiklar keng qo'llaniladi. Hozir pnevmokokklarning keng qo'llaniladigan antibiotiklarga chidamli turlari ko'paymoqda, shuning uchun ajratib olingan pnevmokokk sof kulturasining har xil antibiotiklarga chidamliligini aniqlab, so'ng muvofiq antibiotiklarni davolashda qo'llash lozim. Maxsus terapiyada streptokokklarga qarshi immunoglobulinlardan foydalanish mumkin.

Kasallikning oldini olish. *Pnevmokokkli infeksiyalarga qarshi umumiy va* maxsus profilaktika chora-tadbirlari o'tkaziladi. Umumiy profilaktika choralariga organizmni, ayniqsa, bolalar organizmini chiniqtirish, reaktivligini oshirish, bekamu-ko'st ovqatlanish va boshqalar kiradi.

Maxsus profilaktikada, tarkibida pnevmokokklar 23 serovarining har xil polisaxarid antigenlarini tutuvchi polivalent vaksina qo'llaniladi. Pnevmokokklarning ushbu serovarlari bu mikroblar qo'zg'atadigan gematogen infeksiyalarning 90% ni tashkil qiladi. Vaksina bilan, asosan, xavfli guruhga kiruvchilar 5–10-yil oralatib 2 marta emlanadi.

Enterokokklar

Streptococcaceae oilasiga mansub Str.pneumoniae, Str.faecalislarning o'rni alohida, shuning uchun ularning xususiyatlariga alohida e'tibor beriladi. Str.faecalis odam va issiqsevar hayvonlar ichagida yashovchi shartli-patogen mikroorganizmlar bo'lib, ular enterokokklar deb ataladi.

Morfologiyasi. Polimorf, tuxumsimon shaklda bo'lib, juft-juft yoki kalta zanjirga o'xshab joylashadi, kattaligi 0,5–1 mkm, ayrim shtammlarida xivchinlari va kapsulasi bor.

O'sishi. Str.faecalis qattiq oziq muhitda chetlari tekis S–koloniyalarni hosil qiladi. Qandli bulonda qo'yqa va cho'kma hosil qilib ko'payadi. Sariq pigment ishlab chiqaradi, 10–45°C (optimal 37°C) haroratda o'sish xususiyatiga ega. Enterokokklar boshqa streptokokklardan tarkibida 6,5% NaCl, pH 9,6-10,2 bo'lgan bulonda, 40% o't qo'shilgan qonli agarda yaxshi ko'payishi bilan farq qiladi. Ularning o'sishini kaliy tellurit, natriy azid, penitsillin va neomitsinlar to'xtatib qo'ya olmaydi, shuning uchun ulardan elektiv muhitlar tayyorlashda foydalaniladi.

Chidamliligi. *Enterokokklar tashqi muhit omillariga boshqa streptokokklarga* nisbatan chidamli. 60°C da 30 daqiqa o'z faolligini saqlab qoladi. Xona haroratida oziq-ovqatlarda ko'paya oladi.

Kasallikning odamdagi patogenezi. Str.faecalis odam va hayvonlar ichaklarida yashagani uchun antagonistik xususiyatga ega, ya'ni ichburug', qorin tifi va ichak tayoqchalarining ko'payishiga qarshilik qiladi. Bolalar ichagida ichak tayoqchasiga nisbatan enterokokklar miqdori ko'proq. Enterokokklarning ko'pgina shtammlari koagulaza, gialuronidaza, DNKaza, proteinaza, fibrinolizin, proteinaza kabi agressiv fermentlarni ishlab chiqaradi. Ularni yuqori nafas olish tizimi, terining *yiringli yallig'lanishi, 12 barmoq ichak, o'tpufagi, siydik ajratish tizimining* kasalliklarida uchratish mumkin. Str.faecalis sanitar ko'rsatkich mikroorganizmlar guruhiga kiradi. Shuning uchun ularning suv va oziq-ovqat mahsulotlaridan topilishi, bu omillarning najas bilan ifloslanganligidan dalolat beradi.

Grammanfiy kokklar

Grammanfiy va fakultativ anaeroblarga Neisseria urug'i kiritilgan, ularning kattaligi 0,6-1,0 mkm. Bu mikroorganizmlar harakatsiz bo'lib, ayrimlari kapsula yoki mikrokapsula hosil qiladi. Hujayra devorining tuzilishi va tarkibi bo'yicha boshqa grammanfiy tayoqchalardan unchalik farq qilmaydi, Gram usulida bo'yalishi deyarli bir xil. Oziq muhitda o'sishi uchun 35–37°C haroratni va pH 6,0–8,0 ni talab qiladi. Sitoxromoksidaza faolligiga ega nitratlarni qaytaradi, xemoorganotrof hisoblanadi.

Bu urug'iga mansub mikroorganizmlardan Neisseria gonorrhoeae (gonokokk) va Neisseria meningitidis (meningokokk) odam uchun patogen hisoblanadi. N.sicca, N.flavescens, N.subflava, N.mucosa va N.lactamica kabi bakteriyalar esa komensallardir.

Gonokokklar

Gonokokklar «gonoreya» kasalligining qo'zg'atuvchisi bo'lib, siydik tanosil tizimining o'tkir yallig'lanishi bilan kechadigan venerik kasallikdir. *Gonoreya terminini eramizning II asrida Galen kiritgan.* Demak, bu kasallik insoniyatga juda qadimdan ma'lum bo'lgan. Gonoreya o'zbek tilida so'zak deb ataladi. Uning qo'zg'atuvchisini birinchi bo'lib nemis olimi Albert Neysser (1879-y.) aniqlagan. Neysser kasallikni «tripper» deb atashni taklif qilgan. Tripper so'zi yiring oqish degan ma'noni bildiradi.

Gonokokklarning kulturalarini dastlab sun'iy oziq muhitlarda Leystkov va F.Lyoffler (1882-y.) o'stirgan, E.Bumm (1885-y.) esa ularning kasallik etiologiyasida o'rni borligini ko'rsatib bergan.

Hozirgi vaqtda so'zak jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar orasida eng ko'p tarqalgani hisoblanadi, yiliga dunyo bo'yicha 200–250 mln.dan ortiq kishi bu kasallikka chalinadi. Hatto rivojlangan Yevropa davlatlarida ham so'zak kasalligi soni bo'yicha o'tkir yuqumli grippdan keyingi o'rinda turadi.

Morfologiyasi. Gonokokklarning kattaligi 1,25–1,0x0,7–0,8 mkm bo'lib, shakli loviyasimon, kofe donachalariga o'xshash bo'lib, juft-juft holda joylashadi (52-rasm). Spora hosil qilmaydi, ammo kapsula yoki mikrokapsulaga ega. Gram usulida manfiy bo'yaladi. Gonokokklar polimorf bo'lib, ularning mayda yoki kattaroq shakllari ham ma'lum. Bo'yoqlarni (metilen ko'ki, brilliant yashili, fuksin) yaxshi qabul qiladi. Ammo gonokokklarning differensial tashxisi Gram usuli bo'yalishga asoslanadi. Antimikrob preparatlar va harorat ta'sirida tez o'zgarib, L–shakliga o'tishi mumkin.

Gonokokklar makroorganizm hujayralari ichida yoki tashqarisida joylashadi. Fagositozga chidamli. Gonokokklarning 30 dan ortiq auksotiplari aniqlangan.

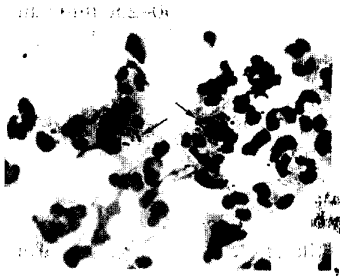
Gonokokklar undirmasidan tayyorlangan preparatlar elektron mikroskopda ko'rilganda, ular 2 ovalsimon kokklardan iborat ekanligini ko'rish mumkin. Ularning tashqi qobig'i, sitoplazmasi va membranasi 3 qavatdan iborat bo'lib, ular mikroorganizmning mustahkamligini ta'minlaydi. Gonokokklar sitoplazmasida ko'plab ribosoma donachalari, yadro kiritmalari mavjud. Gonokokklarning tashqi qismida tukchalar bo'lib, ular mikroorganizmning virulentligini belgilaydi (53-rasm).

O'sishi. Gonokokklar aerob yoki fakultativ anaeroblar, ularning o'sishi uchun havo tarkibida 5–10% CO_2 bo'lishi kerak. Oziq muhitlar- ga juda talabchan. Oziq-muhit tarkibida albatta qon zardobi, aminokislotalar, assit suyuqligi bo'lishi kerak. O'sishi uchun optimal harorat 37°C, pH 7,2–7,4.

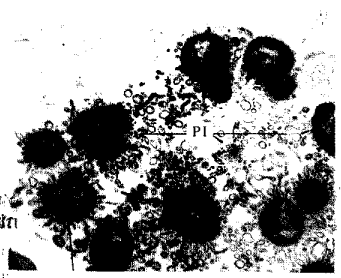
Gonokokklarni o'stirishda V.N.Bednova va M.M.Vasilev (1982-y.), Beyli (1963-y.) muhitlaridan keng foydalaniladi. Gonokokklar 25°C da yoki 42–45°C da o'smaydi. Talab qilingan optimal haroratda muvofiq oziq muhitlarda 24 soatdan keyin mayda, kattaligi 1–3 mm bo'lgan, rangi oqimtir koloniyalar hosil qiladi.

Gonokokklar kulturasini oziq muhitlarga qayta-qayta ekish natijasida mayda kulturalar hajmi kattalashadi va o'zining virulentligini, ya'ni mikrokapsulasi va tukchalarini yo'qotadi.

Biokimyoviy xususiyati. Gonokokklar biokimyoviy xususiyati bo'yicha nisbatan faol emas. Glyukozani kislota hosil qilib gazsiz parchalaydi, o'zgargan gonokokklar esa bironta ham uglevodni



52-rasm. Surtmadagi gonokokklar, leyko-sitlar ichida joylashgan



53-rasm. Gonokokklar, elektronmikrofoto.
PI–pilakchalar yaqqol ko'zga tashlanadi, kat. ×18000 (muallif X. Xachikyan)

parchalamaydi, katalaza va sitoxromoksidazaga ega. Proteolitik xususiyatlari ham rivojlanmagan, vodorod sulfid, ammiak, indol, qonli agarda esa gemoliz hosil qilmaydi, sut, jelatina, kartoshka qo'shilgan muhitlarda o'smaydi.

Toksin hosil qilishi. Gonokokklar ekzotoksin hosil qilmaydi, ammo bakteriya hujayrasining parchalanishi natijasida endotoksin ajratadi, bu omil odam va tajriba hayvonlari uchun kuchli zahar hisoblanadi.

Chidamliligi. Gonokokklar odam organizmidan tashqarida, quritilganda, 40°C haroratda tezda nobud bo'ladi. Dezinfeksiyalovchi moddalar: 1:10000 gacha suyultirilgan kumush nitrat, kaliy permanganat (1:50) ta'sirida bir necha daqiqada o'ladi.

Gonokokk yiring ichida, nam buyumlar (choyshab, sochiq va hk.)da 24 soatgacha tirik saqlanadi. Vakuum hosil qilib muzlatilganda, ular antigenlik xususiyatini uzoq vaqt saqlab qoladi. Masalan, muzlatilgan kulturalar 5 yildan so'ng yana oziq muhitda qayta undirilgan tadqiqotlar ma'lum. Gonokokklar so'nggi yillarda L–shakl hosil qilib, turli xil antibakterial preparatlarga chidamliligini o'zgartirmoqda. Bu hol davolashni ancha mushkullashtiradi. Gonokokklar ayniqsa, penitsillinga qarshi penitsillinaza fermentini ishlay boshladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Gonokokklar faqat odamlarda kasallik keltirib chiqaradi, shuning uchun antraponoz kasallik hisoblanadi. Tabiiy sharoitda hayvonlar so'zak bilan kasallanmaydi, ularga kasallik yuqtirish tadqiqotlari natijasiz bo'lmoqda. Keyingi yillarda ba'zi tadqiqotchilar maymunlarga so'zak yuqtira olganliklari haqida adabiyotlarda ma'lumotlar berishgan.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. So'zak (gonoreya) yuqishining ko'proq uchraydigan yo'li bu aksariyat jinsiy yo'ldir, ya'ni bu kasallik so'zak bo'lgan bemor bilan jinsiy aloqa qilganda, shuningdek, kasalligi surunkali tus olgan erkak va ayollardan yuqadi. Kamdan-kam hollarda bemor foydalangan buyumlardan (choyshab, sochiq, o'rin-ko'rpa, ichki kiyim va hk.) yuqishi ham mumkin. Chaqaloqlarga bemor onasining tug'ish yo'llari orqali o'tadi. Ularda asosan ko'z konyunktivasi zararlanadi (blennoreya). Yosh bolalarning jinsiy sohasiga kattalar bilan bir o'rinda yotganida, tuvakdan, vanna, tog'ora va boshqa buyumlardan umumiy foydalanilganida ham kasallik yuqish ehtimoli bor.

Ba'zan gonokokklar siydik-tanosil tizimi orqali butun organizmga (gonokokkli sepsis) tarqalishi mumkin. Bu hol organizm qarshiligi pasaygan, spirtli ichimlikka ruju qilgan hamda pala-partish jinsiy hayot kechiradigan odamlarda kuzatiladi.

Kasallikning birdan-bir manbai so'zak bilan og'riganini bilmay yurgan yoki surunkali so'zakka chalingan bemor hisoblanadi. So'zakda asosiy patologik jarayon odatda qo'zg'atuvchi birlamchi kirgan joyidan boshlanadi. Shunga asosan siydik-tanosil a'zolari (genital), ekstragenital va metastatik so'zak tafovut qilinadi. Metastatik so'zak genital va ekstragenital so'zak asorati hisoblanadi.

Gonokokklar aksariyat siydik-tanosil a'zolari shilliq qavatlarining silindrik epiteliylarini (uretra, bachadon bo'yni, ko'z shilliq qavati, to'g'ri ichak) zararlaydi. Qo'zg'atuvchi limfogen yo'l bilan ham tarqalishi mumkin deb taxmin qilinadi.

Ayollarda gonokokklar avval siydik chiqarish kanali, bachadon bo'yni, so'ngra bachadon va naylarini hamda tuxumdonni zararlantiradi. Gonokokklar ajratgan gonotoksin tufayli bemorning boshi og'rib, ishtahasi yo'qoladi. Siydik-tanosil tizimida achishish, og'riq, ajralma kelishi kabi subyektiv va obyektiv belgilar namoyon bo'ladi.

Kasallikning yashirin davri 3–5 kundan 2–3 haftagacha bo'lib, u siydik-tanosil qismidan katta miqdorda yallig'lanish elementi – yiring kelishi bilan boshlanadi.

So'zakning o'tkir, o'rtacha o'tkir va sust kechadigan – yangi hamda surunkali (kasallik boshlangandan ikki oy keyin) va yashirin xillari tafovut qilinadi. Kasallikning birinchi kunlari bemorning siydik kanali og'zi yopishib, giperemiyalanib shishib ketadi. Siydikda shilimshiq va yiringli ipchalar ko'rinadi. Ertalablari uretra kanalidan sarg'ish-gungurt yiring keladi. Yallig'lanish kuchayganida ajralayotgan yiring qon aralash bo'lishi mumkin. Kasallikning 3–4–haftalari oxirida yallig'lanish uretraning old qismidan orqasiga o'tadi, natijada kasallikning belgilari zo'rayadi (uretrotsistit). Bemor tez-tez siyadi va og'riq sezadi.

Surunkali so'zak o'zining subyektiv va obyektiv belgilari bilan xuddi torpid so'zakka o'xshab ketadi. Bemorlarning 60% ida kasallik kam ifodalangan belgilar bilan kechadi. Surunkali so'zakda siydik kanali butunlay zararlanadi.

Ayollar so'zagi o'zining klinik ko'rinishi va kechishi jihatidan erkaklarnikidan bir oz farq qiladi. Bu erkak va ayollar siydik-tanosil a'zolarining tuzilishidagi tafovutlarga bog'liq. Ayollarda so'zak infeksiyasi uretra, Bartolin bezlari, bachadon bo'yni, shuningdek, to'g'ri ichakni bir yo'la shikastlantiradi va jadal kechadi. Keyingi yillarda so'zakning klinik simptomlari o'zgara borib kasallik epidemiologiyasi, diagnostikasi va davosida o'z ifodasini topmoqda. Ayniqsa, ayollar so'zagi tashxisi uning 75–80% subyektiv asimptom kechishi hisobiga murakkablashmoqda.

So'zak bilan xastalangan erkaklar yaxshi davolanmasa uretrit, sistit, prostatit, epididimit, vezikulit kabi surunkali kasalliklar avj olishi mumkin. Ayollarda esa endotservitsit, endometrit, endomiometrit, salpingit, oofarit kabi kasalliklar yuzaga keladi. Ayniqsa, kasallik asoratida erkak va ayollar bir umr bepusht bo'lib qolishi mumkin.

Immuniteti. Odamda so'zakka qarshi tug'ma immunitet yo'q. Kasallikdan sog'aygandan so'ng turg'un, kuchli, uzoq davom etadigan immunitet hosil bo'lmaydi. Bemorning qon zardobida immunoglobulinlar (agglutinin, pretsipitin, opsonin, komplementni bog'lovchi antitelolar) paydo bo'ladi. Ammo ular ham kasallikdan himoya qilmaydi, shuning uchun odam bu kasallik bilan bir necha marotaba kasallanishi mumkin. So'zakda tugallanmagan fagositoz qayd qilinadi.

Laboratoriya tashxisi. So'zakning o'tkir xilida tashxis, asosan, bakterioskopik usul bilan aniqlanadi. Tekshirish uchun uretra, qin, vulva, bachadon bo'yni, erkaklik bezi, to'g'ri ichak, konyunktivalardan ajralgan yiring hamda siydikda hosil bo'lgan cho'kma olinadi. Ulardan surtma tayyorlanib, Gramm va Lyoffler usullarida, metilen ko'ki bilan bo'yab, mikroskop ostida ko'riladi. Bunda ko'kimtir rangda bo'yalgan leykotsitlarning ichida to'q rangli loviyasimon gonokokklar ko'rinadi. Lekin tashxis qo'yishda gonokokklar, asosan, Gram usulida bo'yaladi. Bunda gonokokklar juft-juft bo'lib, qizil rangga kiradi. Asosan leykotsitlar ichida joylashadi. Ularning bu holda joylashishi xuddi «asalarining uyasi»dagi ko'rinishni eslatadi. Odatda o'tkir so'zakka chalingan bemorlarga bakterioskopik usulda tashxis qo'yish unchalik murakkab emas.

Kasallikning surunkali xiliga tashxis qo'yishda kultural usuldan foydalaniladi. Bunda patologik ajralma go'shtli-agarli muhitga ekiladi. Gonokokklar sof kulturasini ajratish uchun CO_2 miqdori havo tarkibida 5–10% bo'lishi talab qilinadi. Bundan tashqari, komplementni bog'lash reaksiyasi, bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi va allergik sinamalardan foydalaniladi.

Davosi. So'zakni davolash mutaxassisdan antibakterial (roksitromitsin lek), immunoterapevtik, mahalliy va fizioterapevtik muolajalarni bir yo'la mukammal bilishni talab qiladi; yuqoridagi usullarni qo'llash zararlangan o'choqning xarakteriga qarab olib boriladi. Masalan, asorat bermagan yangi so'zak faqat antibiotiklar bilan davolansa, asoratli hamda surunkali shakllarini davolashda kompleks davo usullari qo'llaniladi.

Kasallikning oldini olish. Buning uchun aholining turmush darajasini, ish, oila sharoitini yaxshilash, ularning sanitariya madaniyatini yuksaltirishga qaratilgan bir qator choralarni amalga oshirish lozim.

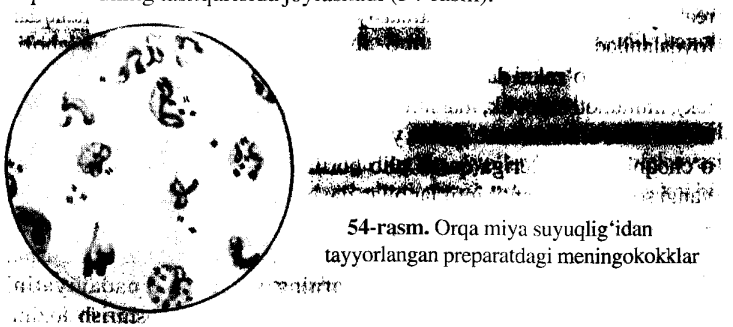
Kasallik manbaini va u bilan muloqotda bo'lganlarni tez aniqlash va ularni to'liq davolash muhim rol o'ynaydi. Keyingi yillarda so'zakning shaxsiy profilaktikasi uchun gibitan, miramistin kabi preparatlar qo'llanilmoqda. Bular foydalanish uchun qulay kichkina shishachalarda bo'lib, uni jinsiy aloqa qilingandan so'ng uretra va jinsiy a'zolarga surtiladi.

Blennoreyaning oldini olish uchun barcha tug'ruqxonalarda har bir yangi tug'ilgan chaqaloqning ko'ziga 1–2 tomchi albutsid tomiziladi. So'nggi yillardagi ma'lumotlarga qaraganda dunyoning barcha mamlakatlarida kasallikning ko'payishida fohishabozlik, besoqolbozlik (gomoseksualizm), jinsiy hayotga yengil qarayotganlarning o'rni katta. Yoshlar orasida bu kasallikning oqibatlari to'g'risida sanitariya maorifi ishlarini maxsus reja asosida olib borish talab qilinadi. Hanuzgacha so'zakka qarshi maxsus profilaktika chora-tadbirlari ishlab chiqilmagan.

Meningokokklar

Meningokokkning (Neisseria meningitidis) sof kulturasini A.Vekselbaum 1887-yili meningit bilan og'rigan bemorning orqa miya suyuqligidan ajratib olgan va uni atroflicha tekshirgan. Meningokokklar Neisseria zoti, Neisseriaceae oilasiga 4 guruh 1 bo'limga kiradi.

Morfologiyasi. Meningokokklar loviya shaklida bo'lib, juft-juft joylashadi, diametri 0,6–1,0 mkm. botiq tomoni bir-biriga qaragan, tashqi tomoni esa qavariq (do'ng) bo'ladi. Bu mikrob ba'zan tetrakokklarga o'xshab to'rttadan ham joylashadi, spora hosil qilmaydi, xivchinlari yo'q. Ammo ularda fimbriyalar (pili) yoki tukchalar borligi aniqlangan, bular yordamida ular epiteliy hujayralarining shilliq qobig'iga yopishadi. Gram bilan qizil rangga (grammanfiy) bo'yaladi. Yiringdan olingan materialda ko'pincha meningokokklar leykotsitlarning ichida, ba'zan juda oz miqdorda uning tashqarisida joylashadi (54-rasm).



54-rasm. Orqa miya suyuqlig'idan tayyorlangan preparatdagi meningokokklar

Toksin hosil qilishi. Meningokokklar endo- va ekzotoksin hosil qiladi. Bu bakteriyalarning ekzotoksini gemolitik, endotoksinlari pirogenlik xususiyatiga ega.

Antigen tuzilishi. Meningokokklarda 3 xil antigenlar mavjud: polisaxaridlar (seroguruhlar), oqsillar (serotiplar), polipeptid-polisaxarid birikmalar (immunotiplar). Meningokokklar kapsulasi tarkibida 4 guruh polisaxaridlar; A, B, C, D bor. Keyingi yillarda ularning serologik guruhlari 13 taga (E, X, Y, Z, W–135, H, I, K, L) ko'paydi. Bulardan, asosan, A, B, C guruhlari ko'p uchraydi.

Chidamliligi. Meningokokklar tashqi muhit ta'siriga chidamsiz, ular bemorlarning ajratmalarida tezda autolizga uchraydi, shu sababli tekshirishni laboratoriyada zudlik bilan olib borish lozim. Meningokokklar 60°C haroratda 10 daqiqada, 100°C qizdirilganda 30 soniyada o'ladi. Ultrabinafsha nurlar kuchli ta'sir etadi.

Meningokokklar dezinfeksiya qiluvchi eritmalar ta'siriga ham chidamsiz, ular xloraminning 0,5–1,0% li hamda karbol kislotaning 3,5% li eritmasida, 70° spirt ta'sirida bir zumda o'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda meningokokklarga hayvonlar chidamlidir. Tajribalarda quyon va maymunlarning miyalariga meningokokklarni yuborib, ularda kasallikni keltirib chiqarish mumkin. Dengiz cho'chqachasi va oq sichqonlarning qorin bo'shlig'i hamda plevra pardasiga yuborilganda ushbu hayvonlarda kuchli zaharlanish sodir bo'lib, ular o'ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Infeksiya manbai bemor va bakteriya tashib yuruvchi odamlar hisoblanadi. Kasal yoki bakteriya tashuvchi bilan muloqotda bo'lganlarning 1–3% ida asosiy kasallik (umumiy intoksikatsiya, meningit), 10–30% da nazofaringit rivojlanadi va 70–80% odamlar bakteriya tashuvchiga aylanadi. Shuning uchun epidemiya davrida odamlarni 95%i tashuvchi, faqat 1%i kasal bo'ladi.

Mikroblar 1 m masofagacha bo'lgan oraliqda, yo'talganda, aksirganda, qattiq gaplashganda havo-tomchi yo'li orqali sog'lom odamga yuqadi. Meningokokk infeksiyasining, asosan, nazofaringit, septik meningit, meningokokksemiya shakllari mavjud. Bakteriya burun va halqumning shilliq qavatidagi epiteliy hujayralariga kiprikchalari bilan birikadi. U yerdan mikroorganizm limfa tomirlariga, so'ng qonga tushib organizmga tarqaladi va miyaning yumshoq pardalarida yiringli yallig'lanish keltirib chiqaradi.

Meningokokkli bakteremiyada qo'zg'atuvchilarning ko'pchiligi nobud bo'ladi va qonga ko'p miqdorda endotoksin ajraladi. Natijada meningokoksemiya rivojlanadi. Bunda harorat ko'tariladi, tomirlar shikastlanadi, gipoksiya va atsedoz yuzaga keladi.

Meningokokk infeksiyasi bilan, asosan, 1 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan bolalar (69-80%) kasallanadi. Ammo epidemiya davrida o'smirlar va kattalar ham kasallanishi mumkin. Aholi zich bo'lgan joylarda, masalan, maktab, bolalar bog'chasi, talabalar yotoqxonasi kabi joylarda kasallik tez tarqaladi.

Meningokokk infeksiyasi har 20–30-yilda qaytalanadi. Kasallik, asosan, kuz hamda qish oylarida uchraydi. Toshkent shahrida birinchi meningokokk infeksiyasining epidemiyasi 1945-yilda kuzatilgan. Ikkinchi epidemiya 1971-yildan 1975-yilgacha davom etdi. O'zbekistonning barcha viloyatlarida 1971–1977-yillar davomida bu kasallik epidemiya ravishda tarqaldi.

Bolalarda meningit kattalarga nisbatan ko'p uchraydi. Bu gemato-ensefalitik to'siq (barer) va immunologik reaktivlikning pastligi bilan bog'liq.

Kasallikning yashirin davri 2–3 kun, u o'tkir boshlanadi, gavda harorati ko'tariladi, qattiq bosh og'rig'i, qusish va alahsirash, bosh va bo'yin muskullarining tortishi kuzatiladi. Ko'z qorachiqlari kengayib, bemor hushdan ketadi. Kasallikning og'ir shaklida bemor oyoqlari bukilgan holda qotib qoladi.

Bemorning orqa miya suyuqligi (OMS) loyqalanadi, tarkibida leykotsitlar ko'payadi, orqa miya bosimi ko'tariladi, shuning uchun punksiya qilinganda orqa miya suyuqligi loyqa holda otilib chiqadi. Ayrim hollarda meningokokk qonda ko'payib meningokokksemiya paydo bo'ladi. Mikrobni qonda, endokardda, bo'g'imlarda va o'pkada topish mumkin.

Antibiotik va sulfanilamid preparatlari qabul qilingunga qadar o'lim 50–60% ni tashkil etar edi. Kasallikni o'z vaqtida aniqlab, davolanmagan bolalarda bu infeksiya hozir ham 70–80% hollarda o'lim bilan tugaydi.

Immuniteti. Umuman bu kasallikka qarshi odamlarda nisbatan tabiiy immunitet bo'ladi. Shuni e'tiborga olish kerakki, sog'lom kishilarning burun, halqum ajralmalarida ma'lum miqdorda meningokokklarni me'yorida ham ajratib olish mumkin, lekin ular kasallikka chalinmaydilar. Meningit bilan kasallangan odamlarda sog'ayganidan so'ng kuchli, uzoq davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Qonida esa agglutinin, pretsiptin, opsonin, bakteriotsin va komplementni bog'lovchi antitelolar yuzaga keladi.

Laboratoriya tashxisi. Epidemik serebrospinal meningitning mikrobiologik tashxisida, asosan, orqa miya suyuqligi tekshiriladi. Bundan tashqari, burun-halqumdan olingan shilliq modda va qon ham tekshirilishi kerak. Bu usul rekonvalessent yoki sog'lom meningokokk tashib yuruvchilarni aniqlashda juda ahamiyatli. Birinchi tekshirish usuli bakterioskopiya bo'lib, surtmalarda grammanfiy diplokokklar aniqlanadi. Ammo shuni yodda tutish kerakki, orqa miya suyuqligidan tayyorlangan surtmalarda N.meningitidis ni topish juda qiyin. Kasalxonalarda OMSning

umumiy klinik tahlili o'rganiladi. Bunda OMSning rangi, tarkibi (leykotsitoz, oqsil, shilliq va boshqalar) o'zgarganligi aniqlanadi. Kultural tashxisida OMS, bemor qoni, burun va halqumdan olingan shilliq modda, zardob va qonli yoki ristomitsi, assit suyuqligi qo'shilgan agarli Petri kosachasiga ekiladi. Ajratib olingan kulturalarni sitoxrom-oksidaza usuli yordamida tekshiriladi. Shu bilan birga ularning fermentativ, serologik xususiyatlari ham aniqlanadi. Burun-halqumdagi shilliq modda tekshirilganda ayrim hollarda saprofit mikrokokklarni (Branhamella catharrhalis) ham uchratish mumkin. Burun-halqumdagi saprofit kokklar (kataral mikrokokklar) va boshqalar shakli jihatidan meningokokklarga o'xshasada, ammo meningokokklarni agglyutinatsiya qiluvchi maxsus zardoblar bilan agglutinatsiya bermaydi, shu maqsadda agglutinatsiya reaksiyasi va immunofluoressent usullaridan foydalaniladi. Branhamella catarrhalis uglevodlarni, N.sicca esa glyukoza va maltozani parchalaydi.

Kasallikka tez tashxis qo'yish uchun orqa miya suyuqligi bilan pretsipitatsiya reaksiyasi, bemor zardobi bilan esa neytrallash (NR), bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyalari (BilGAR) qo'yiladi. Hozir immunoferment (IF), immunoelektroforez va radioimmun (RI) usullaridan foydalanilmoqda, bular yordamida qon va orqa miya suyuqligidan patogen meningokokklarning antigenlarini tezda aniqlash mumkin.

Davolash. Epidemik serebrospinal meningitni davolash uchun hozirgi vaqtda antibiotiklar, jumladan, penitsillin va levomitsitin ishlatiladi, chunki penitsillin gematoensefalitik to'siqdan o'ta oladi. Bulardan tashqari, odam qonidan tayyorlangan normal gammaglobulin, yangi dorilardan rifampitsin ishlatiladi. Zaharlanishni kamaytirish maqsadida unga turli tuz eritmalari, glyukoza, qon plazmasi va boshqalar yuboriladi. Klinikada simptomatik davolash muolajalari amalga oshiriladi.

Kasallikning oldini olish. Bemorga erta tashxis qo'yish, uni zudlik bilan kasalxonaga joylashtirish, shu atrofdagi bakteriya tashib yuruvchilarni aniqlash (sanatsiya qilish), kontaktda bo'lganlarni ko'zdan kechirish, mabodo kasallik bolalar muassasasida aniqlangan bo'lsa, u holda darhol ma'lum muddat karantin e'lon qilinishi talab etiladi. Aholi orasida sanitariya va gigiyena qoidalariga rioya qilish borasida suhbatlar o'tkaziladi. Kamquvvat, darmonsiz bolalarga esa gamma-globulin buyuriladi.

Hozirgi paytda maxsus polisaxaridlardan tayyorlangan meningokokkning kimyoviy vaksinasi mavjud. Bu vaksina bilan meningokokkning A va C hamda W–135 seroguruhlariga qarshi emlanadi. Emlashni ayniqsa, kasallik tashib yuruvchilar deb gumon qilinganlar orasida olib borish ijobiy natija beradi.

IX BOB

ICHAK BAKTERIYALARI OILASIGA MANSUB MIKROBLAR

Ichak bakteriyalari oilasiga evolutsion nuqtai nazardan o'zaro juda yaqin, lekin patogenligi va ayrim xususiyatlari bilan farq qiladigan, asosan, odam yoki umurtqali hayvonlar ichagida yashaydigan bakteriyalar kiradi.

Enterobakteriyalar (Enterobacteriaceae) oilasi 14 urug'ni o'z ichiga oladi: Escherichia; Klebsiella; Proteus, Yersinia, Erwinia, Shigella, Salmonella, Enterobaster, Citrobacter, Hafnia, Serratia, Providencia, Morganella, Edwarosieela. Urug' turlarga, tur esa biologik, serologik, xemologik va boshqa variantlarga bo'linadi.

Morfologiyasi. Enterobakteriyalar – grammanfiy tayoqchasimon mikroblar. Ularning uzunligi 1–5 mkm, eni 0,3–0,8 mkm, ko'pchilik shtammlari harakatchan, chunki butun yuzasi bo'ylab (peritrix) xivchinlari bor. Ba'zi turlari kapsula hosil qiladi, ichak bakteriyalarining ustki qismida umumiy jinsiy (seks pili) kiprikchalari mavjud.

O'sishi. Barcha ichak bakteriyalari oilasiga mansub mikroblar aerob va fakultativ anaeroblardir. Tarkibida go'sht ekstrakti bo'lgan oziq muhitlar (masalan: go'sht-peptonli agar, go'sht-peptonli bulon va boshqalar)da yaxshi ko'payadi. Ular har xil uglevod va oqsillarni parchalaydigan fermentlar hosil qiladi. Fermentativ xususiyatlariga ko'ra bular birmuncha faol. Shu sababli bu xususiyatdagi farqlar bo'yicha bakteriyalarni tasniflash, uning urug' va turini aniqlashda keng qo'llaniladi.

Ichak bakteriyalarining quyidagi asosiy xususiyatlari aniqlanadi: 1) uglevodlarni parchalaganda hosil bo'ladigan mahsulotlar (kislota va gazlar); 2) metil qizili bilan hosil bo'ladigan reaksiya; 3) musbat Foges-Proskauer reaksiyasi va atsetil metil karbinol hosil qilishi; 4) nitratlarni qaytarishi; 5) ureaza hosil qilishi; 6) KSN ishtirokida o'sishi va boshqa xususiyatlariga ko'ra yuqorida bayon qilingan guruhlarning biriga kiritiladi.

Antigen tuzilishi. Ichak bakteriyalarining antigen tuzilishi murakkab bo'lib, ularni identifikatsiya qilish (farqlash)da ahamiyatlidir. Enterobakteriyalarda asosan 3 ta antigen mavjud: 1) somatik O–antigen; 2) xivchinli N––antigen; 3) K–kapsulali antigen. Somatik O–antigen, asosan, hujayra devorining tashqi qavatidagi lipopolisaxariddan iborat. O–antigenning maxsusligi uglevodlarning determinantlari orqali nazorat qilinadi. N–antigen flagellin deb ataladigan oqsildan tashkil topgan bo'lib,

bakteriya xivchinida joylashgan. K–antigen hujayra devoridagi polisaxarid va oqsillar birikmasidan iborat. O–antigenga nisbatan yuzada joylashgan. Bu antigenlar bir-biridan immun-kimyoviy xususiyatlari bilan farq qiladi. Shu sababli ular yordamida enterobakteriyalarning urug'i, turi, serologik guruhi va serovariantlari aniqlanadi. Enterobakteriyalarning antigenlari turli immunologik reaksiyalar, jumladan, agglutinatsiya, bilvosita gemagglutinatsiya, pretsipitatsiya, immunoelektroforez va boshqa reaksiyalar yordamida maxsus zardoblar bilan aniqlanadi.

Enterobakteriyalar tabiatda keng tarqalgan bo'lib, odam va hayvonlarning ingichka va yo'g'on ichaklarida yashaydi. Ular orasida saprofit, shartli-patogen va patogen turlari bor. Enterobakteriyalar odam va hayvon najasi orqali tashqi muhitga tushadi va turli muddat saqlanib qoladi.

Patogenligi. Enterobakteriyalar ustida joylashgan tukchalar adgeziv xususiyatga ega, ular yordamida mikrob epiteliy hujayralariga yopishib oladi va u yerda ko'payadi. Enterobakteriyalar endo- va ekzotoksinlar hosil qiladi. Endotoksin hujayra devoridagi lipopolisaxariddan tashkil topgan bo'lib, bakteriya tanasi bilan mustahkam bog'langan, shuning uchun bakteriya hujayrasi parchalangandan so'ng ajraladi, u haroratga chidamli. Enterotoksin (ekzotoksin) esa oqsildan iborat, haroratga chidamsiz. Enterotoksin hosil bo'lishi Ent-plazmida orqali nazorat qilinadi. Bu plazmida transmissiv bo'lganligi sababli, donor hujayradan retsipiyent bakteriya hujayrasiga, odam yoki hayvonlar ichagida konyugatsiya natijasida o'tadi. Enterobakteriyalarning ko'p turlari (ichak tayoqchasi, Zonne va Fleksner shigellalari, salmonella va boshqalar) enterotoksin hosil qiladi.

Patogenezi. Enterobakteriyalarning patogen turlari odam va hayvonlarda klinik belgilari, patogenezi har xil bo'lgan turli yuqumli kasalliklar (esherixioz, shigellez, salmonellez va boshqalar) keltirib chiqaradi.

Patogen enterobakteriyalarga, asosan, 4 urug': Eschirichia, Klebsiella, Salmonella va Shigella lar kiradi.

Esherixiylar

Ichak tayoqchasi (Escherichia coli)ni 1885-yilda nemis olimi Teodor Esherix dispepsiya bilan og'rigan bemor najasidan ajratib olgan. E.coli tabiatda keng tarqalgan bo'lib, odam va sut emizuvchilarning ichaklarida yashaydi. Bundan tashqari, qush, baliq, sudralib yuruvchilar, amfibiya va hasharotlar ichagida ham bo'ladi. Ichak tayoqchasi najas bilan ko'p miqdorda ajralib, tashqi muhit (tuproq, suv, turli buyumlar)ni ifloslantiradi.

Escherichia urug'i E.coli, E.fergusonii, E.hermannii, E.vulneris va E.blattae (suvarak ichagida topilgan) turlardan tashkil topgan bo'lib, ular biokimyoviy va fiziologik xususiyatlari jihatidan bir-biridan farq qiladi.

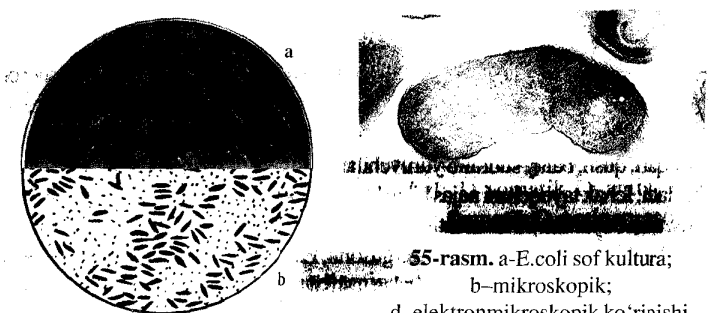
Morfologiyasi. Ichak tayoqchasi morfologiyasiga ko'ra Enterobacteriaceae urug'iga mansub enterobakteriyalarga o'xshaydi, hajmi 1,1–1,5x2,0–6,0 mkm (55-rasm). Bularning ayrim shtammlari harakatchan (peritrix), ayrimlari esa harakatlanmaydi, ya'ni xivchinlari yo'q. Hozirgi vaqtda 30% patogen esherixiylarda jinsiy kiprikchalar borligi aniqlangan. Ba'zi shtammlari mikrokapsula yoki shilimshiq kapsula hosil qiladi. Grammanfiy, spora hosil qilmaydi.

Bakteriya hujayrasi mayda tuklar (fibriyalar) bilan qoplangan. Nukleoid DNK sida G+S 48–52% ni tashkil etadi.

O'sishi. E.coli fakultativ anaerob, 37°C haroratda va pH 7,2–7,5 bo'lganda yaxshi o'sadi. Esherixiylar 22–37°C da o'z faoliyatini saqlab qoladi, ammo past haroratda o'sishi to'xtaydi. Ular go'sht-peptonli agarda shakli yumaloq, rangi tiniq va yaltiroq, chetlari esa bo'rtgan, diametri 1–2 mm li S–shakldagi koloniyalar hosil qiladi. Lekin mutatsiyalar hisobiga R–shaklga ega koloniyalar ham vujudga kelishi mumkin, bu holda ular asosiy biologik xususiyatlarini yo'qotadi.

Go'sht-peptonli bulonda bir xil quyqa, so'ng cho'kma hosil qilib ko'payadi. Ichak tayoqchasi differensial oziq muhitlarda ularning tarkibiga ko'ra turli rangdagi koloniyalarni hosil qiladi. Masalan: Endo muhitidagi to'q qizil yaltiroq koloniyalar, muhit tarkibidagi laktozani ichak tayoqchasi parchalaganligi hisobiga hosil bo'ladi.

Fermentativ xususiyati. Ichak tayoqchasi fermentativ xususiyatiga ko'ra juda faol bo'lib, laktoza, glyukoza, mannit, maltoza va boshqa uglevodlarni kislota va gaz hosil qilib parchalaydi. Ammo ichak tayoqchasi shtammlarining 10–12% laktozani parchalamaydi, ular «notipik shtammlar» deb ataladi. Bu urug' a'zolari indol hosil qiladi, nitratlarni nitritlargacha qaytaradi, ammo H_2S hosil qilmaydi.



55-rasm. a-E.coli sof kultura; b–mikroskopik; d–elektronmikroskopik ko'rinishi

Toksin hosil qilishi. Ichak tayoqchasi, asosan, endotoksin ajratadi. Ichak tayoqchasining ayrim enteropatogen shtammlari 2 xil enterotoksin va 4 xil gemolizinlar sintez qiladi. Toksin ajratish xususiyati Ent–va Hly–plazmidalar orqali nazorat qilinadi.

Antigen tuzilishi. Esherixiylarda O–, K– va H–antigenlart bor. Shulardan O–antigen asosiy bo'lib, ularning serologik guruhlarini belgilaydi. O–antigen somatik, haroratga chidamli, shuning uchun 100°S da qaynatilganda va avtoklavda agglutinatsiya qilish xususiyatini yo'qot-maydi. Hozirgi vaqtda ichak tayoqchasining 170 dan ortiq O–serologik guruhlari borligi aniqlangan. K–antigen yuza joylashgan bo'lib, haroratga chidamsiz B–, L– va haroratga chidamli A–antigenlardan tashkil topgan. Esherixiylarda 100 dan ortiq turli K–antigenlari bor. H–antigen xivchinda joylashgan bo'lib, oqsildan iborat, termolabil tip maxsuslikka ega. Ichak tayoqchasida 50 dan ortiq turli N–antigenlar mavjud.

Esherixiylarning antigen tuzilishiga qarab antigen formulasi belgilanadi. Bunda antigen, uning turi va tartib nomeri ko'rsatiladi. Masalan: 0111 seroguruhining antigen formulasi 0111:K58:H2, 0111 B4:H12, 020:K84:H34, 055:B5:H7, 044:K74:H18, 026:B6:H11 va boshqalar. Ichak tayoqchasining antigen tuzilishi mutatsiya, genetik rekombinatsiya va fag konversiyasi kabi omillar ta'sirida o'zgarishi mumkin.

Esherixiylar orasida fagovar va kolitsinovarlari ham borligi kuzatilgan. Uning bu xususiyatidan kasallikka laboratoriya tashxisini qo'yishda, epidemiologik holatini aniqlashda foydalaniladi.

Chidamliligi. Ichak tayoqchasi kimyoviy, fizik omillar ta'siriga shigella, salmonellalarga nisbatan chidamli, shuning uchun tashqi muhitda (suv va tuproqda) bir necha hafta va oylab yashaydi. Dezinfeksiyalovchi eritmalar: 5% li fenol, 3% li xloramin eritmasi ta'sirida bir necha daqiqada o'ladi. Esherixiylar 55°C gacha qizdirilganda 1 soat, 60°C da esa 15 daqiqada nobud bo'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Ichak tayoqchasining ayrim seroguruhlari hali emadigan buzoqchalarda ich ketishi bilan kechadigan me'da-ichak yo'lining og'ir, ko'pincha o'lim bilan tugaydigan kasalligini keltirib chiqaradi. Esherixiyning enteropatogen kulturasini quyon, dengiz cho'chqachasi, oq sichqon venasiga yoki qorin bo'shlig'iga yuborilganda sepsis va peritonit rivojlanib, hayvonlar nobud bo'ladi. Teri ostiga yuborilganda shu joyda yallig'lanish rivojlanib, abssessga aylanadi.

Odamlardagi patogenezi. Esherixiylar shartli-patogen mikroorganizmlardir. Ularning oddiy sharoitda yashab kasallik qo'zg'atmaydigan odam uchun foydali (kommensal) turlari mavjud.

Esherixiylar tif, paratif, ichburug‘ va ichakda yiring paydo qiladigan turi bakteriyalarga nisbatan antagonistdir. Bundan tashqari, ular organizm uchun zarur moddalar, ferment va vitaminlarni sintez qiladi. Esherixiylarning enterobakteriyalar oilasiga mansub patogen mikroblarning ko‘payishini to‘xtatish xususiyatidan foydalanib, ulardan ichak kasalliklarini davolash va oldini olish uchun ishlatiladigan biologik preparatlar (kolibakterin, koli-autovaksina) tayyorlanadi.

Patogen ichak tayoqchasi klinik belgilari og‘ir kechishi va davom etishi bilan bir-biridan farq qiladigan yuqumli kasalliklarni keltirib chiqaradi. Ichak tayoqchasi, asosan, koli-enterit kasalligining qo‘zg‘atuvchisi hisoblanadi.

Infeksiya manbai bemor va bakteriya tashuvchilardir. Patogen mikrob alimentar yo‘l bilan, ba’zan bilvosita aloqa, havo-tomchi va chang orqali yuqadi. Asosiy yuqish yo‘li fekal-oral, bunda odam ifloslangan oziq-ovqat, suv orqali kasallanadi. Koli-enterit ko‘pincha chaqaloq va yosh bolalarda uchraydi. Bu kasallikka, asosan, chala tug‘ilgan, sun’iy ovqatlantiriladigan, darmonsiz, raxit va gipotrofik bolalar chalinadi. Bolalardagi koli-enteritning qo‘zg‘atuvchisi esherixiy kolining 025, 026, 044, 055, 086, 091, 0111, 0114, 0119, 0125, 0126, 0127, 0128, 0141, 0146 va boshqa seroguruhlaridir.

Ichburug‘ga o‘xshash kasallikning qo‘zg‘atuvchilari esherixiy kolining 023, 028, 032, 0115, 0124, 0136, 0143, 0144, 0151 va boshqa seroguruhlari, bular ayrim biologik xususiyatlari bilan ichburug‘ qo‘zg‘atuvchilariga o‘xshaydi.

Enteropatogen esherixiylar vaboga o‘xshash kasallikka ham sabab bo‘ladi. Enterotoksin hosil qiluvchi esherixiyning 01, 06, 015, 025, 078, 0148 va boshqa seroguruhlari vabosimon kasallikning qo‘zg‘atuvchilari hisoblanadi, ular haroratga chidamsiz va chidamli enterotoksinlar hosil qiladi.

Enteropatogen esherixiylarning 02, 06, 07, 09, 011, 015, 075 seroguruhlari siydik yo‘llari infeksiyalari, 01, 08, 011 seroguruhlari xoletsistit, 01, 02, 08 seroguruhlari appenditsit keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, patogen esherixiylar peritonit, sepsis, septik shok, sistit, meningit, piyelit, otit, ovqatdan zaharlanishlarga ham sabab bo‘ladi.

Koli-enterit va vabosimon kasallik qo‘zg‘atuvchilari ichak epitelial hujayrasining yuzasida, ichburug‘ga o‘xshash kasallik qo‘zg‘atuvchilari esa shigellalar kabi epitelial hujayralar ichida ko‘payadi. Bakteriyalarning nobud bo‘lishi natijasida ko‘p miqdorda pirogen xususiyatiga ega bo‘lgan endotoksinlar hosil bo‘ladi. Vabosimon kasallik qo‘zg‘atuvchilari enterotoksin ajratadi. Bu esa xolerogenga o‘xshash adenilsiklazaning faolligini oshiradi, natijada siklikadenozinmonofosfat (SAMF) to‘planadi va ichak epiteliylarining

o‘tkazuvchanligi buzilib, o‘tkir ich ketishi ro‘y beradi. Haroratga chidamli enterotoksin guanilsiklazani kuchaytirib SAMF hosil qiladi.

Hozir E.coli ning enteroinvaziv, enteropatogen, enterogemorragik, enterotoksigen va enteroadgeziv turlari tafovut qilinadi. Ularning bunday har xil xossalari plazmida va bakteriofaglar tomonidan ta’minlanadi.

Immuniteti. Yosh bolalarda koli-infeksiya immuniteti chuqur o‘rganilgan emas, kasallikdan so‘ng tipmaxsus kuchsiz immunitet paydo bo‘ladi.

Kesishma immunitet bo‘lmaganligi sababli odam umrida bir necha marta koli-infeksiya bilan kasallanishi mumkin. Koli-infeksiyadagi immunitet kuchsizligiga E.coli ning mikrokapsulasi borligi tufayli fagositoz qiluvchi hujayralar faolligining pasayishi ham sabab bo‘ladi.

Laboratoriya tashxisi. Kolienterit va boshqa koliinfeksiyalarga mikrobiologik tashxis qo‘yish uchun bemorning najasi, burun-halqumidan surtma, murdadan esa qon, o‘t, jigar, taloq, o‘pka, ingichka va yo‘g‘on ichakdagi moddalar, yiring olib tekshiriladi. Tekshirilishi lozim bo‘lgan material qattiq oziq muhitlarga (Endo, Levina va boshqalar) va qo‘shimcha tif va paratiflar, ichburug‘ bakteriyalari o‘suvchi Ploskirev, vismut-sulfit agarlarga ekiladi. Agar sepsisga gumon qilinsa, u holda qon avval bulonga, so‘ng muvofiq qattiq oziq muhitga ekiladi. Ajratib olingan sof kulturani differensiatsiya qilish uchun uning morfologiyasi, o‘sishi, biokimyoviy va serologik xususiyatlari tekshiriladi.

Ajratilgan esherixiyaning qaysi O–guruhga mansub ekanligini aniqlash uchun avval tekshirilayotgan undirma qaynatiladi, bunda K–antigen parchalanadi, so‘ng agglutinatsiya reaksiyasi qo‘yiladi, bunda OK– va O–zardoblardan foydalaniladi.

Ajratib olingan kulturani yoki tekshirilishi lozim bo‘lgan materialni tezlikda identifikatsiya qilish uchun immunofluressent reaksiyasidan foydalaniladi. Natijani 1-2 soat davomida aniqlash mumkin.

Kolienteritga serologik tashxis qo‘yish uchun bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi qo‘yiladi. Agar reaksiyaning diagnostik titri oshib boraversa, bu musbat natija hisoblanadi.

Davosi va profilaktikasi. Koli-infeksiya bilan og‘rigan bemorlarga antibiotiklar (tetratsiklin, levomitsetin, polimiksin, nitromitsin va boshqalar) beriladi. Bundan tashqari, biologik preparatlar: koli-autovaksina, kolibakterin, laktobakterin, bifikol, bifidumbakterinlar qo‘llaniladi.

Koli-infeksiyaning oldini olish uchun bemorlarni tezda aniqlash, ularni kasalxonaga joylash va tegishli davolash muhim ahamiyatga ega. Shuning uchun muntazam ravishda bolalar muassasalari xizmatchilari va oshpazlarni vaqti-vaqti bilan tibbiy ko‘rikdan o‘tkazib turish (dispanserizatsiya), sut

tayyorlash oshxonalari, tug'ruqxonalar, bog'cha va yaslilarda sanitariya-gigiyena qoidalariga qat'iy rioya qilish: suv, oziq-ovqatlar, ho'l mevalarning ifloslanmasligini ta'minlash kasallikning oldini olishda muhim. Koli-infeksiyaga qarshi maxsus profilaktika ishlab chiqilmagan.

E.coli sanitar ko'rsatkich mikroorganizm hisoblanadi. Shuning uchun u suv, oziq-ovqat, spirtsiz ichimliklar, turli buyumlarda uchramasligi lozim. Suv, oziq-ovqat mahsulotlari, tuproqda, ichak tayoqchasi borligini tekshirish uchun koli titr va koli indeks aniqlanadi.

Koli titr deb E. coli bir donasi uchraydigan suyuqlikning eng kam hajmiga aytiladi (normada 250-300 ml).

Koli-indeks – 1 l suyuqlikda topiladigan E. coli soni (me'yorda 3–4 tagacha).

Salmonellalar

Salmonella urug'iga mansub bakteriyalar tabiatda keng tarqalgan bo'lib, 2000 dan ortiq serologik variantlari mavjud. Salmonella urug'iga qorin tifi, paratiflar A, B, C va ovqatdan zaharlanishning qo'zg'atuvchilari kiradi. Urug'ning nomi 1900-yili Liner tomonidan, 1885-yili cho'chqalar o'lati vaqtida ushbu urug'ning asosiy vakilini ajratib olgan amerikalik olim Devid Salmon sharafiga berilgan. Bu kasalliklar, asosan, ifloslangan suv va ovqat mahsulotlari orqali yuqadi. Bollinger (1876-y.) salmonellyoz bilan kasallangan hayvonlar go'shtini iste'mol qilganda kasallanishning yuqoriligini ta'kidlab o'tgan. Keyingi yillarda salmonelalarni farqlash Kauffman-Uayt sxemasi asosida olib borilgan. Keyinchalik (1987-y.) Le Minor va Popoff salmonellalarni fermentativ xususiyatlari bo'yicha tasniflashni taklif qilishdi. Hozirgi vaqtda Berji aniqlagichi bo'yicha (1994- y.) Salmonella urug'iga ikki tur kiritilgan: S.bongori va S.choleraesuis. Oxirgisi beshta – choleraesuis (1), salamae (2), arizonae (3a), diarizonae (3b), houtenae (4) va indica (5) kenja tur mikroblardan tashkil topgan, ammo ko'pchilik mutaxassislar bu tasnifni oxirgisi deb hisoblamaydilar.

Qorin tifi va paratif qo'zg'atuvchilari

Qorin tifi (ich terlama) – og'ir yuqumli antropoonoz kasallik. Tif va paratiflar guruhiga mansub kasalliklar qadimdan ma'lum. Gippokrat (miloddan avvalgi 460-377-yillar) qorin tifini o'z asarlarida bayon etadi. Tif so'zi lotincha «typhos» so'zidan olingan bo'lib, «tutun», «tuman», «alahlash» degan ma'nolarni anglatadi.

Qorin tifi qo'zg'atuvchisi (Salmonella typhi) K. Ebert tomonidan 1880-yili qorin tifidan o'lgan odamning tomog'idan ajratib olgan. Sh.Ashar va R.Bensodlar 1896-yili paratif B qo'zg'atuvchisining sof kulturasini ajratib oldilar. G.Shotmyuller bu qo'zg'atuvchini to'liq o'rganadi. Shuning uchun paratif B ni Salmonella schottmulleri ham deb ataladi. 1898-yili N.Gvin va X.Kayzerlar S.paratyphi A ni kashf etishdi. Turkiyada P.Neukirch 1914-1918-yillarda Salmonella paratyphi C ni ajratib oldi.

Salmonella urug'i 65 ta guruh va 2000 dan ortiq serologik variantlardan iborat. Salmonellalar uy va yovvoyi hayvonlar, qush, baliq, reptiliyalar organizmida parazitlik qiladi, ulardan ayrimlari odamlarga nisbatan ham patogen.

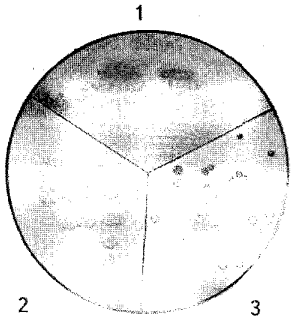
Xalqaro terminlar qo'mitasi bo'yicha salmonella urug'i 5 ta kenja urug'ga bo'linadi. Birinchi kenja urug'ga odamlarda kasallik qo'zg'atuvchi salmonellalarning katta qismi, ya'ni A, B, C, D, E seroguruhlari kiradi.

Morfologiyasi. Qorin tifi va paratif bakteriyalari morfologiyasi, kattaligi, xivchinlari, bo'yalishiga ko'ra bir-biridan farq qilmaydi. Ular mayda (0,5–1,5 mkm) tayoqchasimon, uchlari birmuncha to'mtoq, harakatchan, spora va kapsula hosil qilmaydi, xivchinlari peretrix joylashgan grammanfiy bakteriyalar. Xivchinlar 8 dan 20 tagacha bo'lishi mumkin. Nukleoid DNK sida G+S 50–53% ni tashkil etadi.

O'sishi. Tif va paratif bakteriyalari fakultativ anaeroblar, pH 6,8–7,2 bo'lgan oddiy oziq muhitlarda ko'payadi. Tarkibida safro (o't) bo'lgan muhit ular uchun optimal hisoblanadi. 37°C ularning o'sishi uchun qulay, biroq 15–41°Cda ham o'sishi mumkin. Ploskirev, Endo va GPA muhitlarida o'rtacha kattalikdagi rangsiz, yaltiroq, chetlari tekis, tiniq S–shakldagi koloniyalar hosil qiladi, vismut-sulfit agarda esa qora rangli, yaltiroq, chetlari tekis koloniyalar hosil bo'ladi. Qiyalatilgan agarli probirkalarda 18–20 soatdan so'ng nam, yaltiroq, rangsiz parda, go'sht-peptonli bulonda esa bir xil quyqa hosil qilib o'sadi.

Salmonella, paratif A Ploskirev, Endo kabi muhitlarda qorin tifi bakteriyalarining koloniyalariga o'xshash koloniyalar hosil qiladi. Ularni bir kun termostatda o'stirilgandan so'ng uy haroratida bir necha kun saqlansa koloniya chetlarida shilliq halqachalar paydo bo'ladi, bu uning asosiy belgisi hisoblanadi (56-rasm).

Fermentativ xususiyati. Qorin tifi bakteriyalari glyukoza, mannit, maltozalarni faqat kislota hosil qilib parchalaydi. Ammo saxaroza, laktoza va mochevinalarni parchalamaydi. Indol, vodorod sulfid hosil qilmaydi. Paratif bakteriyalari esa biokimyoviy xususiyatlariga ko'ra faolroq, shuning uchun barcha uglevodlarni kislota va gaz hosil qilib parchalaydi.



56-rasm. Ichak bakteriyalari oilasiga kiradigan mikroblar koloniyasi: *1–ichak tayoqchasi; 2–salmonellalar; 3–qorin tifi salmonellalari*

Dissotsiatsiya jarayonida qorin tifi salmonellalari S shakldan R shaklga aylanishi mumkin. Natijada ularning muhim somatik O–antigeni va asosiy biologik xususiyatlari yo'qoladi. Tabiiy sharoitda qorin tifi salmonellalari ikki xil biokimyoviy variantda, ya'ni ksiloza musbat va ksiloza manfiy bo'lishi mumkin.

Toksin hosil qilishi. Qorin tifi va paratif salmonellalari asosan endotoksin hosil qiladi. Bu toksin haroratga chidamli, 120°C da 30 daqiqa qaynatilganda ham o'z xususiyatlarini o'zgartirmaydi.

Antigen tuzilishi. Tif va paratif salmonellalarida uch xil antigen bor. Bulardan birinchisi somatik O–antigen bo'lib, haroratga chidamli, glyusido-lipido-protein kompleksidan iborat, ikkinchisi H–antigen (yoki xivchin antigeni) – oqsildan tashkil topgan, haroratga chidamsiz, uchinchisi Vi–antigen bo'lib, bakteriyaning yuza qismida joylashgan, u faqat virulent mikroblarda bo'lganligi uchun virulentlik antigeni deb ham ataladi. Bu antigenni Feliks va Pittlar 1934-yili virulentli qorin tifi salmonellalaridan topishgan. Seroguruh ichidagi salmonellalarni differensiatsiya qilishda N–antigenlarning maxsusligidan foydalaniladi. Birinchi yoki maxsus fazada maxsus turga xos zardoblar qo'llanilsa, ikkinchi yoki nomaxsus fazada turga xos zardoblar bilan bir qatorda maxsus guruh zardoblarni ham qo'llash mumkin, ya'ni H–antigen ikki fazadan bir fazali maxsus va ikki fazali ko'rinishda bo'lishi mumkin. Bunda birinchi faza lotin alifbosida (a, b, c, d va hk.) belgilansa, ikkinchisi arab harflarida belgilanadi.

Qorin tifi va paratif salmonellalarining antigenlari fizik-kimyoviy omillar ta'siriga chidamliligi bilan bir-biridan farq qiladi. Masalan: O–antigen formalin ta'sirida parchalanadi, ammo fenolga chidamli. H–antigen esa formalin ta'sirida o'zgarmaydi, lekin fenol ta'sirida parchalanadi.

Vi va O antigenlar bakteriya hujayrasining ustida joylashgan. Vi–antigen O–antigenning ustida joylashganligi uchun O–zardob bilan bo'ladigan agglutinatsiya reaksiyasiga to'sqinlik qiladi.

F.Kaufman va N.Uayt tasnifiga ko'ra tif va paratif salmonellalari antigen tuzilishiga ko'ra qator guruhlarga bo'linadi (jadval).

Qorin tifi, paratif A va B salmonellalarning Vi–faglari mavjud bo'lib, bu faglar yordamida salmonellalarning fagotiplarini aniqlash mumkin.

Chidamliligi. Qorin tifi, paratif salmonellalari fizik-kimyoviy omillar ta'siriga birmuncha chidamli, shuning uchun ular tashqi muhitda uzoq vaqt saqlanib qoladi. Masalan, ular muzda bir necha oy, bemor yoki mikrob tashib yuruvchi kishilar peshobi va najasi bilan ifloslangan tuproq, yog', pishloq, go'sht, nonda 3 oygacha; suv, ho'l meva va sabzavotlarda 6–10 kungacha saqlanadi. Oziq-ovqat mahsulotlari (sut, qaymoq, tvorog) ular uchun juda qulay muhit hisoblanadi, shu bois u uzoq vaqt saqlanibgina qolmay, balki ularda ko'payadi ham.

Salmonellalarning antigen strukturasi sxemasi (Kaufman-Uayt bo'yicha)

Guruh	Tip	O–antigen	N–antigen	
			I faza	II faza
A	S. paratyphi A	1, 2, 12	a	–
B	S. paratyphi B	1, 4, 5, 12	b	1,2
	S. typhimurium	1, 4, 5, 12	i	1,2
	S. stanley	1, 4, 5, 12	d	1,2
	S. heidelberg	4, 5, 12	r	1,2
	S. reading	4, 12	eh	1,5
	S. abortus equi	4, 12	enx	–
	S. abortus ovis	4, 12	c	1,6
C_1	S. paratyphi C	6, 7, V_1	c	1,5
	S. cholerae suis	6, 7	c	1,5
	S. thompson	6, 7	k	1,5
	S. virchow	6, 7	r	1,2
	S. oranienburg	6, 7	mt	–
C_2	S. bareilly	6, 8	y	1,5
	S. newport	6, 8	eh	1,2
	S. bovis morbificans	6, 8	r	1,5
	S. muenchen	6, 8	d	1,2
	S. typhi	9, 12, V_1	d	–
	S. enteritidis	9, 12	gm	–
D	S. dublin	1, 9, 12	gr	–
	S. rostock	1, 9,12	gpu	–
	S. sendai	9, 12	a	1,5
	S. panama	9, 12	lv	–
E	S. senftenberg	1, 3, 19	gst	–
	S. london	3, 10	lv	1,6
	S. anatum	3, 10	eh	1,6

Qorin tifi, paratif salmonellalari yuqori harorat ta'siriga chidamsiz. Shuning uchun 60°C da 30 daqiqa qizdirilganda, qaynatilganda esa bir necha soniyada o'ladi. Dezinfeksiya vositalari 5% li fenol, 3% li lizol va xloramin, xlorli ohak eritmalari ta'sirida 2–3 daqiqada nobud bo'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda hayvonlar qorin tifi va paratif A bilan kasallanmaydi. Shuning uchun bu kasalliklar antroponoz infeksiya hisoblanadi. Paratif B hayvonlarda kasallik paydo qilishi mumkin. Qorin tifi va paratif A salmonellalarini tajriba hayvonlariga parenteral yo'l bilan yuborilsa, septitsemiya va zaharlanish yuzaga keladi, og'iz orqali yuborilganida kasallik rivojlanmaydi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Bemor, bakteriya tashuvchi va rekonvalessentlar infeksiya manbai hisoblanadi. Kasallik og'iz orqali yuqadi. Kasallikning yashirin (inkubatsion) davri o'rtacha 10–14 kun. Infeksiya patogenezida 7 davr tafovut qilinadi: 1) organizmga tushish davri qo'zg'atuvchi og'iz orqali odam organizmiga kirib me'daga tushadi, so'ng 12 barmoq ichakka, keyin ingichka ichakning pastki bo'limiga yetib boradi va epiteliy hujayralariga birikadi. Bu yerda mikrob uchun qulay sharoit bo'lganligi sababli ular ichak devoridagi limfa bezlariga, so'ngra limfa follikulalariga kirib tezda ko'paya boshlaydi, 2) invaziya davri (kirib olish davri). Bu davrda (7–28 kun) ingichka ichakning pastki qismidagi solitar follikula va Peyer pilakchalarida yallig'lanish jarayoni rivojlanadi. Bu ikki davr kasallikning inkubatsion davrini tashkil qilib, bu davrning oxirida mikrob ingichka ichakning limfa sistemasidan qonga o'tadi. Bunda bemorda kasallikning klinik belgilari paydo bo'la boshlaydi. Bu davrda qonda juda ko'p miqdorda bakteriya bo'ladi, shuning uchun bu bosqichni bakteremiya davri (3-davr) deyiladi.

Qondagi salmonellalar qon bilan butun organizmga tarqaladi. Ular ko'p a'zo va retikuloendotelial to'qimalarda limfa bezlari, taloq, jigar, ilik, buyrak va boshqa a'zolarda ko'payadi. Bu davr 7 kun davom etib, kasallikning birinchi haftasiga to'g'ri keladi va bu davr a'zolarga tarqalish davri (4-davr) deyiladi.

Tif va paratif salmonellalari qonda ko'payadi va qonning bakteriotsid ta'sirida bakteriyalar parchalanadi, natijada qonga ko'p miqdorda endotoksin tushadi, u o'z navbatida bemor organizmini zararlaydi, shuning uchun buni zaharlanish (intoksikatsiya) davri (5-davr) deyiladi. Bu kasallikning ikkinchi haftasiga to'g'ri kelib, harorat ko'tariladi, yurak, qon, markaziy nerv sistemasining faoliyati buziladi, shuningdek, boshqa o'zgarishlar ham bo'lishi mumkin. Bu davrda bemor organizmida salmonellalarga qarshi immun javob rivojlanadi, fagositoz kuchayadi va qonda

deyarli mikrob qolmaydi. Parenximatoz organlar ham salmonellalardan asta-sekin tozalanadi. Lekin ular ba'zi odamlarning o'tpufagida saqlanib qoladi. Bu joyda qorin tifi va paratif salmonellalari juda yaxshi ko'payadi, shuning uchun tif bakteriyalari safro yo'llari orqali juda ko'p miqdorda qaytadan ichakka tushadi. Tif bakteriyalarining bir qismi najas orqali tashqariga chiqariladi, qolgan qismi ingichka ichak devoridagi birinchi bor salmonella ta'sirida sezgir (sensibilizatsiya) bo'lib qolgan Peyer pilakchalari va solitar follikulalarga ikkinchi marta kiradi, ya'ni invaziya ro'y beradi. Natijada pilakchalar va Solitar follikulalar yallig'lanadi, shishadi, so'ngra chiriydi, yaralar paydo bo'lib, uning usti parda bilan qoplanadi. Ba'zan bu yaralar yorilib ichakdan qorin bo'shlig'iga «oqmalar» chiqishi va peritonitga olib kelishi mumkin, bunda bemorga zudlik bilan jarrohlik yordami ko'rsatilmasa u nobud bo'lishi mumkin. Bu – kasallikning eng zo'raygan davri hisoblanadi. Bu davrda tif, paratif bakteriyalari buyrak orqali peshob bilan bemor organizmidan tashqi muhitga chiqadi, bu holatni bakteriuriya deyiladi. Kasallik patogenezidagi bu davr mikrobning tashqariga chiqarilish va allergik davri (6-davr) deb ataladi. Agar organizmning himoya faoliyati patogen omillarni yengsa, unda sog'ayish davri (7-rekonvalessensiya davri) boshlanadi. Bu davrda bemorning harorati normallashadi, umumiy ahvoli yaxshilanadi, zararlangan a'zo va to'qimalar tiklana boshlaydi. Bu darddan sog'ayganlarning 80% i ikki haftagacha, 3–5% i bir necha oy va yillargacha, hatto umrining oxirigacha bakteriya tashuvchi bo'lib qoladi.

Bakteriya tashuvchilik bemorlar sog'aygandan so'ng qoladigan immunitetning kuchsizligi, o'tpufagi va jigarda yallig'lanish jarayoni paydo bo'lishi natijasida ro'y beradi.

Qorin tifi har xil: juda yengil yoki og'ir – o'lim bilan tugaydigan shaklda kechishi mumkin. Shuning uchun ayrim hollarda klinik jihatdan qorin tifini paratif va boshqa kasalliklardan ajratib olish qiyin. Bunda laboratoriya tekshiruvi o'tkazish muhim ahamiyatga ega. Hozirgi vaqtda qorin tifi va paratiflar sporadik holda uchraydi, yengil kechadi, asoratlar va letallik kam.

Immuniteti. Qorin tifi va paratiflardan sog'ayganlarda uzoq davom etadigan turg'un immunitet hosil bo'ladi. Qayta kasallanish va retsidivlar juda kam uchraydi.

Laboratoriya tashxisi. Laboratoriya tashxisi kasallikning patogeneziga asoslanib tuzilgan. Shuning uchun kasallikning davriga qarab turli usullar qo'llaniladi.

Gemokulturani ajratib olish. Kasallikning birinchi haftasida bakteremiya kuzatiladi, shu sababli bemorni qoni tekshiriladi. Buning

uchun bemordan 8–10 ml qon olib, uni safro qo'shilgan yoki Rapoport muhitiga ekiladi va 37°C haroratli termostatga qo'yiladi, 3–5–7 kundan so'ng undan olib differensial muhitlar: Ploskirev, Endo yoki vismut-sulfit agarlarga ekiladi. Qolgan koloniyalardan sof kultura ajratib olinib, uning morfologik, tinktorial, fermentativ xususiyatlari aniqlanadi.

Bundan tashqari, polivalent salmonellyoz zardob, ya'ni tarkibida A, B, C, D, E antigenlariga qarshi maxsus agglutininlari bo'lgan zardoblar bilan buyum oynachasida agglutinatsiya reaksiyalari qo'yiladi va mikrob turi aniqlanadi.

Serologik usul. Kasallikning ikkinchi haftasiga kelib, bemorning qonida mikrobga qarshi ko'p miqdorda maxsus agglutininlar to'planadi, buni Vidal asoslab bergan, shuning uchun Vidal reaksiyasi deyiladi. Uni qo'yish uchun qorin tifi va paratif A, B diagnostikumlaridan foydalaniladi. Vidal reaksiyasi bemor rekonvalessent va vaksina bilan emlanganlarda ijobiy bo'lishi mumkin. Shuning uchun bu reaksiyani qo'yishda O– va H–antigenlardan foydalaniladi. Emlangan va sog'aygan kishilar zardobida H–agglutinin uzoq saqlanadi. Kasallik avj olgan bemorlarda O–agglutininlar ko'p miqdorda topiladi.

Bundan tashqari, kasal bo'lib sog'ayganlar va vaksina bilan emlanganlarning zardobini 1:100 nisbatda suyultirilganda ham agglutinatsiya hosil bo'lsa, bu ko'rsatkich diagnostik titr deb ataladi.

Qorin tifi va paratif bilan og'rigan bemorlar zardobida bir guruh boshqa bakteriyalarning antigenlariga qarshi agglutininlar ham bo'lishi mumkin. Shuning uchun 5–6 kundan so'ng bemordan qayta qon olib, Vidal reaksiyasi qo'yiladi. Bunda agglutininlarning titri oshib boradi, bu esa haqiqatdan ham infeksiya borligini tasdiqlaydi. Eritrotsitar O–, H– va Vi–diagnostikumlar bilan Beb GAR ni qo'yish juda yaxshi natija beradi.

Kopro va urinokulturalarni ajratib olish. Qorin tifi va paratiflarning 3-haftasida bemorning najasi va peshobi bilan ko'p miqdorda qo'zg'atuvchilar tashqariga chiqariladi. Bemorning najasini ekib undan kultura ajratib olish koprokultura, peshobdan kultura ajratish esa urinokultura deyiladi.

Bemor najasi va peshobi safroli bulonga, Myuller, Ploskirev, elektiv muhitlarga yoki vismut-sulfitli agarga ekiladi. Ajratib olingan sof kulturalar gemokulturadek identifikatsiya qilinadi.

Suvda qorin tifi va paratif qo'zg'atuvchilari kam miqdorda bo'ladi, ularni aniqlashda suzxichlash usulidan foydalaniladi.

Suvdan qorin tifi va paratif salmonellalarni ajratib olish uchun 2–3 l suv maxsus filtrdan o'tkaziladi, so'ng filtrlar vismut-sulfitli Petri

kosachasiga qo'yilib termostada 48 soat saqlanadi. Agar salmonellalar bo'lsa, shu davr ichida muhit yuzasida qora rangli koloniyalar hosil bo'ladi. Keyin ular identifikatsiya qilinadi.

Qorin tifi va paratiflarga laboratoriya tashxisi qo'yishda va avval shu kasallik bilan og'riganligini aniqlashda bakteriologik, serologik usullar bilan bir qatorda qorin tifi va paratif bakteriyalarining Vi–antigenlari bilan teri-allergik sinamasi ham qo'yiladi. Ko'pincha bu sinama bemorning sog'ayish davrida musbat bo'ladi. Hozir tez tashxis qo'yishda PZR, immunofluoressent reaksiyalaridan foydalaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Qorin tifi va paratiflarni davolash uchun antibiotiklar: levomitsetin, ampitsillin, tetratsiklin, nitrofuran preparatlari beriladi. Bular kasallikning kechishini yengillashtiradi va u uzoq davom etmaydi.

Qorin tifi va paratiflarga qarshi umumiy profilaktik choralar: bemorni tezda aniqlab kasalxonaga yotqizish, kasallik o'choqlarini dezinfeksiyalash, bakteriya tashuvchilarni topish va ularni davolash. Ichak kasalliklarida, ayniqsa, qorin tifi va paratiflarning tarqalishida suvning ahamiyati katta, shuning uchun suvni zararsizlantirish, suv manbalarining ifloslanishiga yo'l qo'ymaslik, hovli va uning atroflarini toza saqlash, pashsha (chivin)larga qarshi kurashish, ovqat mahsulotlarini, ho'l mevalarni pashshalardan ehtiyot qilish, oziq-ovqat muassasalari va oshxona xodimlarini doimiy ravishda bakteriologik tekshiruvdan o'tkazib turish va sanitariya-gigiyena qoidalariga rioya qilish, aholining sanitariya madaniyatini oshirish va hokazolar.

Qorin tifi va paratiflarga qarshi emlash epidemilogik ko'rsatkichlarga ko'ra hozir qorin tifiga qarshi o'ldirilgan va kimyoviy vaksinalar ishlatiladi. O'ldirilgan vaksina tayyorlashda qorin tifi bakteriyalari spirt bilan o'ldiriladi. Kimyoviy vaksina qorin tifi bakteriyasining Vi–antigenidan tayyorlanadi, bu noreaktogen (kuchli reaksiya bermaydigan) vaksina hisoblanadi. U bilan katta kishilar va yosh bolalarni emlash mumkin.

Ayrim hollarda bemor bilan muloqotda bo'lganlarga va zararlangan suv, oziq-ovqat, ho'l mevalarni iste'mol qilgan kishilarga kasallikning oldini olish uchun kattalarga tabletka holidagi, yosh bolalarga esa salmonellalarga suyuq bakteriofaglar beriladi.

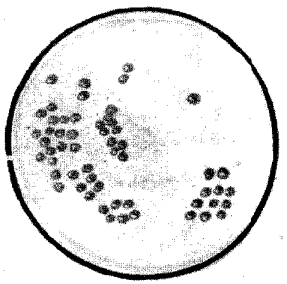
Shigellalar-dizenteriya qo'zg'atuvchisi

Dizenteriya (ichburug') o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, bunda, asosan, yo'g'on ichak zararlanadi va organizm zaharlanadi. Dizenteriyani bir guruh bakteriyalar qo'zg'atadi. Shigella urug'ini 1919-yil A.Kastellani va Chalmers birinchi bor aniqlagan olim K.Shiga sharafiga qo'yishni taklif etishgan.

Shigellalar keltirib chiqaradigan kasalliklar barcha ichak infeksiyasi kasalliklarining 20–60% ni tashkil qiladi va ular bakterial dizenteriya yoki shigellyoz deb ataladi. «Dizenteriya» nomini tibbiyot olamiga Gippokrat olib kirgan. XIX asrga kelib ayrim dizenteriya kasalliklari protozoy tabiatli ekanligi aniqlandi va u dizenteriya amyobasi deb atala boshlandi.

Umuman shigellyozlarni o'rganishni A.Shentemes va J.F.I.Vidal (1888-y.) boshlab bergan, keyinchalik A.V.Grigorev (1891-y.) kasallik qo'zg'atuvchisining sof kulturasini ajratib oldi. S.Fleksner (1900-y.), K.Zonne (1915-y.), M.I.Shtutser va K.E.F.Shmits (1917-y.), Laj va Sankaran (1934-y.), X.Saks (1943-y.), J.S.Boyd (1932-1942-y.), E.M.Novgorodskiy va boshqalar shigellalarning turlarini aniqlashgan.

Morfologiyasi. Shigellalar morfologiyasi Enterobacteriaceae oilasiga mansub bakteriyalar morfologiyasiga o'xshash (57-rasm). Ammo bularda *xivchinlar yo'q, shu sababli harakat qilmaydi va shu xususiyati bilan* boshqa enterobakteriyalardan farq qiladi. Fleksner shigellasining ayrim shtammlarida tukchalar borligi aniqlangan.



57-rasm. Sh. flexneri koloniyalar. (Ploskiryov muhiti)

O'sishi. Dizenteriya bakteriyalari fakultativ anaerob, oddiy pH 6,2–7,2 bo'lgan oziq muhitlarda, 37°C da yaxshi ko'payadi, ammo 45°C da o'smaydi. Ploskirev, Endo muhitlarida mayda (hajmi 1,0–1,5 mm) bo'lgan nozik, rangsiz, xiraroq S–ko'rinishdagi koloniyalar hosil qiladi. Go'sht-peptonli bulonda bir xil quyqa hosil qilib ko'payadi.

Zonne shigellasi 45°C da ko'paya oladi.

Fermentativ xususiyati. Dizenteriya qo'zg'atuvchilarining fermentativ xususiyati yaxshi rivojlangan emas (jadval). Shuning uchun jelatinani eritmaydi, vodorod-sulfid hosil qilmaydi, faqat glyukozani kislota hosil qilib gazsiz parchalaydi, laktoza va saxarozani parchalamaydi. Zonne shigella laktozani parchalashiga ko'ra 7 biokimyoviy variantga bo'linadi, bu xususiyatlariga ko'ra shigellalarning boshqa turlaridan farq qiladi.

Shigellalarning fermentativ xususiyati

	Shigellalar turi va guruhi	Moddalar							
		laktoza	glyukoza	saxaroza	mannit	maltoza	jelatin	indol	H_2S
A	Grigorev-Shi	-	K	-	-	K	-	-	-
	Shtutser-Shmits	K	-	K	K	-	±	-	
	Laj-Saks	-	K	-	-	K	-	+	-
B	Fleksner	-	K	-	K	K	-	±	±
C	Boyd	-	K	-	K	K	-	-	-
D	Zonne	K	K	K					
	2–5 kun	5–6kun	5–6kun	K	K	-	-	-	

Toksin hosil qilishi. S.dysenteriae ekzotoksin hosil qiladi. Bu toksin haroratga chidamsiz, nerv sistemasi va ichak shilliq qavatini zararlaydi. Ekzotoksinni oz miqdorda quyon va sichqonlarga yuborilsa, ularning ichi ketib, oyoqlari esa falaj bo'lib qoladi, oqibatda nobud bo'ladi.

Dizenteriya qo'zg'atuvchilarining turli turlari faqat glyusido-lipido-proteindan iborat endotoksin hosil qiladi. Ammo, S.sonnei ning ayrim shtammlar neyrotran ta'sir ko'rsatadigan termolabil omillarga ega.

Antigen tuzilishi. Shigellalarda somatik O– va ustki K–antigenlar mavjud.

Shigellalar xalqaro tasnifiga ko'ra 4-serovarga bo'linadi. Ular lotin harflari A, B, C, D bilan belgilanadi: A guruh: Sh.dysenteriae; B guruh: Sh.flexneri; S guruh: Sh.boydii; D guruh: Sh. sonnei.

A guruhda 12 ta, B guruhda 6 ta, C guruhda 18 ta, D guruhda 7 ta serotiplar mavjud.

Chidamliligi. Dizenteriya bakteriyalarining tashqi muhit ta'sirlariga chidamliligi turlicha. Bulardan Zonne shigellasi boshqa turlarga nisbatan tashqi muhitga birmuncha chidamli. Dizenteriya bakteriyalari tashqi muhitda turli buyumlar, tuproq, suv, ho'l meva, sabzavot va boshqalarda 5–14 soatgacha saqlanadi. *Quyosh nuri, 1% li fenol eritmasida 30 daqiqada,* 60°C qizdirilganda 10–20 daqiqada o'ladi. Xloramin va xlorli ohak dizenteriya bakteriyalarini tezda o'ldiradi. Sh.dysenteriae fizik-kimyoviy omillar ta'siriga chidamsiz, ammo Sh.sonnei aksincha chidamli. Zonne shigellasi suvda 2,5 oy tirik holda saqlanadi. Dizenteriya bakteriyalari antibiotiklar va sulfanilamid dorilarga nisbatan tezda chidamli bo'lib qoladi. Chunki ularning bakteriya sitoplazmasida R–plazmida bo'lib, bu konyugatsiya va transduksiya oqibatida donor bakteriyadan retsipiyent bakteriyaga o'tadi va uning muvofiq antibiotiklarga nisbatan chidamliligini ta'minlaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Dizenteriya bilan tabiiy sharoitda hayvonlar kasallanmaydi.

Quyonlarga parenteral yo'l bilan dizenteriya kulturasi yuborilsa, ular zaharlanish hisobiga nobud bo'ladi.

Kasallikning odamlarda patogenezi. Dizenteriyaning patogenezi yo'g'on ichak distal qismining epitelial hujayralariga bakteriyalarning kirishi, u yerda ko'payishi hamda toksin ajratishiga bog'liq. Bunda yo'g'on ichakning shilliq va shilliq osti qavati ham zararlanadi va organizm zaharlanadi. O'tkir va surunkali dizenteriya bilan og'rigan bemor, rekonvalessent va bakteriya tashuvchilar infeksiya manbai hisoblanadi, chunki dizenteriya antroponoz kasallik bo'lib, faqat odamlardan yuqadi. Kasallik shigella bakteriyalari tushgan ovqat mahsulotlari, ayniqsa, ifloslangan sut, suv, qo'l, pashsha (chivin), suvarak va b.lardan og'iz orqali yuqadi.

Ichburug' kasalligida bakteriyemiya kuzatilmaydi, ammo organizm yo'g'on ichakning shilliq qavati orqali so'rilgan shigella toksini ta'sirida zaharlanadi. Sh.dysenteriae qo'zg'atgan kasallik og'ir kechadi. Dizenteriyada organizm zaharlanadi va yo'g'on ichak kuchli jarohatlanadi. Shu sababli yo'g'on ichakda giperemiyali yara, shish paydo bo'ladi. Kasallikning bu turi tropik va subtropik mamlakatlarda keng tarqalgan, bizda kam uchraydi. Bizda, asosan, Fleksner shigellasi keltirib chiqaradigan ichburug' kuzatiladi. Ichburug' maktabgacha yoshdagi bolalarga xos. Zonne dizenteriyasi, asosan, ovqat orqali yuqadi, chunki u boshqa shigellalarga nisbatan ovqatda va ichakda tez ko'payadi va enterotoksin hosil qiladi, natijada ovqatdan zaharlanish ro'y beradi.

Ichburug' kasalligining yashirin davri 1–7 kun. Bemorning harorati yuqori bo'lib, qorni burab og'riydi, «soxta hojat», shilliq yiring va yangi qon aralash diareya kuzatiladi. Kasallik o'tkir boshlanib surunkali o'tishi mumkin. Yosh bolalarda letallik 0–1% ni tashkil qiladi.

Immuniteti. Dizenteriyadan sog'aygandan so'ng guruh maxsus, uncha kuchli bo'lmagan va uzoq davom etmaydigan immunitet hosil bo'ladi. Shuning uchun dizenteriya bilan bir necha bor qayta kasallanish mumkin.

Ichburug'da umumiy va mahalliy immunitet rivojlanadi. Mahalliy immunitetda sekretor IgA ning ahamiyati katta. Sekretor immunoglobulinlar kasallikning birinchi haftasida ichak shilliq qavati yuzasini qoplaydi, natijada shigellalarning epiteliy hujayralariga yopishib olishiga to'sqinlik qiladi.

Laboratoriya tashxisi. Bu kasallikning tashxisini aniqlashda, asosan, bakteriologik va serologik usullardan foydalaniladi. Bakteriologik tekshirish uchun bemor najasini mumkin qadar tezroq Ploskirev, Endo muhitlariga ekiladi, chunki dizenteriya bakteriyasi najasda 2 soat yashaydi.

Najas Endo muhitiga ekilganda shigellalar rangsiz, yumaloq, o'rtacha kattalikda, chetlari tekis, xiraroq S–shakldagi kologiyalar hosil qilib o'sadi. Bu koloniyalardan sof kultura ajratib olinadi va uni har xil xususiyatlariga ko'ra identifikatsiya qilinadi.

Serologik usul, dizenteriya bakteriyasiga qarshi antitelolarni bemor qoni zardobidan agglutinatsiya reaksiyasi yordamida topishga asoslangan. Ular kasallikning 2–3-haftalarida eng yuqori miqdorga chiqadi.

Sh.sonnei va Sh.flexneri dan tayyorlangan eritrotsit diagnostikumlar yordamida bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi (BilGAR) qo'yiladi.

Immunofluoressent usul yordamida bemor zardobi, najasi yoki koloniyasidan tayyorlangan surtmalarda shigella antigenlarini flyuoroxrom bilan nishonlangan maxsus zardoblar orqali aniqlash mumkin. Hozir tez tashxis qo'yishda PZR usulidan foydalanmoqda.

Davosi va profilaktikasi. Infeksiyaning umumiy terapiyasida parhez buyuriladi, bifikol, bifidum-bakterin va antibiotiklardan levomitsetin, sulfanilamid preparatlar (furazalidon) beriladi. Surunkali infeksiyani spirtda o'ldirib tayyorlangan Chernoxvostovning ichburug' vaksinasi bilan davolanadi. Bunda maxsus bakteriofag ham qo'llash mumkin. Har yili dunyo bo'yicha bir necha yuz mln. kishi dizenteriya bilan kasallanadi va shulardan bir necha yuz mingi nobud bo'ladi. Ularning yarmini bolalar tashkil etadi. Markaziy Osiyo davlatlarida ham ichburug' keng tarqalgan.

Kasallikning oldini olish uchun qator umumiy profilaktik choralar ko'riladi: suv, oziq-ovqat mahsulotlari, ayniqsa, sutni ichburug' bakteriyalarining tushishidan qattiq muhofaza qilish, dizenteriya deb gumon qilinganlarga to'g'ri tashxis qo'yish, bemorni kasalxonaga yotqizish yoki alohida xonaga qo'yish, bemorni to'liq va samarali davolash, infeksiya o'chog'ini yaxshilab dezinfeksiya qilish, va doimiy nazorat qilib turish, bolalar muassasalarida, oila, oshxona, do'kon va boshqa oziq-ovqat tashkilotlarida sanitariya-gigiyena qoidalariga qat'iy amal qilish, bemor bilan muloqotda bo'lganlarga ichburug' bakteriofagini berish, aholi o'rtasida sanitariya-maorif ishlarini muntazam olib borish kerak.

Klebsiyellalar

Klebsiyellalar tabiatda keng tarqalgan mikroorganizmlardan, ularni tuproqda, chuchuk va dengiz suvlarida, don mahsulotlarida, meva va sabzavotlarda, hatto daraxtlar po'stlog'ida topish mumkin. Klebsiyellalar qo'zg'atadigan kasalliklar ham deyarli butun dunyoda uchraydi. Taxminiy manba – odam. K.pneumoniae 5% odamlarning burun-halqum ajralmasidan topiladi.

Klebsiyellalarning laboratoriya hayvonlarida kasallik paydo qilishini 1882-yilda K.Fridlender isbotlab berdi. 1975-yilda esa nemis olimi E.Klebs zotiljamdan o'lgan bemorlar to'qimasida tayoqchasimon bakteriyalar borligini aniqladi, keyinchalik bu tayoqchalar turi Klebs nomi bilan ataladigan bo'ldi. Qo'zg'atuvchi Klebsiella pneumoniae deb nomlandi.

Klebsiyella urug'iga 4 tur: K.oxytoca, K.planticola, K.terrigena va K.pneumoniae hamda 3 kenja tur: ozaenae, pneumoniae, rhinoscleromatis kiradi.

K.pneumoniae ning 1- va 2-turlari og'ir destruktiv zotiljamni, K.pneumoniae, K.oxytoca – opportunistik jarohatlarni, gospital zotiljamni, siydik yo'li infeksiyasini, chaqaloqlarda epidemik diareyani qo'zg'atadi.

Morfologiyasi. Klebsiyellalar yo'g'on, kalta tayoqcha shaklida, uzunligi 0,6–6,0 mkm, eni 0,3–1,0 mkm, ikki uchi bir oz bukilgan, harakatlanmaydigan bakteriyalar. Sporalar hosil qilmaydi. Xivchinlari yo'q, grammanfiy bo'yaladi, yakka-yakka, juft-juft yoki zanjir shaklida makrokapsula bilan o'ralgan holda joylashadi (58-rasm).

K.pneumoniae va K.ozaenae turlarida tukchalari (fimbriyalar) bor. Fibriyalar morfologiyasiga ko'ra ikki xil: mannozaga sezgir, yo'g'on (6,5-7,0 nm) va mannozaga chidamli, ingichka (4,5 nm) fimbriyalarga bo'linadi. Keyingi yillar ma'lumotlariga ko'ra fimbriyalar bakteriyalarning hujayra yuzasiga yaxshi birikishiga yordam beradi va virulentlik omili hisoblanadi. Nukleoidning DNK tarkibida G+S 53–58% ni tashkil etadi.

O'sishi. Klebsiyellalar fakultativ anaeroblar, pH 7,2 bo'lgan oddiy oziq muhitlarda 35–37°C da yaxshi o'sadi. Go'sht-peptonli agarda xira, yirik, bo'rtgan, shilimshiq ko'rinishdagi koloniyalar hosil qiladi.

Go'sht-peptonli bulonda bir xil quyqa hosil qilib ko'payadi. Turli fizik-kimyoviy omillar ta'sirida dissotsiatsiya sodir bo'ladi. Natijada S va R shakldagi koloniyalar hosil bo'ladi. Klebsiyellalarning turlari qandlarni parchalashi, ureaza, lizin dekarboksilaza hosil qilishi, sitratni parchalashiga ko'ra differensatsiya qilinadi.



58-rasm. Fridlender klebsiyallalari

Fermentativ xususiyati. Klebsiyellalar biokimyoviy xususiyatiga ko'ra yetarli darajada faol emas. K.pneumoniaye laktozani kislotagacha, glyukozani kislota va gazgacha hamda mochevinani parchalaydi.

K.ozaenae laktozani kislotagacha, glyukozani kislota va gaz hosil qilib parchalaydi, mochevinani esa faqat ayrim shtammlarigina parchalaydi. K.rhinoscleromatis qandlarni va mochevinani parchalamaydi.

Toksin hosil qilishi. K.pneumoniae haroratga chidamli enterotoksin ajratadi, boshqa turlari esa endotoksin hosil qiladi.

Antigen tuzilishi. Klebsiyellalar enterobakteriyalarga o'xshash 3 ta: kapsulali K–antigen; silliq somatik O–antigen; o'zgargan O–antigenlar (R–antigen)ga ega. Klebsiyellalar K– va O– antigenlariga ko'ra identifikatsiya qilinadi. Klebsiyellalarda 11 xil O–antigen va 80 xildan ortiq K–antigenlari borligi aniqlangan.

Chidamliligi. Klebsiyellalar tashqi muhitga chidamli, uy haroratida haftalab, oylab saqlanadi. Ularni 65°C haroratda qizdirilganda bir soat ichida o'ladi. Xloramin, fenol eritmalari va boshqa dezinfeksiya qiluvchi moddalarga ta'sirchan.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda hayvonlardan qoramol, cho'chqa, ot va maymunlar kasallanadi. Oq sichqonlarga yuqtirilganda ularda septitsemiya rivojlanib, 24–48 soatdan so'ng nobud bo'ladi. Ularning a'zolari va qonidan tayyorlangan surtmalarda ko'p miqdorda kapsulali bakteriyalar ko'rinadi. Klebsiyella sigirlarda mastit, zotiljam, septitsemiya va boshqa kasalliklarni qo'zg'atadi. Klebsiyellalarning patogenligi kapsula hosil qilishi bilan bog'liq. Kapsulali bakteriyalar fagositozga chidamli bo'ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. K.pneumoniae bemorlar, kasal hayvonlar va bakteriya tashuvchilardan, asosan, havo-tomchi yo'li orqali sog'lom kishilarga yuqadi. Bolalar va kattalarda zotiljam kasalligini qo'zg'atadi. Zotiljamda (bronxopnevmoniyada) o'pkaning bir yoki bir necha bo'limlari jarohatlanadi, ayrim hollarda o'pkada absess rivojlanadi. Ular sog'lom odamning halqum, ichak yo'lidan topiladi. Ayrim hollarda K.pneumoniae meningit, appenditsit, bolalarda esa septitsemiya, sistit va boshqa kasalliklarga sabab bo'ladi.

Klebsiyella ozena. Klebsiyellalar yuqori nafas yo'llarida surunkali kasalliklarni qo'zg'atadi. Halqum, traxeya, tomoq jarohatlanadi, burunning ichki sohasida uchraydi. Mikrob ta'sirida yopishqoq suyuqlik ajralib chiqib, u tezda parda hosil qilib qotadi, natijada nafas olish qiyinlashadi va burundan yoqimsiz hid ajralib turadi.

Bu xastalik Ispaniya, Hindiston, Xitoy, Yaponiya hamda Hamdo'stlik davlatlarida uchraydi.

Klebsiyella rinoskleroma. Klebsiyellaning bu turi burun, halqum, tomoq, traxeya, bronxlarning shilliq qavatlarida suvli yara (infiltrat)lar hosil qiladi, keyinchalik u chandiqqa aylanadi. Kasallik surunkali kechadi. Rinoskleroma klebsiyellalari granuleomalarda topiladi. Ular hujayra ichi yoki tashqarisida joylashishi mumkin.

Immuniteti. Patogen klebsiyellalar qo'zg'atgan kasalliklardan so'ng odatda kuchsiz immunitet rivojlanadi. Bemor qonida agglutinin, komplementni biriktiruvchi antitelolar hosil bo'ladi, ammo ularning himoya qilish xususiyati juda pastligi kuzatilgan. Bu kasalliklarda tugallanmagan fagositoz muhim ahamiyat kasb etadi.

Laboratoriya tashxisi. Bunda, asosan, bakteriskopiya usulidan foydalaniladi. Zotiljamda bemordan balg'am, ozena (sassiq tumov)da burundagi suyuqlik, rinoskleromada granuleoma to'qimalaridan surtma tayyorlanadi. Surtmalar Gram va Buri-Gins usuli bilan bo'yaladi va mikroskopning immersion tizimida ko'zdan kechiriladi. Rinoskleroma bilan og'rigan bemor surtmasida ko'p miqdorda o'ziga xos yiring, patologik ajralma tarkibidagi hujayralar ichida esa kapsulaga o'ralgan klebsiyellalar aniqlanadi.

Bu kasallikda yana bakteriologik va serologik usullar ishlatiladi. Serologik usulda aksariyat hollarda KBR dan foydalaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Davolashda keng ta'sir etuvchi antibakterial preparatlar, jumladan aminoglikozidlar, streptomitsin, levomitsetin, kanamitsin, tetratsiklin, gentamitsin qo'llaniladi. Preparatlarni ishlatishdan oldin ularga mikroorganizmlarning sezgirligini aniqlab, so'ngra ishlatish zarur. Maxsus terapiyasida avvaldan qizdirib o'ldirilgan vaksinalar qo'llaniladi.

Infeksiyaning oldini olishda albatta kasallikni erta aniqlash va bemorlarni vaqtida davolash kerak.

Kasalxona ichi salmonellyozi

Kasalxona ichi kasalliklari (gospital va nozokominal infeksiya) so'nggi yillarda faqat rivojlanayotgan davlatlarda emas, balki dunyodagi yetuk davlatlarda ham muammoli masalalardan hisoblanadi. Bu borada bizning davlatimiz ham e'tibordan xoli emas. Davolash maskanlarining ko'payib borishi, davolash sohasida esa terapevtik va diagnostik, texnik asbob-anjomlarning haddan ziyod ko'pligi, qolaversa immunitetni susaytiruvchi dori-darmonlarning beadad qo'llanilayotganligi, a'zo va to'qimalarni ko'chirib o'tkazish va hk. omillar oqibatida kasalxona ichi kasalliklari ortib bormoqda. Bu hol davolash maskanlarida bemorlardan bir-biriga boshqa

infeksiyalar o'tishi, shuningdek, shifokorlarga ham kasallikning yuqib qolish xavfini tug'dirmoqda.

Mutaxassislarning hisoblashicha hozirga kelib kasalxona ichi kasalliklari kasalxonaga yotqizilgan 5% gacha bemorlarga yuqib qolishi mumkin. Birgina AQShda 120 mingdan ortiq bemor nozokomial infeksiyaga chalingan, bundan kelgan zarar yiliga 5-10 mlrd. dollarni tashkil qiladi.

Kasalxonalardagi salmonellyozning asosiy qo'zg'atuvchisi S.typhimurium hisoblanadi. S.derby, S.heidelberg, S.wien, S.haila va boshqalar kam uchraydi. Bu salmonellalar biologik xususiyatlari, ya'ni morfologiyasi, fiziologik, biokimyoviy va antigenlik belgilari bo'yicha ovqatdan zaharlanishni qo'zg'atuvchi salmonellalardan deyarli farq qilmaydi.

S.typhimurium orasidan 3 ta biologik variant ajratib olingan, bular antigen tuzilishiga ko'ra bir-biriga o'xshaydi, ammo oq sichqonlarga og'iz orqali yuborilganda patogenligi va antibiotiklarga chidamliligi bilan farq qiladi. Shuning uchun kasalxonadagi salmonellyozdan ajratib olingan salmonellalar bir vaqtning o'zida 15–20 ta antibiotik va boshqa sulfanilamid dorilarga chidamli bo'ladi. Bu xususiyatlar ularning bakteriya sitoplazmasidagi R–plazmida bilan bog'liq bo'lib, konyugatsiya natijasida osongina retsipiyent bakteriya hujayralariga beriladi.

Patogenezi. Kasalxona ichi salmonellyozi 3 xil yo'l bilan: maishiy, havo, chang va oziq-ovqatlar orqali tarqaladi. Kasallikning klinik belgilari turlicha bo'lib, simptomsiz bakteriya tashib yuruvchidan to og'ir gastroenterit va butun organizmga tarqalgan shakllarda bo'lishi mumkin.

Kasalxona ichi salmonellyozi chaqaloqlarda juda og'ir va uzoq davom etadi. Bunda chaqaloqlarda kuchli zaharlanish, me'da-ichak yo'llarida chuqur jarohatlar paydo bo'lib, bemorda bakteremiya va sepsis rivojlanadi, natijada bolaning ahvoli juda og'irlashadi. 3 yoshdan oshgan bolalarda bir oz yengil kechadi va simptomsiz shakllari kuzatiladi.

Salmonellyozdagi zaharlanish oqibatida gipotalamusning faoliyati va moddalar almashinuv jarayonlari buziladi. Bunda chaqaloqlar organizmidan ko'p miqdorda suv va tuz chiqib ketadi, natijada organizm suvsizlanadi va zaharlanish (toksikoz) kuchayadi. Bir yoshdan katta bolalarda neyrotoksikozning sindromlari paydo bo'ladi. Bunday bolalarga stafilokokk, yuqori nafas yo'llarining virusli infeksiyalari, zotiljam, esherixioz va boshqa kasalliklar qo'shilsa, kasallik og'ir kechadi va hatto o'limga sabab bo'lishi ham mumkin

Laboratoriya tashxisi. Bunda, asosan, bakteriologik tekshiruv qo'llaniladi. Tekshirilishi lozim bo'lgan material maxsus oziq muhitlarga

ekiladi va sof kulturasi ajratib olinib, so'ng uning seroguruhi, serologik, biologik variantlari aniqlanadi.

Profilaktikasi. Shu maqsadda polivalent salmonellyoz bakteriofagi qo'llaniladi. Kasalxona ichi salmonellyozi bilan og'rigan bemorlar va salmonella tashib yuruvchilar bilan muloqotda bo'lgan bolalarga polivalent faglar beriladi. Bundan tashqari, bemor bola bilan birga yotgan onalariga ham bakteriofag beriladi.

Kasalxonalarni ma'lum muddat yopib, xonalarni tozalab dezinfeksiya, anjomlarni esa sterilizatsiya qilinadi.

Proteylar

Shu bakteriyani 1885-yil G.Xauzer aynigan go'shtdan birinchi bo'lib ajratib olgan. U agarli muhitda o'stirilganda tashqi ko'rinishini o'zgartirib, yoyilib o'sadi. Shu sababli bu urug'ga Proteus deb nom berilgan. U besh turdan iborat: P.vulgaris, P.mirabilis, P.morgani, P.rettgeri, P.inconstans.

Morfologiyasi. Proteus urug'iga mansub barcha turlar polimorf, grammanfiy tayoqcha shaklida bo'lib, uzunligi 1–3 mkm, eni 0,4–0,8 mkm. Ularning kokksimon, ipsimon shakllari ham bo'lib, spora va kapsula hosil qilmaydi, harakatchan, xivchinlari peritrix joylashgan. Elektron mikroskop yordamida tekshirilganda ularda fimbriyalar borligi aniqlangan. Proteuslar Enterobacteriacaye oilasiga mansub bakteriyalarning barcha xususiyatlariga ega. Nukleoididagi DNK tarkibida G+S 38-44% ni tashkil etadi.

O'sishi. Proteylar oziq muhitlarga talabchan emas, shuning uchun oddiy muhitlarda (Endo, Levin, Ploskirev) yaxshi o'sadi. P.vulgaris va P.mirabilis agarli muhitda o'ziga xos yoyilib o'sadi, ya'ni H–shakldagi koloniyalar hosil qiladi. Qiyalashtirilgan probirka ichida kondensatsion suvi bo'lgan agarga (Shukevich usuli bilan) ekilsa, o'rmalab o'sib butun yuzasini qoplaydi. Proteyning ayrim shtammlari turli tuzlar, fenol va boshqa moddalar ta'sirida yoyilib o'sish xususiyatini yo'qotadi va yirik, chetlari tekis O–shakldagi koloniyalar hosil qiladi. Ularni go'sht-peptonli bulonda o'stirilganda bir xil quyqa va cho'kma hosil qilib ko'payadi. Proteylar fakultativ anaerob, 20–37°C haroratda yaxshi o'sadi.

Biokimyoviy xususiyati. Proteylar ko'p qandlarni kislota hosil qilib parchalaydi. Turlari esa bir-biridan qandlarni parchalashi, indol, ureaza, vodorod sulfid, orniten dekarboksilaza hosil qilishi va boshqa xususiyatlari bilan farq qiladi (jadval).

Antigen tuzilishi. Proteylar 2 antigenga ega: birinchisi O–antigen 49 ta, ikkinchisi xivchin–N antigeni 19 ta. O–antigen hujayra devoridagi

Proteus urug'ini differensiatsiya qilish

Tur	Parchalashi					Hosil qilishi				
	Glyukozani gazgacha	Maltozani	Mannitni	Ksilozani	Saxarozani	Indol	H_2S	Ureaza	Ornitin dekarb oksilaza	Jelatinni suyultirish
P.vulgaris	+	+	-	±	+	+	+	+	-	+
P.mirabilis	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+
P.morgani	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-
P.rettgeri	+	-	+	±	±	+	-	+	-	-
P.inconstans	±	-	-	-	-	+	-	-	-	-

Shartli belgilar: + musbat reaksiya; - manfiy reaksiya

lipolisaxariddan iborat. P.morgani (66 ta), P.rettgeri (45 ta), P.inconstans (156 ta) larning bir necha serologik variantlari borligi aniqlandi. Proteylarning ko'pgina antigenlari boshqa enterobakteriyalar bilan kesishma reaksiyalarga kirishadi.

Chidamliligi. Proteylar tashqi muhitga, dezinfeksiyalovchi moddalarning past konsentratsiyali eritmalariga, shuningdek, ko'pgina antibiotiklarga chidamli, shu sababli ular kasalxona ichi infeksiyasi guruhiga mansub.

P.vulgaris va P.mirabilis ko'pchilik hayvonlar va odam organizmida yashaydi. Proteylarni ko'lmak suv, tuproq va ovqat mahsulotlaridan ajratib olish mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Proteus urug'iga mansub bakteriyalar shartli-patogen mikroorganizmlar hisoblanadi. Ularning patogenligi virulentligi va endotoksini bilan bog'liq. Proteylar, asosan, ovqatdan zaharlanishning qo'zg'atuvchilari hisoblanadi.

Infeksiya og'iz orqali yuqadi. Kasallikning paydo bo'lishi me'da-ichak yo'liga tushgan proteylar miqdoriga bog'liq. Protey bakteriyalarining parchalanishi natijasida ko'p miqdorda endotoksin hosil bo'ladi va kasallik rivojlanadi. P.morgani bolalarda dispepsiya hamda yiringli yallig'lanish jarayoni (otit, sistit, konyunktivit) keltirib chiqaradi. Keyingi yillarda proteylar ko'pincha septitsemiyalar paydo bo'lishiga ham sabab bo'lmoqda. Hozir P.mirabilis, P.vulgaris va P.rettgeri lar har xil gemolizinlarni ishlab chiqarishi aniqlandi.

Proteylar boshqa grammanfiy bakteriyalar (E.coli, Pseudomonas), stafilokokk va ba'zi anaerob bakteriyalar bilan birga yiringli kasalliklar kechishini og'irlashtiradi. Bundan tashqari, P.morgani va P.rettgeri lar kasalxona ichi kasalliklarining qo'zg'atuvchilari ham hisoblanadi.

Laboratoriya tashxisi. Odatda birlamchi tashxis uchun patologik materialdan surtma tayyorlanadi. Surtmalar Gram usulida bo'yalgach mikroskopda ko'zdan kechiriladi. Bakteriologik usulda esa qo'zg'atuvchini aniqlash uchun oziq muhitlarga ekiladi. Muhitda hosil bo'lgan koloniyalardan sof kultura ajratib olinadi va uning morfo-biokimyoviy xususiyatlari asosida qo'zg'atuvchining turi aniqlaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Kasallikni davolash uchun kanamitsin, gentamitsin, ampitsillin va uchinchi avlod sefalosporinlaridan foydalaniladi.

Kasallikning oldini olish uchun suv, oziq-ovqat mahsulotlarining najas bilan ifloslanishiga yo'l qo'ymaslik, aholi orasida sanitariya-gigiyena qonun-qoidalariga oid tushuntirish ishlarini olib borish zarur.

Ovqatdan zaharlanish (toksikoinfeksiyalar) va o'tkir salmonellyozli gastroenterit qo'zg'atuvchilari

Ovqatdan zaharlanish, asosan, ikki xil bo'ladi: 1) iste'mol mahsulotlariga turli kimyoviy moddalar, qishloq xo'jaligida ishlatiladigan har xil o'g'itlar, defoliantlar, desikantlar tushgan ovqat, suv, ho'l mevalar, sabzavotlar va qo'ziqorinning ayrim zaharli turlari bilmay yeyilganda ro'y beradi. Bunday kasalliklar yuqmaydigan (noinfeksion) zaharlanish deyiladi; 2) oziq-ovqat mahsulotlariga patogen mikroblar yoki ularning toksinlari tushganda yuzaga keladi. Bunday hollarda odatda zaharlanish bir tomondan ovqat bilan organizmga kirgan mikroorganizmlar, ikkinchi tomondan esa patogen bakteriyalarning zahari, ya'ni toksini hisobiga vujudga keladi. Bemorda yuqumli kasallikdagi kabi zaharlanish (intoksikatsiya) belgilari paydo bo'ladi. Bunday kasalliklar ovqatdan zaharlanish yoki ovqat toksikoinfeksiyasi deb ataladi.

Ovqatdan zaharlanishning asosiy sababi turib qolgan yoki eskirgan, shu jumladan, turli shartli-patogen bakteriyalar bilan ifloslangan ovqatlarni iste'mol qilishdir. Ovqatdan zaharlanishning qo'zg'atuvchilari juda ko'p. Ularning eng muhimlari turli salmonellalar, tillarang stafilokokklar, streptokokklar, spora hosil qiladigan anaeroblar (Cl.perfingens), ichak tayoqchasi, P.vulgaris, botulizm qo'zg'atuvchisi va bq.

Salmonella urug'iga 400 dan ortiq ularning serologik variantlari kiradi. Ular odamlarda o'tkir salmonellyoz gastroenteritiga sabab bo'ladi. Kasallik qo'zg'atuvchisi (S.cholera-suis)ni birinchi bo'lib 1885-yilda amerikalik mutaxassislar D. Salmon va Smit cho'chqa vabosi epidemiyasi paytida aniqlashga muvaffaq bo'lgan. 1896-yilda esa Breslavlda K.Kenshe ovqatdan zaharlangan kishilardan S.typhimurium ning sof kulturasini

ajratib oldi. So'nggi yillarda salmonellalarning boshqa turlari va serologik variantlari topilmoqda.

Morfologiyasi. Umuman salmonellalarning morfologik belgilari Enterobacteriaceae oilasiga mansub barcha boshqa bakteriyalarga o'xshash. Birgina qushlarda uchraydigan S.pullorum, S.gallinarum boshqalardan harakatsizligi hamda xivchinlarining yo'qligi bilan farq qiladi.

Salmonellalarning kattaligi 0,7–1,5×2–5 mkm atrofida bo'lib, cho'zinchoq, bir tomoni to'mtoqroq, ko'pchiligi harakatchan (peritrix).

O'sishi. Optimal harorat 35–37^{0}C hisoblanadi. Oziq muhitlarda kattaligi 2–4 mm bo'lgan yaltiroq, havorangsimon S–koloniyalar hosil qiladi. Ba'zan koloniyalarning kattaligi 1 mm atrofida bo'lishi mumkin. Ular Endo va Ploskirev muhitlarida yaxshi o'sadi. Muhit pH 4,1–9,0 bo'lishi kerak. Ba'zan salmonellalar xira va quruq, qirralari notekis R–koloniyalar ham hosil qiladi.

Biokimyoviy xususiyati. Salmonellalarning fermentativ xususiyati ularni ajratib olishda (hatto serovarigacha) asosiy omil hisoblanadi. Ular glyukoza va mannitni kislota hamda gaz hosil qilib parchalaydi, jelatinani eritmaydi, vodorod sulfid va indol hosil qilmaydi. Salmonellalar adonit, laktoza, saxaroza va salitsinni fermentlamaydi. Mochevinani esa parchalamaydi.

Antigen tuzilishi. Salmonellalar antigen tuzilishiga ko'ra o'ta murakkab va bir necha xil antigenlarga ega. Jumladan, O–antigen termostabil, qaynatganda 2–2,5 soat, avtoklavlanganda (120^{0}C) 30 daqiqaga bardosh bera oladi. H–antigen termolabil, 75-100^{0}C da tez parchalanadi. HCl ta'siriga chidamsiz, ammo formalinga chidamli hisoblanadi.

Toksin hosil qilishi. Endotoksin, ayrim shtammalari esa entero-toksin yoki sitotoksin hosil qiladi, ularning kasallik patogenezida ahamiyati katta.

Chidamliligi. Bu guruhga kiritilgan salmonellalar qorin tifi va paratif salmonellalariga nisbatan birmuncha chidamli, shuning uchun ular uzoq vaqt saqlanib qolish xususiyatiga ega. Ayniqsa, muzlatilganda ancha vaqtgacha hayotiyligini saqlab qoladi. Uy haroratida 2–3 oy, ochiq suv havzalarida va ichimlik suvlarida 10 kundan 120 kungacha, tuproqda 1 oydan 9 oygacha, tuxumda 12 oygacha, go'shtda 13 oygacha, sabzavot va ho'l mevalarda 2 haftadan 2,5 oygacha yashashi mumkin. NaCl va sirka kislotasining ta'siriga chidamli.

Salmonellalar endotoksini pishmagan go'sht, kotlet va kaboblarda uzoq saqlanadi. Shunisi e'tiborliki, salmonellalar bilan zararlangan ovqat mahsulotlarining organoleptik xususiyatlari (ta'mi, rangi va hk.) o'zgarmaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Ovqatdan zaharlanishning qo'zg'atuvchilari – salmonellalar buzoqlarda paratif, cho'chqa bolalarida

tif va paratif, qoramollarda enterit, tovuqlar va kemiruvchilarda tifni keltirib chiqaradi. Tadqiqotlarda oq sichqonlar kasallikka eng moyili ekanligi aniqlangan. Ularning og'zi yoki qorin bo'shlig'i orqali infeksiya (S.typhimurium, S.cholerae-suis, S.enteritidis) yuborilsa, qonida mikroblar ko'payib sepsisga olib keladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik aksariyat hollarda odamlarga salmonellyoz bilan og'rigan hayvon yoki parrandaning go'shti, tuxumi kabi mahsulotlarini yaxshi termik ishlov bermasdan iste'mol qilganda yuqib qoladi. Kasallikning yuzaga kelishi va rivojlanishi me'da-ichak sistemasiga ovqat bilan tushgan salmonellalar miqdori, turi va organizmning reaktivligiga bog'liq. Organizmning zaharlanish alomatlari organizmga mikrob tushgandan so'ng bir necha soat o'tgach boshlanadi. Me'da-ichak sistemasiga ovqat mahsulotlari orqali tushgan salmonellalar bir qancha vaqtdan keyin bo'lina boshlaydi, ko'payadi va natijada ko'p miqdorda endotoksin ajraladi. Shuni ta'kidlash kerakki, iste'mol qilingan mahsulot tarkibida ham talaygina mikroblar endotoksini bo'ladi. Endotoksin keyinchalik me'da-ichak sistemasidan qonga o'tadi, oqibatda gastroenterit va zaharlanishning klinik belgilari vujudga keladi. Endotoksin me'da-ichak tizimi shilliq qavatining «qarshilik» faoliyatini zaiflashtiradi, oqibatda yangi salmonellalar yana qonga o'tadi. 2–3% bemorlar bakteriya tashuvchi bo'lib qoladi. Ulardan aksariyat hollarda infeksiya bolalarga, qolaversa chaqaloqlarga tez yuqadi. Ayniqsa, bolalar muassasalarida, tug'ruqxonalarda sanitariya-gigiyena qoidalariga e'tibor berilmasa, kasallik tez tarqalib ketadi. Bunday hollarda chaqaloqlarning shilimshiqli najasidan, halqumidagi ajralmalardan ko'plab salmonellalar topiladi.

Salmonellyoz bilan hayvonlar ham ko'p kasallanadi, shuning uchun bu infeksiyani antrapozoonoz deyiladi. Odatda salmonellalarning quyidagi turlari S.typhimurium, S.choleraesuis, S.heidelberg, S.enteritidis, S.anatum, S.newpart, S.derby, S.virchov va boshqalar odamlarda to'liq klinik belgilari bilan salmonellyoz kasalligini keltirib chiqaradi.

Immuniteti. Bemor sog'ayganidan so'ng qoladigan tipmaxsus immunitet kuchsiz va uzoq davom etmaydi. Bemorning rekonvalessent zardobida past titrlarda (1:50–1:400) agglutinin, pretsipitin, bakteriolizinlar hosil bo'ladi. Bir serologik variantga qarshi hosil bo'lgan immunitet ikkinchisidan himoya qila olmaydi. Shuning uchun bu kasallik bilan ko'p marta kasallanish mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Hal qiluvchi tashxis kasallik qo'zg'atuvchisini bemordan yoki ifloslangan ovqat mahsulotlaridan ajratib olingandan so'ng qo'yiladi. Bakteriologik tekshirish uchun bemor najasi, qusug'i, me'da

chayindi suvi, qon, peshob, murdaning a'zolari, qolgan ovqatlar maxsus muhitlarga ekiladi. Ajratib olingan sof undirmalarning kultural va biologik xususiyatlari va ularning serologik guruhlari hamda serologik variantlari aniqlanadi. Bundan tashqari, kasallikka sabab bo'lgan kultura va ovqat qoldig'ini hayvonlarga yuqtirib biologik sinama qo'yiladi. Yuqorida qayd qilingan tekshiruv manbalari (qon, siydik, o't suyuqligi, me'da-ichak ajralmasi, najas va boshqalar)dan najasni tekshirish eng ishonchli dalillardan hisoblanadi. Kasallikning gastrointestinal xilida bakteriologik tadqiqotlar birinchi kundanoq olib borilishi kerak. Chunki xastalikning etiologik omilini aniqlash birinchi haftada yuqori, ikkinchi va uchunchi haftalarda 2–7 marta kamayib ketadi.

Kasallik manbaini aniqlash uchun rekonvalessentlarning qon zardobi hamda qo'zg'atuvchining asosiy turlaridan tayyorlangan diagnostikum bilan Vidal reaksiyasi qo'yiladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorning me'dasi sodali yoki nimrang margansovka eritmasi bilan chayiladi. Zaharlanishni kamaytirish maqsadida glyukoza, fiziologik eritma, «Rigidron» quyiladi. Antibiotik (levomitsetin, tetratsiklin) va sulfanilamid preparatlar beriladi. Maxsus terapiyada polivalent bakteriofag qo'llash mumkin.

Veterinariya va sanitariya-epidemiologiya nazorati xodimlari hayvonlarning sog'lig'ini, go'sht va baliq kombinatlarida go'shtlarni laboratoriya tekshiruvidan o'tkazilishini qat'iy nazorat qilishlari lozim. Oziq-ovqat, oshxona xizmatchilari va tibbiyot xodimlari orasida bakteriya tashuvchilarni aniqlash, oziq-ovqat muassasasi va oshxonalarda sanitariya-gigiyena qoidalariga amal qilinishi lozim. Oziq-ovqat va go'sht mahsulotlari tozaligini PZR usuli yordamida tekshirish lozim, chunki bu usul boshqa usullarga nisbatan aniq va tezkor hisoblanadi.

Aholi o'rtasida sanitariya maorifi ishlari olib boriladi. Bakteriya tashib yuruvchilar aniqlangan holda, ular salmonellyoz faglari bilan davolanadi.

Iersiniyalar

Iersiniyalar Enterobacteriacae oilasiga, Yersinia urug'iga mansub bo'lib, ularning 11 turi ma'lum. Yersinia urug'i 1944-yili Logxema tomonidan kiritilgan bo'lib, u birinchi muallif Aleksandr Iersen sharafiga qo'yishni taklif qilgan. Bu urug'ga harakatchan va harakatchan bo'lmagan, spora hosil qilmaydigan 1–3×0,5–0,8 mkm kattalikdagi tayoqchasimon bakteriyalar kiritilgan. Shulardan Y.pestis, Y.pseudotuberculosis, Y.enterocolitica turlari boshqalariga nisbatan odamlarda ko'proq kasallik qo'zg'atadi. Bakteriyalar tuxumsimon yoki tayoqchasimon bo'lib, uzunligi

1–2 mkm, eni esa 0,5–1,0 mkm, spora hosil qilmaydi, kapsulasi bor, grammanfiy. Y.pseudotuberculosis va Y.enterocolitica turlarida peritrix joylashgan xivchinlari mavjud. Iersiniyalar fakultativ anaerob, oddiy oziq muhitlarda 30-37°C (25-45°C) haroratda yaxshi ko'payadi. Iersiniyalar odam va hayvonlar uchun patogen. Iersiniyalar ko'p qandlarni faqat kislota hosil qilib parchalaydi (jadval).

Iersiniyalarni differetsiatsiya qilish

Turi	Parchalashi qilishi						Hosil			Sitratni utilizatsiya qilish
	mochevinani	glyukozani	eskulinni	ramnozani	salitsinni	saxarozani	B-ga laktozi dazani	ornitin-dekarboksilaza	indolni	
Y.pestis	-	+	+	(+)	+	-	+	-	-	-
Y.pseudotuberculosis	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-
Y.enterocolitica -	+	+	-	-		+	+	+	(+)	-

Belgilar: + musbat reaksiya; - manfiy reaksiya; (+) sekin sodir bo'ladigan reaksiya

Toun kasalligining qo'zg'atuvchisi

Toun (o'lat) o'tkir, o'ta xavfli antrapozoonoz infeksiya bo'lib, uning qo'zg'atuvchisi (Yersinia pestis)ni mikrobiologlardan G.N. Minx (1878-yil), Yersen va Kitazatolar (1894-yil) aniqlashgan.

Bu kasallik rus tilida chuma (arabchada «djumma») deyilib, sporadik va epizootik xarakterga ega. Toun qadimiy va tabiiy o'choqlarga ega o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, o'ta xavfli infeksiyalar guruhiga (karantin infeksiya) kiritilgan. Tounning pandemiyasi miloddan avvalgi III asrdan ma'lum bo'lib, birinchi pandemiya 527-565-yillarda Misr va Xabashistondan boshlanib sharqiy Rim imperiyasigacha tarqalgan. Ikkinchi pandemiya esa XIV–XV asrlarda vujudga kelgan bo'lib, «qora o'lim» va «buyuk o'lim» nomi bilan tarixga kirgan, jami 60 mln. ga yaqin kishining yostig'ini quritgan. Ikkinchi pandemiya davrida London shahrining o'zida (1664-1665-yy.) 20% aholi toundan vafot etgan. Uchinchi pandemiya esa 1894-yili Gonkong shahridan boshlanib, 20 yil davom etgan va 10 mln. dan ortiq odamning o'limiga sabab bo'lgan. Kasallik qo'zg'atuvchisining aniqlanishi hamda kemiruvchilar kasallik epidemiologiyasida asosiy o'rinni egallaganligining olimlar tomonidan isbotlanishi juda katta tarixiy ahamiyat kasb etadi.

XX asrning oxirida (1958–1979-yy.) Shimoliy Afrikada kasallikning yana bir bor ko'tarilishi qayd qilindi va shu yillari dunyo bo'yicha 47 ming bemor aniqlandi. 1990-yili Hindistonda ham tounga chalingan bemorlar borligi ma'lum bo'ldi.

Morfologiyasi. Toun bakteriyasi kalta, tuxumsimon, ovalsimon bo'lib, bir tomoni to'mtoqroq, uzunligi 1–2 mkm, eni 0,3–0,6 mkm (59-rasm). Toun bakteriyasi harakatsiz spora hosil qilmaydi, ammo kapsulasi bor. Anilin bo'yoqlari bilan yaxshi bo'yaladi, bunda ikki uchi aniq (bipolyar bo'yalish), tanasining o'rta qismi esa rangsiz ko'rinadi. Chunki mikrobning ikki chetida protoplazma ko'proq, tanasining o'rtasida juda kam bo'ladi. Grammanfiy, nukleoid DNK tarkibida G+S 46,0% ni tashkil qiladi. Toun bakteriyalari o'zgaruvchan, ya'ni polimorfizm xususiyatiga ega. Shuning uchun yosh kulturalardan tayyorlangan surtmalarda tuxumsimon shaklga ega bo'lsa, qattiq yoki zich oziq muhitlarda o'stirilganda bakteriyalar uzunchoqroq shaklda, ba'zan ipsimon bo'lishi ham mumkin. Ular orasida L-shakldagilari ham uchrab turadi.



59-rasm. Toun bakteriyalari

O'sishi. Toun qo'zg'atuvchisi fakultativ anaerob, pH 6,9–7,0 bo'lgan oddiy oziq muhitlarda yaxshi ko'payadi. O'sish uch kun davomida kuzatiladi, optimal harorat 28–30°C, ammo 37°C da selektiv muhitlarda kapsula hosil qiladi. Y. restis 45°C da ham o'sishi mumkin, muhitning tarkibiga natriy sulfat yoki gemolizlangan qon qo'shilsa, o'sish tezlashadi.

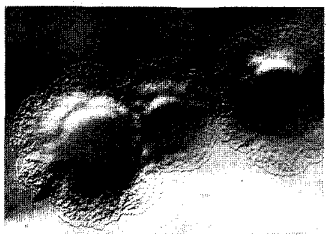
Go'sht-peptonli agarda o'stirilganda mayda-mayda tiniq koloniyalar hosil qiladi. Keyinchalik koloniyalar o'rtasi xiralasha boshlaydi, ularni kuzatganda xuddi «singan oyna» parchasiga o'xshash yosh koloniyalarni ko'rish mumkin (60-rasm).

Koloniyalarning chetlari asta-sekin bo'rtib chiqib, xuddi «to'qilgan ro'molcha»ni eslatadi (61-rasm). Toun bakteriyasi, asosan, virulent R–shakldagi koloniyalarni hosil qiladi, ba'zan S–shakllari ham uchraydi, ammo ular kam virulent hisoblanadi. Virulentli koloniyalari aksariyat hollarda qoramtir pigment hosil qiladi.

Biokimyoviy xususiyatlari. Toun qo'zg'atuvchisi ko'pgina qand – glyukoza, galaktoza, mannoza, maltozalarni gazsiz kislota hosil qilib



60-rasm. Go'sht – peptonli agarda o'stirlgan toun bakteriyasi koloniyalari, «singan oynani» eslatadi (muallif A.Ne'matov)



61-rasm. Toun bakteriyasi koloniyalari, «to'qilgan ro'molchani» eslatadi (muallif A.Ne'matov)

parchalaydi, ayrimlari glitserinni ham parchalaydi. Toun bakteriyalari jelatinani suyultirmaydi, indol hosil qilmaydi, ammo nitratlarni nitritlarga qaytaradi.

Toksin hosil qilishi. Toun bakteriyasi odamga nisbatan o'ta patogen hisoblanadi. Ular ekzotoksin ajratadi, u haroratga chidamsiz bo'lib, oqsil tabiatli A va B qismlardan iborat, ya'ni A toksin turga xos, B toksin esa toun va soxta sil (Y.pseudotuberculosis) uchun umumiydir. Bu omillar eritrotsitlarni gemoliz qiladi, fibrinlarni eritadi. Toun qo'zg'atuvchisi toksini «sichqon toksini» deb ham yuritiladi, chunki bu toksin sichqonlar uchun o'ta zaharli hisoblanadi.

Antigen tuzilishi. Toun bakteriyalari 10 dan ortiq turli antigenlarga ega. Shulardan D, F, V, W–antigenlar yaxshi o'rganilgan. F–antigen toun bakteriyasining ustidagi asosiy komponenti bo'lib, oqsildan tuzilgan. V– va W–antigenlar bakteriyaning qayerida joylashganligi yaxshi o'rganilgan emas. V–antigen oqsildan, W–antigeni esa lipoproteid kompleksidan iborat.

Tounning virulentli turlarida haroratga chidamli O–somatik antigeni mavjud.

Toun bakteriyalarida esherixiya, salmonella, shigellalar va 0 (I) qon guruhli odam eritrotsitlarni antigenlariga o'xshash antigenlar borligi aniqlangan.

Chidamliligi. Toun bakteriyalari past haroratda saqlanib qoladi. 0^0C haroratda 6 oy, kiyimlarda 5–6 oy, sutda 90 kun, donlarda, murdada 50 kun, suvda 30 kun, bubondan olingan yiringda 20–30 kun, balg'amda 10 kun, sabzavot va ho'l mevalarda 6–11 kun tirik saqlanadi.

Toun bakteriyasi qaynatilganda, 5% li lizol va fenol eritmasi ta'sirida bir necha daqiqada o'ladi. Bu bakteriyalar quyosh nuri ta'siriga va quritishga chidamsiz.

Hozir tounning bir necha antibiotiklarga chidamli shtammlari aniqlangan.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Toun qo'zg'atuvchisiga kemiruvchi hayvonlardan, asosan, qora va kulrang kalamush, sichqonlar, yumronqoziq, qumsichqon va boshqalar o'ta moyil. Tounga moyil kemiruvchilarning 300 dan ortiq turi ma'lum, shuning uchun kemiruvchilar bu infeksiyaning asosiy xo'jayini hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Toun bakteriyalarini kemiruvchilar tashib yuradi, shuning uchun bu kasallik zoonoz, tabiiy o'choqli infeksiya hisoblanadi. Kemiruvchilar orasida kasallik tarqalganda tuya, mushuk, tulki va boshqa hayvonlarga ham yuqadi. Odamlarga infeksiya transmissiv, aloqa, havo-chang, havo-tomchi va alimentar yo'llar bilan yuqadi. Toun qo'zg'atuvchisi jarohatlangan teri orqali (burga chaqqanda, kemiruvchilarning terisiga ishlov berayotganda) kirganida kasallikning teri shakli rivojlanadi. O'pka shaklida esa, toun bakteriyalari havo-tomchi yo'li orqali, bemor bilan gaplashganda yoki u yo'talganda balg'am bilan kiradi. Teri, jun qabul qiladigan va qayta ishlaydigan korxonalarda toun qo'zg'atuvchisi havodagi chang orqali ham kirishi mumkin. Kasal hayvon (tuya)ning go'shti iste'mol qilinganda kasallikning ichak shakli yuzaga keladi. Agar mikrob qonga tushsa, kasallikning sepsis shakli rivojlanadi. Kasallikning yashirin davri 3-6 kun, ayrim hollarda bir necha soatdan iborat. Qo'zg'atuvchining joylashgan o'rni, mikroorganizmning reaktivligi, bakteriyaning virulentligi, odamdagi hujayra va gumoral immunitetning holatiga ko'ra tounning teri, bubon, birlamchi septik, ikkilamchi septik, birlamchi va ikkilamchi o'pka shakllari farq qiladi.

Tounning teri shaklida qo'zg'atuvchi tushgan joyda pustula va karbonkul paydo bo'ladi. Ko'pincha bu yerda o'zgarish bo'lmaydi, bakteriyalar limfa tomirlari orqali yaqin joylashgan (regionar) limfa tugunlariga boradi, bu yerda yallig'lanish jarayoni boshlanadi va natijada birlamchi bubon shakli paydo bo'ladi; mikroblar qonga tushib, boshqa limfa tugunlarini shikastlasa, ikkilamchi bubonlar hosil bo'ladi. Septik shaklda toun bakteriyasi peshob, najas, balg'am bilan tashqi muhitga chiqadi. Birlamchi o'pka shaklida toun bakteriyalari havo-tomchi orqali kiradi, agar qon orqali o'tsa, u holda ikkilamchi o'pka shakli rivojlanadi. O'pka shaklida mikrob, asosan, balg'am bilan ajraladi.

Toun kasalligi to'satdan boshlanadi: bemor qattiq titraydi, boshi og'riydi, yuzi oqarib, ko'karib ketadi, xuddi qo'rqayotgan odam yuziga o'xshaydi (facies pestica), bu belgilar toun kasalligining barcha xiliga taalluqli. Har bir shaklining o'ziga xos klinik belgilari mavjud. Antibiotiklar kashf qilingunga

qadar toun kasalligidan o'lish juda yuqori (40–90%) edi. Respublikamizda cho'l zonalar ko'p bo'lganligi uchun toun kasalligi hayvonlar orasida va onda-sonda odamlarda ham paydo bo'lib qolish xavfi mavjud.

Immuniteti. Bemor toundan sog'aygach turg'un, uzoq davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Shu sababli odam toun bilan qaytadan kasallanmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Toun kasalligi o'ta xavfli (I guruhga mansub) infeksiya bo'lganligi uchun tekshirish ishlari maxsus laboratoriyada va tounga qarshi maxsus kiyimlarni kiyib o'ta ehtiyotkorlik bilan o'tkaziladi.

Toun kasalligiga tashxis qo'yish uchun avval qon, balg'am, bubon, yara va murdadan olingan materiallar bakterioskopik usul bilan tekshiriladi. Bakteriologik usulda tekshirilishi lozim bo'lgan material maxsus oziq muhitlarga ekiladi va undan sof kultura ajratib olinadi. Kulturani morfologik, biokimyoviy, antigenlik xususiyatlariga hamda dengiz cho'chqachalari, oq sichqonlardagi biosinama natijalariga ko'ra identifikatsiya qilinadi, ya'ni bakteriologik, bakterioskopik usullar bilan bir qatorda biologik usul ham qo'llaniladi. Tezkor immuno-fluoressent usulida bakteriyalarni tekshiriluvchi materialdan maxsus immun zardoblar yordamida tezlikda aniqlash uchun foydalaniladi. Bundan tashqari, Bil.GAR ham qo'llaniladi. Epizopatiya o'choqlarida hayvonlar zardobidagi antitelolarni aniqlash maqsadida immunoferment reaksiyasidan foydalaniladi. Tounning tezkor diagnostikasida toun bakteriofaglarini ham qo'llash mumkin.

Davosi va profilaktikasi. Toun kasalligi kompleks davolanadi. Bemorlarga streptomitsin beriladi. Bu kasallikning barcha shakllarida yaxshi natija beradi. Agar streptomitsin bilan birga xloramfenikol yoki tetratsiklin berilsa, natija yanada yaxshi bo'ladi. Bulardan tashqari, tounga qarshi gammaglobulin va maxsus bakteriofag ham qo'llaniladi.

Kasallikning oldini olishda ko'riladigan umumiy choralar:

1. Tezda tashxis qo'yish.
2. Bemorni alohida xonaga yotqizish, karantin joriy qilish (bemor bilan muloqotda bo'lgan odamlarga 6 kun karantin joriy qilinadi va streptomitsin bilan davolanadi).
3. Observatsiya o'tkazish (ya'ni yuqumli material yoki bemor bilan muloqotda bo'lgan kishilarni alohidalab, ular haroratini har kuni bir necha martadan o'lchash va kasallikni yashirin davrigacha ularni nazorat qilib turish va hk.).
4. Infeksiya o'choqlarida dezinfeksiya va deratizatsiya o'tkazish.
5. Epizootiya rayonlarida ishlovchilarni infeksiya yuqishidan himoya

qilish uchun profilaktik maqsadlarda streptomitsin berish yoki vaksina bilan emlash.

6. Respublikamiz chegarasi va hududlariga o'ta xavfli kasalliklarning tashqaridan kirishi va tarqalishining oldini olish.
7. Toun kasalligining oldini olishga qaratilgan xalqaro shartnomalarni bajarish, ya'ni kema, samolyot, poyezd, portlarni deratizatsiya, dezinfeksiya, dezinseksiya qilish, kerak bo'lsa yo'lovchilar uchun karantin joriy qilish va hk.
8. Tounga qarshi ish olib boruvchi laboratoriya xodimlari va bemorlarni davolovchi shifokorlar o'zlarini infeksiyadan himoya qilishlari uchun maxsus kiyimlarda ishlashlari shart.
9. Maxsus profilaktika uchun quruq, tirik EV vaksina qo'llash. 1926-yili Girard va Rabiklar Madagaskar orolida toundan o'lgan bola organizmidan EV shtammini ajratib olib 5 yil davomida GPAda o'stirib, virulentligini kamaytirib, immunologik xususiyatini saqlab qolgan vaksina shtammini yaratishga muvaffaq bo'lganlar.

Vaksinani teri ostiga, teri orasiga, teri ustiga 1–2 marta yuborib emlanadi. Hosil bo'lgan immunitet bir yilgacha himoya qiladi. Hozir tounga qarshi majburiy emlash o'tkazilmaydi. Chunki ko'pgina davlatlarda aholini yoppasiga emlash hisobiga bu infeksiya kamaydi.

Soxta sil qo'zg'atuvchisi

Soxta sil (Yersinia pseudotuberculosis) qo'zg'atuvchisi Berji (1994) tasnifiga binoan Enterobacteriaceae oilasi Yersinia urug'iga mansub. XIX asr oxirlarida sil to'g'risida ma'lumotlar paydo bo'la boshladi. Bu kasallik qator xususiyatlariga ko'ra sil kasalligiga o'xshaydi.

Soxta sil qo'zg'atuvchisi 1883-yilda Fransiya olimlari L.Malasez va M.Vignallar tomonidan kashf etilgan. S.Ebert 1886-yili kasallikning qo'zg'atuvchisini ajratib olib, uni laboratoriya hayvonlariga yuqtiradi. Bu hayvonlar va sil bilan kasallanib o'lgan hayvonlarning ichki a'zolaridagi patologo-anatomik o'zgarishlarni solishtirib, ulardagi jarohatlar bir-biriga o'xshash ekanligini aniqladi va qo'zg'atuvchini «soxta sil» qo'zg'atuvchisi deb atadi. 1889-yili A.Pfeyffer bu mikrob xususiyatlarini to'liq tekshirdi.

1953-yili U.Massshov odam limfa tugunlaridan soxta sil qo'zg'atuvchisi Y.pseudotuberculosis ning sof kulturasini ajratib oldi. Soxta sil kasalligi birinchi marta 1959-yili Uzoq Sharqda aniqlanib, unga skarlatinaga o'xshash isitma deb nom berishdi.

1961-yildan boshlab Y.pseudotuberculosis va Y.enterocolitica ko'p davlatlarda uchray boshladi. Jumladan, respublikamizda bu qo'zg'atuvchilar

1979-yili bemorlar va ularning buyumlaridan. B.D.Matkarimov tomonidan birinchi marta ajratib olinib, to'liq o'rganildi. Bu kasalliklarni 1985-yildan boshlab umumiy nom «Iersinozlar» deb qayd qilina boshladi.

Morfologiyasi. Soxta sil qo'zg'atuvchisining bakteriyalari tayoqchasimon kokklar bo'lib, ikki cheti bir oz bukilgan, uzunligi 0,8–1,2 mkm, eni 0,5–0,8 mkm. Grammanfiy bo'yaladi, harakatchan. Xivchinlari peritrix joylashgan bo'lib, soni 36 ta. Spora hosil qilmaydi, ammo ayrim kulturalar kapsula hosil qiladi. Bakteriyaning kattaligi va shakli kulturalarning yoshi, oziq muhitning harorati, o'sishi va boshqa omillar bilan uzviy bog'liq. Bakteriyalarni mikroskop ostida alohida yoki zanjirga o'xshab joylashganligi ko'riladi.

O'sishi. Soxta sil bakteriyalari fakultativ anaerob, past haroratda (20-25°C), pH 7,2–7,6 bo'lgan oddiy muhitlarda yaxshi o'sadi, qattiq oziq muhitlarda dumaloq, yaltiroq, tiniq, bo'rtgan, rangsiz, chetlari tekis, S–shakldagi koloniyalar hosil qiladi. Shu bilan birga yirik, xira, g'adir-budur, chetlari notekis R–shakldagi koloniyalarni ham hosil qilishi mumkin. Suyuq oziq muhitlarda, probirka tubida cho'kma va quyqa hosil qilib o'sadi.

Biokimyoviy xususiyati. Soxta sil qo'zg'atuvchisi biokimyoviy xususiyatiga ko'ra nisbiy faol, shu sababli glyukoza, maltoza, mannit, ramnoza, ksiloza va boshqa qandlarni gazsiz kislotagacha parchalaydi, ammo laktozani umuman parchalamaydi.

Toksin hosil qilishi. Y.pseudotuberculosis, asosan, haroratga chidamli endotoksin ajratadi. Ammo ayrim shtammlari haroratga chidamsiz oqsildan tashkil topgan ekzotoksin hosil qiladi.

Antigen tuzilishi. Soxta sil bakteriyalari somatik O– va xivchinli H–antigenlarga ega. Ularning H–antigeni barcha iyersiniyalar uchun umumiy hisoblanadi. Bu qo'zg'atuvchining 10 ta serologik varianti bor, ular bir-biridan O–antigenning maxsusligi bilan farq qiladi. Bulardan I, III, IV serologik variantlar, asosan, odamlarda kasallik qo'zg'atadi. Yangi ajratib olingan shtammlari virulent antigenlar hisoblangan Vi– va W–antigenlarga ega, ammo mikrob kulturalarini laboratoriya sharoitida uzoq vaqt saqlanganda ular yo'qolishi mumkin.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Soxta sil qo'zg'atuvchisi tabiatda keng tarqalgan. 175 xili sut emizuvchilar, 124 turdagisi qushlar, 7 xili baliq, bo'g'im oyoqlilarning a'zo va najaslaridan ajratib olingan.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Infeksiya qo'zg'atuvchisining manbai hayvonlar, kemiruvchilar, qushlar, maymunlar, quyonlar hamda tashqi muhit, ya'ni tuproq, suv, shuningdek, sabzavot, sut va sut mahsulotlari hisoblanadi. Kasallik og'iz orqali (alimentar yo'l) yuqadi.

Mikroblar tushgan sabzavotlardan tayyorlangan salat, venegret, ho'l mevalar iste'mol qilinganda kasallik yuqadi. Odamlarga yovvoyi hayvonlardan, ular bilan muloqotda bo'lganda, ya'ni terisini shilganda, go'shtini ajratganda yoki go'shtini pishirmay iste'mol qilganda ham yuqishi mumkin.

Kasallik qo'zg'atuvchisi me'da-ichak yo'liga kiradi va ichakdagi limfoid to'qimalarni zararlaydi (mezenterial limfadenit). Bakteriyalar limfa hujayralarida ko'payadi, so'ng limfa tomirlari orqali yaqin joylashgan (regionar) limfa tugunlariga va qonga tushadi, natijada bakteriyemiya rivojlanadi. Bakteriyalar butun organizmga tarqalib me'da-ichak yo'li, jigar, taloq, o'pka, buyrak va boshqa a'zolarni shikastlaydi. Qonning bakteriotsid ta'sirida ko'p bakteriyalari o'ladi va natijada ko'pgina endotoksin ajralib, butun organizmni zaharlaydi, ya'ni umumiy intoksikatsiya rivojanadi.

Kasallik turli klinik shakllarda kechadi. Jumladan septik, o'pka, me'da-ichak, tifsimon va boshqa shakllarda qayd qilingan.

Kasallikning yashirin (inkubatsion) davri 4–18 kun. Keyin prodromal davr boshlanadi. Bu davrda bemorning harorati 38–40°C gacha ko'tariladi, bo'g'imlar, me'da-ichak, yuqori nafas yo'llari zararlanadi. Bemorda ko'ngil aynish, qayt qilish, bosh og'rig'i, yuz teri va ko'zlarning qizarishi kuzatiladi.

Kasallik avjiga chiqqan davrida boshqa belgilar bilan bir qatorda badanda mayda nuqtaga o'xshash pushti rangli toshmalar paydo bo'ladi. Bulardan tashqari bu kasalliklarga xos bo'lgan belgilar, ya'ni terining po'st tashlashi, ayrim vaqtda kaftda, oyoq osti va panjalarida terini bir qavatining ko'chib tushishi ham kuzatiladi. So'ng sog'ayish davri boshlanadi, shikastlangan a'zolarning faoliyati qaytadan tiklana boshlaydi, bemorning umumiy holati yaxshilana boradi. Ba'zan kasallik qaytalanishi (retsidiv) ham mumkin. Soxta sil bilan bolalar ham kasallanadi. Ayrim olimlarning fikricha kasallik bolalarga iyersinoz bilan kasallangan onaning ko'krak suti orqali hamda bolalar muassasalarida va oilada bemor bilan muloqotda bo'lganda havo-tomchi yo'li orqali ham yuqadi. Kasallikning avjida gepatit, appenditsit, gastroenterit, artrit va boshqa kasalliklarning simptomlari paydo bo'ladi.

Kasallikning og'ir, o'rtacha va yengil kechadigan shakllari qayd qilingan. Soxta sil kasalligi turli klinik shakllarda kechadi, shu sababli uning klinik belgilariga qarab tashxis qo'yish qiyin. Bunday hollarda mikrobiologik usullar muhim ahamiyatga ega.

Immuniteti. Bemor sog'aygach organizmida immunitet hosil bo'ladi, ammo u qayta kasallanishdan himoya qila olmaydi. Qon zardobida agglutininlar, opsoninlar, komplementni biriktiruvchi antitelolar paydo bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Bakteriologik usul eng ishonchli usul hisoblanadi. Tekshiradigan materiallar: najas, siydik, tomoqdan olingan shilimshiq modda maxsus oziq muhitlarga ekiladi. Qattiq muhitlarda o'sib chiqqan koloniyalaridan sof kultura ajratib olinadi va har xil xususiyatlari bo'yicha identifikatsiya qilinadi. Serologik usuldan ham foydalaniladi. Bunda agglutinatsiya va bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyalari qo'llaniladi. Soxta sil kasalligining laboratoriya tashxisi yildan-yilga takomillashib bormoqda. Hozir juda ham aniq bo'lgan immunofluoressent, radioimmun, immunoferment analiz va PZR usullaridan ham foydalaniladi.

Teri-allergik reaksiyasi ham qo'llaniladi. Bu reaksiya kasallikning ikkinchi haftasidan boshlab musbat bo'ladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorni kompleks davolaniladi. Bunda (streptomitsin, levomitsitin, gentamitsin, tobromitsin) antibiotiklar, vitaminlar, desensibilizatsiya va dezintoksikatsiya qiladigan moddalar beriladi, shuningdek, simptomlarga ko'ra muolaja o'tkaziladi.

Ovqat mahsulotlari, suvni, omborxonalardagi sabzavot va ho'l mevalarni kemiruvchilar ifloslantirishiga yo'l qo'ymaslik, kemiruvchilarni yo'qotish, ya'ni deratizatsiya ishlarini olib borish lozim. Oshxonalar, oziq-ovqat do'konlari, sut fermalari, qushxonalar, omborxonalarda sani-tariya-gigiyena qoidalariga hamda shaxsiy gigiyenaga amal qilish zarur.

Oziq-ovqat va bolalar muassasalari xodimlarini doimiy bakteriologik tekshiruvdan o'tkazib, ular orasida bakteriya tashuvchilarni aniqlab, davolash lozim.

Ichak iyersinozining qo'zg'atuvchisi

Ichak iyersinozi o'tkir yuqumli ichak kasalligi bo'lib, me'da-ichak tizimining zararlanishi (gastroenterit va enterokolit shaklida kechadi), intoksikatsiya va allergik alomatlar bilan xarakterlanadigan zoonoz kasallik, ko'pincha bolalarda uchraydi. Dastlab bu kasallik to'g'risidagi xabar 1939-yilda Shlyayfshtgyn va M.Kolmen tomonidan berilgan. 1940-yillarga kelib bu kasallik yer yuzida, ayniqsa, issiq iqlimli hududlarda keng tarqaldi. Kasallikning qo'zg'atuvchisi Y.enterocolitica hisoblanadi.

Morfologiyasi. Y.enterocolitica bakteriyalari tayoqcha shaklida, ikki tomoni bir oz bukilgan bo'lib, uzunligi 0,8–2,0 mkm, eni esa 0,5–0,8 mkm. Gram usuli bilan manfiy bo'yaladi. Odatda ular alohida-alohida joylashadi. Spora hosil qilmaydi, ammo nozik kapsulaga ega. Y.enterocolitica harakatchan, ustida peritrix joylashgan 5–10 ta xivchinlari bor. Ular past haroratda va suyuq muhitlarda 22–29°C da yaxshi harakatlanadi. Ammo

yuqori haroratda 35–37°C harakatlanmaydi yoki juda kam harakat qiladi. Y.enterocolitica ayrim shtammlarida fimbriyalalar bor.

O'sishi. Y.enterocolitica fakultativ anaerob, o'sishi uchun optimal harorat 28–30°C, pH esa 5,8–8,0 hisoblanadi. 37°C li selektiv muhitlarda kapsula hosil qiladi. G.D.Serov tavsiya qilgan murakkab va boyitilgan oziq muhitlarda yaxshi o'sadi. Iersiniya bakteriyalari GPA, Xotinger va Marten muhitlarida 24–26 soatdan so'ng diametri 0,1–0,5 mm bo'lgan mayda, shakli dumaloq, bo'rtgan, chetlari tekis, yaltiroq, rangsiz S–koloniyalar hosil qiladi. Suyuq oziq muhitlarda esa bir xil quyqa hosil qilib ko'payadi.

Fermentativ xususiyati. Y.enterocolitica biokimyoviy xususiyatlari jihatidan faol, ko'pgina qandlar, spirtlarni kislota hosil qilib gazsiz parchalaydi. Foges-Proskauer reaksiyasi, 22–28°C o'stirilganda musbat, 37°C da esa manfiy bo'ladi. Nitratlarni nitritlargacha qaytaradi.

Y.enterocolitica saxaroza va ramnozani parchalashi hamda indol hosil qilishiga ko'ra 5 ta biologik variantlarga bo'linadi.

Toksin hosil qilishi. Y.enterocolitica endotoksinga xos zaharli modda ishlab chiqaradi, u haroratga chidamli, ba'zan esa haroratga chidamsiz ekzotoksin ajralishi mumkin.

Antigen tuzilishi. Y.enterocolitica bakteriyalari somatik O– va xivchinli H–antigenlarga ega. O–antigen hujayra devoridagi lipopolisaxarid bilan bog'liq. Iersiniyalar barcha shtammalarining ustida enterobakteriyalarga xos bo'lgan antigenlar bor. Ular asosan ichak bakteriyalari oilasiga kiritilgan urug' bakteriyalari antigenlari bilan umumiydir. Iersiniya bakteriyalarida 34 xil O–antigeni va 20 xil H–antigeni borligi aniqlangan. Ulardan Y.enterocolitica 03, 08, 09 serologik variantlari keng tarqalgan bo'lib, odamlarda kasallik qo'zg'atadi. O'zbekiston respublikasida ham, asosan, bu serologik variantlar uchraydi.

Y.enterocolitica ning fagotiplarini maxsus fagotiplar yordamida aniqlash mumkin. Hozir kulturalar 10 ta fagovarlarga bo'linadi.

Chidamliligi. Y.enterocolitica lar tashqi muhitga birmuncha chidamli, ayniqsa, past haroratda uzoq muddat yashaydi, jumladan 18–20°C li suvda 1,5 oy, 40°C da esa 8 oygacha, najasda uy haroratida 7 kun, muzlatilgan holda 3–4 oygacha tirik saqlanadi. 3–4°C li quduq suvida, sutda 3 haftagacha, yog'larda esa 5 oygacha yashaydi. Bu bakteriyalar nam tuproqda 200–300 kungacha tirik saqlanadi. Iersiniyalar past haroratda tirik saqlanibgina qolmay, balki ko'payadi ham. Ayniqsa, yangi uzilgan meva va sabzavotlarda ular ancha vaqtgacha patogenligini saqlab qoladi.

Iersiniyalar yuqori haroratga hamda quritishga chidamsiz. Qaynatilganda 10 soniyada, 60°C qizdirilganda 20 daqiqada, dezinfeksiya

qiluvchi eritmalar: 2–3% li xloramin, 3–5% li karbol kislotasi va lizol ta'sirida bir daqiqada, ultrabinafsha nurlar ta'sirida esa 25–30 daqiqada o'ladi.

Y.enterocolitica bakteriyalari gentamitsin, polimiksin, levomitsetin, monomitsin, kanamitsin kabi antibiotiklarga chidamsiz, lekin penisillin, oleandomitsin, sefalosporin, novobiotsinlarga chidamli. Antibiotiklarga qarshi rivojlanadigan rezistentlik R–plazmidalar hisobiga yuzaga keladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Y.enterocolitica tabiatda keng tarqalgan bo'lib, uni kemiruvchilar, baliqlar, itlar, mushuk, qo'y, echki, qora mollar, maymunlar hamda odamlardan ajratib olingan. Ayrim mutaxassislarning fikricha ularni hasharotlarda, mollyuskalar, hatto qushlarda ham topish mumkin. Bakteriyalarni tashqi muhitda – suv, tuproq, go'sht, sabzavotlar, sut va turli buyumlarda topilgan. Dunyodagi ko'pgina daryo va ko'llarda ham Y.enterocolitica borligi aniqlangan. Tadqiqot ishlarida oq kalamush, sichqon, dengiz cho'chqachalari va quyonlardan tajriba tariqasida foydalaniladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Y.enterocolitica kasal tashib yuruvchi hayvonlar, kemiruvchilar, qushlar najasi bilan tashqi muhitga tushadi. Infeksiya ushbu mikroblar bilan zararlangan suv, tuproq, sabzavot, sut va boshqa oziq-ovqatlarni iste'mol qilganda yuqadi. Me'da-ichak sistemasiga tushgan bakteriyalar ichak epiteliy hujayralariga kirib ko'payadi (fakultativ hujayra ichi parazitlari). Bemorda bosh og'rig'i, darmonsizlik, qayt qilish, qorinda og'riq, isitma, ko'ngil aynishi, ishtaha pasayishi kabi belgilar paydo bo'ladi. Bunda o'tkir gastroenterokolitga xos belgilar qayd qilinadi. Keyinchalik bakteriyalar qonga tushib, bakteriyemiya rivojlanadi va butun organizmga tarqaladi, oqibatda jigar, taloq va boshqa a'zolar shikastlanadi.

Enterokolitik diareya bemor gavda haroratining ko'tarilishi va qorindagi og'riq bilan birga kechadi. Yana shuni ta'kidlash kerakki, Y.enterocolitica ichakning shilliq pardasi orqali Peyer pilakchalariga kirib, charvi limfa tugunlarida ko'payadi. Bakteriyalarning adgezivligi va invazivligi hisobiga ular makroorganizm hujayralariga yopishib oladi. Termostabil toksinlar hisobiga jarayon murakkablashadi.

Iersinoz bolalardagi me'da-ichak kasalliklarining 12,3% ini tashkil etadi. Ayniqsa, 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda xastalik gastroenterokolit va diareya shaklida kechadi. Iersinozning gepatitli xili virusli gepatit bilan kasalxonaga tushgan bemorlarning 12% ini tashkil qiladi. Infeksiyaning bu turi birdaniga boshlanib, bemorning harorati yuqori bo'ladi, isitma 2–3 hafta davom etadi.

Kasallikning birinchi haftasida bemorning badaniga dog'li, nuqtali toshma toshadi. Yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishiga xos belgilar paydo bo'ladi. Shuningdek, xastalikning birinchi haftasida tashqi limfa bezlari kattalashadi va ularda og'riq bo'ladi. Aksariyat bemorlarda me'da-ichak sistemasi faoliyati buzilishiga xos belgilar ham kuzatiladi (ishtahaning pasayishi yoki yo'qolishi, ko'ngil aynishi va qayt qilish, qorinda og'riq paydo bo'lishi, ich ketishi).

Umuman hozirgi vaqtda kasallikning gastroenterokolit, appendikulyar, artrit, septik hamda yashirin va subklinik xillari tafovut qilinadi.

Immuniteti. Bemor sog'aygandan so'ng turga xos immunitet hosil bo'ladi. Bemor qon zardobida agglutininlar, komplementni biriktiruvchi antitelolar, lizinlar va boshqa antitelolar hosil bo'ladi. Ammo immuniteti uzoq davom etmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Kasallikka tashxis qo'yishda bakteriologik usul muhim ahamiyatga ega. Tekshiriladigan materiallar bemor najasi, qoni, peshobi, halqumidagi shilimshiq modda maxsus oziq muhitga ekiladi. Uning yuzasida o'sib chiqqan koloniyalardan sof kultura ajratib olinadi, so'ng identifikatsiya qilinib serologik variantlari aniqlanadi. Y.enterocolitica ni najasdan ajratib olish uchun sefsulodin, irgazan va novobiotsin (CIN–agar) kabi mahsulotlar saqlaydigan selektiv muhitlar ishlatiladi.

Serologik usullardan agglutinatsiya, BilGAR reaksiyalari yordamida bemor qonidagi antitelolar aniqlaniladi. Bundan tashqari, immuno-fluoressent usulidan ham foydalaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Kasallikni davolashda levomitsetin, tetratsiklin guruhiga kiradigan antibiotiklar yaxshi natija beradi. Aminoglikozidlardan – kanamitsin, gentamitsin, neomsin va streptomitsin ham ishlatiladi.

Iersinozning maxsus profilaktikasi ishlab chiqilmagan, odatda salmonellyozda amalga oshiriladigan chora-tadbirlar ichak iyersinozida ham qo'llaniladi.

X BOB

BAKTERIAL INFEKSIYALAR QO'ZG'ATUVCHILARI

Gemofil inflyuenslar

Inflyuens qo'zg'atuvchisi (Haemophilus influenzae)ni M.M.Afanasev 1889-yili, R.Pfyayffer va S.Kitozatolar 1892-yili gripp bilan og'rigan bemorning balg'amidan topib, 40 yil davomida uni gripp qo'zg'atuvchisi deb kelishgan. Keyinchalik bu mayda, grammanfiy bakteriyalar 90% sog'lom odamlarning burun-halqumida latent infeksiya sifatida uchrashi aniqlandi. Organizmning reaktivligi kamayganda inflyuensiya bakteriyasi zotiljam, laringit, endokardit, artrit, konyunktivit, bolalarda meningit, yuqori nafas yo'llarining o'tkir yallig'lanishi va ikkilamchi yuqumli kasalliklarning paydo bo'lishiga olib keladi. Haemophilus urug'i Pasteruellaceae oilasiga mansub bo'lib, unga Pasteurella va Actonobacillus urug'lari ham kiritilgan. Bunday bakteriyalarning o'sishi uchun oziq muhit tarkibiga albatta o'sish omili – eritrotsit mahsulotlari qo'shilishi kerak (Haemophilus – gemofil nomi shundan kelib chiqqan). Odam organizmidan gemofillarning 8 turi ajratib olingan va ulardan asosan 2 turi – H.influenzae va H. ducreyi patogen hisoblanadi.

Morfologiyasi. Haemophilus influenzae mayda, uzunligi 0,5–2,0 mkm, eni 0,2–0,3 mkm to'g'ri tayoqcha shaklida. Harakatsiz, spora hosil qilmaydi, virulentlilarida kapsula va tukchalari bor, anilin bo'yoqlari bilan yaxshi bo'yalmaydi. Ammo fuksinning kuchsiz eritmasi bilan ikki cheti to'q, o'rtasi ochroq bo'yaladi, grammanfiy. H.influenzae polimorfizm xususiyatiga ega, shuning uchun u turli shakllarda bo'lishi mumkin. Nukleoidning DNK tarkibidagi G+S 39% ni tashkil etadi.

O'sishi. H. influenzae – aerob va fakultativ anaerob. Oziq muhitlarga talabchan, shu sababli oddiy oziq muhitlarda o'smaydi. Inflyuensiya bakteriyasi pH 7,3–7,5 bo'lgan qon qo'shilgan agarda 37°C (chegarasi 24–43°C)da yaxshi ko'payadi. Bir kundan so'ng agar yuzasida mayda, tiniq tekis, yaltiroq, shudring tomchilariga o'xshash S–koloniyalar paydo bo'ladi. Qonli bulonda bu bakteriya o'stirilganda oq parchalarga o'xshab yoki bir oz quyqa hosil qilib, qaynatilgan qon qo'shilgan agarda esa yirik, tiniq, yassi koloniyalar hosil qilib ko'payadi. Koloniyalarning shakliga ko'ra inflyuensiya bakteriyalari silliq (tipik) va g'adir-budir (notipik) tiplarga bo'linadi. Sun'iy oziq muhitlarga ikki xil, o'sishi uchun yordam beruvchi moddalar qo'shilganda yaxshi o'sadi. Bulardan biri eritrotsitlar

tarkibiga kiruvchi X–omil (gemin), temperaturaga chidamli, 120°C qaynatilganda ham parchalanmaydi, ikkinchisi B–guruh vitaminlarining asosiy qismi bo'lgan termolabil koferment. V–omil (koenzimnikotinamid-dinukleotid) esa qonda, kartoshkada, hayvon, o'simlik to'qimalarida, ko'pchilik bakteriyalarda bo'ladi. Inflyuensiya bakteriyalari oziq muhitdagi X va B omillardan foydalanib yaxshi o'sadi. O'stirish uchun Levintal va Faylds muhitlaridan foydalaniladi (62-rasm).

Fermentativ xususiyati. H.influenzae ning bu xususiyati kuchsiz bo'lib, glyukoza, saxarozani kislotagacha parchalaydi, ammo galaktoza, maltoza va ksilozani doimo parchalamaydi. Nitratni nitritga qaytaradi, ayrim tipik shtammlari indol hosil qiladi. Inflyuensiya bakteriyasining beshta biovari bor.

Toksin hosil qilishi. H.influenzae endotoksin hosil qiladi, ekzotoksin ajratmaydi. Endotoksin bakteriyalarning parchalanishi natijasida to'planib, bakteriyaning patogenligini ta'minlaydi.

Antigen tuzilishi. Kapsuladagi polisaxaridga ko'ra ular turi aniqlanadi, chunki kapsula K–antigeni turga xosdir. Kapsula hosil qiluvchi shtammlari, kapsuladagi polisaxarid tarkibiga ko'ra oltita: a, b, c, d, e, f serologik variantlarga bo'linadi. Kapsula hosil qilmaydigan shtammlari esa faqat temperaturaga chidamli somatik O–antigenga ega.

Chidamliligi. H.influenzae tashqi muhitga chidamsiz, fizik, kimyoviy omillar ta'siriga bardosh berolmaydi. 55°C da qizdirilganda, quritilganda, dezinfeksiya qiluvchi moddalar, quyosh nuri ta'sirida tezda nobud bo'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. H.influenzaye infeksiyasi hayvonlarda aniqlanmagan. Oq sichqonlarga inflyuensiya kulturasi yuborilganda zaharlanish paydo bo'ladi. Bakteriyalar qonga o'tmaydi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi: Infeksiya manbai mikrob tashuvchi va bemor. Asosiy yuqish yo'llari havo-tomchi va maishiy aloqa. Bakteriyalar tukchalari bilan yuqori nafas yo'llarining epiteliylariga birikadi va shilliq osti qavatiga kirib u yerda yallig'lanish jarayonlarini yuzaga keltiradi. Limfa va qonga o'tib butun organizmga tarqaladi.

H.influenzae boshqa mikroorganizmlar (stafilokokk, streptokokk, adenovirus va boshqalar) bilan birgalikda yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi (katar) yoki o'tkir



62-rasm. Haemophilus influenzae:
1–sof kulturasi; 2–koloniyasi

respirator kasalliklarni qo'zg'atadi. Bu kasallik ko'pincha havo harorati pasayganda, kishilarga sovuq ta'sir qilganda paydo bo'ladi va ko'payadi, xalq tilida bu shamollash deb yuritiladi. Sovuq, gripp virusi ta'sirida organizmning umumiy immunobiologik himoya xususiyati pasayadi, bu esa tomoqda, halqumda doimiy yashovchi mikroorganizmlarning faoliyatini kuchaytirib yuboradi. Kapsulali inflyuensiya bakteriyalari kishilarning yuqori nafas yo'llari va bronx shilliq qavatlarida joylashib oladi. Ular hujayraning ichida yoki sirtida bo'lishi ham mumkin va ko'pincha yuqori nafas yo'llarining o'tkir yallig'lanishida ajratib olinadi. Inflyuensiya bakteriyasi odamlarda meningit, endokardit, laringit, angina, bronxit, otit, konyunktivit, zotiljam, bo'g'imlarning yiringli yallig'lanishi kabi qator kasalliklarga sabab bo'ladi.

Kapsulasiz inflyuensiya bakteriyalari, asosan, surunkali bronxit, bronxial astma bilan og'rigan bemorlardan ajratib olinadi. Ko'pincha besh yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanadi.

Immuniteti. Organizmning reaktivligi, chiniqqanligi, yuqumli kasalliklardan himoya qila olish xususiyatlari, tashqi muhitdagi haroratning pasayishi, namlik, sovuqqa chidamlilik kasallikning immunitetida muhim ahamiyatga ega. Immuniteti serovar kapsula antigenga qarshi hosil bo'lgan odam zardobidagi antitelolarga bog'liq, chukni bu antigen protektiv xususiyatga ega. Ammo hosil bo'lgan gumoral immunitet kuchli emas. Bundan tashqari, infeksiya jarayonida tugallanmagan fagositoz kuzatiladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun balg'am, burundan yiring, meningitda orqa miya suyuqligi olinadi. Murtak bezi va halqumning shilliq qavatidan paxta tampon bilan material olinadi. Ulardan surtma tayyorlab, fuksin bilan 5–10 daqiqa bo'yaladi, so'ngra mikroskop ostida ko'riladi va inflyuensiya bakteriyalari bor-yo'qligi aniqlanadi.

Immunofluoressensiya usuli bilan patologik materialdagi bakteriyalar identifikatsiya qilinadi. Balg'am 0,85% li natriy xlorid eritmasi bilan yuvilgandan so'ng, boshqa tekshirilishi lozim bo'lgan materiallar qonli agarga ekiladi. Qonli agar quyilgan Petri kosachasiga yo'talish usuli (bunda Petri kosachasidagi muhitni og'izdan 5–8 sm oraliqda ushlab turish lozim) bilan ekiladi, so'ng 37°C termostatga qo'yiladi. Ko'kyo'tal mikrobi o'smasligi uchun muhitga penitsillin qo'shiladi. So'ng ajratib olingan sof kultura identifikatsiya qilinadi va ko'kyo'tal mikrobidan differensiatsiyalanadi. Diagnoz qo'yishda serologik reaksiyalardan (agglutinatsiya, pretsipitatsiya) ham foydalanish mumkin.

Davosi va profilaktikasi. Asosan sulfanilamid preparatlari, aminoglikozidlar bilan birga levomitsetin, tetratsiklin, roksitromitsin lek,

ampitsillin, xloramfenikol va tomoqni turli antiseptik moddalar eritmasi bilan chayish buyuriladi.

Kasallikning oldini olishda umumiy profilaktika muhim. Organizmni chiniqtirish, muntazam badantarbiya, sport bilan shug'ullanish, oilada va ish joylarida ozodalikka rioya qilish, shamollashdan ehtiyot bo'lish lozim, ayrim hollarda maxsus profilaktika qoqshol anatoksini bilan birga inflyuensiya tipiga qarshi tayyorlangan vaksina bilan olib boriladi. Bemorlar bilan maishiy muloqotda bo'lgan bolalarga profilaktika maqsadida rifampitsin buyuriladi.

Yumshoq shankr qo'zg'atuvchisi

Yumshoq shankr o'tkir yuqumli tanosil kasalligi bo'lib, jinsiy a'zolar terisi yoki shilliq qavatlarida og'rib turadigan yumshoq yaralar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi, uni yumshoq shankr deb atalishining sababi ham shunda. Bu kasallik, asosan, jinsiy yo'l bilan yuqadi va faqat odamlarda uchraydi. Uning qo'zg'atuvchisi Haemophilus ducreyi hisoblanadi. Yumshoq shankr bakteriyasini 1887-yili O.V.Petersen topgan, A.Dyukrey 1889-yili, P.Unna 1892-yili xususiyatlarini to'liq o'rganib chiqishgan.

Morfologiyasi. Yumshoq shankr bakteriyalari tayoqcha shaklida bo'lib, uzunligi 1,5–2 mkm, eni 0,5 mkm. Spora va kapsula hosil qilmaydi, harakatsiz. Yaradan olib tayyorlangan surtmalar mikroskop ostida guruh-guruh bo'lib yoki uzun zanjirga o'xshab ko'rinadi. Gram usulida manfiy, ikki cheti yaxshi bo'yaladi. Nukleoid DNK sida G+S 3% ni tashkil etadi (63-rasm).

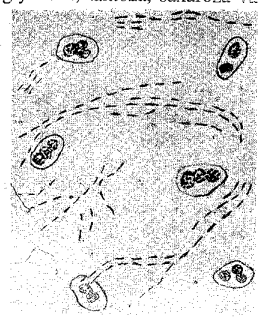
O'sishi. Yumshoq shankr qo'zg'atuvchisi – fakultativ anaerob. Oziq muhitga nisbatan talabchan, shu sababli oddiy muhitlarda o'smaydi. 37°C temperaturada pH 7,2-7,8 bo'lgan qonli agarda, 20% fibrinsizlantirilgan qonli bulonda (Marten buloni), 1 qismi 5% glitserinli agar va 4 qismi suyuq tuxumdan iborat bo'lgan oziq muhitlarda yaxshi o'sadi. Qonli agarda mayda, kulrang, dumaloq, diametri 1–2 mm, gemofil xususiyatga ega bo'lgan, alohida-alohida joylashgan koloniyalarni hosil qiladi.

Bir necha kundan so'ng koloniyalar atrofida gemoliz halqasi paydo bo'ladi. Qonli bulonda o'stirilganda mayda donachalar idish tubida yoki devorida cho'kmalar hosil qilib ko'payadi, bunda bulon tiniq yoki bir oz xira bo'lishi mumkin.

Fermentativ xususiyati. Yumshoq shankr qo'zg'atuvchisining biokimyoviy xususiyati kuchsiz, proteolitik xususiyatga ega emas, glyukoza, laktoza, saxaroza va mannitlarni gazsiz kislota hosil qilib parchalaydi.

Toksin hosil qilishi. Ekzotoksin hosil qilmaydi, ajratadigan endotoksini organizmni jarohatlaydi, turli patologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

Antigen tuzilishi. Antigen tuzilishi yaxshi o'rganilmagan. Yumshoq shankr qo'zg'atuvchisi, nospetsifik vaginit va uretritlarning qo'zg'atuvchisi – Gardnerella urug'iga mansub Haemophilus vaginalis dan farq qiladi. Qin



63-rasm. Haemophilus ducreyi streptobatsillalari

bakteriyasi fakultativ anaerob, oddiy muhitlarda o'smaydi, telluritli muhitda yaxshi ko'payadi. Gram bo'yalishi o'zgarib turadi.

Chidamliligi. *Yumshoq shankr bakteriyalari tashqi muhitga chidamsiz.* 55°C qizdirilganda 15 daqiqada, 1% li karbol kislotasi, 1,5% li xinozol eritmasi va boshqa dezinfeksiyalovchi moddalarda bir necha daqiqada o'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tajriba hayvonlaridan dengiz cho'chqachasi, quyonlar bu bakteriyalarga chidamli, shu sababli ular bu kasallikka chalinmaydi. Ammo terisiga yuborilganda yara hosil qiladi. Faqat maymunlar bu mikroorganizmlarga moyil, ularga qo'zg'atuvchi yuqtirilganda kasallikning yengil xili paydo bo'ladi.

Kasallikni odamdagi patogenezi. Infeksiya jinsiy yo'l orqali kiradi. Yashirin (inkubatsion) davri juda qisqa, 2–3 kun davom etadi. Yumshoq shankr yuqqanidan 1–2 kun o'tgach, mikrob tushgan joy qizarib yiring paydo bo'ladi, keyin u yorilib, yaraga aylanadi; yaralar bir talay, har xil bo'lib, biri endi boshlansa, ikkinchisi yaralanib turadi. Yara cheti o'yilgan, g'adir-budir, tubi yumshoq, notekis va yiringli, atrofi yallig'langan bo'ladi, tez qonaydi, ushlaganda og'riydi. Odatda, undan ko'p yiring oqib, atrofidagi sog' teri ham zararlanadi (infeksiyaning autoinokulyatsiyasi) va yara ko'payadi. Ba'zan ular kattalashib qo'shilib ketadi. Oradan 3–4 hafta o'tgach, yaralar asta-sekin bitib, chandiqlanadi.

Yumshoq shankrda ba'zan mikroblar regionar limfa tugunlariga o'tadi va ular yallig'lanib, shishadi (ya'ni bubonlar hosil bo'ladi), yiringlab yoriladi. Yumshoq shankrda zararlangan a'zo og'riydi, gavda harorati yuqori bo'ladi, bemor o'zini noxush sezadi. Goho yumshoq shankr bilan bir vaqtda yoki ketma-ket zaxm ham qo'shilishi mumkin. Bunda zaxmga xos belgilar kechroq namoyon bo'ladi. Shu sababli yumshoq shankr bilan kasallangan bemorlar sog'ayganidan so'ng 6 oygacha vrach nazoratida turadi.

Uzoq vaqtgacha kasallik boshqa joylardan olib kelingan deb hisoblangan. Kasallik 1947-yildan AQShda tez-tez uchraydgan bo'lib qoldi va 1987-yilga kelib bemorlar soni 5000 ga yetdi. Texas, Nyu-York, Florida, Massachusts va Pensilvaniyada ilgarilardagiga nisbatan 4 marta oshdi. Hozirgi paytda yumshoq shankr kam uchraydigan kasalliklar qatoriga qo'shilgan.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng barqaror immunitet qolmaydi. Qonda komplementni biriktiruvchi antitelolar hosil bo'ladi. Kasallikning ikkinchi haftasidan boshlab allergik reaksiyalar yuzaga keladi. Umuman bu kasallikda batsilla tashuvchanlik kuzatiladi.

Laboratoriya tashxisi. Bunda yaraning chuqur qismidan material olinib surtma tayyorlanadi. Metilen ko'ki va Gram usuli bilan bo'yaladi va mikroskop ostida ko'riladi. Surtmada uzun, grammanfiy bakteriyalar topiladi. Olingan material bir vaqtning o'zida oq treponema bor-yo'qligini aniqlash uchun ham tekshiriladi.

Yaradan olingan material qonli agarga ekilib, qo'zg'atuvchining sof kulturasidan ajratib olinadi va maxsus zardob bilan agglutinatsiya reaksiyasi yordamida identifikatsiya qilinadi.

Yumshoq shankr bakteriyasidan tayyorlangan antigen bilan allergik sinama qo'yiladi. Reaksiya musbat bo'lsa, antigen yuborilgan joy 24–48 soatda qizaradi va shishib yallig'lanadi.

Davosi va profilaktikasi. Sulfanilamid preparatlar va antibiotiklar o'rta terapevtik miqdorda buyuriladi: norsulfazol, sulfazin, sulfadimezin, etazol, sulfapiridazin, sulfadimetoksin, sulfalen, sulgin, ftalazol, disulformin, streptomitsin, eritromitsin, tetratsiklin, gentamitsin, kanamitsin, vibramitsin va boshqalar.

Yumshoq shankr profilaktikasi barcha tanosil kasalliklari kabi olib boriladi. Shaxsiy profilaktika maqsadida sulfanilamid emulsiya yoki malhami tavsiya etiladi.

Manqa (sap)ning qo'zg'atuvchisi

1783-yili Oskandes manqaning odamlarga otlardan yuqishini ma'lum qildi. F.Leffler va Z.Shyutets qo'zg'atuvchining sof kulturasi – Pseudomonas mallei ni ajratib oldi (1882-y). 1883-yili N.P.Vasilev bemor qonidan kasallik qo'zg'atuvchisini topdi. X.I.Gelman va O.I.Kalninglar bir-biridan bexabar manqa tayoqchasidan malein preparatini kashf etdilar, bu hozir ham manqaga diagnoz qo'yishda keng qo'llaniladi. So'nggi vaqtda kasallik juda kam kuzatiladi, faqat Osiyo, Afrika, Markaziy va Janubiy Amerika davlatlarida sporadik holatlarda qayd qilinmoqda.

Morfologiyasi. Manqani ingichka, to'g'ri yoki bir oz bukilgan tayoqchasimon bakteriya qo'zg'atadi, uzunligi 1,5–5 mkm, eni 0,5–1 mkm, u polimorf, shuning uchun ipsimon, kalta tayoqcha shaklida va filtrdan o'tuvchi ham bo'lishi mumkin. Manqa grammanfiy, spora va kapsula hosil qilmaydi, harakatlanuvchi va harakatsiz shtammlari bor. Tayoqcha shaklidagi bakteriyalarning ikki cheti to'q, o'rtasi ochroq bo'yaladi.

O'sishi. Manqa bakteriyalari – qat'iy aerob. Ular oziq muhitlarda, 37°Cda (chegarasi 20–45°C) yaxshi o'sadi. Ammo ivitilgan zardob yoki pH 6,4-6,8 bo'lgan glitserinli agarda yanada yaxshi ko'payadi. Qattiq oziq muhitlarda manqa qo'zg'atuvchisi oqish-kulrang, bir oz yaltiroq, yuzasi nam, shilimshiqroq koloniyalar; bulonda bir xil quyqa yoki tubida cho'kma hosil qiladi. Kartoshkali muhitda esa juda yaxshi o'sadi va muhit yuzasida och jigarrang parda yuzaga keladi.

Fermentativ xususiyati. Manqa bakteriyalari biokimyoviy xususiyatiga ko'ra yetarli faol emas. Ma'lum bir shtammlari glyukoza, mannit, levulyoza va glitserinni kislotagacha parchalaydi. Nitratlarni qaytarmaydi, indol hosil qilmaydi. Suyuq oziq muhitlarda H_2S sintez qiladi. Sutni sekin ivitadi (10–12 kun). Katalaza ishlab chiqaradi.

Antigen tuzilishi. Kasallik bakteriyalari antigenlariga ko'ra ikki xil guruhdan iborat. Birinchi guruhdagi bakteriyalar umumiy, ya'ni manqa va melioidoz bakteriyalarida bo'ladigan antigenlarga ega. Ikkinchi guruhdagi bakteriyalarda faqat manqa qo'zg'atuvchisiga xos antigenlar bo'ladi. Bundan tashqari, manqa bakteriyalaridan maxsus turga xos polisaxariddan iborat va nospetsifik nukleoproteiddan tashkil topgan antigenlar ham ajratib olingan.

Chidamliligi. Manqa bakteriyalari tashqi muhitga nisbatan chidamli. Suv va tuproqda 1,5 oy saqlanadi, odamlar najasi va siydigida, kasallikdan o'lgan mollarda bir necha haftagacha yashaydi. 55°C qizdirilganda 10 daqiqada, 80°C da esa 5 daqiqadan so'ng o'ladi. Xlorning 5% li,

formalinning 2% li eritmasida 1 soat davomida nobud bo'ladi, past temperaturada uzoq yashaydi.

Toksin hosil qilishi. Manqa bakteriyalari endotoksin hosil qiladi. Ularning parchalanishida hosil bo'ladigan mahsulotlardan biri mallein bo'lib, u allergenlik xususiyatiga ega.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Manqa bilan, asosan, eshak, ot va xachirlar kasallanadi. Ba'zan yirtqich hayvonlar: sher, leopard, cho'l mushuklari va boshqalar ham kasallanishi mumkin. Qoramollar, cho'chqa, echki, qo'y va qushlar bu kasallik bilan og'rimaydi. Tajriba hayvonlaridan dengiz cho'chqachasiga yuqtirilganda, yuborilgan joy shishib, yumshashi, to'qimalarning chirishi va yara hosil bo'lishi, ichki a'zolarida esa turli kattalikda tugunchalar paydo bo'lishi mumkin. Bakteriyalar erkak dengiz cho'chqachalarining qorin pardasiga yuborilganda 2–3 kundan so'ng moyak qobig'ida yiringli yallig'lanish, shish va qizarish (Shtraus fenomeni) kuzatiladi. Oq sichqonlarga yuqtirilganida, ularda septitsemiya hosil bo'ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik ko'pincha odamga manqa bilan og'rigan hayvondan yuqadi; uning qo'zg'atuvchisi shikastlangan teri yoki shilliq qavati orqali o'tadi. Bundan tashqari, zararlangan suv, chelak, qop, yem-xashak va havo orqali yuqishi ham mumkin. Kasallikning kasbga aloqadorligi aniqlangan, chunki ko'pincha otboqarlar, yilqichilar, chavandozlar, veterinariya xodimlari, laboratoriya xizmatchilari kasallanadi. Manqa zoonoz kasallik bo'lib, odamlarda o'tkir va surunkali kechadi. Yashirin davri 1–5 kunni tashkil qiladi.

Kasallikning o'tkir shaklida qo'zg'atuvchi kirgan joyda yiringli yallig'lanish, so'ngra yaraga aylanuvchi granulemalar paydo bo'ladi. Keyinchalik regionar limfa tugunchalarida yallig'lanish, terida va shilliq qavatlarida pustula toshmalar, muskullarda va teri ostida yiringli yaralar; ichki a'zolar va muskullarda abssesslar, yiringli osteomiyelit va artritlar yuzaga keladi. Yara va abssesslar ichida cho'ziluvchan yiring bo'ladi. Ko'pincha qon va bronxlar orqali o'pka shikastlanadi. Kasallik bir necha oy davom etadi va qaytalashi (retsidiv) mumkin. Bemorlarning deyarli yarmi sog'ayadi. Manqa kasalligi allergiya holatida kechadi. Kasallikning o'tkir xilida o'lim deyarli 100%ni tashkil qiladi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng uzoq davom etmaydigan o'rtacha immunitet bo'ladi. Ikkinchi bosqichida esa, bemor to'liq sog'ayadi, natijada steril immunitet paydo bo'ladi. Kasal odam va hayvonlar qonida agglutinin va komplementni biriktiruvchi antitelolar hosil bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Bakteroskopiya usuli bilan yara seli, burun shillig'i, balg'am, qon, abssess, shikastlangan limfa bezidan va boshqa

sohadan olingan materiallardan surtma tayyorlanib, Gram yoki Romanovskiy– Gimza usulida bo'yaladi va mikroskop ostida ko'riladi. Patologik materiallar ivitilgan zardob yoki kartoshka-glitserinli bulonga ekiladi, 3–4 kundan so'ng manqa qo'zg'atuvchisi yaltiroq-jigarrang pardaga o'xshab o'sadi. Undan sof kultura ajratib olinadi va identifikatsiya qilinadi. Hayvonlarda ham sinab ko'riladi. Sof kulturani har doim ham ajratib bo'lavermaydi, chunki begona mikroblar to'sqinlik qiladi. Shu sababli bakteriologik usul har doim musbat bo'lavermaydi. Biologik sinama dengiz cho'chqachalari, mushuk, olmaxon, kulrang sichqonlarda o'tkaziladi. Tekshiriladigan material yoki ajratib olingan sof kultura erkak dengiz cho'chqachasining qorin pardasiga yoki kulrang sichqon, mushukning bo'ynidan teri ostiga yuboriladi. 3–5 kundan so'ng dengiz cho'chqachalarida orxit, boshqa hayvonlar terisida yiringli yaralar paydo bo'ladi. Bu aniq usullardan hisoblanadi. Serologik usullardan KBR, BGAR keng qo'llaniladi. Tashxisni tasdiqlashda allergik sinama ham muhim ahamiyat kasb etadi. Odamlarda manqani aniqlash uchun malleinni 1:2; 1:10 yoki 1:1000 nisbatda suyultirib, 0,1 ml dan bilak terisi orasiga yuboriladi. Sinama kasallikning 10–15 kunidan musbat bo'ladi. Hozir bu usul odamlarda qo'llanilmaydi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorlarga yarim sintetik tetratsiklin, streptomitsin va sulfanilamid preparatlari birgalikda beriladi, malhamlar qo'llaniladi. Patogenetik va simptomlariga ko'ra dezintoksikatsion suyuqliklar yuboriladi. Surunkali shaklini autovaksina bilan ham davolanadi.

Kasallikning oldini olishda hayvonlar veterinarlar nazoratida bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Teri-allergik sinama yordamida kasal hayvonlar aniqlanadi va ular yo'qotiladi. Kasallik chiqqan molxonalar dezinfeksiya qilinadi. Sog'lom hayvonlarni maxsus vaksina bilan emlanadi. Bemor alohida xonaga joylashtiriladi. U yashagan uy dezinfeksiya qilinadi. Kasal hayvonlar bilan muloqotda bo'lgan kishilarga tezlikda maxsus preparatlar 5 kun davomida beriladi. Bemor atrof-muhitga unchalik havfli emas.

Melioidoz qo'zg'atuvchisi

1911-yili A.Uaytmor Birmada morfiy bilan shug'ullanuvchilar qonidan Pseudomonas rseudomallei ni birinchi marta ajratib oldi. Shuning uchun bu kasallikni iflos ninalardan yuqqan «morfinistlar septitsemiyasi» ham deyiladi (Stenton-Fletcher kasalligi). Bu mikroorganizm Rseudomonas urug'iga kiradi. 1921-yili Uzoq Sharqdagi tropik tibbiyot assotsiatsiyasi «melioidoz»ni manqaga o'xshash, (melis-sap, oidas-o'xshash) deb ta'kidladi. Keyinchalik Stenton va Fletcher (1932) kemiruvchi hayvonlar, mushuk, it, quyon va otlar ham bu kasallikka chalinishini isbotlab berdi; xastalik yuqorida sanab o'tilgan hayvonlar najasi bilan ifloslangan oziq-ovqatlar iste'mol qilinganda odamlarga yuqib qolishini aniqladilar.

Morfologiyasi. Melioidoz qo'zg'atuvchisi ko'pgina xususiyatlari bilan manqa bakteriyasiga o'xshaydi. Melioidoz bakteriyalari kalta, ikki cheti bir oz bukilgan, harakatchan (lofotrix joylashgan 1–4 xivchini bor), uzunligi 1,5–6 mkm, eni 0,5–1 mkm bo'lgan tayoqcha. Ba'zan uzunligi 15–20 mkm bo'lgan ipsimon shakllari ham uchraydi. Spora va kapsula hosil qilmaydi, Gram usuli bilan manfiy bo'yaladi. Surtma mikroskop ostida ko'rilganda, bakteriyalar alohida-alohida yoki kalta zanjirga o'xshab joylashadi. Kultura qayta ekilganda, uning harakatchanligi va bo'yalishi yo'qoladi.

O'sishi. Melioidoz qo'zg'atuvchisi – fakultati aerob. Oddiy pH 6,8–7,2 bo'lgan oziq muhitlarda 37°C da yaxshi o'sadi, ammo 40–42°C da ham o'sishi mumkin. Ivitilgan zardob, glitserinli agarda bakteriyalar oqish, silliq, nam, yaltiroq, kattaligi 5–7 mm S– va M–koloniyalar hosil qiladi. Keyinchalik ular quriydi va yassi bo'lib qoladi. Melioidoz bakteriyasi jelatinni suyultiradi, gemolizin va proteolitik fermentlar hosil qiladi. 5% li glitserinli agarda 48 soatdan so'ng koloniyalar quruq, g'adir-budir ko'rinishga ega bo'ladi. GPA da esa bir kundan so'ng paydo bo'lib, 2–3 kun o'tgach g'adir-budir, yassi holga aylanadi. 4–7 kundan so'ng sarg'ish-jigarrangli pigment hosil qiladi. GPB da dastlab bir oz quyqa hosil qiladi, u keyinchalik quyuqlashadi. Meliondoz qo'zg'atuvchisi P.mallei dan farqli o'laroq glitserinsiz muhitlarda ham o'sa oladi.

Fermentativ xususiyati. R.pseudomallei biokimyoviy xususiyatga ko'ra manqa qo'zg'atuvchisidan faolroq. U kraxmalni gidrolizlaydi, laktoza, glyukoza va maltoza, saxarozani kislotagacha parchalaydi, jelatinni sekin suyultiradi, sutni ham sekin ivitadi. Bu mikroorganizm o'stirilganda o'ziga xos maxsus hid keladi. Indol va H_2S ni hosil qilmaydi.

Toksin hosil qilishi. Melioidoz qo'zg'atuvchisi ekzotoksin ajratmaydi, ammo endotoksin hosil qiladi. Bu toksin bir necha fraksiyadan tashkil topgan: birinchisi — temperaturaga chidamli, kuchsiz bo'lib, hayvonlarga yuborilgan joyida eritema yuzaga keltiradi, ikkinchisi – temperaturaga chidamsiz bo'lib, gemorragik-nekrotik ta'sir etadi, uchinchisi ham temperaturaga chidamsiz, kuchli endotoksin bo'lib, o'ldirish xususiyatiga ega.

Antigen tuzilishi. Melioidoz qo'zg'atuvchisida quyidagi antigenlar topilgan: xivchinli H–antigen, somatik O–antigen. O–antigen manqa bakteriyalari uchun umumiy antigen hisoblanadi. Bundan tashqari, sematik M– va K–antigenlar ham topilgan, ular o'z zardoblari bilan agglutinatsiya reaksiyasini beradi. M–antigen O– va K–zardoblar bilan, K–antigen esa O–zardob bilan agglutinatsiyaga to'sqinlik qiladi, chunki ular ustma-ust joylashgan. Tipmaxsuslikni M– va N–antigenlar ta'minlaydi.

Chidamliligi. Melioidoz qo'zg'atuvchisi tashqi muhitga chidamli, shu sababli uzoq vaqt saqlanadi. Najas va tuproqda 1 oy, suvda 45 kun, siydikda 15 kun, kemiruvchilar o'limtigidan olingan materiallarda 8 kungacha yashaydi. Oqar va ichimlik suvlarda uzoq saqlanibgina qolmay, ko'payadi ham, 56°C qizdirilganda 10 daqiqada, qaynatilganda esa bir necha soniyada o'ladi. Fenolning 1% li, formalinning 0,1% li eritmalari 24 soat davomida melioidoz bakteriyalarini o'ldiradi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Melioidoz qo'zg'atuvchisiga olmaxon, dengiz cho'chqachasi, quyon, oq sichqon, kalamush, mushuk, it, maymun, qo'y, echkilar moyil bo'ladi. Tajriba hayvonlarida kasallik septitsemiya bilan birga kechadi va limfa bezlari, jigar, taloqda abssesslar, o'pkada esa septikopiyemiyani yuzaga keltiradi. Erkak dengiz cho'chqachalariga yuqtirilganda orxit rivojlanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Meliondoz zoonoz infeksiya. Tabiiy sharoitda melioidozning manbai kemiruvchilar, uy hayvonlari bo'lib, ularning balg'am,

peshob va najaslari orqali tashqariga chiqib, tuproq, suv, o'simlik, oziq-ovqat mahsulotlari va boshqalarni ifloslantiradi. Melioidoz bakteriyasi odam organizmiga kemiruvchilar tekkan, ifloslangan ovqat iste'mol qilinganda, ba'zan, ular shikastlagan joy va shilingan teri orqali kiradi. Kalamush burgalari, chivinlar kasallik tarqatuvchisi hisoblanadi. Ayrim hollarda havo-tomchi yo'li orqali ham yuqishi mumkin. Melioidoz kasalligi, asosan, erkaklarda uchraydi. Bu kasallik endemik xarakterli bo'lib, Myanma, Xitoy, Hindiston, Avstraliya, Markaziy va Janubiy Amerika, Afrika, Malayziya, Vetnam va boshqa davlatlarda sporadik ko'rinishda uchraydi. Odam organizmiga me'da-ichak sistemasining shilliq qavati, o'pkaga, zararlangan teri hamda transmissiv yo'l bilan kirgan bakteriya limfa suyuqligiga tushadi va limfa yo'llari orqali qonga o'tib organizmga tarqaladi, parchalanishi hisobiga ko'p miqdorda ajralgan endotoksin butun organizmni zaharlaydi. Kasallikning yashirin davri 2–14 kun. Infeksion jarayonning 4 xil shakli tafovut qilinadi: toksik, o'tkir (isitmalash), o'tkir oldi va surunkali. O'tkir shakllarida letallik 50% dan ham yuqori bo'ladi. Infeksiyaning latent xili endemik o'choqda yashaydigan kishilar orasida uchraydi. Ularda serologik reaksiyalar musbat bo'ladi, ammo klinik belgilari namoyon bo'lmaydi.

Immuniteti. Kasallik jarayonida odam va hayvon organizmida antitelolar hosil bo'ladi, ammo ularning protektiv xususiyatlari yaxshi o'rganilmagan.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun qon, siydik, qusuq, balg'am, yaradan, abssessdan olingan yiring, murdaning ichki a'zolaridan olingan autopsiya ashyolari oziq muhitlarga ekiladi. Sof kultura ajratib olinadi, uning o'sishi, fermentativ va biologik xususiyatlariga ko'ra identifikatsiya qilinadi. Melioidoz qo'zg'atuvchisi Rayt va Romanovskiy-Gimza kabi anilin bo'yoqlari bilan bipolyar bo'yaladi. Bundan tashqari, tekshiriluvchi material dengiz cho'chqachasining shilliq qavatlariga yuqtirilganda yiringli konyunktivit, rinit, vaginit rivojlanib, keyin yaraga aylanadi. Hayvonning tana harorati ko'tariladi, limfa bezlari kattalashadi va yiringlaydi, 6–8 kundan so'ng u halok bo'ladi. Xuddi shunday material dengiz cho'chqachasining terisiga yuqtirilganda, o'sha joy shishadi va 2–3 kundan so'ng nekroz, chetlari o'yilgan yaralar paydo bo'ladi, limfa tugunlari kattalashadi, yiringlaydi, a'zolarda piyemiya o'choqlari paydo bo'lib, hayvon 20 kundan so'ng o'ladi.

Tekshiriluvchi material dengiz cho'chqachasining qorin bo'shlig'iga yuborilganda, peritonit, erkak dengiz cho'chqachalarida esa orxit (Shtraus fenomeni) paydo bo'lib, bakteriyalar, asosan, moyakdan ajralgan suyuqlikda bo'ladi. Qolgan hayvonlarni yorib ko'rilganda, uning barcha a'zolari chuqur shikastlangani kuzatiladi. Melioidoz bakteriyalari manqa qo'zg'atuvchisiga nisbatan tez ko'payadi. U 48 soatdan so'ng o'ziga xos koloniyalar hosil qiladi. Serologik reaksiyalardan agglutinatsiya, gemagglutinatsiya, bilvosita gemagglutinatsiya, komplementni biriktiruvchi reaksiyalar qo'llaniladi. Bemor zardobi bilan agglutinatsiya reaksiyasining titri 1:160 bo'lsa, u holda bu diagnostik titr bo'lib, bemor melioidoz bilan kasallangan bo'ladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorlarni davolash uchun levomitsetin, tetratsiklin va streptomitsinlar qo'llaniladi. Antibiotiklarni sulfanilamid preparatlar (norsulfazol, xinalon, sulfazin) bilan birga qo'llash yaxshi natija beradi.

Bemor alohida xonaga yotqiziladi. Uning turar joylari, kiyimlari, xonalari dezinfeksiya, dezinseksiya va deratizatsiya qilinadi.

Ko'k yiring tayoqchasi

Ko'k yiring tayoqchasi Rseudomonos ayeruginosa (yunoncha rseudo-soxta, monos (monad)-bo'linuvchi birlamchi element; aeruginosa-zanglagan degan ma'noni anglatadi) A. Lyuk tomonidan 1862-yilda topilgan. Ular Rseudomonadaceae oilasiga, Rseudomonos urug'iga kiradi. Keyingi yillarda ko'k yiring tayoqchasi qo'zg'atadigan yiringli-yallig'lanish kasalliklari tez-tez uchrab turibdi. Kasallikning asosiy manbai odam hisoblanib, sog'lom odamlarning 5%, kasalxonaga yotqizilganlarning 30% ini ichaklaridan topiladi. A.Lyuk o'z davrida bemorlarga ishlatilgan bog'lov materiallarining ko'k rangga bo'yalib qolganligiga e'tibor bergan. Oradan 20-yil o'tgach (1882-y.) Jessar ko'k yiring tayoqchasining sof kulturasini ajratib olishga muvaffaq bo'ldi. R. aeruginosa qo'zg'atgan birinchi gospital infeksiya 1897-yilda Baginskiy tomonidan qayd qilingan, 1899-yilda S.N.Serkovskiy immun zaif odamlar organizmida bunday infeksiyalar tez rivojlanishini ko'rsatib berdi. XX asrning 70-yillaridan ko'k yiring tayoqchasi ayniqsa, kasalxona ichida tez tarqaladigan gospital infeksiyalardan ekanligi isbotlandi. R. aeruginosa kuyib qolgan bemorlar uchun o'ta xavflidir. Bundan tashqari, P. ayeruginosa ayrim sut emizuvchi hayvonlar, baliqlar, hatto o'simliklar olamida ham kasallik keltirib chiqaradi.

Morfologiyasi. Ko'k yiring tayoqchasi polimorf grammanfiy tayoqcha bo'lib, uzunligi 1 – 4 mkm, eni 0,5 – 1 mkm, harakatchan, ikki chetida 1 yoki 2 ta xivchini (amfitrik) bor, ayrim kulturalarda xivchinlar ko'proq bo'lishi mumkin. Ko'k yiring tayoqchada 2 xil fimbriyalar (tukchalar) bo'lib, ular adgeziya va konyugatsiya qila olish xususiyatiga ega. Spora hosil qilmaydi, kapsulasimon shilliq qavati bor. Surtmalarda alohida-alohida yoki zanjir shaklida joylashadi. Nukleoidning DNK molekulasida 67,2% G+S bor.

O'sishi: Rseudomonos aeruginosa qat'iy aerob. pH 7,2–7,4 bo'lgan oddiy oziq muhitlarda 37°C haroratda yaxshi o'sadi, ammo 40–42°C haroratda ham ko'payadi. GPA, Endo, Ploskirev, Levin muhitlarida bir necha xil koloniyalar hosil qiladi: silliq, bo'rtgan, nam, S–shakldagi koloniyalar; yirik, chetlari notekis, burishgan, quruq, xira R–shakldagi koloniyalar; mayda, qattiq, dumaloq, chetlari tekis, bo'rtgan, spontan agglutinatsiya beruvchi koloniyalar; mukoid shilimshiq, fiziologik eritmada yaxshi erimaydigan M–koloniyalar.

Bir kultura bir necha guruh koloniyalar hosil qilishi mumkin. Suyuq muhitda bir xil quyqa, so'ngra cho'kma hosil bo'ladi. Ko'pgina shtammlar ko'payish jarayonida xushbo'y birikmalar – aminoatsetofenon hosil qiladi,

shuning uchun undan bodom, jasmin gullarining hidi kelib turadi. Ko'k yiring tayoqchasining ko'pchiligi neytral yoki ishqoriy muhitda ko'k, nordon muhitda qizil rang beruvchi piotsianin pigmentini ajratadi. Ayrim shtammlari to'q qizil pigment hosil qiladi.

Fermentativ xususiyati. Ko'k yiring tayoqchasi glyukoza, galaktoza, arabinoza, ksilozalarni parchalaydi. Indol, vodorod sulfid hosil qilmaydi. Proteolitik jihatdan faol: jelatinni suyultiradi, sutni ivitadi, kazeinni gidrolizlaydi. Mochevinani 2–3 kunda parchalaydi, nitratlarni nitritlargacha qaytaradi. Ko'p shtammlari eritrotsitlarni gemolizlaydi. Bular ikki xil pigment ajratadi, birinchisi muhitga shimiluvchi yashil fluoressein yoki piovezidin, ikkinchisi suv va xloroformda eriydigan piotsianindir. Ayrim kulturalar qo'shimcha jigarrang-qizg'ish piorubin, qizil eritrogen, qora melonogen pigmentlarni hosil qiladi, ayrim shtammlar aksincha pigment ajratmaydi.

Antigen tuzilishi. Ko'k yiring tayoqchasi boshqa grammanfiy bakteriyalarga o'xshash temperaturaga chidamli, lipopolisaxarid-protein kompleksidan tashkil topgan somatik O–antigen va temperaturaga chidamsiz, oqsildan iborat xivchinli H–antigenlarga ega. O–antigen yordamida kulturalarning serovarlari (20 tadan ortiq) aniqlanadi. H–antigenlarga ko'ra ko'k yiring tayoqcha 1–5 xil serotipga bo'linadi. Shilliq modda tutuvchi mukoid shtammlarida kapsulali K–antigen bo'ladi.

Toksin hosil qilishi. Ko'k yiring tayoqchasi har xil toksin va fermentlar ajratadi. Ekzotoksin A temperaturaga chidamsiz bo'lib, oqsildan iborat, bu toksin hujayradagi oqsil sintezini shikastlaydi, ya'ni sitotoksik ta'sir etadi. Bemorlardan ajratib olingan shtammlarining 86%, tashqi muhitdan olinganlarning 27% i ekzotoksin hosil qiladi. Ularda virulentlikni kuchaytiruvchi ekzoenzim S, gemolizinlar (2 xil), leykotsidin, proteazalar (3 xil), koagulaza neyraminidaza, kolageneza, elastaza va endotoksinlari mavjud. Ko'k yiring tayoqchasining patogenligi uni kapsulaga o'xshab o'rab turgan shilliq moddaga ham bog'liq, u mikroorganizmni fagositozdan himoya qiladi.

Chidamliligi. Ko'k yiring tayoqchasi tuproq, suv, turli o'simliklarda yashaydi. Bu bakteriyaning tabiiy sharoitda keng tarqalganligi, uning odamlarga oson yuqishiga sabab bo'ladi. Bemorlardan ajralgan bakteriya tashqaridagi turli buyumlarga, tibbiyot asboblariga tushib, uzoq saqlanadi. Qo'lda 40 daqiqa tirik saqlanishi mumkin. 60°C qizdirilganda 15 daqiqada, qaynatilganda esa tezda o'ladi.

Dezinfeksiyalovchi moddalar eritmasi, ya'ni 3% li H_2O_2, 2% li karbol kislota, 0,1% li sulfoxloratin, xloramin, xlorning ohakli tuzi va boshqalar ko'k yiring tayoqchasini tezda o'ldiradi.

Kasalxona sharoitiga joylashib olib yashaydigan ko'k yiring tayoqchasi kulturalari ko'pgina antibiotiklar va sulfanilamid preparatlarga, shuningdek, kasalxonada bemorni davolash uchun ishlatiladigan deyarli barcha preparatlarga juda ham chidamli. Bunday shtammlar dorilar, eritmalar ichida tirik saqlanib qolishi mumkin, bu holat kasallikni davolash, oldini olish va unga qarshi kurashni ancha qiyinlashtiradi. P.aeruginosa ning dorilarga chidamliligi R–plazmidalar bilan bog'liq.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Ko'k yiring tayoqchasi, asosan, yiringli yallig'lanish kasalliklarini keltirib chiqaradi. Aralash infeksiyalarda ham ishtirok etadi. Kasallik bolalarda, keksalarda va immun holati pasaygan kishilarda ko'p uchraydi. Ko'k yiring tayoqchasi kasalxona ichidagi infeksiyalarni 20% ni keltirib chiqaradi. Odamlarda mahalliy hamda umumiy yiringli kasalliklar: otit, piyelit, sistit, keratit, meningoensefalit, septitsemiya va boshqa yiringli kasalliklarni qo'zg'atadi. Kuygan yaralarga tushib, kasallikning kechishini og'irlashtiradi. Ko'k yiring tayoqchasi keltirib chiqargan yaradan hosil bo'lgan yiring ham, yara bog'langan dokalar ham ko'k-yashil rangga bo'yaladi.

Immuniteti. Ko'k yiring tayoqchasi barcha shartli-patogen bakteriyalar singari odamlarda kuchsiz immunitet hosil qiladi. Kasallikdan so'ng bakteriya va toksinga qarshi immunitet paydo bo'ladi, ammo bu immunitet uzoq vaqt davom etmaydi va qayta tushgan qo'zg'atuvchidan himoya qilolmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirilishi lozim bo'lgan materiallar oziq muhitga ekiladi. Fiksatsiyalangan preparatlar Gram usulida bo'yaladi. Sof kultura ajratib olinadi va u fermentativ, kultural va boshqa biologik xususiyatlariga ko'ra identifikatsiya qilinadi. Kulturada piotsinni (bir oz ishqor bilan ishlangan kulturaga xloroform ta'sir ettiriladi) aniqlash tezkor usullardan hisoblanadi, agar unda ko'k yiring tayoqchasi bo'lsa, muhit havorangga aylanadi yoki aksincha. Bundan tashqari, 15% jelatinni suyultirishi, glyukozani parchalashi, nitritlarni gaz holdagi azotga qaytarishi ham bakteriyani farqlovchi asosiy belgilardan hisoblanadi. Faglar, piotsinlar yordamida tiplar farq qilinadi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorni davolash uchun, asosan, karbenitsillin, polimiksin, teobromitsin, gentamitsin, amikotsin, sefsulodin va boshqa antibiotiklar beriladi. Bundan tashqari, ahvoli og'ir bemorlarga geterologik immunoglobulin, pioimmunogen (kuyganda), immun plazma, immunoglobulin va boshqa preparatlar ham yuboriladi. Ko'k yiring bakteriofagidan foydalanish ham yaxshi natija beradi.

Kasallikning oldini olish uchun kasalxonada sanitariya-gigiyena qoidalariga qat'iy rioya qilish muhim. Maxsus profilaktika uchun ko'k

yiring tayoqchasi, protey, stafilokokk antigenlaridan tayyorlangan vaksina ishlab chiqilgan. Bemor kuygan bo'lsa, yaraga pioimmunogen yuboriladi.

Legionellalar

Yuqori nafas yo'llarida uchraydigan o'tkir yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchisini aniqlash juda murakkab, chunki ularning klinik belgilari ko'pgina kasalliklarda, jumladan, virus, rikketsiya, mikoplazma, bakteriya va boshqa mikroorganizmlar qo'zg'atgan kasalliklarga o'xshab ketadi. Hozir zamonaviy usullar yordamida yuqori nafas yo'llaridagi o'tkir yuqumli kasalliklarning 50–60% etiologiyasini aniqlash mumkin. Qolganlari esa aniqlanmay qolmoqda.

1976-yili Filadelfiyada (AQSh), asosan, Amerika legionlar tashkiloti tashkil qilgan kongress qatnashchilari orasida o'tkir respirator kasalliklar ko'paydi. Kongressda qatnashgan 4000 kishidan 182 nafari kasallandi va ulardan 29 nafari vafot etdi. Buni qandaydir mikroorganizmlar qo'zg'atgan deb taxmin qilindi, lekin bu tasdiqlanmadi.

1977-yili Jozef Makdeyd o'lgan odam o'pkasidan grammanfiy tayoqchani ajratib oldi va Legionella pneumophila deb atadi. Ajratib olingan mikroorganizmning etiologik roli bemorlar qonidagi spetsifik antitelolar titrini aniqlab isbotlandi. Keyinchalik 1965, 1968, 1973-yillarda Ispaniyada qo'zg'atuvchisi aniqlanmagan pnevmoniyalarning ham qo'zg'atuvchisi Legionella pneumophila ekanligi ma'lum bo'ldi.

1978-yili Atlantada (AQSh) o'tkazilgan xalqaro simpoziumda bu kasallikni «Legionerlar kasalligi», qo'zg'atuvchisiga esa Legionella pneumophila deb nom berildi.

1978-yili konditsionerning suv sistemasidan ham ushbu mikrob ajratib olindi, kasallikning tarqalishida konditsionerlar ham sababchi ekanligi ko'rsatib berildi.

1976-1978-yillarda kasallikka qarshi kurashuvchi Atlantadagi markazda legionerlar kasalligining 13 ta shtammi aniqlandi. Ularning biokimyoviy, kultural xususiyatlariga, DNK ning yog' tarkibiga ko'ra D.Vrenner mustaqil Legionellayecae oilasiga va Legionella urug'iga kiritish, nomini esa Leg. pnemophila deb atash taklif etildi. Bu taksonomiya mikroorganizmlar taksonomiyasining Xalqaro assotsiatsiyasi tomonidan tasdiqlandi. Hozir legionellalarning 9 turi bor. L. pneumophila, L. bozemanii, L. micdadei, L. dumoffii, L. lonobeachae, L. qormanii, L. jordanis, L. wadsworthii va L. oakridgensis. Legionella oilasini 3 urug'ga ajratdi: Legionella, Tatlockia, Fluoribacter. Hozir D. Brenner tuzgan tasnifi keng qo'llaniladi.

Morfologiyasi. Legionellalar grammanfiy tayoqcha bo'lib, uzunligi 2–3 mkm, eni 0,5–0,7 mkm, harakatchan, spora, kapsula hosil qilmaydi.

Legionella bakteriyalari polimorf. Qo'zg'atuvchining orasida, agar u sun'iy oziq muhitda o'stirilgan bo'lsa, sharsimon, ipsimon shakllari va kokkobatsillalar ko'p uchraydi.

Tovuq embrionida o'stirib tayyorlangan preparatlarda legionellalar kokkobatsilla tanachalariga o'xshaydi. Gramm bilan musbat bo'yaladi, ayrim holda manfiy ham bo'yalishi mumkin. Legionellalar hujayra tashqarisida ham, hujayra ichida ham joylashishi mumkin. Hujayra ichida joylashganda ular kokksimon, batsilla, dumaloq, tuxumsimon yoki sferoplast shakllarida bo'lishi mumkin. Qo'zg'atuvchilarni tekshiriluvchi materialdan Gimens usuli bilan gemotoksilin va eozinda bo'yab topish mumkin.

O'sishi. Legionellalar – aerob, fakultativ hujayra ichi paraziti, o'sishi uchun oziq muhitga ko'p miqdorda o'stiruvchi omillar qo'shish lozim. Ular pH 6,9–7,2 bo'lgan muhitda 35°C haroratda yaxshi ko'payadi.

J.Fecly, U.Jorman hamkasblari bilan birgalikda yangi oziq muhit FJ agarni (mualliflar familiyalarining bosh harfidan olingan) taklif etdilar. Uning tarkibiga sistein, temir

pirofosfatlar kiradi. Bu oziq muhitda koloniyalar 4-kuni ko'p miqdorda paydo bo'ladi. Bir necha kundan so'ng bakteriyalar muhit rangini jigarrangga bo'yadi. Keyinroq borib mualliflar ko'mir-achitqichli agarni taklif etdilar, bu muhit hozir ham keng qo'llanilmoqda. Unda 2% aktivlangan ko'mir bo'lib, u zaharli chiqindilarni so'rib oladi va CO_2 ning kollektori bo'lib xizmat qiladi. Oziq muhitda koloniyalar 3-kuni paydo bo'ladi. Ko'mir-achitqichli agarda o'sgan legionellalar pigment hosil qilmaydi.

Legionellalarni o'stirish uchun qonli va shokoladli agarlardan ham foydalanish mumkin.

Ammo turli xil legionellalar *oziq muhitga nisbatan turlicha talabchan. L.pneumophila* patogenligini aniqlash uchun hujayra kulturasi, tovuq embrionining birlamchi kulturasi, odam embrioni o'pkasining fibroblasti va boshqa kulturalar qo'llaniladi, qo'zatuvchining fiziologiyasini o'rganish uchun uni achitqi ekstrakti, sistein, temir qo'shilgan bulonli muhitda o'stiriladi.

Biokimyoviy xususiyati. Legionellalarni identifikatsiya qilish ularning glyukoza, saxaroza, maltoza, fruktoza, ksiloza, mannitlarning kislota hosil qilishi hamda kraxmalning parchalanishiga asoslangan. Proteolitik xususiyatlari yaxshi rivojlanmagan, ular mochevina va nitratlarni parchalamaydi, ammo jelatinani suyultiradi. Legionellalar o'ziga xos yog' kislotalarni *parchalovchi esteroza fermentini hosil qiladi. Ular katalaza* va β-laktamaza fermentlari ishlab chiqaradi.

Antigen tuzilishi. Legionellalar somatik O– va xivchinli H–antigenlariga ega. L.pneumophila turi O–antigenga ko'ra 7 ta seroguruhga bo'linadi. Ularni pretsipitatsiya va immunofluoresseniya reaksiyalari yordamida aniqlash mumkin.

Toksin hosil qilishi. Legionellalar termolabil ekzotoksinlar (sitotoksin va gemolizinlar) va temperaturaga chidamli endotoksin hosil qiladi.

Chidamliligi. Legionellalar tashqi muhit fizik-kimyoviy omillariga chidamli steril suvda 3 oy, vodoprovod suvida 1 yilgacha yashashi mumkin. Past temperaturada bir necha yil yashaydi, ammo 37°C va undan yuqori haroratda autolizga uchraydi.

Legionellalar dezinfeksion moddalarga sezgir, jumladan 1% li formalin, 70°C li etil spirti, fenol ta'sirida ular 1 daqiqada nobud bo'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Dengiz cho'chqachasi, kalamush, oq sich*qon, quyon va boshqa tajriba hayvonlari legionellaga moyil. Tekshirilishi lozim* bo'lgan materialni hayvonning qorin bo'shlig'iga yuborilganda unda toksikoz rivojlanadi, jigar, taloq, limfa tugunlarida nekrobiotik jarayonlar kuzatiladi. Teri orasiga yuqtirilganda infiltrat paydo bo'ladi. Hayvonlarga parenteral yo'l bilan yuqtirilganda ko'pincha intoksikatsiya rivojlanadi. Bu holat hujayralarning parchalanishi natijasida ajralgan endotoksinlar ta'sirida paydo bo'ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai bemor hisoblanadi. Infeksiya havo tomchilari, chang, suv tomchilari orqali yuqadi. Odamlar legionellaga 100% moyil. Kasallik 3 ta omil orqali yuqadi: chang orqali (hozircha tuproqdan legionella ajratib olingan emas), konditsionerdagi suv tomchilaridan, dushlar ichida yig'ilib qolgan suvlardan.

Infeksiya yuqori nafas yo'llari orqali kirib, asosan, o'pkani shikastlantiradi. Legionella ko'pincha turli sabablarga ko'ra immuniteti pasaygan kishilarda, qariyalarda uchraydi.

Legionella epidemiya shaklida tarqalishi mumkin, ammo sporadik holda ham uchraydi. Bu kasallik ko'pincha o'tkir respirator kasallik (O'RK) – gripp, pnevmoniya tashxisi bilan o'tib ketadi. Yuqori nafas yullari orqali kirgan legionellalar, hujayralarda nekrobiotik o'zgarishlar keltirib chiqaradi. Ular ko'payadi, bir qismi esa o'ladi. Ulardan ko'p miqdorda endotoksin hosil bo'ladi, bu organizmni zaharlab, shok holatiga olib kelishi mumkin. Bakteriya qon orqali butun organizmga tarqaladi va barcha a'zolarga o'rnashib oladi, ayniqsa, qon-tomir va MNS ga joylashib kuchli ta'sir ko'rsatadi.

Legionellalar o'pka va plevrada nekrobiotik va o'ziga xos yallig'lanish jarayonini keltirib chiqaradi. Hozirgi vaqtda legionellalarning bir nechta klinik shakli bor. Legionellalar kasalligi (og'ir pnevmoniya); legionellalarning kasalxona ichi kasalligi; o'tkir respirator infeksiya va b.

Inkubatsion davri 2 kundan 10 kungacha, o'rtacha 7 kun davom etadi. Og'ir zotiljam bilan kechadigan shakli to'satdan boshlanadi, bemorning eti uvishadi, boshi og'rib muskul va bo'g'imlarida og'riq paydo bo'ladi. 2–3 kundan so'ng bemorning *harorati 40°C gacha ko'tariladi, u qaltiraydi*, MNSning shikastlanishi natijasida qadam tashlash, gapirish qiyinlashadi, es-hush o'zgaradi, alahlash *(gallusinatsiya)* paydo bo'ladi. O'pkasi kasallanganligi uchun bemorda yo'tal paydo bo'ladi, qon aralash balg'am tuflaydi. Me'da-ichak sistemasi ham buziladi, shu sababli bemorning ichagida og'riq paydo bo'ladi, ichi ketadi, qayt qiladi, jigar ham zararlanadi. Og'ir hollarda nafas tizimi yetishmovchiligi va yurak falaji rivojlanadi.

Ikki haftadan so'ng bemor sog'ayadi, harorati tusha boshlaydi, ammo uzoq vaqt holsizlik, bosh aylanish, injiqlik saqlanib qoladi. Bu kasallikdan o'lim 7–19% ni tashkil etadi.

Immuniteti. Kasallikdan tuzalganlarda tipga xos gumoral immunitet hosil bo'ladi. Immunodepressant qabul qiluvchi kishilarda legionella ko'p uchraydi. Hujayraviy immunitet qo'zg'atuvchilardan himoya *qilishda muhim rol o'ynaydi*. Bemor qonida KB antitelolar paydo bo'ladi. Qo'zg'atuvchini dengiz cho'chqachasiga yuborilganda, ular terisida turli reaksiyalar, ya'ni aralash o'ta sezgirlik namoyon bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Legionellaga mikrobiologik tashxis qo'yish birmuncha qiyin. Maxsus laboratoriyalarda kulturani ajratish va tashxisni bakteriologik tasdiqlash 65% ni tashkil etadi.

Dastlab tekshiriluvchi bemordan (balg'am, plevrasidan olingan suyuqlik, bronx chayindilari), murdadan (o'pka autopsiyasi) olingan materiallar mikroskop ostida bo'yab ko'riladi.

Bakteriologik usulda tekshiriluvchi material ko'mir-achitqi, antibiotikli agarga va bir vaqtda FJ agarga ekiladi. O'pka bo'lagidan legionellani ajratib olish uchun dengiz cho'chqachalariga yuboriladi. Hayvon o'lgandan so'ng talog'idan suspenziya tayyorlanadi va qattiq muhitga ekiladi, bir vaqtning o'zida tovuq embrioniga ham yuqtiriladi.

Tekshiriluvchi materialni bir vaqtda ko'mir-achitqili agarga, tovuq embrioniga ekish bilan birga bilvosita immunofluoressensiya reaksiyasi qo'yiladi.

Legionellyozga serologik usul bilan tashxis qo'yishda bemordan kasallikning 7, 14 va 21-kunlari zardob olinadi. O'ziga xos antitelolar bilvosita immunofluoressensiya va mikroagglutinatsiya yoki gemagglutinatsiya reaksiyalar yordamida aniqlanadi.

Legionellalar antigenlarini tez aniqlashda bevosita immunofluoressensiya usuli qo'llaniladi. Bu usul o'ta sezgir, tezkor bo'lib, qo'zg'atuvchini bemorning o'pkasidan va uning muzlatilgan bo'lakchasidan, gistologik kesmalar, plevra ekssudati, balg'am, bronxlarning chayindisidan ham topish mumkin. Tashxis qo'yish uchun L. pneumophila ga qarshi olingan quyon zardobining globulin fraksiyasidan foydalaniladi.

Bulardan tashqari, radioimmun, immunoferment, PZR usullaridan ham keng foydalaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Legionellyozni davolashda eritromitsin, tetratsiklin, ridgampitsin qo'llaniladi.

Profilaktikasida infeksiya manbaini topish va uni dezinfeksiya qilish muhim ahamiyatga ega.

Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi

Ko'kyo'tal (koklyush) bolalarda uchraydigan o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, o'ziga xos kuchli bo'g'ilib yo'talish bilan kechadi.

Ko'kyo'talni XI asrda dastlab Abu Ali Ibn Sino tasvirlab bergan. Koklyush termini 1578-yili Parijdagi epidemiya vaqtida qo'llanilgan. 1679-yili Siden bu kasallikni «pertussis», ya'ni kuchli yo'talish deb atagan.

Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisini belgiyalik J.Borde va O.Jangular 1906-yili kashf etishgan. 1937-yili ko'kyo'talning yengil shakli bilan og'rigan boladan B.pertussis ga o'xshash mikroorganizmni Eldring va Kendriklar ajratib olib, unga B.parapertussis, B.bronchiseptica deb nom berdilar.

Bordetella urug'i 3 turdan: Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis va Bordetella bronchiseptica dan iborat. Bular ko'p xususiyatlari bilan bir-biriga o'xshab ketadi.

Morfologiyasi. Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisining kokkobakteriyalar mayda, kalta, tayoqcha shaklida bo'lib, ikki uchi bir oz bukilgan, uzunligi 0,5–1,2 mkm, eni 0,2–0,4 mkm. Spora hosil qilmaydi, virulent turlarida kapsulasi bor, xivchinlari yo'q, harakatsiz. B.pertussis ning ustki qismida fimbriyalari mavjud. Gram usuli bilan manfiy bo'yaladi.

O'sishi. Ko'kyo'tal mikrobi qat'iy aerob, oddiy oziq muhitlarda o'smaydi, chunki bunda yog' kislotalari to'planib, bakteriyalarning ko'payishini to'xtatadi. Yog' kislotalarni neytrallash maqsadida oziq muhitlarga qon, pistako'mir va boshqalar qo'shiladi. Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisini qon aralashtirilgan kartoshka-glitserinli 25% muhitda (Borde–Jangu ozig'i) ko'paytiriladi. Hozir yarim sintetik kazein-ko'mirli qonsiz agardan (KKA muhit) keng foydalaniladi, chunki bu muhit arzon va oson tayyorlanadi.

Ko'kyo'tal mikroblarining ko'payishi uchun 35–37°C (o'sish chegarasi 20–38°C), harorat va 6,8–7,4 pH juda qulay hisoblanadi. Oziq muhitda ko'kyo'tal mikrobi 24–72 soatdan so'ng mayda, bo'rtgan, simob tomchilariga o'xshash yaltiroq, qora rangli koloniyalar hosil qiladi.

Yangi ajratib olingan ko'kyo'tal mikroblari mayda, diametri 1–2 mm, yaltiroq, chetlari tekis bo'rtgan S–shakldagi koloniyalar (I-II faza) hosil qilib, o'ziga xos, ya'ni gomologik immun zardoblar bilan agglutinatsiya reaksiyasini beradi. Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisining eski kulturasi, aksincha yirik, diametri 3–4 mm bo'lgan, chetlari notekis, yassi R–1–shakldagi koloniyalar (III-IV–faza) hosil qiladi. Bular gomologik zardoblar bilan agglutinatsiya reaksiyasini bermaydi.

Fermentativ xususiyati. Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi biokimyoviy xususiyati bo'yicha faol emas, qand, oqsil va mochevinalarni parchalamaydi, nitratlarni qaytarmaydi, katalaza hosil qiladi.

Toksin hosil qilishi. Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi temperaturaga chidamsiz toksin ishlab chiqaradi, gistaminga sezgir va limfotsitozni tezlatuvchi moddalar ajratadi. Bu toksin oqsildan iborat bo'lib, endotoksinga o'xshab mikrobning tanasiga mustahkam birikkan. Ushbu toksin oq sichqon, dengiz cho'chqachasi, quyonlarga yuborilsa, ularning buyragi, talog'i va jigarida nekroz, gemorragiya va degenerativ o'zgarishlar vujudga keladi.

Limfositozni kuchaytiruvchi omil ham oqsildan tashkil topgan bo'lib, quyon, sichqon, qo'zichoq, buzoq va boshqa hayvonlarda limfotsitozni oshiradi. Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi gialuronidaza, letsitinaza, gemagglutinlarni hosil qiladi va quyon, qo'y, buzoq va odam qonidagi zardobni ivitadi.

Antigen tuzilishi. Bordetella urug'iga mansub bakteriyalar O–antigen va turli maxsus agglutininlarga ega. B.pertussis turiga agglutinogen-1; parapertussis ga–14, V.bronchisepticis-12 agglutininlar xos. Bordetellalar tarkibidagi agglutinogenlarga ko'ra 4 ta serologik: 1, 2, 3; 1, 2, 0; 1, 0, 3; 1, 0, 0 variantlarga bo'linadi, bu serovarlar orasida kesishma immunitet hosil bo'lmaydi.

Chidamliligi. Ko'kyo'tal va parako'kyo'tal qo'zg'atuvchilari fizik va kimyoviy omillar, shuningdek, tashqi muhitga chidamsiz; quyosh nuri va dezinfeksion moddalar ta'sirida tezda o'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Ko'kyo'tal bilan tabiiy sharoitda hayvonlar kasallanmaydi, ammo kasallikni tajriba maqsadida maymun, it, mushuklarda hosil qilish mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Ko'kyo'tal bilan, asosan, bolalar kasallanadi. Kasallik manbai faqat bemor yoki mikrob tashuvchi odam hisoblanadi. Ko'kyo'tal bakteriyasi bemordan 4–6 hafta davomida ajralib turadi. Kasal bola yo'talganda, aksirganda havoga tarqalgan mayda balg'am va shilliq tomchilaridagi ko'kyo'tal tayoqchasi sog'lom bolaning nafas yo'llari orqali organizmga kiradi (infeksiyaning havo-tomchi yo'li bilan yuqishi). Kasallik ko'pincha 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi.

Kasallikning 4 davri ajratiladi: 1) yashirin davri – 1,5–2 hafta; 2) kataral davri – 1,5–2 hafta; 3) bo'g'ilib yo'talish, ya'ni kasallikning zo'raygan davri – 4–8 hafta; 4) sog'ayish davri – 2–4 hafta. Nafas yo'li orqali tushgan kasallik bakteriyalari shu joyda ko'payadi va toksin ajratadi. Bu endotoksin tomoq, bronx shilliq qavatlarini qitiqlashi tufayli yo'tal tutadi. Adashgan

nerv retseptorlari (tolalari) uzoq vaqt qitiqlanishi natijasida uzunchoq miyaga doimiy ravishda impuls kelib turadi. Bu esa o'z navbatida uzunchoq miyada turg'un, kuchli qo'zg'alish o'chog'ining paydo bo'lishiga, boshqa retseptorlardagi nospetsifik qitiqlanishlarning kuchli o'choqqa aylanib, yo'tal xurujining ortishi va kuchayishiga olib keladi. Yo'tal shartsiz refleks holatidan kasallik rivojlangan sari shartli refleksga aylanib qoladi.

Immuniteti. Ko'kyo'tal bir umrga immunitet qoldiradi. Bemorning qonida agglutinin, pretsipitin, komplementni biriktiruvchi antitelolar paydo bo'ladi.

Qondagi ko'kyo'tal bakteriyalariga bakteritsid ta'sir etuvchi himoya antitelolari mavjudligi organizmda kuchli immunitet borligini ko'rsatadi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun, asosan, bakterologik usul qo'llaniladi. Shu maqsadda bemordan balg'am yoki halqum va burundan shilliq modda olinib Borde-Jangu, sut-qonli yoki gidrolizat-kazeinli, kazein-ko'mirli muhitlarga ekiladi. Begona mikrofloralar o'sishini to'xtatish uchun oziq muhitlarga penitsillin qo'shiladi, 3–5 kundan so'ng oziq muhitlarda koloniyalar o'sib chiqadi, so'ngra ulardan sof kultura ajratib olinib, uning morfologiyasi, o'sishi, biokimyoviy, antigenlik va biologik xususiyatlari o'rganiladi. Ikki hafta davomida bemor qonida antitelolar paydo bo'lganini aniqlash uchun serologik, ya'ni komplementni biriktirish usulidan foydalaniladi. Ayrim hollarda teri-allergik sinamasi ham qo'llaniladi, buning uchun 0,1 ml antigen bemor bilagining ichki yuzasidagi teri orasiga yuboriladi va 16–20 soatdan so'ng antigen yuborilgan joy 2 sm cha kattalikda qizarib chiqadi.

Keyingi yillarda antitelolarni aniqlash uchun juda aniq va sezgir immunferment usul ham qo'llanilmoqda. Ko'kyo'tal mikrobini tezda aniqlash uchun tezkor immunofluoressent usuldan foydalaniladi.

Davolash va profilaktikasi. Bemorni har taraflama davolash lozim. Dastlab yuqori nafas yo'lidagi shilliq qavat retseptorlarini qitiqlaydigan ko'kyo'tal bakteriyalarni yo'qotish zarur.

Bemorga ko'kyo'talga qarshi maxsus γ-globulin, levomitsitin, vitaminlar beriladi. Bemor imkoni boricha ochiq havoda bo'lgani ma'qul. Umuman kasallik simptomlariga qarab davolanadi.

Kasallikning oldini olish uchun umumiy profilaktika choralari ko'riladi. Ayniqsa, bolalar muassasalarida kasalni tezda aniqlab, uni boshqalardan ajratiladi. Bemor yotgan xona tez-tez shamollatib turiladi. Ko'kyo'talning oldini olishda maxsus profilaktika muhim ahamiyatga ega va yaxshi natija beradi. Hozirgi vaqtda adsorbsiya-qilingan ko'kyo'tal-bo'g'ma qoqshol vaksinalar (AKDS) bilan bolalar emlanadi. Bu vaksina tarkibida 40 mlrd.cha o'ldirilgan ko'kyo'tal mikroblari bo'ladi. AKDS vaksina bilan bolani 2, 3, 4, 16 oyligida emlanadi.

Brutsellyoz qo'zg'atuvchilari

Brutsellyoz (qora oqsoq) keng tarqalgan zoonoz kasallik, asosan, hayvonlar kasallanadi. Kasallik ko'pincha hayvonlar bilan muloqotda bo'ladigan odamlardagina uchraydi. Shu jihatdan brutsellyoz kasb kasalligi hisoblanadi. Brutsellyozni Vrucella urug'iga mansub mikroorganizmlar qo'zg'atadi.

Brutsellyoz qo'zg'atuvchisini dastlab ingliz vrachi D. Bryus (1886-yili) Malta orolida topgan. Bu mikrob qo'zg'atgan kasallikka Malta isitmasi deb nom berilgan. Olim 1887-yili kasallikning sof kulturasini ajratib olgan va uni Micrococcus melitensis deb atagan. B.bang va B.Stribolt 1897-yili sigirning bolasi tushgan vaqtda undan yangi qo'zg'atuvchini ajratib oladi va unga Bacteria avortus bovis deb nom beradi. J.Traum 1914-yili, Gud va Smitlar 1916-yili cho'chqaning bolasi tushgan (abort bo'lgan) paytda ulardan uchinchi qo'zg'atuvchini ajratib oldilar va uni Vasteria abortus suis deb atadilar. Miyer va Fiyezerlar 1920-yili ajratib olingan uchta qo'zg'atuvchini, ularning birinchi urug'ini topgan ingliz olimi Bryus nomi bilan Brusella deb atashni tavsiya etadi. Shuning uchun ular qo'zg'atgan kasallik brutsellyoz deb yuritila boshlandi. Keyingi yillarda brutsellaning yana bir necha turi ajratib olindi.

Odamlarda brutsellyozni, asosan, Br. melitensis, Br. bovis, Br. suis qo'zg'atadi. Brutsellalar 1 bo'lim, 4 guruhga kiritilgan. Ular olti turga (jadval), Br. melitensis, Br. abortus, Br. suis biovarlarga bo'linadi.

Morfologiyasi. Brutsellalar mayda, tayoqchasimon, uzunligi 0,6–2,5 mkm, tuxumsimon, kokksimon, diametri 0,6–1,5 mkm bo'lib, alohida, juft-juft yoki guruh-guruh joylashadi. Qo'y-echki va qoramollarda kasallik qo'zg'atuvchisi – brutsellalar, asosan, kokksimon, cho'chqalarda esa tayoqchasimon shaklga ega bo'ladi. Brutsellyoz qo'zg'atuvchilari polimorf, shuning uchun ular morfologiyasi fizik, kimyoviy va biologik omillar ta'sirida o'zgaradi.

Brutsellalarning differensial belgilari

Tipi	O'sish sharoitlari	Bo'yoqlarning bakteriostatik ta'siri		H_2S hosil qilishi	Asosiy xo'jayini
		1:50000 fuksin	1:25000 tionin		
Br. melitensis	Aerob	+	+	-	Qo'y, echki
Br. suis	Aerob	-	+/-	+++	Cho'chqa
Br. abortus	5–10% CO_2 bo'lganda	+	-	++	Qoramol

Shartli belgilari: + o'sadi, vodorod sulfit hosil qiladi;
- o'smaydi, substratni vodorod sulfit hosil qilmasdan parchalaydi.

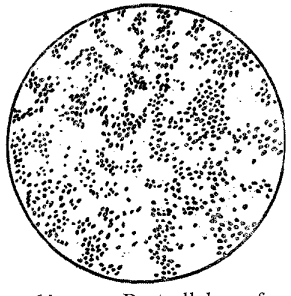
Brutsellalar sporasiz, xivchinsiz, shu sababli harakatlanmaydi va kapsula hosil qilmaydi, ammo ayrim shtammlari ma'lum sharoitlarda nozik kapsulada bo'ladi. Ular barcha anilin bo'yoqlari bilan yaxshi bo'yaladi. Gram usuli bilan esa, manfiy bo'yaladi (64-rasm). Nukleoiddagi DNKda G+S 56–58% ni tashkil etadi.

O'sishi. Brutsellalar – qat'iy aerob. Juda sekin (3–10 kunda, ayrim hollarda 15 kunda, asosan, 30 kunda) o'sadi. Oziq muhitlarga talabchan 37^0C temperaturada va pH 6,8–7,4 bo'lgan oziq muhitlarda, shuningdek, vitaminlar qo'shilgan oddiy oziq muhitlarda, jigarli agar va bulonda, zardobglyukozali agar, zardobli kartoshka suvidagi agar, qonli agar, triptoza-zardobli agar, 5% li glitserin qo'shilgan muhitlarda yaxshi o'sadi. Jigarli agarda yumaloq, rangsiz, silliq, burtgan, S–ko'rinishidagi koloniyalar (65-rasm), jigarli bulonda esa bir xil quyqa, cho'kmalar hosil qiladi. Ularni 10–12 kunlik tovuq embrionining sariq xaltachasida ham o'stirish mumkin.

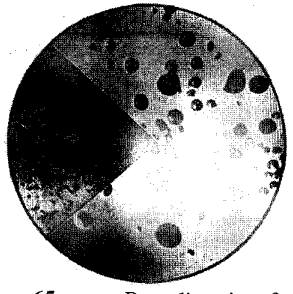
Br.abortus ning birinchi generatsiyasi 5–10% CO_2 bo'lgan sharoitda yaxshi o'sadi, chunki u o'stiruvchi omil bo'lib xizmat qiladi. Brutsellalarning sof kulturasini ajratib olish uchun elektiv oziq muhitga ma'lum bo'yoqlar, antibiotiklar, jumladan, polimiksin-B qo'shiladi.

Brutsellalarda dissotsiatsiya natijasida koloniyalar S–shakldan R–shaklga o'tishi mumkin. L–shakldagilar ham borligi aniqlangan. Brutsellalar oziq muhitlarda uzoq muddat saqlansa, ularning virulentlik xususiyati kamayadi, Vi– antigen esa yo'qoladi.

Fermentativ xususiyati. Brutsellalar qandlar va oqsillarni parchalay olmaydi, jelatinani suyultirmaydi. Ayrim turlari vodorod sulfid hosil qiladi, mochevina va asparaginlarni parchalaydi, nitratlarni nitritlargacha qaytaradi. Oqsil pepton, aminokislotalarni ammiak va vodorod sulfid hosil qilib gidrolizlaydi.



64-rasm. Brutsellalar sof kulturasi



65-rasm. Br.melitensis sof kulturasi va koloniyasi

Toksin hosil qilishi. Brutsellalar endotoksin hosil qiladi, u bakteriya hujayralarining parchalanishi natijasida ajralib, allergenlik xususiyatiga ega, shu sababli teri-allergik sinamasini qo'yishda foydalanish mumkin.

Antigen tuzilishi. Kastellani (1932-y.) serologik usullar bilan brutsellalarning antigen tuzilishini chuqur tekshirib, ularning barcha turlarida A, M, G va R antigenlar borligini va bu antigenlar brutsellalar tarkibida turli nisbatda bo'lishini aniqladi. Qoramol brutsellalarida A-antigen, qo'y-echkilar brutsellasida esa M–antigen ko'p bo'ladi. Bu antigenlar brutsella hujayrasining yuzasida joylashgan. Brutsellaning har bir turida maxsus va umumiy antigenlar mavjud. A–antigen Br. abortus, M–antigen Br.melitensis uchun maxsusdir. G–antigen Brucella urug'i uchun umumiy antigen hisoblanadi. R–antigen esa R–shaklidagi brutsellaning barcha turlarida bo'ladi. Brutsellalar tulyaremiya va vabo vibrionlari bilan umumiy antigenlariga ega. Brutsellalarning ichak guruhidagi bakteriyalarga o'xshash haroratga chidamli O–antigen va haroratga chidamsiz, yuza joylashgan, virulent Vi–antigenlari ham mavjud.

Chidamliligi. Brutsellalar tashqi muhitda ancha vaqt saqlanishi mumkin. Ular past temperaturada 4 oy saqlanadi. Suvda 90 kun, sutda 10–16 kun, tuproq, siydik, go'ng, xashak, yemlarda 4-5 oy, moy, pishloq, qo'y terisi va yungida 4 oygacha, go'shtda esa 20 kun yashaydi. Yuqori temperatura va dezinfeksion moddalar ta'siriga chidamsiz. 60^0C qizdirilganda 30 daqiqada, qaynatilganda esa bir necha coniyada, 2% li fenol eritmasi, 1% li kreolin. 1–5% li xlorli ohak, 0,5% li lizol, 0,2% li formalin, 0,2–1% li xloramin ta'sirida tezda o'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Brutsellyoz bilan qo'y, echki, qoramollar, cho'chqa, shimol bug'isi, lama, ot va it hamda qator kemiruvchilar (kalamush, sichqon va boshqalar) kasallanadi. U umurtqali hayvonlarning 60 dan ortiq turiga yuqishi mumkin. Kasal bo'g'oz hayvon bola tashlaydi yoki o'lik bola tug'adi.

Hayvonlarning chiqindilari (siydigi, najasi, homila suyuqligi, qin ajralmasi), ayniqsa, echki va qo'ylarning sut mahsulotlari juda yuqumli hisoblanadi. Dengiz cho'chqachasi juda qulay tajriba hayvoni, ularga brutsella yuqtirilganda 3 oy davomida kasallanadi va suyak-bo'g'im, tog'ay hamda ko'zlarining qattiq jarohatlanishi oqibatida o'ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Brutsellyoz odamlarga kasal molning xom suti va sut mahsulotlari (pishloq, moy, tvorog, brinza), shuningdek, chala qovurilgan yoki chala pishirilgan go'sht iste'mol qilinganda yoki ular bilan bevosita muloqotda bo'lganda yuqadi. Mikrob organizmga alimentar, aloqa va havo-tomchi yo'llari orqali tushadi. Bu

kasbga xos kasallik bo'lganligi uchun, asosan, veterinar, zootexnik, cho'pon, sut, mol fermalari, qushxona, pishloq tayyorlovchi korxonalar xizmatchilari, shuningdek, yung, teri qabul qiluvchilar kasallanadi.

Brutsellyoz faslga bog'liq bo'lib, qishloq joylarda, asosan, qo'zilatish davri, ya'ni mart-may oylarida ko'p uchraydi. Shahar sharoitida esa yil davomida uchrashi mumkin.

Kasallikning yashirin davri 1–3 hafta, ba'zan bir necha oy bo'lishi mumkin. Organizmga tushgan brutsellalar limfa tugunlarida, retikul-endotelial sistemada joylashadi, shu yerda ko'payadi va limfa yo'llari orqali qonga o'tadi, natijada uzoq davom etadigan bakteriyemiya holati kuzatiladi. Qon orqali brutsellalar taloq, ko'mik, limfa tugunlariga tushib ko'payadi.

Odam va hayvonlarda kasallikning birinchi kunlaridanoq sekin rivojlanadigan o'ta sezgirlik, ya'ni allergiya holati rivojlanadi, bu holat kasallik davomida va bemor sog'aygandan keyin ham uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi.

Brutsellyoz o'tkir septik va surunkali kasallik bo'lib, ko'pincha odamlarda klinik belgilari xilma-xil tarzda surunkali kechadi.

Kasallikning dastlabki davrida bemorning harorati asta-sekin ko'tarilib, 1–2 haftada 40^0C gacha yetadi, so'ng pasaya boshlaydi, 4–14 kundan keyin yana qaytalaydi. Bunday holat bir necha bor takrorlanishi mumkin. Isitma chiqqanda bemorning eti uvishib qaltiraydi, darmoni quriydi, isitma pasayganda g'araq-g'araq terlaydi, badaniga turli toshmalar toshadi. Brutsellyoz surunkali kechganida jinsiy bezlar zararlanadi, natijada orxit, epididimit, ayollarda esa oofarit, mastit rivojlanishi mumkin. Ayrim hollarda infeksiya oqibatida erkak va ayollarda bepushtlik, bola tashlashlar kuzatiladi.

Brutsellalar hujayra ichiga kirib yashaganligi sababli dori kor qilmaydi, ular vaqti-vaqti bilan ko'payib qaytadan qonga tushadi, kasallik yangilanadi, shuning uchun brutsellyoz uzoq davom etadi va retsidivlar (qaytalanish) beradi.

Kasallikning yengil, simptomsiz shakllarini aniqlash birmuncha qiyin, shuning uchun bu infeksiyaga faqat laboratoriya tekshiruvlari yordamida tashxis qo'yiladi.

Odamlardagi brutsellyozning ko'p klinik belgilari bezgak, sil, revmatizm, qorin tifi va toshmali tif, Ku-isitmasi belgilariga o'xshab ketadi, shuning uchun differensial diagnostika muhim ahamiyatga ega.

Immuniteti. Brutsellyozdan sog'aygan kishilarda steril yoki nosteril immunitet hosil bo'ladi; hujayraviy va gumoral immunitetlar kishilarning infeksiyaga chidamliligini ta'minlaydi. Immunitet asosida makrofag va T–limfotsitlar faolligi muhim ahamiyatga ega. Bundan tashqari, fagositoz va allergik holat brutsellalarning organizmda tarqalishiga qarshilik qiladi.

Gumoral omillar (agglutinin, komplementni biriktiruvchi va noto'liq antitelolar) brutsellalarni tezda biriktirib oladi va organizmni mikrobdan tozalaydi, bemorning sog'ayishi davrida paydo bo'ladigan bakteriofaglar ham shunday vazifani o'taydi.

Laboratoriya tashxisi. Bakteriologik tekshiruv uchun bemorning qoni, orqa miya suyuqligi, homila suyuqligi, najasi va siydigi olinadi. Qo'zg'atuvchini ajratib olish uchun sut va sut mahsulotlari, agglutininlarni topish uchun esa bemor zardobi tekshiriladi.

Brutsellyoz tashxisini mikrobiologik usulda aniqlashda dastlab bemor organizmidan brutsellalarni topishga harakat qilinadi. Buning uchun bemorning venasidan 5–10 ml qon olinadi va ikkita 50–100 ml jigarli bulon quyilgan kolbaga ekiladi. Ulardan biri Br melitensis ajratib olish uchun oddiy aerob sharoitda, ikkinchisi Br. abortus esa 10% CO_2 bo'lgan sharoitda, termostatda o'stiriladi. Brutsellaning birinchi generatsiyasi juda sekin o'sganligi uchun ekmani termostatda bir oy saqlanadi.

Ammo sof kulturani olish va identifikatsiya qilish uchun har 4–5 kunda qiyalantirilgan agarga ekiladi. Bunda brutsellalar rangsiz, tovlanuvchi, yaltiroq S– shaklidagi koloniyalar hosil qiladi. Olingan kulturalarni identifikatsiya qilish uchun maxsus agglutinatsiya beruvchi zardob bilan buyum oynachasida agglutinatsiya reaksiyasi qo'yiladi va maxsus fagga nisbatan sezgirligi aniqlanadi. Brutsellalar barcha turlarining qandlarni parchalash faoliyati past darajada. Ularni H_2S hosil qilishi, CO_2 va anilin suyuqliklar ta'siriga sezuvchanligiga ko'ra differensiatsiya qilinadi.

Kasallikning 10–12-kunidan boshlab bemor qonida ko'p miqdorda agglutininlar to'planadi. Ularni aniqlash uchun kengaytirilgan agglutinatsiya (Rayt) reaksiyasi qo'yiladi. Uning diagnostik titri 1:200. Ko'pchilikni tezda tekshirish uchun shisha oynachada bemor qoni va brutsella diagnostikumi bilan Xedlson reaksiyasi qo'yiladi.

Brutsellyozaga serologik tashxis qo'yishda BGAR, IFR, opsonfagositoz reaksiya, KB reaksiyalaridan foydalaniladi. Kasallikning so'nggi davrlarida Byurnening teri-allergik sinamasi va Kumbc reaksiyalari katta diagnostik ahamiyatga ega.

Byurnening teri-allergik sinamasini qo'yish uchun bilak terisi orasiga 0,1 ml brutsellin yuboriladi, 24 soatdan so'ng shu joy qizarib, shishib chiqsa, natija musbat hisoblanadi. Brutsellalarni boshqa mikroblardan ajratib olish yoki ular patologik materialda kam bo'lsa, ko'paytirish maqsadida biologik sinamadan foydalaniladi, ya'ni tekshirilayotgan material dengiz cho'chqachalariga yuqtiriladi va 30 kundan so'ng ularni

yorib, ichki a'zolari, limfa tugunlaridan autopsiya olib maxsus oziq muhitga ekiladi va sof kultura ajratib olinib, so'ngra identifikatsiya qilinadi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorlarni yarim sintetik antibiotiklar, tetratsiklin, eritromitsin, streptomitsin va rifampitsilinlar bilan davolaniladi. Surunkali brutsellyozda esa vaksina va brutsellin yuboriladi. Qaytalanishlarning oldini olish uchun brutsellyozga qarshi gammaglobulin qilinadi. Ko'pincha kasallikning simptomlariga qarab davo choralari ko'riladi, ba'zan bemorlarga sanatoriy va kurortlarda davolanish tavsiya etiladi.

Kasallikning oldini olishda veterinariya va sog'liqni saqlash xodimlari birgalikda umumiy va maxsus choralar ko'rishlari lozim. Bu choralar: kasallik manbaini yo'qotish; kasallikni yuqtiruvchi omillar va yuqish mexanizimiga qarshi kurashish; alohida kasallikka nisbatan chidamlikni ta'minlashdan iborat. Brutsellyoz tarqalgan joylarda bevosita mollar bilan muloqotda bo'ladigan kishilar P.F.Zdorodovskiy va P.A.Vershilovalar topgan tirik (B.abortus 19-BA shtammi) vaksina bilan emlanadi. Bu vaksina ma'lum darajada asoratlar berganligi sababli, hozir brutsellalarning hujayra devoridagi oqsil-polisaxarid birikmasidan tayyorlangan kimyoviy vaksina sinovdan o'tkazilmoqda.

Tulyaremiya qo'zg'atuvchisi

Tulyaremiya o'ta xavfli, o'tkir, zoonoz, tabiiy o'choqqa ega yuqumli kasallik bo'lib, odamlarda turli a'zo va to'qimalarni jarohatlaydi. Tabiiy sharoitda 145 turdan ortiq umurtqali hayvonlar, jumladan, kemiruvchilar va uy hayvonlari kasallanadi.

Tulyaremiyaning tabiiy o'choqlari qo'shni Tojikiston, Qozog'iston, Turkmaniston, Qirg'iziston respublikalarida ko'p. Respublikamizning shu hududlarga chegaradosh tumanlarida ham qayd qilinadi.

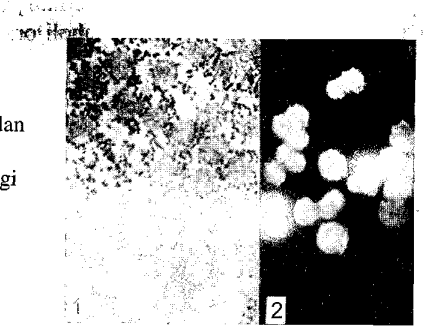
Tulyaremiya qo'zg'atuvchisini (Francisella tularensis) 1912-yili amerikalik olimlar G.Makkoy va Sh.Chepinlar Kaliforniyaning Tulyare tumanida zararlangan yumronqoziqdan topganlar. E. Frensis (1921-y.) bu qo'zg'atuvchini bemorlardan ajratib olib to'liq o'rgandi.

Kasallikning nomi u birinchi marta qayd etilgan joyning nomidan olingan, uning qo'zg'atuvchisining nomi esa odamlarda kasallik qo'zg'atuvchisini topib to'liq o'rgangan E. Frensis sharafiga Francisella tularensis deb ataldi. Hozirgi zamon tasnifiga ko'ra tulyaremiya bakteriyasi Francisella urug'iga kiradi.

Morfologiyasi. Tulyaremiya bakteriyalari mayda sharsimon, tayoqchasimon shaklda bo'lib, kattaligi 0,2–0,7 mkm, grammanfiy, spora hosil qilmaydi.

Odam va hayvonlar organizmida nozik kapsula hosil qiladi. Tulyaremiya bakteriyasi kuchli polimorf, shu bois ipsimon va boshqa shakllarda ham mavjud bo'la oladi. Nukleoiddagi DNK tarkibida G+S 33-36% ni tashkil etadi.

O'sishi. Tulyaremiya qo'zg'atuvchisi qat'iy aerob, oddiy oziq muhitlarda o'smaydi. Oziq muhitga tuxum sarig'i, vitaminlar, 0,05–0,1% sistin, 1% glyukoza, fibrinsizlantirilgan qon qo'shilgan, pH 6,7–7,4 bo'lgan muhitlarda 37°C temperaturada 2–14 kunda o'sadi. Qattiq muhitda o'stirilgan tulyaremiya bakteriyasi mayda, yaltiroq, sut rangiga o'xshash oq, momiq S–koloniyalar hosil qiladi (66-rasm). Ular miya, taloq, jigar, yurak ekstrakti, pivo achitqisi, baliq unlaridan tayyorlangan oziq muhitlarda yaxshi ko'payadi.



66-rasm. Dala sichqoni qonidan ajratib olingan tulyaremiya qo'zg'atuvchisi (1) va agardagi koloniyalari (2)

Tulyaremiya bakteriyalari tarkibida arginin, sistein, leysin, gistitsidin kabi aminokislotalar, shuningdek, kalsiy pantetonat, magniy ionlari, glyukoza, natriy xlorid, magniy sulfat va siamin bo'lgan suyuq muhitlarda yaxshi o'sadi. Qattiq muhit tayyorlash uchun suyuq muhitga agar qo'shiladi. Tulyaremiya qo'zg'atuvchisi 12 kunlik tovuq embrionida yaxshi o'sadi. Bakteriyalar sun'iy muhitlarda o'stirilganda qobig'i yoki K–antigen yo'qoladi, ularning virulentlik va immunogenlik xususiyatlari antigenlariga bog'liq.

Fermentativ xususiyatlari. Tulyaremiya bakteriyasi glyukoza, maltoza, levuleza va mannozani kislota hosil qilib parchalaydi, ammo dekstrin va glitserinni hammavaqt ham parchalamaydi; oksidaza manfiylari esa vodorod sulfidni hosil qiladi, lekin indol hosil qilmaydi. Qo'zg'atuvchining biokimyoviy xususiyati turg'un emas, u tezda o'zgarib turadi.

Toksin hosil qilishi. Tulyaremiya qo'zg'atuvchisi endotoksin hosil qiladi. Toksinni ajratib olish juda qiyin, chunki bakteriya suyuk oziq muhitlarda yaxshi o'smaydi. Mikrobning ekzotoksin ajratishi ham aniqlangan emas.

Antigen tuzilishi. R–shakldagi kulturalar faqat O–antigenga ega bo'lib, virulentsiz va immunogenlik xususiyatiga ega emas. S–shakldagi kulturalarda Vi va O–antigenlar, oraliq SR–shakldagi kulturalar bakteriyalarida O–antigen, shuningdek, oz miqdorda Vi– antigenlar bo'ladi.

Tulyaremiya bakteriyalari brutsellalar bilan umumiy antigenga ham ega, shu sababli serologik tashxis qo'yishda buni hisobga olish kerak.

Tulyaremiya bakteriyasining 3 turi ajratiladi: a) golarktik (Yevropa) – kuchli patogen, o'lim 0,5% ni tashkil etadi. Quyonlarga nisbatan patogen, glitserinni; b) noarktik (Fr. tularensis nearstica) – quyonlarga nisbatan kuchli patogen, glitserinni parchalaydi, virulentligi ham yuqori, o'lim 5–8% ni tashkil qiladi, d) Markaziy Osiyo turi (Fr tularensis mediasia tica) quyonlar uchun kam patogen, glitserinni parchalaydi. O'rta Osiyo turi Il, Chu, Amudaryo qirg'oqlaridagi aholi orasida, Qozog'iston janubi va Qoraqalpog'iston respublikasida uchraydi.

Chidamliligi. Tulyaremiya bakteriyalari atrof-muhit omillari ta'siriga chidamli, past temperaturada uzoq saqlanadi. Donlarda 130 kun, go'shtda – 93 kun, nonda – 20 kun, tuproqda – 10 kun, suvda – 9 oy, ovqatlarda biri necha hafta saqlanadi. Dezinfeksiyalovchi moddalar (lizol, krezol, formalin, spirt va boshqalar) tulyaremiya bakteriyasini bir necha daqiqada o'ldiradi. Ularni 60°C da qizdirilganda 15–20 daqiqada, quyosh nuri tasirida esa 30 daqiqada o'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tulyaremiya bakteriyasiga suv va dala sichqonlari, kalamush, quyon, yumronqoziq, ondatra, shuningdek, olmaxon, tuya, qo'y, it, mushuk, cho'chqalar, laboratoriya hayvonlaridan dengiz cho'chqachasi va oq sichqonlar moyil bo'ladi. Tulyaremiya qo'zg'atuvchisi tez moslanuvchanligi sababli, 145 turdagi umurtqalilar va 100 dan ortiq turdagi bo'g'imoyoqlilar organizmida yashab, infeksiya tarqatadi. Qon so'ruvchi parazitlar – kana, chivin va boshqalar kasallik tarqatuvchi hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Tulyaremiya qat'iy zoonoz infeksiya. Kasallik qo'zg'atuvchilari organizmga shikastlangan teri va shilliq qavatlar, nafas, me'da-ichak yo'li orqali, shuningdek, kasal hayvon qonini so'rgan bo'g'imoyoqlilar chaqqanda yuqadi. Qo'zg'atuvchi teri, shilliq qavatlarda, limfa tugunlari, yuqori nafas yo'llari, me'da-ichak yo'llari va boshqa a'zolarda joylashadi.

Kasallikning yashirin davri 3–7 kun (ba'zan undan ko'proq). Hozir tulyaremiyaning bubon, yarali-bubon, ko'z-bubon, angina-bubon, ichak, o'pka, tarqalgan yoki birlamchi-septik shakllari ma'lum. Kasallikning

barcha turlarida limfa tugunlari, tarqalgan shaklida esa barcha to'qima va a'zolar bakteremiya natijasida zararlanadi.

Immuniteti. Bemor sog'aygandan so'ng turg'un immunitet qoladi, bu hujayraviy va gumoral bo'ladi. Allergik holatning paydo bo'lishi immunitet borligini ko'rsatadi.

Laboratoriya tashxisi. Tulyaremiyaning klinik belgilari qator yuqumli kasalliklarning belgilariga o'xshash, shu sababli tulyaremiyani boshqa kasalliklardan farqlashda laboratoriya tekshiruvlari muhim ahamiyatga ega.

1. Kasallikning 3–5-kunida tulyarin bilan teri-allergik sinamasi qo'yiladi.

2. Kasallikning 2-haftasida qonda agglutininlar to'planadi, ularni buyum oynachasidagi va kengaytirilgan agglutinatsiya reaksiyalari yordamida aniqlanadi. Ayrim hollarda agglutinatsiya reaksiyasi brutsella diagnostikumi bilan ham musbat reaksiya beradi, chunki ularda umumiy antigen bor. Bulardan tashqari, yanada sezgir BGAR, IFU lar qo'llaniladi.

3. Tulyaremiya qo'zg'atuvchisini ajratib olish uchun qon, bubondan olingan suyuqlik, tomoqdan, ko'zdan olingan ajratmalar maxsus oziq muhitlarga ekiladi, odamlardan qo'zg'atuvchini ajratib olish juda qiyin, shuning uchun bemordan olingan tekshirilishi lozim bo'lgan materiallar oq sichqon yoki dengiz cho'chqachalariga yuboriladi. Hayvonlar o'lganidan so'ng, ularni yoriladi va material olib maxsus oziq muhitlarga ekiladi.

Biologik sinama maxsus, rejimli laboratoriyalarda o'tkaziladi. Agar tekshirilayotgan materialda tulyaremiya bakteriyalari bo'lsa, u yuqtirilgan tajriba hayvoni 4–12 kunda o'ladi. Uni yorib a'zolaridan nishonlangan surtma tayyorlanadi va ivitilgan tuxum sarig'i bo'lgan muhitga ekiladi. Olingan sof kulturani atroflicha tekshirib identifikatsiya qilinadi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorlarga gentamitsin, streptomitsin, levomitsetin va boshqa antibiotiklar yuboriladi. Kasallik uzoq davom etsa, o'ldirilgan tulyaremiya vaksinasi bilan davolanadi.

Kasallikning oldini olish u paydo bo'lgan joylarda epidemiyaga qarshi umumiy choralar, ya'ni deratizatsiya, dezinfeksiya, dezinseksiyalar o'tkazish va epidemiologik holatga ko'ra odamlarni emlashdan iborat. Maxsus profilaktika uchun odamlarni tirik protektiv antigendan tayyorlangan, faolligi kamaytirilgan Gayskiy-Elbert tulyaremiya vaksinasi bilan emlanadi. Vaksina quritilgan holda chiqariladi. U bir marta teri ustiga yuboriladi. Emlangandan so'ng 5–6-yilgacha davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Emlash 7 yoshdan boshlanadi, epidemiologik holatga ko'ra 2 yoshdan ham emlash mumkin.

Kuydirgi qo'zg'atuvchisi

1786–1788-yillari Uralda, otlar orasida kasallik tarqaladi, u bilan S.S.Andreevskiy shug'ullanadi va o'ziga bu kasallikni yuqtirib, kuydirgi kasalligining yuqumli zoonoz ekanligini, ya'ni kasal hayvonlardan odamlarga yuqishini isbotlaydi. Bu kasallik ruscha «Сибирская язва», bizda esa «kuydirgi» deb ataladi. A.Pollender (1849-y.), K.Daven (1850-y.), F.A.Braull (1854-y.) kuydirgi kasalligining qo'zg'atuvchisi – Bacillus anthracis ekanini aniqladi. 1876-yilda R.Kox mikroorganizmning sof kulturasini ajratib oldi. L.Paster (1881-y.) va Ya.S.Senkovskiylar (1883-y.) mikrobning biologik xususiyatlarini o'rganib, vaksinasini olishga muvaffaq bo'ladilar, B. anthracis Bacillaceae oilasiga Bacillus urug'iga kiradi.

Morfologiyasi. Kuydirgi batsillasining ikki uchi to'mtoq, yirik tayoqcha shaklida bo'lib, uzunligi 5–10 mkm, eni 1–2 mkm, organizmda ko'pincha juft yoki kalta zanjir, oziq muhitlarda esa uzun zanjir shaklida joylashadi (streptobatsilla).

Nukleoid DNK tarkibida G+S 32–62% ni tashkil etadi. Batsillalar harakatsiz, tashqi muhitda noqulay sharoitda spora hosil qiladi, sporasi bakteriyaning markazida joylashib, tuxumsimon shaklda ko'rinadi, diametri bakteriya enidan katta emas, ular grammusbat bo'yaladi.

Batsillalar odam va hayvon organizimida kapsula hosil qiladi, u bir yoki bir necha bakteriya hujayrasini o'ragan holda zanjir shaklida joylashadi. Qon, zardob, tuxum oqsili, yoki miya to'qimasi qo'shilgan oziq muhitlarda o'stirilganda ham kapsula hosil qiladi (67-rasm).

O'sishi. Kuydirgi kasalligining qo'zg'atuvchisi aerob va fakultativ anaerob, pH 7,0–7,4 bo'lgan oddiy muhitlarda 35-37^{0}C da (chegarasi 15–42^{0}C) yaxshi o'sadi. Go'sht-peptonli agarda o'stirilganda R–shakldagi yirik, chetlari g'adir-budir koloniyalar hosil qiladi. Ularni mikroskop ostida kichik obyektiv yordamida ko'rilganda, ko'rinishi «sherning yolini» eslatadi.

Bunday kulturalar virulent bo'ladi. Silliq S–shakldagi kulturalar esa kam virulentli bo'lib, organizmda kapsula hosil qilmaydi. Kapsulasining yo'qligi mikrob virulentligining kamayishiga sabab bo'ladi. Kuydirgi kasallining



67-rasm. Bac.anthracis, to'qimadan tayyorlangan surtma

batsillalari dissotsiatsiya natijasida R–shakldan S–shaklga o'tishi mumkin, bunda ularning asosiy biologik xususiyatlari o'zgaradi. Batsillani penitsillin qo'shilgan go'sht-peptonli agarda o'stirilganda, ular protoplastlarga aylanib, mayda sharchalar ko'rinishida «marjonga» o'xshab joylashadi. Batsillani go'sht-peptonli bulonda o'stirilganda esa bulon tiniq holda qoladi va probirka tubida paxtaga o'xshash cho'kma hosil bo'ladi.

Fermentativ xususiyati. Batsillalar glyukoza, saxaroza, maltoza va boshqa qandlarni kislota hosil qilib, parchalaydi. Ular degidroza, lipaza, diastaza, peroksidaza, katalaza fermentlarini ishlab chiqaradi. Agar bu mikrobni tik qotirilgan jelatinaga sanchib ekilsa, avval jelatinaning ustki qismi suyuladi, so'ng mikrob uning o'rta qismidan atrofiga tarmoqlanib o'sadi, natijada ag'darib qo'yilgan «archaga» o'xshash shakl paydo bo'ladi. Bunday o'sish kuydirgi mikrobi uchun xos belgidir. Kuydirgi batsillasi ivitilgan zardobni sekinlik bilan eritadi va ammiak, vodorod, sulfid hosil qiladi. Asta-sekin nitratlarni nitritlargacha qaytaradi, sutni 3–5 kunda ivitadi.

Toksin hosil qilishi. Kuydirgi kasalligining batsillasi murakkab ekzotoksin hosil qiladi. Bu toksin – o'ldiruvchi toksin (sitotoksin), shish paydo qiluvchi omil va protektiv antigendan iborat. Ekzotoksin kasallikning patogenezida muhim rol o'ynaydi va maxsus immunitet hosil qilishda ishtirok etadi. Batsillalar yana agressin ajratadi, bu omil bakteriyani fagositoz va antitelolar ta'siridan himoya qiladi.

Antigen tuzilishi. Kuydirgi qo'zg'atuvchisining kapsula (oqsil) va somatik (polisaxariddan iborat) antigenlari bor. Polisaxarid tabiatli, guruhga xos somatik antigen hujayra devorida joylashgan bo'lib, alfa-glyukozamin, D-galaktoza va sirka kislotasining qoldig'idan iborat. Bu antigen temperaturaga chidamli, shuning uchun qaynatilganda ham bir necha vaqtgacha o'z xususiyatini yo'qotmaydi. Antigenning shu xususiyatiga asoslanib, Askolining pretsipitatsiya reaksiyasi qo'yiladi.

Kapsula antigeni oqsildan tashkil topgan bo'lib, tarkibiga poliglutamin kislota kiradi. Kasallik batsillasi o'ziga xos himoya (protektiv) antigenni hosil qiladi. Bu antigen toksin tarkibiga kiradi, issiqlikka chidamsiz oqsil bo'lib, zaharsiz, ammo immunogenlik xususiyati kuchli, shu sababli keyingi yillarda undan kimyoviy vaksina tayyorlash ustida ish olib borilmoqda.

Kuydirgi, antrakoid, soxta kuydirgi batsillalari va spora hosil qiluvchi saprofitlarda umumiy antigen-gapten bo'lib, u bir valentli antitelolarni hosil qiladi.

Chidamliligi. Kuydirgi batsillasining vegetativ shakli tashqi muhitda uzoq yashamaydi, 55^{0}C qizdirilganda 40 daqiqada, 60^{0}C qizdirilganda 15 daqiqada, qaynatilganda esa, 1–2 daqiqada o'ladi. Ammo, spora shaklida,

tashqi muhitda uzoq vaqt saqlanadi. Quritilgan spora suvda 20-yilgacha, tuproqda 10–40-yilgacha saqlanadi. Sporalar issiqlikka chidamli, qaynatilganda 15–20 daqiqada, 110°C haroratli avtoklavda 5-10 daqiqada o'ladi. Dezinfeksiyalovchi eritmalar, ya'ni 5% li karbol kislota, 10% li xloramin, 1% li formalin 2 soat davomida o'ldiradi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. O't bilan oziqlanadigan barcha hayvonlar kuydirgi batsillasiga moyil. Kuydirgi ko'pincha qoramollar, qo'y, echki, ot, tuya va kiyiklarda bo'ladi. Cho'chqa, it, mushuk va yirtqich hayvonlarda bu kasallik kam uchraydi.

Hayvonlar batsillaning sporasi tushgan yem-xashak, o'tlarni yeganda kasallanadi. Patologik jarayon, asosan, ichakda rivojlanadi. Infeksiya transmissiv yo'l orqali (so'nalar chaqqanda) ham yuqadi.

Oq sichqon, dengiz cho'chqachalari, quyonlar qulay tajriba hayvonlari; kasallik yuqtirilganidan 2–4 kun o'tgach ular o'ladi. Material yuborilgan joyda shish, qon quyilishi paydo bo'ladi. Hayvonlarda holsizlik, ko'karish kuzatiladi. Ichki a'zolari ayniqsa, talog'i kattalashadi, ichagi, og'zi va burnidan qon ketadi, septitsimiya rivojlanadi va hayvon nobud bo'ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kuydirgi odamlarga kasal hayvonlardan yoki uning yungi va terisi orqali yuqadi. Odamda kuydirgi kasb kasalligi bo'lib, ko'pincha hayvon yoki uning mahsulotlari bilan bevosita aloqada bo'ladigan kishilarda kuzatiladi.

Kasallik kasal hayvonning go'shti yaxshi pishirilmasdan iste'mol qilinganda ham yuqishi mumkin. Bundan tashqari, kasallik chang, tuproq orqali, yozda esa qon so'ruvchi hasharotlar chaqishi natijasida ham yuqadi. Kasallikning yashirin davri bir necha soatdan 6–8 kungacha, o'rtacha 2–3 kun. Mikrobning organizmga kirish yo'liga ko'ra kasallikning uch xil klinik shakli farq qilinadi. Kasallik septik holatda ham kechishi mumkin.

T e r i sh a k l i boshqalariga nisbatan ko'p uchraydi. Mikrob teridan kirsa u joy (tananing ochiq joylari – yuz, bo'yin, qo'l) dastlab qizaradi, keyin u yerda pufakcha hosil bo'lib og'riydi. Pufakchada tiniq yoki qon aralash suyuqlik to'planib, atrofi yallig'lanadi. Pufakcha asta-sekin qorayib quriy boshlaydi, to'qimalar nekrozga uchrab, yara hosil bo'ladi. Kuydirgi chiqqan joyning atrofi shishgan, nekrozlangan bo'ladi. Bemorning harorati 39-40°C gacha ko'tarilishi mumkin. Yaraga yaqin joylashgan limfa bezlari shishadi. Kasallik tezda aniqlansa va o'z vaqtida davolansa, bemorning isitmasi 5–6 kundan so'ng pasayadi, shishlar kamayadi, 2–2,5 haftadan keyin yara qotib, o'rnida chandiq hosil bo'ladi va bemor sog'aya boshlaydi. Kasallik ba'zan sepsisga o'tishi, bunda letallik holati kuzatilishi mumkin.

O' p k a sh a k l i. Kuydirgi batsillasining sporalari bilan zararlangan teri, yung va mo'ynalar bilan muloqotda bo'lganda sporalar kishilarning yuqori nafas yo'llariga tushadi va natijada infeksiyaning o'pka shakli rivojlanadi. Kasallikning bu shakli og'ir (og'ir bronxopnevmoniya) kechadi va ko'pincha o'lim bilan tugaydi.

I ch a k sh a k l i. Bu odatda, kasal hayvonning go'shti yoki suti iste'mol qilinishi natijasida kelib chiqadi. Bunda ichak shilliq qavatlari og'ir zararlanadi. Kuchli zaharlanish, ko'ngil aynishi, qon qusish, qon aralash ich ketish hollari kuzatiladi. Kasallik 3–4 kun ichida yurak yetishmovchiligi hisobiga o'lim bilan tugaydi. Batsillalar bemorning najasidan topiladi. Kuydirgi kasalligining teri shakli ko'p uchraydi, ichak va o'pka shakllari juda kam kuzatiladi.

Immuniteti. Kuydirgi kasalligidan so'ng mikrob va toksinga qarshi immunitet hosil bo'ladi, qayta kasallanish deyarli uchramaydi. Kasallik immunitetida makrofaglar va protektiv antigenga qarshi antitelolar asosiy ahamiyatga ega. Bu antitelolar ta'sirida virulentli kuydirgi batsillalari fagositar reaksiya yordamida yo'q qilinadi. Sog'aygan kishilar zardobidan kuydirgi batsillasining kapsulasini parchalovchi, agressin va toksinlarni neytrallovchi omillar topiladi. Kasallikda sust giper ta'sirchanlik reaksiyasi rivojlanadi.

Laboratoriya tashxisi. Kasallikning shakliga qarab tekshirish uchun har xil materiallar olinadi. Teri shaklida yaradan olingan suyuqlik, o'pka shaklida balg'am, ichak shaklida najas va siydik, septitsemiyada esa qon tekshiriladi.

Patologik materialdan surtma tayyorlanadi, Gram, Lyofler, Gins-Burri va Romanovskiy-Gimza usullari bilan bo'yaladi. So'ngra mikroskop ostiga qo'yib qaralganda zanjirga o'xshab joylashgan, kapsula bilan o'ralgan, yirik-yirik grammusbat tayoqchalar ko'rinadi. Qo'zg'atuvchining morfologiyasiga ko'ra dastlabki tashxisni qo'yish mumkin.

Bakteriologik usulda sof kulturani ajratib olish uchun tekshiriluvchi material go'sht-peptonli agar quyilgan kosachaga va go'sht-pepton bulonli probirkaga ekiladi. Sof kulturaning morfologiyasi, tinktorial hamda biokimyoviy xususiyatlari tekshiriladi va shularga asoslanib boshqa mikroorganizmlardan differensiatsiya qilinadi. Batsillaning kapsula hosil qilishini zardob-qonli muhitlarda aniqlanadi. Shuningdek lyuminissent-serologik sinama qo'yish va penitsillin qo'shilgan muhitda o'stirib (marjon shaklini) ko'rish tavsiya etiladi.

Biologik usulda tekshiriluvchi material quyon, oq sichqon, dengiz cho'chqachasining terisi ostiga yuboriladi. Kuydirgi batsillasi oq sichqonlarni 24–48 soatda, dengiz cho'chqachasini 2–3 kunda o'ldiradi. O'lgan hayvonlar yoriladi, uning qoni va ichki a'zolaridan surtma tayyorla-

nadi va sof kulturasini ajratib olish uchun mahsus muhitlarga ekiladi. Olingan kulturani identifikatsiya qilish uchun tezkor biologik usul qo'llaniladi. Kultura oq sichqonlarning qorin pardasiga yuqtiriladi. Bir necha soatdan so'ng peritonial suyuqlik olib surtma tayyorlanadi. Surtmalarda kapsulali batsillalar topilishi yakunlovchi natija hisoblanadi.

Kuydirgi kasalligida teri-allergik sinama ham qo'yiladi. Buning uchun bilakning ichki tomoni terisi orasiga 0,1 ml antraksin yuboriladi. 24 soatdan so'ng shu joy qizarib-shishib chiqsa, reaksiya musbat hisoblanadi.

Murdaning a'zolari, teri, jun va ularning mahsulotlaridan kuydirgi batsillasini topish qiyin bo'lsa-da, serologik usuldan foydalaniladi, ya'ni termopretsipitatsiya reaksiyasi (Askoli reaksiyasi) qo'yiladi. Serologik tashxisda KBR, BGAR, IFU usullaridan foydalaniladi.

Kuydirgi batsillalarini unga o'xshash spora hosil qiluvchi aeroblardan farq qilish uchun kuydirgi batsillasini erituvchi maxsus fag ishlatiladi.

Davosi va profilaktikasi. Kasallikni davolash uchun mikrobga va toksinga qarshi preparatlar beriladi. Muskul orasiga kuydirgi kasalligiga qarshi gamma-globulindan 30–50 ml yuboriladi. Bundan tashqari, antibiotiklardan penitsillin, eritromitsin, yarim sintetik tetratsiklinlar beriladi.

Veterinariya xodimlari bilan birgalikda umumiy choralar ko'riladi: kasal mollar aniqlanadi, ularni alohidalab davolanadi, xonalar va ular atrofi dezinfeksiya qilinadi. Kuydirgidan o'lgan mollarni yoqiladi yoki maxsus chuqurlikka (2 m) tashlanadi, ustidan xlorli ohak sepiladi va ko'miladi. Kasal mollar go'shtini iste'mol qilishga yo'l qo'yilmaydi. Maxsus profilaktika uchun 1942-yili N.N.Ginsburg o'ta virulentli kulturadan ajratib olgan kapsulasiz, virulentsiz mutant, ya'ni tirik STI (sanitariya texnika institutida olingan) vaksinasi ishlatiladi. U bilan odamlar va hayvonlar emlanadi. Vaksina teriga yoki teri ostiga yuboriladi. Emlangandan so'ng bir yilgacha immunitet hosil bo'ladi. STI vaksinasi bilan, asosan, teri va yungni qayta ishlovchilar, qushxona xodimlari, kuydirgi kasalligi bor jamoa xo'jaliklari aholisi va boshqalar emlanadi.

Kuydirgi kasalligining oldini olish uchun infeksiya manbai yoki yuqtiruvchi omillar bilan muloqotda bo'lgan kishilarga kuydirgiga qarshi gamma-globulin va penitsillin qilinadi. Buyuk Britaniyada kimyoviy kuydirgi vaksinasi qo'llaniladi, u «protektiv» antigendan tayyorlangan. Amerikada esa odamlarni emlash uchun anatoksindan (toksoid) foydalaniladi. Kuydirgi kasalligi O'zbekistonda juda kam uchraydi.

Kuydirgi kasalligining qo'zg'atuvchisi tashqi muhitda uzoq saqlanishi hamda yuqish yo'llari ko'pligi, qolaversa oqibati o'ta noxushligi sababli

ayrim terroristik niyatdagi yovuz kuchlar Bacillus anthracis dan bakterial qurol sifatida foydalanilganligi tarix sahifalaridan ma'lum. Bunday holat 2001-yilning sentabr-oktabr oylarida Amerikaning Nyu-York va Vashington shaharlarida kuzatildi. Terroristlar yo'llagan pochta konvertlaridan (unda kuydirgi sporalari bo'lgan) 20 ga yaqin kishi kuydirgi bilan kasallandi va bir nechta bemor nobud bo'ldi.

Korinebakteriyalar

Corynebacterium urug'i grammusbat tayoqchasimon bakteriyalardan tashkil topgan bo'lib, ular spora hosil qilmaydi, harakatsiz. Tayoqchasining chetida metoxromatik kriptalar joylashgan (Babej–Ernst yoki volyutin donachalari). Bu omillar polifosfatlar xazinasi bo'lib, bakteriyadagi fosforillash jarayonida qatnashadi. Volyutin donachalarining hajmi bakteriya enidan katta bo'lganligi sababli mikrob hujayrasining ko'rinishi to'g'nog'ichni eslatadi (lotincha coryne – to'g'nog'ich). Korinebakteriyalar sitoplazmasida valyutindan tashqari lipid va kraxmal kiritmalari ham bor.

Corynebacterium urug'i bakteriyalarining hujayra devori tarkibiga ular uchun xos lipidlar ham kiradi. Korinemikol va korinemikolin kislotalarining efirlari, tregaloza dimekolat, mannoza va inozit fosfotidlari shular jumlasidandir.

Bu urug'ning 20 ga yaqin patogen, shartli-patogen, nopatogen turlari mavjud: Cor.diphtheriae, Cor.pseudotuberculosis, Cor.xerosis, Cor.pseudodiphthericum va boshqalar.

Korinebakteriyalarning odam, hayvon hamda o'simliklar uchun patogen va nopatogen (difteroidlar) turlari ham bor.

Difteriya korinebakteriyalari

Difteriya (bo'g'ma) toksigen korinebakteriyalar ta'sirida og'iz, burun va halqum shilliq qavatlarining fibrinozli yallig'lanishi va organizmning umumiy zaharlanishi bilan kechadigan o'tkir yuqumli kasallik. Ba'zan difteriya tayoqchasi teri, qizlar jinsiy a'zolari, ko'z va organizmning boshqa shilliq qavatlariga tushib, ularda ham difteriyaning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Kasallik qo'zg'atuvchisi (Cor. diphtheriae)ni birinchi bo'lib E.Klebs 1883-yili difteriya bilan og'rigan bola tomog'idagi fibrinozli pardadan topgan. 1884-yilda F. Lyoffler uning sof kulturasini, E.Ru va A.Iersen esa bakteriya ekzotoksinini ajratib olishga muvaffaq bo'ldilar (1888-y.). Bu

ekzotoksinni E.Bering, Kitazato hayvonlarga yuborib antitoksin oldilar va uni bemorlarni davolash uchun qo'llay boshladilar (1890-y.). Fransuz olimi G.Ramon ekzotoksin kuchini formalin ta'sirida kamaytirib, kuchsizlantirilgan toksin, ya'ni anatoksin olishga muvaffaq bo'ldi va uni kasallikning oldini olish uchun amaliyotga tatbiq qildi (1923-y.).

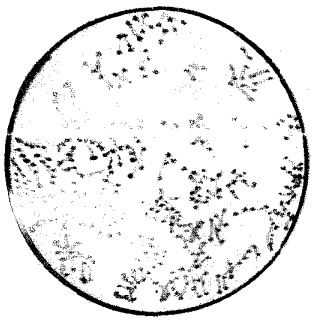
Cor. Diphtheriae coryna lotincha so'z bo'lib, to'g'nog'ichsimon, diphteriae esa parda, qobiq degan ma'noni anglatadi.

Morfologiyasi. Sorynebacterium diphteriae – to'g'ri yoki bir oz bukilgan grammusbat tayoqcha bo'lib, uzunligi 1–8 mkm, eni 0,3–0,8 mkm (68-rasm).

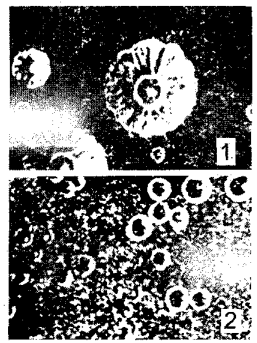
Ayrim hollarda shoxlangan, ipsimon, kokksimon, achitqisimon shakllari bo'lishi mumkin. Surtmalarda yakka-yakka, rimcha besh shaklida yoki yoyilgan qo'l panjalariga o'xshash joylashadi. Ikki chetida metoxromatik granula (volyutin donachalari, polimetafosfatlar) joylashgan. Spora hosil qilmaydi, harakatsiz mikrokapsulasi bor.

Difteriya korinebakteriyalarida fimbriyalar bo'lib, ular adgezivlik xususiyatida faol qatnashadi. Nukleoid DNK tarkibidagi G+S 52–60% ni tashkil etadi.

O'sishi. Difteriya bakteriyasi aerob yoki fakultativ anaerob ular 37°C (chegarasi 15–40°C) haroratda, pH 7,2–7,6 bo'lganda oqsil (ivitilgan zardobli) agarli muhitlarda va qandli bulonlarda yaxshi o'sadi. Difteriya korinebakteriyalari 16–18 soat davomida o'sib chiqadi, koloniyalarining ko'rinishi burushgan terini eslatadi (69-rasm).



68-rasm. Bo'g'ma (difteriya) korinebakt yeriyalari



69-rasm. Bo'g'ma (difteriya) korine-bakteriyalarining koloniyalari:
1–biovar qravis; 2–biovar mitis

Hozir difteriya qo'zg'atuvchisini o'stirish uchun Ru va Lefdeler muhitlari ishlatiladi.

Difteriya bakteriyasi o'sishi va biokimyoviy xususiyatlariga ko'ra uch xil biologik variantlar: gravis, mitis, intermedius ga bo'linadi. Gravis – korinebakteriyalar tellurit agarda, ya'ni tarkibida fibrinsiz qon va kaliy tellurit bo'lgan muhitda yirik, xira, rozetkali, chetlari notekis, diametri 2–3 mm bo'lgan qoramtir yoki kulrang R–shakldagi koloniyalar hosil qiladi. Ular dekstrin, kraxmal va glikogenlarni parchalaydi, *virulentli, kuchli toksin ajratadi va og'ir kechadigan difteriya kasalligini* qo'zg'atadi.

Mitis-korinebakteriyalar telluritli agarda mayda, yaltiroq, bo'rtgan, silliq, chetlari tekis, qora rangli, diametri 1–15 mm bo'lgan S–shakldagi koloniyalar, bulonda o'stirilganda esa muhitning ustida parda va donador cho'kma hosil qiladi. Ular kraxmal, glikogen, dekstrinlarni doimiy ravishda parchalamaydi, barcha turdagi hayvonlar eritrotsitlarini gemolizlaydi. Bu biovarning virulentligi, toksigenligi, invazivligi pastroq. Odamlarda difteriyaning yengil kechadigan shaklini qo'zg'atadi. Intermedius-korinebakteriyalar oraliq biovar bo'lib, telluritli agarda yirik, xira, chetlari notekis, qoramtir yoki kulrang R–shaklidagi hamda mayda, yaltiroq, chetlari tekis, qora rangli S–shaklidagi koloniyalar hosil qiladi. Ular kraxmal va glikogenni parchalamaydi. Bu biovar odamlarda o'rtacha og'irlikda kechadigan difteriya kasalligini qo'zg'atadi.

Biokimyoviy xususiyati. Difteriya korinebakteriyalari glyukoza, maltoza va levulyozani kislota hosil qilib parchalaydi. Galaktoza, dekstrin, glitserinlarni ba'zan parchalamasligi ham mumkin. Sutni ivitmaydi, indol hosil qilmaydi, vodorod sulfidni kamroq ajratadi, nitratlarni nitritlarga qaytaradi, kaliy telluritni sulfid telluritga aylantiradi, shu sababli telluritli agarda qora yoki kulrang koloniyalar hosil bo'ladi.

Toksin hosil qilishi. Difteriya korinebakteriyasi suyuq oziq muhitlarda kuchli ekzotoksin hosil qiladi, bu o'z ta'sir kuchi bo'yicha botulizm va qoqshol ekzotoksinlaridan keyingi o'rinda turadi.

Ekzotoksin o'z navbatida gistotoksin, dermonekrotoksin va gemolizin fraksiyalaridan tashkil topgan. Bu toksinning o'ldiruvchi dozasi odam og'irligining har 1 kg ga 100 mg dan to'g'ri keladi. Difteriya bakteriyasining toksigenligi uning lizogenligi, ya'ni toksin ajratuvchi shtammlarning sitoplazmasida mo'tadil fag profagning borligi bilan bog'liq. Toksigenlikni nazorat qiluvchi toksigenlar profagning genomida joylashgan bo'lib, bakteriya xromosomasi bilan birikkan holda joylashadi.

Difteriya tayoqchalari gialuronidaza, neyraminidaza, fibrinolizin fermentlarini ham hosil qiladi, bular bakteriyaning toksigenligini yanada oshirib, to'qimalar orasida tarqalishini ta'minlaydi.

Difteriya ekzotoksini fizik va kimyoviy omillar ta'siriga chidamsiz, shuning uchun temperatura, yorug'lik, kislorod ta'sirida parchalanadi. Toksinga 0,3–0,4% formalin qo'shib 38–40°C haroratda 3–4 hafta saqlab turilsa, u anatoksinga aylanadi; korinebakteriyalarning ayrim shtammlari bakteriotsin (korinetsin) hosil qiladi. Hujayra devori yuzasida joylashgan lipid va kord omillar odam va hayvonlarga nisbatan zaharli hisoblanadi. Ayrim yuza joylashgan lipidlar difteriya korinebakteriyasini fagositozdan himoya qila oladi. Difteriya bakteriyalarida bo'lgan kord-omil makroorganizm hujayrasidagi fosforlanish hamda nafas olish jarayonini buzadi.

Antigen tuzilishi. Difteriya korinebakteriyasining antigen tuzilishi murakkab, u joylashgan bakteriya hujayra devori ko'p qavatli, shuning uchun qalinroq va boshqa grammusbat bakteriya hujayra devorlaridan farq qiladi. Hujayra devorining yuza qavatida temperaturaga chidamsiz, tipga xos oqsil antigen joylashgan. Bu antigen bo'yicha difteriya korinebakteriyasi 58 ta serologik variantlarga bo'linadi (mitis-40; gravis-14; intermedius-4).

Korinebakteriyalarda temperaturaga chidamsiz, yuzaki, maxsus oqsil K–antigenlari va guruhlarga xos temperaturaga chidamli somatik polisaxarid O–antigenlari aniqlangan.

Korinebakteriyalarda 19 xil fagotiplar bo'lib, ular yordamida infeksiyaning manbai aniqlanadi hamda kulturalarni identifikatsiya qilishda foydalaniladi.

Chidamliligi. Difteriya korinebakteriyalari tashqi muhit ta'siriga chidamli. Ular turli buyumlarda 15 kungacha, sut va suvda 6–20 kungacha, kuz va bahorda esa buyumlarda 5,5 oygacha, bemordan olingan materialda ham uzoq saqlanadi. Korinebakteriyalar qaynatilganda bir daqiqada, 60°C haroratda qizdirilganda 10 daqiqada o'ladi. Dezinfeksiyalovchi moddalar eritmalari ularni bir necha daqiqada o'ldiradi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Difteriya korinebakteriyalari ot, sigir va itlardan ajratib olingan, ularga bemor va bakteriya tashib yuruvchi odamlardan yuqqan bo'lishi mumkin, chunki tabiiy sharoitda hayvonlar difteriya bilan kasallanmaydi, shu sababli ular atrofga epidemiologik xavf tug'dirmaydi.

Tajriba hayvonlaridan dengiz cho'chqachasi va quyonlar bu bakteriyaga moyil hisoblanadi. Hayvonlarga difteriya korinebakteriyasi yoki uning toksini yuborilsa, shu joyda yallig'lanish, shish, nekroz paydo

bo'ladi, umumiy zaharlanish kuzatiladi; ichki a'zolar zararlanishi tufayli buyraklar ustida qon quyilishlar yuzaga keladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Infeksiya manbai bemor yoki bakteriya tashib yuruvchi odam hisoblanadi. Kasallik, asosan, havo-tomchi va chang orqali yuqadi, ammo turli o'yinchoq, idish-tovoq, kitob va boshqa buyumlar, shuningdek, difteriya qo'zg'atuvchisi tushgan oziq-ovqatlar orqali ham yuqishi mumkin.

Kasallikning bolalar va kattalar orasida ko'p tarqalishida bakteriya tashib yuruvchi kishilar xavfli hisoblanadi, shuning uchun ularni aniqlash va davolash muhim ahamiyatga ega.

Kasallik kuz-qishda ko'proq uchraydi, infeksiyani epidemik va avj olish davriyligi 7–9-yilni tashkil qiladi.

Difteriya korinebakteriyasining kirgan joyida (tomoq, ko'z, traxeya, quloq, burun, teri, jinsiy a'zolar va boshqalar) mahalliy yallig'lanish rivojlanib parda hosil bo'ladi. Korinebakteriyalarning patogen turlarida fimbriyalar bor, ular yordamida hujayralarga birikadi, ya'ni adgeziya yuz beradi.

Kasallik patogenezida gistotoksin muhim ahamiyatga ega, chunki u bemorlardagi oqsil sintezini to'xtatadi, transferaza fermentining faolligini kamaytiradi. Difteriya korinebakteriyalarida to'qimalar orasida tarqalishini ta'minlovchi omillar bo'lganligi sababli, ular bemorning a'zo va to'qimalariga kiradi. Bunda gialuronidaza, neyraminidaza va fibrinolizinlarning ahamiyati katta.

Korinebakteriya kirgan joyida ko'payadi va ekzotoksin hosil qiladi, natijada umumiy zaharlanish ro'y beradi. Toksin shilliq qavatni va terini yallig'lantirib, nekrozga uchratadi, oqibatda kulrang, tarkibida ko'p miqdorda difteriya tayoqchasi bo'lgan parda hosil bo'ladi. Toksin qonga so'rilib, nerv hujayralari, yurak muskullari parenximatoz a'zolarini chuqur shikastlaydi va umumiy zaharlanishga olib keladi. Bemorlarning 90% ida tomoq, so'ngra burun difteriyasi qayd qilinadi.

Immuniteti. Difteriyadan so'ng antitoksik immunitet paydo bo'ladi, ammo u kuchli emas, shuning uchun 6–7% bolalar qaytadan kasallanishlari mumkin.

Organizmning difteriya qo'zg'atuvchisidan himoyasi antitoksinlarga bog'liq, ammo mikrobga qarshi antitelolar (opsoninlar, pretsipitin, komplementni biriktiruvchi antitelolar) ham kasallikka qarshi immunitet hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega.

Laboratoriya tashxisi. Kasallik tashxisi asosan, bakterioskopik va bakteriologik usullar yordamida aniqlanadi.

Tekshirish uchun difteritik parda, tomoq, burun, vulva, ko'z konyunktivasi va teridan, bakteriya tashib yuruvchilardan esa tomoq va burun shilliq qavatidan steril tampon bilan material olinadi. Ayrim vaqtda oziq-

ovqatlar (sut, muzqaymoq, turli buyumlar, o'yinchoq, idishlar va boshqalar) chayindisi olib tekshiriladi. Tekshiriladigan materialdan dastlab surtma tayyorlab mikroskop ostida ko'riladi. Bunda difteriya tayoqchalari har xil shaklda, turlicha joylashganligi ko'rinadi. Bu material maxsus selektiv muhitlarning biriga, masalan, ivitilgan zardob yoki telluritli agarga ekiladi, bunda 12–48 soat davomida mikroblarning koloniyalari paydo bo'ladi, ulardan sof kultura olinib identifikatsiya qilinadi.

Patogen korinebakteriyalar toksin ajratish xususiyati bilan boshqalaridan farq qiladi. Shuning uchun sof kulturani ajratib olish va uning o'sishi, biokimyoviy, serologik va toksigenlik xususiyatlariga ko'ra identifikatsiya qilish difteriyaning laboratoriya tashxisida asosiy omillardan hisoblanadi.

Difteriya korinebakteriyasining toksigen va notoksigen shtammlari dengiz cho'chqachalari terisi ostiga yoki teri orasiga yuborib, ularning toksigenlik xususiyatlari aniqlanadi.

Difteriya ekzotoksini IFA usulida monoklanal antitelolarni qo'llab aniqlanadi.

Shunday qilib, laboratoriya tekshirishlari difteriyaning klinik tashxisini tasdiqlash uchun xizmat qiladi. Shuning uchun ishonchli klinik belgilar bo'lgan taqdirda, davolashni laboratoriya tekshiruvlarining natijasisiz tezlikda boshlash mumkin.

Davosi va profilaktikasi. Bemorga klinik belgilariga ko'ra tashxis qo'yilgandan so'ng o'rtacha og'irlikdagi difteriyada 5000–15000 XB yoki uning og'ir shakllarida 30000–50000 XB antitoksin zardobi yuboriladi. Kasallikning boshlang'ich davrida zardob yaxshi naf beradi, chunki bunda toksin hujayra bilan qattiq birikmagan to'qimalar hali shikastlanmagan bo'ladi.

Zardob miqdorini davolovchi shifokor belgilaydi. Zardobdan tashqari bemorga antibiotiklar (penitsillin, eritromitsin, tetratsiklin) va sulfanilamid preparatlar ham beriladi.

Makroorganizmning immunobiologik holatini oshirish va antitoksinlar ishlab chiqarish uchun ma'lum miqdorlarda difteriya anatoksini yuboriladi.

Kasallikning oldini olish bemorni darhol aniqlab kasalxonaga yotqizish, bakteriya tashuvchilarni davolash; bemor yotgan xona, ko'rpa-to'shak, kiyim-kechaklar, idish-tovoqlarni dezinfeksiya qilishdan iborat.

Epidemik o'choqda 7 kun davomida bemor bilan muloqotda bo'lganlar tibbiyot xodimlari tomonidan nazorat qilib turiladi. Ayrim davlatlar (Germaniya va boshqalar)da bemor bilan muloqotda bo'lganlarga 1000 XB difteriya immunoglobulini yuboriladi. Maxsus profilaktika bir necha

xil vaksinalar bilan o'tkaziladi. Shu maqsadda ADS–M–adsorbsiya qilingan difteriya, qoqshol anatoksini; AKDS– adsorbsiya qilingan ko'kyo'tal, difteriya, qoqshol vaksinasi ishlatiladi.

Mikobakteriyalar

Kasallikning qo'zg'atuvchilari Mycobacteriaceae oilasiga Mycobacterium urug'iga mansub bo'lib, ular spirt, kislota va ishqorlarga chidamliligi bilan xarakterlanadi. Bu oilaga sil, moxov mikobakteriyalari, shuningdek, odam va hayvonlar organizmida hamda boshoqli o'simliklar, tuproq, suv va go'nglarda uchraydigan kislotaga chidamli saprofitlar ham kiradi. Barcha mikobakteriyalar odam va hayvonlar uchun patogen, shartli-patogen va saprofitlarga bo'linadi. Mikobakteriozlarni qo'zg'atuvchi shartli-patogen mikobakteriyalar va saprofitlar Ye.Ranon tomonidan notipik mikobakteriyalarga kiritilib ular pigment hosil qilish, o'sish sur'ati, kultural va biokimyoviy xususiyatlariga ko'ra fotoxromotogen, skotoxromotogen, nefoxromogen va atipik xillarga ajratiladi.

Patogen mikobakteriyalarga M.tuberculosis, M.bovis, M.lepraemurium, M.paratuberculosis, M.microti, M.africanum, M.leprae va boshqalar kiradi.

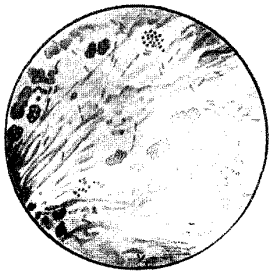
Sil qo'zg'atuvchisi

Sil qo'zg'atuvchisi Mycobacterium tuberculosis ni R.Kox 1882-yili topgan (Kox tayoqchalari) va u kasallikning patogenezi, immuniteti hamda boshqa xususiyatlarini o'rgangan. Sil kasalligi qadimdan ma'lum, u odam va hayvonlar orasida uchraydigan yuqumli kasallik bo'lib, surunkali kechadi.

Morfologiyasi. Sil qo'zg'atuvchilari ingichka, to'g'ri yoki bir oz bukilgan tayoqchasimon, shuningdek, ipsimon, shoxlangan, sharsimon, filtrlardan o'tuvchi va L-shakllarda bo'ladi. Ularda mikrokapsula bor, spora hosil qilmaydi, harakatsiz. Ular maxsus kislota va ishqorlarga chidamliligi tufayli Sil-Nilsen usulida qizil, Mux-Vays usulida binafsha (yodofilligi) rangga kiradi (70-rasm).

Elektron mikroskop bilan tekshirilganda mikobakteriyalar sitoplazmasida donachalar borligi aniqlangan (Mux donachalari).

Sil mikobakteriyalari mikol va boshqa moy kislotalari hamda fosfatidlar



70-rasm. Balg'amdagi mikobakteriyalar

mavjudligi tufayli kislotaga chidamli, tarkibi moysimon lipidlar va mumsimon moddalarga boy bo'ladi.

Yangi ajratib olingan mikobakteriyalar sitoplazmasi gomogen holatida, eskirganlari esa donador bo'ladi. Nukleoid DNK tarkibidagi G+S 62–70% ni tashkil etadi.

O'sishi. Sil mikobakteriyalari oziq muhitlarga talabchan, ular murakkab tarkibga ega bo'lgan maxsus oziq muhitlarda aerob sharoitda o'sadi. Qulay o'sish harorati 37°C. 30–42°C da ham o'sishi mumkin. Sil mikobakteriyalari pH 7,0–7,4 bo'lgan (chegarasi pH 4,5–8,0) glitserinli, kartoshkali, tuxumli va turli mineral tuzlar qo'shilgan oziq muhitlarda yaxshi o'sadi. Bulardan ayniqsa, Levenshteyn-Yensen, Petranyani va Dorse muhitlari ko'proq qo'llaniladi. Tarkibida ko'p yog' bo'lgan mikroflorali materiallardan sil mikobakteriyasini ajratib olish maqsadida oziq muhit tarkibiga ikklamchi mikrofloraga ularga halokatli ta'sir ko'rsatuvchi malaxit ko'ki, antibiotiklardan penitsillin, nalidiks kislota, zamburug'larga qarshi amfoteritsin V, polimiksin va boshqalar qo'llaniladi.

Sil mikobakteriyalarining kultural xususiyati boshqa bakteriyalardan birmuncha farq qilib, o'ziga xos xarakterga ega. Ularda hujayra generatsiya davrining bir oz uzoq davom etishi natijasida (14–15 soat) kulturalar 20–30 kun davomida juda sekinlik bilan o'sadi.

Qattiq oziq muhitlarda sil mikobakteriyalari quruq, bujmaygan, g'adir-budur, chetlari noteks, mog'or zamburug'lariga o'xshash, o'ziga xos aromatik hid taratuvchi R–koloniyalar hosil qiladi.

Ularning koloniyalari R–shakldan S–shakliga o'tish xususiyatiga ega. Suyuq oziq muhitlarda esa parda hosil qilib o'sadi. Mikobakteriya tarkibida yog', uglevod, oqsil, turli mineral tuzlar bor. Lipidlar 10-40% ni tashkil etadi.

Fermentativ xususiyatlari. Ular oqsillarni parchalaydigan proteolitik fermentlar ishlab chiqaradi. Katalaza faolligiga ham ega bo'lib, bu xususiyatlari 65°C da 30 daqiqa davomida yo'qoladi. Ular glitserin, spirt va bir qancha uglevodlarni, letsitin, fosfatidlar, mochevinalarni, zaytun va kanakunjut moylarini ham parchalaydi.

Toksin hosil qilishi va patogenligi. Sil mikobakteriyalari ekzotoksin hosil qilmaydi, hujayra tarkibidagi bir qancha kimyoviy komponentlar toksin xususiyatiga ega. Ularning virulentlik xossalari quyidagi komplekslar: lipidlar, fosfatidlar, mikol kislotalari va shunga o'xshash omillar yordamida yuzaga chiqadi. Bundan tashqari, ular letsitinaza, katalaza, peroksidaza va ureaza fermentlarini ham ishlab chiqaradi.

1890-yilda R.Kox tuberkulin preparatini kashf etdi, uni koxning «eski tuberkulini (Alt tuberculin Koch)» ham deyiladi. Bu preparatni sil

mikobakteriyasining 2–2,5 oylik eski glitserinli suyuq muhitdagi kulturasini filtrlab, uning dastlabki hajmini 1/10 gacha quritib olingan. Bu preparatning kamchiligi hujayralardan ajratib olingan faol fraksiyalar bilan bir qatorda kultura suyuqligidagi ballast pepton, glitserinlarning mavjudligidadir. Shuni hisobga olgan holda, 1937-yili F.Zaybert quritib tozalangan va 30% ga yaqin polisaxaridlardan tarkib topgan «tozalangan proteinli derivat» (PPD) deb ataluvchi yangi tuberkulinni taklif etdi.

Bu preparat teri-allergik sinamalarni qo'yishda qo'llaniladi. Sil bakteriyalari yuqqan odamlar va hayvonlarning bilak terisiga yoki teri orasiga bu preparat yuborilsa, o'sha yerda mahalliy o'ziga xos reaksiya, ya'ni qizarish va infiltrat hosil bo'lishi kuzatiladi (Pirke va Mantu reaksiyalari).

Sil mikobakteriyalarining organizmga patogen ta'sirida ular tarkibidagi lipidlar, jumladan, fosfatidlar, moy kislotalari, mum va boshqalar muhim ahamiyatga ega.

Dengiz cho'chqachalari venasiga fosfatidlar yuborilganda ularning o'pkasi, jigari va o'pka limfa tugunlarida o'ziga xos granulalar hosil bo'ladi.

Sil mikobakteriyalarining mumi tarkibidagi mikol kislota sog'lom tajriba hayvonlari organizmiga yuborilganda, regionar limfa tugunlari va o'pkada granulematoz o'zgarishlar keltirib chiqaradi.

Mikobakteriyalardagi glikolipid, kord-faktor (tregaloza – 6,61 – dimikalat) deb ataluvchi moddalar zaharli toksin ta'siriga ega bo'lib, ayniqsa, sichqonlar uchun nihoyatda zaharli.

Antigenlik xususiyati. Mikobakteriyalardagi oqsil, polisaxarid birikmalari hamda lipid komponentlari antigenlik xususiyatiga ega. Tuberkulin proteidlari, polisaxaridlar, fosfatidlar kabi omillarga ham qarshi antitelolar hosil bo'ladi. Polisaxarid, fosfatid antitelolarining spetsifikligi KBR, BilGAR, geldagi pretsipitatsiya reaksiyalari yordamida aniqlanadi. Bular yordamida M.tuberculosis, M.bovis, M.leprae larning antigenlik xususiyatlari ham aniqlangan. Tuberkulin proteini allergenlik xususiyatiga ega.

Chidamliligi. Sil mikobakteriyalari boshqa mikroorganizmlarga nisbatan tashqi muhit omillari ta'siriga birmuncha chidamli. Ular tuproqda 6 oygacha, oqar suvlarda bir yilgacha, qurigan balg'amda 2 oygacha, sariyog'da 8 oy, pishloqda 6–7 oy, kitob varaqlarida esa 3 oydan ortiq saqlanadi. Lekin quyosh nuri ta'siriga sezgir, 100–120°C haroratda tezda halok bo'ladi. Sil mikobakteriyalari bir qancha antibiotiklar (streptomitsin, kanamitsin, rifampitsin va boshqalar) va kimyoviy terapevtik preparatlar, paramino-salitsilat kislota (PASK), tubazid, ftivazid, izoniazid va boshqalar ta'siriga chidamsiz.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Sil mikobakteriyalari odamsimon maymunlar, turli hayvonlarda, kemiruvchi va qushlarda kasallik keltirib

chiqaradi. Tajribada sil mikobakteriyalariga ayniqsa, dengiz cho'chqachalari moyil, quyonlar ham birmuncha sezgir. Kasallik yuqtirilganda, odatda generilizatsiyalangan infeksiya jarayoni yuzaga kelib, hayvonlar halok bo'ladi. Sil mikobakteriyalarining tabiatda 60 dan ortiq sut emizuvchi hayvonlar orasida xo'jayini bor, ammo ulardan faqat qoramollar odam uchun xavfli hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Odamlar, asosan, mikobakteriyalarning uch turi M.tuberculosis, M.africanis (hayvonlardan) M.bovis bilan kasallanadilar. 92% dan ortiq hollarda M.tuberculosis, 3-5% da M.bovis, 3% da M.africanis kasallik qo'zg'atadi.

Sil kasalligi asosan havo-tomchi va havo-chang yo'llari orqali yuqadi, ba'zan sil mikobakteriyalari tushgan ovqat mahsulotlaridan og'iz orqali hamda teri va shilliq qavatlar orqali yuqishi, homilaga esa yo'ldosh orqali o'tishi mumkin.

Kasallik aerogen yo'l bilan yuqqanida, uning birlamchi o'chog'i ko'pincha o'pkada yuzaga keladi. Alimentar yo'l bilan yuqqanida esa ichakdagi mezenteral limfa tugunlarida paydo bo'ladi. Organizmning qarshiligi zaif, turmush va maishiy sharoitlari og'ir bo'lganda, kasallik qo'zg'atuvchilari birlamchi joylashgan yeridan butun organizmga tarqalib, generilizatsiyalangan infeksiyani yuzaga keltirishi mumkin. Aksariyat hollarda birlamchi o'choq yallig'lanish jarayonining mavjudligi bilan xarakterlanadi, so'ngra limfa yo'llari shikastlanadi, limfangit va regionar limfadenitlarning rivojlanishi kuzatiladi. Birlamchi sil kompleksi deb ataluvchi jarayon yuzaga keladi. Bu hol ijobiy kechganida yallig'lanish jarayoni to'liq yo'qolib, shikastlangan joy qobiq bilan o'ralib kalsiy tuziga aylanadi, chandiq hosil bo'ladi. Agar organizmning rezistentligi (chidamliligi) susaysa, birlamchi sil surunkali kechib, kasallik avj olishi mumkin.

Ikkilamchi sil, birlamchi sil kasalligi bilan og'riganlarda endogen yo'l bilan yoki kasallik qayta yuqishi oqibatida yuzaga keladi.

Sil kasalligi turli klinik shakllarda (o'pka sili, sil meningiti, ichak sili, teri-tanosil va siydik yo'llari a'zolari sili, suyak va bo'g'im sili va hk.) kuzatiladi.

Immuniteti. Odamlarda silga qarshi immunitet, ular organizmining tabiiy chidamliligiga ko'p jihatdan bog'liq. Sil mikobakteriyasi yuqqan odamlarning ba'zilarigina kasallanadi. Sil bilan kasallanish irsiyatga ham bog'liq ekanligi aniqlangan. Sil kasalligida hujayraviy immunitet omillari muhim ahamiyatga ega. Immunitet nosteril bo'lib, sun'iy immunitetni yuzaga keltirish uchun odamlar BSJ vaksinasi bilan emlanadi. Orttirilgan immunitet, sil mikobakteriyalari antigenlari ta'sirida T–limfotsitlarni faollashishi natijasida yuzaga keladi.

Mikobakteriyalar antigeniga qarshi hujayra immunitetini hamda virulent bo'lgan sil mikobakteriyalari qo'zg'atgan infeksiyaga chidamlilik holatini sirtqi qondagi limfa tugunlari yoki limfadagi limfotsitlar bilan boshqa organizmga o'tkazish mumkin. Limfotsitlarga qarshi zardob bilan ishlov berilganda, ularning hujayra immunitetini va yuqori darajali qarshilik xususiyatlarini o'tkazish qobiliyati kamayadi. Tajriba hayvonlariga shu zardob yuborilganda ham ularning sil infeksiyasiga qarshiligi susayadi. Silga qarshi immunitetni ta'minlovchi limfotsitlar, fagositozni faollashtiruvchi omillar ishlab chiqarishi ham aniqlangan.

Sil kasalligida rivojlanadigan sust o'ta sezuvchanlikni tuberkulin sinamalari, hosil bo'lgan antitelolarni esa bir qancha serologik reaksiyalar yordamida aniqlanadi.

Laboratoriya tashxisi. Asosan bakterioskopik, bakteriologik, serologik, biologik va allergik usullardan foydalaniladi. Tekshirish uchun olinadigan materiallar sil kasalligining klinik shakliga asoslanib turlicha: balg'am, siydik, yiring, orqa miya suyuqligi, operatsiya vaqtida turli a'zolardan olingan ajratmalar bo'ladi.

Bakterioskopik usulda olingan materialdan bir xil qalinlikda bir necha surtmalar tayyorlanib, havoda quritiladi va alangada fiksatsiya qilinadi. Shundan keyin Sil-Nilsen usulida bo'yaladi.

Sil-Nilsen usulida bo'yalgan surtmalarda sil mikobakteriyalari havorang ko'rish maydonida qizil bo'lib ko'rinadi, chunki ular tarkibida yog' kislotalari bor. Preparat qizdirilganda bu kislotalar asosiy fuksin bilan ajralmas birikma hosil qiladi, natijada preparat qizil rangga, ular atrofidagi boshqa elementlar bilan mikroorganizmlar esa ko'k rangga bo'yaladi. Mikobakteriyalar to'g'ri, egilgan, uzun va kalta bo'lishi mumkin. Ular alohida-alohida va turli kattalikda, to'da-to'da holida uchraydi. Ba'zan ular bir xilda bo'yalmagan bir qator qizil donachalar shaklida ko'rinadi.

Bakteriologik usulda tekshirilayotgan patologik materiai avvaliga Ulengut va Sumiosh bo'yicha (15–20% HCl yoki H_2SO_4 eritmasi) ishlov beriladi. So'ngra sentrifugada aylantiriladi va fiziologik eritma bilan yuviladi. Keyin Levenshteyn-Yensen muhitiga ekiladi. Usulning kamchiligi shundan iboratki, mikobakteriyalarning o'sishi 2–12 haftadan so'ng kuzatiladi.

Sil kasalligida eng samarali usul, dengiz cho'chqachalarida biologik sinama o'tkazish hisoblanadi. Buning uchun bemordan olingan patologik materialdan 1 ml hajmda dengiz cho'chqachalarining terisi ostiga yoki qorin bo'shlig'iga yuboriladi. 5–10 kundan keyin limfadenit, so'ngra tarqalgan infeksion jarayon yuzaga keladi va hayvonlar o'ladi. Serologik usulda antigen va antitelolarni aniqlovchi KBR, agglutinatsiya, bevosita

agglutinatsiya reaksiyalari (Boyden reaksiyasi) qo'yiladi. Kasallikni erta aniqlashda Pirke, Mantu kabi teri sinamalarining ahamiyati katta.

Pirke reaksiyasi (teri ustiga tuberkulin surtiladi) yoki Mantu reaksiyasi (tuberkulin teri ichiga yuboriladi), asosan, bolalar silini aniqlashda qo'llaniladi. Pirke reaksiyasida bilak terisi tilinib, shu joyga suyultirilmagan tuberkulindan bir tomchi surtiladi. Natija 48 soatdan so'ng hisobga olinadi. Diametri kamida 5 mm li infiltrat paydo bo'lsa, reaksiya musbat deb hisoblanadi. Mantu reaksiyasi aniqroq natija beradi. Bu reaksiya uchun tuberkulin 0,25% li karbol kislota eritmasi bilan 1:1000 va 1:100 nisbatda suyultirilib, teri ichiga yuboriladi. 48 soatdan keyin infiltrat paydo bo'lsa, reaksiya musbat hisoblanadi. 1:100 nisbatda suyultirilgan tuberkulin yuborilganda manfiy natija olinsa, bolada sil yo'q deb hisoblash mumkin.

Davosi va profilaktikasi. Sil kasalligini davolashda ishlatiladigan dori vositalari ikkiga bo'linadi: birinchisi – izoniazid, etambutal, streptomitsin, pirazinamid va rifampitsinlar, ular qo'zg'atuvchining kimyoviy rezistentligini bartaraf etadi. Ikkinchisi – kanamitsin, sikloserin, PASK, etionamid, viomitsin, kapreomitsin va tioatsetazon kabi alternativ preparatlar. Davolash umumiy tarzda olib boriladi.

Umumiy profilaktika choralari bilan bir qatorda, bolalarni faol immunlash yo'li bilan silning oldini olish ham katta ahamiyatga ega. Silga qarshi vaksina Kalmett va Gerenlar tomonidan qoramol sili bakteriyalarining virulentligini sun'iy kuchsizlantirish yo'li bilan olingan. Shuning uchun ham vaksina uni kashf etgan mualliflar nomi bilan BSJ (Bacillus Calmette-Guerin) deb atalgan.

Vaksinatsiya (emlash) uchun quruq vaksina steril fiziologik eritma bilan suyultirib ishlatiladi. Vaksina bilakning tashqi yuzasi terisi ichiga 0,1 ml hajmda yuboriladi. Emlashning 1-bosqichi tug'ruqxonada chaqaloq hayotining 5–7-kunlari, unga moneliklar bo'lmaganida o'tkaziladi. Tug'ilganida emlangan bolalar 7 va 15–16 yoshda revaksinatsiya qilinadi.

Silning paydo bo'lishida atrof-muhitning sanitariya holati va ijtimoiy omillar muhim ahamiyatga ega ekanligini nazarda tutib, uning oldini olishda shu omillardagi nuqsonlarni bartaraf etish talab etiladi.

Moxov kasalligining qo'zg'atuvchisi

Moxov (lepra) butun organizmni, xususan teri, nerv sistemasi hamda ichki a'zolarni zararlaydigan surunkali infeksion kasallik. Kasallik qo'zg'atuvchisi kislotaga chidamli moxov mikobakteriyasi (Mycobacterium leprae Hansen)dir.

Bu kasallik juda qadimdan ma'lum. Ayrim tarixiy qo'lyozmalarda ta'kidlanishicha miloddan 3500-3000-yil avval ham moxov Misrda uchragan.

Ayniqsa, dunyoning sharqiy, janubi-sharqiy qismida joylashgan davlatlarda jumladan, Xitoy, Koreya, Mo'g'iliston, Laos, Vetnam, Malayziya, Filippin va Indoneziya orollarida esa miloddan 2,5–2 ming yil ilgari moxovga chalinganlar juda ko'p bo'lganligi haqida ma'lumotlar bor.

«Moxov» arabcha – yo'q qilish yoki «chetlatish», «izini yo'qotish» kabi ma'nolarni anglatadi. Qadimgi arab xalifaligida bu kasallikni yana «juzom» deb ham atashgan. Bu ushbu xastalik oqibatida bemor a'zolari irib tushib ketadi degan ma'noni bildiradi.

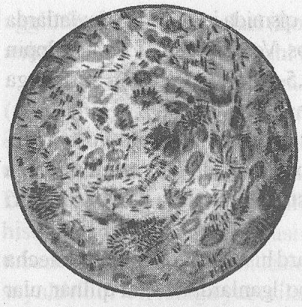
Yaqin-yaqinlargacha moxov bedavo dard hisoblanar, bemor bir necha yil azoblanib, qiynalib o'lib ketar, moxov bo'lganlardan hazar qilinar, ular aholi yashaydigan joylardan haydab yuborilar, sog'lom kishilar bilan muloqotda bo'lishlariga yo'l qo'yilmas edi. Moxov kasalligi Yevropa davlatlarida «lepra» deb yuritiladi va bu nom dunyo tibbiyot tiliga (Lepra) umumnomenkulaturaga kiritilgan. X-XV asrlarda yashagan Abu Mansur al-Husayn ibn Nuh al-Buxoriy, Abu Ali ibn Sino, Nafis Binni Avaz al-Jurjoniy va boshqalar moxovning kelib chiqish sabablari, yuqish yo'llari, asosiy klinik belgilari, davolash, oldini olish choralarini o'rganganlar.

Moxovning qo'zg'atuvchisi (M.lepraye)ni Norvegiyalik shifokor A.Xansen (1871-y.) kashf etgan (71-rasm).

Morfologiyasi. Moxov mikobakteriyalari to'g'ri yoki bir oz egilgan tayoqcha shaklida bo'lib, uzunligi 1–8 mkm, eni 0,2–0,5 mkm, bir uchi ikkinchisiga nisbatan yo'g'onroq bo'lishi mumkin. Ular hujayra ichiga kirib, qattiq sharsimon tugunchalar hosil qiladi va bir-biri bilan zich yopishib joylashadi. Zararlangan to'qimalarda moxov tayoqchalari sharsimon, ipsimon, to'g'nog'ichsimon va boshqa shaklda uchraydi. Mikobakteriyalar tarkibida 9,7–18,7% lipid va 2,25 % gacha fosfatidlar bor, shuning uchun maxsus Sil-Nilsen usuli bilan qizil rangga bo'yaladi. Bundan tashqari, tarkibida moy pigmentlari, turli mum hamda leprozin mikol kislotalari ko'p bo'lganligi uchun ular kislotaga chidamli. Spora va kapsulalar hosil qilmaydi, harakatsiz (72-rasm).

O'sishi. Moxov tayoqchalari sil qo'zg'atuvchilari o'sadigan oziq muhitlarda o'smaydi. Tekshiriluvchi materialni oq sichqonlar oyog'i ostiga yuborib o'stirishga erishilgan. Storrs moxov mikobakteriyasini (1974-y.) to'qqiz belbog'li armedill organizmida (Dasypus novemcinctus) ko'paytirish usulini ishlab chiqishga muvaffaq bo'ldi. Armedill organizmida mikobakteriyalar 15 oydan so'ng turli shakllarda, asosan, hujayra sitoplazmasida ko'payadi.

Hozir bronenos (Texas va Luizianada) va mangaboy maymunlarini kasallantirish usullari ishlab chiqilgan.



71-rasm. To‘qimadagi moxov tayoqchalari



72-rasm. Moxov tayoqchalari, elektron-mikrofoto

Fermentativ xususiyati. Moxov mikobakteriyalarining ko‘payishida ishtirok etadigan difekoloksidaza, nafas olishda qatnashadigan peroksidaza, sitoxromoksidaza, digidrogenaza va boshqa fermentlar borligi aniqlangan.

Toksin hosil qilishi. Toksin hosil qilishi to‘liq o‘rganilmagan, ammo ular endotoksin va allergen moddalarini ajratadi. Bu mikobakteriyalarni oziq muhitlarda o‘stirish murakkabligi sababli ularning ko‘pgina xususiyatlarini o‘rganish qiyin.

Antigen tuzilishi. Immunkimyoviy usullar yordamida moxov mikobakteriyasidan o‘ta spetsifik haroratga chidamli va haroratga chidamsiz antigen ajratib olingan

Chidamliligi. M.lepraye tashqi muhitga juda chidamli. Dezinfeksiyalovchi moddalar: xlorli ohak, xloramin, formalin va boshqalar ta’sirida tezda nobud bo‘ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai – bemor. Kasallik bemordan u bilan muloqotda bo‘lganda, xususan sanitariya-gigiyena sharoitlari past bo‘lgan hollarda yuqadi. Keyingi yillarda infeksiya aerogen (havo orqali yuqori nafas yo‘llari shilliq qavatidan) yoki zararlangan teri, shilliq qavat va turli buyumlar orqali o‘tadi degan nazariyalar mavjud. Bolalar moxov yuqishiga kattalarga qaraganda ko‘proq moyil bo‘ladi. Ammo onadan yo‘ldosh orqali homilaga o‘tmaydi. Kasallikning yuqish darajasi sil kasalligiga nisbatan ancha past.

Ayniqsa, Qoraqalpog‘iston Respublikasida moxov kasalligining keskin kamayishida akademiklar Ch.A.Abdirov, T.B.Eshchanov, shifokorlardan V.I.Idunov, B.N.Najimovlarning xizmatlari katta.

Moxov kasalligining yashirin davri 3–5-yildan 10–15-yilgacha davom etishi mumkin. Kasallik juda sekin rivojlanadi.

M.lepraye teri va shilliq qavat to‘siqlaridan o‘tib, nerv tolalarining uchlariga kirib oladi, so‘ng limfa va qon kapillarlariga o‘tib, asta-sekin butun organizmga tarqaladi. Bunda qo‘zg‘atuvchi kirgan joyda hech qanday o‘zgarish bo‘lmaydi. Shu vaqtda organizmning chidamliligi kuchli bo‘lsa, moxov tayoqchalari o‘ladi, ba’zan yashirin holatda rivojlanadi.

Moxovning 3 klinik xili tafovut qilinadi:

1. Lepromatoz xili juda og‘ir kechadi, epidemioligik jihatdan xavfli hisoblanadi. Bemorning yuzi, bilagi, boldiri va boshqa a’zolarida juda ko‘p lepromalar paydo bo‘ladi, ular bir-biri bilan qo‘shilib katta-katta infiltratlar hosil qilishi mumkin.

Keyinchalik lepromalar teshilib, o‘rnida uzoq bitmaydigan yaralar paydo bo‘ladi. Kasallik o‘choqlarida sezuvchanlik yo‘qolib, shu sohadagi soch va tuklar tushib ketadi, ayniqsa, qosh va kipriklar to‘kiladi. Moxovning bu xilida burun, og‘iz, ko‘z shilliq qavatlari ham zararlanadi. Qo‘l-oyoq barmoqlari mutilyasiyaga uchrab tushib ketadi, ko‘z muguz pardasining infiltratlanib yaralanishi ba’zan bemorlarni butunlay ko‘r qilib qo‘yadi.

2. Moxovning (teri sili shaklidagi) tuberkuloid xili birmuncha xatarsiz bo‘lib, ancha yengil o‘tadi. Moxovning bu xili bilan og‘rigan bemorlarda lepromin allergik reaksiyasi musbat, toshma elementlarining kamligi hisobiga moxov mikobakteriyasining topilishi ancha qiyin bo‘ladi.

3. Differensiyalanmagan, ya’ni moxovning noaniq xilida makroorganizm chidamliligi har xil, ko‘pincha kuchliroq bo‘ladi. Shikastlangan joydagi material bakterioskopik usulda tekshirilganda, mikobakteriyalar har doim ham topilavermaydi. Ularda allergik sinama manfiy yoki kuchsiz musbat bo‘ladi.

Kasallik surunkali kechadi. 8–14 yoshli bolalar moxov kasalligiga juda moyil bo‘lib, ularga, asosan, bemor ota-onalaridan yuqadi. Kasallik erkaklar orasida ayollarga nisbatan 3 baravar ko‘p uchraydi.

Immuniteti. Moxov kasalligining immuniteti yaxshi o‘rganilmagan, uning mexanizmi sil immunitetiga o‘xshaydi va hujayraviy. Bemorlarning moxov bilan kasallanishida genetik omillarning ham o‘z o‘rni bor; masalan, gaplotipi HLA-DR2-DQW1 bo‘lganlar ko‘proq moxovning lepromatoz xiliga, HLA-DR2 yoki HLA-DR3 bo‘lganlar esa tuberkuloid xiliga chalinadilar.

Organizmning reaktivligi yuqori bo‘lgan kishilarda mikobakteriyalar bir zumda gistiotsitlar tomonidan qamrab olinib parchalab yuboriladi. Aksincha organizmning chidamliligi past bo‘lgan kishilarda moxov qo‘zg‘atuvchisi juda tez ko‘payib, miqdori ortib ketadi, fagositlar ichida ham ko‘payishi mumkin. Organizmning chidamliligi ayrim kishilarda doimiy bo‘lmay, goh yuqori, goh past bo‘lishi mumkin, shunga ko‘ra kasallik

rivojlanadi va klinik belgilar paydo bo'ladi. Moxov kasalligida immunitet makroorganizmning umumiy holatiga bog'liq.

Kasallikning rivojlanish jarayonida T–limfotsitlar soni va faoliyati kamayadi, M.lepraye ning antigenlarga reaksiya qilish faoliyati ham pasayadi. Lepromatoz xilida hujayra immunitetining yo'qligi uchun Mitsud allergik reaksiyasi manfiy, ammo sog'lom odamlar va silsimon shakldagi bemorlarda musbat bo'ladi. Bu sinama T–limfotsitlarning qay darajada shikastlanganligini bildiradi. Moxov kasalligida gumoral immunitet o'zgarmaydi. Bemor qonida yuqori titrda M.lepraye ga qarshi antitelolar paydo bo'ladi, ammo ular qayta tushgan qo'zg'atuvchidan himoya qila olmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Laboratoriya tekshiruvida moxov mikobakteriyalari topilmasa, shifokor kasallikning klinik belgilariga ko'ra tashxis qo'yadi. Ammo laboratoriya tekshiruvi orqali qo'yilgan tashxis aniq va ishonarliroq bo'ladi.

Moxovning lepromatoz xilida kasallikning boshqa xillariga nisbatan mikobakteriyalar ko'proq topiladi. Yuqori nafas yo'llari, masalan, burun shilliq qavatidan olingan surtmalardan preparat tayyorlanadi. Buning uchun burun bo'shlig'i yaxshilab tozalanadi, buni bemorning o'zi qilsa ham bo'ladi. So'ngra avvaldan tayyorlab qo'yilgan doka tampon o'ralgan tayoqchalar bilan burunning ichki devoridan surtmalar olinadi va bir nechta buyum oynasiga bir xil qalinlikda surtiladi.

Moxov mikobakteriyalarini topishda zararlangan teri to'qimasining suyuqligidan tayyorlangan surtmalarni tekshirish yaxshi natija beradi. Dastlab shu soha terisi spirt yoki efir bilan tozalanadi, yaxshilab artiladi, bunda birinchidan aseptikaga rioya qilinsa, ikkinchidan kislotaga chidamli ba'zi saprofit mikroorganizmlar mikobakteriyalardan tozalanadi. So'ngra mo'ljallangan teri sathini qo'l barmoqlari bilan qisib turib, steril o'tkir jarrohlik pichog'i (skalpel) bilan 5 mm uzunlikda va 2–3 mm chuqurlikda tilinadi. Ajralgan suyuqlikni skalpelda qirib olib, buyum oynasida bir nechta surtma tayyorlanadi. To'qima suyuqligi qosh, peshona, quloq suprasi, bel va dumba sohasidagi lepromalardan olinadi. Surtmalar Sil-Nilsen usulida bo'yaladi. Ammo moxov mikobakteriyalari sil mikobakteriyalariga nisbatan kislotaga chidamsiz bo'lib, preparatni rangsizlantirishda ehtiyot bo'lish kerak.

Bo'yalgan surtmalarda moxov mikobakteriyalari qizil yoki pushti rangda bo'lib, to'da-to'da, ba'zan esa yakka holda, ular bir oz cho'zinchoq va bir-biriga parallel holda joylashadi.

Moxov tayoqchalarini topish uchun tekshiriladigan 1 ml suyuqlikda kam deganda 10.000–100.000 mikobakteriya bo'lishi kerak. Buning uchun bitta surtmada 60–100 tagacha ko'rish maydonini ko'zdan kechirish kerak.

1–2 dona mikobakteriyani topish tashxisni tasdiqlamaydi. Ko'rish maydonidagi mikobakteriyalar soni, Xort sxemasi bo'yicha quyidagicha belgilanadi: 0–mikobakteriyalar yo'q; + shubhali, ko'rish maydonida 1–2 ta mikobakteriya bor; ++ ko'rish maydonida anchagina mikobakteriya bor; +++ ko'rish maydonida mikobakteriya juda ko'p.

Moxov kasalligini sil kasalligidan farq qilish uchun patologik materialni 0,85% li natriy xlorid eritmasida dengiz cho'chqachasiga yuqtiriladi. Agar bemor sil bilan og'rigan bo'lsa, u holda dengiz cho'chqachasida tezda sil kasalligi rivojlanadi va u o'ladi yoki aksincha dengiz cho'chqachalari moxovga chalinmaydi.

Bemor bilagining terisi orasiga 0,1 ml lepromin yuborilganda, 48–72 soatdan so'ng shu joy qizarib shishib chiqsa, Mitsuda reaksiyasi musbat hisoblanadi.

Bemor qonida hosil bo'lgan antitelolarni aniqlash uchun KBR, BilGA reaksiyalari qo'llaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorni davolash uchun dapson, rifampitsin, lampren, oflaksatsin, minotsiklin, bundan tashqari sezgirlikni kamaytirish uchun kortizon, prednizolon va boshqa kortikosteroid preparatlar qo'llaniladi.

Bemorlarning oila a'zolari bilan muloqotda bo'lganlar yiliga bir marta tibbiy ko'rikdan o'tkazib turiladi.

Moxov bilan og'riganlar oddiy sanitariya-gigiyena qoidalarini yaxshi bilishlari, badani va kiyimlari, shuningdek, ishlatadigan buyumlari ozoda bo'lishiga e'tibor berishlari lozim.

Umuman moxov ijtimoiy-iqtisodiy kasalliklardan hisoblanadi. Shuning uchun dunyo mamlakatlari (Hindiston, Nepal, Butan, Bangladesh, Filippin orollari, Xitoy, Janubiy Koreya va b.) aholisi orasida kasallik avvallari ko'p uchragan. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (2000-y.) ma'lumotlariga qaraganda hozir dunyo bo'yicha 1,3–1,5 mln. aholi moxov kasalligiga chalingan. So'nggi yillarda ishlab chiqilgan yangi davo vositalari (rifampitsin, dapson, lampren) hisobiga kasallanish mutlaqo kamayib ketdi.

Keyingi yillarda o'tkaziigan epidemiologik tadqiqotlardan O'zbekiston hududiga moxov kasalligi Janubi-sharqiy Xitoydan (Urumchi, Yorkent), Rossiyaning Uzoq Sharq viloyatilaridan (Saxalin, Amursk, Kamchatka, Irkutsk), Astraxan va Qozog'istonning Qizil-O'rda viloyatidan kirib kelganligi ma'lum bo'ldi (E.Eshboyev).

Patogen aktinomitsetlar

Aktinomitsetlar bir hujayrali mikroorganizmlar bo'lib, Actinomycetales tartibiga va Actinomycetaceae oilasiga kiradi.

Uzoq vaqtgacha tibbiyot olamida aktinomitsetlar zamburug'lar deb hisoblab kelingan. Lekin so'nggi yillardagi tadqiqotlar tufayli ular morfobiologik xususiyatlari

bilan bakteriyalar ekanligi aniqlandi. Zamburug'lardan farqli o'laroq aktinomitsetlar o'z hujayra devorida xitin yoki sellyuloza moddasini tutmaydi, fotosintez qila olish xususiyatiga ega emas. Hujayra yadrosining yaqqol sezilmasligi, bakterifag va antibiotiklarga sezgirligi ularni bakteriyalarga yaqinlashtiradi.

Aktinomitsetlar septasiz mitseliylardan, ya'ni shoxlanuvchi, ingichka, uzunligi 100-600 mkm, eni 1,0–2,5 mkm bo'lgan ipchalardan iborat. Ular Gram usuli bilan musbat, umuman anilin bo'yoqlari bilan yaxshi bo'yaladi. Aktinomitsetlar spora hosil qilib, ipchalari mayda bo'lakchalarga ajralib, kurtaklanib va bo'linib jinssiz ko'payadi.

Qoramollardagi patogen aktinomitsetlarni (Actinomyces bovis) Bollinger to'liq o'rgangan (1877-y.). Odamlardagisini 1891-yili I.Izraele kashf etgan (Actinomyces israilii). Aktinomitsetlarning bu turlari, asosan, odamlarda surunkali aktinomikoz kasalligini keltirib chiqaradi. Bu kasallikda turli a'zo va to'qimalarda infiltrat-abssess va oqmalar hosil bo'ladi. Shikastlangan to'qimalarda diametri 5 mkm va undan ham kattaroq shu'laga o'xshash druzalar va ingichka grammusbat mitseliylar topiladi.

Umuman aktinomitsetlar odamning og'iz bo'shlig'i va me'da-ichak tizimi mikroflorasiga kiradi va shartli-patogen hisoblanadi. Ularning topilishini har doim ham etiologik omil deb hisoblash unchalik to'g'ri emas.

Odamlarda aktinomikoz kasalligiga, asosan, A.israilii sabab bo'ladi, lekin A.naeslundii, A.odontolyticus, A.bovis va A.vicosus larning ham o'rni bor.

Morfologiyasi. Aktinomitsetlar shoxlanuvchi, tayoqchasimon, kokksimon qismlarga oson bo'linuvchi, ingichka, ipsimon mitseliylardan iborat. Grammusbat, septasiz, spora hosil qiladi (73-rasm).

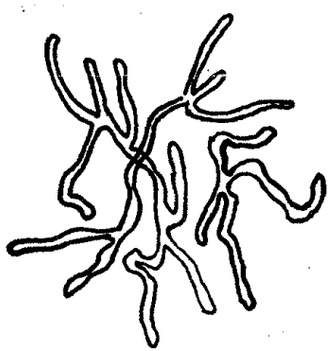
O'sishi. Aktinomitsetlar – fakultativ anaerob, ularning o'sishi uchun 35–37°C qulay harorat hisoblanadi. 24 soatdan so'ng qattiq muhit yuzasida mayda koloniyalar, 7–14 kundan so'ng esa, yirik polimorf, silliq yoki g'adir-budir, kulrang sarg'ish, yumshoq, bir xil oq, duxobaga o'xshash koloniyalar hosil qiladi. Koloniyalar oziq muhitning ichiga kirgan va tashqarisida ham bo'lishi mumkin. Koloniyalar havorang, jigarrang, qizil, yashil va boshqa rangda bo'ladi.

Aktinomitsetlar qattiq oziq muhitlarda (Saburo muhiti) havoga ko'tarilib turgan mitseliylar hosil qiladi. Ular silindrsimon, yumaloqsimon bo'lakchalarga ajraladi. Mitseliylar uchida koloniyalarga rang berib turuvchi sporalar hosil bo'ladi.

Toksin hosil qilishi to'liq o'rganilgan emas, ammo ularning patogen turlari endotoksin ajratadi.

Antigen tuzilishi. Aktinomitsetlar hujayra devoridagi antigenlar turiga xos bo'lib, bu antigenning spetsifikligiga ko'ra barcha aktinomitsetlar 5 ta seroguruhga bo'linadi.

Chidamliligi. Aktinomitsetlar tashqi muhitga, jumladan, yuqori harorat ta'siri, quritish va quyosh nuriga chidamli, 60°Cda qizdirilganda 1 soatgacha saqlanadi. Distillangan suvda uzoq muddat, quritilganda esa yillab saqlanadi. Sporasi tashqi muhit ta'siriga juda chidamli. Dezinfeksiyalovchi moddalarning yuqori konsentratsiyali eritmasida tezda o'ladi.



73-rasm. Aktinomitsetlar mitseliysi

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Aktinomitsetlar qo'y-echki va qoramollarda, cho'chqa, ot, it, quyon va boshqa hayvonlarda surunkali kasallik keltirib chiqaradi. Bu kasallikda hayvonning terisi, bo'yni, lunji, tili, labi, ayrim hollarda suyagi va yelini jarohatlanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Aktinomitsetlar turli joylarda, jumladan tog'li yerlarda, vodiylarda, iliq dengizlarda, suvda yoki suv ostidagi balchiqlarda uchraydi. Organik moddalarga boy tuproqlarda ham ko'p bo'ladi.

Aktinomikoz bilan 20 yoshdan 30 yoshgacha bo'lgan erkaklar ayollarga nisbatan 3 marta ko'p kasallanadi.

Aktinomitsetlar propion bakteriyalar, sil mikobakteriyalari va korinebakteriyalarga o'xshaydi, ammo o'zining rivojlanishiga ko'ra ulardan farq qiladi.

Kasallik manbai qo'y-echki va qoramollar, yovvoyi hayvonlar, it, cho'chqa, ot, quyon, shuningdek, tuproq, o'simliklar, havo, hatto kasallangan bug'doy boshoqlari va boshqalar hisoblanadi. Me'da-ichak tizimidagi aktinomitsetlarning endogen yo'l bilan turli a'zolarga kirishi natijasida aktinomikoz kelib chiqadi. A.israilii ko'pincha sog'lom odamning og'iz bo'shlig'ida bo'ladi va organizmning reaktivligi pasayganda endogen infeksiyani keltirib chiqaradi. Aktinomikoz ekzogen yo'l bilan ham paydo bo'ladi. Masalan: odam donli o'simliklar boshog'ini yoki dastasini chaynashi natijasida, undagi aktinomitsetlar kasallikka sabab bo'ladi. Aktinomitsetlar tashqi muhitdan organizmga tushsa, ekzogen infeksiya rivojlanadi.

Kasallikning paydo bo'lishida tish kariyesi, «toshlar», milk kasalligi, ko'richak va boshqalarning ta'siri bor. Bulardan tashqari, teri shilliq qavatlaridagi jarohatlar, operatsiya, suyaklarning sinishi kabi holatlar ham aktinomikozning rivojlanishida katta rol o'ynaydi.

Organizmga kirgan aktinomitsetlar, shu joyidan teri ostidagi biriktiruvchi to'qimalar, muskullar orasidagi bo'shliqlar hamda qon va limfa orqali tarqaladi. Natijada yallig'lanish rivojlanadi, flegmonaga o'xshash katta – qattiq shish paydo bo'ladi, infiltrat yuzaga keladi, bu shish nekrozlanib yumshaydi va teshilib yiring tashqariga yoki organizmning ichiga chiqa boshlaydi. Yiringda aktinomitsetlar to'plamidan iborat «druza»lar hosil bo'ladi.

Immuniteti. Kasallikni boshidan kechirgan bemor organizmida kuchli, turg'un, uzoq davom etadigan immunitet hosil bo'lmaydi, shu sababli kishi qayta kasallanishi mumkin. Sog'aygan odam va hayvon qonida agglutinin, pretsipitin, komplementni bog'lovchi antitelolar hosil bo'ladi, ammo ular makroorganizmni qayta kasallanishdan himoya qila olmaydi. Kasallik jarayonida makroorganizmda allergik holat paydo bo'ladi, shu sababli aktinolizat bilan qo'yilgan teri-allergik sinama 87,5% hollarda musbat bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. 1. Aktinomikozda yaradan chiqqan yiringdan surtma tayyorlanadi, uni bo'yab yoki bo'yamay nativ holda mikroskop ostida tekshirib, druzalar borligi aniqlanadi. 2. Yiring qandli bulonga (pH 6,8), qonli, zardobli, go'sht-peptonli agarlarga, Saburo muhitiga aerob va anaerob sharoitlarda ekiladi va sof kultura ajratib olinib, kulturàl, biokimyoviy xususiyatlari va streptomitsin, xloramfenikollarga sezgirligiga ko'ra identifikatsiya qilinadi. 3. Bemor zardobi bilan, undagi antitelolarni aniqlash uchun KBR qo'yiladi. 4. Aktinomitsetlarning ekstraktlari bilan teri-allergik sinama qo'yiladi.

Davosi va profilaktikasi. Bu kasallikni maxsus davosida aktinolizatlar, 6–8 ta shtammlardan tayyorlangan polivalent aktinomitset vaksina qo'llaniladi. Aktinomitset va qo'shimcha mikroorganizmlarga ta'sir etuvchi antibiotiklar, sulfanilamid va yod preparatlari beriladi. Ayrim hollarda bemorni jarrohlik usuli va rentgen bilan davolanadi. Penitsillin, tetratsiklin, eritromitsin va klindomitsin yaxshi naf beradi.

Kasallikning oldini olish uchun shaxsiy gigiyenaga qat'iy rioya qilish, teri va shilliq qavatlarni turli jarohatlardan asrash, tomoq, og'iz bo'shlig'i, tishlarni kasallanishdan saqlash kerak. Bu kasallikka qarshi maxsus profilaktika yo'q.

Nokardiylar

Patogen aktinomitsetlarga Nocardia urug'iga mansub ayrim turlar, jumladan N.asteroides ham kiradi. Bu aktinomitset ingichka shoxlanuvchi mitseliylardan iborat bo'lib, tayoqchasimon, kokksimon bo'lakchalarga ajraladi. Nokardiylar grammusbat bo'yaladi, aktinomitsetlarga o'xshash, ammo bular patologik materialda druzalar hosil qilmaydi. Ularni Nokor kasallangan qoramollardan aniqlashga muvaffaq bo'lgan (1888-y.), Eppinger esa o'pkasi kasallangan odamlardan ajratib olgan (1891-y.).

Nokardiylar aerob sharoitda ko'payadi va qattiq oziq muhitlarda g'adir-budir, sariq va to'q zangori rangli, donador koloniyalar hosil qiladi.

Ular odamlarda nokardioz, ya'ni o'pka, teri, limfa tugunlari, bosh miya, buyraklarda surunkali granulematoz kasalligini qo'zg'atadi. Agar aktinomitset tovondan kirsa, oyoq tagining mitsetomasi (madur kasalligi) paydo bo'ladi. Bunda oyoq tagida abssess va teshiklar yuzaga keladi.

Nokardioz qo'zg'atuvchisi, asosan, tuproqda yashaydi. Odamga havo-tomchi va nokardiyaning sporasi bilan ifloslangan chang orqali nafas olganda yuqadi, shuningdek, jarohatlangan teri orqali ham kirishi mumkin. Odamlardan tashqari, qoramollar, ot, it, mushuk, maymun va boshqa hayvonlar ham kasallanadi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemor balg'ami, orqa miya suyuqligi Gram usulida bo'yaladi va mikroskop ostida giflar topiladi. Tekshiriladigan materialni qonli agar yoki Saburo muhitiga ekib, sof kulturalari ajratib olinadi va indentifikatsiya qilinadi. Nokardiy hujayrasidan olingan antigen bilan teri-allergik sinamasi qo'yiladi.

Davosi va profilaktikasi. Nokardiozni davolash uchun tetratsiklin qatoridagi antibiotiklar, gentamitsin, sulfanilamid preparatlari ampitsillin bilan birga qo'llaniladi. Maxsus profilaktikasi ishlab chiqilmagan.

Patogen vibrionlar

Vibrionaceae oilasiga kiruvchi mikroorganizmlar — buralgan, egilgan, vergulsimon shakllarda bo'lib, harakatchan. Kattaligi 1,4–3,0x0,3–0,8mkm atrofida. Polyar xivchinlari hisobiga ular harakatchanligini amalga oshiradi. Qattiq muhitlarda lateral xivchinlar paydo qilishi mumkin. Xemoorganotrof oksidlanish va achitish metabolizmiga ega. Bu oilaga kiruvchi mikroorganizmlar dunyoning barcha mintaqalarida uchraydi. Evolutsiya jarayonida suv bakteriyalaridan yuzaga kelgan deb taxmin qilinadi. Dengiz suvida, chuchuk suvlarda keng tarqalgan va suv hayvonlari organizmida ko'plab topiladi. Ayrimlari umurtqali va umurtqasiz hayvonlar uchun patogen hisoblanadi. Odamlar uchun patogenlari quyidagi urug'larga kiritilgan: Vibrio, Aeromonos va Plesimonas.

Vabo qo'zg'atuvchisi

Vabo – organizmning suvsizlanishi bilan kechadigan o'tkir yuqumli, o'ta xavfli kasallik, qo'zg'atuvchisi V.sholerae, El-Tor hisoblanadi.

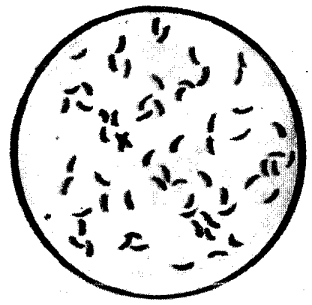
Kasallik qo'zg'atuvchisi V.sholerae ni ilk bor F.Patsin tavsiflagan (1854-y.), R.Kox esa uni to'liq o'rgangan (1883-y.). Vabo vibrionining El-Tor

biovari 1906-yil Gotshilx Silay yarim orolidagi El-Tor karantin stansiyasida olamdan o'tgan sayyoh murdasidan ajratib olgan (1906-y.). Bular 1 bo'lim, 5 guruh Vibrionaceae oilasiga Vibrio urug'iga kiradi. Bu oilaga V.metschnikovii ham mansub, u qushlarda ich ketish, odamlarda esa gastroenterit kasalliklarini keltirib chiqaradi.

V.sholerae turi to'rtta biovardan: V.sholerae (klassik biovar), V.eltor, V.proteus, V.albensis lardan iborat. Odamlarda, asosan, V.sholerae va V.eltor biovarlari kasallik qo'zg'atadi. V.eltor uzoq vaqtgacha nopatogen deb hisoblab kelingan. 1939-yili Indoneziyada biovar V.eltor qo'zg'atgan vabo kasalligi tarqaladi. 1960-yilga kelib V.eltor vabo pandemiyasining sababchisi ekanligi aniqlandi. 1962-yili JSST bu biovarni vaboning haqiqiy qo'zg'atuvchisi deb qabul qildi. 1993-yilda esa Janubi-Sharqiy Osiyoda vaboning yangi xili tarqalib ketganligidan dalolat beruvchi xabarlar paydo bo'ldi va u isbotlandi, unga O139 (Bengal) serovari deb nom berildi.

Morfologiyasi. Vabo vibrioni vergulga o'xshash, bir oz egilgan tayoqcha shaklida bo'lib, bo'yi 1,5–3,0 mkm, eni 0,3–0,6 mkm (74-rasm), u bir xivchinli (monotrix), shuning uchun juda tez harakat qiladi, spora va kapsula hosil qilmaydi, grammanfiy.

Bu mikrob polimorfizm xususiyatiga ega. Fizik-kimyoviy va biologik omillar, shuningdek, noqulay sharoit ta'sirida o'z shaklini o'zgartirib, sun'iy oziq muhitlarda va eski kulturalarda sharsimon, tayoqchasimon, spiralsimon va ipsimon S–shakllar paydo qilishi mumkin. Ularni yangi tayyorlangan oziq muhitlarga ekilsa, o'z shakliga qaytadi. Klassik biovar bilan El-Tor biovari tuzilishida unchalik farq yo'q. Nukleoid DNK tarkibida G+S 45–49%, V.metschnikovii (proteus)da esa 44–46% ni tashkil etadi. Penitsillin ta'sirida L–shakli yuzaga keladi.



74-rasm. Vibrio cholerae

O'sishi. Vabo vibrioni fakultativ anaerob, u ozuqaga talabchan emas, 1% peptonli, pH-8,0 bo'lgan suvda 18–37°C da yaxshi o'sadi, ammo 14–42°C da ham o'sishi mumkin. Bunday oziq muhitda vibrion boshqa mikroorganizmlarga qaraganda tez o'sib, 6 soatda muhit betida nozik parda hosil qiladi. 1% li ishqoriy agarda o'stirilganda yaltiroq, shisha rangli tiniq, ko'kimtir, bir oz do'nglashgan, chetlari tekis S–shaklidagi koloniyalar hosil qiladi.

Vabo vibrioni dissotsiatsiya yo'li bilan S–shaklidan R–shakliga o'tishi mumkin. Bu mutatsiya natijasida sodir bo'lgan jarayonda vibrionning antigen tuzilishi, virulentlik va boshqa xususiyatlarida ham chuqur o'zgarishlar ro'y beradi.

Fermentativ xususiyati. Vabo vibrioni qandlar (glyukoza, maltoza, mannit, saxaroza, mannozalar)ni kislota hosil qilib, gazsiz parchalaydi, laktoza va arabinozani sekin, 48 soat ichida parchalaydi; ivitilgan zardob jelatinani eritadi va indol, ammiak hosil qiladi. Sutni ivitadi, lizin–ornitin-dekarboksilaza va oksidazalarga nisbatan faol.

Mannoza, arabinoza va saxarozani parchalashiga ko'ra B.Xeyberg vibrionlarni xemovarlarga ajratadi. Vabo vibrionining V.sholerae va V.eltor biovarlari I xemovarlarga kiradi.

Toksin hosil qilishi. Vabo vibrioni ekzotoksin (xolerogen) va endotoksin hosil qiladi. Enterotoksin kasallik patogenezida muhim rol o'ynaydi. Zaharlanish kuchli ich ketishi va organizmning suvsizlanishiga olib keladi. Endotoksin hujayra devoridagi lipopolisaxariddan iborat bo'lib, organizmning kuchli zaharlanishiga sabab bo'ladi. Vabo vibrionlari fibrinolizin, gialuronidaza, kollagenaza, mutsinaza, letsitinaza, proteinaza va neyraminidazalarni hosil qiladi.

Antigen tuzilishi. Vabo vibrioni, asosan, ikkita: temperaturaga chidamli somatik O va temperaturaga chidamsiz, xivchin H–antigenlarga ega. O–antigen turga va tiplarga spetsifikdir. H–antigeni Vibrio urug'idagi vibrionlarga umumiy. Vabo vibrioni O–guruhchalarga bo'lingan bo'lib, u hozircha 60 tani tashkil etadi. V.cholerae va V.eltor biovarlari 0–1 guruhchaga kiradi. Bu guruhga o'z navbatida uch xil O–antigendan (A,B,C) tashkil topgan. Ularni bir-biri bilan birlashtirilganda uchta serovar: Ogava (AB), Inaba (AC) va Gikoshima (ABC) hosil bo'ladi.

Keyingi vaqtda bemorlar, vibrion tashib yuruvchilar va tashqi muhitdan vabo qo'zg'atuvchilarga qarshi olingan immunzardoblar bilan agglutinatsiya bermaydigan (NAG) vibrionlar ajratib olina boshlandi, ularning kelib chiqishi to'liq o'rganilgan emas. Olimlar odam organizmida va tashqi muhitda sodir bo'ladigan vibrionlardagi nasliy o'zgarishlar (mutatsiya, konyugatsiya) natijasida o'zgargan variantlar paydo bo'ladi, deyishadi. Bunday variantlar NAG (O–zardob bilan agglutinatsiya bermaydigan) vibrionlar deb atalib, ular morfologiyasi, o'sishi va biokimyoviy xususiyatlari bilan vabo vibrioniga ko'p jihatdan o'xshash. Hozir odamlarda NAG vibrionlar qo'zg'atgan kasalliklar Hindiston, Pokiston, Iroq, Yaponiya, Afrika, Angliya, Germaniya, Moldaviya, Krasnodar o'lkasi, Uzoq Sharq, O'zbekiston, Turkmaniston, Qozog'iston va boshqa qator davlatlarda borligi aniqlangan.

NAG vibrionlar butun dunyoda mavjud, jumladan O'zbekistonda ham dengiz, daryo, ko'l, anhor va ko'lmak suvlarda, u yerda yashaydigan gidrabiontlar (chig'anoqlar, baliq, qisqichbaqa, baqa) uy hayvonlari va qushlardan ham ajratib olinadi. Ular o'tkir ichak kasalliklari epidemiyasi vaqtida, klinik belgilari vaboga o'xshash, enterokolit, gastroenterit, gastroenterokolit kasalliklarini qo'zg'atadi.

NAG vibrionlar ma'lum sharoitlarda o'z holatiga qaytib maxsus zardob bilan agglutinatsiya berish xususiyatiga ega bo'lishi va haqiqiy vabo qo'zg'atuvchilariga aylanishi mumkin.

Chidamliligi. Vabo vibrioni past temperaturada uzoq vaqt, najasda 5 oygacha, tuproqda 2 oygacha, suvda bir necha kun yashaydi. Biovar El-Tor dengiz, anhor, hovuz suvlarida 4 hafta, ho'l mevalar va sabzavotlarda 1–10 kun, pashsha ichagida 4–5 kun yashaydi. Vabo vibrionining El-Tor biovari qulay sharoitda barcha suvlarda, balchiqlarda ko'payishi mumkin.

Vabo vibrioni quyosh nuri ta'siriga va quritishga u qadar chidamli emas. Qaynatilganda bir necha daqiqada, 56°C qizdirilganda 30 daqiqada o'ladi. Dezinfeksiyalovchi vositalarning yuqori konsentratsiyali eritmasi, kislotalar, ayniqsa, me'da shirasi, vodorod xloridning 1:10000 nisbatdagi eritmasi uni 1 daqiqada o'ldiradi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Vabo bilan tabiiy sharoitda hayvonlar kasallanmaydi, ularda vaboga qarshi tabiiy immunitet bor. Quyon, dengiz cho'chqachalarining qorin pardasiga kultura yuborilsa, ularda umumiy zaharlanish ro'y beradi, peritonit rivojlanib, hayvonlar o'ladi. I.I.Mechnikov ona quyonlarning sut beziga vabo kulturasini yuborib, so'ngra quyon bolalarini emdirib, kasallikni quyonchalarga yuqtirgan. Keyinchalik D.K.Zabolotniy yumronqoziqlarga yuqtirib kasallikni keltirib chiqargan.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Vabo antraponoz kasallikdir. Kasallik manbai bemor, vibrion tashib yuruvchilar hamda vaboning notipik, simptomsiz xili bilan kasallangan kishilar hisoblanadi. Vaboni tarqatishda pashshalarning roli katta. Vibrion odamlarga suv, ovqatlar, ifloslangan qo'l hamda turli zararlangan buyumlar orqali yuqadi. Vabo vibrioni og'iz orqali kirib, ingichka ichakka qadar yetib boradi.

Ingichka ichakda ishqoriy sharoit, oqsil parchalanishi natijasida hosil bo'lgan qoldiqlar ko'p miqdorda bo'lishi, adgezivlik xususiyatiga ega bo'lgan vabo vibrioni uchun juda qulay sharoit hisoblanadi.

So'ngra vibrionlar ichakning epiteliy hujayralaridagi mayda vorsinkalarga birikib oladi. So'ng vibrionlar ko'paya boshlaydi va ko'p enterotoksin ajratadi.

Vabo vibrioni ajratadigan enterotoksin ingichka ichak shilliq qavatidagi epitelial hujayralarda adenilsiklaza fermentining faoliyatini oshiradi, u o'z navbatida adenozinmonofosfat (sAMF) hosil bo'lishini oshiradi, bu esa epitelial hujayralar o'tkazuvchanlik mexanizmining o'zgarishiga va kuchli ich ketishiga sabab bo'ladi. Ko'p ich ketishi, organizmda suvsizlanish, elektrolitlar, jumladan, kaliy va natriy bikarbonatlarning kamayib ketishiga olib keladi.

Vabo kasalligining yashirin davri bir necha soatdan 6 kungacha (o'rtacha 2–3 kun) davom etadi. Uni enterit, gastroenterit, algid tez rivojlanadigan quruq, tifsimon klinik ko'rinishlari qayd etiladi.

Immuniteti. Vabodan sog'aygan kishilarda mikrobga, toksinga qarshi kuchli immunitet hosil bo'ladi. Qonda antitoksin, lizin IaA, agglutinin, oposoninlar paydo bo'ladi. Immunitet makrofaglarning fagositar faolligi bilan ham bog'liq. Bundan tashqari, organizmni tabiiy himoya qilishda me'daning sog'lom va uning shirasi yetarli miqdorda bo'lishi muhim rol o'ynaydi, chunki me'da shirasi vibrionlarni o'ldirish, ya'ni bakteritsid xususiyatiga ega. Ayrim bemorlar 3–4 hafta mobaynida vibrion tashib yuruvchi bo'lib qoladilar.

Laboratoriya tashxisi. Laboratoriya tekshiruvlari maxsus o'ta havfli infeksiyalar uchun moslashtirilgan sharoitda o'tkaziladi. Tekshirish uchun najas, qusuq, murda a'zolari, suv, ovqat mahsulotlari va boshqalar olinadi. Materialni olishda va uni laboratoriyaga yetkazishda ma'lum ehtiyot qoidalariga qat'iy amal qilinadi.

Vabo diagnozida faqat mikrobiologik usul muhim ahamiyatga ega. Tekshiruv bosqichma-bosqich o'tkaziladi:

a) bemor najasidan surtma tayyorlab, Gram yoki fuksinning suvli eritmasi bilan bo'yaladi va mikroskop ostida ko'riladi. Agar vabo vibrioni bo'lsa, qizil rangli vergul shakldagi bukilgan vibrionlar ko'rinadi;

b) bemor najasini 1% peptonli suvga, ishqoriy peptonli agarga yoki baktoagarga (TCVS - agar) ekib, 6 soat termostatda saqlanadi, shu muddat ichida peptonli suvning betida asosan vabo vibrionlaridan iborat bo'lgan yupqa parda hosil bo'ladi. Undan surtma tayyorlab, Gram usulida bo'yaladi va mikroskop ostida ko'riladi. Yana shu pardadan osma tomchi tayyorlab, vibrionning harakati mikroskop ostida tekshiriladi. Agglutinatsiya beruvchi maxsus O–zardob va shu pardadan olingan material bilan reaksiya qo'yiladi va reaksiya musbat bo'lgan taqdirda 1% peptonli suvdan ishqoriy peptonli agarga ekiladi. Agar peptonli suvda vibrionning birinchi generatsiyasi topilmasa, u holda, yana birinchi peptonli suvdan ikkinchi peptonli suvga va ishqoriy peptonli agarga ekiladi va termostatda 12 soat saqlanadi;

d) ajratib olingan kulturani identifikatsiya qilish uchun maxsus Ogava, Inaba zardoblari yoki 01-antizardob (1:50-100) bilan kengaytirilgan agglutinatsiya reaksiyasi qo'yiladi. Uning fermentativ xususiyati tekshiriladi va vabo fagiga nisbatan sezgirligi aniqlanadi. Mabodo antizardoblar bilan qo'yilagan reaksiya natija bermasa, u holda RO va O139 rusumli vabo zardoblari bilan «slayd-agglutinatsiya» reaksiyasi amalga oshiriladi.

Biovarlarni bir-biridan farqlash uchun ularning har biriga xos faglar sezgirligi tekshiriladi. V.sholerae biovar 4–6 fag bilan, V. yeltor esa 2 fag ta'sirida eriydi.

Serologik usullardan ham foydalaniladi. Bemor zardobi bilan agglutinatsiya reaksiyasi qo'yiladi, vibrotsid antitelolarning titrlari ham aniqlanadi.

Immunofluoressensiya reaksiyasi ham qo'llaniladi. Bunda preparatga avval bo'yoq bilan ishlov beriladi keyin maxsus zardob bilan vabo vibroni topiladi.

1986-yili butun dunyoda 7 mln. aholi kasallangan bo'lib, ulardan 122.000 nafari o'lgan, kasallanganlarning yarmidan ko'prog'ini bolalar tashkil qilgan. O'zbekistonda ham vabo kasalligi uchrab turadi (jumladan, bolalarda ham), ammo o'lim juda kam qayd qilinadi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST)ning ma'lumotlariga (1999-y.) ko'ra hozirgi paytda dunyoning 130 dan ortiq mamlakatida vabo qayd qilinib turadi.

Davosi va profilaktikasi. Vabo kasalligida organizmda ko'p miqdorda suv va mineral tuzlar chiqib ketganligi uchun, organizm suvsizlanadi, tuzlar ham kamayib ketadi. Shuning uchun natriy va kaliy eritmalarini ko'proq yuborish yaxshi natija beradi.

Suvsizlanish, qonning quyilishi, organizmdagi moddalar almashinuvining buzilishi, yurak-qon tomir faoliyatini pasaytirib kollapsga olib keladi, shu sababli qon, plazma yoki qon preparatlari yuboriladi.

Kasallik belgilariga qarab parhez buyuriladi. Bemorning venasiga, so'ngra og'iz orqali yarim sintetik tetratsiklin, levomitsetin yuboriladi. Antibiotiklar bilan davolashda, ajratib olingan vabo vibrioni qanday antibiotikka ta'sirchan ekanligini hisobga olib, davolash lozim.

Keyingi yillarda ta'sir doirasi keng antibiotiklar: sifloks, tarivid, piflatsin, levomitsetin, trimetoprimsulfametoksazol va tetratsiklinlar bilan vaboni davolash yaxshi natija bermoqda.

Kasallikning oldini olishda vabo o'chog'ida ko'riladigan choralar: 1. Vabo bilan kasallangan birinchi bemorni aniqlash va ro'yxatga olish, sog'liqni saqlash tashkilotlariga ma'lumot berish. 2. Bemor va vibrion tashib yuruvchilarni ajratish va kasalxonaga yotqizish, u bilan muloqotda bo'lganlarni bakteriologik tekshiruvdan o'tkazib, nazorat qilib turish. 3.

Vabo uchun ajratilgan kasalxonalarni va vabo o'choqlarini bir necha bor dezinfeksiya qilish. 4. Karantin joriy etish. 5. Suv manbalarini zararlanishdan himoya qilish. 6. Ovqat tayyorlanadigan joylarda qattiq sanitariya nazorati o'rnatish, pashshalarni qirish. 7. Suv havzalarini muntazam bakteriologik usul bilan tekshirib turish (El-Tor vibrioni iliq suvda, ayniqsa, yozda yaxshi ko'payadi). 8. Shaxsiy gigiyenaga qat'iy amal qilish, suvni qaynatib ichish. 9. Aholi o'rtasida sanitariya va maorif ishlarini olib borish. 10. Maxsus profilaktikasida o'ldirilgan vabo monovaksinasi yoki vabo anatoksini bilan emlash. Hozirgi vaqtda Ogava va Inaba serovarlarining O–antigenlari va vabo anatoksinidan tayyorlangan kimyoviy bivalent vaksina olingan. Bu vaksina reaksiya bermasligi va uni ichirish mumkinligi, kuchli immunitet hosil qilishi bilan oldingi vaksinalardan farq qiladi. Bemor bilan muoqotda bo'lganlarga va vabo deb gumon qilinganlarga uch kun davomida tetratsiklin beriladi.

Vaboning oldini olishda, asosan, umumiy epidemiyaga qarshi choralar ko'rish muhim, chunki emlab hosil qilingan immunitet faqat 6 oyga yetadi.

Vabo qadimgi yuqumli kasalliklardan hisoblanadi. Uning vatani Hindiston, ya'ni Pastki Bengaliya Gang daryosining qirg'oqlari bo'lib, ko'pincha pandemiyalar shu yerlarda boshlangan. 1817-1926-yilgacha oltita pandemiya bo'lgan. 1961-yili pandemiya boshlanib, 1963-yili Hindistonning janubiy qismiga, so'ngra Pokistonda, 1963-yili Afg'oniston, Eronda vabo epidemiyasi kuzatildi va nihoyat O'zbekistonga ham (1965-y.) kirib keldi. 1970-yillari sobiq Ittifoqning bir necha shaharlarida (Astraxan, Odessa, Kerch va boshqalar) ham vabo kasalligi qayd qilindi. Bu pandemiya davrida 40 dan ortiq davlatlarda vabo epidemiyasi kuzatiladi. Yettinchi vabo pandemiyasida asosan El-Tor vibrioni ajratib olingan. Hozirgi pandemiyada yer yuzida V.cholerae ning O139 (Bengal) serovari tarqalmoqda.

Paragemolitik vibrion

Yaponiya olimi R.Sakazani va boshqalar 1963-y. Vibrio parahaemolyticus ni kashf etdilar. U dengiz suvi va suv hayvonlari (baliq)dan, o'tkir enterit bilan og'rigan odamlar najasidan ajratib olingan. Bu vibrion parahaemolyticus va algionolyticus deb nomlangan ikkita biologik variantga bo'linadi. V.parahaemolyticus Vibrio urug'iga mansub bo'lib, dengiz va okean qirg'oqlarida yashovchi odamlarda o'tkir ichak kasalligini qo'zg'atadi.

Paragemolitik vibrionlar manbai Yaponiyaning dengiz suvlari, u yerdagi baliqlar hisoblanadi, hatto qisqichbaqalar organizmidan ham ajratib olingan. Paragemolitik vibrionlar morfologiyasiga ko'ra Vibrio urug'iga kiruvchi vibrionlarga o'xshash.

V.parahaemolyticus O–, K–, H–antigenlarga ega bo'lib, O–antigenlari 12 ta serologik variantlardan iborat, ularda 57 xil K antigen bor. Paragemolitik vibrionlar temperaturaga chidamli va chidamsiz gemolizinlar hamda enterotoksinlar hosil qiladi. Bu kasallik odamlarga dengiz balig'ini, tuzlangan sabzavotlar, karam va bodringlarni iste'mol qilganda, dengiz suvini ichganda, asosan, dengiz mahsulotlarini xomligicha iste'mol qilganda yuqadi. Paragemolitik galafil vibrionlar aksariyat hollarda o'tkir diareya kasalligiga sabab bo'ladi. Bu kasallik Janubi-Sharqiy Osiyo, Afrika va Lotin Amerikasi hududlaridagi barcha «diareya»larning 20% ni tashkil etadi.

Paragemolitik vibrionlarning 04 (04:K12 va 04:K8) serovarlari keng tarqalgan bo'lib, har ikkala biologik variantlari odamlarda kasallik qo'zg'atadi.

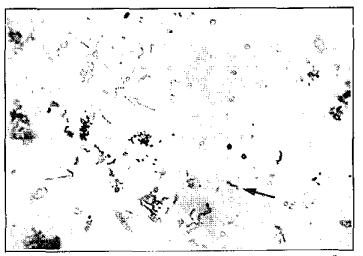
Bu kasallikni davolashda, ovqatdan zaharlanishni davolashdagi usullar qo'llaniladi.

Kampilobakteriyalar

Kampilobakteriyalar 1909-yilda topilgan, 1947-yili esa R.Vinzent odamlardan bu bakteriyani ajratib olgan.

C.jejuni, C.coli, C.fetus va boshqalar Spirillaceae oilasi, Campylobacter urug'iga kiradi. Kampilobakteriyalarning odam va hayvonlar organizmida parazitlik qiluvchi 13 ta turi ma'lum. Patogen va shartli-patogen kampilobakteriyalar odam va hayvonlarda har xil kasalliklarni, masalan, C.jejuni, C.coli odamlarda enteritni qo'zg'atadi.

Morfologiyasi. Kampilobakteriyalar (lot. campylo-buklangan, bacter-bakteriya), ingichka buklangan spiralsimon (1–2 buramasi bor) yoki S–shaklda bo'lib, grammanfiy, harakatchan bir yoki ikki tomondan 1–2 tadan xivchinga ega spora hosil qilmaydigan mikroblardir. Kampilobakteriyalarning uzunligi 0,5–5 mkm, eni 0,2–0,8 mkm. Ular burama harakat qiladi. Nukleotid DNK tarkibida G+S 33–36%ni tashkil etadi (75-rasm).



75-rasm. Kampilobakteriyalar sof kulturasi kat. ×900, (muallif L.G. Bajenov)

O'sishi. Kampilobakterioz qo'zg'atuvchilari mikroaerofillar bo'lib (O_2 kerakli miqdori 3–21%), pH 7,0–7,2 bo'lgan qattiq selektiv oziq muhitlarda 42°C (25–45°C)da o'sadi. Selektiv oziq muhitlarga 5–10% qo'y, sigir, yoki ot qoni qo'shiladi. Bu selektiv muhitlarda boshqa ichak bakteriyalari o'smaydi. Hozir Skirrou, Butsler va Preston selektiv oziq muhitlari ishlatiladi. Qattiq oziq muhit yuzasida 24–72 soatdan so'ng kampilobakteriyalar ikki xil koloniya hosil qiladi. Bir xili-nam, shilimshiq, yassi, chetlari notekis, kulrang koloniyalar, ikkinchi xili- bo'rtgan, yaltiroq, diametri 1–2 mm bo'lgan koloniyalardir. Yarim suyuq va suyuq oziq muhitlar ustida parda hosil qilib o'sadi.

Toksin hosil qilishi. Kampilobakteriyalar, asosan, endotoksin hosil qiladi, kasallikning patogenezida bu toksin muhim rol o'ynaydi. C. jejuni ning 75% shtammi enterotoksin hosil qiladi. Enterotoksin nordon va ishqoriy muhitlar hamda yuqori temperaturaga ta'sirchan. Bu toksin kasallikning patogenezida va mikroorganizmga qarshi rivojlanadigan immun javobda muhim ahamiyatga ega.

Chidamliligi. Kampilobakteriyalar tashqi muhitga juda chidamli. Bemorlar najasida 7 kun, siydigi va safrosida esa 4 kungacha tirik saqlanadi. Oqar suv, daryo, dengiz suvlarida bir necha hafta, past haroratda bir necha oy saqlanadi. Kampilobakteriyalar me'da shirasidagi kislotaga hamda safro ta'siriga chidamli, shuning uchun ular me'dadan oson o'tadi va o'tpufagida uzoq saqlanadi. Dezinfeksiyalovchi moddalar eritmasiga nisbatan sezgir.

Kampilobakteriyalarning ayrim antibiotiklarga chidamliligi plazmidalar bilan bog'liq. Kampilobakterioz qo'zg'atuvchilari beta-laktamaza fermentining bir necha turini hosil qiladi. Bular o'z navbatida bakteriyalarning penpitsillin va boshqa antibiotiklarga chidamliligini ta'minlaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Kampilobakteriyalar buzoq, sigir, qo'y va boshqa hayvonlarga nisbatan patogen, u jinsiy yo'l bilan yuqadi. Sigirlar qonida va yo'ldoshida, buqalar urug'ida, abort tufayli tushgan buzoqchalar to'qimalarida bu bakteriyalar ko'plab topiladi.

Eksperimental hayvonlar buzoq, maymun, quyon, dengiz cho'chqachasi, oq sichqon, jo'jalar hisoblanadi. Ayrim patogen turlari sigir, cho'chqa, qo'ylarda bola tushishiga olib keladi. Qo'ylarning tushgan bolalari ichagi, o'tpufagi va me'dasidan kampilobakteriyalar ajratib olingan.

Antigen tuzilishi. Kampilobakteriyalarning O–, H– va K–antigenlari borligi aniqlangan. H–antigen hamma serovarlari uchun umumiy hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai qo'y-echki va qoramollar hisoblanadi, ayrim hollarda qushlar ham bo'lishi mumkin. Odamlarga kasallik mikrob tushgan sut, suvni ichganda, kasal mol va qushlarning go'shtini yeganda, kasal hayvonlar bilan muloqotda bo'lganda yuqadi. Odamlardan odamlarga jinsiy yo'l bilan, kasal ayollardan go'dak bolalarga esa ko'krak suti orqali, shuningdek, chaqaloqlarga tug'ilayotgan vaqtida tug'ruq yo'lidan yuqadi. Kasallikning yashirin davri o'rtacha 5 kun (2–10 kun). Bemorlarda ich ketishi, qorinda og'riq, qayt qilish, bosh og'rig'i, haroratning ko'tarilishi, homilador ayollarda bola tushishi va chala tug'ishlar kuzatiladi. Keyingi yillarda kampilobakterioz keng tarqalib, u epidemik holatda Bryusell, AQSh, Angliya, Kanada va boshqa davlatlarda qayd qilindi. O'zbekistonda ham sporadik shaklda uchrab turadi. Kampilobakterioz, asosan, 2–5 yoshdagi bolalarda va qariyalarda uchraydi. Kasallikning o'ziga xos klinik belgilari bo'lmaganligi sababli laboratoriya tekshiruvi hal qiluvchi tashxis hisoblanadi.

Immuniteti. Bemor sog'aygandan so'ng kuchli, uzoq muddatli turg'un immunitet hosil bo'lmaydi. Bemorlarning qon zardobida agglutinin, lizin komplementni biriktiruvchi antitelolar topiladi, ammo ular kasallikdan himoya qila olmaydi, shu sababli kampilobakterioz bilan qaytadan kasallanish mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemor qoni, najasi, yo'ldosh va qog'onoq suvi, qin ajralmasi, abssessdagi yiring va boshqa bir qancha materiallar olinadi. Tekshiriladigan material qattiq va yarim suyuq (qonli agar, eritritli selektiv agar, tioglyukonatli bulon) selektiv muhitlarga ekilib, 25–37°C da 10–15% CO_2 ishtirokida o'stiriladi. 24–48–72 soatdan so'ng hosil bo'lgan koloniyalardan sof kultura ajratib olinadi va identifikatsiya qilinadi. Bakterioskopik usuldan ham foydalanish mumkin. Bunda tekshirilishi lozim bo'lgan materialdan surtma tayyorlab Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yab, mikroskopda ko'rilganda spiralsimon bakteriyalar ko'zga tashlanadi.

Serologik usullardan: agglutinatsiya, keyingi yillarda KBR, IFR, BilGAR keng qo'llaniladi.

Laboratoriya tashxisida biologik usulda dengiz cho'chqachalariga, tovuq embrioniga tekshiriluvchi materialni yuqtirib sof kultura ajratib olinadi va indentifikatsiya qilinadi. Hozircha kampilobakteriozning laboratoriya tashxisi yetarli yo'lga qo'yilmagan.

Davosi va profilaktikasi. Davolash uchun levomitsetin, tetratsiklin, eritromitsin, doksitsiklin, monotsiklin, furazolidon, gentamitsinlar beriladi.

Kasallikning oldini olishda hayvonlarni boqishda shaxsiy gigiyena qoidalariga qat'iy rioya qilish, suv, sut va oziq-ovqatlarni kampilobakteriyalar tushishidan ehtiyot qilish muhim.

Maxsus profilaktikasi ishlab chiqilmagan.

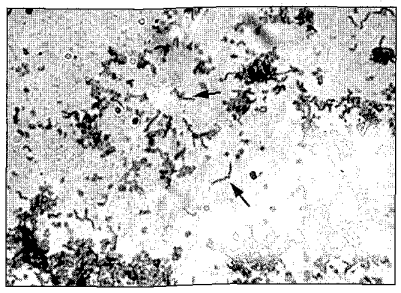
Xelikobakteriyalar

XX asr o'rtalarida odamning me'da shilliq qavatida spiralsimon, bukilgan bakteriyalar borligi to'g'risida uncha aniq bo'lmagan ma'lumotlar paydo bo'lgan. Faqat 1983-1984-yillarga kelib gastroduodenitning yuzaga kelishida me'da bakteriyalarining ta'siri borligi o'rganila boshlandi. Me'da va o'n ikki barmoq ichakning shilliq pardasi ajralmasidan olingan mikroorganizm Campylobacter pyloridis deb nomlanadi. Keyinchalik Marshall ilmiy tadqiqot ishlarida bu mikroorganizmning gastrit paydo qilishini isbotlab berdi (1986-y.).

Mikroorganizmlarning yangi nomenklaturasiga binoan bu mikroorganizmlar Helicobacter urug'iga biriktirildi va unga Helicobacter pylori va Helicobacter mustelae turlari kiritildi.

Morfologiyasi. Xelikobakteriyalar kichkina, bukilgan shakli «uchayotgan chayka»ning qanotini eslatadi (76-rasm), kattaligi o'rtacha 2,5–4 X 0,5 mkm ga teng. Grammanfiy, harakatchan (lofotrix). Xivchinlari 4–5 ta ba'zan 6–7 ta bo'lishi mumkin, ularning usti g'ilof bilan qoplangan, bir uchining oxiri kolbachasimon kattalashgan. Nukleoid DNK tarkibidagi G+S miqdori 35–37% ni tashkil etadi. Hujayra qobig'ida geksadekan, oktadetsen va geksadetsen kabi yog' kislotalari tutadi.

O'sishi. Ular uchun eng qulay sharoit mikroaerofil muhit hisoblanadi. Gaz aralashmalari miqdori: N_2–85–87%, O_2–5%, CO_2–8–10%. Aerob va anaerob sharoitlarda o'smaydi. Xelikobakteriyalarning o'sishi uchun 37°C harorat yetarli, ayrim shtammalari 33–41°C issiqlikda ham o'saveradi, lekin 25–28°C va 42°C da ular o'sishdan to'xtaydi.



76-rasm. Xelikobakteriyalar sof undirmasi, «uchayotgan chayka» ning qanotini eslatadi (muallif L.G.Bajenov)

H.pylori qonli va shokoladli agarlarda yaxshi o'sadi, ayrim shtammalari gemolitik (alfa-gemoliz) faollikka ega. Ekilganidan 48–72 soat keyin kattaligi 1 mm keladigan mayda, yaltiroq koloniyalar paydo bo'ladi.

Biokimyoviy xususiyati. Oksidaza va katalaza musbat reaksiya namoyon qiladi. Ureaza, transpeptidaza va fosfataza faol. H_2S hosil qiladi, nitratlarni parchalamaydi, sutni ivitmaydi, glyukozaga nisbatan inert hisoblanadi.

Antigen tuzilishi. Xelikobakteriyalarning antigen xossalari to'liq o'rganilmagan. Lekin bir necha serovarlari borligi aniqlangan. H.pylori O– va H–antigenlarga ega.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Gastrit va gastroduodenitga chalinganlarda ko'p miqdorda xelikobakteriyalar topiladi. Bakteriyalar odatda me'da yallig'langan joylarida, ayniqsa, antral qismda bo'ladi. Me'daning shilliq qavatidan o'tgan xelikobakteriyalar epitelial hujayralarga yopishib oladi, so'ngra shilliq qavatning bezlari ichiga va kriptalariga kirib oladi. Ular ta'sirida shilliq qavat zararlanadi, oqibatda me'da shirasi to'g'ridan-to'g'ri uning devoriga ta'sir qiladi. Ularning antigenlari neytrofillarning migratsiyasini oshirib o'tkir yallig'lanishni yuzaga keltiradi. H.pylori ning hujayralararo sohada joylashishi ko'pincha biokimyoviy o'zgarishlarga ham olib keladi, ya'ni bakterial ureaza ta'sirida mochevina ammiakka aylanadi, oqibatda ammiak me'da va o'n ikki barmoq ichakning shilliq qismini zararlaydi.

Kasallikning klinik ko'rinishi gastrit va gastroduodenit belgilaridan deyarli farq qilmaydi. Odatda bemorlar epigastral sohada o'tkir og'riq borligiga shikoyat qilishadi. Bunda har doim qo'llaniladigan dori vositalari unchalik naf bermaydi. Lekin metronidazol va furazolidon preparatlari qo'llanilganda bemor sog'aya boshlaydi.

Immuniteti turg'un emas, chunki bemorlar orasida retsidiv (qaytalanish)lar uchrab turadi.

Laboratoriya tashxisi. O'n ikki barmoq ichak va me'da shilliq qavatidan olingan bioptatlarni H.pylori ga tekshirish asosiy usul hisoblanadi. Gistologik preparatlar gemotoksilin-eozin yoki Uortin-Star usulida bo'yaladi.

So'nggi yillarda bioptatlarda H.pylori ni ureaza faolligidan foydalanib aniqlanadi. Sof kulturalarni olish uchun 5–17% eritrotsit-qonli muhitdan foydalaniladi. Ikkilamchi mikroflorani bartaraf etish uchun muhit tarkibiga antibiotik qo'shiladi.

Keyingi 4–5-yilda immunoferment usuli bilan xelikobakteriyalarning bioptatdagi antigenlarini aniqlash tibbiyot amaliyotiga jadal suratlar bilan kiritilmoqda.

Davosi. Metronidazol va furazolidon preparatlari yaxshi naf beradi, bulardan tashqari amoksiklav, eritromitsin va tetratsiklin buyuriladi.

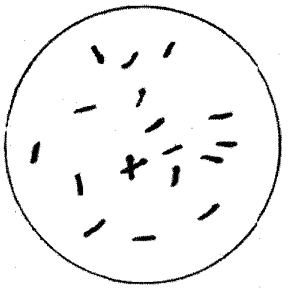
Patogen anaeroblar

Patogen anaeroblar Bacillacae oilasi Clostridium urug'iga kiradi. Klostridiylar sporasi enidan katta, shu sababli, u bakteriya hujayrasining o'rtasida joylashsa, dukka o'xshaydi (lotincha sloster-duk), urug'ning nomi shundan olingan. Bularga qoqshol, gazli gangrena, botulizm qo'zg'atuvchilari kiradi. Patogen anaeroblar odam va hayvonlar ichaklarida normal mikroflora sifatida yashaydi, bundan tashqari, quruqlikda, suvda hayot kechiruvchi qushlar organizmida ham uchraydi. Klostridiylar bir necha umumiy xususiyatlarga ega. Bular anaerob, yirik polimorf, grammusbat batsillalar; uzunligi 5–12 mkm, eni 1,52 mkm, ayrimlari harakatchan, xivchinlari peritrix joylashgan. Klostridiylar tashqi muhitda yumaloq yoki tuxumsimon sporalar hosil qiladi, sporalari bakteriya hujayrasining uchida, o'rtasida, chetiga yaqin joylashadi. Oziqlanishiga ko'ra ular xemoorganotrof, fermentativ xususiyati har xil; patogen klostridiylarning barchasi ekzotoksin hosil qiladi. Spora holatida ular tashqi muhitga tushadi. Nukleoid DNK tarkibidagi G+S 24–43% ni tashkil etadi.

Qoqshol qo'zg'atuvchisi

Qoqshol qo'zg'atuvchisi Cl.tetani N.D.Monastirskiy (1883-y.) va A.Nikolayer tomonidan kashf etilgan (1884-y.). 1889-yili S.Kitazato uning sof kulturasini ajratib oldi.

Morfologiyasi. Qoqshol qo'zg'atuvchisi (Cl.tetani) grammusbat, to'g'ri, harakatchan tayoqcha bo'lib, uzunligi 4–8 mkm, eni 0,3–0,8 mkm. Hujayraning o'rtasi va chetlarida kiritmalar joylashadi, sporasi, asosan, chetda joylashib, hujayraga do'mbra shaklini beradi. Qoqshol qo'zg'atuvchisi peritrix, kapsula hosil qilmaydi (77-rasm).



77-rasm. Qoqshol qo'zg'atuvchisi (Cl.tetani), Gram usulida bo'yalgan

O'sishi. Cl.tetani qat'iy anaerob rN 7,0-7,9 bo'lgan qandli yoki qonli agarda 37°C haroratda nozik parda, ayrimlari markazi zich va atrofi ingichka ipsimon o'simtalar ko'rinishidagi R–koloniyalar hosil

qiladi. Kulturani agar ustunchasiga sanchib ekilganda ikki xil: o'rtasi qattiq momiqqa o'xshash S–shaklidagi va yasmiqqa o'xshash yirik R–shaklidagi koloniyalar hosil bo'ladi. Kitt-Tarotssi muhitida bu klostridiy bir xil quyqa va o'ziga xos hidli gaz hosil qilib o'sadi.

Biokimyoviy xususiyati. Qoqshol qo'zg'atuvchisi qandlarni parchalamaydi. Tezda nitratlarni nitritlarga qaytaradi, indol hosil qilmaydi, jelatinani sekin suyultiradi, sutni asta-sekin ivitadi. Fibrinolitik faollikka ega.

Toksin hosil qilish. Qoqshol qo'zg'atuvchisi juda kuchli ekzotoksin ajratadi. Bu ikki fraksiyadan: tetanospazmin va tetanolizinlardan iborat. Tetanospazmin muskullar tortishib qolishini idora etuvchi nerv to'qimasining hujayralariga ta'sir etib uni shikastlaydi. Tetanolizin esa qondagi eritrotsitlarni eritib yuboradi.

Kulturani bulonda o'stirib, so'ng filtrdan o'tkazib olingan 0.0000005 ml toksin 20 vazndagi oq sichqonni o'ldiradi.

Qoqshol ekzotoksini ichak shilliq qavati orqali so'rilmaydi, shuning uchun uni og'iz orqali yuborilganda hayvonni o'ldirmaydi.

Antigen tuzilishi. Qoqshol qo'zg'atuvchisi guruhiga xos somatik O– va xivchinli H–antigenlarga ega. H–antigenga ko'ra qoqshol qo'zg'atuvchisi 10 ta serologik variantga, O–antigen bo'yicha seroguruhlarga bo'linadi.

Chidamliligi. Qoqshol qo'zg'atuvchisi vegetativ holda 60–70°C haroratida 30 daqiqa qizdirilganda o'ladi. Klostridiy sporalari tashqi muhitga juda chidamli. Sporalar tuproqlarda 1-yilgacha, turli buyumlarda uzoq saqlanadi. Sporalar 10–90 daqiqa qaynatilganda, ayrimlari 1–3 soat davomida o'ladi. fenolning 5% li eritmasi 8–10 soatda, formalinning 1% li eritmasi 6 soatdan so'ng o'ldiradi, boshqa dezinfeksiyalovchi moddalarning faqat yuqori konsentratsiyasi ta'sir etadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda qoqshol bilan ot va qoramollar kasallanadi. Ularning ko'pchiligi qoqshol qo'zg'atuvchisini tashib yuradi. Oq sichqon, dengiz cho'chqachasi, kalamush, quyonlar tajriba hayvonlari hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai – hayvon va odamlar. Kasallik bakteriyasi ular najasi orqali tuproqqa tushib spora holida ko'p yillargacha saqlanib turishi mumkin. Kasallik sporalari shikastlangan teri yoki shilliq qavatga tuproq orqali tushadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi chaqaloqlarga kindik yarasi orqali, tuqqan ayollarga yallig'langan bachadon shilliq qavati orqali kiradi. Natijada qoqshol rivojlanadi.

Spora organizmda vegetativ shaklga o'tib ko'payadi va ekzotoksin ajrata boshlaydi. Ekzotoksin qonga tushadi va qon orqali orqa miyaning harakatlantiruvchi nerv markaziga ta'sir etadi. Nerv sistemasining qoqshol bakteriyalari toksinidan zararlanishi natijasida organizmdagi turli muskul guruhlarining tortishishi ro'y beradi.

Kasallikning yashirin davri 4–14 kun. So'ngra qo'zg'atuvchi kirgan joydagi muskullar, keyinchalik yuz, chaynov va mimika muskullari tortishib qisqaradi. Keyin gardon, orqa va oyoq muskullari tortishadi. Bemorning boshi orqaga ketadi, tanasi egilib, yoy shaklida boshining orqasiga hamda belga, boshi va tovonlari bilan tiralib qoladi. Nafas markazi va boshqa hayot uchun muhim a'zolar faoliyatining izdan chiqishi oqibatida bemor o'ladi. Bu kasallikda o'lim 35–70% ni tashkil etadi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng antitoksik kuchsiz immunitet hosil bo'ladi, shuning uchun qayta kasallanish mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Kasallikning klinik belgilari aniq bo'lganligi sababli laboratoriya tashxisi kamroq o'tkaziladi. Epidemiologik ko'rsatma bo'yicha bolalar bog'chalari, sanatoriya, sport maydonlarining tuproqlari qo'zg'atuvchining sporasi borligini aniqlash uchun tekshiriladi. Tekshiriladigan material ikki qismga bo'linadi: bir qismi maxsus oziq muhitga sof kulturani ajratib olish uchun ekiladi; ikkinchi qismi biologik sinama uchun oq sichqonning orqa oyog'i muskuli orasiga yuboriladi.

Bog'lov materiallarning qoqshol mikrobi va sporasi bilan ifloslanganligini parenteral yuborilgan preparatlarning sterilliligini aniqlash uchun bakterioskopik usul qo'llaniladi, ya'ni ulardan surtma tayyorlab, Gram usuli bilan bo'yab mikroskopda ko'riladi. Materialning qolgan qismi maxsus oziq muhitga ekiladi. 2–10 kun o'stirilgandan so'ng toksin ajralganligini sichqonlarga yuborib aniqlanadi. Agar qoqshol qo'zg'atuvchisi bo'lsa, yuqtirilgan oq sichqonda 1–3 kun ichida kasallik boshlanib hayvon o'ladi. Toksin qoqshol immun zardobi bilan birga yuborilganda oq sichqonlarda kasallik rivojlanmaydi.

Tekshirilayotgan materialda ekzotoksinni aniqlash uchun biologik sinama qo'llaniladi. Material sentrifuga qilinadi yoki maxsus filtrdan o'tkaziladi, so'ng ikkita oq sichqonning muskuli orasiga 0,5–1 ml dan yuboriladi. Shu miqdordagi filtratga yoki sentrifugatga antitoksik zardob qo'shiladi va 40 daqiqa uy haroratida ushlab turiladi, keyin ikkita sichqonga 0,75 yoki 1,5 ml dan yuboriladi. Agar tekshiriluvchi materialda ekzotoksin bo'lsa, u holda birinchi ikkita oq sichqon o'ladi, ikkinchi (nazoratdagi) ikkita oq sichqon tirik qoladi.

Davosi va profilaktikasi. Jarohatga xirurgik ishlov berilgandan so'ng, qoqsholga qarshi anatoksin, antitoksik zardob yuboriladi, bu esa organizmda faol immunitet hosil qiladi. Qoqsholga qarshi maxsus immunoglobulin yuborilsa, u yaxshi natija beradi. Qo'shimcha infeksiyalarning oldini olish va qo'zg'atuvchiga ta'sir etish uchun antibiotiklar (penitsillin, sefalosporin) qo'llaniladi.

Bemor alohida, tinch, shovqinsiz xonalarda davolanadi, tirishishni kamaytiruvchi (neyroleptik, xlorargidrat va boshqalar), yurak-tomir sistemasining faoliyatini yaxshilovchi preparatlar beriladi. Kompleks davolash choralari olib borilishi natijasida o'lim kattalar va bolalar o'rtasida birmuncha kamaygan.

Maxsus profilaktikasida qoqshol anatoksini qo'llaniladi. Reja bo'yicha AKDS va ADS–M vaksinalar 2, 3, 4, 16 oylikda va 7, 16–17, 26, 46 yoshdagi bola va kattalarga qilinadi.

Yarali anaerob infeksiyalarning klostridiylari

Anaerob infeksiya (gazli gangrena) poliepidemiologik kasallik. Uni Cl.perfringens urug'iga mansub qo'zg'atuvchilarning bir necha turlari hamda aerob bakteriyalardan patogen stafilokokk, streptokokk va boshqa mikroorganizmlar qo'zg'atadi.

Klostridiylarning sporalari fizik va kimyoviy omillar ta'siriga chidamli, shuning uchun tashqi muhitda tuproqda 20–25-yil saqlanadi, qaynatilganda bir soat davomida o'ladi, 5% formalinda bir necha daqiqada zararsizlanadi.

Yarali anaerob infeksiyalarga Cl.perfringens, Cl.novyi, Cl.septicum, Cl.histolyticum, Cl.difficile, Cl.sordellii, Cl.bifermentans, Cl.fallax lar kiradi. Kasallik patogenezida patogen mikroorganizmlar bilan bir qatorda nopatogen klostridiylar Cl.aerafaetedum, Cl.tertium, Cl. sparoqenes ham qatnashadi.

C.perfringens, C.novyi, C.septicum, C.histolyticum larning har biri alohida-alohida kasallikni keltirib chiqarishi mumkin, lekin uni ko'pincha boshqa turlari birgalikda qo'zg'atadi.

Gazli gangrenaning qo'zg'atuvchilari

Kasallik qo'zg'atuvchisi (Clostridiun pefringens) M.Uelch va G.Netall tomonidan kashf etilgan (1892-y.). U odam va hayvonlar ichaklarida odatdagi mikroflora bo'lib yashaydi. Tashqi muhitda, tuproqda spora shaklida yillab yashaydi.

Morfologiyasi. C.perfringens yirik grammusbat tayoqcha bo'lib, uzunligi 8 mkm, eni 1-1,3 mkm, tashqi muhitda spora hosil qiladi, u hujayrada subterminal joylashadi, diametri bakteriya enidan katta, harakat qilmaydi. Nukleoid DNK tarkibida G+S 24–27% ni tashkil etadi. Odam va hayvon organizmida kapsula hosil qiladi.

O'sishi. C.perfringens qat'iy anaerob, pH 7,2–7,4 bo'lgan barcha anaerob bakteriyalar o'sadigan oziq muhitlarda 37°C yaxshi ko'payadi. Kitt-Trotssi muhitida bir xil quyqa, agar ustunchasining tagida yasmiqqa o'xshash, Vilson-Bler muhitida esa 1–3 soatdan so'ng qora koloniyalar hosil qiladi. Qonli agarda silliq diskka o'xshash yassi, kulrang, chetlari tekis S–koloniyalar hosil qiladi. R– va M–koloniyalar ham hosil qilishi mumkin.

Fermentativ xususiyati. C.rerfringens ko'p qandlarni kislota va gaz hosil qilib parchalaydi. Jelatinani sekin suyultiradi, sutni tez ivitadi, nitratni nitritga qaytaradi, indol hosil qiladi.

Toksin hosil qilishi. C.rerfringens kimyoviy tuzilishi bo'yicha murakkab ekzotoksin ajratadi, bu bir necha fraksiyalardan: alfa-gemolizin (C–fosfolipaza), beta-nekrotoksin, neyrotoksin va enterotoksinlardan iborat. Qo'zg'atuvchi proteinaza, fibrinolizin, kollagenaza, gialuronidaza, neyraminidaza, dezoksiribonukleaza va boshqalarni ajratadi.

Antigen tuzilishi. C.rerfringens antigen tuzilishiga ko'ra A, B, C, D, E, F serologik variantlarga bo'linadi. Bu serovarlar serologik xususiyatlari va toksinlarning spetsifikligi bilan farq qiladi. Serovar A odam ichagida normal mikroflora sifatida yashaydi, agar u parenteral yo'l bilan organizmga kirsa, anaerob infeksiyani, serovar D odam va hayvonlarda yuqumli enterotoksemiyani, serovar E odamlarda nekrotik enteritni, B va C lar esa, asosan, hayvonlarda kasallik keltirib chiqaradi. F ning xususiyatlari hali to'liq o'rganilmagan.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. C.rerfringens barcha uy hayvonlariga nisbatan patogen bo'lib, turli og'ir kasalliklarni qo'zg'atadi. Tajriba hayvonlaridan dengiz cho'chqachasi, quyon, kaptar va oq sichqonlar juda moyil hisoblanadi. Kultura kiritilgan joyda, shish, to'qimalarning chirishi, gaz to'planishi kuzatiladi va ularning qonida doimo qo'zg'atuvchi bo'ladi.

Clostridum novyi ni F.Novi kashf etgan (1894-y.). Undan avvalroq 1891-yili M.Vaynberg va K.Segenlar uning kasal qo'zg'ata olish xususiyati borligini aytib o'tishgan. C.novyi anaerob infeksiyani qo'zg'atishda ikkinchi o'rinni egallaydi.

Morfologiyasi. C novyi yirik polimrof ikki cheti bir oz bukilgan tayoqcha bo'lib, uzunligi 4,7–22,5 mkm, eni 1,4–2,5 mkm. Alohida-alohida

joylashishi mumkin, ko'pincha kalta zanjirga o'xshab joylashadi, harakatchan, 20 ga yaqin xivchini bor, peritrix, grammusbat, tashqi muhitda spora hosil qiladi, u ko'pincha chetiga yaqin joylashadi, odam va hayvon organizmida kapsula hosil qilmaydi. Nukleoid DNK tarkibida G+S 23 % ni tashkil etadi.

O'sishi. C.novyi qat'iy anaerob. Ular uchun 37–45°C, pH 7,8 qulay sharoit hisoblanadi. Kitt-Tarotssi muhitida avval quyqa, so'ng cho'kma hosil qilib, muhit tiniq holga aylanadi. Glyukozali qonli agarda R–shakldagi, gemoliz halqasiga ega bo'lgan koloniyalarni, agar ustunchasida esa momiqqa o'xshash, atrofiga ingichka ipchalar tarqalgan koloniyalar hosil qiladi.

Toksin hosil qilishi. C.novyi — alfa, gamma, beta, E-toksinlarni ajratadi. Bu toksinlar C–letsitinaza xususiyatiga ega bo'lgan gemolizinni ajratadi.

Antigen tuzilishi. C.novyi antigenlik tuzilishiga ko'ra A,B,C,D serologik variantlarga bo'lingan. Shulardan faqat A serovar odamlarda kasallik qo'zg'atadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tajriba hayvonlari oq sichqon, kaptar, quyon va boshqalar. Ularning terisi ostiga mikrob kulturasi yuborilsa, gazsiz suyuqlikdan iborat shish paydo bo'ladi. Hayvonlar yorilganda ularning muskullarida ham o'zgarish kuzatiladi. Shishdagi suyuqlik esa rangsiz yoki bir oz qizil rangda bo'ladi.

Clostridiun septicum. Qo'zg'atuvchini L.Paster va J.Juberlar sigir qonidan topganlar (1877-y.). 1881-yili R.Kox bakteriya tez rivojlanuvchi shish qo'zg'atishini isbotladi. Tekshirilgan tuproq namunalarida 20% C.septicum sporasi bo'ladi.

Morfologiyasi. C.septicum polimorf uzunligi 3,4–14,1 mkm, eni 1,1–1,6 mkm, ipsimon shakli uchrashi mumkin. Harakatchan, peritrix, grammusbat, tashqi muhitda spora hosil qiladi, spora bakteriya hujayrasida subterminal joylashadi, kapsula hosil qilmaydi.

O'sishi. C.septicum qat'iy anaerob, pH 7,6 bo'lgan oddiy muhitlarda 37–45°C haroratda yaxshi o'sadi. Glyukoza-qonli agarda nozik ingichka iplarning chigaliga o'xshab parda hosil qilib o'sadi, eritrotsitlarni gemoliz qiladi. Agar ustunchasida jun koptokchalarga o'xshash koloniyalarni hosil qiladi. GPB da avval tiniq quyqa hosil qilib, so'ng cho'kmaga tushadi.

Toksin hosil qilishi. C.septicum, asosan, kuchli ekzotoksin hamda gialuronidaza, neyraminidaza, kollagenaza, dezoksiribonukleaza, fibrinolizinlarni ajratadi. Odam, ot, qo'y, quyon, dengiz cho'chqalarining eritrotsitlarini gemoliz qiladi.

Antigen tuzilishi. C.septicum da bir necha serovarlarning borligi aniqlangan. Antigenining tuzilishiga ko'ra kulturalarni farqlash mumkin, bundan tashqari, klostridiyning boshqa turlari bilan umumiy antigeni ham bor.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda ot, qo'y, cho'chqa, qoramollar kasallanadi. Dengiz cho'chqalariga kultura yuborilganda, ular 18–48 soatdan so'ng o'ladi. O'lgan hayvon jigarining kesmalaridan tayyorlangan nishonli surtmalarda qo'zg'atuvchilarni ko'rish mumkin.

Clostridium histolyticum ning sof kulturasini M.Veynberg va Ye.Segen ajratib olishgan (1916-y.). Boshqa klostridiylarga nisbatan ancha mayda, uzunlili 1,6–3 mkm, eni 0,6–1 mkm, harakatchan (peritrix), tuxumsimon spora hosil qiladi, u hujayrada subterminal joylashadi, kapsula hosil qiladi. Grammusbat C.histolyticum kollagenaza, proteinaza va kuchli ekzotoksin ajratadi, bular jarohatlangan odam to'qimasini eritib yuboradi. Ekzotoksin esa hayvonlarning vena qon tomiriga yuborilganda me'da osti bezining hujayralarini eritadi va tezda o'lim sodir bo'ladi. Bu kasallik anaerob infeksiyalar orasida 6% ni tashkil etsa-da, o'lim ko'p.

Clostridium difficile grammusbat tayoqcha bo'lib, uzunligi 3,1–6,4 mkm, eni 1,3–1,6 mkm, harakatchan, tashqi muhitda spora hosil qiladi, u ham subterminal joylashgan. Nukleoid DNK tarkibida G+S 28% ni tashkil etadi. 30–37°C li (25–45°C) oziq muhitlarda yaxshi o'sadi.

C.difficile A–enterotoksin va B–sitotoksin ajratadi, bu toksinlar ko'richakda gemorragiyani keltirib chiqaradi.

Uzoq muddat antibiotiklar ichilganda (mabodo odam ichagida C.difficile bo'lsa), u chidamli shtammlarga aylanib qoladi va psevdomembranoz kolitga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, nekrozga olib keluvchi ekzotoksin ajratadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Odamda yaraga tuproq, kiyim va boshqa zararlangan buyumlardan tushgan spora keyinchalik vegetativ shaklga o'tadi va ko'paya boshlaydi, bu o'z navbatida to'qimalarni chirituvchi, yemiruvchi, ko'p miqdorda gaz hosil qiluvchi ekzotoksin ajratadi.

Qo'zg'atuvchining ko'payishi uchun nekrozga uchragan yoki yallig'langan to'qima kerak. Aerob mikroflora shikastlangan nekroz joyda zarur anaerobioz holatni yaratadi. Bu jarayon ayniqsa, muskul to'qimalarida tez rivojlanadi, oqibatda glikogen ko'p miqdorda hosil bo'ladi, bu esa o'z navbatida patogen anaeroblar uchun qulay muhit hisoblanadi.

Anaerob infeksiyaning rivojlanishi natijasida birinchi bosqichda shish paydo bo'ladi, ikkinchi bosqichda esa biriktiruvchi to'qima va muskullar

gangrenaga uchraydi. Organizm kuchli zaharlanadi yoki intoksikatsiya ro'y beradi. To'qimalarning yemirilishi tufayli hosil bo'lgan moddalar ham organizmga zaharli ta'sir ko'rsatadi.

Gazli anaerob infeksiya yaradorlar kasalligi, bunda ko'pincha yaradagi to'qimalar ezilib, titilgan yara ifloslanib, anaerob sharoit vujudga kelganda, bu gazli gangrena rivojlanishiga olib keladi. Agar yaraning yuzasida yiring hosil qiluvchi stafilokokk, streptokokk yoki chirituvchi anaeroblar paydo bo'lib qolsa, kasallik ko'pincha og'ir o'tadi.

Kassalikning yashirin davri ba'zan 4–6 soat, ko'pincha 1–2–5 kun davom etadi. Gazli gangrenaning klinik belgilari har xil bo'ladi. Yaralangan joyda shish paydo bo'lib, qizaradi, to'qimalar orasida gaz to'planadi. Muskul va boshqa to'qimalar nekrozga uchraydi.

Ekzotoksinlar qon tomirini toraytirish xususiyatiga ega bo'lganligi uchun gaz to'plangan joy terisi oqimtir va yaltiroq bo'ladi, asta-sekin bronza rangiga aylanadi, jarohatlangan to'qimalarning harorati sog'lom to'qimalar haroratidan past bo'ladi.

Teri ostidagi yog', muskul va biriktiruvchi to'qimalarda chuqur patologik illatlar bo'lganligi sababli ichki a'zolarda ham degenerativ o'zgarishlar kuzatiladi.

C.perfringens gazli anaerob infeksiyadan tashqari ovqatdan zaharlanishni ham keltirib chiqaradi. Ko'p miqdorda C.perfringens tushgan oziq-ovqatlar (pishloq, sut, tvorog, baliq va boshqalar) iste'mol qilinganda toksikoinfeksiya paydo bo'ladi. Kasallikning yashirin davri 2–6 soat, bemorda ich ketish, qusish, qattiq bosh og'rig'i, harorat ko'tarilishi, tirishib qolish, yurak-tomir faoliyatining susayishi kuzatiladi. Bundan tashqari, plevrit, xoletsistit, appenditsit, sepsis va boshqa kasalliklar ham rivojlanishi mumkin.

Yarali anaerob infeksiyalarning rivojlanishida yaraning ahvoli, makroorganizmning immun holati, tushgan mikrobning soni, turi va boshqalar muhim rol o'ynaydi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng kuchli, turg'un, uzoq vaqtga yetadigan immunitet hosil bo'lmaydi. Ammo qon zardobida bo'lgan antitoksik antitelolar organizmni ma'lum darajada infeksiyadan himoya qila oladi.

Laboratoriya tashxisi. Bemorga laboratoriya tashxisi qo'yish uchun mikroskopik, bakteriologik, biologik va neytrallash usullaridan foydalaniladi. Tekshirish uchun ezilgan nekrozga uchragan to'qima, shish ichidagi suyuqlik, bog'lov materiali, jarrohlik ipagi, ketgut, kiyim, tuproq va boshqa materiallar olinadi. Tekshirish bir necha bosqichda olib boriladi.

Yara selidan surtma tayyorlab, bo'yab, mikroskop ostida ko'rilganda qo'zg'atuvchi va uning kapsulasi topiladi. Tekshirilishi lozim bo'lgan materialni maxsus oziq muhitga ekiladi, sof kultura ajratib olinib, uni morfologiyasi, kapsula hosil qilishi, harakati va fermentativ xususiyatlariga ko'ra identifikatsiya qilinadi. Toksinni aniqlash uchun oq sichqonga bulonda o'stirilgan kulturaning filtrati yoki bemorning qoni yuboriladi. Oq sichqonlarga toksinni antitoksin bilan qo'shib yuboriladi, neytrallash usuli.

Davosi va profilaktikasi. Gazli anaerob infeksiyaning rivojlanmasligi uchun dastlab o'z vaqtida bemorga to'liq jarrohlik yordami ko'rsatiladi, so'ng profilaktika maqsadida bemorga C.perfringens, C.novyi, C.septicum larga qarshi polivalent antitoksin zardob «Diaferm 3» yuboriladi.

Yarali infeksiyaga qarshi antibiotiklardan streptomitsin, penitsillin, sefalosporin, biologik preparatlardan stafilokokka qarshi plazma, gamma-globulin buyuriladi, ayrim hollarda jarrohlik usuli ham qo'llaniladi. Endogen anaerob infeksiyalarda (peritonit, sepsis va boshqalar) metranidazol va rifampitsinlar ishlatiladi. Davolashda faglardan va kislorod-terapiya usulidan foydalanish mumkin.

Anaerob infeksiyalarga qarshi maxsus profilaktika usullari hali ishlab chiqilmagan. Bemorga jarrohlik yordami ko'rsatilgandan so'ng profilaktika maqsadida oz miqdorda polivalent antitoksik zardob yuboriladi.

Botulizm qo'zg'atuvchisi

Botulizm – ovqatdan og'ir zaharlanish, tarkibida botulizm mikroblari bo'lgan ovqatlar iste'mol qilinganda vujudga keladigan kasallik. Qo'zg'atuvchisini gollandiyalik olim E.van Ermengemn 1896-yili shu kasallikdan o'lgan odamning talog'idan va zaharlangan ovqatdan ajratib olgan. Bu Clostridium botulinum Bacillaceae oilasiga Clostridium urug'iga kiradi.

Morfologiyasi. Kasallik bakteriyalari uzun tayoqcha shaklida bo'lib, ikki cheti bir oz bukilgan, uzunligi 4–9 mkm, eni 0,6–0,9 mkm, chidamli (sporali) va chidamsiz vegetativ xillari uchraydi. Fizik, kimyoviy omillar ta'sirida o'z shaklini o'zgartiradi, ya'ni polimorf, grammusbat, harakatchan, 4–30 tacha xivchini bor (peritrix).

O'sishi. Botulizm kulturasi qat'iy anaerob, A, B, C_1, C_2, D, G, E, F, Q serovarlari mavjud. Kitt-Tarotssi muhiti va jigarli muhitda bir xil quyqa hosil qilib ko'payadi, so'ngra cho'kmaga tushadi. Glyukozali qonli agarda dumaloq, chetlari notekis koloniyalar hosil qilib o'sadi, ular atrofida gemoliz halqa paydo bo'ladi.

Fermentativ xususiyati. Biokimyoviy xususiyati bo'yicha faol, shuning uchun glyukoza, maltoza, levuleza va boshqa qandlarni gaz va kislota hosil qilib parchalaydi. Jelatina va ivigan zardoblarni suyultiradi.

Suyuq muhitlarda to'qima parchalari, oqsilni parchalab vodorod sulfid, ammiak, uchuvchi aminlar, ketonlar, moy va sirka kislotalarini hosil qiladi. Botulizm qo'zg'atuvchisining A va B serovarlari kuchli proteolitik xususiyatiga ega, ammo C va D serovarlar bu xususiyatga ega emas. Ye serovarning esa kuchsiz biokimyoviy belgilari mavjud.

Toksin hosil qilishi. Botulizm qo'zg'atuvchilari kuchli 2 xil ekzotoksin (neyrotoksin va gemolizin) hosil qiladi. Bakteriyalar oziq-ovqatga, go'sht, go'shtli ovqat va konservalarga, shuningdek, baliq mahsulotlariga tushganda qulay sharoit yaratiladi va natijada ko'p miqdorda ekzotoksin ajraladi. Bu barcha biologik, ya'ni bakteriya toksinlaridan kuchli hisoblanadi. U fizik omillar hamda me'da shirasi ta'siriga chidamli, shuning uchun o'zgarmasdan qonga so'riladi, ammo 100°C qaynatilganda bir necha daqiqada parchalanadi.

Antigen tuzilishi. Botulizm bakteriyalari umumiy O– va maxsus xivchinli H–antigenlarga ega. Kulturalari antigen tuzilishi va toksiniga ko'ra 8 ta serologik variantlarga bo'linadi. Shulardan A, B, E serovarlar keng tarqalgan bo'lib, asosan, odamlarda kasallik keltirib chiqaradi. N–antigen maxsus bo'lib, har bir serovarga xosdir.

Chidamliligi. S.botulinum hayvon va odamlar najasi orqali tabiiy sharoitda tashqi muhitga tushib turadi. Tuproqda bakteriyalar spora holatida uzoq muddat saqlanibgina qolmay, balki ko'payadi ham. Vegetativ holatidagilar 80°C da 30 daqiqada o'ladi. Spora holatidagilar 120°C haroratda avtoklavda 30 daqiqaga, 20% li formalin, 5% li fenol eritmalarida 24 soatgacha chidaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Botulizm toksiniga ot, qoramol, qo'y, echki va qushlar moyil. Tajriba uchun, asosan, dengiz cho'chqachasi, oq sichqon, mushuk, quyonlardan foydalaniladi. Dengiz cho'chqachasiga zahar yuborilgandan so'ng u 3-4 kun ichida o'ladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Odamlarga kasallik botulizm mikroblari yoki toksinlari tushgan ovqat yeganda yuqadi. Zaharlanish aksari termik ishlov berish qoidalariga amal qilinmay, xonadonda tayyorlangan konservalar iste'mol qilinganda ro'y beradi. Bakteriyalar anaerob sharoitda odam organizmida ko'payadi va zahar ajratadi. Ekzotoksin, asosan, bemorning nerv sistemasiga kuchli ta'sir etadi – bu neyrotoksin hisoblanadi.

Botulizm toksini ichakda so'riladi, qonga o'tadi va butun organizmga tarqalib, asosan, muskullarga, yurak-tomir faoliyatiga ta'sir etadi.

Ekzotoksin uzunchoq miyaning yadrosini shikastlaydi. Kasallikning yashirin davri 2–12 soat. Kasallik to'satdan boshlanadi. Bemorda umumiy holsizlik, qattiq bosh og'rig'i, bosh aylanishi, bezovtalanish va uyqusizlik kuzatiladi. Ularda gastroenteritga xos belgilar, ko'ngil aynishi, qusish, ich ketishi ro'y beradi. Bundan tashqari ko'z qorachig'ining shakli o'zgaradi, ko'zni harakatlantiruvchi muskullarda falajlik sodir bo'ladi, akkomodatsiya buziladi, yutish qiyinlashadi, ovoz chiqmay qoladi (afoniya), quloq eshitmaydi. Bu kasallikda o'lim juda yuqori bo'lib, 40–60% ni tashkil etadi.

Immuniteti. Bemor sog'ayganidan so'ng uzoq muddatli kuchli immunitet hosil bo'lmaydi, shuning uchun qayta kasallanish mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemordan qusuq, me'da chayindisi, najas, murdadan me'da-ichak suyuqligi, jigardan autopsiya olinadi. Bundan tashqari, iste'mol qilingan ovqat qoldig'i, tuproq, suv ham tekshiriladi va qo'zg'atuvchi ajratib olinib, serovari aniqlanadi. Toksinni aniqlash uchun biologik usuldan foydalaniladi. Buning uchun bir guruh oq sichqonlarning terisi ostiga yoki qorin pardasiga tekshirilayotgan material polivalent botulizmga qarshi (A,B,C,E) zardob bilan birga yuboriladi, ikkinchi guruhdagi oq sichqonlarga esa material zardobsiz yuboriladi. Agar ikkinchi guruhdagi hayvonlar o'lsa, u holda kengaytirilgan neytrallash reaksiyasi uchun har xil tipiga qarshi zardobni alohida-alohida qo'shib, birga yuboriladi va natijada kulturaning serologik varianti aniqlanadi.

Sof kulturani ajratib olish uchun tekshiriluvchi material suyuq oziq muhitga ekiladi va morfologik, kultural antigen xususiyatlariga ko'ra identifikatsiya qilinadi.

Davosi va profilaktikasi. Botulizmning dastlabki klinik belgilari paydo bo'lishi bilan darhol me'dani chayish lozim. So'ng bemorga polivalent (A,B,C,E) botulinik antitoksin zardob (muskul, vena orasiga) yuboriladi. Zardob o'z vaqtida yuborilsa, bemor hayotini saqlab qolish mumkin, chunki zardob birdan-bir davolovchi preparat hisoblanadi. Bemor ahvoliga qarab zardob qayta yuboriladi. Zararlangan oziq-ovqatni iste'mol qilgan, ammo hali kasal bo'lmagan kishilarga ham profilaktik antitoksin va botulizmga qarshi polivalent zardob yuboriladi.

Kasallikning oldini olishda botulizm bakteriyalarini spora holatida oziq-ovqatlarga tushirmaslik choralarini ko'rish muhim. Shu sababli konservalar (qo'ziqorin, bodring, pomidor, bulg'or qalampiri va boshqalardan), ayniqsa, yozda kompotlar tayyorlash texnologiyasiga qat'iy amal qilish kerak.

Go'shtni yaxshilab pishirish, qolgan ovqatlarni esa uzoq saqlamaslik lozim.

Botulizm qo'zg'atuvchisi shisha banka ichidagi mahsulotlarni parchalashi natijasida ko'p miqdorda gaz hosil qiladi, bu esa banka qopqog'ini ko'tarib yuboradi, bu holatni «bombaj» deyiladi. Bunday konserva va kompotlarni muloqot iste'mol qilmaslik kerak.

Bakteroidlar

Bakteroidlar Bacteroidaceae oilasi Bacteroides urug'iga kiradi. Bu urug' 40 turdan iborat. Bular mayda, tayoqcha shaklida bo'lib, spora hosil qilmaydi, harakatsiz, ammo ayrim shtammlari harakat qilishi mumkin, xivchinlari peritrix joylashgan, xemoorganotrof, qat'iy anaerob, pH 7,0–8,6 bo'lgan oddiy oziq muhitlarda 37°C haroratda yaxshi o'sadi. Bacteroides urug'i katta guruh, qat'iy anaerob, ikki tomondan bir oz bukilgan, juft-juft yoki kalta zanjirga o'xshab joylashadigan bakteroidlardan iborat, ayrim shtammlari kapsula hosil qiladi, glyukozani parchalaydi.

Ko'pchilik bakteroidlar og'iz bo'shlig'i, yuqori nafas yo'llari, siydik-tanosil a'zolarida yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqaradi. Ular, asosan, odam ichagida yashaydi, ammo odam va hayvonlar organizmidagi ko'pgina a'zolardan topiladi. Ayrim turlari patogen bo'lib, odamlarda turli yuqumli kasalliklarni keltirib chiqaradi. Jumladan, appenditsit, to'g'ri ichak abssessi, endokardit, yarali infeksiyalar va boshqalar. Bakteriyalardan B.fragilis, B.melaninogenicus turlari, asosan. odamlarda kasallik qo'zg'atadi. B.fragilis turi yana bir necha turchalarga bo'linadi, shulardan B.fragilis patogen, u turli kasalliklarni keltirib chiqaradi. Ular polimorfizmga ega tayoqchalardir.

Tarkibida 20% o't (safro), eskulin bo'lgan oziq muhitlarda yaxshi o'sadi va to'q qora pigmentli koloniyalar hosil qiladi. Bakteroidlar achitqi va glyuzoka peptonli bulonda bir xil quyqa va cho'kma hosil qilib o'sadi. Ularni 5–7 kun pH 7,0–8,5 bo'lgan muhitda 25–45°C da o'stiriladi, chunki ular juda sekin ko'payadi qonli yoki zardobli agarda B.fragilis pigmentsiz, bir oz bo'rtgan, diametri 1–2 mm bo'lgan koloniyalar hosil qiladi. U ko'pincha uglevodlarni, suvlarni jumladan, glyukoza, laktozalarni kislota hosil qilib parchalaydi, ammo mannitni parchalamaydi.

Bakteroidlarning antigen tuzilishi bir xil emas. B.fragilis 21 ta seroguruhdan iborat bo'lib, ularning virulentligi hujayradagi lipolisaxarid, tashqi membrananing oqsili, neyraminidaza, fibrinolizin va dekoksiribonukleaza hamda kapsula hosil qilish xususiyatlari bilan bog'liq. B.fragilis teridagi yaralarda, siydik-tanosil yo'llarida, o'pka, yumshoq to'qimalarda, appenditsit, peritonit, qon, qorin bo'shlig'i, to'g'ri ichak abssesslarida doimo topilib turadi.

Bemor qonida sog'lom odamlar qonidagidek yuqori titrda antitelolar paydo bo'ladi. Ularni agglutinatsiya, bevosita gemagglutinatsiya, pretsipitatsiya reaksiyalari yordamida aniqlanadi. Sepsisdan so'ng antitelolar bir necha oygacha saqlanib qoladi. Patogen shtammlarni ajratib olish birmuncha qiyin, chunki ular qat'iy anaerob. Shuning uchun anaerob sharoitda qonli oziq muhitlarda o'stiriladi va B.melaninogenicus, intermedius. asaccharolyticuslarga ajratiladi. Ularni patologik materiallardan ajratib olish mumkin. B.milaninogenicus- polimorf tayoqcha, juft-juft yoki kalta zanjir shaklida joylashadi. Spora hosil qilmaydi, grammanfiy. Bu tur pH 8,5 bo'lgan qonli, glyukozali muhitda 24°C haroratida 48 soatdan so'ng, to'q

jigarrang koloniyalar hosil qiladi, qandli bulonda cho'kmaga tushadigan bir xil quyqa hosil qilib ko'payadi. Glyukoza, galaktoza, kraxmallarni kuchsiz parchalaydi, ammo mannitni parchalamaydi, turlarni bir-biridan nitratlarni nitritlarga qaytarishi, indol hosil qilishi, jelatinani suyultirishi, uglevodlarni parchalashiga ko'ra farq qilinadi. B.milaninogenicus, qorin bo'shlig'i, yumshoq to'qimalar, yuqori nafas, siydik-tanosil yo'llari va ichaklarni zararlaydi. Ko'pincha boshqa turdagi mikroorganizmlar bilan birgalikda patogen ta'sir etadi

Laboratoriya tashxisi. Buning uchun qon, yiring, balg'am va kasallikning klinik shakllariga ko'ra boshqa materiallar olib tekshiriladi. Ular maxsus qonli muhitlarga ekilib, anaerob sharoitda 37°C haroratda o'stiriladi. Ajratib olingan bakteroidlar sof kulturalarining biologik xususiyatlari, antibiotiklarga chidamliligi tekshirilib identifikatsiya qilinadi.

Davosi. Bakteroidlar bir qator antibiotiklarga (penitsillin va birinchi avlod sefalosporinlarga) rezistent hisoblanadi. Shuning uchun davolashda ta'sirchanligiga qarab yoki keng ta'sir doirali antibiotiklar (levomitsetin va boshqalar) buyuriladi.

Spiroxetalar

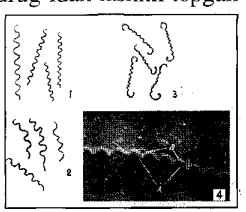
Spiroxetalar (lot. Spira — egri-bugri, burama, chaita — ingichka), parmaga o'xshash buralgan, harakatchan, bir hujayrali mikroorganizmlar.

Saprofit va patogen spiroxetalar Spirachaetales tartibi, Spirochaetaceae oilasiga kiradi. Saprofitlar yirik, kattaligi 200–500 mkm bo'lgan hujayralar bo'lib, ayrimlarida kriptalar bor. Saprofit spiroxetalar va nopatogen leptospiralar ifloslangan suv havzalarida, sovuqqonli hayvonlar ichagida yashaydi. Romanovskiy-Gimza usuli bilan ko'k rangga bo'yaladi.

Spiroxetalar spiralsimon bo'lib, yakka-yakka yoki to'p-to'p bo'lib joylashadi. Hujayralari protoplazmatik silindr tashkil qilib, o'qi bo'ylab bir dona yoki bir necha fibrillar joylashadi. Spiroxetalarning tuzilishidagi ayrim xususiyatlari sodda jonivorlarnikiga o'xshab ketadi.

Spiroxetalar juda harakatchan; o'z o'qi atrofida aylanib yuruvchi, bukiluvchi, vintsimon harakatlarni bajaradi. Sporalar hosil qilmaydi, asosiylari grammanfiy bo'yaladi, ayrimlarining hujayra ichi kiritmalari bor.

Spiroxetalar xemoorganotrof, aerob, fakultativ anaerob yoki mutloq anaerob bo'lishi mumkin. Ularga tabiatda erkin yashovchi kommensal yoki parazit holatida yashovchilar ham kiradi. Spiroxetalar oilasi Treponema, Sprillium, Borrelia va Leptospira urug'idan tashkil topgan (78-rasm).



78-rasm. Spiroxetalarning turlari: *1–spiroxeta; 2–borelliya; 3–leptospira; 4–spiroxetaning elektron mikrofotosi: A–markaziy o'qi; B–sitoplazma (muallif A.V.Kalyayev)*

Zaxm qo'zg'atuvchisi

Zahm qo'zg'atuvchisi Treponema pallidum 1905-y. F.Shaudin va E.Goffmanlar tomonidan topilgan. Bu spiroxeta anilin bo'yoqlari bilan yaxshi bo'yalmaydi, shuning uchun uni oqish treponema deyiladi.

Morfologiyasi. Tr.pallidum ingichka, 12–14 tacha buramasi bo'lgan, harakatchan spiroxetadir. Tanasi bir tekis buralib spiral hosil qiladi. Treponemalarning ikki tomoni uchli yoki bir oz bukilgan bo'lib, uzunligi 10–13 mkm, eni 0,1–0,18 mkm. Nukleoid DNK tarkibida G+S 52,4–53,7% ni tashkil etadi. Zaxm qo'zg'atuvchisi buralib, to'lqinsimon harakat qiladi. Elektron mikroskop ostida oqish treponema uch qavatli qobiqqa o'ralgan holatda ko'rinadi, har bir qavat o'z strukturasi va vazifasiga ega. Fibrillalar ip shaklida bo'lib, bir uchi bilan blefaroblastlarga yopishadi. Sitoplazma tarkibida turli xil kattalikdagi ribosomalar joylashgan, ular oqsil molekulalari, vakuola va lizosomalar sintezini amalga oshiradi. Oqish treponemalar ko'ndalang bo'linish yo'li bilan ko'payadi. Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yalganda och pushti rangga kiradi. Treponemalar uchun organizmda noqulay sharoit vujudga kelishi (antibiotiklar ta'siri) ularning sistalar hosil qilishiga olib keladi. Sistalar koptokcha shaklida o'ralgan treponemalar bo'lib, tashqi tomonidan dori-darmonlar ta'siriga chidamli mutsinsifat qobiq bilan o'ralgan. Sista shakliga o'tgan treponemalar organizmga patogen ta'sir ko'rsatmaydi va ma'lum muddat saqlanadi. Makroorganizmning immunobiologik xususiyati pasayganda va mikroorganizmga ta'sir etuvchi omillar bartaraf etilganda sista shaklidagi mikroblar patogen treponemalarga aylanadi.

O'sishi. Oqish treponema qat'iy anaerob, oziq muhitga talabchan, oddiy muhitda o'smaydi. Oqish treponema tovuq embrionining xorionallantois to'qimasida, miya to'qimasining bo'lakchalari qo'shilgan quyon zardobida vazelin moyi ostida ko'payishi tajribalarda kuzatilgan. Patogen xususiyatlarga ega bo'lgan va quyonlarda, laboratoriya sharoitida saqlanuvchi treponemalar to'qimadagi shtammlar deb ataladi. Bunday shtammlar birgina patogenligi bilan emas, balki antigenlik jihatlari bilan ham farq qiladi.

Antigen tuzilishi. Oqish treponema murakkab antigen tuzilishiga ega. Uning antigeni, asosan, polisaxarid, lipid va protein komplekslaridan iborat.

Chidamliligi. Oqish treponemalar tashqi muhitga uncha chidamli emas. 45–48°C qizdirilganda 1 soat, 55°C da esa 15 daqiqada o'ladi. Lekin nam muhitda uzoq yashaydi. Dezinfeksiya qiluvchi vositalar treponemalarni bir zumda o'ldiradi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda hayvonlar zaxm bilan kasallanmaydi. Eksperimental sharoitda birinchi marta shimpanze maymunida (I.I.Mechnikov bilan E.Ru, 1903-y.), keyinchalik quyonda qo'zg'atilgan. Zaxm oq sichqon, kalamush va dengiz cho'chqachalarida belgisiz kechadi. Tr canicola quyonlarga xos zaxmni qo'zg'atadi, ammo tanosil a'zolarida jarohatlar kuzatilmaydi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai faqat bemor. Kasallik, asosan (90–97% hollarda) jinsiy aloqa yo'li bilan yuqadi. Zaxm bilan og'rigan ayoldan homiladorlik vaqtida yo'ldosh orqali homilaga yuqadi (tug'ma zaxm), onaning sutidan bolaga o'tish hollari ham kuzatilgan. Zaxm qo'zg'atuvchisi organizmga teri yoki shilliq qavatlar orqali kiradi. Treponema kirgan joyida ko'payadi va shu yerni jarohatlaydi. Hozirgi vaqtda zaxmning klinik jihatdan birlamchi, ikkilamchi uchlamchi, hamda yashirin shakllari, shuningdek, ichki a'zolar va nerv sistemasi zaxmi (avj oluvchi falaj, neyro zaxm) farq qilinadi.

Zaxmning birinchi davri. Birlamchi zaxm yashirin (inkubatsion) davrdan so'ng boshlanadi. Oqish treponema kirgan joyida infiltratdan iborat tuguncha paydo bo'ladi. Uning usti yaraga aylanadi, keyin bu yara qattiqlashadi va qattiq shankr hosil bo'ladi. Yaraning tagi va atrofi tog'ayga o'xshash qattiq, shuning uchun nomi ulsus durum yoki qattiq shankr deb ataladi. Bu davrda regionar limfa bezlari ham shishib yallig'lanishi mumkin. Qattiq shankr boshqa yaralardan og'rig'i yo'qligi bilan farq qiladi. Bu davrda yaradan va regionar limfa bezlaridan zaxm qo'zg'atuvchisini ko'plab topish mumkin. Zaxmning birinchi davri 5-6 hafta davom etadi. Bu davrda bemor zardobi tekshirilganda Vasserman reaksiyasi (RW) manfiy yoki musbat bo'lishi mumkin. Qo'zg'atuvchisining kirgan joyiga ko'ra qattiq shankr lab, til, ko'krak bezlari sohasida, ko'z atrofida va qo'llarda uchraydi.

Zahmning ikkinchi davri. Treponema limfa tomirlari orqali qonga o'tib, butun organizmga tarqaladi, natijada teri va shilliq qavatlarida har xil pushti rangli toshmalar (sifilidlar) paydo bo'ladi. Yallig'langan toshmalar ichida ko'p miqdorda treponemalar topiladi ular nihoyatda xavflidir. Shuning uchun bemor bu davrda atrofdagilar uchun yuqumli hisoblanadi. Zaxmga xos jarohatlar bemorning ichki a'zolari, suyak, periferik va markaziy nerv sistemalarida paydo bo'ladi. Bu davr 2–3-yil, ba'zan bir necha yil davom etishi mumkin. Bu davr ikkilamchi, yangi, qaytalama yoki yashirin davrlarga bo'linadi.

Zaxmning uchunchi davri. Kasallikning bu davrida badanning ayrim joylarida granulematoz to'qimalar paydo bo'ladi. Teri, teri osti yoki

ichki a'zolarda mahalliy surunkali yallig'lanish boshlanib, papula, tugunchalar, gumma yoki yemiriluvchi gumma infiltratlar paydo bo'ladi, to'qimalar chiriydi va chuqur jarohatlar boshlanadi.

Gummadan qo'zg'atuvchini ajratib olish juda qiyin, ammo bemor davolanmasa, oqish treponema organizmda saqlanib qolaveradi. Ko'pincha ular bemorning nerv sistemasida to'planadi va kasallik og'ir oqibatlarga olib keladi.

Immuniteti. Kishilarda zaxmga qarshi antitelolar hosil bo'ladi, ammo ular infeksiyaning qayta tushishidan himoya qila olmaydi. Bu kasallikda sust giperta'sirchanlik reaksiyalari rivojlanadi.

Laboratoriya tashxisi. Kasallikning davriga qarab turli usullar qo'llaniladi. Ammo uning barcha davrida bakterioskopik usuldan foydalaniladi. Tekshirish uchun material yaradan, papuladan ajraladigan suyuqlik va regionar limfa tugunlaridan olinadi va nativ preparat mikroskopning qorong'ilatilgan maydonida (harakatlanishi) ko'riladi. Surtmalar tayyorlab, Romanovskiy-Gimza va Burri usullari bilan bo'yaladi, kumushlantiriladi va mikroskop ostida ko'zdan kechiriladi. Immunofluoressent usulidan ham foydalaniladi. Har bir ajratib olingan oqish treponemani boshqa nopatogen, tashqi jinsiy a'zolarda (T.refringens) va og'izda (T.macrodentum, T.denticola, T.orale) yashovchi bo'ladigan treponemalardan farq qilish lozim. Kasallikning ikkinchi davrida bemor organizmida immunobiologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Bularni Vasserman va cho'kma reaksiyalar yordamida aniqlanadi. Vasserman reaksiyasi Borde-Jangu reaksiyasiga o'xshash. Borde-Jangu reaksiyasida komplementni maxsus antigen-antitelo kompleksi o'ziga biriktiradi. Vasserman reaksiyasida esa antigen sifatida oqish treponema kulturasidan yoki zaxm bilan jarohatlangan homila a'zolaridan olingan spetsifik, protein kompleksi hamda ho'kiz yuragi muskulidan tayyorlangan nospetsefik kardiolipidlardan foydalaniladi. Tashhis qo'yishda qo'shimcha ikkita cho'kma reaksiyalar (Kan va sitoxol) qo'yiladi. Vasserman reaksiyasi (kasallikning birinchi davrida, qattiq shankrdan 2–3 hafta keyin yoki infeksiya yuqqan 5–6 haftada o'tgach) 50% bemorlarda musbat bo'ladi. Uchinchi davrda 75%, rivojlanuvchi falajda 95–98% va nerv sistemasi zahmida 50-70% bemorlarda Vasserman reaksiyasi musbat bo'ladi. Tug'ma zaxm bilan tug'ilgan chaqaloqlarda 2–3 oy o'tgach reaksiya musbat bo'lishi mumkin.

Zaxmga tashxis qo'yishda Vasserman reaksiyasi bilan birga ikkita cho'ktirish: Kan va Zak-Vitebskiy (sitoxol) reaksiyalari keng qo'llaniladi. Bemordan olingan qon zardobini, ho'kiz yuragi muskulidan tayyorlangan

lipoid antigen bilan aralashtiriladi. Agar 10 daqiqadan so‘ng mayda donachalar yoki bo‘lakchalar shaklida cho‘kmalar paydo bo‘lsa, reaksiya musbat yoki aksincha, bir xil quyqa hosil bo‘lsa, reaksiya manfiy bo‘ldi.

Tug‘ma zaxm bilan tug‘ilgan bolalar zardobidagi antitelolarni aniqlash uchun bevosita immunofluoressensiya usuli qo‘llaniladi. Bunda faolsizlantirilgan yo‘qotilgan oqish treponemaga nospetsifik antiteloni adsorbsiya qildirish uchun kultural treponema bilan ishlov berilgan va nishonlangan odam gamma-globuliniga qarshi antitelolardan foydalaniladi.

Treponemalarni harakatsizlantirish reaksiyasi ham zaxm diagnozini aniqlashda yaxshi natija beradi. Bu immobilizatsiya reaksiyasi, bemor zardobi va quyon moyagiga yuborib, ko‘paytirib olingan to‘qima oqish treponemalari bilan qo‘llaniladi. Reaksiyaning mohiyati shundaki, bemor qonidagi zardob antitelolari komplement ishtirokida oqish treponemalar bilan birikib, ularni harakatsizlantiradi, bu holda reaksiya musbat hisoblanadi va aksincha, zaxmning birinchi va boshqa davrlarida KBR, BilGAR lari, ultratovush yordamida hujayraviy va kultural treponemalardan ajratib olingan protein antigenlari bilan qo‘yiladi.

Davosi va profilaktikasi. Zaxm kasalligini davolashda penitsillin va ekstensillin preparatlari 95–98% hollarda yaxshi natija beradi. Tug‘ma zaxm bilan tug‘ilgan bolalar yoki yetarli darajada davolanmagan onalar maxsus usulda davolaniladi.

Bemorlarni vaqtida aniqlab to‘g‘ri tashxis qo‘yish, to‘liq davolash, aholi orasida keng tushintirish ishlarini olib borish kerak. Tuzalgan bemorlar ma’lum vaqtgacha ro‘yxatda turib, vaqti-vaqti bilan infeksiya markerlariga tekshirib turiladi.

Frambeziya qo‘zg‘atuvchisi

Frambeziya zaxmga o‘xshash kasallik bo‘lib, epidemik treponematoz hisoblanadi. Frambeziyaning qo‘zg‘atuvchisi Treponema rertenue ni 1905-yili Kastellani topgan. Morfologiyasi, bo‘yalishi, o‘sishi, harakati bo‘yicha oqish treponemadan farq qilmaydi. Boshqa patogen spiroxetalarga o‘xshash makroorganizmdan tashqarida tezda o‘ladi, ammo past temperaturaga chidamli. Frambeziya qo‘zg‘atuvchisi maymun, quyon, kalamush va olmaxonlarga patogen ta’sir ko‘rsatadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallikning yashirin davri 2–8 hafta. Frambeziyada ham zaxmga o‘xshash uchta davr bor. Birinchi davrda qo‘zg‘atuvchi kirgan joyida og‘riq, so‘ngra yumshoq yara yoki papilloma paydo bo‘ladi. Bu davr 2–3 oy davom etadi. Ikkinchi davrda jarayon butun organizmga tarqaladi. Teri va shilliq qavatlarda malinaga o‘xshash har xil toshmalar, o‘ziga xos tugunchalar paydo bo‘ladi. Bu davr 2–3-yil davom etadi. Uchinchi davrda teri va suyaklarda kasallikka xos distrofik jarayonlar boshlanadi. Frambeziya kasalligi oilaviy tarzda uchraydi. Kasallik manbai faqat bemor hisoblanadi. Kasallik qo‘zg‘atuvchisi bolalar organizmiga jarohatlangan teri, zararlangan buyumlar, yiring va boshqa narsalar orqali kiradi.

Kattalarga jinsiy yo‘l bilan yuqishi mumkin. Frambeziya endemik iqtisodiy tang davlatlarda uchraydigan kasallik bo‘lib, asosan, og‘ir sharoitda yashovchi mahalliy xalq orasida qayd qilinadi.

Immuniteti. Kasallikdan so‘ng turg‘un immunitet rivojlanadi va qayta kasallanish kam uchraydi.

Laboratoriya tashxisi. Zaxm kasalligiga o‘xshash bakterioskopik usul bilan qo‘zg‘atuvchini yaradagi suyuqlikdan topiladi. Bundan tashqari, serologik usullar, Vasserman, cho‘ktirish reaksiyalari va treponemani harakatsizlantiruvchi reaksiyalardan foydalaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Antibotiklar bilan olib boriladi. Tezda tashxis qo‘yib, bemorni alohidalash va davolash zarur.

Pinta qo‘zg‘atuvchisi

Pinta (pinta) ispancha so‘z bo‘lib, dog‘ demakdir. Pinta Markaziy va Janubiy Amerikaning issiq iqlimli mamlakatlarida uchraydigan surunkali kasallik. Kasallikning qo‘zg‘atuvchisi Treponema carateum morfologiyasi va bo‘yalishiga ko‘ra zaxm qo‘zg‘atuvchisidan deyarli farq qilmaydi. Kasallik, asosan, yaqin muloqotda bo‘lganda, mayda chivin, suvaraklar chaqqanida yuqadi. Uning yashirin davri 7–30 kun. Treponema kirgan joyda qizil yoki jigarrang papula paydo bo‘ladi, asta-sekin u kattalashadi (diametri 10–15 mm) va qazg‘oqli dog‘ga aylanadi, u butun badanga tarqaladi. 3–7 oydan so‘ng teridagi burmali dog‘ o‘rnida yoki butun tanada har xil rangdagi dog‘lar paydo bo‘ladi. Limfa bezlari shishadi, ya’ni poliadenit rivojlanadi. Oyoq tagi va kaftlarda giperkeratoz kuzatiladi, soch to‘kilib ketadi. Bundan tashqari, yurak-tomir, nerv sistemasi va ichki a’zolar ham jarohatlanadi, bora-bora terining rangi ham o‘zgaradi.

Laboratoriya tashxisi. Bemorning jarohatlangan teri va yara ajralmasidan treponemani topishga asoslangan. Zaxmni aniqlashdagi serologik reaksiyalar bunda ham qo‘l keladi.

Davosi va profilaktikasi. Zaxmdagi kabi antibiotiklar qo‘llaniladi. Kasallik tashxisini vaqtida aniqlab, bemorni alohidalash va davolash, oila a’zolari orasida gigiyenik choralarni o‘tkazishdan iborat.

Bedjel qo‘zg‘atuvchisi

Bedjel — yuqumli surunkali endemik kasallik bo‘lib, asosan, Arab davlatlarida uchraydi. Qo‘zg‘atuvchisi Treponema bejel bo‘lib, morfologiyasi va antigenlik xususiyatiga ko‘ra zaxm qo‘zg‘atuvchisiga o‘xshash; patogenezi zaxm va frambeziya kasalliklaridan deyarli farq qilmaydi. Kasallikning kechish jarayonida bemor terisi va shilliq qavatlarida toshmalar paydo bo‘ladi. Keyinchalik zaxmdagidek jarohatlar rivojlanadi, ya’ni gummalar vujudga keladi. Bedjel kasalligi aksariyat oilaviy tarzda kechadi. Laboratoriya tashxisi, davosi va oldini olish zaxm va frambeziyalardagi kabi olib boriladi.

Qaytalama terlama (tif) qo‘zg‘atuvchisi

Qaytalama terlama transmissiv yuqumli kasallik. Bit orqali yuqadigan epidemik va kana orqali yuqadigan endemik qaytalama terlama farq qilinadi; isitma xuruji va tinchlanish (apireksiya) davri bilan kechadi.

Epidemik qaytalama terlama yoki borrelioz qo'zg'atuvchisi Borrelia urug'iga mansub spiralsimon bakteriyalar bo'lib, har xil kattalikda 3–10 tagacha buramalari bor. B.recurrentis odamlarga patogen bo'lib, bit orqali, B.duttonii, B.persica, B.caucasica, B.hispanica, B.latyschewi va boshqalar kana orqali yuqadi.

Epidemik qaytalama terlama borreliyalari

Kasallik qo'zg'atuvchisi B.recurrentis ni nemis vrachi O.Obermeyer 1868-yili bemor qonidan topgan. Kasallik qo'zg'atuvchisini etiologik omil sifatida G.N.Minx va I.I.Mechnikovlar o'ziga yuqtirib o'rgangan.

Morfologiyasi. Borreliyalar yirik, uzunligi 8–18 mkm va eni 0,3–0,6 mkm, 5–8 burmali, harakatchan spiralsimon patogen spiroxetalardir. Romanovskiy-Gimza usuli bilan och binafsha rangga bo'yaladi. Borreliyalarning mikroskopik tuzilishi, leptospiranikiga o'xshash.

O'sishi. Borreliyalar qat'iy anaerob. Ular tarkibida oqsil va to'qima qo'shilgan oziq muhitlarda 3–6 kun ichida, tovuq embrionida esa bir necha kunda o'sadi. Bemorning 1–2 tomchi qoni oziq muhitlarga ekiladi, ustidan moy tomizilib, 37°C haroratli termostatga qo'yiladi. Ular kulturasi o'zining virulentlik xususiyatini bir necha yillar davomida yo'qotmaydi, yuza antigenlari o'zgaruvchan. Bemor qon zardobini serologik usullar bilan tekshirilganda bu holat bilinadi. Serologik reaksiyalar ularni identifikatsiya qilishda naf bermaydi.

Chidamliligi. Borreliyalar tashqi muhit ta'siriga chidamsiz, 50°C qizdirilganda va quritilganda tezda o'ladi. Ular uy haroratida suyuq oziq muhitda o'stirilganda 14 kungacha, muzlatilganda 3 kungacha yashaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda qaytalama terlama bilan hayvonlar kasallanmaydi. Kalamush, oq sichqon va maymunlar tajriba hayvonlari hisoblanadi. Dengiz cho'chqachasi, quyon, oq sichqonlar borreliyalarga nisbatan chidamli.

Kasallikning odamlardagi patogenzi. Epidemik qaytala terlama bit orqali yuquvchi antroponoz kasallik bo'lib, infeksiya manbai faqat bemor hisoblanadi. Borreliyalar odamlarga kiyim biti – Pediculus vestimenti, bosh biti Pediculus capitus orqali yuqadi. Bit bemorning qonini so'rgach, kasallikni o'ziga yuqtirib 5–12 kundan so'ng boshqa odamlarga yuqtira oladigan holatga aylanadi. Bit ichagiga qon bilan tushgan borreliyalarning bir hismi 6–24 soatdan so'ng ichakdan chiqib ketadi, ko'p qismi esa parchalanadi, bitning tanasidagi bo'shliqlariga kirib, u yerda ko'payadi. Borreliyalar bitning gemolimfasida joylashadi. Shu sababli bitning chaqishi xavfli emas, ammo uning gemolimfasini jarohatlangan teriga surilganda

borreliya organizmga kiradi. Qo'zg'atuvchi bit organizmida 25–40 kuni yashashi mumkin, bu davrda bitlar yuqtirish xususiyatiga ega bo'ladi. Borreliyalar bitlarning biridan ikkinchisiga yoki avloddan-avlodga o'tmaydi. Qaytalama terlama, asosan, qishda uchraydi. Odam organizmiga kirgan borreliyalar limfa-makrofaglar tizimining to'qimalarida ko'payadi, yashirin davrining oxirida ko'p miqdorda qonga tusha boshlaydi, uning bir qismi qonning bakteriotsid ta'siri natijasida o'ladi va natijada ko'p miqdorda endotoksin hosil bo'ladi. Bu toksin bemorning markaziy nerv sistemasini, qolaversa butun organizmni zaharlaydi, isitma paydo bo'ladi, a'zo va to'qimalar qattiq jarohatlanadi. Bundan tashqari, endotoksin qon-tomir sistemasini shikastlab, taloq va jigarda infarkt va nekrozlarga sabab bo'ladi. Borreliyalarning bir qismi chuqur to'qimalarda hamda markaziy nerv sistemasida tirik qoladi. Ularning genlari o'zgaruvchan bo'lganligi sababli lizin va fagositlar ta'siriga chidamli bo'lib, moslashib, antigenlik xususiyatini ham o'zgartiradi, shuning uchun bularga birinchi xurujda hosil bo'lgan antitelolar ta'sir eta olmaydi. Moslashgan borreliyalar ko'payib, qonga tushadi va natijada ikkinchi xuruj boshlanadi. Bunday xurujlar soni 3–5 tagacha bo'lishi mumkin. Xurujlar makroorganizmdagi borreliyalarni to'liq yo'qolmagunicha davom etaveradi. Kasallikning yashirin davri 5–7 kun, so'ng harorat birdan 39–40°C gacha ko'tariladi, ko'ngil aynib bemor qusadi, talog'i shishadi va terlamaga xos klinik belgilar paydo bo'ladi. Kasallikning birinchi xurujida isitma 6–7 kun baland bo'lib, so'ng pasayadi. harorat pasaygan muddat (apireksiya) yoki remissiya 5–7 kun davom etib, keyin yana isitma ko'tariladi. Dastlabki davriga qaraganda keyingi isitma davri qisqaroq, ammo apireksiya davri uzayadi. Bunday kasallik xuruji bir necha marta qaytariladi. Bemor qon zardobida borreliyalarning barcha antigenlik variantlarini erita oluvchi antitelolar yetarli miqdorda paydo bo'lgandan so'ng kasal sog'aya boshlaydi.

Immuniteti. Odam kasallikni boshidan kechirgandan so'ng kuchsiz, uzoq muddatga yetmaydigan immunitet hosil bo'ladi. Qonda agglutinin, lizin, Rikkenberg-Brusin (taqsimlash-yuklash) fenomenini keltirib chiqaruvchi trombotsitobarinlar paydo bo'ladi. qisqa muddatli antitelolar hosil bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Bunda eng ishonchli usul qo'zg'atuvchini qondan ajratib olish hisoblanadi. Shuning uchun kasallikning xuruj davrida ko'p miqdorda borreliyalar bo'lganligi sababli, bemor barmog'idan qon olib, yirik tomchidan iborat ikkita surtma tayyorlanadi. Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yaladi va mikroskop ostida tekshirilganda ko'kimtir-binafsha rangli spiralsimon borreliyalar

ko'rinadi. Bundan tashqari, fuksin va Burri usullari bilan ham bo'yab, mikroskop ostida ko'rish mumkin. Yirik qon tomchisini qorong'ilatilgan ko'ruv maydonida mikroskop ostida ko'rilganda borreliyalarning yaxshi harakatlanishi kuzatiladi. Apireksiya davrida borreliyalarni quyidagi usul bilan avval ko'paytirib olinadi. 1) 8–10 ml bemor qoni ivitiladi, zardobi ajratib olinadi va bir daqiqada 6000 marta tezlik bilan aylantirib 45–60 daqiqa sentrifuga qilinadi va hosil bo'lgan cho'kmadan qalin surtma tayyorlab, Nikiforov aralashmasida fiksatsiyalanadi va Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yab, mikroskop ostida ko'riladi. 2) Apireksiya davrida zardob bilan serologik sinama qo'yiladi. Buning uchun buyum oynasiga xuruj bo'lib o'tgan bemorning qon zardobidan tomiziladi va uni qonida borreliyalar bo'lgan bemorning bir tomchi qoni bilan aralashtiriladi, usti yopgich oynacha bilan berkitilib, termostatga qo'yiladi. 30–60 daqiqadan so'ng borreliyalar zardobdagi antitelolar ta'sirida harakatini yo'qotadi va o'ladi. 3) Rikkenberg-Brusin reaksiyasi: bemor zardobi dengiz cho'chqachasining normal sitratli plazmasi bilan bir xil miqdorda aralashtiriladi. Bu aralashmaning uchdan bir qismiga borreliya kulturasi qo'shiladi va yaxshilab aralashtiriladi, 37°C haroratli termostatga 15 daqiqaga qo'yiladi, so'ng pipetka bilan tagidan bir tomchi olib, buyum oynachasiga tomiziladi, yopgich oynacha bilan berkitiladi va qorong'ilatilgan ko'ruv maydonida mikroskop ostida immersion obyektiv yordamida ko'riladi. Agar maxsus antitelolar bo'lsa, dengiz cho'chqachasining trombotsitlari borelliyalarning tanasiga birikadi, ularning harakatini yo'qotadi. Bu holatda borreliyalar tanasiga trombotsitlar «yuklanadi» deb ham ataladi. Komplementni biriktiruvchi reaksiya ham qo'yiladi. Biologik sinama, epidemik va qaytalama terlamani bir-biridan farq qilish uchun dengiz cho'chqachasiga 3–5 ml bemor qoni yuboriladi, agar epidemik qaytalama terlama bo'lsa, hayvon kasal bo'lmaydi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorlarga penitsillin, tetratsiklin, levomitsetin, xlortetratsiklin, novarselonlar beriladi.

Aholining sanitariya va gigiyena madaniyatini oshirish, kasallikni darhol aniqlash va bemorni kasalxonaga yotqizish, bitlashga (pedikulyoz) qarshi kurash choralari ko'rish, dezinfeksiya va dezinseksiya o'tkazish kerak.

Bu kasallikka qarshi maxsus profilaktika yo'q, chunki vaksina ishlab chiqilmagan.

Kana orqali yuqadigan qaytalama terlama qo'zg'atuvchisi

Tabiiy o'choqlarga ega bo'lgan o'tkir transmissiv, endemik kasallik bo'lib, uning qo'zg'atuvchisi (B.duttonii)ni 1904-yili R.Ross bemor qonidan topgan. Ye.P.Junkovskiy 1913-yili B.persica ni kashf etgan. Keyinchalik borreliyalarning boshqa variantlari B.hispanica, B.latuschewi, B.sancasrea topildi. Har bir tabiiy o'choqning o'ziga xos borreliya turi bor. Bu kasallikning tabiiy o'choqlari issiq, subtropik va o'rtacha quruq iliq mintaqalarda uchraydi. Hindiston, Pokiston, Qozog'iston, O'zbekiston, Turkmaniston, Tojikiston va boshqa davlatlarda ham bu kasallikning o'choqlari bor.

Morfologiyasi. Morfologik jihatdan kana orqali yuqadigan qaytalama terlama qo'zg'atuvchisi epidemik qaytalama terlama qo'zg'atuvchisidan deyarli farq qilmaydi.

O'sishi. Ular 56–58°C qizdirilgan quyon zardobi va bir xil hajmda natriy xloridning izotonik eritmasi va pishirilgan tovuq tuxumining bo'lakchalari qo'shib tayyorlangan Geltser muhitida o'stiriladi.

Antigen tuzilishi. Borreliyalarning bir necha variantlari odamlar va hayvonlarga nisbatan patogen hisoblanadi. Ularni serologik va morfologik xususiyatlariga ko'ra farqlash qiyin, shu sababli biologik usul qo'llaniladi.

Chidamliligi. Bit orqali yuqadigan qaytalama terlama qo'zg'atuvchisiga o'xshash.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda kana orqali yuqadigan qaytalama terlama qo'zg'atuvchisi yovvoyi kemiruvchilar va hasharotlar organizmida yashaydi, ulardan Ornithodorus avlodiga mansub kanalar organizmiga tushadi. Dengiz cho'chqachasi, oq sichqon va kalamushlar bu qo'zg'atuvchiga moyil.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Bu kasallik Markaziy Osiyo respublikalarida, Kavkaz orti, Shimoliy Kavkaz, Qozog'iston va Ukrainaning ayrim viloyatlarida uchraydi. Kasallik, asosan, bahorda, kanalar ko'payadigan vaqtda ko'p uchraydi. Kanalar odatda devorlar orasida, axlat to'plangan joylarda, molxonalarda, g'orlar va yovvoyi kemiruvchilar inlarida yashaydi. Tabiiy sharoitda ular kemiruvchilar organizmida bo'ladi, shu sababli kemiruvchilar kasallikning manbai hisoblanadi. Shuning uchun qaytalama terlamaning bu shaklini tabiiy o'choqqa ega bo'lgan infeksiya deyish mumkin. B.duttonii kanaga o'tib, uning so'lak bezlariga va butun organizmiga tarqaladi, hatto keyingi avlodga ham o'tadi. Kanalar umrining oxirigacha (10-yildan ortiq) zararlangan holda yashashi mumkin. Zararlangan kana odamga o'tib, uni

chaqsa, chaqqan joyi bir oz qizaradi, og'riq sezilmaydi, so'ng shu joyi bo'rtib chiqib papula hosil bo'ladi. Kana shu yo'l bilan o'zidagi qo'zg'atuvchini odamga o'tkazib kasallikka sababchi bo'ladi. Kasallikning yashirin davri 5–15 kun bo'lib, 1–2 kun davom etuvchi isitma xuruji bilan kechadi. Klinik belgilari, asosan, epidemik qaytalama terlama o'xshaydi. Kasallik davrida 7–9 va undan ham ko'proq xurujlar bo'lishi mumkin. Remissiya davri bir necha soatdan 8 kungacha davom etadi.

Laboratoriya tashxisi. Bemor qonidan surtma tayyorlab, mikroskop ostida qorong'ilatilgan ko'ruv maydonida ko'riladi. Immunofluoressiyensiya usuli qo'llaniladi. Biologik usul bilan borreliyalarni tajriba hayvonlarda ko'paytirib olish mumkin.

Davosi va profilaktikasi. Davolash uchun bemorlarga penitsillin, tetratsiklin, eritromitsin, sefalosporinlar beriladi.

Ixodes urug'iga mansub kanalar uchraydigan tumanlarda ehtiyot bo'lish lozim, chunki ular kasallikni tashuvchi hisoblanadi. Bu kanalar iyun, sentabr oylarida ko'payadi.

Layma kasalligining qo'zg'atuvchisi

Borrelia burgdorferi 1982-yili AQShda odamlarning qoni, terisi va orqa miya suyuqligidan ajratib olingan. Borelliyaning uzunligi 30 mkm, eni 0,18–0,25 mkm bo'lib, 7 ta burmasi bor, grammanfiy. Layma tabiiy o'choqli kasallik bo'lib, uni Ixodes urug'iga mansub kanalar yuqtiradi. U uy va yovvoyi hayvonlar terisi yungida yashaydi. AQSh, Avstraliya, Afrika, Xitoy, Yaponiya va boshqa davlatlarda tarqalgan.

Kasallik uch bosqichda kechadi: birinchi bosqichda ixodes kanasi chaqqandan 2–30 kun o'tgach bemorda toliqish, isitmalash, qaltirash, ko'krak sohasida og'riq kuzatiladi, terisida esa ko'chib yuruvchi eritema paydo bo'ladi. 20–50% bemorda ikkilamchi toshmalar yuzaga keladi. Ikkinchi bosqichda nerv sistemasi jarohatlanadi, muskullar va tanada ko'chib yuruvchi og'riqlar paydo bo'ladi, ba'zan 3 kundan 6 haftagacha yurak faoliyati ham buziladi. Uchinchi bosqichda bemorlarda 60% bir necha hafta davom etadigan artrit paydo bo'ladi. Barcha bosqichlarda nerv sistemasi shikastlanadi. Bemorning boshi, bo'yin sohasi og'riydi, uyquchanlik, eslash qobiliyatining pasayishi, kayfiyatning tezda o'zgarib turishi kuzatiladi.

Immuniteti. Endemik o'choqlar bo'lgan joylarda yashovchi odamlar organizmida yoshlikdan immunitet hosil bo'ladi, ularning qon zardobida bu kasallikka qarshi yetarli miqdorda antitelolar topiladi. Shuning uchun bu yerga yangi kelgan kishilar ushbu infeksiya bilan kasallanadi.

Laboratoriya tashxisi. Bemordan qon olinib qalin tomchi surtma tayyorlab mikroskop ostida ko'riladi; dengiz cho'chqachasining terisi ostiga 0,5–1,0 ml bemor qoni yuboriladi yoki ko'ziga 1–2 tomchi shu qondan tomiziladi, 5–7 kundan so'ng hayvonlar kasallanadi. Uning qonida ko'p miqdorda borreliyalar topiladi; oq sichqonlarning qorin pardasiga ham bemor qoni yuboriladi. 48 soatdan so'ng ular qonida borreliyalar aniqlanadi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorlarga ampitsillin, levomitsetin yarim sintetik tetratsiklin buyuriladi. Endemik o'choqlarda odamlarni kanadan himoya qilish, darhol tashxisni aniqlash, bemorni kasalxonaga yotqizish, shaxsiy gigiyenaga rioya qilish kerak.

Markaziy Osiyoda qaytalama terlamadan tashqari kana orqali yuqadigan qaytalama terlamaning 20 dan ortiq mustaqil turlari ham ma'lum.

Kasallik Ispaniya, Bolqon orollari, Eron, Hindiston, Afrika, Shimoliy Amerika va boshqa joylarda uchraydi.

Patogen leptospiralar

Leptospiroz – tabiiy o'choqli o'tkir yuqumli zoonoz kasallik, qo'zg'atuvchisi Leptospira interrogans. Patogen leptospiralar – Leptospira (yunoncha leptos – ingichka va spira – spiral degan ma'noni anglatadi). Leptospiraseaye oilasiga mansub, leptospiralarni A.Stimson (1907-y.) A.Inada (1915-y.), G.Xyubner, P.Ulengut va boshqalar kashf etgan va to'liq o'rganishgan.

Morfologiyasi. Leptospiralar harakatchan nozik spirallardan iborat, 12–18 tacha mayda burmalari bor, ular bir-biriga zich joylashgan. Ikki uchida ikkilamchi burmalari bo'lib, S yoki C shaklni hosil qiladi. Bundan tashqari, leptospiraning ilgakka o'xshash shtammlari ham bor. Leptospiraning uzunligi 6–12 mkm, eni 0,1 mkm. Ular burama, to'lqinsimon, aylanma, mayatniksimon harakat qiladi. Nukleoid DNK tarkibida G+S 35,3–39,6% ni tashkil etadi.

Leptospira o'q ip, sitoplazmatik silindr, o'q ipga bir xil o'ralgan ko'ndalang halqalar va ko'p qavatli qobiqdan tashkil topgan. Sitoplazmasi mayda donachalardan iborat bo'lib, eski kulturalarda vakuolalari ko'rinadi. Nukleoid sitoplazmaning o'rtasida joylashgan.

Patogen leptospiralar morfologiyasiga ko'ra saprofitlardan farq qilmaydi, faqat hujayra tarkibidagi moy kislotasi bilan ajralib turadi. Patogen turlarida olein kislota, saprofit leptospiralarda esa miristin kislota ko'p bo'ladi. Grammanfiy, Romanovskiy-Gimza usuli bilan och pushti rangga bo'yaladi. Ularni Burri va Morozov usuli bilan kumushlantirib ko'rish mumkin.

O'sishi. Leptospiralar mikrooaerofil yoki qat'iy aerob. Ular 1% agar difko, 0,1% pepton difko, 10% Zerensning fosfat bufer aralashmasi, 100% gacha distillangan suv bo'lgan suyuq, yarim suyuq oziq muhitlarda, 28–29°Cda o'stiriladi. Leptospiralar suyuq oziq muhitda 5–7 kun o'sadi, ammo muhit quyqalanmaydi, shuning uchun tomchi olib qorong'ilatilgan ko'rish maydonida ko'riladi.

Leptospiralar 10% quyon zardobi va Zerens aralashmasi, 1% agar va distillangan suv bo'lgan qatiq muhitda o'sib, 4–8 kunda koloniyalar hosil qiladi.

Fermentativ xususiyatlari yaxshi o'rganilgan emas.

Antigen tuzilishi. Patogen leptospiralar antigeniga ko'ra 19 ta serologik guruh va 180 dan ortiq serologik variantlarga bo'linadi. Har bir seroguruh o'z nomiga ega. Leptospiraning antigenlik xususiyatini oddiy mikroagglutinatsiya hamda immunadsorbsiya qilish usuli bilan o'rganiladi. Agglutinatsiyasi lizis bilan birga kechadi.

Toksin hosil qilishi. Endotoksin yoki ekzotoksin hosil qilmaydi. Zaharli modda odam yoki hayvon organizmidagi leptospiralarda bo'ladi. Leptospiralarning patogenligi ularning gemolitik va fosfolipaza faoliyati bilan bog'liq.

Chidamliligi. Leptospiralar sovuqqa chidamli, shuning uchun ular suvda 5–10 kun, tuproqda 2 hafta, oziq-ovqat mahsulotlari (sut, sariyog', non va boshqalar)da bir necha kun, 70–90°C da uzoq yashaydi, quritishga, kislotalar ta'siriga chidamsiz. 50–60°C gacha qizdirilganda 30 daqiqada, o't va o't kislotalarida, dezinfeksiyalovchi moddalar ta'sirida tezda nobud bo'ladi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiatda leptospiraning manbai, kemiruvchilar, qo'y-echki va qoramollar, yovvoyi yirtqich hayvonlar, cho'chqa dala va uy sichqonlari, kalamushlar hisoblanadi. Leptospiroz bilan zararlangan hayvonlar siydigida ko'plab leptospiralar bo'ladi. Dengiz cho'chqachasi, tillarang olmaxon, emadigan quyonchalarning qorin pardasiga leptospira yuborilsa, 2–3 kunda ular kasallanadi va 5–6 kundan so'ng nobud bo'ladi. Dengiz cho'chqachasining ichki a'zolari, ayniqsa, jigari va buyragida ko'p miqdorda leptospiralar topiladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Leptospiroz kasalligining manbai yovvoyi va uy hayvonlari hisoblanadi. Ular suv va tuproqni zararlantirib tabiiy aralash o'choqlar hosil qiladi. Tabiiy o'choqlarda leptospiralar, asosan, suvda yashaydigan mayda kemiruvchilar, dala sichqoni, kulrang kalamush, yumronqoziq, tipratikon va boshqalar organizmida bo'ladi. Odamga kasallik leptospiralar bilan zararlangan mahsulotlar, suv iste'mol qilganda, suv havzalarida cho'milganda, qishloq xo'jalik ishlarini bajarganda va xashak, pichan, sholi o'rimida maxsus korjoma kiymay ishlaganda yuqadi. Leptospiralar organizmga me'da-ichak, shikastlangan teri va shilliq qavatlar orqali kirib, qonga tushadi va butun organizmga tarqaladi, so'ngra jigar, taloq, buyrak va o'pkalarga o'tadi. Kasallikning yashirin davri 5–6 kun, u to'satdan boshlanadi, bemorning harorati 39–40°C gacha ko'tariladi. Umumiy holsizlik, kuchli bosh og'rig'i, muskullarda, bel va bo'g'inlarda og'riq va yuzda qizarish paydo bo'ladi. Bemorning ko'ngli aynib, qayt qiladi, alahlaydi, uyqusizlik, burundan qon ketishi kuzatiladi. 10% bemorlarning badani va ko'zining atrofi sarg'ayadi. Kasallikning birinchi kunidan boshlab, bakteriyemiya holati kuzatiladi. Birinchi haftaning oxirida leptospiralar jigar, taloq, limfa bezlari, ko'miklarda yig'iladi. Qondagi leptospiralar qonning bakteriotsid ta'sirida parchalanadi va natijada ko'p miqdorda zaharli moddalar ajraladi. Bu moddalar jigarni qattiq shikastlaydi, taloqqa qon quyiladi, gemorragik nefrit rivojlanadi. Organizmning zaharlanishi natijasida markaziy nerv, yurak-tomir sistemasi, nafas a'zolari, me'da-ichak yo'llari jarohatlanadi, jigar, taloq shishadi. Kasallikning 4–6-kunlariga kelib bemorning badani sarg'ayadi, terisida toshmalar paydo bo'ladi. Ko'pgina davlatlarda leptospiradan o'lim ko'rsatkichi 4,3–14,8% ni tashkil etadi.

Immuniteti. Kasallikdan sog'aygandan so'ng turg'un, kuchli va uzoq vaqt davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Kasallikning 5–6-kunida yuqori titrda antitelolar paydo bo'lib, 3–4-haftalarda esa uning titri 1:10 000-1:100 000 gacha yetadi va uzoq saqlanadi. Immunitet tipga xos bo'ladi, shu sababli leptospiraning boshqa tipi organizmga yuqsa, odam ikkinchi bor kasallanishi mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Mikrobiologik tekshirish uchun qon, orqa miya suyuqligi, siydik, murda a'zolaridan tayyorlangan materiallar olinib, ulardan ezilgan tomchi tayyorlanadi va qorong'ilatilgan ko'ruv maydonida mikroskop ostida ko'riladi.

Bakteriologik usul bilan qon va siydikdan sof kultura ajratib olinadi, Buning uchun kasallikning dastlabki kunlarida bemordan 8–10 ml qon olinib, 0,5–1,0 ml dan suyuq oziq muhiti bo'lgan probirkalarga ekiladi va 28°C haroratli termostatga qo'yiladi, ma'lum vaqtdan so'ng gemokultura ajratib olinadi. Siydikdan kulturani (urina kulturani) ajratib olish uchun kasallikning 2–3-haftalarida siydikni 0,5 ml dan oziq muhitli probirkalarga ekiladi va termostatga qo'yiladi. Ma'lum vaqtdan so'ng urina kultura o'sib chiqadi, keyin uni identifikatsiya qilinadi.

Bemor yoki sog'ayayotgan kishi zardobi bilan tirik leptospiraning etalon shtammini turli seroguruhlari bilan mikroagglutinatsiya reaksiyasi qo'yiladi. Buyum oynachasiga 5–6 tomchi kultura aralashmasi va tekshiriluvchi zardob tomizilib, 37°C haroratda 2 soatga qo'yiladi. So'ng reaksiyaning natijasi ko'riladi, agar uning titri 1:100; 1:200 bo'lsa, reaksiya musbat hisoblanadi. Natija noaniq bo'lganda 7–10 kundan so'ng reaksiya takror qo'yiladi. Komplementni bog'lovchi reaksiyadan ham foydalaniladi.

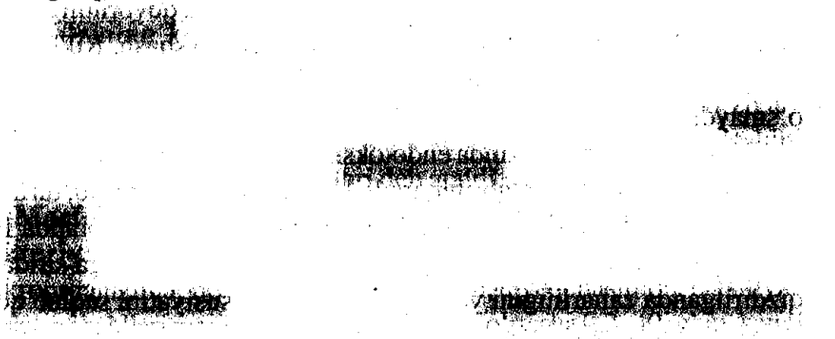
Biologik sinamadan foydalanish uchun dengiz cho'chqachalari yoki quyonchalarning qorin pardasiga 3–5 ml bemor qoni yuboriladi. 2–3 kundan so'ng dengiz cho'chqachasining qorin bo'shlig'idan suyuqliq olib, qorong'ilatilgan ko'ruv maydonida mikroskop ostida tekshiriladi. Suyuqlik oziq muhitga ham ekiladi va uning sof kulturasini ajratib olib, identifikatsiya qilinadi. Biologik usul leptospirozga tashxis qo'yishda tezkor usul hisoblanadi.

Davosi va profilaktikasi. Penitsillin, tetratsiklin kabi antibiotiklar organizmdagi zaharlanishni kamaytirish uchun esa glyukoza, qon preparatlari va boshqalar bilan davolanadi.

Leptospirozning oldini olish kasallik o'chog'ining xarakteriga bog'liq. Endemik joylarda oziq-ovqat mahsulotlarini kemiruvchilardan himoya qilish, zararlangan suvlardan foydalanmaslik, ko'l va hovuz suvlarida cho'milmaslik, botqoqli yerlarda oyoq kiyimsiz yurmaslik, aholi o'rtasida tushuntirish ishlarini olib borishdan iborat. Kemiruvchilarni yo'qotish va deratizatsiya choralarini ko'rish lozim.

Qishloq joylaridagi endemik o'choqlarda hayvonlar orasida kasallarini aniqlash va davolash, ya'ni hayvonlarni sog'lomlashtirish zarur.

Leptospirozga qarshi maxsus choralar ko'riladi. Endemik o'choqda ishlaydigan va yashaydigan kishilarni leptospiraning bir necha serologik guruhini o'ldirib tayyorlangan polivalent vaksina bilan emlanadi.



XI BOB

HUJAYRA ICHI BAKTERIYALARI VA MIKOPLAZMALAR

Oldingi boblarda ko'pgina bakteriyalar turli xil hujayralar ichida yashashi va bo'linishini (fagositoz sharoitda) amalda tahlil qilgan edik. Ammo bunday mikroorganizmlar hujayra ichida vaqtincha (tranzitor) qoladi, ya'ni parazitlik qilmaydi va fakultativ munosabatda bo'ladi. Lekin rikketsiya va xlamidiya kabi obligat mikroorganizmlar borki, ular faqat odam va hayvonlar hujayrasi ichida uchramasdan, balki shu sharoitda yashab ko'payadi.

Ushbu guruhga kiritilgan mikroorganizmlardan yana biri bartonellalar bo'lib, ular rikketsiya va xlamidiyalardan farqli o'laroq sun'iy oziq muhitlarda ham o'sa oladi. Rikketsiya xlamidiyalar faqatgina hujayra kulturasida, mikoplazmalar esa oziq muhitlarda ko'payadi.

Rikketsiyalar

Rikketsiyalar mayda, bakteriyasimon, grammanfiy mikroorganizmlar bo'lib, Rickettsiales tartibiga kiritilgan. U Rickettsiaceae, Bartonellaceae, Anaplasmataceae oilalaridan iborat. Ko'pchilik rikketsiyalar zararsiz mikroorganizmlarga kiradi. Ularning 50 dan ortiq turi turli bo'g'imoyoqlilar ichagi va so'lak bezlaridan topilgan. Odam organizmida kasallik qo'zg'atadigan rikketsiyalar ancha kam. Ular turli bo'g'imoyoqlilar organizmida yashab qolmay, odam va boshqa sut emizuvchilar organizmiga tushadi va u yerda o'ziga xos patologik jarayonni yuzaga keltiradi.

Rickettsiaceae oilasiga odam organizmida kasallik keltirib chiqaradigan 3 ta urug': Ricketsia, Rocha Limae, Coxiella kiradi. Bu oilaga mansub rikketsiyalar kokksimon yoki tayoqchasimon, ko'pincha shakli o'zgaruvchan (polimorf) bo'lib, xivchinsiz, hujayra devorining tuzilishi grammanfiy bakteriyalarning hujayra devoriga o'xshash. Rikketsiyalar qat'iy hujayra ichi parazitlari bo'lganligi bois sun'iy oziq muhitlarda o'smaydi.

Rikketsiyalar organizmda endotoksinga o'xshash oqsil tabiatli, o'ziga xos zaharli moddalar ishlab chiqaradi. U juda chidamsiz bo'lib, turli fizik-kimyoviy omillar ta'sirida tez, 60°C da 30 daqiqada, xona haroratida 10–12 soatda yemiriladi, –60, –70°C da yaxshi saqlanadi. Formalin ta'sirida yoki qizdirilganda zaharliligini yuqotib, antigenli xususiyatini saqlab qoladi. Bu xususiyati ekzotoksinga xos.

Rikketsiyalar quyon va qo'y eritrotsitlarini gemoliz qilish xususiyatiga ega, ammo odam eritrotsitlarini gemolizlamaydi.

Kasallik jarayonida bemor organizmida kuchli immunologik o'zgarishlar yuzaga keladi. Buni agglutinatsiya, neytrallash va komplementni biriktirib olish reaksiyalari yordamida aniqlanadi.

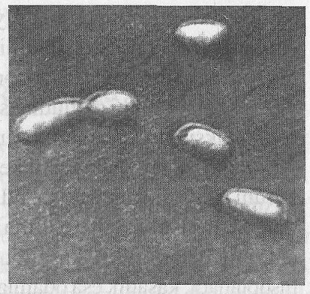
Odam va hayvonlarda rikketsiyalar qo'zg'atadigan yuqumli kasalliklar guruhi rikketsiozlar deb ataladi. Ular dunyoning hamma mamlakatlarida uchraydi. Bulardan toshmali terlama va volin isitmasi epidemik antroponozlar bo'lib, kasallik manbai bemor va rikketsiya tashuvchilar hisoblanadi, kasallik esa odamlarga bitlar orqali o'tadi. Qolgan rikketsiozlar tabiiy manbali endemik zoonozlar bo'lib, qo'zg'atuvchilari ba'zi sut emizuvchi hayvonlar organizmida saqlanadi va qon so'ruvchi bo'g'imoyoqlilar: kanalar, burgalar va kanalarning tuxumlari orqali o'tadi. P.F.Zdrodovskiy bo'yicha rikketsiozlar 5 guruhga bo'linadi. Epidemik toshmali terlama (tif), kanali dog'li isitma, sutsugamushi, Ku-isitmasi va paraksizmal rikketsiozlar.

Toshmali terlama (tif) kasalligining qo'zg'atuvchisi

Toshmali yoki tepkili terlama (typhys exanthematicus) ko'proq qon tomirlar va markaziy nerv sistemasining zararlanishi hamda o'ziga xos isitma va terida toshmalar toshishi bilan kechadigan o'tkir yuqumli kasallik.

Provachek rikketsiyalari (Rickettsia prowazekii) qo'zg'atadi. Birinchi marta 1909–1910-yillarda amerikalik olimlar G.Rikkets va R.Uilder Meksika toshmali terlamasi bilan kasallangan bemor qonidan mayda, harakatsiz, bipolyar mikroorganizmlarni, keyinchalik, chex tadqiqotchisi S.Provachek toshmali terlama bilan kasallangan bemorning qonida Romanovskiy-Gimza bo'yog'i bilan yaxshi bo'yaladigan, ovalsimon va bir oz cho'zilgan tanachalarni aniqladi (1913-y.). Lekin bu ishlar, ikkala muallifning o'limi bilan yakunlanganligi uchun, tugallanmadi. Braziliyalik olim G.X.Roxa-Lima o'zining ko'p yillik tadqiqotlari davomida toshmali terlama qo'zg'atuvchisi bitlarning me'da epiteley hujayralarida parazitlik qilib, ularning najasi orqali tashqariga chiqishini aniqladi va uni o'ziga xos hujayra ichi paraziti degan xulosaga keldi. U birinchi tadqiqotchining nomidan Provachek rikketsiyalari deb ataldi.

Morfologiyasi. Provachek rikketsiyalari hujayra ichida yashaydigan, bakteriyasimon, harakatsiz, grammanfiy, shakli o'zgaruvchan mikroorganizmlar bo'lib, uning kokksimon, tayoqchasimon, batsillyar va ipsimon shakllari mavjud. Ularning o'lchami o'rtacha 0,2–40 mkm, kengligi 0,3–0,6 mkm (79-rasm).



79-rasm. Rekketsiyalar, elektron mikrofoto, kat. ×10600 (mualif B.Elbert)

Elektron mikroskop ostida Provachek rikketsiyalarida mikrokapsula, hujayra devori va sitoplazmatik membrana borligi aniqlangan. Spora hosil qilmaydi. P.F.Zdrodovskiy usuli qo'llanilganda tiniq qizil rangga bo'yaladi.

O'sishi. Provachek rikketsiyalarining asosiy fiziologik tavsifi ularning hujayrasiz muhitlar va o'lgan to'qimalarda ko'paya olmasligidir. Ular zararlangan hujayraning yadrosida emas, faqat sitoplazmasida ko'payadi. Laboratoriya sharoitida rikketsiyalar zararlangan bitlar me'dasida (Roxa-Lima usuli), intranazal zararlangan kemiruvchilar, ayniqsa, oq sichqonlar o'pkasida (Dyuran va Sparrou usuli) va tovuq embrionining sariqli qopchasida (Koks usuli) yaxshi ko'payadi.

Nafas olishiga ko'ra rikketsiyalar – aerob. Glyutamat kislotasini faol oksidlaydi. Uni oksidlab, adenozin (II)-fosfatni adenozin (III)-fosfatga aylantiradi, u esa energiya manbai hisoblanadi.

Toksin hosil qilishi. Provachek rikketsiyalari tanasi bilan bog'liq bo'lgan maxsus zahar moddalar ajratadi. Ular organizmda haqiqiy zaharlarga (ekzotoksinlar)ga o'xshash neytrallovchi antitelolar hosil qiladi. Rikketsiyalar toksinlari tashqi muhit omillari ta'siriga juda sezgir bo'lib, 60°C da faolligi yo'qoladi.

Provachek rikketsiyalari, zaharli xususiyatlaridan tashqari, o'zida tirik mikroorganizm bilan bog'liq bo'lgan va emlashdan so'ng organizmda neytrallovchi antitelolar hosil qiladigan, gemolitik faollikka ega modda saqlaydi.

Antigen tuzilishi. Provachek rikketsiyalari ikki xil antigen tutadi: yuzaki, turga xos bo'lmagan (Muzer rikketsiyalari bilan umumiy), haroratga chidamli, efirda eriydigan hamda lipopolisaxarid-protein tabiatli antigen; efirda erimaydigan, haroratga chidamsiz, oqsil-polisaxaridli antigen. Haroratga chidamli antigen tarkibiga kiradigan polisaxarid protey OX19 antigen tarkibidagi polisaxaridga o'xshash. 1916-yili E.Veyl va A.Felikslar toshmali terlama bilan og'rigan bemor siydigidan shu bemor qoni zardobi bilan agglutinatsiya reaksiyasi beradigan Rroteus OX19 ni ajratib oldilar. Veyl-Feliks reaksiyasi ana shunga asoslangan.

Chidamliligi. Provachek rikketsiyalari quritilgan va jarohatlanmagan bitlarda 30 kungacha, bitlarning quruq najasida 6 kungacha saqlanadi. Ular uchun eng qulay harorat 3–4°C hisoblanadi. 58°C gacha qizdirilganda 30 daqiqadan so'ng, 100°C da 0,5 daqiqadan keyin halok bo'ladi. Past haroratga chidamli. –60–70°C da uzoq muddat tirik qoladi. Har xil dezinfeksiyalovchi eritmalar (0,5% li fenol, 0,25% li formalin va boshqalar) ta'sirida 1–2 soat davomida nobud bo'ladi.

Hayvonlar uchun patogenligi. Provachek rikketsiyalariga laboratoriya hayvonlaridan maymunlar, dengiz cho'chqachalari va oq sichqonlar moyil. Oq sichqonlarni intranazal zararlaganda, zotiljam rivojlanadi. Dengiz cho'chqachalarining qorin bo'shlig'iga bemor qoni yuborilganda, Provachek rikketsiyalari ularning ichki organlarida, ayniqsa, miyasida to'planadi. Maymunlarda esa odamlardagi toshmali terlamaga o'xshash kasallik keltirib chiqarishi mumkin.

Epidemiologiyasi. Toshmali terlama haqiqiy antroponoz kasallik hisoblanadi. Kasallik manbai faqat odamlar. Ular kasallik yashirin davrining oxirgi 2–3 kunidan to harorat tushib, 7–8 kun o'tguncha, hammasi bo'lib 20 kungacha xavfli hisoblanadi. Uzoq muddat mikrob tashuvchanlik holati kuzatilishi tufayli qaytadan (endogen) zararlanish ham uchrab turadi.

Infeksiya bemordan sog'lom odam organizmiga transmissiv yo'l, ya'ni bitlar, aksari kiyim biti (Pediculus vestimenti), ba'zan bosh biti (Pediculus capitis) orqali o'tadi.

Bemor qonini so'rgan bit sog'lom odamlarga 4–5 kundan keyin zararli hisoblanadi. Bu davr ichida bemor qoni bilan bitning ovqat hazm qilish yo'liga tushgan Provachek rikketsiyalari epiteliy hujayralarida tez ko'paya boshlaydi, ular ma'lum miqdorga yetgandan so'ng, epiteliy hujayralari yorilib, rikketsiyalar bitning najasi bilan tashqariga chiqadi va qaysi odamning organizmida parazitlik qilayotgan bo'lsa, o'sha odamning terisi va ichki kiyimlarini ifloslantiradi. Zararlangan bit rikketsiyalarni hayotining oxirigacha o'zida saqlashi mumkin. Bitning hayoti 40–50 kun bo'lganligi uchun, nazariy jihatdan bitning odam uchun zararli davri 30–40 kunga to'g'ri keladi. Amalda bu davr qisqa bo'lib, bitning o'zi rikketsioz infeksiyadan 7–8 kundan so'ng halok bo'ladi.

Amaliyotda odamlarning laboratoriya sharoitida aerogen yo'l bilan, shuningdek, kasallikning yashirin davrida olingan donor qoni quyilgandan so'ng zararlanishi aniqlangan. Bemor qonining zararlanganligi va unda qo'zg'atuvchilar bo'lishini birinchi marta 1876-yili rus shifokori O.O.Mochutkovskiy o'ziga bemor qonini yuborish yo'li bilan o'tkazgan tajribasida ko'rsatib bergan.

Patogenezi. Provachek rikketsiyalari bilan zararlangan bit sog'lom odam terisiga o'z najasi bilan ko'p miqdorda qo'zg'atuvchilar ajratadi. Bit chaqqan joy qichishadi, odam qashinganida, u yerga bitlar ajratgan rikketsiya aralash axlat kiradi, odam qoniga tushgach butun organizmga tarqaladi.

Qonda qo'zg'atuvchining bir qismi zaharli modda – endotoksin ajratadi, u organizmga zaharlovchi ta'sir ko'rsatadi. Qolgan qismi mayda kapillarlarning endoteliy qavatida ko'payadi va o'ziga xos gistologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Endovaskulit va tromb hosil qilishidan tashqari mayda tomirlarning tuzilishini buzadi. Qon tomirlarda qon oqishi qiyinlashadi va qon quyuladi. Toshmali terlamada mayda qon tomirlar atrofida «mufta» kabi o'rab olgan hujayralar to'plami – granulemalar paydo bo'lishi ham xarakterli. Bu o'zgarishlar, ayniqsa, uzunchoq miya va markaziy nerv sistemasining boshqa bo'limlariga xos. Nerv sistemasi bilan bog'liq o'zgarishlar, qon aylanishining buzilishi, meningoensefalit rivojlanishi, kasallikning 4–6 kunlarida mayda (rozeola va petexiya) toshmalar toshishi trombovaskulitlar va arteriola hamda kapillarlar stazi bilan izohlanadi.

Provachek rikketsiyalarining zahari nerv sistemasi faoliyatini buzadi va qon tomirlar pareziga olib keladi. Kasallik haroratning ko'tarilishi, organizmning zaharlanishi, nerv, yurak-tomir va boshqa sistemalarning jarohatlanishi bilan kechadi. Kasallikning kechishiga qarab uning yengil, o'rtacha og'irlikdagi va og'ir shakllari farqlanadi.

Immuniteti. Toshmali terlama kasalligi bilan kasallangandan so'ng mustahkam va uzoq muddat saqlanadigan immunitet shakllanadi. P.F.Zdrodovskiy va Ye.M.Golinevich immunitetni uning xarakteriga qarab 2 turga (mikrobga qarshi va uning zahariga qarshi antimikrob va antitoksik) ajratadi.

Toshmali terlamada harorat ko'tarilgan davrda, mikrob organizmda borligida «nosteril», harorat tushgandan so'ng «postinfeksion» (infeksiyadan so'ng) «steril» immunitet bo'ladi. Bemor qonida agglutininlar, komplementni biriktiruvchi va mikrob zaharini neytrallovchi antitelolar aniqlanadi. Kasallikning o'tkir davrida IgM, tuzalish paytida, asosan, IgG hosil bo'lishi kuzatiladi. Toshmali terlama bilan qayta kasallanish ilk kasallikning qaytalanishi yoki Brill-Sinsser kasalligi deyiladi.

Laboratoriya tashxisi. Bunda 2 xil usuldan foydalaniladi:

Serologik usul. Provachek rikketsiyasi antigeni bilan agglutinatsiya reaksiyasi, komplementni bog'lash, bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi, immun nurlanish reaksiyalaridir.

Rikketsiya toksinini neytrallash reaksiyasi yuqori sezuvchan va maxsus bo'lib, murakkabligi tufayli kam qo'llaniladi. Kasallikni darhol aniqlash uchun Nobl va Minkevichning qon-tomchi reaksiyasidan foydalanish mumkin.

Biologik usul. Dengiz cho'chqachalari va oq sichqonlarni zararlash. Kasallikni endemik toshmali terlama kasalligidan farqlash uchun erkak dengiz cho'chqachalari zararlantiriladi. Epidemik toshmali terlamada dengiz cho'chqachasining harorati ko'tariladi, lekin periorxit kuzatilmaydi.

Davolash va oldini olish. Toshmali terlamani davolash kompleks va qat'iy individual tarzda olib boriladi. Kompleks davolash kasallikning sababiga qarshi (etiotrop), patogenetik va boshqa belgilarga qarshi chora-tadbirlarni o'z ichiga oladi. Bunda tetratsiklin qatoriga kiradigan antibiotiklar (tetratsiklin, xlortetratsiklin, oksitetratsiklin va levomitsetin guruhi xloramitsetin, xloramfenikol, xlorotsid) qo'llaniladi. Patogenetik davolash esa intoksikatsiyaga qarshi, yurak-tomir va nerv sistemasi faoliyatini tiklashga qaratilgan bo'ladi.

Kasallikning oldini olish uchun umumiy va xususiy chora-tadbirlar ko'riladi. Umumiy tadbirlarga ommaning sanitariya madaniyatini oshirish, bitliqilikka qarshi kurash, bemorni kasalxonaga yotqizish, bemor bilan muloqotda bo'lganlarni kuzatish va boshqalar kiradi.

Xususiy oldini olish uchun burun orqali (intranazal) zararlangan sichqonlarning o'pkasidan tayyorlangan quruq, tirik kombinatsiyali vaksina (JKSV–E) ishlatiladi. Hozirgi paytda Provachek rikketsiyalarining yuzaki antigenidan tayyorlangan, tozalangan va konsentrlangan kimyoviy vaksinasi olingan.

Endemik (kalamushli) toshmali terlama qo'zg'atuvchisi

Endemik toshmali terlama Muzer rikketsiyalari qo'zg'atadigan sichqonlar va kalamushlar orqali yuqadigan, o'tkir sporadik yuqumli kasallik bo'lib, siklik kechishi va terida mayda toshmalar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Endemik toshmali terlama kasalligining qo'zg'atuvchisi Ricketsia mooseri Monteiro (1931-y.) sin. R.typhi Philip (1943-y.) deb ataladi. U Rickettsiales tartibiga Rickettsiaceae oilasiga, Ricketsia urug'iga kiradi.

Morfologik, biologik, irsiy, antigenlik va immunologik xususiyatlari bilan Provachek rikketsiyalariga juda yaqin, ammo shakli kam o'zgaruvchan. P.F.Zdrodovskiy bo'yicha karbol-fuksin bilan yoki Romanovskiy-Gimza bo'yicha azur-eozin bilan bo'yab ko'rilganda, Muzer rikketsiyalari qizil rangda kokksimon yoki mayda tayoqchasimon shaklda

ko'rinadi. Ular Provachek rikketsiyalaridan 3 baravar kichik, o'lchamlari 0,35–0,6 va 0,7–1,3 mkm, shakli o'zgarib turadi, lekin Provachek rikketsiyalaridan farq qilib, yirik tayoqchasimon va ipsimon shakllarni ham hosil qilishi mumkin.

Muzer rikketsiyalari hujayra devori tarkibida oqsillar, yog'lar, polisaxaridlar, fosfor, nuklein kislotalari va vitaminlardan tashqari, yashil suv o'tlari va bakteriyalarga xos bo'lgan muram va diaminpimelin kislotalari borligi aniqlangan. Muzer rikketsiyalari uchun hujayradan ajralmagan zaharli substansiya borligi va gemolitik xususiyatlar xarakterlidir. Muzer rikketsiyalari Provachek rikketsiyalari kabi 2 xil antigen tutadi: xususiy, turga xos, haroratga chidamsiz, efirda erimaydigan, ularni bir-biridan serologik ajratishga imkon beradigan antigen va umumiy, turga xos bo'lmagan,yuzaki joylashgan, haroratga chidamli, efirda eriydigan antigen.

Muzer rikketsiyalari rivojlanayotgan tovuq embrionining sariqli qopchasida, oq sichqonlar o'pkasida va bir qavatli, tripsinlangan qorin pardasi epiteliysi hosilalarida o'stiriladi.

Endemik toshmali terlama qo'zg'atuvchisi boshqa rikketsiyalar kabi obligat hujayra ichi paraziti bo'lib, zararlangan hujayra sitoplazmasida ko'payadi. Ular rivojlanish jarayonida hujayra sitoplazmasini to'liq egallaydi va «Muzer hujayralari» deb atalgan o'ziga xos to'plamlar hosil qiladi. Muzer rikketsiyalari tashqi muhit ta'siriga chidamsiz, ammo Provachek rikketsiyalariga nisbatan chidamliroqdir.

Endemik toshmali terlama mayda yovvoyi kemiruvchi hayvonlar ichida tarqalgan yuqumli zoonoz kasallik; kulrang, qora kalamushlar va sichqonlar qo'zg'atuvchilarning tabiiy manbalari hisoblanadi (Rattus norvegicus, Mus. decumans, R. alexandricus). Ular bir-biriga yaqinlashganda, zararlangan hayvonlarning siydigi bilan ifloslangan ovqatlarni yeganda, kalamush burgalarining najaslari orqali yoki ektoparazitlarni iste'mol qilganda zararlanadilar. Aerogen yo'l bilan yoki jarohatlangan teri orqali ham zararlanadi. Kemiruvchilarning ektoparazitlari (burga, bit, kanalar) zararlangan hayvonlar qonini so'rganda zararlanishi mumkin. Rikketsiyalar ularning ichagida ko'payib, najasi bilan ko'p miqdorda ajraladi.

Endemik toshmali terlama kemiruvchilardan odamlarga quyidagi yo'llar bilan yuqadi.

Aloqa yo'li, zararlangan burgalar najasi tekkanda yoki qashinganda.

Aerogen yo'l, zararlangan najas yuqori nafas yo'llariga tushganda.

Alimentar yo'l, zararlangan kemiruvchilar siydigi bilan ifloslangan oziq-ovqat mahsulotlarini iste'mol qilganda.

Transmissiv yo'l, kemiruvchilarda parazitlik qiluvchi kanalar orqali.

Kasallik, asosan, kemiruvchilarga yaqin bo'ladiganlar: oziq-ovqat mahsulotlari korxonalari ishchilari, sotuvchilar, omborxona xodimlari, kemiruvchilar bo'lgan xonadonlar va boshqalarda uchraydi.

Kasallik patogenezi epidemik toshmali terlama kasalligi patogenezi ga o'xshash.

Kasallikdan so'ng mikrobga va uning zahariga qarshi turg'un immunitet hosil bo'ladi, qisman epidemik toshmali terlamaga qarshi chidamlilik ham shakllanadi.

Laboratoriya tashxisi. Xususiy diagnostikum bilan qo'yilgan agglutinatsiya reaksiyasi o'tkaziladi. Bunda Muzer antigeni bilan reaksiyaning titri Provachek antigeni bilan o'tkazilgan reaksiyaning titriga nisbatan 3–4 marta ortiq bo'ladi. Laboratoriya sharoitida keng qo'llanadigan va eng ishonchli usul komplementni bog'lash reaksiyasi, bunda komplementni biriktiruvchi antitelolar bemor qonida kasallikning 6–7-kunidan boshlab aniqlanadi, 14–16-kunga kelib titri ortadi va kasallikning 20–27-kunlarida eng yuqori darajaga yetadi.

Epidemik toshmali terlamani endemik toshmali terlamadan farqlash uchun Provachek va Muzer rikketsiyalari antigenlari bilan serologik testlar o'tkaziladi. Bunda gomologik antigenlar bilan geterologik antigenlarga nisbatan ancha yuqori titrlar aniqlanadi. Agar serologik testlar bilan farqlashning iloji bo'lmasa, oq kalamush yoki dengiz cho'chqachasining erkagi qorin bo'shlig'iga bemor qoni yuboriladi. Endemik toshmali terlamada 1-4 kun ichida haroratning ko'tarilishi va periorxit («skrotal fenomen») kuzatiladi.

Kasallikning oldini olish uchun dezinfeksiya, deratizatsiya choratadbirlari o'tkaziladi. Davolashda tetratsiklin va levomitsetin guruhi antibiotiklaridan foydalaniladi.

Marsel isitmasi kasalligining qo'zg'atuvchisi

Marsel isitmasi (marseilles fever) R.conori qo'zg'atadigan o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, birlamchi affekt (qattiqlik)ning borligi, harorat ko'tarilishi, limfa tugunlarining zararlanishi va o'ziga xos toshmalar (makulo-papulez) toshishi bilan xarakterlanadi.

Marsel isitmasining qo'zg'atuvchisi R.conori, 1910-yilda A.Konor va A.Brux tomonidan bayon etilgan. 1932-yili J.Kaminopetros va B.Kontoslar qo'zg'atuvchilarni zararlangan kanalardan tayyorlangan suyuqlik yuborilgan dengiz cho'chqachasining moyagi qobig'idan ajratib olishga muvaffaq bo'lganlar. Qo'zg'atuvchilarning o'ziga xos tomoni shundaki,

ular faqat hujayra sitoplazmasida emas, balki yadrosida ham ko'paya oladi.

Marsel isitmasi qo'zg'atuvchisi uzunligi 0,3–0,8 mkm bo'lgan kokkobakteriyalar bo'lib, ba'zan yirik batsillyar va ipsimon shakllari ham uchraydi, grammanfiy. P.F.Zdrodovskiy usuli bilan qizil rangga bo'yaladi. To'qima hosilalarida, rivojlanayotgan tovuq embrionining sariqli qopchasida va laboratoriya hayvonlarining zararlangan mezoteliy hujayralarida yaxshi o'sadi. Ko'payish 2 kundan so'ng boshlanadi. Ayniqsa, 5–6-kunlari ularni ko'plab aniqlash mumkin. O'zak ichida ko'payish jarayonida R.sibirica kabi, bo'lingandan so'ng kuchayadigan faol harakatga ega. Marsel isitmasi qo'zg'atuvchisi hujayra sitoplazmasida tarqoq holda joylashadi va hech qachon Provachek rikketsiyalari kabi sitoplazmani to'liq egallamaydi. R.conori qoya tog' dog'li isitmasi, Shimoliy Osiyo toshmali terlamasi va vezikulyar rikketsioz qo'zg'atuvchilari bilan immunologik o'xshashdir.

Marsel isitmasi qo'zg'atuvchilariga laboratoriya hayvonlaridan: dengiz cho'chqachalari, oq sichqonlar, kalamushlar, maymunlar, quyonlar, olmaxonlar moyil.

Marsel isitmasi endemik, tabiiy manbali rikketsiozdir. Rikketsiyalar manba va saqlanadigan joyi itlar kanasi Rhinocephalus sanguineusdir. Shuningdek, Rh.simus, Rh.eversi, Rh.appendiculatus va boshqa kanalar ham tabiiy manbalar hisoblanadi, ularning voyaga yetganlari tuxumlari va nimfalarida ham qo'zg'atuvchilar bo'ladi. Qo'zg'atuvchilar kanalar organizmida 1,5 yilgacha saqlanadi va transovarial yo'l bilan beriladi. Ayrim mualliflarning fikricha, itlar ham kasallik manbai hisoblanadi.

Marsel isitmasi yil fasllariga bog'liq bo'lib, may, oktabr oylarida, ayniqsa, yozda ko'proq uchraydi, chunki itlardagi kanalar yoz oylarida ko'payadi. Marsel isitmasi bilan ko'proq it boqadiganlar, issiq paytlarda ko'proq yerda o'tiradigan odamlar kasallanadi.

Rikketsiyalar, asosan, transmissiv yo'l bilan yuqadi. Bundan tashqari, aloqa yo'li bilan, tananing har xil joylariga, ayniqsa, jarohatlangan teriga, konyunktiva yoki burun shilliq pardasiga ezilgan, zararlangan kanalar surtilganda, o'tishi mumkin.

Kana chaqqandan keyinoq qo'zg'atuvchi tushgan joyda «qora dog'» deb ataladigan birlamchi affekt hosil bo'ladi. So'ngra 2–3 mm li, markazi qoraygan (nekroz) yallig'lanish sohasi yuzaga keladi. U yerdan qo'zg'atuvchi yaqin atrofdagi limfa tugunlariga kirib, ko'payadi, to'planadi va regionar limfadenitga sabab bo'ladi. So'ngra, limfa tugunlari to'sig'ini buzib, qonga o'tadi va butun organizmga tarqaladi, rikketsiyemiya va

toksinemiya kuzatiladi. U esa, o'z navbatida, mayda qon tomirlarning o'zgarishiga olib keladi. Marsel isitmasi kasalligida allergik omil muhim ahamiyatga ega bo'lib, bu holat tanada, oyoq-qo'llarda xarakterli (makulopapulez) toshmalar toshishida namoyon bo'ladi.

Kasallikdan so'ng turg'un immunitet qoladi. Qaytadan kasallanish hollari kuzatilmagan. Bu kasallikdan so'ng, boshqa kanali dog'li isitma guruhi rikketsiyalari qo'zg'atadigan kasalliklarga ham immunitet shakllanadi.

Laboratoriyada tashxisi. Immunologik va biologik usullar qo'llaniladi. Serologik reaksiyalardan komplementni bog'lash, bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyalari va immun nurlanish reaksiyasidan foydalaniladi. Organizmning hujayra immuniteti holatini, asta-sekin rivojlanadigan yuqori sezuvchanlikni aniqlash uchun makrofaglar migratsiyasini to'xtatish reaksiyasidan foydalaniladi.

Rikketsiyalarni bemor qonidan, toshmalardan, itlardan terib olingan zararlangan kanalardan ajratib olingan so'ngra material erkak dengiz cho'chqachalarining qorin bo'shlig'iga yuboriladi. Zararlangan moyak mezoteliy hujayralarining o'zagida rikketsiyalarning ko'payishi kasallikning aniqligini tasdiqlaydi.

Kasallikning oldini olish uchun Marsel isitmasi endemik o'choqlarida hamma itlar hisobga olinadi va dezinseksiya chora-tadbirlari o'tkaziladi.

Davolash toshmali terlamani davolash kabi o'tkaziladi.

Shimoliy Osiyo kanali toshmali terlama qo'zg'atuvchisi

Shimoliy Osiyo kanali toshmali terlama (ixodo-rickettsiosis asiatica) R.sibirica tomonidan kuzatiladigan o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, bezarar o'tishi, birlamchi affektning borligi, limfa tugunlarining kattalashishi va bora-bora har xil tarqoq toshmalar toshishi bilan xarakterlanadi.

Shimoliy Osiyo kanali toshmali terlama qo'zg'atuvchisi Rickettsia sibirica Zdrodowski et al, (1948-y.) zararlangan moyakning mezoteliy qavatida aniq ko'zga tashlanadigan o'zak ichida ko'payish fenomenini bergan (E.M.Golinevich, 1948-y.), ammo o'zining morfologik, antigenlik, immunologik va eksperimental tavsifi bilan R.rickettsii va R.conori ga yaqin turadi. Boshqa patogen rikketsiyalar kabi shakli keskin o'zgaruvchan bo'lib, kalta (0,7–2,5) va uzun tayoqchasimon yoki batsillar (3–5 mkm gacha) shakllari ko'proq uchraydi. P.F.Zdrodovskiy usulida fuksin bilan bo'yab ko'rilganda, ravshan qizil rangga bo'yaladi. Ular tarkibida mikrob tanasi bilan mustahkam bog'langan zaharli substansiyalar saqlaydi. Boshqa rikketsiyalar kabi past haroratda va quritilganda yaxshi saqlanadi.

Kanali rikketsioz rikketsiyalari tovuq embrioni va to'qima hosilalaridagi hujayralar sitoplazmasi va yadrosi ichida ko'payadi. Bunda bo'linayotgan hujayralar faol harakat qilish xususiyatiga ega. Rivojlanish vegetativ (bo'linayotgan va xarakatchan) va tinch holatda (harakatsiz) boradi. Harakatchan shakllari xivchinsimon hosilalar saqlaydi.

Antigen tuzilishi bilan Provachek, Muzer va Bernet rikketsiyalaridan farq qiladi. Protey OX19 bilan umumiy antigen tutadi.

Shimoliy Osiyo kanali toshmali terlama kasalligi tabiiy-manbali, zoonoz rikketsioz hisoblanadi. Uning manbalari Krasnoyarsk, Xabarovsk, Primorsk, Oltoy o'lkalarida, Irkutsk, Tyumen viloyatlarida aniqlangan. Rikketsiyalarning tabiiy manbalari 30 dan ortiq har xil mayda yovvoyi hayvonlar – olmaxon, dala, o'rmon va uy sichqonlari, kulrang kalamushlar va boshqalar hisoblanadi. Dermacentor urug'iga mansub kanalarning 20 dan ortiq turi ham tabiiy manbalarni tashkil qiladi. Qo'zg'atuvchilar kemiruvchilardan hayvonlarga kanalar orqali o'tadi. Rikketsiyalar kanalarda transovarial yo'l bilan berilishi ham aniqlangan.

Odam transmissiv yo'l bilan (kanalar chaqqanda) zararlanadi. Kasallik ko'pincha, bahor-yoz oylariga to'g'ri keladi, chunki may–iyun oylarida tabiiy manbalardagi kanalar faollashadi. Kasallik yakka-yakka (sporadik) holda uchraydi, asosan, katta yoshli odamlar kasallanadi, ammo yosh bolalar va qari odamlar ham kasallanishi mumkin. Laboratoriya sharoitida odam rikketsiyalar bilan ifloslangan materialni jarohatlangan teriga surtganda ham zararlanishi kuzatiladi.

Kasallik patogenezi epidemik toshmali terlama patogeneziga o'xshash, ammo ayrim o'ziga xos tomonlarga ega. Ko'pincha bemor organizmiga qo'zg'atuvchi tushgan joyda birlamchi affekt hosil bo'ladi va u yerda rikketsiyalar ko'payadi. Keyin limfa yo'llari orqali tugunlariga tushadi va regionar limfadenit rivojlanishiga sabab bo'ladi. Jarohatlangan limfa tugunlari orqali rikketsiyalar qonga o'tadi va qon tomirlarning endoteliy qavatiga kirib, ko'payadi, rikketsiyemiya va toksemiya ro'y beradi. U epidemik toshmali terlamadagi kabi, lekin kamroq namoyon bo'lgan, qon tomirlarning morfologik va funksional o'zgarishlariga olib keladi.

Kasallikning yashirin davri 3–5 kun. Bemorda harorat 39–40°C ga ko'tariladi. Kasallikning 3–4 kunida terida, ba'zan yuz, bo'yin, kaft va tovonda toshmalar paydo bo'ladi. Toshma rozeola-papulasimon, og'ir hollarda gemorragik (qon quyilishi) xarakterga ega bo'lishi mumkin.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng turg'un immunitet hosil bo'ladi, qaytadan kasallanish kuzatilmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Bunda serologik va biologik usullardan foydalaniladi. Serologik usulda xususiy, korpuskular («butun») antigen bilan komplementni biriktirib olish va bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyalari qo'llaniladi. Kasallikni barvaqt aniqlash uchun bilvosita gemagglutinatsiya va bilvosita gemoliz reaksiyalaridan foydalaniladi. Noaniq hollarda dengiz cho'chqachalarining qorin bo'shlig'iga bemor qoni yuboriladi, oradan 6–10 kun o'tgach ularda harorat ko'tarilishi va orxit («skrotal fenomen») kuzatiladi. Moyak to'qimasidan surtma tayyorlab ko'rilganda, rikketsiyalar borligi aniqlanadi. Keyingi paytlarda bu kasallikni aniqlashda lyuminessent-serologik usul ham keng qo'llanilmoqda.

Kasallikning oldini olish uchun kanalar hujumidan himoya qilish va ularga qarshi kurash chora-tadbirlari ko'riladi.

Davolashda tetratsiklin qatoriga kiradigan antibiotiklardan foydalaniladi.

Sutsugamushi isitmasi qo'zg'atuvchisi

Sutsugamushi isitmasi (R. tsutsugamushi) – Sutsugamushi rikketsiyalari qo'zg'atadigan, qizil tanali kanalar tuxumlari orqali yuqadigan o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, birlamchi affektning borligi, limfoadenopatiya va makulo-papulez toshmalarning toshishi bilan xarakterlanadi.

Kanalar chaqqan joydagi to'qimada va murda a'zolarida mayda sharsimon mikroorganizmlar borligi aniqlagan Hayashi dastlab sutsugamushi isitmasi qo'zg'atuvchisi to'g'risida ma'lumot berdi (1905-y.). Bu mikroorganizmlarni u R.tsutsugamushi deb atadi (1923-y.) va Rickettsia urug'iga kiritdi. Ammo kasallikning qo'zg'atuvchisini 1930-yili M.Nagayo va boshqalar mukammal o'rganib, uni R.orientalis deb atadilar. Hozir qo'zg'atuvchining ikkala nomi ham qo'llaniladi.

Morfologiyasi va fiziologiyasi. Sutsugamushi isitmasining qo'zg'atuvchisi sharsimon va tayoqchasimon shaklga ega bo'lib, ko'pincha, juft-juft joylashadi. Uzunligi 0,3–1,5 mkm, eni 0,2–0,5 mkm., grammanfiy, Romanovskiy-Gimza usulida to'q qizil rangga bo'yaladi. Boshqa rikketsiyalardan farq qilib, Makiavello va Zdrodovskiy usullarida yomon bo'yaladi. Romanovskiy-Gimza usulida bo'yalganda, yashil maydonda to'q qizil rangdagi mikroorganizmlar aniq ko'rinadi. Elektron mikroskop ostida uning tuzilishi boshqa rikketsiyalarnikiga o'xshash.

Sutsugamushi rikketsiyalari faqat hujayra sitoplazmasida, uning organoidlarida, shuningdek, tovuq embrionining sariqli qopchasi va fibroblastlari to'qima hosilasida, sichqonlar limfoblast va fibroblastlarida

yaxshi ko'payadi. Ko'payishi viruslar va bakteriyalarga nisbatan sustroq, ikkiga bo'linish yo'li bilan boradi.

Antigen tuzilishi va serologik xillari. Hamma rikketsiyalar kabi eriydigan va korpuskulyar antigen tutadi. Antigen tuzilishiga binoan sutsugamushi rikketsiyalari proteyning OXk shtammiga yaqin turadi va quyidagi serologik variantlarga ajratiladi: Gilliam, Karp, Kato, Seerangayl, Imphal, Calcutta va boshqalar. Sutsugamushi rikketsiyalari, boshqa patogen rikketsiyalar kabi, tanasi bilan uzviy bog'langan zaharli moddalar ajratadi. U oq sichqonlarga yuborilganda, hayvonlar bir necha soatdan so'ng halok bo'ladi.

Sutsugamushi qo'zg'atuvchisining patogenlik xususiyatlari har xil, ayrim shtammlari o'ta patogen, boshqalari esa yengil o'tadigan kasallik qo'zg'atadi. Sutsugamushi rikketsiyalariga laboratoriya hayvonlaridan oq sichqonlar va dengiz cho'chqachalari sezuvchan. Ularning qorin bo'shlig'iga qo'zg'atuvchi yuborilganda, assit kuzatiladi. Sutsugamushi rikketsiyalari tashqi muhit omillari ta'siriga chidamsiz. Past haroratda va quritilganda yaxshi saqlanadi.

Epidemiologiyasi va patogenezi. Sutsugamushi isitmasi – tabiiy manbali kasallik. Uning manbai to'g'risida hozirgacha aniq bir fikr yo'q. Ko'pchilik tadqiqotchilarning fikricha, kasallik manbai qon so'rish uchun odam va hayvonlarga hujum qiladigan Trombidiudae oilasiga mansub bir necha xil qizil tanali kanalarning tuxumlari hisoblanadi. Qo'shimcha manbalar mayda kemiruvchilar, kanalar tuxumlarini boqadigan xaltali hasharotxo'rlar bo'lishi mumkin.

Boshqa mualliflarning fikricha, rikketsiyalar manbai sichqonsimon kemiruvchilar, hasharotxo'rlar va xaltalilar bo'lib, qizil tanali kanalar esa qo'zg'atuvchilarni transovarial o'tkazadigan kasallik tashuvchilari hisoblanadi.

Sutsugamushi isitmasi odamlarga zararlangan kanalar yashaydigan joylarda. endemik o'choqlarda bo'lganda yuqib qoladi. Qo'zg'atuvchi organizmga kananing tuxumi tushgan teri orqali kiradi. Infeksiya kirgan joyda teri yallig'lanadi va birlamchi affekt hosil bo'ladi. Rikketsiyalar limfa yo'llari orqali regionar limfa tugunlariga tushib ko'payadi, parchalanadi va zaharli moddalar ajratadi. Limfangoit va limfadenitga sabab bo'ladi. So'ngra rikketsiyalar qonga o'tib, endoteliy hujayralarini zararlaydi. Rikketsiyalarning ko'payishi natijasida endoteliy hujayralari yemirilib, qo'zg'atuvchilar yana qonga tushadi. Rikketsiyemiya va toksemiya rivojlanadi. Ajralgan zaharning qon tomirlarga angiopatik ta'siri natijasida mayda qon tomirlarning kengayishi yoki qonni tomirlarda turib qolishi (staz), proliferativ trombovaskulit va granulematozlar kelib chiqadi.

Bunday o'zgarishlar ko'proq yurakda, miyada, buyrak va o'pkada bo'ladi. Patologik jarayonning rivojlanishida allergik komponent ham muhim ahamiyatga ega.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng qisqa muddatli, turga xos immunitet shakllanadi. Boshqa shtamm rikketsiyalari bilan zararlanganda, qaytadan kasallanish mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Bunda serologik va biologik usullar qo'llaniladi. Serologik usullardan komplementni bog'lash reaksiyasi xususiy va ancha sezgir reaksiya hisoblanadi. Sutsugamushi isitmasi rikketsiyalariga qarshi komplementni biriktiruvchi antitelolar organizmda 3–10-yilgacha saqlanishi mumkin. Veyl-Feliksning protey antigeni bilan agglutinatsiya reaksiyasi kasallikning 2-haftasi oxiridan boshlab musbat bo'ladi.

Agar serologik usullar bilan kasallikni aniqlab bo'lmasa, biologik sinama ko'llaniladi.

Davolash va profilaktikasi. Tetratsiklin qatori anbiotiklari bilan davolanadi. Kanalar ko'payishiga yo'l qo'ymaslik, deratizatsiya chora-tadbirlari, shaxsiy gigiyenaga rioya qilish, endemik o'choqlarda kanalar chaqishidan saqlanish uchun maxsus moddalardan foydalanish va boshqalar. Xususiy profilaktika uchun vaksina taklif qilingan.

Chechaksimon (vezikulyar) rikketsioz qo'zg'atuvchisi

Chechaksimon (vezikulyar) rikketsioz (Gamaso-Rickettsiosis varicellaformis) rikketsiyalar qo'zg'atadigan o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, birlamchi affektning borligi va teriga o'ziga xos papulo-vezikulyar toshmalar toshishi bilan ifodalanadi.

Kasallik qo'zg'atuvchisi rikketsiyalarning R.akari deb ataladigan alohida bir turi bo'lib, 1946-yili Xyubner va boshqalar tomonidan aniqlangan. Ular dog'li isitma guruhi rikketsiyalariga kiradi. Shakli sharsimon va tayoqchasimon, Zdrodovskiy va Romanovskiy-Gimza usulida yaxshi bo'yaladi. Tovuq embrioni, to'qima hosilalarida o'stirilganda, ularning sitoplazmasi va yadrosida ko'payadi. Bu rikketsiyalarga laboratoriya hayvonlaridan dengiz cho'chqachalari, oq sichqonlar va kalamushlar moyil. Sichqonlarga yuborilganda, nobud bo'lishigacha olib keladigan peritonit, dengiz cho'chqachalarining erkaklari zararlanganda esa periorxit keltirib chiqaradi. Qo'zg'atuvchining tabiiy manbai sichqonsimon kemiruvchilar va ularda uchraydigan kanalar hisoblanadi. Kanalar rikketsiyalarni tuxumlari orqali – transovarial o'tkazadi. Odamga infeksiya kanalar (Allodermanyssus sanguineus) chaqqanda yuqadi. Ular tushgan joyda birlamchi affekt rivojlanadi. Rikketsiyalar u yerdan limfa

tugunlariga o'tadi. Ularni zararlab qonga o'tadi va qon tomirlarning endoteliy qavatini jarohatlaydi. Harorat ko'tarilgandan 2–3 kun keyin kasallikka xos belgi, ya'ni terida tuguncha-pufakchasimon toshmalar paydo bo'ladi. Kasallik uch haftacha davom etadi va yengil o'tadi.

Kasallikdan so'ng uzoq davom etadigan, turg'un immunitet shakllanadi, qayta kasallanish kuzatilmagan.

Laboratoriya tashxisi. Bunda serologik va biologik usullar qo'llaniladi. Serologik usulda R.akari dan tayyorlangan antigen bilan komplementni biriktirish reaksiyasi o'tkaziladi. Biologik usulda dengiz cho'chqachasi yoki oq sichqonlar zararlantiriladi.

Davolash va profilaktikasi. Kasallikni davolashda tetratsiklin qatoriga kiruvchi antibiotiklardan foydalaniladi.

Kasallikning oldini olish uchun uy kemiruvchilariga (sichqon, kalamush) qarshi kurash, kasallik tashuvchilari bo'lgan kanalarni yo'qotish, deratizatsiya va dezinseksiya chora-tadbirlarini o'tkazish yaxshi natija beradi.

Volin yoki besh kunlik, transheya isitmasi qo'zg'atuvchisi

Volin yoki 5 kunlik isitma, transheya isitmasi (febris wolhynica R.Guintana) – yengil, qaytalovchi isitma, boldir suyaklari va bel og'rig'i bilan o'tadigan, har xil ko'rinishli yuqumli kasallik.

Qo'zg'atuvchisi R.quintana urug'iga mansub rikketsiyalarning yagona turi, uni 1916-yili X.Tyopfer birinchi bo'lib aniqlagan, keyinchalik Pshenichnov (1946-y.) va G.S.Mosinglar (1948-y.) uni tajribada tasdiqlaganlar.

Volin isitmasi rikketsiyalari morfologik jihatdan Provachek rikketsiyalariga o'xshash, lekin bir oz kattaroq (0,3–0,8 mkm), bo'yoqlarni yaxshi qabul qiladi. Bitlarning me'da-ichak yo'llarida ko'payganda, epiteliy hujayrasining tashqi yuzasida joylashadi. Tovuq embrionlarida ko'paymaydi.

Laboratoriya sharoitida volin rikketsiyalari suyuq va zich, hujayrasiz oziqli muhitlarda, anaerob sharoitda o'stiriladi. Rikketsiyalar hosilasi ekilganidan 3–4 hafta keyin ko'rinadi. Suyuq muhitda har xil kattalikdagi to'plamlar hosil qilib, zich muhitda, ayrimlari gulkaram ko'rinishini eslatadigan mayda koloniyalar hosil qilib o'sadi. Volin rikketsiyalari tarkibida 5% CO_2 bo'lgan havo atmosferasida, 37°C haroratda qonli agarda yaxshi o'sadi.

Ularning zaharli xususiyati aniqlanmagan. Tashqi muhit ta'siriga chidamli. O'lgan bitlarda har xil haroratda juda uzoq (2,5 yil), quruq najasda 10 kundan 18 oygacha saqlanishi mumkin. Turli dezinfeksiyalovchi eritmalar ta'siriga ham chidamli.

Volin isitmasida kasallik manbai – bemor yoki kasallanib yurgan odam, tashuvchisi – kiyim bitlari. Bit bemor qonini so'rgandan so'ng, rikketsiyalar bit ichagida 5–9 kundan 15–16 kungacha ko'payishi mumkin. Rikketsiyalar bitlar uchun patogen emas, shu tufayli ular hayoti davomida tashuvchi bo'lib qolaveradi. Volin rikketsiyalari o'lgan bitlar va ularning najasida uzoq saqlanadi, bit najasi bilan ifloslangan har xil buyumlardan (kiyim, ko'rpa-yostiq va aerozollar) odam qashinganda yuqib qoladi.

Kasallik (toshmasiz), haroratning ko'tarilishi, suyak va ichaklarda og'riq kabi belgilar bilan kechadi. Volin isitmasi ko'proq urush vaqtida, aholi zich yashab, bitliqilik ko'paygan joylarda uchraydi. Kasallikdan so'ng kuchsiz immunitet shakllanadi.

Laboratoriya tashxisi. Bunda xususiy antigen bilan komplementni bog'lash reaksiyasidan foydalaniladi. Reaksiya kasallikning 15–20-kunlarida 1:32-1:320 titrda musbat bo'ladi. Rikketsiyalarni ajratish uchun A.V.Pshenichnov usuli bo'yicha parazitlarni bemor qoni bilan, epidermal membrana orqali oziqlantiriladi.

Kasallikning oldini olish uchun bitlarga qarshi kurash olib boriladi.

Davolash. Kasallik belgilariga qarab tetratsiklin qatori antibiotiklari qo'llaniladi.

Kanali paroksizmal rikketsioz qo'zg'atuvchisi

Kanali paroksizmal rikketsioz (Ixodo-Rickettsiosis Paroxismalis) tabiiy manbali (iksodali kanalar), o'tkir isitmaning qisqa qaytarilishi, og'riq bilan namoyon bo'ladigan birlamchi affekt va regionar limfadenitsiz yengil o'tadigan kasallikdir.

Bu kasallikning qo'zg'atuvchisi ham R.quintana hisoblanadi. U birinchi marta N.N.Sirotonin va boshqalar tomonidan isbotlangan (1948-y.). S.A.Ruchkovskiy va boshqalar esa bemor qonidan rikketsiyalarni ajratib olishga muvaffaq bo'lishgan (1948-y.). Keyinchalik xuddi shu mualliflar tomonidan qo'zg'atuvchilar kulturasi Koks usulida tovuq embrionida undirildi. Bitlardan ajratib olingan rikketsiyalar morfologik va tinktorial xususiyatlari bo'yicha volin isitmasi rikketsiyalariga o'xshash bo'lib chiqdi va shuning uchun paroksizmal rikketsioz qo'zg'atuvchisi shartli ravishda R.rutchkovskyi deb atala boshlandi.

Paroksizmal rikketsiozlarda kasallik manbai kemiruvchilar va ularda parazitlik qiluvchi iksodali kanalar hisoblanadi. Kasallik yengil, sporadik holda, paroksizmal isitma bilan o'tadi.

Ku-isitmasi qo'zg'atuvchisi

Ku-isitmasi (Q-fever) o'ziga xos zoonoz rikketsioz bo'lib, haroratning ko'tarilishi, umumiy zaharlanish, har xil a'zo va sistemalarning jarohatlanishi bilan xarakterlanadigan kasallik.

Kasallik birinchi marta 1933-yili Avstraliyaning Kvinslend shtatida qushxona ishchilari orasida qayd etilgan. Derrik (1937-y.) bu kasallikni o'rganib, uning sabablari, tarqalish yo'llari aniq bo'lmaganligi uchun, Ku-isitmasi nomi bilan mustaqil nozologik birlikka ajratadi. Inglizcha «query», «noma'lum», «noaniq» so'zini anglatadi. O'sha yili (1937-y.) Derrik bemor qonidan qo'zg'atuvchini ajratib oldi. Bernet va Frimenlar (1937-y.) uning xususiyatlarini o'rganib, rikketsiyalarga kiritdilar. 1939-yili Derrik bu mikroorganizmlarga Rickettsia burnetii deb nom berdi. Amerikalik olimlar Davis va Cox bakterial filtrlardan o'tib ketadigan rikketsiyalarni kanalardan ajratib olib uni R.diaporica deb atadilar. Keyinchalik R.burneti bilan R.diaporica o'zaro o'xshash ekanligi aniqlandi. Rhilip bu mikroorganizmlarni mustaqil urug'iga biriktirib, Coxiella burneti deb atadi. Hozirgi paytda ikkala nom ham qo'llaniladi.

O'zbekistonda Ku-isitmasi 1950-yilda N.I.Xodukin va V.A.Lisunkinalar tomonidan (Sobiq Ittifoqda birinchi bo'lib) ajratib olingan va ularning Bernet rikketsiyalari ekanligi virusologiya institutida aniqlangan (1953-y.).

Ku-isitmasi qo'zg'atuvchisi Coxiella urug'iga, Rickettsiaceae oilasiga kiritilgan. Chet ellarda ko'proq Coxiella burneti deyiladi, bizning mamlakatimizda R.burneti deb ataladi.

Morfologiyasi va fiziologiyasi. Bernet rikketsiyalari mayda, sharsimon yoki tayoqchasimon shaklda bo'lib, polimorf, harakatsiz, kattaligi 0,25–0,5 mkm dan 0,25–1,5 mkm gacha bo'lgan mikroorganizmlardir. Ular ikkitadan, bo'lingan ip kabi zanjir hosil qilib, hujayra ichida va hujayradan tashqarida joylashishi mumkin. Ular o'zining biologik xususiyatlariga binoan viruslar bilan bakteriyalar orasidagi oraliq o'rinni egallaydi. Bakterial filtrdan o'tib ketishi, to'qima hosilalari hujayralari ichida ko'payishi bilan viruslarga yaqin bo'lsa, morfologik tuzilishi, kimyoviy tarkibi, biokimyoviy faolligi ularni bakteriyalarga yaqinlashtiradi. Ular grammanfiy, Romanovskiy-Gimza va Zdrodovskiy usullarida yaxshi bo'yaladi. Birinchi usulda qizil-safsar, ikkinchisida esa qizil rangga kiradi. Morozov usulida bo'yalganda, to'q jigarrang yoki qora rangda ko'rinadi (80-rasm).

Bernet rikketsiyalari har xil to'qima hosilalarida yaxshi o'sadi. Eng yaxshi usul tovuq embrionining sariqli qopchasida o'stirish hisoblanadi. Embrion zararlangandan so'ng 5–8 kunda halok bo'ladi. Bernet



80-rasm. Bernet rikketsiyalari. Oqsichqon talog'idan tayyorlangan preparat

rikketsiyalariga laboratoriya hayvonlaridan eng sezgiri – dengiz cho'chqachalaridir. Boshqa hayvonlarda ham (oq sichqonlar, kalamush, maymun va boshqalar) Ku-rikketsioz paydo qilishi mumkin.

Bernet rikketsiyalari oddiy bo'linish yo'li bilan hujayra ichida ko'payadi. Ular hujayra sitoplazmasida vakuola bilan o'ralgan, sharsimon va tayoqchasimon shakllardan tashkil topgan koloniyalar hosil qiladi. Bu Ku-rikketsioz uchun xarakterlidir. Bernet rikketsiyalari hujayradan tashqarida ham joylashishi mumkin. Ayrim mualliflar esa ularni hujayra yadrosida ham aniqlaganlar.

Toksigenligi, antigen tuzilishi va chidamliligi. Bernet rikketsiyalari halok bo'lgandan so'ng, zaharli modda ajratadi, ammo u hozircha ajratib olingan emas.

Bernet rikketsiyalarining butun hujayrasi, sitoplazma va qobig'i antigenlik xususiyatiga ega. Ammo ularning antigenlik faolligi, boshqa rikketsiyalar kabi doimiy emas. Komplementni bog'lash reaksiyasi yordamida ularning antigenlik faolligi fazali (bosqichli) o'zgaruvchanlikka ega ekanligi aniqlangan. Hozir I va II faza antigenlari farqlanadi. Komplementni bog'lash reaksiyasi yordamida zardobda kasallanib o'tgan davrda hosil bo'lgan antitelolarni aniqlaydigan antigenlar I faza antigenlariga kiritildi, zardobdagi ham erta, ham kech hosil bo'lgan antitelolarni aniqlaydigan antigenlar II faza antigenlari deb ataldi. Bernet rikketsiyalarining yuza va chuqur joylashgan I faza antigenlari faqat issiqqonlilar organizmida (bemorlar va kasallangan hayvonlar); II faza antigenlari chuqur joylashgan bo'lib, faqat tovuq embrionidan ajratilgan rikketsiyalarda aniqlanadi, chunki ular ko'chirib o'tkazish jarayonida (passaj) o'zlarining yuzaki antigenlarini yo'qotadi.

Bernet rikketsiyalari, boshqa rikketsiyalardan farq qilib, tashqi muhit omillari ta'siriga chidamli. 1 m masofadan ultrabinafsha nurlar ta'sir ettirilganda, 5 soat davomida, quritilgan holda 10 kun, gazmollarda 35–40 kun, 4°C da 16 oy, 20°C da 9 oy saqlanadi. Kanalarning quruq najasida 586

kun, kasal hayvonlarning quritilgan siydigi va najasida bir necha haftadan 6 oygacha hayot faoliyatini saqlaydi.

Laboratoriyada vakuumda quritilganda 13,5 kun (kuzatilgan muddat), oziq-ovqat mahsulotlaridan sutda 273 kun; qatiq, pishloq, go'shtda 30, tuzlangan go'shtda 90 kungacha, sterillangan suvda 160 kun saqlanadi.

Bernet rikketsiyalari yuqori haroratga chidamli: 90°C da 1 soatdan so'ng, 100°C da 1 daqiqadan so'ng halok bo'ladi. –20–70°C da 5 oy saqlanadi. Dezinfeksiyalovchi vositalar o'ldiruvchi ta'sir qiladi: 3–5% li fenol, 3% li xloramin, 2% li formaldegid, 5% li vodorod peroksid va 10% li o'yuvchi natriy eritmasi rikketsiyalarni 5 daqiqada o'ldiradi.

Epidemiologiyasi va patogenezi. Ku-isitmasi tabiiy manbali zoonoz kasallik. Tabiatda manbai yovvoyi hayvonlar, qushlar va ularda parazitlik qiluvchi kanalar orqali shakllanadi. Qo'zg'atuvchining tabiiy manbai mayda yovvoyi sut emizuvchilarning 60 dan ortiq (asosan, kemiruvchilar), qushlarning 50 ga yaqin va kanalarning 70 dan ortiq turi hisoblanadi. Kanalarning 25 dan ortiq turi rikketsiyalarni transovarial (tuxum orqali) va transfaza (ko'payishning har xil fazalarida) yo'llari bilan yuqtirishi aniqlangan.

Bernet rikketsiyalari tabiiy manbalardan hayvonlarga, asosan, kanalar orqali o'tadi; qoramol, qo'y, echki, ot, tuya va cho'chqa qo'shimcha manbalar hisoblanadi.

Zararlangan hayvonlar Bernet rikketsiyalarini sut, siydik, najas va ko'p miqdorda yo'ldosh hamda qog'onoq suvi (qo'zilash paytida) orqali ajratadi.

Bernet rikketsiyalari odamlarga alimentar, aerogen, muloqot va transmissiv yo'l bilan yuqadi. Ular odam organizmiga ovqat hazm qilish, nafas yo'llari, ko'z shilliq pardalari; tashqi shilliq qavatlar yoki jarohatlangan teri orqali tushadi. Qo'zg'atuvchi organizmga qanday tushishidan qat'i nazar, teri va shilliq pardalar orqali, limfa tugunlarini chetlab, qonga o'tadi, oradan 4 soat o'tgach ularning qonda borligi aniqlanadi. Qo'zg'atuvchi qondan parenximatoz organlarga tarqaladi va ularning gistiotsitlarida ko'payadi. Gistiotsitlarda rikketsiyalar bilan to'lgan vakuolalar hosil bo'ladi. Hujayra qobig'i noziklashadi. Gistiotsitlar yemirilib, rikketsiyalar hujayralararo bo'shliqqa tushadi. Yallig'lanish joyiga kelgan makrofaglarga kirib, ularda ham ko'payadi. Zararlangan gistiotsitlar va makrofaglardan chiqqan rikketsiyalarning bir qismi halok bo'ladi, tirik qolganlari yangi hujayra elementlarini zararlab, u yerda ham nobud bo'ladi va zaharli moddalar ajratadi. Rikketsiyalar ajratgan moddalar ta'sirida sensibilizatsiyalanish tufayli allergiya holati yuzaga chiqadi.

Ku-isitma kasalligi bilan ko'pincha qishloq xo'jaligi va uy hayvonlari bilan aloqador, qushxonalarda, go'sht-sut korxonalarida ishlaydigan odamlar kasallanadi.

Kasallikning yashirin davri o'rtacha 20 kun. 65–70% hollarda kasallik o'tkir boshlanadi: junjikish, yuqori harorat, kuchli bosh og'rig'i, ishtaha yo'qolishi, terlash, muskul va bo'g'imlarda og'riq kabi belgilar bemorlarni bezovta qiladi. Klinik kechishi har xil (polimorf) bo'lib, ko'pincha terlamasimon, zotiljamsimon, grippsimon, aralash va boshqa shakllari farqlanadi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng mustahkam va uzoq davom etadigan immunitet shakllanadi.

Laboratoriya tashxisi. Serologik, allergik va biologik usullardan foydalaniladi. Serologik reaksiyalardan komplementni bog'lovchi agglutinatsiya reaksiyalari va Bernet rikketsiyalari antigeni bilan immunofluoressensiya (immun nurlanish) reaksiyalari qo'llaniladi.

Komplementni bog'lash reaksiyasi issiq va sovuq usullarda o'tkaziladi. Sovuq usul eng sezgir hisoblanadi. Minimal diagnostik titri zardobning 1:8-1:10 suyultirmalaridagi musbat natija hisoblanadi.

Kasallikning 7–10-kunlarida qonda komplementni bog'lovchi antitelolar paydo bo'ladi. Agglutinatsiya reaksiyasi yuqoridagi reaksiyaga nisbatan kamroq qo'llaniladi. Agglutininlar bemor qonida kasallikning ikkinchi haftasidan boshlab paydo bo'ladi.

Immunofluoressensiya reaksiyasi katta diagnostik imkoniyatlarga ega. Uning mohiyati shundaki, maxsus zardob ta'sir ettirilgan Bernet rikketsiyalaridan tayyorlangan surtmaga ultrabinafsha nurlar ta'sir ettiriladi (lyuminessent mikroskop ostida). Bu reaksiya bilan komplementni bog'lash reaksiyasi bir-birini o'zaro tasdiqlaydi.

Bu kasallikda allergik sinama ham xos hisoblanadi. Allergen sifatida tovuq embrionida o'stirilgan, chiqindilardan tozalangan va avtoklavda o'ldirilgan Bernet rikketsiyalaridan foydalaniladi.

Bernet rikketsiyalarini ajratish uchun 3–5 ml bemor qoni dengiz cho'chqachalarining qorin bo'shlig'iga yuboriladi. Zararlangan dengiz cho'chqachasining talog'idan tayyorlangan emulsiya bilan tovuq embrionlari zararlantiriladi.

Davolash va profilaktikasi. Bemor biomitsin, terramitsin, tetratsiklin, auromitsin kabi antibiotiklar bilan kasalxonada davolangani ma'qul. Qishloq xo'jaligi hayvonlari va chorva mollarining Ku-rikketsioz bilan zararlanishining oldi olinadi, kanalarga qarshi kurash chora-tadbirlari ko'riladi. Shuningdek, zararlangan hayvonlar suti qaynatiladi. Kasallikning

maxsus profilaktikasi uchun P.F.Zdrodovskiy va V.A.Geninglar taklif etgan tirik vaksina M–44 dan foydalaniladi.

Bartonellyoz qo'zg'atuvchisi

Bartonellez (Bartonellosis) o'tkir, transmissiv, endemik yuqumli kasallik bo'lib, kamqonlik, haroratning ko'tarilishi, umumiy holatning o'zgarishi va terining zararlanishi bilan xarakterlanadi.

Qo'zg'atuvchisi Bartonella bacilloformis. Uning bemor qoni eritrotsitlarida bo'lishini P. Barton aniqlangan (1905-y.), sof holda 1926-yilda Noguchi va Bastinilar ajratib olishgan. Bartonellalar Bartonella urug'i Bartonellaceae oilasi, Rickettsialis tartibiga kiradi. Ular mayda, shakli o'zgaruvchan (polimorf) mikroorganizmlar bo'lib, ko'pincha tayoqchasimon va sharsimon shaklda uchraydi, kattaligi 0,3 dan 2 mkm gacha. Ular eritrotsitlar va retikulo-endotelial sistema (RES) hujayralari ichida bir nechtadan to'plamlar hosil qilib, zanjirsimon yoki U–simon shaklda joylashadi. Grammanfiy. Romanovskiy-Gimza usulida qizg'ish binafsha rangga bo'yaladi. Bartonellalarning tayoqchasimon shakllari oziqli muhitlarda o'stirilganda oxirida bitta yoki bir tutam xivchinlar hosil qiladi, to'qimalarda esa xivchinlar hosil qilmaydi.

Bartonellalar qat'iy aerob. Ular qonli agarda, rivojlanayotgan tovuq embrionida 26–37°C da o'stiriladi. Kasallik manbai – bemor va kasallik tashuvchilar. Yovvoyi hayvonlar ham kasallik manbai bo'lishi mumkin.

Kasallik Phlebotomus verricarum, Phlebotomus nogushi iskabtoparlari chaqqanda yuqadi va qo'zg'atuvchi qonga tushadi hamda eritrotsitlar, RES hujayralarida, jigar, taloq, limfa tugunlari, ko'mik va terida ko'payadi. Natijada og'ir kechadigan gipoxrom, xarakterli makrotsitar anemiya, umumiy zaharlanish bilan kechadigan va uzoq davom etadigan isitma yuz beradi.

Yashirin davri 2–3 hafta, ayrim hollarda 3 oygacha. Kasallik davriy kechadi. Birinchi davr Oroyya isitmasi deb ataladi. Bu davrda harorat 39–40°C gacha ko'tarilib, 10–30 kungacha davom etadi. Bosh og'rig'i, suyak, bo'g'im va muskullarda og'riq bezovta qiladi. Eritrotsitlar 0,5–1 mln gacha pasayadi, gemoglobin 20–30% gacha tushadi. Gemolitik anemiya rivojlanadi va kasallik ikkinchi davrga o'tadi: bemor terisiga so'gallar toshadi. Kasallikdan so'ng mustahkam immunitet shakllanadi.

Laboratoriya tashxisi. Buning uchun kasallikning o'tkir davrida qondan surtma tayyorlab, Romanovskiy-Gimza usulida bo'yab tekshiriladi, qon esa Nogushi zardobli agarga ekiladi. Serologik usulda aniqlash uchun xususiy antigen bilan komplementni bog'lash va agglutinatsiya reaksiyalaridan foydalaniladi.

Kasallikning oldini olish uchun iskabtoparlarga qarshi kurash chora-tadbirlari ko'riladi. Xususiy oldini olish ishlab chiqilmagan.

Davolash uchun penitsillin, streptomitsin, levomitsetin, ampitsillin va boshqa antibiotiklar qo'llaniladi.

Patogen xlamidiyalar

Uzoq vaqtgacha olimlar xlamidiyalarning hujayra ichida yashashga moslashganligini e'tiborga olib ularni kattaroq viruslardan bo'lsa kerak deb hisoblab kelishgan. Lekin ularning morfobiologik xossalari, strukturasi (RNK, DNK saqlashi, ribosomasi prokariotlarga xos, nuklein kislotalar, oqsillar va lipidlarni sintez qilish xususiyati) to'liq o'rganilganidan so'ng xlamidiyalar bakteriyalar qatoriga qo'yildi.

Chlamidiaseae oilasiga bitta Chlamydia urug'i kiritilgan bo'lib, ular sferoidal organizm hisoblanadi. Hujayra qobig'i grammanfiy bakteriyalarga o'xshab ketadi, lekin peptidoglikanlardan mahrum. Romanovskiy-Gimza va Ximenes bo'yoqlarida Gram usulida bo'yaladi (81-rasm).

Xlamidiyalarning hujayralardan tashqaridagi patogenligi sezilarsiz. Kafaktorlar mo'l bo'lgan paytlarda glyukoza, pirovinograd yoki glutamin kislotalarini katabolizm qiladi, ayrim lipidlar va CO_2 ni sintez qilishi mumkin.

Xlamidiyalar yuqori energiyali birikmalarni o'zi uchun sintez qila olmaydi va kerakli energiya manbaini talab qiladi (energetik parazitizm). Xlamidiya hujayralari rivojlanish sikli davrida morfologik xossalarini saqlab turadi, vegetativ bo'linishga ham ega, RNK va DNK tutadi. Binar bo'linish yo'li bilan ko'payadi, lekin odamning me'yordagi mikroflorasiga kirmaydi. L-shakllarga o'tib qolishi mumkin (induktorlar ta'sirida), lekin bir oz vaqtdan so'ng yana o'z holatiga qaytadi. Genomi juda kichik bo'lib, ichak tayoqchasi genomining 15% ini tashkil qiladi, xolos.

Xlamidiyalar mayda grammanfiy kokklar shaklida bo'lib, prokariotlarga xos bakteriyalarga o'xshab ketadi; morfologik va biologik xossalari jihatidan ikki xil yashash shakliga ega bo'lib, elementar va initsial (retikulyar) tanachalar sifatida ifodalanadi. Xlamidiyalar 24–48 soatlik rivojlanish bosqichini bosib o'tib, odatda hujayralar ichida va tashqarisida yashashga moslashgan. Shu bilan birga ularning patogenlik xususiyatlari ham bir-biridan farq qiladi. Mayda o'ta infeksion elektron-qattiq nukleoidga ega bo'lgan, kattaligi 0,2–0,3 mkm elementar tanachalar hujayralar yuzasiga o'rnashib, fagositoz tufayli xo'jayin hujayralari ichiga kirib oladi, keyin hujayralarda o'zi xo'jayinlik qiladi. Bunday hujayralar sitoplazmasining yuza membranasidan mayda tanachalar atrofida vakuolalar paydo bo'ladi. Mayda tanachalar diametri 0,5–7,0 mkm

keladigan katta tanachaga aylanib qoladi, ular qattiq elektron nukleoidga ega emas. Xuddi mana shu davrda ular tarkibidagi ribosoma va poliribosomalar soni ortadi, hajmi kattalashadi va binor usulida bo'lina boshlaydi. Yuqorida keltirilgan holat bemorning hujayra vakuolalari ichida sodir bo'ladi va shu tariqa initsial tanachalarga aylanadi. Bu tanachalar xo'jayinning hujayralari ichida yashashga moslashgan parazit bo'lib, metabolik jihatdan faol mikroorganizmlarning reproduksiyasini ta'minlab turadi, ammo hujayra tashqarisida juda chidamsiz (82-rasm).

Xlamidiylar (Chlamydia) uch turni o'z ichiga oladi: Chlamydia trachomatis, Chlamydia pneumonia odamda, Chlamydia psittaci esa sut emizuvchi hayvonlar va qushlarda kasallik keltirib chiqaradi. Bulardan Chlamydia trachomatis ko'proq uchraydi. Uning A, Ba, B va C – serotiplari *endemik traxoma va paratroxomani*; D, F, G, H, J va K – serotiplari esa urogenital xlamidioz va chaqaloqlar zotiljamini, venerik limfogranulyomani (L_1, L_2, L_3) qo'zg'atadi.

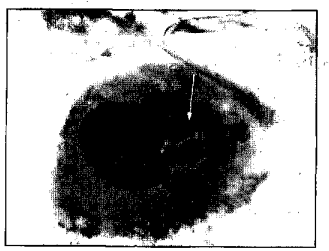
Ch.pneumoniae – serotiplaridan TWAR, AR, KA va CWL zotiljam, o'tkir respirator kasalliklar, ateroskleroz, sarkoidoz, bronxial astmani qo'zg'atadi. Ch.psittaci – parrandalar uchun patogen hisoblanadi, ba'zan odamlarga ham yuqishi mumkin.

Antigen tuzilishi. Barcha xlamidiyalarning antigen tuzilishi o'ta murakkab hisoblanadi, ular yuza urug'iga xos hamda tashqi membrana (M38-45kD) oqsilidan iborat antigenlardir. Maxsus serovarlarni neytrallovchi antitelolar bilan turga xos antigen determinantlarini aniqlash mumkin.

O'sishi. Xlamidiyalarni avvaldan 5-yod 2-dezoksiuridin bilan ishlangan McCoy kultura hujayralarida, L–929 hujayralarida va tovuq embrionining sariqlik xaltachasida o'stirish mumkin.

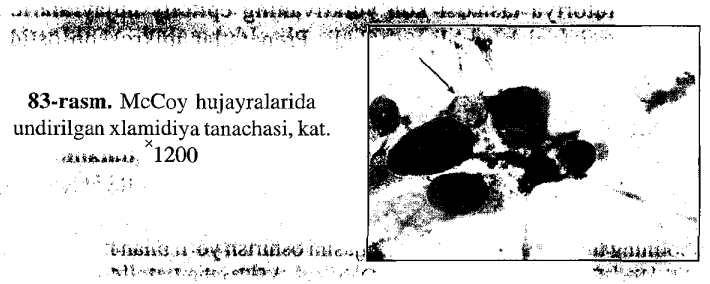


81-rasm. Xlamidiya tanachalari, elektron- mikrofoto, kat. ×16000



82-rasm. Hujayraga joylashib olgan xlamidiya tanachalari, kat. ×900

Chlamydia urug'iga mansub bakteriyalarning barchasi hujayra ichi obligat parazitlari bo'lganligi uchun sun'iy oziq muhitlarda mutlaqo o'smaydi. hujayra (McCoy) kulturalariga nur yoki seklogeksim preparati bilan ishlov berilsa, xlamidiyalar yanada ortadi, chunki ular ta'sirida McCoy hujayralarida o'sish metabolizmi pasaytirilib, xlamidiyalarning tez ko'payishiga sharoit yaratiladi (83-rasm).



83-rasm. McCoy hujayralarida undirilgan xlamidiya tanachasi, kat. ×1200

Toksin hosil qilishi. Barcha xlamidiyalar patogen hisoblanadi, ammo ularning virulentligi hujayra yuzasidagi antigenlariga bog'liq, asosan, shuning hisobiga makroorganizm hujayralari qarshiligi bartaraf qilinadi. Xlamidiyalar ekzo va endoksin ajratadi. Endotoksinlar xususiyatlari bo'yicha grammanfiy bakteriyalar toksinlariga o'xshab ketadi, *ekzotoksinlar esa termolabil hisoblanadi.*

Ekzotoksinni tajriba tariqasida oq sichqonlar qon tomiriga yuborilsa, ularni o'ldiradi.

Endemik traxoma

Traxomani Chlamydia trachomatis qo'zg'atadi, u sharsimon, Romanovskiy-Gimza usuli bilan havorang yoki binafsha rangga bo'yaladi. Odam ko'zi shilliq va muguz qavati epitelial hujayrsanining sitoplazmasida parazitlik qiladi. Elektron mikroskop ostida tekshirilganda zararlangan hujayra sitoplazmasida, yirik birlamchi va oraliqdagi, vezikular membrana bilan o'ralgan kiritmani eslatuvchi xlamidiya tanachalari ko'rinadi.

Kasallik qo'zg'atuvchisini 1907-yilda Provachek va Xalbershtedterlar aniqlashgan. Ch.trachomatis ni birinchi marta 1938-yilda tovuq embrionining sariq qopchalarida, keyinchalik (1965) hujayra kulturasida undirishga muvaffaq bo'lingan. Ularning A, Ba, B va C serovarlari – endemik yuqumli traxoma kasalligini qo'zg'atadi.

Traxoma qo'zg'atuvchisiga maymunlar beriluvchan bo'lib, ko'z shilliq qavatiga yuqtirilganda odamlardagidek tajribaviy traxoma paydo bo'ladi.

Ayrim shtammlari burun orqali yuqtirilganda ular oq sichqon va dengiz cho'chqachasining o'pkasida rivojlanadi; dengiz cho'chqachasining terisi ostiga va sichqonning bosh miyasiga yuborilganda ham ko'payadi. Bemor kasallikning asosiy manbai hisoblanadi. Sog'lom ko'zga kir qo'l yoki uy-ro'zg'or buyumlaridan (ko'pchilik bitta sochiq, yostiq va boshqalardan foydalaganda) yuqadi.

Laboratoriya tashxisi kon'yuiktivaning epiteliy hujayralarida kiritmalarni topish orqali qo'yiladi. Preparatlar mikroskop ostida Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yab ko'riladi. RIF dan foydalaniladi, tovuq embrioniga ham yuqtiriladi.

Davolash. Antibiotiklar (tetratsiklin, roksitromitsin lek, eritromitsin) va sulfanilamid preparatlar qo'llaniladi.

Oldini olish. Bemorlarni o'z vaqtida aniqlash, to'liq davolash, dispanser nazoratini tashkil etish, ish va uy sharoitlarini sog'lomlashtirish, aholining turmush va madaniy darajasini oshirish yo'li bilan kasallikning oldi olinadi. Traxoma Hindiston, Osiyo va Afrika davlatlarida hozir ham uchraydi.

Ornitoz qo'zg'atuvchisi

Ornitozni Chlamydia psittaci qo'zg'atadi. Kasallik, asosan, qushlar va parrandalarda uchrab, ulardan odamga yuqadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi 1930-1933-yillarda S.Bedson, G.Uester, S.Simpson, K.Mayerlar tomonidan kashf etilgan.

Morfologiyasi va ko'payish usuli. Barcha Chlamydia larga o'xshash nishonlangan surtmalarda yoki a'zolardan tayyorlangan kesmalarda mikroorganizmlar to'da-to'da va vezikulyar parda bilan o'ralgan holda joylashadi. Ularni Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yalganda, limfoid-makrofagal sistemalar hujayralarida yoki hujayra tashqarisida topiladi. Nukleoid DNK tarkibida G+S 41,3–45% ni tashkil etadi.

Xlamidiyalar tovuq embrionining sariqlik xaltachasida yoki sichqon organizmida, shuningdek to'qima kulturasi hujayralarida ko'payadi. Xlamidiyalar temperaturaga chidamli (termostabil), ornitoz psiptopozlimfagranulematoz uchun umumiy va temperaturaga chidamsiz (termolabil), 60°C da parchalanadigan oqsildan iborat. Xlamidiyalar 70°C tempuraturada 2-yilgacha tirik saqlanadi. Zararlangan to'qimalar 4°C da bir nechta hafta davomida yuqumli bo'ladi. Ularni 60 va 70°C temperaturada qizdirilganda 10–15 daqiqa davomida o'ladi. Oddiy dezinfeksiyalovchi eritmalar (xloramin) ta'siriga chidamsiz.

Ornitoz qo'zg'atuvchilariga 160 dan ortiq yovvoyi va xonaki uy qushlari, parrandalar hamda oq sichqon, kalamush, dengiz cho'chqachalari, quyon va maymunlar moyil.

Chlamydia psittaci shtammlari psittakoz, ornitozli buzoq, qo'y, echki, cho'chqa va otlarda zotiljam, shuningdek, poliartrit kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Ularda platsentaning yallig'lanishi (platsentit) va bola tushishiga olib keladi. Buzoqlarda enterit, dengiz cho'chqachalari va qo'ylarda konyunktivit, kalamushlarda esa ensefalit hamda buzoqlarda ensefalomiyelitlarni qo'zg'atadi. To'tilarda kasallik ba'zan og'ir kechib, o'lim bilan tugaydi. Kasallik Janubiy Amerika, Avstraliya va boshqa mamlakatlarda uchraydi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Odam organizmiga kirgan qo'zg'atuvchi qonga tushadi, bir hafta va undan ham uzoqroq davom etadigan bakteriyemiyani keltirib chiqaradi. qo'zg'atuvchi to'qima va a'zolarda murakkab siklni o'tkazib, hujayra metabolizmining buzilishi, zaharlash va allergiyaga sabab bo'ladi. Ornitozga zotiljam o'choqlari paydo bo'lishi xarakterli, ammo harsillash va yo'tal, ko'krak qafasida og'riq sezilmaydi.

Infeksiya manbai – qushlar (kasal yoki uni tashuvchilar), xonaki va yovvoyi kaptar, o'rdak, tovuq va kurkalardir. Katta qushlar sog'ayadi, ko'proq bolasi nobud bo'ladi. qo'zg'atuvchilar qushlarning najasi orqali tashqariga tushib, sog'lom qush va odamlarga yuqadi. Hayvonlarga jinsiy aloqa vaqtida, qon so'ruvchi hasharotlar chaqqanda yuqadi. Odamga zararlangan chang yoki bug' bilan nafas olganda havo orqali yuqishi mumkin.

Bundan tashqari, qushning kataklarini tozalaganda, ularni boqqanda yoki so'yganda ham kasallik yuqib qoladi. U bemorlardan havo-tomchi yo'li orqali ham o'tadi.

Kasallikdan so'ng paydo bo'lgan immunitet uzoq davom etmaydi. Qayta kasallanish laboratoriya xodimlari o'rtasida kuzatilgan. Organizmning himoya mexanizmi unda bo'lgan antitelolar miqdoriga bog'liq.

Laboratoriya tashxisi. Kasalliknisng birinchi kunidayoq qo'zg'atuvchisi bemorning balg'ami va qonida topiladi, qonda 5–7 kun, balg'amda 21 kungacha saqlanadi: xlamidiyalar balg'am bilan 8-yilgacha ajralib turishi kuzatilgan. Yorilgan materiallarni tekshirilganda mikroorganizmlarni taloq to'qimasidagi ekssudatlardan ajratib olinadi. Ornitozni aniqlash uchun tekshiriluvchi material mikroskop ostida ko'riladi va juft zardoblar bilan KBR quyiladi. Xlamidiyalarni bemorning qoni va balg'amini oq sichqon miyalariga yuborish yo'li bilan olish

mumkin. Ornitin bilan allergiya sinamasi va RIF reaksiyalari yaxshi natijalar beradi.

Davolash uchun yarim sintetik tetratsiklin buyuriladi: surunkali shakllarida vaksina bilan emlanadi.

Oldini olish bemorga tez tashxis qo'yish, uni boshqalardan ajratish va yuqumli kasalliklar kasalxonasiga (alohida palata yoki bokslarga) yotqizishdan iborat. Bemor bilan muloqotda bo'lganlar doka niqob taqib olishlari, doimo qo'llarini dezinfeksiyalovchi xloraminning 0,5% li eritmasi bilan yuvishlari lozim. Bemor to'liq davolangandan so'ng uyiga javob beriladi. Bemorning xonasi va ishlatgan buyumlari dezinfeksiya qilinadi, balg'am 4% li xloramin, 5% li xlorli ohak, 0,5% li KON, NaOH, ishqoriy eritmalar, 5% li lizol eritmalari bilan zararsizlantiriladi. Kasal qushlar yo'qotiladi, saqlangan joylari dezinfeksiya qilinadi. Kaptarlar ornitozga ko'proq moyil bo'lganligi uchun sanitariya va veterenariya nazoratini nihoyatda kuchaytirish, ularni ko'paytirishni chegaralash yoki butunlay taqiqlash lozim.

Venerik limfogranulematoz

Venerik limfogranulema yoki Nikola-Favro kasalligi o'ziga xos limfadenit rivojlanishi bilan kechadi, aksariyat aloqa vaqtida jinsiy muloqot paytida yuqib qoladi. Kasallik, asosan, issiq iqlimli mamlakatlarda (Osiyo, Afrika, Lotin Amerikasi) qayd qilinadi. Shuning uchun uni «iqlimiy bubon» ham deyiladi.

Venerik limfogranulematoz ko'proq, pala-partish jinsiy hayot kechiradiganlar, shuningdek, besoqolbozlar orasida ko'p uchraydi. Kasallikning inkubatsion davri 2–3 haftagacha.

Morfologiyasi. Venerik limfogranulematoz qo'zg'atuvchisi – Chlamydia trachomatis – L_1, L_2 va L_3 serovarlari hisoblanadi. Uni 1935–1936-yillari Miyagava aniqlagan. Morfobiologik xususiyatlari boshqa serovarlarga o'xshash, kattaligi 0,25–0,4 mkm ga teng bo'lgan ovalsimon elementar tanachalardir.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Qo'zg'atuvchi tushgan joyda avvaliga kichikroq pufakchalar paydo bo'ladi. Ular qisqa muddatda yorilib, eroziyalangan yaraga aylanadi. Yaralar aksariyat bemorning jinsiy a'zolari sohasida joylashadi.

Bemorning ahvoli yomonlashadi, harorati ko'tariladi, mialgiya boshlanadi, darmoni quriydi. Regionar limfa tugunlari yallig'lanadi, bu, asosan, chov, chanoq, son limfa bezlarida joylashadi. Keyinchalik limfa bezlari yiringli yallig'lanib, flyuktatsiya boshlanadi, tashqi teri yuzasi

qizarib, yoriladi. Oqibatda limfa bezlaridan tashqariga sarg'ish-ko'kimtir yiring chiqa boshlaydi.

Kasallikning keyingi davrida bemor birmuncha tuzaladi, bezlar kichiklashadi, yaralar chandiq hosil qilib bitadi. Lekin chandiqlanish natijasida limfa bezlarining o'tkazuvchanligi keskin buziladi, «filoyoq» simptomi boshlanishi mumkin. Genitaliya sohasida fistulalar yuzaga keladi.

Laboratoriya tashxisi Romanovskiy-Gimza usulida bo'yalgan surtmani mikroskop ostida ko'rishga asoslanadi. KBR ham diagnostik ahamiyatga ega. Tajriba tariqasida oq sichqonlar miyasiga yuborilganda, meningit paydo bo'lib, oqibatda ular nobud bo'ladi.

Davolash uchun tetratsiklin, doksatsiklin, eritromitsin, roksitromitsin lek, sefolosporin preparatlari qo'llaniladi.

Urogenital xlamidioz

Qo'zg'atuvchisi Ch.trachomatis ning D, F, G, H, I, J, K serovarlari hisoblanadi. Xlamidiozda kasallikning klinik ko'rinishi bo'yicha 20 dan ortiq sindromni kuzatish mumkin. Jumladan, gonokokksiz yoki gonokokkdan keyingi uretrit, epididimit, proktatit, servitsit, salpingit, perigepatit, faringial infeksiya, zotiljam, otit, vulvovaginit va boshqa patologik holatlar. Ayollarda xlamidiyalar fallopiy naylari o'tkazuvchanligining buzilishi, bepushtlik, bola tashlash, homilaning ona qornida kasallikka chalinishi va shu bilan birga neonatal o'limga sabab bo'lishi kuzatiladi.

Gonokokksiz uretrit bilan kasallangan erkaklarning 40% ida, gonokokkdan keyingi uretritlarning 60–80%da xlamidiyalar topilgan, Reyter sindromi (uretro-okulo-sinovial sindrom)ning og'ir sistemik kasallik etiologiyasida roli bor. Reaktiv artrit bilan og'rigan 418 bemorning 164 (39,2%) tasida xlamidiya va ureaplazma infeksiyasi borligi kuzatilgan.

Siydik tanosil a'zolari xlamidiozi (urogenital xlamidioz) klinik ko'rinishi bo'yicha so'zakka, trixomoniazga o'xshab ketsada, o'ziga xos belgilari bilan undan farq qiladi. Bunda yallig'lanish o'tkir yoki sust, ko'proq asorat bilan kechadi, so'zakka qarshi antibakterial preparatlarga ancha chidamli bo'ladi.

Bemorlarning ko'pchiligida bir necha haftadan so'ng spontan tuzalish kuzatiladi. Ammo bundagi klinik o'zgarish etiologik o'zgarishga olib kelmaydi. Davolanmagan bemorlarning ko'pchiligida turli asoratlar: epididimit, orxoepididimit, gemorragik sistit, uretra strikturasi kuzatiladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish ishlarini bekamu ko'st bajarish hamda olinadigan ma'lumotlarning aniq bo'lishini ta'minlash maqsadida

bemordan material olishda quyidagi umumiy qoidalarga amal qilish talab etiladi:

1. Bemorga surtma topshirishdan oldin (xlamidiyani aniqlash uchun 2–2,5 soat) siymaslik tavsiya etiladi. Materialni ertalab olish maqsadga muvofiq.

2. Tekshirish oldidan bir oy mobaynida bemor doksatsiklin, tetratsiklin, eritromitsin, rifampitsin va aminoglikozidlar kabi dorilarni qabul qilmagan bo'lishi kerak.

Xlamidiyalarni aniqlash uchun material olishda, siydik-tanosil a'zolari shilliq qavati silindrik epiteliysini tanlab shikastlantirishni unutmaslik kerak. Ajralma juda kam bo'lsa yoki umuman bo'lmasa, u holda uretra massaj qilinadi, keyin Folkman qoshiqchasi bilan 3–5 sm ichkaridan ehtiyotlik bilan qon chiqarmay ajralma olinadi va uni yog'sizlantirilgan toza buyum oynasiga bir tekis qilib surtiladi. Odatda ayollarning uretrasi, bachadon bo'yni va ba'zan to'g'ri ichak shilliq qavatidan surtma olinadi.

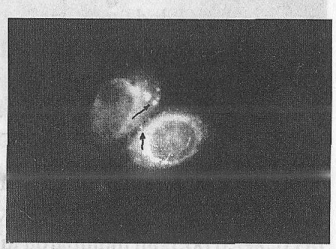
Sitologik (bakterioskopik) usul siydik-tanosil a'zolari xlamidiozi diagnostikasida eng oddiy va qo'l keladigan usul. Bunda uretra va servikal kanaldan olingan surtma Romanovskiy-Gimza usulida bo'yaladi. Preparat avvaliga xona haroratida quritilib, keyin 96° etil spirti yoki metanolda 5–10 daqiqa fiksatsiya qilinadi. Quritilgan preparatlarni bo'yash uchun ular maxsus shisha ko'prikchakarga tekis qilib taxlanadi va ustiga 1:10 nisbatda tayyorlangan Romanovskiy-Gimza (1 qism bo'yoq, 9 qism bufer fosfat) bo'yog'i qo'yiladi va unda 45 daqiqa saqlanadi.

Romanovskiy-Gimza usulida bo'yalgan preparatdan xlamidiya elementar tanachalari pushti, retikular tanachalar esa havorangdan ko'k ranggacha bo'yaladi. Hujayra (silindrik) yadrosi to'q qizil, sitoplazmasi esa och havorangga kiradi. Xlamidiya tanachalari hujayra sitoplazmasining yadroga yaqin qismida joylashadi, ko'pincha yarim oy shaklida yadroga biroz kirib turadi. Ba'zan retikular tanachalar juda kattalashib ketganidan yadro atrofida qattiq mantiya hosil qiladi, bu bosqichda xlamidiyalar glikogen matriksga ega bo'ladi. Xlamidiya tanachalarini hujayra sitoplazmasida uchrab turadigan ayrim kiritmalaridan (vakuollar) ajrata bilish kerak. Bunday kiritmalar tashqi tomonidan bir tekis bo'yalgan bo'lib, xo'jayin hujayra yadrosini deyarli shikastlantirmaydi. Bu usul yordamida xlamidiya infeksiyasiga diagnoz qo'yishda 40% gacha hollarda patologik agent topiladi.

Monoklonal antitelolar qo'llab immunofluoressent usuli yordamida xlamidiyalarni aniqlash: Surtmalar maxsus sterillangan paxta tamponli bakteriologik qovuzloqlarda olinadi. Siydik kanalining 4–5 sm cha ichidan

olingan patologik material buyum oynasiga yupqa qilib bir tekis surtiladi va xona haroratida quritiladi va suvsiz atseton, metanol yoki etanol yordamida fiksatsiya qilinadi. Preparatlarni bo'yashda quyidagi reagentlar qo'llaniladi: fluoressen – izotiotsianat moddasi, Evans bo'yog'ini saqlovchi liofillangan monoklanal antitelolar, distillangan suvda eritilgan 0,1% li natriy azot eritmasi. Xuddi shu reagentdan 30 mkl avtomatik pipetka yordamida, patologik material joylashtirilgan 8 mm aylana oynasi nam kamerada, xona haroratida 15 daqiqa inkubatsiya qilinadi; buyum oynasi distillangan suvda 10 sekund yuviladi va xona haroratida quritiladi. Keyin buyum oynasiga avtomatik pipetka yordamida 20 mkm buferlangan glitserin tomiziladi.

Preparat yuzini 22 X 40–60 mm ¹ 1 o'lchamli yopqich oyna bilan yopib, lyuminessent mikroskopda ko'zdan kechiriladi. Filtrlar sistemasi bo'lgan bunday mikroskop preparatda fluoressein – ixotiotsianatning nurlanishiga mo'ljallangan. Preparat 400–500 marta kattalashtirib ko'riladi. Bu usul bilan hatto xo'jayin hujayrasi tashqarisida joylashgan xlamidiya elementar tanachalarini ham aniqlash mumkin. Elementar tanachalarning chetlari tekis, yumaloq shaklda, tiniq yashil rangli bo'lib ko'rinadi (84-rasm). Retikulyar tanachalar esa, elementar tanachalardan 2–3 barobar kattaroq bo'lib, yumaloq, yashil rangda tovlanadi. Ko'rish maydonida bitta preparatning har xil joyida 10–12 ta va undan ortiq xlamidiya tanachalari topilsa, natija musbat hisoblanadi.



84-rasm. Immunofluoressent uslubda aniqlangan xlamidiyalar, kat. ×1200 (muallif E. Baluyans)

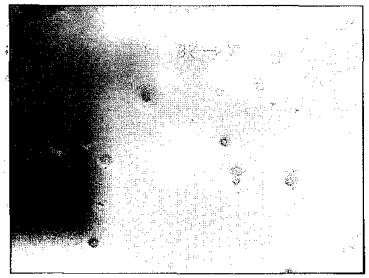
Patogen mikoplazmalar

Mikoplazmalar III bo'lim (Tenericutes), 10 guruh Mollicutes sinfiga, Mycoplasmatales tarkibiga, Mycoplasmataccae, Acholeplasmataceae, Spiroplasmataceae oilalariga kiradi. Mikoplazmalar mayda, kattaligi 125–150 nm, ayrimlari 700–800 nm, spora hosil qilmaydi, harakatsiz, grammanfiy bakteriyalardir

1898-yil E.Nokar va E.Ru plevropnevmoniya qo'zg'atuvchisining sof kulturasini ajratib olishga muvaffaq bo'ldilar. Mikoplazmalar tuproqda, turib qolgan suv havzalarida, hayvon va odamlar organizmida yashaydi, ularning patogen va nopatogen turlari ma'lum.

Morfologiyasi. Mikoplazmalar kuchli polimorfizm xususiyatga ega. Sharsimon, diametri 0,3–0,8 mkm, tuxumsimon, kokksimon, bakteriyasimon va ipsimon bo'ladi. Mikoplazmalarda hujayra devori bo'lmaydi, ammo uch qavatli, qalinligi 7,5–10 nm bo'lgan sitoplazmatik pardasi bor. Sitoplazmasi DNK, RNK, ribosomalar va boshqa xolesterinli birikmalarga ega. Mikoplazmalar Romanovskiy-Gimza usuli bilan yaxshi bo'yaladi. Nukleoid DNK tarkibida G+S 23-40% ni tashkil etadi.

O'sishi. Mikoplazmalarning ko'pchilik turlari fakultativ anaerob, ular sun'iy oziq muhitlarga oqsil, sterol, fosfolipid, mutsin hamda purin va pirimidin asoslarini qo'shilganda yaxshi o'sadi. Suyuq va yarim qattiq (1–1,3% agar) oziq muhitlarda ko'payadi. Qattiq muhitlarda oziq muhitga kirib o'suvchi chetlari notekis, tuxum quymog'iga o'xshash koloniyalar hosil qiladi (85-rasm). Koloniyalar 3–5 kun termostatda saqlangandan



85-rasm. M.hominis, sof koloniyalari «tuxum quymog'ini» eslatadi, bo'linayotgan koloniyalar (BK)

so'ng yiriklashib, kattaligi 1,5–2 mkm ga yetadi. Qonli agarda ular atrofida gemoliz halqasi paydo bo'ladi. Mikoplazmalar 36–37°C da, tarkibida zardob, pH 6,5–7,0 bo'lgan muhitlarda juda mayda koloniyalar hosil qiladi. Oziq muhitga xolesterol yoki boshqa sterollarning achitqi ekstraktlari qo'shilganda mikoplazmalar yaxshi o'sadi. Ular, tarkibida zardob bo'lmagan, ammo 0,02% gemoglobin va 0,01% L–sistein bo'lgan oziq muhitlarda bemalol o'sadi. Mikoplazmalar tovuq embrionining xorion allantois bo'shlig'ida ham ko'payadi.

Fermentativ xususiyati. Mikoplazmada moddalar almashinuv jarayoni juda o'zgaruvchan. Ular proteolitik xususiyatga ega emas. Ammo ayrim turlari jelatinani suyultiradi, zardobni ivitadi. Mikoplazmaning ko'p qismi

glyukozani parchalaydi, ulardan ayrimlari arginaza va fosfatazalarni hosil qiladi.

Antigen tuzilishi. Mikoplazmalar turga xos antigenlarga ega. Mikoplazma oilasiga 70 dan ortiq tur kiradi, shulardan M.pneumoniae, M.hominis, U.urealyticum lar odamlarga nisbatan patogen mikoplazmalar hisoblanadi.

Toksin hosil qilishi. Mikoplazmalar toksini temperaturaga chidamli, polisaxariddan iborat. Endotoksin va gemolizin hosil qiladi.

Chidamliligi. Mikoplazmalarni 45–55°C da qizdirilganda 15–20 daqiqada o'ladi. Umumiy qo'llaniladigan konsentratsiyadagi dezinfeksiyalovchi eritmalar ham bakteritsid ta'sir etadi. Quritish, ultratovush va boshqa fizik omillar ta'siriga chidamsiz. Ammo penitsillin, ampitsillin, sefalosporin va boshqa antibiotiklarga chidamli.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Mikoplazmaning M.mycoides turi qoramollarda plevrapnevmoniyani keltirib chiqaradi. Mikoplazmalar qo'y, echki, cho'chqa, kemiruvchilar va qushlar organizmidan ham topiladi. Asosan, M.hominis tajriba hayvonlari uchun patogen hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Patogen mikoplazmalar nafas a'zolarini, yurak-tomir, siydik-tanosil va markaziy nerv sistemalarini shikastlaydi. M.pneumoniae 1944-yili M.Iton tomonidan topilgan.M pneumoniae odamlarga yuqtirilganda ularda kasallik qo'zg'atgan (faqat 1962-yili mikoplazma deb identifikatsiya qilingan). Mikoplazma odamlarda rinit, bronxit, bronxiolit, krupoz va ayrim vaqtlarda notipik zotiljam qo'zg'atadi. Bu kasallik bilan, asosan, 3–7 yoshdagi bolalar kasallanadi. Kasallik manbai – bemor. U havo-tomchi orqali va bemor bilan uzoq vaqt muloqotda bo'lganda yuqadi. Mikoplazmalar odam organizmiga tushgach, traxeya, bronxlarning epiteliysiga yopishadi va alveotsitlarga kirib, ular sitoplazmasida ko'payadi va mikrokoloniyalar hosil qiladi. Keyin qonga tushib, qon orqali butun organizmga tarqaladi, ayniqsa, bolalarda, nafas a'zolarini jarohatlash bilan birga, yana jigar, me'da-ichak sistemasi, quloq-tomoq-burunlarda o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

Mikoplazmalar qo'zg'atadigan kasallik uzoq davom etadi va turli asoratlar (otit, o'pka emfizemasi va boshqalar) qoldiradi. Bolalar va kattalar o'rtasida epidemiya shaklida tarqalishi ham mumkin.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng hosil bo'ladigan immunitet odamlarda yaxshi o'rganilgan emas. Odam qon zardobida agglutinin, pretsipitin, komplementni biriktiruvchi antitelolar va mikoplazmaning ko'payishiga qarshilik qiluvchi moddalar hosil bo'ladi. Kasallikning immunitetida odam organizmining chidamliligi muhim rol o'ynaydi.

Laboratoriya tashxisi. Kasallikning o'tkir davrida balg'am, halqum, tomoq, uretralardan olingan material maxsus oziq muhitga ekiladi. Ajratib olingan kulturaning o'sishi, fermentativ, gemolitik xususiyatlari tekshiriladi, identifikatsiya qilinadi va maxsus zardoblar yordamida qaysi turga mansubligi aniqlanadi. So'ng serologik usul qo'llaniladi. Bemordan 3–4 hafta orasida olingan juft zardoblari bilan komplementni bog'lash reaksiyasi va bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyalari qo'yiladi. Tezkor immunofluoressensiya reaksiyasidan ham foydalaniladi.

Davolash. Bemorlarga yarim sintetik tetratsiklin, levomitsetin va eritromitsin beriladi.

Oldini olish. Organizmning chidamliligini oshirishga qaratilgan muolajalar qilinadi. Bemorlarni o'z vaqtida aniqlab ularni alohida xonaga yotqiziladi va profilaktika choralari ko'riladi. Ba'zi mamlakatlarda notipik zotiljamning oldini olish uchun o'ldirilgan mikoplazmadan tayyorlangan vaksina bilan kishilar emlanadi.

Siydik-tanosil a'zolari mikoplazmozi

Mikoplazma infeksiyasi keltirib chiqaradigan kasalliklar xilma-xil bo'lib organizmning umumiy intoksikatsiyasi va turli a'zo hamda sistemalarning shikastlanishi bilan kechadi.

Siydik-tanosil a'zolari mikoplazmoziga mikoplazmalar (ureaplazmalar) sabab bo'ladi. Ular antibiotiklarga chidamligi hamda bakterial filtrdan o'tib ketish xususiyatlari bilan viruslarga bir oz o'xshab ketadi.

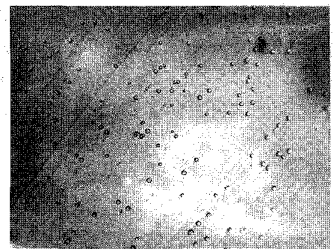
Mikoplazmalar juda mayda mikroorganizmlar bo'lib, bakteriyalar kabi o'zining hujayra qobig'iga ega emas. Ular oval, cho'zinchoq va sferik shaklda bo'lib, kattaligi 0,2–0,3 mkm (86-rasm).

Mikoplazmalarning T–shtammi o'zidan «ureaza» fermentini ajratish xususiyatiga ega. U mochevinani ammiak hamda CO_2 ga parchalaydi. Bunday xususiyat barcha mikoplazmalar ichida faqat T–shtammga xos. Shuning uchun bunday mikoplazmalarni ureaplazma urealitikum deyiladi. Ureaplazmalar birinchi marta gonokokksiz uretrit bilan og'rigan erkak uretrasidan ajratib olingan, bunda ureaplazmalarning etiologik ahamiyati borligi isbotlangan. Keyinchalik endotservitsit, ooforit, salpingit, kolpit, oy-kuniga yetmay tug'ish, homila tushishi, o'lik tug'ish, bo'yida bo'lmaslik, uretrit, vezikulit kabi kasalliklarning yuzaga kelishida ham ureaplazmalar ta'siri borligi aniqlangan.

Sepsis, miya abssessida ureaplazmalar ajratib olindi, glomerulonefrit, sistit va prostatit kabi kasalliklarda ularning ahamiyati o'rganilmoqda. Tadqiqotlardan siydik-tanosil kasalliklari bilan og'rigan ayollarning 40–



86-rasm. Mikoplazmalar, elektronmikro-foto, kat. ˆ12000



87-rasm. ED-1 oziq muhitida undirilgan ureaplazmalarning sof koloniyasi

50% ida, gonokokksiz uretritga chalingan erkaklarning 51,2% ida ureaplazmalar borligi aniqlangan.

Morfologiyasi. Ureaplasma urealuticum ni birinchi bo'lib 1954-yili Shepard aniqlagan, ular koloniyalarining hajmi kichik bo'lib 10–30 mkm dan oshmaydi. Shuning uchun ularga T–shtamma deb nom berilgan (87-rasm).

Morfologiyasi kattaligi bo'yicha 3 xilga ajratiladi, mayda – 120–175 nm, o'rtacha – 500–750 nm va katta. Respublikamizda U.urealyticum ning sof kulturasini nogonokokksiz uretritlarga chalingan bemorlardan E.Eshboyev (1987-y.) undirishga erishgan.

Biokimyoviy xususiyatlari. Ureaplazmalar qandlar uchun inert hisoblanadi, diazokristallarni tiklamaydi, katalaza-manfiy hisoblanadi. Quyonlar va dengiz cho'chqachalarining eritrotsitlariga nisbatan faol bo'lgan B – gemolitik xususiyatga ega.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Ureaplazmalar tufayli yuzaga kelgan uretritlar (NGU) kabi kam belgilar bilan kechadi. Shuning uchun inkubatsion davrini belgilash ham mushkul. Bemorlarning ma'lum bir qismida (4–5%) ureaplazmali uretritdagi yallig'lanish jarayonining klinik ko'rinishi so'zakdagiga o'xshab ketadi. Kasallik bunday kechganida inkubatsion davri 3–5 kunga teng bo'ladi. Ammo aksariyat hollarda mikoplazmali uretritlar o'rtacha o'tkir yoki surunkali kechib, inkubatsion davri 30–40 kunga surilib ketishi mumkin. Uragenital ureaplazmozni og'ir-yengilligiga qarab yengil, o'rtacha og'ir va og'ir xillarga ajratiladi. Yengil shakliga nogonokokk uretrit, ayollar siydik-tanosil a'zolari quyi qismining yallig'lanishi; o'rtacha og'ir shakliga ayollarda kichik chanoq a'zolarining o'rtacha o'tkir va surunkali yallig'lanishi, erkaklarda prostatit, orxoepididimit, vezikulit; og'ir shakliga esa abort va tug'ruqdan keyingi

kichik chanoq a'zolaridagi kuchayib boradigan o'zgarishlar kiradi. Kasallik muddatini aniqlash xuddi so'zak va trixomoniazlarga o'xshash, ya'ni ikki oygacha yangi, keyin esa surunkali deb yuritiladi.

Surunkali yallig'lanish jarayoni ko'p o'chog'liligi va uzoq davom etishi bilan xarakterlanadi. Surunkali ureaplazmozga chalingan ayollarning ko'pchiligida bachadon nayi, tuxumdonlarning yallig'lanishi kuzatiladi.

Laboratoriya tashxisi. Hozirgi vaqtda U. urealyticumni laboratoriyada patologik materiallardan aniqlash uchun, asosan, qoramol yuragi gidrolizati bilan kozein gidrolizatdan iborat V.V.Delektorskiy va I. Jalaganiya (1983-y.) muhiti ishlatiladi.

O'zbekistonda, asosan, quyon go'shti ekstraktidan tayyorlangan «ED-1» oziq muhitidan keng foydalaniladi (E.Eshboyev, A.Davurov muhiti, 2000-yil).

Davolash. U.urealyticum ning penitsillin qatori preparatlariga chidamli ekanligi e'tiborga olinadi. Asosan, eritromitsin, tetratsiklin, roksitromitsin lek va ftorxinolonlar buyuriladi.

Oldini olish tanosil kasalliklariga chalingan bemorlardagi kabi olib boriladi.

XII BOB

TIBBIYOT MIKOLOGIYASI

XIX asr boshlariga kelib olimlar qushlar, hayvonlar va odamlar organizmidagi patologik materiallardan zamburug'larni topa boshladilar.

1839-yili Ya.L.Shenlyayn favus yoki kal kasalligining qo'zg'atuvchisi Achorion schoenleinii ni kashf etgan bo'lsa, 1853-yili Sh.Roben og'iz shilliq qavatidagi oqarish kasalligini, B.Langenbek og'iz burchaklaridagi yarani aniqladi va ularning qo'zg'atuvchisi Candida albicans ekanligini isbotladilar. 1854-yildan odam va hayvonlardagi zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar mikoz deb atala boshlandi.

Keyinchalik mikozlar butun dunyo olimlari va shifokorlarining e'tiborini o'ziga jalb etdi. Tibbiyot mikologiyasining asoschilari N.V.Sorokin, G.A.Nadson, O.N.Podvisotskaya, A.N.Araviyskiy, A.M.Ariyevich, P.N.Kashkin va ularning shogirdlari hisoblanadi. XX asrning ikkinchi yarmida zamburug'lar morfologiyasi, patogenlik xususiyati chuqur o'rganildi va antigenlarni ajratib olishning o'ziga xos usullari tavsiya

etildi. Eksperimental (tajriba) hayvonlarda esa kasallikning modeli (andozasi) yaratildi. Ammo shu vaqtga qadar mikozlarning ko'pgina xususiyatlari o'rganilgan emas. Jumladan, patogen zamburug'larni differensiatsiya qilish, ularning kelib chiqishi, zamburug'lar genetikasi, mikozlar immunologiyasi, vaksinalar olish, davolash uchun ishlatiladigan kimyoviy preparatlar va boshqalar. Patogen zamburug'larning odam organizmida boshqa mikroorganizmlar bilan birga yashashi, ular bilan munosabati, organizmning immuntanqislik holati va OITS kasalligidagi faoliyatini o'rganish ham muhim muammolardan biri.

Zamburug'lar sistematikasi va biologiyasi

Mikologiya fanining rivojlanishi va zamburug'lar sitologiyasi, kimyoviy tarkibi, irsiyati va boshqa xususiyatlari to'g'risida yangi-yangi ma'lumotlarning yig'ilishi natijasida ularning tirik organizmlar olamidagi sistematik o'rni ham o'zgarib bormoqda va mumkin qadar chuqurroq aniqlanmoqda. Hozirgi vaqtda zamburug'lar katta eukariotlar olamiga kiradi, bu o'z navbatida ikkita mustaqil Mycota zamburug'lar olamiga bo'linadi. Bular yana ikkita bo'limga: Myxomycota va haqiqiy Eumycota zamburug'lariga ajraladi. Bular ham o'z navbatida anamorf (jinssiz) va telemorf (jinsiy) rivojlanish, bosqichlariga ko'ra yettita sinfga: Chrytridiomycetes, Huphochrytridiomycetes, Oomycetes, Zygomycetes, Ascomycetes, Basidomycetes va Deuteromyceteslarga bo'linadi.

Patogen zamburug'larning ko'pchiligi deyteromitset sinfiga kiradi. Ularning giflari septali bo'lib, vegetativ hamda konidiylar (ekzosporalar) yordamida jinssiz yo'l bilan ko'payadi. Bular o'z navbatida sinf, tartib, oila, urug', tur va shtammlarga bo'linadi. Shulardan ayrimlari saprofitlar, ba'zilari o'simliklar, hayvonlar va odamlarda kasalliklarni keltirib chiqaradi, ya'ni patogendir. Hozirgi vaqtda zamburug'larning 100 dan ortiq patogen turlari ma'lum.

Morfologiyasi va tuzilishi. Zamburug'lar yosh kulturasining hujayrasi dumaloq, tuxumsimon, yetilgan hujayralari esa noksimon, duksimon va amyobaga o'xshash bo'lishi mumkin. Ko'pchiligi esa silindrik hujayralarining birlashishidan mitseliy hosil qiladi. Zamburug'lar tuzilishi bo'yicha suv o'tlariga o'xshash bo'lib, ajralib turadi, bir yoki bir necha yadro, hujayra devori va sitoplazmatik pardadan iborat. Yosh kulturalarning sitoplazmasi gomogen bo'lib, yetilganlari donachalardan tashkil topgan. Sitoplazmasida mitoxondriya, Golji apparati, vakuola, turli kiritmalar (glikogen, volyutin, lipid, organik tuzlarning kristallari, pigmentlar) bor.

Zamburug'lar hujayrasining struktural komponentini mitseliylar tashkil etadi. Ular shoxlangan rangsiz, yo'g'onligi 1–10 mkm, uzunligi 4–70 mkm, iplardan (giflardan) iborat. Zamburug'larning ayrim turlaridagi mitseliylar bo'g'insiz hujayralardan (Mucor), ayrim oliy zamburug'lar mitseliylari ko'p hujayrali, achitqisimon zamburug'larda esa (Candida) soxta mitseliylar bo'ladi. Ayrim zamburug'larda konidorflar murakkab bo'lib, o'ziga xos mikroskopik tuzilishga ega. Masalan: Aspergillus konidorflari gifning uchida joylashgan bo'lib, pufakchaga o'xshaydi va ularda shishasimon o'simtalar – terigmalar o'sib chiqadi. Ulardan esa konidiylar paydo bo'ladi. Penicillium Fusarum, Microsporum zamburug'larning uchlarida pufakchalar hosil bo'lmaydi.

Ayrim konidiylar (bir hujayralilar) mayda bo'ladi. Bularni mikrokonidiylar, yiriklari (ko'p hujayralilari)ni esa makrokonidiylar deyiladi. Konidiylar to'g'ridan-to'g'ri giflarda ushlab turuvchi tuzilmasiz paydo bo'lishi mumkin, bularni lateral konidiylar deyiladi. Masalan: Candida tropicales dagi blastokonidiylar (soxta konidiylar), bular giflarning ikki yonidagi shoxchalarda bittadan joylashadi.

Dermatomikoz qo'zg'atuvchilarning ikki yonida joylashgan mikrokonidiylar aleyriyalar deyiladi. Ularning barcha sporalari jinssiz, vegetativ yo'l bilan hosil bo'ladi, ammo sporalar jinssiz yo'l bilan, ya'ni gaploid xromosomalarga ega bo'lgan ikkita yadroning qo'shilishi natijasida ham hosil bo'ladi.

Zamburug'larda jinsiy yo'l bilan ko'payish usuli har xil. Sodda zamburug'lardagi jinsiy yo'l bilan hosil bo'ladigan sporalar oosporalar va zigosporalar, yuqori-murakkab zamburug'dagilarni esa askospora va bazidosporalar deyiladi. Hozirgi vaqtda zamburug'larning vegetativ va jinssiz yo'l bilan ko'payishi anamorf va jinsiy yo'l bilan ko'payishini telemorf deyiladi. Sun'iy muhitlarda o'stiriladigan zamburug'lar morfologiyasi polimorfizm xususiyatiga ega, ammo patologik materialdan olingan zamburug'larda esa bu xususiyat kamroq namoyon bo'ladi.

Zamburug'lar biologiyasi. Zamburug'lar, asosan, spora hosil qilib, bo'linib, kurtaklanib va o'sib ko'payadi. Qulay sharoitda sporalar o'sib naychalar hosil qiladi, bular o'z navbatida uzayib iplar (giflar)ga aylanadi. Keyinchalik giflarda ko'ndalang to'siq pardalar, ya'ni septalar hosil bo'ladi. Ular, asosan, yuksak zamburug'larda bo'lib, septali giflar deyiladi. Sodda zamburug'lar giflarida septalar bo'lmaydi, shuning uchun ularni septasiz giflar deyiladi. Spora hosil qilish faqat ko'payish vazifasini bajaribgina qolmay, balki zamburug'larning tashqi muhitda tarqalishiga ham sabab bo'ladi.

Zamburug'larning spora hosil qiluvchi qismi sporaforalar deyiladi. Sporalar tashqi va ichki bo'ladi. Tashqi sporalar ekzosporalar yoki konidiya deb ataladi. Sporalar konidiofor yoki konidiy tutuvchilar deyiladi. Konidiylar soni, kattaligi, shakli, tuzilishi har xil zamburug'larda turlicha bo'ladi. Sporaforlarning uchlarida erkin sporalar hosil bo'lsa, buni ezosporalar deb ataladi. Ichki yoki endosporalar yetilgan zamburug'larda jinsiy jarayon natijasida paydo bo'lib, askalar (askomitsetlar)dan sporogiyalargacha (mukor va boshqalar) yetilib boradi. Yetilmagan zamburug'larda tallosporalar bo'lib, ular mitseliylar ayrim shoxchalarini maxsus sporalarga (artospora, blastospora, konidiy, aleyri, gemisporalarga) aylanishi natijasida hosil bo'ladi.

O'sishi. Zamburug'lar aerob sharoitda, Saburo, Chapek-Doks, suyuq suslo yoki suslo-agarlarda, ya'ni pH 6,0–6,5 bo'lgan oziq muhitlarda 22–37^0 S haroratda yaxshi ko'payadi. Ammo patogen zamburug'lar pH 3–10 bo'lgan muhitlarda ham o'sishi mumkin.

Ko'pincha zamburug'lar turli xil fermentlarga ega bo'lib, shular yordamida oqsil, uglevod va lipidlarni parchalaydi, ayrimlari patogenlik omillari ham hisoblanadi. Ayrim fermentlar yog'och, teri, suyak va mum kabi sintetik polimerlar va boshqa murakkab organik moddalarni parchalash xususiyatiga ega.

Patogen zamburug'larning ko'payishi uchun turli o'stiruvchi omillar (vitamin, aminokislotalar), mineral moddalar va mikroelementlar (rux, kobalt, natriy va temir, magniy, mis, fosfor tuzlari) zarur.

Patogen zamburug'lar agarli muhitda o'sishiga ko'ra to'rt xil koloniyalar: 1) teriga o'xshash, silliq, qattiq; 2) paxtaga o'xshash momiqsimon, g'ovak; 3) duxobaga o'xshash tukli, kalta juda ko'p mitseliylar bilan qoplangan; 4) mo'rt, pardasimon, tez sinadigan, karton yoki un sepilganga o'xshash koloniyalar hosil qiladi.

Zamburug'larning ko'p turlari suyuq muhit yuzasida parda, probirka tubi yoki devorida esa, namatga o'xshash cho'kma hosil qiladi. Ular oq, sariq, jigarrang, qora, havorang, yashil, qizil, malinaga o'xshash va boshqa rangdagi pigmentlarni hosil qiladi, ammo patologik materialdagi zamburug'larning ko'pchiligi pigment hosil qilmaydi.

Toksin hosil qilishi. Patogen zamburug'larning ayrim turlari (Fusarium) ekzotoksin, aspergillning ayrimlari aflotoksin, Fusarium sporotochiella lipotoksol, ammo zamburug'larning ko'p turlari kuchli toksinlar (fallotoksin, muskarin va boshqalar) hosil qiladi. Infeksiyaning kirish joyi, tarqalish yo'li har xil mikozlarda turlicha. Chuqur mikozlar qo'zg'atuvchisining sporasi nafas yo'liga, subkutan-spora yoki mitseliy bo'lakchalari teridagi yaraga tushgach kasallik paydo bo'ladi.

Zamburug‘ hujayrasining tuzilishi va kimyoviy tarkibi. Zamburug‘lar eukariot organizmlarga kirganligi sababli, hujayra tuzilishi eukariotlarga xos bo‘ladi. Hujayrada yadro bilan yadrochalar, mitoxondriya, endoplazmatik retikulum, Golji apparati, lizosoma, fagosoma, segresomalar bor. Lomasoma va xitosomalar faqat zamburug‘larda topilgan. Zamburug‘ hujayrasida bitta yoki o‘nlab yadrolar bo‘ladi. Zamburug‘larning ko‘p turlari tashqi sharoitga ko‘ra achitqi yoki mitseliy shaklida o‘sadi, ya’ni dimorfizm xususiyatiga ega. Shikastlangan hujayrada achitqi hujayrasiga, probirkada o‘stirilganda esa, ipsimon mikroorganizmlarga o‘xshaydi. Zamburug‘ hujayrasi devori bakteriya hujayrasidan ugelvod tabiatli mikrofibrillyar (glikanlar)dan tashkil topganligi bilan farq qiladi.

Zamburug‘lar qator belgilariga ko‘ra hayvonalar hujayrasiga o‘xshaydi. Ularga geterotrof oziqlanish hamda vitaminlarga nisbatan talabchanlik xos. Zamburug‘lar mochevina hosil qiladi, glikogenni sintezlaydi. Tarkibida xitin bor. Zamburug‘lar, xlorofilsiz aerob yoki fakultativ anaerob bo‘lib, tarkibi unchalik murakkab bo‘lmagan oziq muhitlarda 1–5 kun davomida o‘sadi. Patogen zamburug‘lar biotin, riboflavin, tiamin va boshqa ba’zi vitaminlarni yaxshi o‘zlashtiradi. Ular qator fermentlar hosil qiladi. Jumladan, gidrolaza fermenti patogenlik omili hisoblanadi.

Zamburug‘lar qo‘zg‘atadigan kasalliklar – mikozlarda patogen zamburug‘lar sporasi yoki mitseliyning bir qismi qulay sharoitda to‘qimaga tushib, uning ichiga kirib ko‘payadi. Kasallikning yashirin davri bir necha kundan bir necha oygacha bo‘lishi mumkin. Asosan, teri, soch tolalari, tirnoq shikastlanadi – dermatomikozlar; o‘pka jarohatlanganda – kandidoz, blastomikoz, mog‘orli mikozlar; shilliq qavat shikastlanganda – kandidoz, rinosporidoz; limfoid, makrofagal tizim va ichki a’zolar jarohatlanganda – gistoplazmoz, limfa bezlarida va terida – sporatrixoz kasalliklari kelib chiqadi. Ayrim mikozlarda badan va ichki a’zolar shikastlanib, butun organizmga tarqaladi.

Zamburug‘ kasalliklarining paydo bo‘lishida unga moyillik ham muhim ahamiyat kasb etadi. Shuning uchun dermofitiya bilan, asosan, maktabgacha va maktab yoshidagi bolalar; chaqaloqlar va uch yoshgacha bo‘lgan bolalar esa ko‘pincha kandidoz bilan og‘riydilar. Zamburug‘ kasalliklarining paydo bo‘lishiga gipo- va avitaminoz, disbakterioz, ko‘p terlash, xavfli o‘sma, qon kasalliklari, OITS, turli yaralar va surunkali kasalliklar, antibiotiklardan noto‘g‘ri foydalanish, xromomikoz, sporotrixoz va boshqa omillar ham sabab bo‘ladi.

Immuniteti. Zamburug‘ kasalliklarida hujayrali va gumoral immunitetlar muhim rol o‘ynaydi. Teri organizmni patogen zamburug‘lar kirishidan himoya qiladi. Undagi ter va lipoid moddalar ta’sirida mikoz qo‘zg‘atuvchilarining rivojlanishi keskin kamayadi. Qon zardobida maxsus antitelolar hosil bo‘lib, ular ham zamburug‘larga qarshi ta’sir etadi. Turga xos immunitet vujudga keladi. Shu sababli serologik reaksiya qo‘yilganda, shu urug‘ga mansub, ammo boshqa turdagi zamburug‘lar bilan ham musbat reaksiya ro‘y beradi. Mikozlarda qon zardobidagi agglutinin, pretsipitin, komplementni biriktiruvchi antitelolar yaxshi o‘rganilgan. Shulardan komplementni biriktiruvchi antitelolar maxsus hisoblanadi. Deyarlik barcha zamburug‘ kasalliklarida maxsus allergik holat paydo bo‘ladi, bu esa, o‘z navbatida himoya vositasini bajaradi. Shuning uchun bu kasallik takror yuqqanda yengil kechadi.

Patogen zamburug‘lar keltirib chiqargan kasalliklar (mikozlar) joylashishi, patogenezi va klinik belgilariga ko‘ra to‘rt guruhga bo‘linadi.

Birinchi guruhga yuzaki mikozlar yoki keratomikozlar (rang-barang temiratki) qora temiratki kladosporioz, oq pyedra va qora pyedra kiradi. Bu kasalliklarda soch va epidermisning muguz qatlami jarohatlanadi. Opportunistik mikoz qo‘zg‘atuvchilari ham shartli patogen zamburug‘lar hisoblanadi.

Ikkinchi guruhga epidermomikozlar kiradi, bularda epidermis, sochlar, tirnoqlar shikastlanadi va bu dermatomikozlar deb ataladi. Bularga oyoq panjasi epidermofitiyasi, rubromikoz, trixofitiya, mikrosporiya favus va boshqalar kiradi.

Uchinchi guruhga teri osti yoki subkutan mikozlar (sporotrixoz, xromomikoz, maduromikoz) kirib, ularda teri, teri osti kletchatkasi, fassiya va suyaklar jarohatlanadi.

To‘rtinchi guruhga chuqur mikozlar (blastomikoz, gistoplazmoz, kriptokokkoz, koksidiodoz) kiradi. Bularda ichki a’zo va turli to‘qimalar shikastlanadi.

Askomitsetlar

Askomitsetlar — xaltachali, juda ko‘p mitseliyli zamburug‘lardir. Jinsiy yo‘l bilan askosporasi (maxsus xaltachalar – askalarda sporalar rivojlanadi) orqali ko‘payadi, jinssiz yo‘l bilan ko‘payishi esa konidiyalar orqali amalga oshadi (ekzosporalar ko‘pchilik zamburug‘larda jinssiz ko‘payish faoliyatini bajaradi).

Askomitsetlar sinfiga Aspergillus urug‘i kiradi. Zamburug‘lar bo‘g‘inli yoki septali mitseliylar va bir hujayrali konidiy tutuvchilardan tashkil

topgan. Konidiy tutuvchilarning yuqoridagi uchida yelpig'ichga o'xshab joylashgan kalta, qator sterigmalari bo'lib, ulardan zanjirga o'xshab konidiyalar o'sib chiqadi.

Mikroskop ostida aspergillar tekshirilganda, sterigmalar ustida joylashgan ekzosporalar, xuddi gulga suv sepadigan idishdan tushayotgan suvni eslatadi. Aspergillalarning asosiy turlaridan biri Aspergillus niger hisoblanadi. Bu tur tabiatda keng tarqalgan bo'lib, nam buyumlarda, non va murabbolarda yashaydi. Patogen va shartli patogen turlariga A.fumigatus, A. flavus, A. niger va boshqalar kiradi. Hozirgi vaqtda aspergillyoz bilan og'rigan bemorlardan aspergillaning 40 dan ortiq turi ajratib olingan bo'lib, ular odamlar terisi, oyoq-qo'llari, burun bo'shlig'i, o'pka, bronx, ko'z, tashqi quloq yo'llarini, suyak va boshqa a'zolarni zararlaydi.

Aspergillyoz kasalligi reaktivligi pasaygan va immun holati kuchsizlangan kishilarda juda og'ir kechadi, hatto o'lim bilan ham tugaydi. Patogen mog'orlarning ayrim turlari juda zaharli va xavfli o'sma qo'zg'atish xususiyatiga ega bo'lgan aflatoksin ajratadi. Askomitsetlar sinfiga Penicillium urug'i ham kiradi. Mitseliy va konidiy bandlari ko'p hujayrali bo'lib, hosil beruvchi tanasi mo'y qalamga o'xshaydi. Konidiy tutuvchilarning yuqori qismi shoxlangan bo'lib, ularning uchlarida sterigmalar, ulardan esa supurgiga o'xshash qator konidiylar hosil bo'ladi. Zamburug'larning bu urug'i tabiatda keng tarqalgan bo'lib, sut mahsulotlari, nam buyumlar, eski teri va murabbolarda ko'p uchraydi. Bu urug'ning asosiy turi Penicillium qlaucum hisoblanadi. Ularning maxsus shtammasi (Penicillium natatum va boshqalar)dan penitsillin olinadi.

Penicillium ning 30 dan ortiq turi odamlar uchun patogen hisoblanadi. Ular penitsellyoz – teri, tirnoq, quloq, yuqori nafas yo'llari, o'pka kasalliklarini keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, organizmda tarqalgan (ya'ni generilizatsiyalangan) holda ichki a'zolarni ham shikastlaydi.

Ayniqsa, P.crustaceum, P.glaucum, P.niger turlari o'ta patogen hisoblanadi. Aspergillyoz va penitsillyozlarga laboratoriya tashxisi qo'yish uchun patologik materiallar mikroskop ostida tekshiriladi. So'ng oddiy muhitlarga yoki Saburo muhitiga ekiladi va 25–28°C haroratda o'stiriladi. Paydo bo'lgan koloniyalar xarakteri, fermentativ xususiyati, pigment hosil qilishi, allergik sinama, komplementni biriktirish reaksiyalariga ko'ra identifikatsiya qilinadi.

Bemorlarni davolash uchun nistatin, surunkali shakllarida amfoteritsin B, mikoseptin, amfoglyukamin, autovaksinalardan foydalaniladi.

Achitqi zamburug'i

Achitqilar Ascomycotina sinfi Saccharo mucetales tarkibiga (birlamchi xaltachali zamburug'lar) kiradi. Achitqi yirik hujayra bo'lib, tuxumsimon, sharsimon va tayoqchasimon shakllarga ega. Achitqi hujayralarida ikki qavatli qobiq va chegaralangan yadro bor. Sitoplazmasi gomogen bo'lib, mayda donacha tuzilishiga ega, unda turli kiritmalar (glikogen, volyutin, moy), vakuola hamda ipsimon tanachalar, ya'ni hujayralar sintezi jarayonida ishtirok etuvchi xondrosomalar bor. Achitqilar kurtaklanib bo'linadi, spora hosil qilib, ayrim turlari esa jinsiy yo'l bilan ko'payadi. Kurtaklanib ko'payishida ona hujayradan yosh hujayra ajralib, alohida mustaqil hujayraga aylanadi. Achitqining ayrim turlari oziq yetarli bo'lmaganda hujayrada 2, 4, 8, 16 tadan endosporalar hosil bo'ladi. Askosporalar hosil qiluvchi achitqi hujayralar asklar (xaltacha), spora paydo qiladigan hujayra esa – askomitsetlar deyiladi.

Achitqining bu urug'iga mansub turlari, turli xil uglevodlarni parchalash xususiyatiga ega. Ular pivo tayyorlash, vinochilik sanoatida va non ishlab chiqarishda keng qo'llaniladi. Achitqilarning Saccharomyces cerevisiae, Saccharmyces ellipsoides turlari yaxshi o'rganilgan.

Zamburug'larning keng tarqalgan guruhi sporinya (Claviceps purpurea) bo'lib, kasallangan javdar va bug'doylarda ko'p uchraydi. Askosporalar o'simliklar gullaganda mitseliylarga aylanadi. Giflar to'q binafsha rangdagi donacha skelerotsiylarni hosil qilib, ular boshoqdagi don o'rnini egallaydi. Sporinya donachalari tarkibida kornutin alkaloidi, sfatselin va ergotin kislotalari bor. Bularni odam yoki hayvonlar non bilan iste'mol qilganida juda og'ir kasallik yuzaga kelishi mumkin. Bu kasallikka chalinmaslik uchun sporinya donachalari bo'lgan javdar va bug'doydan non qilmaslik lozim.

Bazidomitsetlar

Bazidomitsetlar ko'p hujayrali mitseliylarga ega zamburug'lar bo'lib, ularning 20 000 dan ortiq turi ma'lum. Ular, asosan, jinsiy yo'l bilan, ya'ni bazidosporalar bilan ko'payadi. Ko'payish a'zosi – bazidiyalar ichida ko'pincha 4 ta spora hosil bo'ladi. Ko'pchilik bazidomitsetlar chirindiga boy tuproqlarda, o'simliklar qoldiqlarida yashaydi, ayrim turlari esa daraxtlarda parazitlik qiladi. Bunday qalpoqchali zamburug'larning 150 turi mavjud bo'lib, ulardan 25 turi zaharli. Ularni bilmasdan iste'mol qilganda, zahari tezda me'da-ichak yo'lsi orqali so'riladi; jigar-buyrakda to'planadi va 6–30 soatdan so'ng sitotoksik ta'sir etadi. O'tkir gastroenterit

belgilari namoyon bo'ladi, ya'ni qorinda og'riq, to'xtovsiz qusish, qon aralash ich ketishi, umumiy darmonsizlik, suv elektrolit muvozanatning buzilishi, tirishish, jigar kattalashishi va sarg'ayishi, azotemiyalar kuzatiladi. Bu kasallik bolalarda og'ir kechib, jigarning o'tkir atrofiyasi tufayli ko'pincha o'lim bilan tugaydi.

Qalpoqchali zamburug'ning muxomor xilida muskarin deb ataladigan alkaloid bo'lib, parasimpatik nerv sistemasini shikastlaydi. Bemorning silliq muskullari qisqaradi (spazm), ko'zidan yosh oqadi, qattiq terlaydi. Atropin yuborilgach bemor tezda sog'ayadi. Shartli-zaharli qalpoqchali zamburug'lar ham iste'mol qilingandan 2–3 soat o'tgach o'tkir gastroenterit boshlanadi. Bularni qaynatilganda ularning zaharlash xususiyati yo'qoladi.

Iste'mol qilish mumkin bo'lgan, ammo ularni tayyorlash yoki saqlash jarayonida salmonella, stafilokokk, klostridiy, botulizmlar bilan zararlangan qo'ziqorinlar ham gastroenterit kasalligini keltirib chiqaradi. Qalpoqchali zamburug' bilan zaharlanganda me'dani tezda yuvib, zararsizlantiruvchi dorilar beriladi. Zaharlanishning oldini olish uchun iste'mol qilish mumkin bo'lgan qo'ziqorinlarni ajratib olib, yaxshilab pishirish va shisha bankalarga sterilizatsiya qoidalariga qat'iy amal qilgan holda solib berkitish lozim.

Dermatomitsetlar

Takomillashmagan zamburug'larga bir guruh dermatomitsetlar kiradi, ulardan trixofitiya, mikrosporiya, epidermofitiya va favus (kal) kabi teri va teri hosilalarini zararlovchi kasalliklar qo'zg'atuvchilari muhim ahamiyatga ega. Dermatomikoz qo'zg'atuvchilari uchta bo'lib, Epidermophyton, Microsporum, Trichophyton urug'lariga kiradi.

Trixofitiya. Unining qo'zg'atuvchisi trixofitonlar bo'lib, ko'pincha boshning sochli qismi, teri va tirnoq zararlanadi. Ular o'sishi va morfologiyasi jihatidan bir-biridan farq qiladi. Yuza trixofitiyaning qo'zg'atuvchilari Trichophyton violaceum va boshqalarning 20 dan ortiq turi bor. Trixofitonlarning mitseliylari ingichka, kalta-kalta shoxlanuvchi septali iplardan tashkil topgan. Ularda atrospora va xlamidosporalar ham mavjud. Trixofitonlar Saburo muhitida 4–5 kundan so'ng g'adir-budir teriga o'xshash, mayda kukunsimon, kulrang, oq, qora, binafsha, pushti, qizil, sarg'ish, jigarrangnamo, ayrimlari yaltiroq koloniyalar hosil qiladi.

Mikroskop ostida juda mayda koloniyalar va ularning mitseliylari ko'rinadi. Yosh kulturalarida makrokonidiyalar ham bo'ladi. Trichopyton urug'iga T.tonsurans, T.soudanense, T.rubrum lar kiradi (88-rasm).



88-rasm. Trichophyxon tonsurans ning soch ichida ko'rinishi

Yuza va surunkali trixofitiyalarni, asosan, T.tonsurans keltirib chiqaradi. Bu kasallik ko'proq AQSh, Meksika, Janubiy Amerika mamlakatlarida, shu jumladan, Markaziy Osiyo davlatlarida uchraydi. Trixofitiya, asosan, shu kasallik bilan og'rigan kishilardan yuqadi. Ularning zamburug'lar bilan shikastlangan sochi, qazg'oqlari, shikastlangan tirnoqning bo'lakchalari yuqumli hisoblanadi. Sog'lom bolalarga bemor bilan muloqotda bo'lganda, ularning bosh va ichki kiyimlari, taroq, qaychi va boshqa buyumlaridan yuqadi. Boshdagi yuzaki trixofitiya barcha yoshdagi kishilarda uchrashi mumkin, ammo maktab yoshidagi bolalar bu kasallikka juda ham moyil bo'ladi. Boshdagi sochda trixofitiya ikki xil, ya'ni mayda va yirik o'choqli bo'ladi. O'choqlar notekis va tarqoq, yumaloq shaklda bo'lib, yallig'lanish jarayoni bilinmaydi. O'choqlar yuzasi qazg'oq bilan qoplangan bo'lib, sochlar teri sathidan 1–2 mm yuzada sinadi. Bu esa kasallikning asosiy klinik belgilaridan hisoblanadi.

Chuqur trixofitiyalarning qo'zg'atuvchisi – Trichophyton mentagraphytes uzun, bo'g'inlardan iborat mitseliylarga ega. Yana to'p-to'p va mitseliylarning ikki yoniga joylashgan aleyriyalar, kam miqdorda spiralsimon, burama va uchi to'mtoq tayoqchalar ham bo'ladi. Qattiq oziq muhitlarda qorga o'xshash oq, momiqsimon, chetlari tekis koloniyalar hosil qiladi.

Mikrosporiya. Mikrosporiyaga Microsporum turkumiga kiruvchi ipsimon zamburug'lar sabab bo'ladi. Ular silliq teri hamda sochlarni zararlaydi. Kasallik yuza va ahyonda chuqur joylashish xususiyatiga ega.

Kasallikni birinchi bo'lib, 1843-yili Parijda Vengriyalik olim Grubi kashf etgan. Mikrosporumlar uch guruhga: antropofil (M. audouimii Grubi, 1943-y.), zoofil (M.canis Bodin 1902-y.) va geofillarga (M. gupseum. Bodin) bo'linadi.

Mikrosporumlarning ayrim turlari yetilgan bo'lib, qolganlari yetilmagan zamburug'lardir. Ular Saburo muhitida, asosan, momiqqa o'xshash oq, ba'zan sarg'ish-jigarrang koloniyalar hosil qiladi.

Mikrosporumlar devorlari qalin yoki yupqa klenidiylarni, ayrim turlari (M.audouinii) esa qalin devorli xlamidosporalarni hosil qiladi.

M. canis odamlarga, asosan, mushuk va itlardan yuqadi. Kasallik hayvonlar bilan muloqotda bo'lganlarning 80% iga yuqishi mumkin. Bundan tashqari, teriga zamburug' tushgan buyumlar, kasallangan sochlardan ham o'tadi. Bu kasallik, asosan, bolalarda, ba'zan kattalarda uchraydi.

Kasallik patogenezida epidermis muguz qavatining qay darajada zararlanganligi, haroratning yuqoriligi va atrof-muhitdagi namlik muhim rol o'ynaydi.

Zamburug' mayda jarohatlarga tushgandan so'ng, o'sadigan giflari yordamida tarqaladi. Silliq terida mikrosporiyaning o'choqlari paydo bo'ladi, ular yuzaki trixofitiyadan deyarli farq qilmaydi. Ammo mikrosporiyada o'choqlar birmuncha katta, soni ham 20–30 ta bo'ladi.

Bolalarda mikrosporiya o'choqlari, asosan, badanning yopiq joylarida keyinchalik boshning sochli qismida, yuz va bo'yin sohasida 1–2 ta yirik, dumaloq, chegaralari aniq o'choqlar paydo bo'ladi.

Epidermofitiya. Kasallik qo'zg'atuvchisi Epidermophyton floccosum bo'lib, bo'g'inli (septali) mitseliylarga ega va bir ipda 5 ta guruh (to'plam) holida joylashgan urchuqlari bo'ladi, ammo konidiylari bo'lmaydi. Saburo muhitida duxobaga o'xshash, unsimon, g'adir-budir sariq-jigarrang, ayrimlari yashil rangli koloniyalar hosil qiladi.

Epidermofitiyada oyoq terisi, barmoqlar orasi, tirnoq va chov sohasi zararlanadi. Bu kasallikda ho'l, po'st tashlovchi dog'lar paydo bo'lib, asosan, 20–30 yashar kishilarda ko'p uchraydi. Shikastlangan tirnoq va teri qazg'oqlarida, ingichka, shohlanuvchi mitseliylarning iplari, dumaloq konidiylar topiladi.

Favus (kal) teri va sochning surunkali zamburug' kasalligi bo'lib, toshmalar o'rnida skutula, chandiqlar paydo bo'ladi, ammo ichki a'zolar shikastlanmaydi. Kasallik 1939-yili Shyonlyayn tomonidan kashf etilgan. Uning qo'zg'atuvchisi Trichonphyton schonleini bo'lib, mitseliysining uchi bug'uning shoxiga o'xshaydi. Xlamidosporalar yordamida ko'payadi. Unsimon kulturalar mitseliysining ikki yonida aleyriyalari yaxshi ko'rinadi, aleyrosporalar mitseliy sitoplazmasining kondensatsiyasi natijasida hosil bo'ladi. Saburo muhitiga ekilganda quruq, ajinli, gumbazchaga o'xshash kulrang, oqish yoki sarg'ish, jigarrang yuzasi unsimon koloniyalar hosil bo'ladi.

Barcha dermatomitsetlarning fermentativ xususiyati xilma-xil, shu sababli laboratoriya tashxisida bu belgilardan foydalanib bo'lmaydi. Favus kasalligi O'zbekistonda deyarli uchramaydi, kasallikning keskin kamayishida professor U.K.Beluxaning (1913–1993-yy.) xizmatlari katta.

Dermatomitsetlar ekzotoksin hosil qilmaydi, ammo endotoksin ajratadi, u allergen xususiyatiga ega. Shu sababli bemor organizmi, ayniqsa, terisi o'ta sezgir allergik holatda bo'ladi.

Dermatomitsetlarda turlarga xos antigen bo'lmaydi, shu sababli serologik variantlari yo'q. Tashqi muhitda uzoq saqlanadi, patologik materiallarda 4-yil, qazg'oqlarda 6 oygacha yashaydi. Kimyoviy va fizik omillar ta'siriga ham chidamli. Ularni qaynatilganda 15–30 daqiqada o'ladi.

Kasallik bevosita kasal kishidan va u ishlatgan buyumlari (bosh kiyimi, sochig'i, tarog'i, ro'moli va boshqalar)dan, shuningdek, hayvonlar (it, ot, qoramol va hk.)dan yuqadi.

Dermatomitsetlar tabiatda keng tarqalgan. Ularning ba'zilari tuproqda bo'ladi, boshqa turlari nopatogen. O'ndan ortiq turi antropofil patogen dermatomitsetlar bo'lib, bemordan sog'lom odamga yuqadi.

Zoofil dermatomitsetlar hayvonlarga patogen bo'lib, kasal hayvonlardan sog'lom odamlarga yuqadi. Geofil dermatomitsetlar butun organizmni shikastlashi mumkin, natijada bemor badaniga toshmalar toshadi va harorati ko'tariladi. Bunday toshmalar trixofitid, mikrosporid, favidlar deb ataladi.

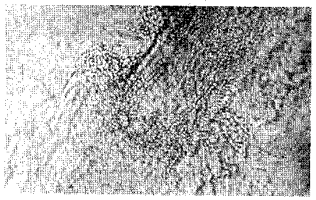
Dermatomikozlarda dermatomitsetlarga nisbatan chidamlilik makroorganizmning reaktivligiga bog'liq. Kasallikdan so'ng hosil bo'lgan antitelolar ham nospetsifik, immunitet ham kuchsiz va uzoq davom etmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Dastlab mikroskopik usul qo'llaniladi. Buning uchun buyum oynachasiga 10% li ishqor (NaOH, KON) yoki glitserinli spirt tomizib, unga 2–3 ta shikastlangan soch tolasi yoki bir nechta teri qazg'oqlari, shilliq qavatdan olingan oqish nam qirma (karash) qo'yiladi. Surtma spirt alangasi ustida bir oz bug' hosil bo'lgunga qadar qizdiriladi. So'ngra tomchi yopqich oynacha bilan berkitilib, mikroskop ostida X 7 okular va X 40 obyektivlar bilan ko'riladi.

Trixofitiyada, jarohatlangan soch ichida zamburug' hujayralarining kattaligi 4–5 mkm bo'lib, har xil joylashadi. Zamburug' sporalari faqat shikastlangan soch ichini to'ldirgan holda (endotriks) o'rab oladi yoki spora va mitseliylar sochning tashqari tomonida (ekzotriks) joylashadi. Tangacha va tirnoqlarda septali, shoxlangan, bukilgan mitseliylarni ko'rish mumkin, tirnoqdan olingan materialda esa dumaloq, to'g'ri to'rtburchak sporalar to'plami ko'zga tashlanadi.

Favusda shikastlangan soch tolasida mitseliyning yo'g'onligi 3–5 mkm bo'lgan ipchalari, shuningdek, to'g'ri to'rtburchak shaklidagi mitseliy bo'lakchalari, havo pufakchalari, yog' tomchilari ko'rinadi.

Mikrosporiyada sochning follikulyar qismi g'ilofga o'xshab, zamburug'larning naqshdor mayda sporalari bilan o'ralib turadi. Sochning ichida zamburug' va sporalarning bo'lakchalari ko'zga tashlanadi (89-rasm).



89-rasm. M.Canis, soch tolasining tashqarisida joylashgan

Epidermofitiyada zamburug' elementlari teri tangachalrida bo'lib, unda ham qirrali sporalar bilan birga yo'g'on, shoxlanuvchi, septali mitseliy ipchalari ko'rinadi.

Bakteriologik usul. Patogen zamburug'larning sof kulturasini ajratib olish uchun tekshiriluvchi materialni Saburo muhitiga yoki metilen ko'ki qo'shilgan muhitga ekiladi. Begona bakteriyalarning o'sishini to'xtatish uchun soch tolalari maydalanadi va bir necha minut davomida qizdirilgan buyum oynachasiga qo'yiladi yoki oziq muhitga antibiotiklar qo'shiladi. Agar natija ijobiy bo'lsa, 3–5 kundan so'ng har xil koloniyalar o'sib chiqadi. So'ng sof kultura ajratib olinadi va uning asosiy biologik xususiyatlari tekshirilib, qo'zg'atuvchining qaysi turga mansubligi aniqlanadi.

Zamburug'lar keltirib chiqargan teri va shilliq qavatdagi kasalliklarga tashxis qo'yishda, albatta OITSni ham nazarda tutish lozim.

Davolash. Bemorlarni davolash uchun yod preparatlari, grizeofulvin, vitaminlar, 3% bor kislotasining eritmasi bilan bintni ho'llab qo'yish, pirogenallar qo'llaniladi. So'nggi yillarda lamizin va orungal preparatlaridan keng foydalanilmoqda.

Oldini olish bemorlarni to'la-to'kis davolash, sartaroshxona, hammom, basseyn, sport maydonlarining sanitariya holatini qat'iy nazorat qilish, shaxsiy gigiyenaga rioya etish va boshqa choralardan iborat. Veterinariya xodimlari kasal hayvonlarni aniqlab, ularni davolashlari kerak.

Sporotrixoz qo'zg'atuvchisi

Kasallikni Spurothrix schenckii qo'zg'atadi. Uni 1898-yili B.Shenk birinchi bor teri osti abssessidan ajratib olgan. Zamburug' jarohatlangan to'qimalarda sigaraga o'xshash, kurtaklanuvchi achitqi hujayralarini hosil

qiladi. Zamburug' septali mitseliylarga ega. Giflarning yonlaridan shoxchalar chiqib, ular uchida bittadan yoki bir guruh konidiylar joylashadi. Zamburug' Saburo muhitida va oddiy muhitlarda 25–29°C haroratda yaxshi o'sadi va terisimon, momiqsimon, silliq pigmentli koloniyalar hosil qiladi.

S.schenckii tabiatda keng tarqalgan bo'lib, tuproq va o'simliklarda uchraydi. Organizmga shikastlangan teri orqali kiradi, keyin teri osti qatlami va limfa bezlariga o'tadi, halqumda, muskullarda, sinovial qobiqlarda mayda gummalar hosil qiladi. Bundan tashqari, suyak, bo'g'im, muskul va ichki a'zolarda abssesslar yuzaga keltiradi. Kasallik sporadik holda qishloq xo'jalik xodimlari orasida ko'proq uchraydi.

Laboratoriya tashxisi bemordan olingan yiring, shikastlangan to'qima kesmasi va boshqa patologik materiallarni mikroskop ostida tekshirishdan iborat. Agar natija musbat bo'lsa, u holda kattaligi 1x1–1x3 mkm bo'lgan, tuxumsimon donachalar ko'rinadi. Tekshiriluvchi material Saburo muhitiga ekiladi va sof kultura ajratib olinib, uning asosiy biologik xususiyatlari o'rganiladi. Bemor qon zardobidagi komplementni biriktiruvchi antitelolar, agglutininlar (titri 1:200–1500) hamda pretsipitin va opsoninlar serologik reaksiyalar yordamida aniqlanadi.

Zamburug'ning o'ldirilgan kulturasidan tayyorlangan ekstraktini teri orasiga yuborib, teri-allergik sinama qo'yiladi.

Zamburug'ni yoki tekshiriluvchi materialni oq sichqon, kalamush, dengiz cho'chqachasining terisi ostiga yuborilganda, ularning ichki a'zolarida granulemalar paydo bo'ladi, ya'ni biologik usuldan foydalaniladi. Laboratoriya tashxisida immunofluoressent usul ham qo'llaniladi.

Davolash. Bemorlarga amfoteritsin B, nistatin, levorin, mikoseptin, yod preparatlari, vaksina va autovaksinalar buyuriladi.

Oldini olish sanitariya-gigiyena qoidalariga qat'iy amal qilish, teri va shilliq qavatlarni jarohatlanishdan saqlashdan iborat.

Kandidoz qo'zg'atuvchisi

Kandidozga Candida urug'iga mansub achitqisimon zamburug'lar sabab bo'ladi. Kasallik qo'zg'atuvchisi dastlab 1839-yili Langenbak tomonidan kashf etilgan. Kandidalar bir hujayrali organizm bo'lib, kurtaklanib ko'payadi (90-rasm). Ular konidiy, askosporlar hosil qilmaydi, haqiqiy mitseliylari yo'q, soxta mitseliylari ketma-ket kurtaklanish natijasida paydo bo'ladi. Bu zamburug'lar maxsus urug'ni tashkil etib, 80 dan ortiq turni o'z ichiga oladi, shulardan 20 tasi odamlarda kasallik keltirib chiqaradi. Bularga C.albicans, C.tropicalis, C.pseudotropicalis, C.krusei,

C.guillermondi, C.parapsilosis va boshqalar kiradi. Bulardan, asosan, C.albicans, C.tropicalis kandidozga sabab bo'ladi. Bu turni 1853-yili Sh.Roben birinchi bor aniqlagan.

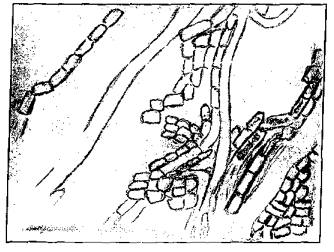
Candida urug'iga mansub zamburug'lar dumaloq tuxumsimon (91-rasm) yoki uzunchoq hujayralar bo'lib, asosan, kurtaklanib ko'payadi. C.albicans xlamidosporalar hosil qiladi. Ularning zanjirsimon uzunchoq hujayralardan iborat soxta mitseliylari bor.

Achitqisimon zamburug'lar aerob bo'lib, oddiy muhitlarda 20–30°C haroratda o'sib, silliq koloniyalar hosil qiladi, ammo Saburo muhitida yaxshi ko'payadi.

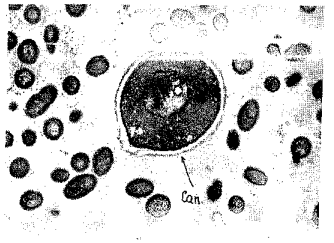
Kandidoz zamburug'larining antigen tuzilishi murakkab, hujayra devoridagi glikoproteidlar turlarning antigen maxsusligini belgilaydi. Ko'p turlari 6 ta serologik guruhga, C.albicans esa A, B, C seroguruhlarga bo'lingan. Candida urug'iga zamburug'lar tashqi muhitda keng tarqalgan C.albicans esa odam ichagining normal mikroflorasi hisoblanadi.

Candida urug'iga mansub zamburug'lar tashqi muhitga chidamli, quritilgan holda yillab saqlanadi. Dezinfeksiyalovchi vositalar 2–5% li fenol, formalin, xloramin, lizol eritmalari tezda o'ldiradi. Bu zamburug'lar odamlarning og'iz bo'shlig'i, me'da-ichak, siydik-tanosil a'zolarining shilliq qavatlarida yashaydi. Bundan tashqari, ular ho'l mevalarda, sabzavotlar, ovqat mahsulotlari, chiqindi suvlar, idish-tovoqlar va buyumlarda ham bo'ladi.

Kandidoz endogen va ekzogen yo'llar bilan paydo bo'lishi mumkin. U, asosan, endogen yo'l bilan nimjon bolalarda, tashqi muhitning (namlikning ko'pligi, terining ishqalanib turishi va boshqalar) noxush omillari ta'sirida paydo bo'ladi, kasallik yaxshi dezinfeksiya qilinmagan vannalar orqali ham yuqishi mumkin.



90-rasm. Candida albicans ning mikroskopik ko'rinishi



91-rasm. Yiringdan tayyorlangan preparat, elektronmikrofoto. Candida albicans (can) zamburug'i o'rtada

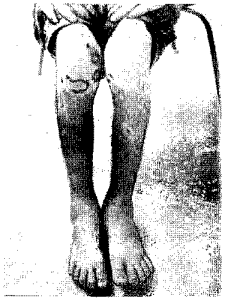
Kasallikning ekzogen yo'l bilan rivojlanishida makroorganizm reaktivligining pastligi, qo'zg'atuvchining miqdori va boshqa ikkilamchi mikroorganizmlar borligi muhim rol o'ynaydi.

Candida ning har xil turlari o'tkir va surunkali kasalliklarni keltirib chiqaradi. Bunda ko'pincha shilliq qavatlar zararlanadi. Bulardan achitqi stomatiti (og'iz oqarishi) ko'p uchraydi, u aksariyat yosh bolalarning og'iz bo'shlig'i shilliq qavatini shikastlaydi. Avval shilliq qavat qizaradi, so'ngra til, tomoq, lunjda ko'plab mayda donachalarga o'xshash karashlar paydo bo'ladi. Keyinchalik ular qo'shilib, yirik, yaltiroq, oq, kulrang pardalarga aylanadi. Bu pardalar giflar va achitqisimon zamburug'lardan iborat bo'ladi. Kandidozning bu turi chaqaloqlarda va bolalarda uchraydi. Kandidoz chaqaloqlarning dumbasi, chov sohasida, yuqori nafas va ovqat yo'llarida, siydik-tanosil a'zolarida, markaziy nerv sistemasi va boshqa joylarida bo'lishi mumkin. Bolalarda uchraydigan kandidozning 78% ini og'iz bo'shlig'i shilliq qavatlarining kandidozi tashkil etadi.

Antibiotiklarni o'z bilgicha qo'llash ham kandidozlarga sabab bo'ladi, ular odam organizmidagi normal mikrofloraning simbiozini buzadi, natijada disbakterioz rivojlanadi. Bu ichakda ayrim mikroblarning ko'payib ketishiga yoki saprofit holatdan shartli patogen va patogen holatga aylanishiga sabab bo'ladi.

Achitqisimon zamburug'lar qo'l-oyoq panjalari, chov va qo'ltiq osti hamda tirnoq atrofidagi terini, lab, og'iz burchaklaridagi shilliq qavatlarni, til, taloq, qizilo'ngach va qinlarni oq pardalar hosil qilib, shikastlaydi. Kandidoz me'da-ichak, nafas yo'llari, siydik tanosil a'zolarini, ayrim hollarda nerv sistemasini ham zararlash mumkin. Kandidozda o't yo'li va tishlarning ham shikastlangani qayd etilgan. Bundan tashqari, kandidoz qo'zg'atuvchilari septitsemiyaga olib kelishi, buning oqibatida buyrak, o'pka to'qimalari, jigar va boshqa a'zolar shikastlanishi mumkin. Diabet bilan og'rigan kishilarda kandidoz juda og'ir kechadi (92-rasm).

Laboratoriya tashxisini qo'yish uchun avval mikroskopik usuldan foydalaniladi. Patologik materialni mikroskop ostida tekshirganda grammusbat dumaloq hujayralar bilan birga tuxumsimon va ovalsimon zamburug'lar ko'rinadi.



92-rasm. Tarqalgan kandidozga chalingan bemor, ayniqsa, oyoq barmoqlari terisi qattiq zararlangan

Bakteriologik usulda tekshirish uchun og'iz bo'shlig'i, qin, uretraning shilliq qavatlaridan, balg'am, o't, siydik, abssess moddasi, najas, teri va tirnoqlardan material olinadi va Saburo muhitiga ekiladi. Muhit betida 20–30°C haroratda ko'p miqdorda koloniyalar paydo bo'ladi. Ulardan sof kultura ajratib olinadi va uning asosiy biologik xususiyatlarini aniqlab, turi va zoti belgilanadi.

Yana serologik usuldan ham foydalanib, KBR, PGAR, kandidoz zamburug'larining ma'lum kulturalaridan tayyorlangan antigenlar bilan pretsipitatsiya reaksiyalari qo'yiladi.

So'nggi yillarda immunofluoressent usuli ham keng qo'llanilmoqda. Biologik usuldan foydalanish uchun oq sichqon yoki quyonlarning vena qon tomiriga C.albicans, C.tropicalis kulturalari yuboriladi. Teri allergik sinamasi nisbatan kam ishlatiladi.

Kandidozli bemorlarni davolash uchun avval disbakteriozni aniqlab olish lozim. Shuning uchun turli antibiotiklar berilmay, balki maxsus preparatlar (nistatin, levorin, amfoglyukamin, amfoteritsin-B) va sulfademizinlar buyuriladi. Bundan tashqari, bemordan Candida kulturasini ajratib olib, o'ldirib tayyorlangan autovaksina ham qo'llaniladi.

Oldini olish. Asosan umumiy profilaktika o'tkaziladi, ya'ni kasallik manbaini aniqlab yo'qotiladi, bemorni alohidalab kasallik o'choqlari dezinfeksiya qilinadi.

Chuqur blastomikozlarning qo'zg'atuvchilari

Bu kasallik qo'zg'atuvchilari Blastomyces, Hustoplasma, Fhialondorao urug'ining vakillari hisoblanadi.

Kriptokokkoz qo'zg'atuvchisi. O'tkir, o'rtacha va surunkali kechadigan ichki a'zolar, ayniqsa, o'pka, markaziy nerv sistemasi, teri va shilliq qavatlarni jarohatlaydigan chuqur mikoz. Qo'zg'atuvchisi achitqisimon zamburug' Cryptococcus neoformans bo'lib, uni 1894-yili Buss va Bushklar topishgan. Zamburug' hujayrasi dumaloq, tuxumsimon, ichki qavat devori diametri 2–10 mkm bo'lgan hujayradan iborat. Kriptokokkning qalinligi 50 mkm bo'lgan shilliqsimon kapsulasi bor. Kapsula diametri 3–4 nm bo'lgan uzun iplardan tashkil topgan.

Kriptokokk aerob, oddiy muhitlarda o'sadi, ayniqsa, Saburo muhitida 37°C haroratda yaxshi o'sadi. Ular qattiq muhitlarda oqish, sarg'ish, to'q jigarrang, qoramtir koloniyalar hosil qiladi. Kriptokokklar qandlarni parchalaydi, tiaminga muhtoj, ureaza hosil qiladi. Uglerod manbai sifatida dekstroza, galaktoza, saxaroza va mannozalarni assimilyatsiya qiladi.

S.neoformans kapsula va somatik antigenlarga ega, ular oqsil va polisaxaridlardan tashkil topgan. Polisaxaridden iborat kapsula antigeni immun sistema qarshiligini keskin kamaytiradi. S.neoformans kapsula antigenlariga ko'ra A, B, C, D, E serovariantlarga ega. Polisaxarid antigenini bemor siydigi, zardobi, qoni va orqa miya suyuqligidan topish mumkin. Kriptokokkoz keng tarqalgan kasallik bo'lib, barcha yoshdagi kishilar, asosan 50–60 yoshdagi erkaklarda kuzatiladi. Kriptokokk

tuproqda, ayniqsa, kabutar najasi tushgan tuproqlarda ko'p miqdorda bo'ladi. Zamburug' kabutarlar in qo'yadigan joylardan, molxona, xashakxonalardan, bo'g'ot va boshqa joylardan topilgan. 1 g kabutar najasida bir necha ming kriptokokk bo'ladi.

Kriptokokklar kapsulasi bo'lganligi uchun tashqi muhitda fizik va kimyoviy omillar ta'siriga chidamli. Ularning virulentligi polisaxaridli kapsula antigeni bilan bog'liq. Zamburug', asosan, markaziy nerv sistemani shikastlaydi. Kasallik odamlarga havo-tomchi hamda havodagi chang orqali yuqadi. Og'iz bo'shlig'i, me'da-ichak shilliq qavatlari va jarohatlangan teri orqali ham yuqadi, qo'zg'atuvchi qon orqali tarqalganda ichki a'zolar va markaziy nerv sistemasi zararlanadi.

Kriptokokkozda o'pka, miya, miya pardasi, ichak, teri, teri osti yog' qavati (kletchatka), limfa tugunlari va suyak sistemasi shikastlanadi. Kasallikda chuqur abssess va yallig'lanishlar o'chog'i paydo bo'lib, ba'zan ular bir-biri bilan qo'shilib ketadi. Chuqur yarali tugunchalar ko'pincha boldir, dumba va boshqa sohalarda bo'ladi. Bundan tashqari, kaftda va oyoq tagida giperkeratoz o'choqlari ko'zga tashlanadi. Kasallik surunkali davom etib, ko'pincha o'lim bilan tugaydi. U Yevropada va Amerikada qishloq xo'jalik xodimlari, cho'chqa va molboqarlarda ko'proq uchraydi. Kasallikni boshdan kechirgandan so'ng kuchli, uzoq davom etadigan immunitet hosil bo'lmaydi. Shu sababli qayta kasallanish mumkin. Bemor qon zardobida past titrlarda agglyutinin, pretsipitin, komplementni biriktiruvchi antitelolar topiladi.

Shimoliy Amerika blastomikozining qo'zg'atuvchisi. Blastomikoz yuqori nafas yo'llarida granulema va yiringli jarayon hosil qilib surunkali kechadi, teri, kletchatka, suyak va ichki a'zolarni ham shikastlaydi. Kasallikni 1894-yili T.Jil Krayst birinchi bo'lib kashf etgan, uning qo'zg'atuvchisi Blactomyces dermatitidis deb ataladi.

V.dermatitis yirik, diametri 2–5 mkm, kurtaklanuvchi hujayra. Uning mitseliysi bo'g'inli, shoxlanuvchan bo'lib, ikki yonida konidiylari bor. V.dermatitidis qonli agarda 37°C haroratda oq, silliq, qaymoqqa o'xshash, g'adir-budir koloniyalar hosil qiladi. Keyinchalik ular jigarrang tusga kiradi. Achitqi va mitseliyli shakllari differensial tashxis qo'yishda ahamiyatli.

Zamburug' hujayrasining antigen tuzilishi yaxshi o'rganilmagan. Hujayra devori polisaxariddan tashkil topgan bo'lib, antigenlik xususiyatiga ega. Kasallik ko'pincha AQSh, Kanada, Markaziy Amerika davlatlarida uchraydi.

V.dermatitidis ning tashqi muhitga chidamliligi yaxshi o'rganilmagan, tabiiy sharoitda odamlardan tashqari it, ot va mushuklar kasallanadi. Oq sichqon, kalamush, dengiz cho'chqachalari bu qo'zg'atuvchiga moyil.

Kasallik havodagi chang orqali qo'zg'atuvchining konidiylari bilan nafas olganda yuqadi. Blastomikoz bilan 30–60 yoshdagi erkaklar ayollarga nisbatan ko'proq kasallanadi. Kasallikning yashirin davri 1 haftadan 4 oygacha. Uning o'pka, disseminatsiya va teri shakllari bor.

O'pka shakli yengil, yuqori nafas yo'llari kasalligiga o'xshash boshlanib, sil kasalligi yoki og'ir abssessli zotiljam darajasiga yetib borishi mumkin. Disseminatsiya shaklida teri, halqumning shilliq qavatlari, teri osti yog' qavati, suyak, siydik-tanosil va markaziy nerv sistemasi shikastlanadi. Suyaklarga putur yetishi natijasida uning faoliyati buziladi. Umurtqa, son, boldir suyaklarida destruktiv o'zgarishlar paydo bo'ladi. Jigar, taloq abssessi, siydik-tanosil sistemasining shikastlanishi (prostatit, epididimit, orxitlar) kuzatiladi.

Teri shaklida yuz, oyoq-qo'llarda papula, yara va toshmalar paydo bo'ladi. Shimoliy Amerika blastomikozi bolalarda ichki a'zolarni shikastlaydi, septikopiyemiyalar paydo qiladi. Kasallikdan so'ng turg'un, mustahkam immunitet

hosil bo'lmaydi. Qon zardobida komplementni biriktiruvchi antitelolar topiladi. V.dermatitidis bemor organizmini allergik holatga olib keladi, buni blastomitsin bilan teri allergik sinama qo'yib aniqlash mumkin.

Janubiy Amerika blastomikozining qo'zg'atuvchisi. Paracoccidioides brasiliensis takomillashmagan zamburug'larga kiradi. Kasallik 1908-y. A.Lyuts, Splendorelar tomonidan aniqlangan. R.brasiliensis hujayrasi shikastlangan to'qimalarda va kulturalarda qalin devorli, yirik, 10–60 mkm kattalikdagi achitqi hujayralarga o'xshash bo'lib, ustida ko'p kurtaklari bor. Uy haroratida o'stirilganda septali mitseliylarni hosil qiladi. Qonli agarda 37°C haroratda achitqisimon zamburug'larga o'xshab o'sadi. Saburo muhitida oq, duxobaga o'xshash koloniyalar hosil qiladi. Keyinchalik ular bo'rtadi, g'adir-budir bo'lib jigarrangga aylanadi.

R.brasiliensis ning antigenlik xususiyati yaxshi o'rganilmagan. Zamburug'ning bu turi Braziliya tuproqlarida ko'p uchraydi. Bu kasallik bilan aksariyat qishloq aholisi, xususan erkaklar kasallanadi. Ular tishlarini barg yoki shoxchalar bilan tozalaganda, ularda bo'lgan konidiya va mitseliy bo'lakchalari og'iz va milkning shilliq qavatlariga kiradi va kasallik keltirib chiqaradi. Anus atrofi sohasi terisi yuzasini yallig'lantiradi.

Janubiy Amerika blastomikozida ko'pincha avval og'iz yoki burunning shilliq qavatlari, so'ngra yuz terisi shikastlanadi. Agar ingichka ichakning limfa tugunlari ham yallig'lansa, ichakda yara paydo bo'lib, ichak yorilishi ham mumkin. Teri ostida hosil bo'lgan abssesslar yorilib, tashqariga yiring chiqib turadi. Bu kasallik og'ir surunkali kasallik bo'lib, teri shilliq qavati, limfa tugunlari va ichki a'zolarda granulyomalar hosil bo'lishi bilan kechadi.

Laboratoriya tashxisi uchun balg'am, siydik, shikastlangan teri, limfa tugunlari va boshqalar mikroskop ostida tekshiriladi. Bunda mayda tuxumsimon, achitqisimon hujayralar ko'rinadi. Tekshiriluvchi materialdan patogen zamburug'ni topishda immunofluoressensiya usuli yaxshi natija beradi.

Bakteriologik usulda patologik materialni qonli agar yoki Saburo muhitiga ekib, 37°C yoki 20°C haroratda bir necha hafta o'stiriladi, qo'zg'atuvchining sof kulturasi ajratib olinib, uning kultural, biokimyoviy, morfologik xususiyatlari tekshiriladi va identifikatsiya qilinadi. Bundan tashqari, biologik va teri allergik sinamalardan ham foydalaniladi.

Serologik usullar yordamida qo'zg'atuvchilarga qarshi hosil bo'lgan antitelolar aniqlanadi.

Davolash uchun mikogentin, amoglikaminlardan foydalaniladi.

Oldini olish uchun esa o'pkasi shikastlangan bemor alohida xonaga joylashtiriladi, u yotgan xona va kasalxona muntazam dezinfeksiya qilib turilishi kerak.

Gistoplazmoz qo'zg'atuvchilari

Kasallik qo'zg'atuvchisi Histoplasma capsulatum: parazitik fazada N.carsulatum hujayrasi dumaloq shaklda bo'lib, kattaligi 1–4 mkm bo'yalmaydigan, oq gardish bilan o'ralgan. Qo'zg'atuvchini 1905-yili Darling Panamada gistoitsitlar ichidan topgan (shuning uchun Darling kasalligi deyiladi). H.dubasii esa yirikroq bo'lib, diametri 10 mkm. Uni 1943-yili Gana shahrida Dankan bemorning jarohatlangan terisi bioptatidan aniqlashga muvaffaq bo'lgan.

Saprofit fazada (tuproqda, kulturada) gistoplazmalar 2,5–3 mkm kattalikdagi konidiyalarga ega bo'lgan mitseliylar va xlamidosporalar hosil qiladi. Saburo muhitida

25–30°C haroratda, ingichka mitseliylardan tashkil topgan oq momiqqa o'xshash koloniyalar hosil qiladi.

Kasallik Shimoliy va Janubiy Amerika, Afrika, Osiyo davlatlarida, Avstraliyada keng tarqalgan.

Gistoplazma kulturasini o'stirish maxsus o'ta xavfli mikroorganizmlar bilan ish olib boriladigan laboratoriya sharoitida o'tkaziladi. Gistoplazmoz tabiiy o'choqqa ega bo'lgan kasalliklarga kiradi. Odam va hayvon organizmiga gistoplazma sporalari chang bilan yuqori nafas yo'li orqali kiradi. Bu kasallik bilan, asosan, qishloq aholisi – tuproq va chang sharoitida ishlovchilar zararlanadi. Gistoplazmalar limfoid-makrofagal sistema hujayralariga tanlab ta'sir etadi. Natijada turli a'zo va to'qimalarda nekroz o'choqlari hosil bo'lib, ular ohakka (petrifikatsiya) aylanadi. Bunday holat odatda o'pka, taloq va boshqa a'zolarda kuzatilib, sil kasalligidagi petrifikatlarga o'xshab ketadi. Gistoplazmoz og'ir kasallik bo'lib, aksariyat hollarda o'lim bilan tugaydi.

Bemor kasallikdan sog'aygach, unda turg'un uzoq davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Bemorlar zardobida agglutinin, pretsipitin, komplementni biriktiruvchi antitelolar paydo bo'ladi. Keyinchalik bemor organizmi sezgir bo'lib qoladi.

Laboratoriya tashxisi. Laboratoriya tashxisi balg'am, yiringni, tarqalgan surunkali shaklida qon va siydikni, orqa miya suyuqligidan esa hujayra ichida joylashgan gistoplazmalarni topishga asoslangan.

Bakteriologik izlanishlarda patologik material Saburo muhiti yoki qonli agarga ekilib, qo'zg'atuvchining sof kulturasi ajratib olinadi. Gistoplazmalar sichqonlardagi biosinama natijalariga ko'ra identifikatsiya qilinadi. Bundan tashqari, organizmning allergik holati, gistoplazmin bilan teri-allergik sinama yordamida aniqlanadi. Qon zardobidagi antitelolar neytrallash, komplementni biriktirish reaksiyalari bilan tekshiriladi.

Davolash. Bemorlarni davolash maqsadida sulfazin, amfoteritsin B, mikogentin, amfoglyukamin, gammaglobulinlar ishlatiladi, shuningdek qon ham quyiladi.

Oldini olish. Hovli, xiyobonlar, bolalar maydonchasi, o'yingoh hovlisidagi tuproqlar maxsus preparatlar bilan zararsizlantiriladi. Endemik hududlardagi g'orlarda maxsus asbob respirator bilan ish olib boriladi. Kemiruvchilar yo'qotiladi.

Xromomikoz qo'zg'atuvchisi

Xromomikoz (so'galli dermatit) yoki pedrozalar chuqur surunkali kasallik bo'lib, Fonsecaea pedrosoi, F.compacta, P.hialophora verrucosa va boshqalar qo'zg'atadi. Qo'zg'atuvchilar ekssudat va to'qimalardagi to'q yashil yoki qora, septali mitseliylar bo'lib, hujayralari diametri 5–15 mkm ni tashkil etadi, konidiya va fialosporalar hosil qilib ko'payadi. Yiring yuzasida hujayralar jigarrang shoxlanuvchi giflar hosil qiladi. Saburo muhitida 5–12 kundan so'ng momiqqa yoki duxobaga o'xshash, kulrang yoki qora bo'rtgan, ayrim vaqtda esa radial yoki zich ariqchalar hosil qiluvchi koloniyalar paydo bo'ladi. Xromomikoz qo'zg'atuvchilari bir-biridan konidiylarining tuzilishi bilan farq qiladi. Masalan, Fonsecaea urug'iga mansub zamburug'lar qoramtir, ingichka konidiya tashuvchilarga ega bo'lib, ular daraxtga o'xshab shoxlanadi va uchida konidiyalar hosil qiladi va hk.

Xromomikoz qo'zg'atuvchilari, asosan, tuproq va o'simliklarda uchraydi va shikastlangan teriga tushib kasallik keltirib chiqaradi; ular xashak, xazon va chirigan daraxtlarda uzoq saqlanadi, 50°C haroratda qizdirilganda 15–60 daqiqa orasida o'ladi, quritishga chidamli.

Kasallik qishloq xo'jaligi bilan shug'ullanuvchi kishilarda ko'proq uchraydi. Zamburug' hujayralari so'galga o'xshash o'simtalar hosil qiladi, bular bir necha oy, yillar davomida yetiladi. Ular limfa yo'llari orqali tarqalib, gulkaramga o'xshash abssessga aylanuvchi tugunlarni hosil qiladi. Kasallik tuguncha, shishasimon, limfa tomirlarini yallig'lab shishga o'xshash shakllarda kechadi. Jarohatlar son, boldir, ayrim vaqtda qo'llarda bo'ladi. Bemorda so'galga o'xshash, papilloma o'simtalari va har xil kattalikdagi abssesslar, granulyoma o'choqlari paydo bo'ladi.

Xromomikoz, asosan, tropik mamlakatlarda uchraydi, ammo keyingi yillarda sovuq iqlimli, ayrim hollarda shimoliy rayonlarda ham borligi aniqlangan.

Odamlarda kasallikka qarshi tabiiy immunitet bo'lmaydi, immun reaksiyalari yetarli. Laboratoriya tashxisini qo'yish uchun nopatologik material avval 10% li ishqor eritmasi yoki glitserinli spirtga solinadi, so'ngra mikroskop ostida ko'riladi. Agar xromomikoz kasalligi bo'lsa, qoramtir, dumaloq yoki tuxumsimon zamburug' hujayralari ko'rinadi. Bu patologik materiallar zamburug'ning sof kulturasini ajratib olish uchun Saburo muhitiga ekiladi. Ajratib olingan kultura morfologik, biologik xususiyatlari va spora tashish holatiga ko'ra identifikatsiya qilinadi. Kasallik davomida qon zardobida hosil bo'lgan antitelolarni aniqlash uchun neytrallash va komplementni biriktirish reaksiyalaridan foydalaniladi. Ko'pgina bemorlarda asta-sekin rivojlanadigan o'ta sezgirlik paydo bo'ladi. Kasallik odamdan-odamga yuqmaydi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorning yarasi davolanadi, shuningdek venasiga amfoteritsin V, mikoseptinlar yuboriladi.

Maxsus profilaktikasi ishlab chiqilmagan. Shu sababli umumiy kasallik holatining oldini olish choralari ko'riladi. Kasallikni aholi o'rtasida, ayniqsa, qishloq xo'jalik xodimlari va yog'ochsozlik korxonalaridagi ishchilar orasida kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlar olib boriladi.

XIII BOB

BIR HUJAYRALI ENG SODDA PATOGEN JONIVORLAR

Bir hujayrali sodda jonivorlar to'g'risidagi dastlabki ma'lumot Levengukning «Arcana naturae» asaridan ma'lum. Faqat XIX asrga kelib bir hujayrali organizmlar haqida asosiy ma'lumotlar yig'ila boshlandi.

Sodda bir hujayralilar bakteriya va zaburug'lardan farqli o'laroq murakkab funksional tuzilishga ega. Ular tanasining sirtini elastik va rigid membrana – pellikula qoplab turadi. Pellikulalar aslida sitoplazma membranasining tashqi yuzasidan hosil bo'ladi. Sodda jonivorlarning ayrimlari hujayra membranasi tarkibida tayanch fibrillalar, hatto mineral moddalardan tashkil topgan skelet mavjud.

Umuman sodda bir hujayrali organizmlarning barchasi Protozoa olamiga, Animalia kenja olamiga kiritilgan bo'lib, ular 5 tipga ajratilgan. Odamlar uchun ularning asosan 3 tasi – Sarcomastigophora, Sporozoa va Ciliophora patogen hisoblanadi.

Sodda jonivorlar bir hujayrali mayda jonzotlar bo'lib, yer yuzida juda keng tarqalgan. Ular dengiz, okean va suv havzalarida, shuningdek, tuproqlarda, ko'p hujayrali hayvonlar organizmida va o'simliklarda yashaydi. Ularning ko'pchiligi odamlarda ham parazitlik qiladi. Patogen turlari uzoq yillar davomida hayvon va odam organizmida yashashga moslashgan. Kasallik qo'zg'atuvchi bir hujayrali jonivorlarni o'rganuvchi fan tibbiyot protozoologiyasi deyiladi.

Sodda jonivorlar hujayrasi mustaqil bo'lib, tirik organizmning barcha funksiyasini bajaradi. Ular murakkab rivojlanish sikliga ega. Bir hujayrali sodda jonivorlarning kattaligi 3–150 mkm. Ularning soxta oyoqlari, xivchinlari va qisqaruvchi vakuollari bo'lib, nafas olish va karbonat angidrid ajratishni idora qiladi. Ular yutib (golozoy tipga o'xshash) yoki so'rib (osmatik) ovqatlanadi.

Morfologiyasi va tuzilishi. Bir hujayrali sodda jonivorlar eukariotlarga kiradi. Ular bakteriyalarga nisbatan murakkab va har xil tuzilgan. Lekin aksariyat xususiyatlari bilan ko'p hujayrali hayvonlar hujayrasiga o'xshaydi. Ularda atrofi membrana bilan o'ralgan bir yoki bir nechta yadro, yadro suyuqligi (kariolimfa), xromatin va yadrochalar bor. Ko'pgina sodda jonivorlar doimiy shaklga ega. Sitoplazmaning periferik qavati hisobiga mustahkam bukiluvchi parda (pellikula) hosil bo'lib, sodda jonivorlar shakl berib turadi. Bundan tashqari, ayrimlari fibrillalar va mineral skeletlarga ega. Sodda jonivorlar sitoplazmasida ko'p hujayrali hayvonlar hujayrasiga xos bo'lgan endoplazmatik to'r, ribosomalar, mitoxondriya, Golji apparati, lizosoma, har xil vakuolalar va boshqalar bor.

Aksariyat bir hujayrali sodda jonivorlar oddiy soxta oyoqlari bilan amyobaga o'xshash harakatlanadi. Ayrimlari esa xivchin va kiprikchalar yordamida harakat qiladi.

Bir hujayrali sodda jonivorlar oddiy va bo'linish orqali jinsiy, murakkab-jinsiy va jinssiz yo'llar bilan ko'payadi. Amyoba, lambliya va balantidiylar sista hosil qiladi.

Chidamliligi. Bir hujayrali sodda jonivorlarning vegetativ shakli va patogen turlari tashqi muhitga, fizik va kimyoviy omillar ta'siriga chidamsiz. Ammo entoamyoba, lyambliya, balantidiylarning sistalari o'zining asosiy biologik xususiyatlarini saqlagan holda uzoq yashaydi. Patogen bir hujayrali sodda jonivorlarga – leyshmanioz, tripanosomoz, trixomonoz, lyamblioz, amyobioz, bezgak, koksidioz, izosporoza, toksoplazmoz, balantidioz qo'zg'atuvchilari kiradi.

Xivchinlilar

Xivchinlilar (Zoomastigophora) bir yoki bir necha uzun xivchinlari bilan harakat qiladi, tanasi tuxumsimon, uzunchoq yoki sharsimon bo'ladi. Ular uzunasiga bo'linib yoki jinsiy yo'l bilan ko'payadi. Xivchinlilarga leyshmaniya, trixomonada, tripanosoma va lyambliyalar kiradi.

Leyshmaniyalar

Leyshmaniyalar xivchinlilar sinfi Leishmania Ross urug'iga kiradi. Hozir leyshmaniyaning 20 turi va kenja turlari ma'lum. 1898-yili Toshkentda harbiy vrach P.F.Borovskiy teri leyshmaniozi qo'zg'atuvchisini aniqladi. 1903-yili Hindistonda ingliz vrachlari Leyshman va Donovaniylar kala-azar bilan og'rigan bemorning talog'idan shu kasallik qo'zg'atuvchisini topishga muvaffaq bo'ldilar. 1908-yili Jazoirda fransuz olimi Nikol O'rta dengiz havzasida uchraydigan visseral (ichki a'zo) leyshmaniozining qo'zg'atuvchisini topdi. 1927–1929-yielarda olimlardan N.I.Xodukin va M.S.Sofiyevlar (Toshkent) visseral leyshmaniozning manbai daydi itlar ekanligini isbotladilar.

Odamlarda parazitlik qiluvchi leyshmaniya turlaridan 4 guruhi muhim ahamiyatga ega.

a – g u r u h. L.tropica minor; L.tropica major qadimgi dunyo teri leyshmaniozi qo'zg'atuvchisi (Osiyo, Afrika), bu guruhga yaqindagina topilgan efiopiya endemik leyshmaniozning qo'zg'atuvchi *L. aethiopica* ham kiritilgan.

b – g u r u h. L.mexicana amozoniensis; L. mexicana pifanoi; L.mexicana venzuelensis, shuningdek, yangi dunyo teri leyshmaniozi qo'zg'atuvchisi L.mexicana qarhuhami, Tog'li And va Kordiler endemik teri leyshmaniozi qo'zg'atuvchilari L. peruviana va L. uta.

d – g u r u h. Yangi dunyo teri-shilliq qavat leyshmaniozi qo'zg'atuvchilari – L. brasiliensis qyuyansis; L.brasiliensis panamensis.

e – g u r u h. Qadimgi Dunyo visseral leyshmaniozi qo'zg'atuvchisi – L.donovani archibalolii.

Teri leyshmaniozining qo'zg'atuvchisi. Leyshmaniya (Leishmania tropica) jarohatlangan to'qimalarda dumaloq yoki tuxumsimon, noksimon (93-rasm) ko'rinishda bo'ladi, xivchinlari yo'q, tanasining uzunligi 2–6 mkm, eni 2–3 mkm. Leyshmaniyalar sun'iy ovqatlarda va flebotomus (iskabtopar chivini) ichagida uzunchoq shaklga aylanib, xivchin hosil qiladi. Bularni leptomanad shakllar deyiladi, ular uzunligi 20 mkm gacha bo'lishi mumkin.



93-rasm. Leyshmaniozga chalingan bemor yarasidan olingan preparat. L.tropica monotsitlar ichida

Leyshmaniya hayot siklida ikki bosqichni o'taydi: xivchinsiz (amastigotlar) – umurtqalilar organizmida makrofaglar va teri, shilliq qavat, taloq, jigar, ko'mik va limfa tugunlarini qamrab olgan hujayralari bo'ladi, xivchinlilar – iskabtopar chivini ichagida joylashadi.

Amastigotlar tanasi yupqa qobiq bilan o'ralgan. Ularning uzunligi 2–6 mkm, eni 2–3 mkm. Sitoplazmada katta dumaloq yoki tuxumsimon shaklda yadro, xivchin qoldig'iga ega bo'lgan tayoqchasimon blefaroplastlar bo'ladi. Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yalganda sitoplazma havorangga, yadrosi qizil rangga, blefaroplastlar to'q qizil rangga bo'yaladi; promastigotlar uzunligi 20 mkm, eni 3 mkm. Hujayraning yuqori qismidan uzun xivchin chiqqan.

O'sishi. Leyshmaniyalar fibrinsizlantirilgan quyon qoni qo'shilgan (NNN – Novi, Nil, Nikol) agarli muhitda 18–22°C da, shuningdek, hujayra kulturasida 37°C da ko'payadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Leyshmaniozning sahro xilida kasallik manbai, qumsichqon, yumronqoziq va qumloq joylarda yashaydigan boshqa kemiruvchilar hisoblanadi. Amerika teri leyshmaniozi esa yovvoyi hayvonlar orasida keng tarqalgan.

Patogen leyshmaniyalarni tajriba maqsadida maymun, it, sichqon, olmaxon, qumsichqon, mushuk, quyon, dengiz cho'chqachasi, yumronqoziqlarga yuborib yuqtirish mumkin. Qo'zg'atuvchilar butun organizmga tarqalib, taloq, jigar va ko'mikda ham topiladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Leyshmanioz issiq iqlimli davlatlarda qayd qilib turiladi. Ayniqsa, Hindixitoy, Afrika davlatlarida, Braziliya, Hindiston, Banglodeshda, shuningdek, Markaziy Osiyo va Zakavkaze respublikalari, shuningdek Turkmaniston, Afg'oniston, Janubiy Qozog'istonda uchrab turadi. O'zbekistonning Samarqand, Surxondaryo va Qashqadaryo viloyatlarida ayniqsa, kuz faslida qayd qilinadi.

Zoonoz teri leyshmaniozining qo'zg'atuvchisi L.tropica var.major hisoblanadi. Leyshmaniozning bu xili qishloq va sahrolarda uchraydigan, o'tkir nekrozli, ho'l teri leyshmaniozi deyiladi. Teri leyshmaniozi

qo'zg'atuvchilarining manbai qumsichqon, kalamush va boshqa kemiruvchilar hisoblanadi. Kasallik Phlebotomus iskabtopar chivinlari orqali yuqadi. Ular qumsichqonlarni chaqqandan so'ng yuqumli bo'lib qoladi. Flebotomuslar, asosan, sahroda qumsichqonlar inida yashaydi.

Leyshmaniyalar kemiruvchilar qoni bilan iskabtoparning me'da va ichagiga tushadi, u yerda rivojlanib, 6–8 kunda leyshmaniyalarning xivchinli shakli yuzaga keladi, so'ngra u tomoq va og'iz bo'shlig'iga tarqaladi. Flebotomus odamni chaqqanida leyshmaniyalar teriga kiradi, shu yo'l bilan kasallik yuqib rivojlana boshlaydi. U odam terisida xivchinsiz shaklga o'tadi.

Kasallikning yashirin davri 1–2 haftadan 1,5–2 oygacha. Terining leyshmaniya kirgan joyida pushti rangli papula paydo bo'ladi, u tezda kattalashadi, atrofidagi to'qima qizarib turadi, ammo og'rimaydi. 1–2 hafta o'tgach papula leyshmaniomaning o'rtasida nekroz boshlanadi va kattaligi 10–15 mm, chetlari notekis, shilimshiq, yiring bilan qoplangan yaralar paydo bo'ladi.

Birlamchi yaraning atrofida mayda papulalar yuzaga keladi, bular bir-biri bilan qo'shilib katta yaraga aylanadi. Sahro leyshmaniozida yaralar soni 5–10 ta bo'lishi mumkin, ba'zan 50–100 taga yetadi. Leyshmanioz yaralari odam tanasining ochiq joylarida, bo'yin, yuz, peshona sohasi, oyoq va qo'llarda bo'ladi. Ular 2–6 oy davom etadi. Leyshmaniyalar limfa yo'llariga tushib limfangoitlar va limfadenitlarga sabab bo'ladi. Yosh bolalar va o'smirlarda, ba'zan silga o'xshash leyshmanioz rivojlanadi va bir necha yil davom etadi.

Antroponoz – asosan, shaharlarda uchraydigan, sekin yaraga aylanadigan, quruq leyshmanioz. Leyshmaniozning bu xilini L.tropica var.minor qo'zg'atadi. Kasallik manbai – surunkali leyshmanioz bilan og'rigan bemor. Antroponozni Phlebotomys turiga mansub iskabtopar chaqib yuqtiradi.

Kasallikning yashirin davri 2–6 oydan 1–2-yilgacha davom etishi mumkin. Tananing ochiq joylari, ko'pincha yuz, oyoq-qo'llarda bitta yoki bir nechta papulalar paydo bo'ladi. Ular asta-sekin tugunchalarga, so'ng og'rimaydigan yaralarga aylanadi. Yaralarning usti to'q qizil parda bilan qoplanadi, uni ko'chirganda yaraning yuzasida granulyasion to'qimalar va ko'p miqdorda leyshmaniyalar bo'ladi. Yaralar 1–3 ta, ba'zan 8–10 ta bo'lishi, kasallik bir yil davom etishi mumkin. Shuning uchun uni «yillik» yara ham deyiladi.

Immuniteti. Bemor sog'ayganidan so'ng uzoq muddatli immunitet hosil bo'ladi. Bundan tashqari, leyshmaniyalardagi allergenlar bemor

organizmining sezgirligini oshiradi, ya'ni allergik holatga olib keladi. Natijada sahro teri leyshmaniozidan ham himoya qila olish mumkin bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Bunda yaradan material olib, surtma tayyorlanadi va Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yab, mikroskop ostida ko'riladi. Leyshmaniyalar, asosan, jarohatlangan hujayra ichida, ayrim hollarda hujayradan tashqarida ko'rinadi.

Tekshirishga olingan material fibrinsizlantirilgan qonli agarga ekiladi; Serologik reaksiyalardan komplementni bog'lash va immunofluoressensiya reaksiyalari qo'yiladi. Oq sichqonlar terisiga yaradan olingan material surib yuqtiriladi, ya'ni biologik sinamadan ham foydalanish mumkin.

Teri leyshmaniozining tashxisini tasdiqlash uchun leyshmaniya bilan teri allergik sinamasi, ya'ni Montenegra reaksiyasi qo'yiladi.

Davolash. Bemorni kasallikning davriga qarab davolanadi. Papulalar ichiga shprits orqali apokrin yuboriladi. Yaralar paydo bo'lgan davrda monomitsin bilan davolash yaxshi natija beradi. Bundan tashqari, dezinfeksiyalovchi moddalar (protargol, rivanol), Vishnevskiy va boshqa malhamlar ham ishlatiladi. Keyingi vaqtda teri leyshmaniozini lazer nurlari bilan davolash ham yo'lga qo'yilgan. O'zbekistonda S.M.Muhamedov teri leyshmaniozini monomitsin bilan davolashni tavsiya etgan (1968-y.). Professorlardan R.A.Kapkayev va A.Sh.Voisovlar monomitsinli plastir ishlab chiqqanlar.

Oldini olish. Teri leyshmanioziga qarshi kurashish uchun, asosan, sahrodagi kemiruvchilarni, iskabtoparlarni yo'qotish, kasallikni vaqtida aniqlab, davolash kerak. Leyishmaniozning endemik o'chog'iga boradigan kishilar 5 oy oldin tirik leyshmaniya kulturasi bilan emlanadi, kultura odam sonining yuqori qismi yoki yelka terisi orasiga 0,1–0,2 ml dan yuboriladi. Emlash natijasida kishilarda kuchli, uzoq davom etadigan, mustahkam immunitet hosil bo'ladi.

Amerika teri leyshmaniozining og'ir xili Gviana, Braziliyada uchraydi va u «O'rmon frambeziyasi» deb ataladi. Bu kasallikning tabiiy o'choqlari Meksika, Markaziy va Janubiy Amerikaning barcha shaharlarida bo'lib, qo'zg'atuvchisi L.braziliensis, yuqtiruvchisi iskabtopar (Phlebotomus intermedius) hisoblanadi. Bu uzoq davom etadigan isitma, taloq va jigarning kattalashishi, kamqonlik bilan kechadigan, surunkali, transmissiv kasallikdir. Visseral leyshmaniozga O'rta dengiz va Markaziy Osiyoda uchraydigan bolalar kala-azari yoki visseral leyshmaniozi; Sharqiy Afrikaga mansub visseral leyshmanioz va Amerikada uchraydigan visseral leyshmaniozlar kiritilgan. Markaziy Osiyodagi visseral leyshmanioz yoki bolalar kala-azari hozir kam uchraydi.

Visseral leyshmanioz qo'zg'atuvchisi L.donovani dumaloq va tuxumsimon shaklda bo'lib, kattaligi 3–4 mkm. Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yaladi.

Infeksiya manbai – daydi it, bo'rsiq, bo'ri, tulki va kemiruvchilar hisoblanadi. Iskabtopar bemorni yoki organizmida leyshmaniyalar bo'lgan hayvonlarni chaqqanda qonini so'radi va 7 kundan so'ng sog'lom odamga kasallikni yuqtirishi mumkin.

Leyshmanioz, iskabtopar bo'ladigan joylarda uchraydi. Bu tabiiy o'choqli kasallik bo'lib, u bilan ko'proq shu joylarga kelgan yangi odamlar kasallanadi. O'rta Osiyo va Zakavkaze respublikalarida leyshmaniozning endemik o'choqlari bor.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Qonga tushgan leyshmaniyalar retikuloendotelial a'zolarga kiradi va ko'payadi. Natijada jigar, taloq kattalashadi, ularning faoliyati buziladi. Ayrim bemorlarda iskabtopar chaqqan joyda birlamchi affekt-tuguncha paydo bo'ladi va regionar limfa bezlari kattalashadi, deyarli hamma a'zolar zararlanadi.

Kasallikning yashirin davri bir necha haftadan 1-yilgacha bo'lishi mumkin. Bolalar leyshmaniozida kasallikning uch davri qayd qilinadi.

B o s h l a n g' i c h d a v r i. Kasallik sekin boshlanadi. Bemor o'zini yomon his qiladi, darmonsizlanadi, tana harorati subfebril bo'ladi.

K a s a l l i k n i n g a v j o l g a n d a v r i. Harorat 39–40°C ga ko'tariladi, ayrim hollarda subfebril bo'lishi ham mumkin. Taloq shishadi (splenomegaliya), jigar kattalashadi (gepatomegaliya). Bemorning ahvoli og'irlashadi, anemiya kuchayadi, teri va shilliq pardalarga qon quyilishi mumkin; bronx va o'pkalar zararlanadi, ichki a'zolar shishadi, qon quyiladi, yurak, me'da-ichak faoliyati buziladi.

Kasallikning kaxeksiya, ya'ni terminal davri. Bu davrda bemor juda ozib ketadi. Terisi yupqa tortib, to'qsariq rangga kiradi («qora isitma» ham deyiladi).

Kasallik ko'pincha kattalarda va o'smirlarda surunkali kechadi, bir necha yil davom etadi. Oldinlar visseral leyshmaniozdan o'lim 70–80% bo'lsa, hozir esa 20–30% ni tashkil etadi. Bu kasallik tabiiy o'choqlarga ega, shuning uchun Hindiston, Xitoy, Markaziy Afrika, O'rta Osiyo respublikalarida, Qozog'istonning janubi va Zakavkazeda uchraydi.

Bemor sog'aygach turg'un, mustahkam, uzoq muddat davom etadigan immunitet hosil bo'ladi. Kasallik ikkinchi marta qaytalanmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Buning uchun bemorning ko'migidagi suyuqlik, ayrim hollarda jigar, limfa tugunlaridan material olinib, surtma tayyorlanadi, Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yaladi va mikroskop ostida ko'riladi.

Parazitlar monotsitlar, retikulo-endotelial hujayralarda va hujayra tashqarisidan topiladi.

Ko'mikdan olingan punktatlar fibrinsizlantirilgan qon qo'shilgan agarga ekiladi.

Serologik reaksiyalar (immunoferment usuli, bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi, immunofluoressensiya, lateksagglutinatsiya reaksiyalari) qo'llaniladi.

Davolash. Bemorlarni surma preparatlari bilan davolash yaxshi natija beradi. Shulardan solisurmin va neostibozan keng qo'llaniladi. Agar parazit bularga chidamli bo'lsa, petamidin-izotianatdan foydalaniladi. Ba'zan antibiotiklar ham beriladi.

Oldini olish. Kasallik manbai – itlar va kemiruvchilarga qarshi jiddiy kurash olib boriladi. Endemik o'choqlarda iskabtoparlarni yo'qotish choralari ko'riladi.

Tripanosomoz qo'zg'atuvchilari

Tripanosomoz qo'zg'atuvchilari xivchinlilar sinfi Trypanosomatidae oilasi Trypanosoma urug'iga kiradi.

Tripanosomozning qo'zg'atuvchisi ikkita bir-biriga yaqin tur Amerika tripanosomozi qo'zg'atuvchisi Trypanosoma cruzi (Shagas - Kruz kasalligi qo'zg'atuvchisi) bilan Afrika tripanosomozi qo'zg'atuvchisi T.brucei dan iborat.

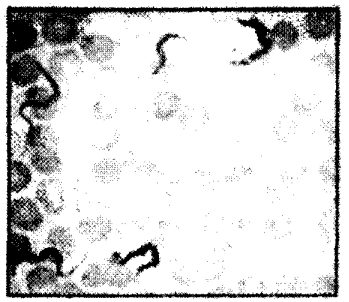
T.brucei o'z navbatida ikkita kenja turga bo'linadi:

1. Trypanosoma brucei qambiense odamlardagi uyqu kasalligi antroponoz xilining qo'zg'atuvchisi hisoblanib, asosan, G'arbiy Afrikada keng tarqalgan, bu turni 1902-yili O'ryus va Nabar topgan.

2. T.brucei rhodesiense odamlardagi uyqu kasalligi zoonoz xilining qo'zg'atuvchisi bo'lib, ko'pincha Sharqiy Afrikada uchraydi. Buni 1910-yili Fantam aniqlagan. Qo'zg'atuvchilarning bu turlari odamlarga nisbatan virulentligi va yana boshqa xususiyatlari bilan farq qiladi.

Tripanosomalar, asosan, ikkita organizmda yashaydi. Masalan, T. brucei umurtqali hayvonlar va odamlar organizmida tripomastigot bosqichida, umurtqasizlar organizmida esa epimastigot va metotsiklili (yuqumli) tripomastigot shakllida yashaydi. T.cruzi umurtqali hayvonlar va odamlar organizmida tripomastigot bosqichlarini o'tab rivojlanadi.

Morfologiyasi. Tripanosomalar duksimon shaklga ega bo'lib, o'ziga xos pardasi, uchida xivchinlari bor. Ular harakatchan, uzunligi 15–40 mkm, eni 20 mkm. Surtma tayyorlab Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yab, mikroskop ostida ko'rilganda tripanosomaning havorang yadrosi, blefaroplast va xivchini qizil bo'lib ko'rinadi (94-rasm).



94-rasm. T.brucei, bemorning qonidan tayyorlangan surtma

O'sishi. Tripanosomalar tabiiy sharoitda organizmdan tashqarida yashay olmaydi, chunki ular haqiqiy (obligat) parazit hisoblanadi. Sista hosil qilmaydi, uzunasiga bo'linib ko'payadi.

Tripanosomalar rivojlanish bosqichiga ko'ra antigenlik xususiyati bilan farq qiladi. Odamlarga nisbatan patogen tripanosomalar Ringer eritmasi va sitratli odam qonidan tayyorlangan fibrinsizlantirilgan qon qo'shilgan (NNN) muhitlarda o'sadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tripanosomaning ayrim turlari uy va laboratoriya hayvonlarida kasallik keltirib chiqaradi. Qo'zg'atuvchilar hayvonlarning qoni, ichki a'zolari va ko'migida yaxshi ko'payadi. Tripanosomaning ayrim turlari tuya, ot va eshaklarda kasalliklar qo'zg'atadi. So'nalar kasallikni yuqtiruvchilar hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Afrika tripanosomozida (uyqu kasalligi) zararlangan pashsha chaqqan joyda qattiq, og'riydigan infiltrat-tripanosom shankri paydo bo'lib, 2 haftadan so'ng yo'qolib ketadi. Shankr ichida ko'p miqdorda tripanosomalar bo'ladi. Qo'zg'atuvchilar qonga va limfa sistemasiga tushib ko'payib, eritrotsit va leykotsitlar sonini juda ham orttirib yuboradi. Bemorning talog'i kattalashadi va qattiqlashadi, u juda ozib ketadi, isitmasi ko'tariladi. Tripanosomalar seroz bo'shliqlarga, orqa miya suyuqligiga ham kiradi. Ular bosh miya, yurak, buyrak, jigar va boshqa a'zolarni shikastlaydi.

Afrika tripanosomozi bilan, asosan, bolalar kasallanadi. Kasallikning yashirin davri 2–3 hafta davom etadi. Bu kasallikka xos dastlabki belgilar badanda oq toshma va shishlar, eritemalar paydo bo'lishidir. Bemorning limfa bezlari kattalashadi, harorati ko'tariladi, isitma bir necha hafta davom etadi, uyqusizlik kuzatiladi. Kasallik bir necha oydan, bir necha yilgacha davom etishi mumkin. Tripanosomozning og'ir shaklida darmonsizlik, toliqish, uyqusizlik, kaxeksiya kuchayadi, atrofdagi ta'sirotlarga befarqlik (apatiya) boshlanadi. Qadam tashlash buziladi, yuz, til, panja muskullari tirishadi. Kasallikning klinik belgilari kuchayishi oqibatida bemor koma holatiga tushadi, ba'zan o'lim ro'y beradi. Parazitlar qonda kam, lekin

to'qimalarda, asosan, muskul to'qimalarida va orqa miya suyuqligida ko'p bo'ladi.

Immuniteti. Bemor qonida turli antitelolar: tripanolizin, trombotsitobarin (Rikkenber-Brusin yuklash fenomeni), komplementni biriktiruvchi antitelolar paydo bo'ladi. Immunitet hosil bo'lishida fagositoz ham ma'lum darajada ishtirok etadi. Sog'ayganda va emlangandan so'ng hosil bo'ladigan immunitet uzoq muddatli bo'lmay, organizmni himoya qila olmaydi, chunki tripanosomalarning antigenlari juda ham o'zgaruvchan.

Laboratoriya tashxisi. Bunda bemorning isitmasi ko'tarilgan vaqtda qonidan olib tayyorlangan yirik qon tomchisidan va shishgan limfa tugunlaridan olingan punktat, limfalardan surtma tayyorlanadi, Romanovskiy-Gimza usulida bo'yaladi va mikroskop ostida tekshiriladi.

Kasallikning letargiya bosqichida, bemorning orqa miya suyuqligi olinib tekshirilganda unda oqsil va limfotsitlarning ko'payganligi aniqlanadi, ayrim vaqtda tripanosomalar ham qidiriladi. Serologik usullardan KBR, IFR lari va formol sinamasidan ham foydalaniladi.

Davolash. Tripanotsid preparatlar qo'llaniladi. Davolash iloji boricha erta, ya'ni tripanosomalar bosh miyaga yetib borguncha boshlansa yaxshi natija beradi. Kasallikning birinchi bosqichida suramin antripol yoki pentamidin-izotionat, markaziy nerv sistemasi shikastlanganda, mishyak preparatlardan triparsamid, trimelarsan va melarsonrol, arbosal va boshqalar tavsiya etiladi.

Oldini olish. Kasallikning oldini olish uchun kompleks choralar o'tkazilishi lozim, ya'ni bemorga tezda tashxis qo'yish, ularni alohida xonaga yotqizib davolash, kasal yuqtiruvchi pashshalar – Glossina palpalia ni qirish kerak. Sog'lom kishilarga artripol yuborilganda ham kasallikning oldi olinadi. Bu preparat aholini 6 oygacha himoya qila oladi. Maxsus profilaktika ishlab chiqilmagan.

Amerika tripanosomozi qo'zg'atuvchisi. Kasallikning qo'zg'atuvchisi Trypanosoma cruzi Braziliyada M. Shagas tomonidan 1909-yili topilgan. Bu kasallik, asosan, bolalarda kuzatiladi. Asosan Shimoliy va Janubiy Amerikada uchraydi. Amerika tripanosomozi tabiiy o'choqlarga ega bo'lib, odam va hayvonlar uchun transmissiv kasallikdir. Reduriidae oilasiga mansub, Triatoma infestans va boshqa qandalalarning turlari kasallikni yuqtiruvchilar hisoblanadi. Odam, tulki, o'rmon kemiruvchilari hamda it, mushuklar kasallik manbaidir. Tripanosomalar odamlarga turli yo'llar bilan, ba'zan yo'ldosh va og'iz orqali ham yuqadi.

Tripanosoma kirgandan so'ng o'sha joydagi to'qimada ko'payib, yallig'lanishga olib keladi, infiltrat va shish paydo bo'ladi. Tripanosoma

limfa sistemalariga tushib yurak, taloq, jigar, buyrak, buyrak usti bezi, bosh va orqa miya kabi a'zolarga o'tadi. Parazitlarning ko'payishi oqibatida yurak muskullarida yallig'lanish, nerv to'qimalarida infiltratsiya va qon quyilish sodir bo'ladi, jigar ham shikastlanadi.

Kasallikning yashirin davri 7–14 kun. Tripanosoma kirgan joyda birlamchi affekt to'q qizil rangli yallig'langan infiltrat paydo bo'ladi. 1 yoshgacha bo'lgan bolalar va kattalarda kasallik aksariyat o'lim bilan tugaydi. Aksincha kattaroq yoshdagi bolalarda, kattalarda kasallik o'rtacha kechadi. Kattalarda kasallik titrash, bosh og'rig'i, harorat ko'tarilishi bilan boshlanadi. Terida mayda toshmalar paydo bo'lib, 8–20 kungacha saqlanadi. Bo'yin, chov, qo'ltiq osti bezlari, taloq, jigar kattalashadi. Surunkali shaklida ichki sekretsiya bezlari faoliyati buziladi, natijada miksedema va infantilizm rivojlanadi, teri bronza rangga kiradi. Tripanosomlar ko'pincha periferik qonda topiladi.

Laboratoriya tashxisi. 1. Kasallikning o'tkir davrida bemor qonidan yirik tomchi yoki surtma tayyorlab, mikroskop ostida ko'riladi. Bundan tashqari, orqa miya suyuqligi va limfa bezlaridan olingan punktatlar ham tekshiriladi. 2. Tripanosomalar sun'iy oziq muhitlarda ko'paytiriladi. 3. Serologik usullardan komplementni biriktirish reaksiyasi qo'yiladi. 4. Teri allergik sinamasi o'tkaziladi. 5. Dengiz cho'chqachalariga bemorning 5–10 ml qoni yuborilib, biologik sinama tekshiriladi.

Davolash. Hozircha yaxshi natija beradigan preparat ishlab chiqilmagan, ammo xinolin va arsen-obenzilsulfatlarning ayrim preparatlari qo'llaniladi.

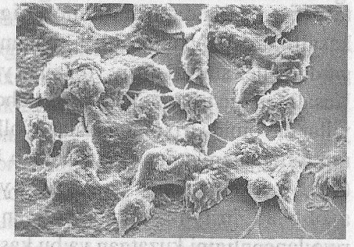
Oldini olish. Kasallikning oldini olish uchun bemorlarga o'z vaqtida tashxis qo'yish, ularni alohida xonaga yotqizib davolash kerak. Kasallik yuqtiruvchi qandalalarni yo'qotish, endemik o'choqlarda aholiga pentamidin-izotianat berish lozim.

Trixomonoz qo'zg'atuvchisi

Trixomonadalar Trichomonadidae oilasiga Trichomonas davaine urug'iga mansub bo'lib, turli umurtqalilar organizmida parazitlik qiluvchi turlari mavjud. Trichomonas K.David tomonidan 1860-yili kashf etilgan bo'lib, odamning yo'g'on ichagida T.hominis (intestenalis) kommensal holatda yashaydi. T.tenax (t.elongata), asosan, tishlari, qurtlagan, chirigan, parodontoz bilan og'rigan og'iz bo'shlig'ida uchraydi. T.vaginalis esa A.Donne tomonidan topilgan bo'lib, siydik-tanosil a'zolarining yallig'lanishiga sabab bo'ladi.

Morfologiyasi. Trixomonadalar – xivchinlilar sinfiga mansub bir hujayrali eng sodda organizm bo'lib, o'zining morfologik va biologik xossalari bilan

ba'zi sut emizuvchi hayvonlarda uchraydigan trixomonadalardan ajralib turadi. Boshqa hujayralardan o'zining to'rsimon protoplazmasi, shakli, strukturasi va yadrosining markazdan nariroqda (ekssentrik) joylashishi bilan farq qiladi. Yasmiqsimon yadro va bazal tanacha trixomonadaning oldingi qismida yotadi. Tanasi oval, noksimon, amyobasimon bo'lib, oxirgi uchi sal o'tkirlashib kelgan, kattaligi 8–11 mk dan 18–20 mk gacha, ba'zan maxsus oziq muhitda 50–60 mk li ulkan xillari uchraydi. Blefaroblastdan boshlanib, tanasining boshidan oxirigacha boradigan va o'tkirlashib kelib oxirgi uchidan chiqib turadigan tayanch o'qi – oksostili bor. Ikki juft xivchin va trixomonada tanasining $^2/_3$ qismini egallab turadigan to'lqinsimon membrana (undulyasiyalovchi) harakat a'zosi bo'lib xizmat qiladi. Sitoplazmasida bir nechta hazm vakuolalari joylashgan. Trixomonadalar sodda jonivorlarga xos butun tanasi bilan pinositoz (endosmos) va fagositoz yo'li bilan oziqlanadi. Uzunasiga bo'linib ko'payadi, buning uchun optimal harorat 37°C bo'lishi kerak (95-rasm).



95-rasm. T.vaginalis sof undirmasi, ularning xivchinlari ko'zga yaqqol tashlanib turibdi

Olimlarning elektron mikroskopda olib borgan izlanishlarida trixomonadalarning hazm vakuolalaridan gonokokklar topilgan. Ular trixomonadalarning hazm vakuolalarida parchalanmay, uning ichida rivojlanishni davom ettirib, vaqti kelib yorib chiqadi; trixomonozda tugallanmagan fagositoz deb shunga aytiladi. Trixomonada bilan so'zak infeksiyasi birga uchrasa, trixomonadalar so'zak uchun manba bo'lib qolishi mumkin. Shu bois so'zak bilan trixomonozni bir yo'la davolash zarur.

Odam organizmida ichak hamda og'iz bo'shlig'i trixomonadasi uchrab turadi. Ular saprofit bo'lib, qinga tushganida tezda halok bo'ladi.

Chidamliligi. Trixomonadalar tashqi muhit omillariga chidamsiz; 60°C suvda, 2% li xo'jalik sovuni eritmasida bir necha daqiqada, 1% li suyultirilgan karbol kislota va 1% li xloramin eritmasida bir necha sekundda o'ladi. Botqoq va suv havzalarida yashay olmaydi, hatto vodoprovod suvida ham nobud bo'ladi. Sistalar hosil qilmaydi. Ayrim mutaxassislar

qin trixomonadasi suv havzalarida uchraydi degan fikrdalar, lekin qin trixomonadasi tabiiy sharoitda faqat odam organizmida, ya'ni siydik tanosil a'zolarining shilliq qavatidagina parazitlik qilib yashaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Sun'iy yo'l bilan maymunlarga yuqtirib, ular qinida trixomonozning klinik manzarasi vujudga keltirilgan. Sichqonlarning qorin bo'shlig'iga sof trixomonada kulturasi yuborilganda ularning jigari, talog'i va boshqa a'zolarida nekrozli o'zgarishlar, muskullar va teri orasiga yuborilganda esa abssess vujudga kelgan. Cho'chqa, it, mushuk, quyon, dengiz cho'chqasi va boshqa hayvonlar trixomonoz kasalligiga chalinmaydi.

Siydik-tanosil a'zolarining trixomonadadan zararlanishi. Siydik tanosil a'zolarining trixomonadadan zararlanishi (trixomoniaz) eng ko'p tarqalgan parazitar kasalliklardan biridir. Mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra har yili dunyoda 180-200 mln. kishi bu dardga chalinar ekan. Odatda kasallik erkaklarda ham, ayollarda ham kuzatiladi.

Jahon sog'likni saqlash tashkilotining (Jeneva, 1984-y.) kasalliklar tasnifi to'g'risidagi ma'lumotlariga qaraganda trixomoniaz tanosil kasalliklari ro'yxatiga kiritilmagan, ammo xlamidioz, ureaplazmoz, gardnerellez singari jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar qatorida turadi. Kasallikni qin trixomonadasi – Trichomonas vaginalis qo'zg'atadi. Uzoq yillar davomida trixomonadalar ayollarda uchraydigan odatdagi zararsiz mikroorganizmlardan deb hisoblab kelingan. Ammo avvaliga Hoehne (1916-y.), keyinchalik Sarek (1927-y.) trixomonadali kolpitga chalingan ayol bilan jinsiy muloqotda bo'lgan ikki erkakda trixomonadali uretrit rivojlanganligini kuzatgan va bu kasallikdan forig' bo'lish uchun erkak ham, ayol ham birga davolanishi zarurligini aytib o'tishgan.

Kasallik manbai bemor, u sog'lom kishilarga jinsiy yo'l bilan yuqadi, ayollarda ko'proq uchraydi. Rektal va orogenital munosabatlar tufayli kasallik vujudga kelmaydi, chunki qin trixomonadasi og'iz bo'shlig'i va to'g'ri ichakda yashay olmaydi. Nojinsiy yo'l bilan yuqish kamdan-kam hollarda uchraydi. Bolalarga esa tug'ruq paytida bemor onadan o'tadi.

Silindrik epiteliylarni shikastlaydigan gonokokklardan farqli o'laroq, qin trixomonadalari faqat yassi epitelial hujayralarni zararlaydi. Erkaklarda trixomonadalar uretra shilliq qavati bo'ylab tarqalib, uning mayda bezlari va lakunalarga kiradi. Trixomonadalar prostata beziga ham kirib, prostatitga xos klinik belgilarni keltirib chiqarishi mumkin. Keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra 25–30% bemorlarda trixomonadali prostatit yashirin kechadi.

Trixomonadalar o'zidan toksin ajratmaydi, ammo ular bevosita makroorganizm hujayralariga yopishib, ularni zararlaydi.

Trixomonadalarning parazitlik xususiyatlari to'liq o'rganilgan. Jumladan, sog'lom odamning siydik kanaliga o'lgan trixomonadalar yuborilganda, hech qanday yallig'lanish jarayoni yuzaga kelmaydi. Ba'zan erkaklar siydik kanaliga tushib qolgan trixomonadalar, u joyda klinik o'zgarishlarga olib kelmaydi (asimptom infeksiya) yoki ma'lum muddatdan so'ng trixomonadalar o'z-o'zidan yo'qoladi (tranzitor tashuvchanlik) yoki o'lib ketadi. Trixomoniaz bilan og'rigan bemorlarda turli zardob va sekretor antitelolar yuzaga kelsa ham, immunitet turg'un emas. Shu sababli bu kasallik bilan qayta-qayta kasallanish mumkin.

Qin trixomonadasi antibiotiklar va sulfanilamid preparatlariga juda chidamli bo'lib, ular ta'sirida nobud bo'lmaydi. Ular fagositoz yo'l bilan ayrim kokklar va tayoqchalarni hazm vakuolalariga qabul qila oladi. Shu sababli ikkilamchi infeksiyalarni antibiotiklar ta'siridan saqlab qoladi.

Kasallikning klinikasi. Trixomoniazning yashirin davri 3–7 kundan 3–4 haftagacha, o'rtacha 10–15 kun. Ayollarning hayz ko'rishi, shuningdek erkaklarning achchiq, sho'r taomlar iste'mol qilishi yoki spirtli ichimliklar ichishi kasallikning qo'zishiga olib keladi. Trixomoniazning quyidagi klinik ko'rinishi tafovut qilinadi:

1. Siydik tanosil a'zolarining yangi trixomoniazi: a) o'tkir, b) o'rtacha o'tkir, d) torpid (kam klinik belgili) trixomoniaz.
2. Surunkali trixomoniaz (kasallik 2 oydan ziyod davom etganda).
3. Belgilarsiz (asimptom) trixomoniaz.

Erkaklarda trixomoniaz uretrit, prostatit, epididimit va boshqa klinik ko'rinishda namoyon bo'ladi. Trixomonada uretriti aksariyat kam alomatli bo'lib, bemor uni sezmasligi ham mumkin, ba'zan siydik kanalidan ozroq oqimtir chiqindi kèladi. Bemor tez-tez siyadi. Uretra og'zi kizarib shishib turadi, shu soha qichishib achishadi. Ba'zan jinsiy aloqa tugashi bilan bemorda achishish hissi paydo bo'ladi. Ayniqsa, yangi uretrada kasallik simptomlari shiddat bilan kechadi. 3–4 kunlik inkubatsion davrdan so'ng siydik kanalidan ko'pikli yiring ajraladi, bemorning siydigi xiralashadi, bunda o'tkir so'zak uretritiga o'xshab ketadi. Kasallik yashirin kechganda yallig'lanish jarayoni uretraning old qismidan orqasiga prostata beziga, urug' pufakchasi, moyak ortiqlari va qovuqqa, ba'zi hollarda buyrak jomlariga ham tarqalib ketishi mumkin.

Ayollar trixomoniazida yallig'lanish, asosan, siydik tanosil a'zolarining pastki qismida bo'lib (98,9%), vaginit, vulvit, uretrit, bartolinit va endotservitsit kabi klinik ko'rinishlarda kechadi. U o'zining ko'p o'choqli bo'lishi hamda haddan ziyod ko'p uchrashi bilan erkaklarnikidan farq qiladi.

Kasallikning yashirin davri o'tgandan so'ng ayol tashqi jinsiy a'zolari sohasi qichishib, achishib turishidan, qindan chiqindi ajralayotganidan shikoyat qiladi. Chiqindi ko'piksimon, ba'zan bir oz yiring aralash bo'ladi. O'zini pokiza tutmaydigan ayollar qinidan o'ziga xos qo'lansa hid keladi, qin dahlizi yallig'lanib, shishib qizarib ketadi; tashqi jinsiy uyatli lablar burmalarida mayda-mayda yuza eroziyalar paydo bo'ladi. Ba'zan chov oralig'i, anus sohasi terisini chiqindi ta'sirlashi tufayli dermatit yuzaga kelishi mumkin. Kasallik surunkali kechsa, vulvaning shilliq qavati shishib qizarib turadi (vulvit), kichik jinsiy lablarning ichki yuzasi g'adir-budur bo'lib qoladi va ko'pincha o'tkir uchli kondiloma yuzaga keladi.

Material olish texnikasi va laboratoriya tashxisi. Trixomonadalarni topish materialning to'g'ri olinishiga bog'liq. Masalan, surtmani o'z vaqtida qunt qilib olish trixomonadalarni aniqlashni ancha yengillashtiradi. Ayollardan ajralmani avval qinning orqa gumbazi, so'ng bachadon bo'ynidan, uretradan novsimon zond yoki o'tmas qoshiqcha yordamida olinadi va undan surtma tayyorlanadi. Ba'zan surtma buyum oynasida 37–38°C gacha ilitilgan fiziologik eritma bilan aralashtirilib, osilgan yoki bosilgan tomchi ko'rinishida preparat tayyorlanadi va zudlik bilan laboratoriyaga jo'natiladi. Bunda osilgan tomchining sovushi va qurib qolishiga yo'l qo'ymaslik kerak, aks holda trixomonadalar harakatlanishdan to'xtaydi.

Ayollar uretrasidan material olishdan oldin (bunda 3–5 soat siymay turishi lozim) uning atrofi sterillangan fiziologik eritmaga ho'llangan doka tampon bilan artib tozalanadi. So'ng fiziologik eritmaga ho'llangan novsimon zond uretra kanaliga 1,5–2,0 sm ichkari kiritiladi va bir necha marta aylantirib turib ajralma olinadi. Ajralmani ilitilgan fiziologik eritma solingan probirkaga olgan ma'qul. Ayollarda hayzdan so'ng olingan ajralmalardan tayyorlangan preparatda trixomonadalar ko'p bo'ladi. Qizlardan surtmani iffat pardasi teshigidan ho'llangan novsimon zondni o'tkazib, qinning orqa gumbazidan ehtiyotlik bilan olinadi. Erkaklardan material olishda ajralmaning oqib chiqib turgan qismi va olatning boshi sterillangan iliq fiziologik eritmaga ho'llangan tampon bilan artib tashlanadi. So'ng olatni massaj qilib ajralma olinadi va undan bosilgan yoki tomchi surtma tayyorlanadi. Ba'zan massaj qilib olingan prostata sekretini yoki nahorgi siydik cho'kmasidan 1–2 tomchisini tirik (nativ) holda tekshirish orqali trixomonada bor-yo'qligini aniqlash mumkin.

Erkaklar uretrasidagi muhit trixomonadalarning yashashi uchun noqulay. Shu sababli erkaklar uretrasi ajralmasida trixomonadalar kam va harakati sust bo'ladi. Bu holat erkaklardan olinadigan analizni tez-tez takrorlashni taqozo etadi.

Trixomonadaning mikroskopik tashxisi tirik trixomonadalar topilishiga yoki ularning bo'yalgan preparatlarda, shuningdek, maxsus oziqli muhitga ekilganda diagnostika kulturasida bor-yo'qligiga qarab qo'yiladi.

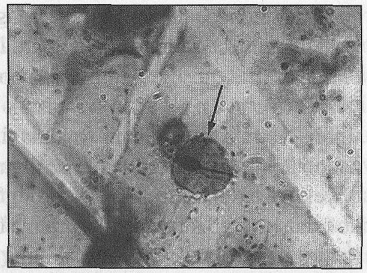
Trixomonadalarni tirik ko'rish usuli. Bu usuldan oddiy tibbiy laboratoriyada ham foydalanish mumkin. Buning uchun olingan zahoti keltirilgan osilgan yoki bosilgan shakldagi preparatni okulyari 10x, obyektivi 40x, kondensori sal qorong'i qilib qo'yilgan oddiy mikroskopda ko'zdan kechiriladi. Mabodo ajralma fiziologik eritma solingan probirkada keltirilsa (fiziologik eritma va ajralma nisbati 4:1), u yaxshilab chayqatiladi va undan bosilgan preparat tayyorlanadi (nahorgi siydik cho'kmasidan ham xuddi shunday preparat tayyorlanadi). Tirik preparatdagi trixomonadalarni biror qo'zg'almas narsa yonida ularning zarbsimon harakat qilishidan yoki suyuqlik oqimining teskarisiga qarab harakatlanishidan bilib olish mumkin; odatda ular noksimon, tuxumsimon, yumaloq shaklda, yirik leykotsitlardan kattaroq, muguzlangan yassi epiteliy hujayralaridan esa kichikroq bo'ladi. Agar ular kam harakat yoki umuman harakat qilmay qo'ysa, bu usul ko'ngildagidek natija bermaydi.

Trixomonadalarni tirik holda ko'rish uchun mikroskopning fazali kontrast, lyuminessent va qorong'ilatilgan ko'rish maydonidan ham foydalanish mumkin.

Surtmani bo'yash usuli. Trixomonadalar Gram, metilen ko'ki, Romanovskiy usullari bilan oson bo'yaladi. Preparatni Gram va metilen ko'ki bilan bo'yash texnikasi xuddi so'zaknikiga o'xshash.

Erkaklardan olingan preparatda trixomonadalarni topishda Romanovskiy yoki Leyshman-Romanovskiy usullari bilan bo'yash eng yaxshi natija beradi. Bu usullar bilan bo'yalgan surtmada trixomonadalar juda kam bo'lsa ham, uni boshqa elementlar orasidan osonlikcha topish mumkin.

Leyshman-Romanovskiy usuli bilan bo'yash. Leyshman-Romanovskiy usuli bilan bo'yash uchun surtma havoda quritiladi va fiksatsiya qilmasdan ustiga 20–30 sekund leyshman bo'yog'i (eozin, metilen ko'ki – 1 g, metil spirti – 100 ml, glitserin – 50 g) quyiladi. So'ngra bo'yoq suvda yuviladi va surtma yana 45 daqiqa vertikal holda 1:9 nisbatda suyultirilgan Romanovskiy – Gimza bo'yog'iga solib qo'yiladi, keyin yaxshilab yuvib havoda quritiladi. Bo'yalgan surtmalarda ham trixomonadalar ko'pincha noksimon (96-rasm), ovalsimon, dumaloq yoki amyobasimon bo'ladi. Hujayraning oldingi uchi yaqinida yasmiqsimon yadrosi bor, undan oldinda 2 juft xivchin va undulyatsiyalovchi membrananing chekka ipini topish mumkin,



96-rasm. Qin trixomonadasi Leyshman-Romanovskiy usulida bo'yalgan preparat (muallif Sh.Sobirqulov)

sitoplazmasi esa nozik to'rsimon bo'ladi. To'rsimon sitoplazma bir tekis bo'yalmaydi, u vakuollashgan, ko'piksimon, trixomonada yadrosi esa sitoplazmasiga qaraganda tez bo'yaladi. Leyshman-Romanovskiy usulida bo'yalganda trixomonadaning yadrosi pushti-binafsha rangga, sitoplazmasi esa pushti rangga bo'yaladi. Trixomonadalarni aniqlashda buning ahamiyati bor.

Metilen ko'ki bilan bo'yash usuli. Keyingi yillarda bu usulga bo'lgan talab ancha oshdi. Biz qin trixomonadasini tez bo'yashning yangi usulini taklif etamiz, bu usulda bo'yashning boshqa usullardan ancha afzalligi bor.

Bo'yoq quyidagicha tayyorlanadi: 0,5 g metilen ko'ki 100 ml distillangan suvda eritiladi, ya'ni 0,5% li eritma tayyorlanadi va 5–10 soat termostatda saqlanadi. Qurigan preparatlar alangada yoki 96^0 li spirtda fiksatsiya qilinib, 0,5 % li metilen ko'kiga 1 daqiqa (40–50 sekund) solib qo'yiladi, so'ngra suv bilan yuvilib havoda quritiladi.

Mikroskopning ko'ruv maydonida trixomonadalar atrofidagi elementlardan (epitelial hujayralardan) o'zining pushti-binafsha rangi bilan ajralib turadi. Mutaxassis qaysi usuldan foydalanishidan qat'i nazar bo'yoqlarni yuqoridagi tartib bo'yicha tayyorlashi va ko'rsatilan vaqtga aniq rioya qilishi kerak.

Davosi. Trixomoniazda davoni er-xotinning ikkalasiga yoki jinsiy yaqinlikda bo'lgan ikkala kishiga birdan boshlash kerak. Davolanish chog'ida jinsiy aloqa qilish yaramaydi, davo boshlashdan oldin jarayonning qayerda joylashganini aniq bilish kerak.

O'tkir va o'rtacha o'tkir asoratlanmagan trixomoniazda trixomonadaga qarshi dorilarni qo'llash kifoya, asoratlangan yoki surunkali trixomoniazda etiotrop davo, organizmning immun reaksiyasini oshiradigan nospetsifik dorilar hamda mahalliy davo usullari birga olib boriladi. Aralash infeksiyali trixomoniazda davo kursiga albatta antibakterial preparatlar qo'shiladi.

Trixomonadaga qarshi dorilardan metronidazol (trixopol), flagit, orvagil, klion, tinidazol, atrikan va naksogin (nimarazol) qo'llaniladi. Bu preparatlar 0,25 va 0,5 g dan tabletka yoki qinga mo'ljallangan shamchalar holida chiqariladi.

Oldini olish. Bu kasallikda profilaktika maqsadida bemorlarni kuzatuvga olish va davolashdan tashqari, infeksiya manbai bo'lganlar yoki trixomonadalar bo'lmasa ham ular davo kursini olishlari zarur.

Lamblioz qo'zg'atuvchisi

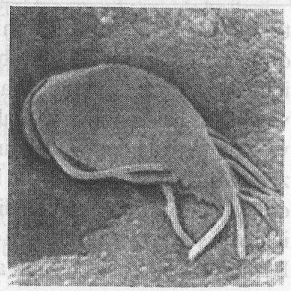
Lambliozning qo'zg'atuvchisi Lamblia intestinalis bo'lib, u xivchinlilar sinfiga, Lamblia urug'iga kiradi. Uni D.F.Lyambl kashf etgan (1859-y.).

Morfologiyasi. Lambliya vegetativ holatda murakkab tuzilishga ega, tanasi nokka o'xshaydi, orqa qismida simmetrik joylashgan 2 yoki 4 yadrosi bor. Lambliya tanasining uzunligi 10–18 mkm, old qismining eni 7–8 mkm. Parazitning orqa tomoni bo'rtgan, qorin qismi esa tekis bo'ladi. Lambliyaning kengaygan qismida diskka o'xshash botgan joyi bo'lib, u so'ruv a'zosi hisoblanadi. Bu alyambliya'zo orqali ingichka ichakning yuqori qismida shilliq qavatning epitelial hujayralariga birikib oladi. Parazit tanasining o'rtasida ikkita tayanch iplari bo'ladi. U to'rt juft xivchinlari yordamida harakatlanadi, lambliyalar tuxumsimon sista hosil qiladi (97-rasm). Uning uzunligi 10–14 mkm, eni 7,5–9 mkm. Lambliyalar uzunasiga bo'linib ko'payadi. Lambliya vegetativ holatda fizik va kimyoviy omillar ta'sirida o'ladi, ammo sistalari tashqi muhitda uzoq vaqt yashaydi.

O'sishi. Lambliyalarni ko'paytirish ancha mushkul bo'lib, keyingi yillarda tarkibida achitqisimon zamburug'lar ekstrakti bo'lgan muhitda o'stirila boshlandi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Lambliyalar sinantrop. Ularni kemiruvchi, it, mushuk, qo'y, echki, ot, qoramol va boshqa hayvonlar ichagidan ajratib olish mumkin, ammo bu parazitlar odamlarda aniqlangan lambliyalardan farq qiladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai bemor va lambliya tashuvchilar bo'lib, ularning najaslari bilan tashqariga ko'p miqdorda sistalar ajraladi. Ular og'izga iflos qo'l, zararlangan oziq-ovqat mahsulotlari, buyumlar va suv orqali



97-rasm. Lamblia intestinalis

Taksonomik belgisi	Oilasi	Asosiy a'zolari
I. DNK tutuvchi viruslar		
Ikki ipli DNK	Adenoviruslar	Adenoviruslar
Tashqi qobig'i yo'q.	Papoviruslar	Odamning papiloma, polioma va so'gal viruslari
Bir ipli DNK	Parvoviruslar	Adenobirlashgan viruslar
Tashqi qobig'i yo'q	Gerpesviruslar	Oddiy gerpes, sitomegaliya,
Ikki ipli DNK. Tashqi qobig'i bor	Gepadnoviruslar	suvchechak viruslari
	Poksviruslar	B gepatit virusi
		Chinchechak, chechak vaksinasi viruslari
II. RNK–tutuvchi viruslar		
Musbat bir ipli RNK. Tashqi qobig'i yo'q.	*Pikornaviruslar*	*Shol, Koksaki, YESNO*
		A gepatit viruslari
	Kalitsiviruslar	Bolalarning gastroenterit vi-ruslari (Norfolk)
Ikki ipli RNK. Tashqi qobig'i yo'q	Reoviruslar	Reoviruslar, rotaviruslar, orbi-viruslar
Qayta transkriptazaning borligi	Retroviruslar	OIV, T-leykoz viruslari, onko-viruslar
Musbat bir ipli RNK. Tashqi qobig'i bor	Togaviruslar	Omsk gemorragik isitmasi viruslari, qizilcha
Musbat ipli RNK (musbat genom)	Flaviviruslar	Kana ensefaliti, Denge isitmasi, sariq isitma viruslari
Manfiy bir ipli RNK	Bunyaviruslar	Qrim isitmasi viruslari
	Arenaviruslar	Limfotsitlar xoriomeningit, Lasso kasalligi viruslari
	Rabdoviruslar	Quturish, vezikulyar
Ikki ipli RNK. Tashqi qobig'i bor.	Paramiksoviruslar	stomatit viruslari
		Paragripp, tepki, qizamiq.
	Ortomiksoviruslar	RSV viruslari
Tashqi qobig'i bor, nukleokan-sidi spiral tipda.	Filoviruslar	Odam, hayvon va qushlarning gripp viruslari
		Marburg va Ebol viruslari
Biripli musbat RNK tutadi.	Koronoviruslar	Respirator va enteral korono-viruslar

tushadi. Yosh bolalar sanitariya va gigiyena qoidalariga rioya qilmaganliklari sababli ular bu kasallikka ko'proq chalinadilar. Sistalar ichakka tushgach, xitindan tashkil topgan qobig'i eriydi. Lambliyalarni vegetativ shakli ingichka ichakda ko'payadi, so'ng o'n ikki barmoq ichak va o'tpufagiga o'tadi. Ichakning shilliq qavatida yallig'lanish jarayonlari, zamburug'lar, gijjalar bo'lsa, lambliyaning yashashi va ko'payishi uchun qulay sharoit vujudga keladi. Ichak shikastlanganda o'n ikki barmoq ichakda surunkali kasallik va enterokolit ro'y beradi, jigar jarohatlanadi. Bemorda ich ketish, ko'ngil aynish, me'da shirasi ortishi yoki aksincha

kamayishi, ozish, ko'pincha xoletsistit, gepatit, allergik holatlar kuzatiladi. Odamga fekal-oral yo'l bilan 10 ga yaqin sistalar tushsagina kasallik yuzaga keladi. Bunda ingichka ichakning yuqori qismida ular soni 1 sm^2da 1 mln. gacha yetadi. Bemorning axlati bilan bir kecha kunduzda 18 mlrd. lambliya sistalari tashqariga chiqadi.

Immuniteti yaxshi o'rganilmagan.

Laboratoriya tashxisi. Bemorning najasi, ichagidan olingan materiallar mikroskop ostida tekshirilib, ularda lambliyaning vegetativ shakli yoki sistasi borligi aniqlanadi.

Davolash. Bemorlarni davolash uchun furazolidon, aminoxinol, trixopol, manakrin qo'llaniladi. Aralash infeksiyada esa gijja va dizenteriyaga qarshi kompleks davolanadi. Zamburug'larga qarshi nistatan qo'llaniladi.

Oldini olish. Kasallikning oldini olish uchun yuqumli ichak kasalliklariga qarshi qo'llaniladigan choralar ko'riladi. Lamblioz kattalarda 10–15%, yosh bolalarda 30–80% uchrashini hisobga olgan holda profilaktika choralarini ko'rish lozim.

Sarkodolilar

Sarkodolilar soxta harakat a'zolari yoki sitoplazmatik o'simtalar yordamida harakat qiluvchi organizmlardir, shuning uchun mikroorganizm tanasining morfologiyasini oson o'zgartiradi. Ular oddiy bo'linish yo'li bilan ko'payadi va sista hosil qilib rivojlanadi. Odamlarga nisbatan Entamoeba histolytica patogen hisoblanadi.

Amyobiaz qo'zg'atuvchisi

Amebiaz qo'zg'atuvchisini 1875-yili rus olimi F.A.Lyosh topgan. 1903-yili F.Shaudin bu amyobani batafsil o'rgandi va uning ikki: E.histolytica va E.coli turi borligini aniqladi.

Morfologiyasi. E.histolytica odam organizmida to'rt xil shaklda bo'ladi.

1) yirik, vegetativ (forma maqna) to'qima shakli, kattaligi 30–60 mkm. U eritrotsitlar hisobiga yashaydi, bakteriyalarni qamrab olmaydi. Har tomonga soxta oyoqlar chiqarib harakatlanadi;

2) mayda, vegetativ (kattaligi 15–20 mkm) oraliq kommensal shakli, sog'lom kishilar yo'g'on ichagida yashaydi, bakteriya va zamburug'lar bilan ovqatlanadi;

3) sistadan oldingi shakli (forma praecystica) kam harakat qiladi, uning ichida bakteriya va boshqa ovqat qoldiqlari bo'lmaydi;

4) mayda xilidan hosil bo'ladigan sistalar (tuxumlari). Odam turli kasalliklarni boshdan kechirganda, ayniqsa, organizmning reaktivligi pasayganda E.histolytica yo'g'on ichak to'qimasiga kiradi. Parazit proteolitik moddalar ishlab chiqarib, hujayra va to'qimalarni yemiradi va u 30–50 mkm kattalashadi, eritrotsitlarni qamrab ola boshlaydi. To'qima xili amyobiaz bilan bemorning qon va shilliq aralashgan najasidan topiladi. Uning sitoplazmasi tiniq, endoplazmasi esa donachali bo'ladi.

Amyobaning oraliq shakli amyobiazning asosiy qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Uning kattaligi 12–25 mkm, diametri 3–7 mkm bo'lgan dumaloq yadrosi bor. Xromatinlari yadro qobig'ining ostida bir xil donachalar shaklida joylashgan. Endoplazmasida oz miqdorda qamrab olingan bakteriyalar topiladi. Sog'lom odam yo'g'on ichagining yuqori qismida yashaydigan amyobalar kommensal amyobalar deb ataladi.

Oraliq shakl najas bilan birga ichakning quyi qismiga tushadi, ammo bu yerda amyobaning vegetativ shakli uchun noqulay sharoit tug'iladi. Shu sababli oraliq shakl, avval sistadan oldingi bosqichga, so'ngra sistaga aylanadi. Sistalar sharsimon bo'lib, yupqa ikki qobiq bilan o'ralgan, diametri 10–20 mkm. Yetilgan sistalarda to'rttadan yadrolar bo'lib, ularning tuzilishi vegetativ shakldagi yadrolar tuzilishiga o'xshash; yetilmagan sistalarda esa bitta, ayrim hollarda ikkita yoki uchta yadro bo'ladi. Sistalar (tuxumlari) najas bilan odam organizmidan tashqi muhitga uzoq vaqt, hatto umrining oxirigacha chiqib turadi.

Sistalar suv, oziq-ovqat, turli buyumlar, qo'l orqali qaytadan odam organizmiga tushishi mumkin va ichakda amyobaning oraliq shakliga aylanadi. U 50–60 kundan so'ng ichakning devoridagi to'qimalarni yemirib, ichakda yara hosil qiladi, kasallik uzoq davom etadi.

Sog'lom kishilar ichagida kasal qo'zg'atmaydigan (saprofit) Entamoeba coli bo'lib, ularning sitoplazmasi donador vakuolalarida bakteriya, leykotsit, oziq-ovqat parchalari, glikogenlar bo'ladi, lekin eritrotsitlar bo'lmaydi. Ularda soxta oyoqlar kam uchraydi, sistalari yirik, sakkizta yadro bo'ladi.

O'sishi. Amyobani ko'paytirish uchun turli murakkab oziq muhitlar taklif etilgan. Hozir uni Pavlov muhitida, 34°C haroratda ko'paytiriladi. Oziq muhit avval 500 ml distillangan suvga 4,25 g NaCl, 0,3 g Na_2HPO_4, 0,5 g KH_2PO_4 qo'shib eritma tayyorlanadi, bu eritmani 9,5 ml dan probirkalarga quyiladi va uning har biriga 0,5 ml dan ot zardobi va 1 qovuzloqdan kraxmal qo'shiladi. Amyoba hujayra kulturalarida ham yaxshi ko'payadi.

Chidamliligi. Sistalar suvda uzoq vaqt yashaydi, shu sababli ayrim hollarda suv orqali aholi orasida ko'p miqdorda tarqalishi mumkin.

Tuproqda 8 kungacha yashaydi. Ular xlor va 6% xlorid kislota ta'siriga ham chidamli.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda amyobiaz bilan maymun, cho'chqa, kalamushlar kasallanadi, ba'zan ulardan odamlarga yuqadi. Amyobiazni tajribada oq kalamushlarga yuqtirish mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai bemor va sista tashib yuruvchi kishilar hisoblanadi. Kasallik odamlarga sistalar bilan ifloslangan suv, oziq-ovqat, ho'l mevalarni iste'mol qilganda yuqadi. Amyobiaz, asosan, Zakavkaze, O'rta Osiyo va Uzoq Sharqda uchraydi. O'rta Osiyo sharoiti amyobiazning tarqalishi uchun juda qulay. Ayniqsa, yozda ariq suvini ko'p ichish, ho'l meva, sabzavotlarni tozalab yuvmay iste'mol qilish bu kasallikning tarqalishiga olib keladi. Sog'lom kishilarning 20% sista tashib yuruvchi ekanligi aniqlangan. Yer sharidagi aholining 10% ida amyobiaz kuzatiladi.

Og'iz orqali kirgan amyoba sistasidan yo'g'on ichakda to'rt yadroli amyoba chiqib, ichak limfa bezlarida ko'paya boshlaydi va proteolitik ferment (nekrotoksin) ajratadi. Natijada ichak shilliq qavati yuzasida mayda abssesslar paydo bo'ladi. Keyinchalik ular bir-biri bilan qo'shilib, yiriklashadi va ichakning muskul qavatigacha yetib boradi. Abssesslar yorilib undagi yiring ichakning boshqa qismiga tushadi va chuqur yaralar hosil qiladi. Amyobalar ichak qon tomirlariga ham o'tadi. Bundan tashqari, ular vena qon tomiri orqali jigarga yetib borib, u yerda abssess paydo bo'lishiga olib keladi.

Amyobiaz o'tkir va surunkali shaklda kechib, yo'g'on ichakni, asosan, ko'richak va sigmasimon ichakni yallig'lantiradi. Bemorlar najasi malina rangida, qon aralash bo'ladi. Bemorning bir kunda 30 martagacha ichi ketishi mumkin va natijada bemor organizmi suvsizlanadi, ya'ni dizenteriya amyobasi yuzaga keladi.

Kasallikdan turli asoratlar qolishi, ya'ni jigar abssessi va nekrozi, ayrim hollarda o'pka va miyada ham abssesslar paydo bo'lishi mumkin.

Amyobiaz patogenezida bakteriyalarning ayrim turlari muhim rol o'ynaydi, masalan: streptokokklar, E.histolytica bilan birgalikda kasallikning og'ir shakli kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

Amyobiazdan o'lim 3-5% ni tashkil etadi. Organizmning reaktivligi kuchli bo'lsa, E.histolytica ichakda kommensal holda yashayveradi. Ammo qulay sharoit paydo bo'lganda kasallikni keltirib chiqaradi.

Immuniteti. Bu kasallikka qarshi tug'ma immunitet bo'lishi mumkin. Hozir amyobiazdagi immunitetni nosteril immunitet deb taxmin qilinadi. Odam ichak devorining bu amyobaga chidamliligi makroorganizmning reaktivligi bilan bog'liq.

Laboratoriya tashxisi. Laboratoriya tashxisini qo'yish uchun bemor najasidan bir tomchi olib buyum oynasiga qo'yiladi, ustidan yopqich oyna bostiriladi va bo'yalmagan holda mikroskop ostida ko'riladi. Agar tekshiriluvchi materialda amyoba topilsa, uni haqiqatdan E.histolytica ekanligini tasdiqlash lozim. Buning uchun topilgan amyobani saprofit E.coli bilan solishtirib ko'riladi. Mikroskop ostida sistalar va glikogen donachalarini aniqlash kerak bo'lsa, u holda najasga kuchli Lyugol eritmasi qo'shib tekshiriladi.

Patogen amyobalarni shikastlangan to'qimalardan kesmalar tayyorlab, ularni metilen ko'ki, safronin, gematoksilin, eozin, temirli gematoksilinlar bilan (Xayderxayn bo'yicha) bo'yab, gistologik usullar yordamida topish mumkin. Tekshiriluvchi material maxsus oziq muhitga ekiladi va undan kulturani ajratib olib identifikatsiya qilinadi. Agar amyoba najasdan topilmasa va u amyobiazning ichakdan tashqaridagi shakli bo'lsa, bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi, lateksol agglutinatsiya qilish reaksiyasi, agar geli va qarama-qarshi elektroforez reaksiyalari qo'yiladi. Ba'zan amyoba kulturasini mushuk bolasida va oq kalamushlarda sinab ko'riladi, ularda ham ich ketishi najasida E.histolytica ro'y berib, boshqa barcha klinik belgilar namoyon bo'ladi.

Davolash. Amyobiazni davolashda, asosan, gidroxlorid emetin, trixopol, yatren, diyodoxin, degidroelementin, ambilgar, delagil, xloroxin, xingamin, metronidazol, fazitin, furamid va boshqalar qo'llaniladi. Amyobiazni og'irlashtiruvchi bakteriya florasiga ta'sir etish uchun tetratsiklin va penitsillinlardan ham foydalaniladi.

Oldini olish. Amyobiazning oldini olish uchun bakterial dizenteriyaga qarshi qo'llaniladigan profilaktik choralar amalga oshiriladi. Bemorni tezda kasalxonaga yotqizib, yaxshilab davolanadi. Aholini sifatli ichimlik suvi bilan ta'minlash, oziq-ovqat, oshxona xodimlarini laboratoriya ko'rigidan o'tkazib turish, sista tashib yuruvchilar aniqlansa, ularni tezda davolash kerak. Aholi orasida kishilarning sanitariya va gigiyena madaniyatini oshirish bo'yicha targ'ibot ishlari olib borish zarur.

Sporoviklar

Sporoviklar (Sporozoa) maxsus harakat a'zolariga ega bo'lmay, jinsiy va jinssiz yo'l bilan ko'payadi. Sporoviklar sinfiga odam, hayvon, qushlarda bezgak, odam va hayvonlarda koksidioz, izosporoz, toksoplazmoz keltirib chiqaruvchi koksidiylar kiradi.

Sporoviklar degan nom ularning tashqi qismini o'rab turuvchi qoplam bilan (nisbatan sporaga o'xshash) bog'liq. Sporoviklardan bezgak

plazmodiylari hamda toksoplazmoz qo'zg'atuvchisi odamlar uchun o'ta patogendir. Dunyo bo'yicha bu kasalliklardan aholining 35% ga yaqini zararlanishi kuzatilgan.

Bezgak qo'zg'atuvchilari

Bezgak plazmodiylari Sporozoa cinfi, Plasmodidae oilasi, Plasmodium urug'iga kiradi. Urug' tarkibiga 100 dan ortiq tur kirib, umurtqalilar, reptiliylar va qushlar organizmida parazitlik qiladi. Ulardan 4 tasi odam uchun patogen bo'lib, bezgak kasalligini qo'zg'atadi. Bezgak, isitma tutishi, qonda o'zgarishlar sodir bo'lishi, kamqonlik, jigar va taloqning kattalashuvi bilan kechadi Uch kunlik bezgakning qo'zg'atuvchisi – Plasmodium vivax, to'rt kunlik bezgakning qo'zg'atuvchisi – P.malariae, tropik bezgakning qo'zg'atuvchisi esa – R.falciparum. R.ovale – uch kunlik bezgakka o'xshash.

Bezgak qo'zg'atuvchisini dastlab 1880-yili Laveran odam qonidan (P.falciparum mikrogametalari) topishga muvaffaq bo'lgan. Ularning sporoviklarga kirishini esa I.I.Mechnikov (1886-y.), kasallik tashuvchi chivinlar ekanligini Ross (1897-y.) va Grass (1898-y.) isbotlab beradi. Qo'zg'atuvchining organizmdagi rivojlanish siklini Goldji (1889-y.) ta'riflagan.

Bezgak plazmodiylarining morfologiyasi. Parazitning yosh shakli merozoitlar yetilgan shizontlarning bo'linishi (merulyatsiya) natijasida hosil bo'ladi. Ular dumaloq yoki tuxum shaklida bo'lib, kattaligi 1–2 mkm. Merozoitlar sitoplazma va yadrodan tashkil topgan bo'lib, amyobaga o'xshash harakatlanmaydi. Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yalganda sitoplazmasi havorangga, yadrosi esa qizil rangga bo'yaladi.

Yosh shizont eritrotsit ichiga kirib, hajmi kattalashadi, uning sitoplazmasida vakuola paydo bo'ladi. Bu bosqichda bezgak parazitining chetlari notekis bo'lib, yoqut ko'zli uzukka o'xshaydi.

Yarim yetilgan shizont amyobaga o'xshash harakat qiladi. O'sish jarayonida (gemoglobinning parchalanishi natijasida hosil bo'lgan mahsulot) to'q qoramtir dog'lar hosil bo'ladi. Shizontlar to'liq yetilganda dumaloq sitoplazma va ichiga tortilgan soxta oyoqchalarga ega bo'ladi va eritrotsitning deyarli hammasini egallab oladi. Bu bosqichda merulyatsiya, ya'ni yadro va sitoplazmaning bo'linishi ro'y beradi. Merozoitlar soni parazitning turiga ko'ra 6–24 tagacha bo'lishi mumkin. Pigment o'rtasida to'planadi. Merulyatsiya jarayonining oxirida eritrotsitlar parchalanadi va merozoitlar qon plazmasiga tushadi, ulardan biri yana eritrotsitga kiradi, boshqalari esa, organizmning immun omillari ta'sirida o'ladi.

Bo'lingan yadroga ega bo'lgan parazitning jinssiz shakli trofozoitlar, yadroning bo'lingan vaqtidan boshlab esa shizontlar deb ataladi.

Gametotsitlar (gamont, gametalar) jinsiy hujayralar bo'lib, urg'ochi-makrogametotsitlarga va erkak-mikrogametotsitlarga bo'linadi. Mikrogametotsitlarning kattaligi 12–14 mkm, ichida yirik pigment donachalari bo'ladi, yadrosi uncha katta bo'lmay, qizil rangga bo'yalib, hujayraning chetida joylashadi. Makrogametotsitlar kichkina bo'lib, sitoplazmasi ochroq bo'yaladi, yadrosi yirik, bir oz yeyilib, hujayraning markazida joylashadi.

Bezgak plazmodiylarining rivojlanishi. Bezgak qo'zg'atuvchisi – plazmodiy ikki xil yo'l bilan ko'payadi. Jinsiy yo'l bilan ko'payishi sporogoniya, bevosita (jinssiz) ko'payishi shizogoniya deyiladi, bu jarayon bezgak bilan og'rigan bemor organizmida sodir bo'ladi.

Bezgak yuqtiruvchi Anopheles chivini bemorning qoni bilan birga ko'p miqdorda plazmodiylarning jinsiy hujayralari, ya'ni mikrogametotsit va makrogametotsitlarni so'rib oladi. Bular chivin tanasida mikro- va makrogametaga aylanadi. Chivin me'dasida makrogametalar mikrogametalar bilan chatishadi (populatsiya), natijada zigota hosil bo'ladi. Zigota harakatchan ookinetaga aylanadi. Ookineta chivin me'dasini teshib o'tib ikki qavatli parda bilan o'raladi va undan ootsista hosil bo'ladi. Uning yadrosi va protoplazmasi ko'p marta bo'linib, ichida minglab sporozoitlar, ya'ni plazmodiyning yosh urug'lari yetiladi. So'ngra ootsista yorilib ichidan sporozoitlar chiqadi va chivin tanasiga yoyilib, so'lak bezlarida to'planadi va shu vaqtdan boshlab chivin kasallik qo'zg'atish xususiyatiga ega bo'ladi. Shu bilan plazmodiylarning chivin organizmida jinsiy yo'l bilan ko'payishi (sporogoniya) tugallanadi. Plazmodiyning chivin organizmida rivojlanishi qo'zg'atuvchining turi va tashqi haroratga ko'ra o'rtacha 7–9, ba'zan 7–45 kun davom etadi.

Parazitning chivin organizmida rivojlanishi uchun 30°C harorat qulay, ammo harorat 16–17°C dan past bo'lsa, makrogametalar mikrogametalar bilan chatishmaydi va ookinetalar chivin me'dasi devorini teshib o'ta olmaydi. 25°C haroratda P. vivax sporozoitlarining rivojlanishi 10, P. falcipharum niki 14, P. Malariae niki 18 kundan so'ng tugaydi. Harorat 0°C dan past bo'lsa, chivin organizmidagi parazit o'ladi, ammo 4–10°C haroratda ular tirik saqlanadi. Organizmida plazmodiy bo'lgan chivin bir oygacha sog'lom odamga kasallik yuqtira olishi mumkin. Shu davrda u sog' odamni chaqsa, uning so'lagidagi sporozoitlar odam organizmiga o'tadi va jinsiy yo'l bilan ko'paya boshlaydi, shizogoniya sodir bo'ladi. Shizogoniya quyidagicha kechadi: avval sporozoit retikuloendotelial

hujayralariga kirib, bir necha marta ko'payadi. So'ngra jigar va boshqa a'zolar hujayralari hamda to'qimalariga kiradi. Plazmodiyning bunday ko'payishini «eritrotsitdan tashqaridagi» davri deyiladi. Jigar hujayralarida sporozoitlar dumaloq shaklda, ma'lum kattalikda bo'ladi. Keyinchalik ular bo'lina boshlaydi, natijada ko'p miqdorda merozitlar vujudga keladi.

Eritrotsitdan tashqaridagi davrida ko'paygan parazit keyin eritrotsitlarga kirib, halqa shaklini oladi va keyin eritrotsit ichida voyaga yetadi, ularni shizontlar deyiladi. Shizont eritrotsit ichida ko'paya boshlaydi, dastlab uning yadrosi, so'ngra protoplazmasi bo'linadi va parazitning yosh urug'lari – merozoitlar paydo bo'ladi. Ular eritrotsitlarni yorib qonning suyuq qismiga tushadi, shu vaqtdan bezgakning klinik belgilari namoyon bo'ladi.

O'sishi. Bezgak qo'zg'atuvchisi qon, glyukoza qo'shilgan muhitda hamda metionin, izoleysin, riboflavin, paraaminobenzoyli sun'iy muhitlarda ko'payadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Hozirgi vaqtda bezgak plazmodiysining 50 dan ortiq turi hayvonlar va qushlarda kasallik keltirib chiqaradi. Bezgak bilan amfibiya va reptiliyalar ham kasallanishi mumkin. Bezgak plazmodiysini hayvonlar va qushlarga Culex, Cudes, mansonia, anopheles urug'lariga mansub chivinlar yuqtiradi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Tabiiy sharoitda bezgak bilan faqat odamlar kasallanadi, shuning uchun antroponoz kasalliklar qatoriga kiradi. Kasallik manbai bemor va bezgak chivini (asosan, urg'ochisi) hisoblanadi. Onadan homilaga yo'ldosh orqali o'tadi. Kasallik tabiiy endemik o'choqlarga ega.

Kasallikning yashirin davri uch kunlik bezgakda 10–14 kundan bir yilgacha davom etishi mumkin. Inkubatsion davrdan so'ng parazit ko'payib «shizogoniya» boshlanadi. Plazmodiyning turiga ko'ra bezgakning xuruji ham har xil vaqtga to'g'ri keladi. Uch kunlik bezgakda – ikki kunda bir marta, to'rt kunlik bezgakda – har uch kunda bir marta, tropik bezgakda – ko'pincha kun sayin isitma tutib turadi. Bu holat plazmodiyning ko'payish muddatiga bog'liq. Isitma tutayotgan bemorning qoni tekshirilganda bezgak plazmodiylarini topish mumkin.

Bezgak tutavergach, plazmodiylar qizil qon tanachalari (eritrotsitlar) ni parchalashi sababli bemor kamqon bo'lib qoladi. Uning qaytadan bo'ladigan xurujlari odam organizmining sezgirligini oshirib, kasallikning juda og'ir kechishiga sabab bo'ladi.

Kasallik to'satdan boshlanadi, bezgak xurujining birinchi bosqichida isitma (37,6–38°C ga) ko'tariladi, bemor junjiydi, qaltiraydi, terisi quruq va

sovuq bo'lib, ko'rinadigan joydagi shilliq qavatlari, panjalari, burni ko'karib ketadi. Bemor halloslaydi, boshi qattiq og'riydi. Muskullarica, bel, jigar va taloq sohalarida qattiq og'riq paydo bo'ladi, bemorning ko'ngli ayniydi va qayt qiladi, tilida oq karash paydo bo'ladi. Isitma bir necha soat davom etadi. Xurujning ikkinchi bosqichida harorati 40–41°C ga, ba'zan undan ham yuqoriga ko'tariladi. Bemor bo'riqib, qizarib ketadi, qayt qiladi, harsillash, alahsirash, hushdan ketish va tirishishlar kuzatiladi. Bu bosqich 10–12 soat davom etadi. Kasallik xurujining uchinchi bosqichida harorat pasayadi, shu paytda bemor qattiq terlaydi, so'ng og'riq yo'qoladi. Bemor xurujdan holsizlanib uxlab qoladi. Keyin remissiya (tinchlik) davri boshlanadi. Bu davr qo'zg'atuvchining turiga bog'liq.

Kasallik, bezgakning har bir shakliga xos klinik belgilar bilan kechadi, gemoglobin globulinga aylanadi, taloq, jigar kattalashadi, anemiya boshlanadi, ichki a'zolarda melanoz rivojlanadi, jigar, buyrak, me'da-ichak, nerv sistemasi va boshqalar zararlanadi.

Bezgak bolalarda kattalardagiga nisbatan boshqacharoq kechadi, qonda plazmodiy ko'p bo'lishiga qaramay bolalarda xuruj vaqtidagi qaltirashlar kuzatilmaydi, shuning uchun ularda, ayniqsa, 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda tashxis qo'yish, davolash va oldini olish birmuncha qiyin.

Homilador ayollarda parazitning yo'ldosh orqali homilaga o'tishi natijasida homila yaxshi o'smaydi, talog'i, jigari kattalashadi, bola tug'ilgandan so'ng harorati ko'tariladi, talog'i juda kattalashadi, distrofiya rivojlanadi. Qonida ko'p miqdorda plazmodiy bo'ladi. Homilador ayollarda ko'pincha bola tushishi, bolaning chala tug'ilishi kuzatiladi.

Bezgak kasalligi ko'p uchraydigan mamlakatlarda o'roqsimon hujayrali anemiya juda og'ir kechib, ko'pincha o'lim bilan tugaydi. Kasallik eritrotsitlar gemoglobinining molekulasidagi irsiy o'zgarishlar oqibatida paydo bo'ladi. Bu o'zgarishda peptidlarning birida glutamin kislota valin bilan almashadi. O'roqsimon hujayrali anemiya bir necha genga gomozigot bo'ladi. O'zgargan gemoglobin kristall holatga aylanib, eritrotsitlarni parchalaydi.

Immuniteti. Bezgakka qarshi hosil bo'ladigan immunitetda makrofaglarning plazmodiylarni fagositoz qilishi muhim ahamiyatga ega. Qon zardobida plazmodiylarni lizis qiluvchi, komplementni biriktiruvchi antitelolar paydo bo'ladi. Bezgakda hosil bo'ladigan immunitet plazmodiyning turiga xosdir. Shu sababli uch kunlik bezgakdan tuzalib immuniteti bo'lgan odamga shu davrning o'zida to'rt kunlik bezgak yuqishi mumkin.

Farbiy Afrika aholisida uch kunlik bezgakka nisbatan tug'ma immunitet bo'ladi, bu ularning eritrotsitlarida P. vivax merozoitlarini biriktiruvchi retseptorlar vazifasini bajaruvchi Duffy izoantigenlarning yo'qligi bilan bog'liq.

Bezgakdagi tabiiy immunitetning turlaridan biri eritrotsitlarning o'roqsimonligidir. Bu anemiyaning yengil shakli bo'lib, geterozigotli kishilarda uchraydi, ularning eritrotsitlari o'roq shakliga o'tishga moyil bo'ladi. Bunday eritrotsitlarda tropik bezgakning plazmodiylari o'ladi. O'roqsimon eritrotsitlarga ega bo'lgan kishilar Markaziy Afrika aholisining o'rtasida keng tarqalgan bo'lib, 15–20% ni tashkil etadi. Bezgakni boshidan kechirgan 9–14 yoshdagi bolalar qaytadan kasallanmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Bezgakka laboratoriya tashxisini qo'yish uchun bemordan qon olinib, undan qalin tomchi preparati va surtma tayyorlanadi. Bemordan qonni bezgak tutib turganida, ya'ni xuruj chog'ida olish lozim. Preparat va surtmalarni Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yab, mikroskop ostida ko'riladi, plazmodiyni qidirib topilgach uning turi aniqlanadi.

Plazmodiy eritrotsitning ichida halqa shaklida, ayrim holda shizont yoki merulyatsiya davrida bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, PGAR, KBR, IFA, IFR, RIA serologik usullardan ham foydalaniladi. Bezgak uchrab turadigan mamlakatlarda epidemik holatni belgilash uchun aholining qonidagi JgG va JgM lar aniqlanadi.

Davolash. Bezgakni davolash uchun bir necha guruh preparatlar ishlatiladi. To'qimadagi shizontlarni o'ldiruvchi primaxin, bigumal, xloridin; eritrotsit ichidagi shizontlarga ta'sir etuvchi xinin, xloridin; gametotsitlarni o'ldiruvchi, xinotsid, xlorxin va boshqalar; chivin organizmidagi sporogoniya siklini to'xtatuvchi preparatlar: proguanil, pirimetamin va boshqalar. Bezgakni davolash uchun bitta, ikkita va undan ko'proq preparatlar *oldinma-ketin yoki kombinatsiya holida tavsiya etiladi*. Bemorlarga xingamin preparati xlorxin yoki primazin preparati bilan birga qo'llanilganda yaxshi natija beradi. Bemor tartibsiz davolansa, parazitlar dorilarga chidamli bo'lib qoladi, bunda har bir bemorni o'ziga xos dorini tanlab davolash lozim, ya'ni ularga xlordin yoki xininni sulfanilamid preparatlari bilan birga beriladi.

Bir yil oldin bezgakni boshidan kechirgan kishilarga kimyoprofilaktika o'tkaziladi va yil davomida ularga xlorxinin difosfat beriladi.

Oldini olish. Bezgakka qarshi kurash choralari bir necha yo'nalishda olib boriladi:

Bezgak bilan kasallangan bemorlarni va parazit tashib yuruvchilarni topish va ularni davolash; bezgak chivinlarini qirish; aholini chivin

chaqishidan himoya qilish; bezgak bilan og'rigan bemor atrofidagilarda kimyoprofilaktika o'tkazish.

Kasallikka erta tashxis qo'yish va parazit tashib yuruvchilarni aniqlab, ularni davolash bezgakka qarshi profilaktikaning asosini tashkil etadi.

Bezgakni boshidan kechirgan va parazit tashib yuruvchi, davolangan kishilar qoni vaqti-vaqti bilan tekshirib turiladi va ular 1,5–2,5-yil dispanser nazoratida bo'ladilar.

Profilaktika maqsadida endemik joylarda aholiga xlorxin qo'shilgan tuz beriladi, bu esa bezgak plazmodiysi bor kishilarning boshqalarga yuqtirishini kamaytiradi.

Bezgak chivinlarini botqoqlik, ko'lmak suv bor joylarda, molxonalarda va boshqa yerlarda yo'qotish uchun ularni o'ldiruvchi kimyoviy preparatlardan (geksoxloran va boshqalar) foydalaniladi. Foydalaniladigan suv havzalarida esa gambuziya balig'i ko'paytiriladi. Bular chivin lichinka va g'umbaklarini yutib yuborib, ularni kamaytiradi.

Bezgakning oldini olish uchun gidrotexnik choralar ko'rilib, to'qaylarni quritish, sug'orish sistemalarini tartibga solish lozim.

Bezgakka qarshi vaksina ishlab chiqarish ishlari 60-yildan boshlab so'ng Italiya, AQSh, Angliyada keng rivojlandi. Bezgakda organizmda har bir tur va bosqichiga xos immunitet hosil bo'ladi. Shuning uchun hozir bir xil emas, balki bir necha xil vaksina tayyorlash ustida izlanishlar olib borilmoqda.

Bezgak kasalligi hozir Osiyo va Afrika davlatlarida keng tarqalgan. Dunyo bo'yicha kasallanganlar soni 1 mlrd.dan oshib ketdi (1983-y.). Bizning respublikamizda bu kasallik tugatilgan, ammo sporodik holda onda-sonda uchrab turadi.

Koksidiylar

Koksidiylar koksidioz va izoporoza kasalliklarining qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Kasallikka Sporozoa cinfiga mansub patogen eng sodda bir hujayrali organizmlar: Isospora belli, Isospora natalensislar sabab bo'ladi. I.belli odam ingichka ichagining epitelial hujayralarida parazitlik qiladi, bu yerda ularning to'liq rivojlanish sikli o'tib (shizogoniya va sporogoniya), ootsistalar hosil bo'ladi va ular najas bilan tashqi muhitga chiqadi. Ootsistaning uzunligi 20–30 mkm, eni 12–16 mkm. Uning tarkibida 2–12 tagacha sporoblastlar yoki 2 ta sporotsista bo'lib, ularning har birida 4 tadan sporozont mavjud. Ootsistalar odam organizmiga kirganidan bir hafta keyin isitma, toliqish, umumiy holsizlik, diareya, qorinda og'riq kuzatiladi, najas suyuq, shilimshiq, ayrim hollarda qon aralash bo'ladi.

Bemorning bir kunda 4–6 marta, ba'zan undan ham ko'p ichi ketishi mumkin. Kasallikning avj olishi shizogoniya davriga to'g'ri kelib, ikki hafta davom etadi. Sporogoniya davrida najasda ootsistalar paydo bo'lib, bir necha kundan bir oygacha tashqariga chiqib turadi. Kasallik umuman bir oy davom etadi va bemor sog'ayib ketadi.

Jsospora hominis ning so'nggi yillarda cho'chqalarda (Sarcocystis miesherian) parazitlik qilishi ko'rsatib berildi.

Koksidiozning klinik belgilari bolalarda kattalarga nisbatan ro'yi rost namoyon bo'ladi. Bu kasallikning surunkali shakli sanitariya-gigiyena sharoitlari yomon va to'la-to'kis ovqatlanmaydigan kishilarda uchraydi.

Laboratoriya tashxisi bemorning yangi najasidan J. belli ning yetilmagan ootsistalarini topishga asoslangan.

Davolash kasallikning simptomlariga, bemorning umumiy holatiga ko'ra olib boriladi, vitaminlar beriladi. Bemorga vismut nitratning asosi, og'ir va surunkali holatlarida esa, xloridin va sulfazinlar buyuriladi.

Kasallikning oldini olish bemorni vaqtida aniqlab, davolash, sanitariya va gigiyena tartiblariga qat'iy amal qilishdan iborat. Kasallik ko'pincha tropik hamda subtropik mamlakatlarda uchraydi.

Toksoplazmalar

Toksoplazmozni bir hujayrali sodda jonivor – toksoplazmalar (Toxoplasma qondii) qo'zg'atadi. ular koksidiylarning sporoviklar sinfiga mansub. Qo'zg'atuvchisini birinchi bo'lib Sh. Nikol va A. Manso (1908-y.) Tunisda kemiruvchi hayvonlarning Ctenodactylus qondii turidan ajratib olishgan.

1911–1912-yillarda V. Yakovlev toksoplazmalarni itda, 1923-yili chex olimi Yanx gidrotsefaliya bilan og'rigan bolaning ko'zidan topib tekshirgan. Kasallik dunyoning barcha mintaqalarida keng tarqalgan. U odam, hayvon, parrandalar, hatto qushlar orasida ham uchraydi. Toksoplazmoz alimentar yo'l bilan yuqadi.

Morfologiyasi. Toxoplasma yunoncha so'z bo'lib, toxon – yoy degan ma'noni bildiradi. Toksoplazmalar yarimoysimon, noksimon, tuxumsimon shaklda, bir uchi ingichkalashib tumtoq bo'ladi. Uning uzunligi 4–7 mkm, eni 5 mkm. Parazit Romanovskiy-Gimza usuli bilan yaxshi bo'yaladi, bunda sitoplazmasi havorangga, yadrosi esa qip-qizil rangga bo'yaladi. Elektron mikroskopda toksoplazmaning ustida mayda ingichka naychalari borligini ko'rish mumkin. Bu naychalar parazitning konoididan chiqqan bo'lib, uning a'zosi hisoblanadi. Ular tayanch va harakat qilish vazifalarini bajaradi.

Parazit buralib harakatlanish xususiyatiga ega. Toksoplazma vegetativ xilining sitoplazmasi mayda donachali bo'lib, sitoplazma pardasiga yaqin joylashgan ko'plab vakuolalar, melitrana ariqchalari va ribosomalar saqlovchi sisternalar, mitoxondriya hamda dumaloq yoki tuxumsimon yadrolarga ega.

Parazit turli gistofagositar tizim, nerv to'qimasi, jigar hujayralari, yo'ldosh va boshqa a'zolar hujayralarining sirtida yoki ichida erkin holda joylashadi. Toksoplazmalar biriktiruvchi to'qima hujayralari sitoplazmasida ko'payadi. To'qima hujayralar sitoplazmasidagi vakuolali parazitlar to'plamini toksoplazmaning soxta sistasi (psevdotsista) deyiladi. Toksoplazmozning surunkali xilida soxta sistadan tashqari haqiqiy sistalar ham hosil bo'ladi. Ular yirik (kattaligi 40–100 mkm) toksoplazma to'plamlari bo'lib, qalin qobiq bilan qoplangan, ichida bir necha yuz parazitlar joylashadi.

Toksoplazmalar jinsiy va jinssiz rivojlanadi. Jinsiy rivojlanish uy iti, mushuklar organizmida sodir bo'ladi. Parazitlar mushuk organizmiga tushgach, bir qismi ichakning epitelial hujayralariga kiradi, bu yerda shizogoniya jarayoni (jinssiz ko'payish) 4–30 gacha ikki-uch qavatli membrana bilan o'ralgan merozoit hosil qilib kechadi. Bir necha ko'payish siklidan (yuqqanidan 3–15 kun o'tgach) so'ng mikrogametotsit va makrogametotsitlar vujudga keladi, ularning qo'shilishidan ootsistalar hosil bo'ladi. Ootsistalar ingichka ichak epiteliy to'qimasidan chiqib, najas bilan birga tashqi muhitga tushadi. Ootsistalar ichida ikkita sporotsistalar, ularning har birida to'rttadan uzunchoq, bir oz bukilgan sporozitlar bo'ladi. Qo'zg'atuvchi fekal-oral yo'l bilan yuqadi, ayniqsa, uy va yovvoyi hayvonlar ichagining hujayralariga kirib, u yerda ko'payadi va parazit qonga tushadi, qon orqali boshqa a'zolarga tarqaladi. Ko'p marta ko'payishi jarayonida merozoitlar, ulardan esa vegetativ xili va sistalar paydo bo'ladi.

O'sishi. Toksoplazmalar oddiy oziq muhitlarda ko'paymaydi, shuning uchun ularni tovuq embrioni va to'qima kulturalarida ko'paytiriladi. Odatda, parazit yuqtirilgan sichqonlardan olingan peritoneal suyuqlikdan bir tomchi olib tovuq embrioniga yuboriladi, u 5–6 kundan so'ng o'ladi. Toksoplazmalarni dengiz cho'chqachasi, oq sichqon, quyon, yumronqoziq va olmaxon organizmlarida ham ko'paytirish mumkin.

Chidamliligi. Toksoplazmalar yuqori temperatura, quritish, nurlar va boshqa tashqi muhit ta'sirotlariga chidamsiz. Ularni 45°C qizdirilganda 15 daqiqada, 50°C da esa, tezda o'ladi. 1% li fenol esa 10 daqiqada o'ldiradi. Parazit, uy va yovvoyi hayvon organizmida uzoq saqlanadi. Ootsistalar tashqi muhitda 6–8 oygacha saqlanishi mumkin.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Toksoplazmalar uy va yovvoyi hayvonlar, qushlar uchun patogendir. Ular it, mushuk, cho'chqa, qoramollar, ot, qo'y, echki, quyon, dengiz cho'chqachasi, yumronqoziq, kalamush, sichqon, dala sichqoni, maymunlar organizmidan hamda tovuq, kaptar, kurka, zag'chalardan topilgan. Toksoplazmoz hayvonlarda yengil simptomsiz yoki barcha klinik belgilari bilan og'ir holda kechishi mumkin. Bulardan it, mushuklar xavfli hisoblanadi, chunki ulardan odamlarga yuqishi oson.

Hayvonlarda kasallikni T.hominis keltirib chiqaradi. Kasal hayvonning harorati ko'tariladi, nafas olishi buziladi, ichi ketadi, markaziy nerv sistemasi shikastlanadi, bola tashlashlar ham kuzatiladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Toksoplazmalar ingichka ichakning pastki qismiga shilliq parda orqali kirib, limfa yo'llari bo'ylab mezenterial limfa tugunlariga boradi va bu yerda ko'payadi. So'ngra qonga tushib butun organizmga tarqaladi, jigar, taloq, limfa tugunlarida o'rnashib oladi. Toksoplazmalar nerv sistemasi, miokard, skelet suyaklarida ham ko'payadi. Keyinchalik organizmda immunitet hosil bo'lishi bilan sista holatiga o'tadi. Nerv sistemasida, muskullarda nekrozlar hosil bo'ladi. Ular kalsiy tuzlari bilan to'lib bekiladi. Ichki a'zolarda ham shu kasallikka xos patologik o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Toksoplazmoz keng tarqalgan kasallik bo'lib, Yevropaning bir necha davlatlarida, Shimoliy va Janubiy Amerika, Afrika, Osiyo, Avstraliya va boshqa mamlakatlarda ko'p uchraydi. Deyarli barcha odamlar toksoplazmozga moyil. Bu kasallik bilan ko'proq qishloq aholisi kasallanadi, chunki ular uy hayvonlari bilan ko'proq muloqotda bo'ladilar.

Toksoplazmoz odamlarga it, mushuk, qo'y va boshqa hayvonlar hatto qushlardan yuqadi. Kasallik yaxshi pishirilmagan go'sht, qiyma, tuxum va ifloslangan sut va sut mahsulotlari, shuningdek, suvni iste'mol qilganda og'iz, ba'zan it, mushuk chiqindilari bilan ifloslangan qo'l orqali yuqadi. Kasal mollarni boqqanda, ularni so'yganda, go'shtini tilishlaganda, terisini shilganda toksoplazmalar odam terisi, shilliq qavatlari orqali ham kirishi mumkin. Ayrim hollarda toksoplazmoz kishilarni kana, bit chaqqanida ham yuqishi mumkin.

Kasallikning yashirin davri 15–20 kun. Toksoplazmoz tug'ma va orttirilgan bo'ladi. Tug'ma toksoplazmozda ona organizmidan qon orqali homilaga o'tadi. Tug'ma toksoplazmozda gidro yoki mikrotsefaliya, xorioretinit, bosh miyada ohakka aylangan o'choqlar paydo bo'ladi. Jigar, taloq kattalashadi, zotiljam, enterokolit, nefrit kuzatiladi, harorat yuqori (39–40°C) yoki subfebril bo'lishi mumkin. Sog'aygan bolalarning markaziy

nerv sistemasida og'ir tuzalmaydigan asoratlar qoladi. Ularning ichki a'zolari, skeletlarida chuqur patologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Bola aqlan va jismonan sust rivojlanadi, oligofreniya, shizofreniya, epilepsiya, idiotizm kuzatiladi. Homilador ayollarda homiladorlikning 3-oyida toksoplazmoz homilaga o'tishi, natijada bola tushishi yoki o'lik tug'ilishi mumkin.

Orttirilgan toksoplazmozning klinik belgilari juda xilma-xil bo'ladi. Shuning uchun kasallikning ko'z, bosh miya, limfadenopatiya va tifsimon xillari qayd qilinadi.

Toksoplazmoz odam organizmining immunobiologik holatiga va qo'zg'atuvchining miqdoriga ko'ra simptomsiz, o'tkir va surunkali kechishi mumkin. Parazit odam organizmining sezgirligini ma'lum darajada oshiradi, shu sababli qo'zg'atuvchi organizmga qayta tushganda allergik holat paydo bo'ladi va u uzoq saqlanadi.

Toksoplazmoz bilan og'rigan katta yoshdagi kishilar badanida dog'li papulali toshma paydo bo'ladi, ammo ular kaftda, oyoq ostida va boshda bo'lmaydi. Bunday bemorlarda zotiljam, enterokolit, nefrit, gepatitlar kuzatiladi. Ko'pgina bemorlarning ko'zi shikastlanadi. Kasallik ko'pincha surunkali kechadi.

Immuniteti. Toksoplazmoz bilan og'rigandan so'ng kuchsiz immunitet qoladi, qon zardobi va ayollar sutida antitelolar ham bo'ladi. Hosil bo'lgan antitelolar organizmga tushgan qo'zg'atuvchilardan himoya qila olmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Bemor yoki kasal hayvon suyuqligi va a'zolaridan olingan material mikroskopda ko'riladi va toksoplazmalar topiladi. Shu maqsadda orqa miya limfa tugunlari, murtak bezi, homila qobig'i, yo'ldosh suyuqligidan olingan materiallar, murda jigari, talog'i, bosh miyasi bioptatlari mikroskop ostida toksoplazmaga tekshiriladi.

Jarohatlangan a'zolardan nishonlangan surtma tayyorlanib, Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yaladi, bunda qo'zg'atuvchi sitoplazmasi havorangga bo'yaladi.

Toksoplazmozga laboratoriya tashxisi qo'yishda biologik sinama keng qo'llaniladi. Tekshirilishi lozim bo'lgan qon, orqa miya suyuqligi, ko'z yoshi va boshqa materiallar sichqon, oq kalamush, dengiz cho'chqachasi, quyon, kaptarlar miyasiga yoki qorin pardasiga yuboriladi. Yuqtirilgan jonivor 7–10 kundan so'ng o'ladi, shu davrda parazitlar ko'payib, bir qancha a'zolarda, jumladan, bosh miyada to'planadi. Agar toksoplazmozlar topilmasa, yana 3–4 marta ekilib, sichqonlar bir oy davomida kuzatiladi.

Biologik sinama uchun tovuq embrionlari, to'qima kulturalaridan ham foydalansa bo'ladi. Serologik tekshirishlar yaxshi natija beradi. Sebin-

Feldman reaksiyasi bilan KBR, IFR, PGAR reaksiyalari keng qo'llaniladi. Teri ostiga toksoplazmin yuborib qo'yiladigan teri allergik reaksiyasi 1948-yili taklif etilgan. Agar toksoplazmin yuborilgan joyda 24–48 soatdan so'ng kattaligi 10–15 mm bo'lgan qizarish, shish, infiltrat paydo bo'lsa, reaksiya musbat hisoblanadi, bu tekshirilgan odam organizmida shu kasallik borligini ko'rsatadi.

Davolash. Toksoplazmozni davolashda xloridin va sulfanilamid preparatlari yaxshi natija beradi, shu sababli ikkala preparatni qo'shib berish tavsiya etiladi, bular hujayradan tashqarida bo'lgan parazitlarni va psevdotsitalarni o'ldiradi. Xingamin ham toksoplazmozni davolashda keng qo'llaniladi.

Oldini olish. Toksoplazmoz zooantroponoz kasallik bo'lganligi uchun veterinariya tadbirlari bilan birga kasallikka qarshi kompleks choralar qo'llaniladi. Tabiiy o'choqlari bo'lgan tumanlarda toksoplazmoz topilsa, yovvoyi hayvonlar o'ldirilardi, uy hayvonlari orasida kasallarini va toksoplazma tashib yuruvchilarini aniqlab, alohida joyda davolanadi.

Kasal hayvon va qushlar go'shtini yaxshilab pishirib yeyish, sut va tuxumlarni qaynatib iste'mol qilish; toksoplazmoz bo'lgan joylarda deratizatsiya o'tkazish talab etiladi. Toksoplazmoz o'chog'ida, shu kasallik bilan og'rigan bemorlar albatta ro'yxatga olinib davolanadi, aholi o'rtasida shaxsiy gigiyenaga qat'iy amal qilinishi to'g'risida keng sanitariya va targ'ibot ishlari olib borish kerak. Hayvonlar bilan bevosita muloqotda bo'ladigan kishilar orasida toksoplazmoz tarqalmasligining choralarini ko'rish zarur. Tug'ma toksoplazmozning oldini olish uchun bolasi tushgan, chala yoki o'lik, shuningdek, nogiron bola tuqqan ayollar laboratoriya ko'rigidan o'tkaziladi, homilador ayollar tekshiriladi, agar kasallik tashuvchilar aniqlansa, ular darhol davolanadi.

Tuklilar

Tuklilar sinfiga mansub sodda organizmlarning 6000 dan ortiq turi ma'lum, ular tabiatda keng tarqalgan. Infuzoriyalarning ko'p qismi dengizlarda, ayrim turlari nam tuproq va qumlarda yashaydi. Bir necha tur hayvonlar va odamlarda kasallik keltirib chiqaradi.

Tuklilar tuklari yordamida harakat qiladi, tuklari soch tolalari kabi ingichka bo'lib, sitoplazmadan chiqadi va tanasini butunlay qoplab oladi.

Har bir infuzoriyada ikkitadan yadro bo'ladi. Katta yadro (makronukleus) va kichik yadro (mikronukleus). Tanasining shakli doimiy, og'zi va chiqaruv teshigi bo'ladi. Odamlarda patogen turi ichak balantidiysi – Balantidium coli hisoblanadi.

Balantidiylar

B.coli Kinetofra qminophoreae cinfiga mansub bo'lib, birgina infuzoriya odamlarda balantidioz kasalligini qo'zg'atadi. Parazit 1857-yili shved olimi P. Malmsten tomonidan kashf etilgan.

Morfologiyasi. Balantidiy yirik sodda organizm bo'lib, uzunligi 50–60 mkm, eni 25–125 mkm. Infuzoriyaning tanasi tuxumsimon, tuklar bilan qoplangan, old qism, orqa qismiga nisbatan bir oz uchliroq. Og'iz teshigi sitostom bo'lib, qizilo'ngach bilan birlashgan, og'zining atrofida yirik tuklar bo'ladi, tanasining pastida orqa teshigi bor. Qobig'i (sellikula) ostida yupqa alveolyar ektoplazmasi joylashgan. Unda xromatin to'plami va bir necha yadrocha bilan birga makronukleus bo'ladi. B.coli yuzasining botiq qismida mikronukleus joylashgan, uning ikkita qisqaruvchi vakuollari bor. Balantidiy ko'ndalangiga ikkiga bo'linib ko'payadi.

Trofozoit odamning yo'g'on ichagi shilliq qavatiga kirib, ikki qavat qobiq bilan o'ralib oladi, tuklari ham ko'rinmaydi. Sistalari tuxumsimon bo'lib, diametri 50–60 mkm.

O'sishi. B.coli Ris taklif qilgan maxsus muhitda in vitro yaxshi o'sadi. Uni tayyorlash uchun go'sht peptonli bulonni fiziologik eritma bilan besh marta suyultiriladi, unga 1:10 nisbatda normal ot zardobi qo'shiladi va pH–7,4 ga yetkaziladi, ekishdan oldin probirkaga bir qovuzloqdan guruch kraxmali qo'shiladi. Bu muhitda odamlardan, cho'chqalardan B.coli ni oson ajratib olish mumkin. Oziq muhitga antibiotiklar qo'shib, bakteriyasiz balantidiyni undirish usullari mavjud.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Balantidioz bilan uy hayvonlari, cho'chqa va maymunlar kasallanadi. Kasallik odamlarga, asosan, cho'chqalardan yuqadi. Oq kalamush, dengiz cho'chqachasi tajriba hayvonlari hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Odamlarga balantidioz B.coli ning sistasi fekal-oral yo'l bilan yuqadi. Ular zararlangan suv va ovqatlar bilan odam organizmiga tushadi. Kasallikni, asosan, cho'chqalar tarqatadi. Ba'zan B.coli ning vegetativ xili organizmga (chunki bu xili me'da shirasining ta'siriga chidamli), qon va limfa tomirlariga, me'daning muskuliga kirishi mumkin.

Balantidiylar yo'g'on ichakni jarohatlaydi, natijada turli kattalikdagi, chetlari notekis yara va abssesslar paydo bo'ladi, ichburug'dagidek qon aralash ichi ketadi. Bemorning ishtahasi pasayadi, boshi og'riydi, ozib ketadi. Kasallik og'ir kechsa, o'z vaqtida davolanmasa, bemor o'ladi. Ammo klinik belgilarsiz kechadigan yengil, parazit tashib yuruvchi xillari ham uchraydi.

Immuniteti. Aholida balantidiozga nisbatan yuqori darajada chidamlilik bor. Kasallikning immuniteti yaxshi o'rganilmagan.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemor yoki parazit tashib yuruvchining najasi olinadi, undan surtma tayyorlanib, mikroskop ostida ko'riladi, bunda trofozoitlar yirik harakatchan hujayralar shaklida ko'rinadi. Sistalar odam organizmida kamdan-kam hosil bo'ladi, shu sababli diagnostik ahamiyatga ega emas.

Davolash. Bemorni davolash uchun aminarson, xlortetratsiklin, xinofin, emetin, yatren, oksitetratsiklin qo'llaniladi. Kasallikning og'ir xilini davolash qiyin. Balantidioz bakterial ichburug' bilan birga kechsa, kombinatsiya qilib davolanadi.

Oldini olish. Kasallikni oldini olish choralari aynan ichak infeksiyalaridek bo'lib, sanitariya-gigiyena choralari ko'riladi.

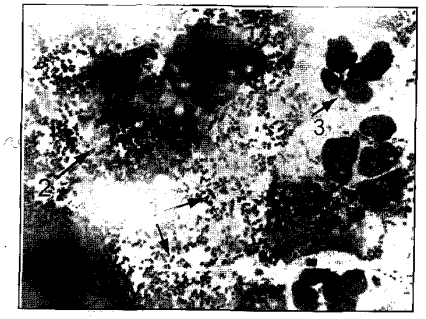
XIV BOB

OG'IZ BO'SHLIG'I MIKROORGANIZMLARI

Og'iz bo'shlig'ida turli xil mikroorganizmlarning yashashi va ko'payishi uchun qulay sharoitlar, jumladan, oziq moddalar, harorat hamda kuchsiz ishqoriy muhit va hokazolar mavjud. Mikroorganizmlarning ko'p qismi tish ostida bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'ida normal mikroflora bo'lib, tabiiy sharoitda ular boshqa patogen mikroorganizmlardan himoya qiladi. Lactobacillus acidophilus, T.macrodentium, diplokkokk, streptokokk, mikrokokk va boshqalar shular jumlasidandir. Mikroorganizmlar og'izga ovqat, suv. havo, qo'l va boshqalar orqali tushishi, ayrim hollarda ular shartli patogen bo'lishi mumkin. Normal mikroflora miqdori va sifati doimo bir xil bo'lib turishida so'lak muhim rol o'ynaydi. U mikroorganizmlarning tishlarga putur yetkazishiga yo'l qo'ymaydi, ya'ni tishni doimo tozalab turadi; so'lak tarkibida lizotsim, laktoferrin, peroksidaza, nukleaza hamda maxsus sekretlar, immunoglobulin A bo'lganligi uchun u mikroblarni o'ldirish (bakteritsid) xususiyatiga ega.

Og'iz bo'shlig'ining shilliq qavatida patogen va shartli patogen turlar, streptokokk, stafilokokk, bakteroid, korinebakteriya, aktinomitsetlar, enterovirus, koronovirus, kandida, trixomonada va boshqa 160 dan ortiq mikroorganizmlar uchraydi (98-rasm). Ular og'iz bo'shlig'ining



98-rasm. Og'iz bo'shlig'i mikroorganizmlari: *1–stafilokokklar, 2–streptokokklar; 3–leykotsitlar*

yallig'lanish kasalliklariga sabab bo'lishi, shuningdek, shartli patogen va ayrim normal mikrofloraning vakillari endogen infeksiyani keltirib chiqarishi mumkin.

Og'iz bo'shlig'idagi mikroorganizmlarning ko'pchiligi tishlarning bo'yin qismida, tishlar orasida va so'lak ta'siri kamroq joylarda bo'ladi. Bu mikroorganizmlar og'iz bo'shlig'idagi biokimyoviy jarayon pH muhitining o'zgarishi, vitaminlar yetishmasligi hamda tishdagi emal, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati himoya qilish xususiyatining pasayishi natijasida patogen ta'sir etib, turli kasalliklarga sabab bo'ladi.

Tish qatlami (karash)ning paydo bo'lishida streptokokk, suvda erimaydigan glyukon, polimerni sintez qiluvchi streptokokklar, so'lakdagi sekretor antitelolar, S mutans faol qatnashadi.

Tish qatlamidagi turli xil mikroorganizmlarning koloniyalari so'lakdagi glyukoproteid, oqsil va boshqa moddalardan tashkil topgan organik qobiq bilan o'raladi.

Tish qatlami va so'lak tarkibidagi streptokokk, laktobakteriyalar, aktinomitsetlar, ovqat bilan og'izga tushadigan saxarozadan glyukoza va fruktozaning bir polimerlarini sintez qiladi. Bu polimerlar o'z navbatida bakteriyalarning tish yuzasiga birikib qolishini ta'minlaydi.

Hujayra tashqarisidagi bakteriya polisaxaridlari tish qatlamining mikroflorasiga ta'sir etib, uning kislotali holatini oshiradi, natijada emalning parchalanish xususiyati ortib, chidamliligi kamayadi. Bakteriyalar ovqatdagi uglevod yoki azot moddalarini parchalashi natijasida tish qatlamida kislota va ishqorlar to'planib, asta-sekin so'lakka o'tadi. Ular tishning emal va dentin qavatlarini eritadi. Tish qatlamida hosil bo'lgan organik qobiq (matriks) ustida fosfat, so'lak, milk suyuqliklaridagi kalsiy to'planib, tishda tosh hosil bo'lishiga olib keladi.

Tish kovaklariga miroorganizm yoki boshqa moddalar kirgandan so'ng, ular bu yerda ko'payadi va pulpaning yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Patogen bakteriyalar va ularning toksinlari tishning qattiq to'qimalariga ham kirib ularni shikastlaydi. Shunday qilib, og'iz bo'shlig'i, jag', bo'yin va ular atrofidagi sohalar zararlanishida nopatogen, shartli patogen va patogen bakteriyalar, virus, zamburug' va sodda organizmlar faol ishtirok etadi.

Og'iz bo'shlig'i mikroflorasi streptokokk (S.salivarum, S.mutans, S.faecalis, S.mitis) va peptokokklar (P.asaccharalyticum, P.lanocolatus)dan iborat. S.mutans ko'pincha tish bilan milk orasidagi bo'shliqda to'planib, tish pulpasini yallig'lantiradi.

S.faecalis milk egatchalarida, ko'pincha kasal tish ildizidagi bo'shliqda (kanalda) bo'ladi. Peptostreptokokklar ham og'iz bo'shlig'ining normal mikroflorasi hisoblanib, milk egatchalarida juda ko'p. Shuning uchun ular og'iz bo'shlig'ining turli kasalliklarida uchraydi. Qatiq bakteriyalari doimo tishning chirigan qismi (kovagi)da uchraydi, chunki bu bakteriyalar, tishning emal qismini erituvchi kislota hosil qilib, tish chirishida muhim rol o'ynaydi.

Veillonella urug'iga mansub bakteriyalar shakl jihatidan neysseriya urug'i bakteriyalariga o'xshaydi va aktinomitsetlar bilan birgalikda tish qatlamini hosil qiladi. Og'iz bo'shlig'idagi aktinomitsetlar (A.naesluuqi) ko'pincha chirigan tish va tish toshlarida bo'ladi. Aktinomitsetlar tish to'qimalarini parchalashi natijasida tishning pardasi va toshchalarining asosiy qismi, ya'ni o'zagi tashkil topadi. A.viscosus tishning asosiy to'qimasi va suyak to'qimasi (dentin, sement)ga kirib, tish ildizining chirishi (kariyes)ga olib keladi, natijada periodontit rivojlanadi.

Og'iz bo'shlig'ida, ayniqsa, milk orasida bakteriyalar doimo bo'ladi, ular Gram usuli bilan manfiy bo'yaladi, spora hosil qilmaydi. Vasteriodes melaninogenicus boshqa mikroblar bilan birgalikda aralash infeksiyalarni keltirib chiqaradi. U ko'pincha alveolyar periostit va o'tkir, nekrozlanuvchi, yarali gingivit va og'iz bo'shlig'idagi boshqa yuqumli kasalliklardan topiladi.

Og'iz bo'shlig'ida doim fuzobakteriyalar (F.plauti), treponemalar (T.macrodentum, T.denticola, T.vincenti, T.buccalis) yashaydi (99-rasm). Ular bir-biri bilan qo'shilib, o'tkir nekrozlanuvchi gingivit va Vensan anginasini qo'zg'atadi. Bulardan tashqari og'iz bo'shlig'ida spirillalar, jumladan, Sampylobacter sputorum, korinebakteriyalar bo'ladi.

Ko'pgina yuqumli kasalliklar (ich terlama, vabo, dizenteriya, poliomiyelit va boshqalar)ning qo'zg'atuvchilari og'iz orqali kirib, turli kasalliklarni keltirib



99-rasm. Og'iz bo'shlig'i spiroxetalari

chiqaradi. Ammo bu qo'zg'atuvchilar og'iz bo'shlig'ida vaqtincha bo'lganligi bois, stomatologik kasalliklarni qo'zg'ata olmaydi.

Tish kasalliklarini qo'zg'atuvchi mikroorganizmlar

Tish kasalliklarida, asosan, tishning qattiq va yumshoq to'qimalari zararlanadi. Bular etiologiyasi va klinik belgilari jihatidan bir-biridan farq qiladi, ammo ular zaminida yallig'lanish jarayoni yotadi.

Tish chirishi (kariyesi). Kariyes (caries) lotincha so'z bo'lib, chirish demakdir. Bunda tishning qattiq to'qimalari asta-sekin yumshab yemirila boshlaydi va natijada tishda kovak hosil bo'ladi.

Kariyes miloddan 3000 yil oldin ma'lum bo'lgan. Ammo etilogiyasi hozirgacha to'liq aniqlanmagan. Kasallik dunyodagi barcha mamlakatlarda, jumladan, Yevropa mamlakatlari va AQShda (95–100%), Qirg'iziston, O'zbekiston, Tojikiston respublikalarida uchraydi, Toshkent shahrida kasallanish ko'rsatkichi 56,6%.

Kariyesning kelib chiqishi to'g'risida XVII asrda kimyoviy nazariya paydo bo'lgan, shunga ko'ra noorganik va organik kislotalar emalni eritib yuborishi isbotlandi. Ayni vaqtda parazitlar nazariyasi ham dunyoga keldi. Bu nazariyada kariyes og'iz bo'shlig'idagi mikroorganizmlar ta'sirida sodir bo'ladi, deb tushuntiriladi.

Hozir bir guruh olimlar kariyes asosida emaldagi mineral moddalar almashinuvining buzilishi yotadi, desalar, ikkinchi guruh olimlar tish to'qimalarida sodir bo'ladigan, oqsil va vitamin B_1 tanqisligiga olib keluvchi proteolitik reaksiyalarga ko'proq ahamiyat beradilar.

Ovqat tarkibida uglevodlar (saxaroza)ning ko'p bo'lishi bijg'ish jarayoniga olib keladi, natijada sut, yog', sirka kislotalari hosil bo'ladi, bular o'z navbatida tishdagi mineral moddalarni kamaytiradi.

Tish qatlami ko'pgina mikroorganizmlarning yashashi va ko'payishi uchun juda qulay. Tishi chirimagan kishilarning tish qatlamida, asosan, S.sanguis, kariyesga moyil kishilarning tishlaridan S.sanguis mutanti ajratib olinadi. Glikokalipsis yordamida S.salivarius ning mutanti tish emaliga mustahkam birikib oladi.

Og'iz gigiyenasiga rioya qilinmaganda tish qatlamidagi normal mikrofloraning va yangi mikroblarning birikishi natijasida qatlam

qalinlashadi. Kariyesning paydo bo'lishida tish qatlamining tuzilishi muhim rol o'ynaydi. Og'izda proteolitik xususiyatga ega bo'lgan normal zamburug', streptokokk, stafilokokk va boshqa mikroblar ko'payadi, keyinchalik emal qavatlarini eritadi va uning ichiga kirib dentingacha yetib boradi. Bakteriya fermentlari ta'sirida yumshagan emal eriy boshlaydi, natijada tishda kovak hosil bo'ladi. Dentinda noorganik moddalar kam bo'lganligi uchun kariyes dentinda emalga nisbatan tez tarqaladi. Bakteriya toksinlari ta'sirida Tomson tolalari o'zgaradi. Kislotaning dentinga ta'siri natijasida, uning asosiy moddasi bo'lgan kalsiy kamayadi va dentinning tuzilishi o'zgaradi, shu sababli u yoriladi va turli xil bo'shliqlar paydo bo'lib, ularning ichi detrit hamda bakteriyalar bilan to'ladi.

Pulpaga kirgan mikroorganizmlar odontoblastlarni jarohatlaydi, keyin ular atrofiyaga uchraydi. Shu sababli ularda mikroorganizmlarning ko'payishi va tarqalishi, chirishning tish ildiziga o'tishi juda sekin boradi.

Tish kariyesi, asosan, S.salivarius mutantlarini keltirib chiqaradi. Ularning yashash muhitida saxaroza kam bo'lsa yoki bo'lmasa, bu mikroorganizmlar tish qatlamida bo'lmaydi, aksincha ovqat tarkibida saxaroza ko'p bo'lsa, u bakteriyaning invertaza fermenti ta'sirida glyukoza va fruktozalarga parchalanadi, bular o'z navbatida glikoliz jarayonida sut kislotasigacha oksidlanadi. Bunday sharoitda S.salivarius va uning mutantlari juda yaxshi ko'payadi. S.salivarius so'lak va tilda ko'p bo'lib, dekstran va levan hosil qiladi. U tish qatlamiga va tish yuzasiga birikadi. S.salivarius hujayra bo'lmagan organik material, bakteriya ta'sirida chirigan mahsulotlardan iborat. Bu holat, albatta, tish ildizini chirishga olib keladi. S.salivarius ham, asosan, tish qatlamida joylashadi. Dekstran ajratadi, ayrim shtammlari kariyesni keltirib chiqaradi.

Tish qatlami hosil bo'lishida quloq oldi, jag' oldi, til osti va mayda so'lak bezlaridan ajraladigan suyuqlik hamda so'lak muhim rol o'ynaydi. So'lak tishlarni yuvib turadi va tish qatlamining hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi, emaldagi kalsiy va fosfatlarning eruvchanligini, pardada kislota hosil bo'lishini idora qilib turadi, uning tarkibidagi sekretor SJgA immunoglobulini tish chirishini kamaytiradi. So'lak tarkibidagi S.mutans ga qarshi antitelolar ham kariyesning kamayishida muhim rol o'ynaydi.

Shunday qilib, kariyesning paydo bo'lishi juda ko'p omillarga, jumladan, og'izdagi mikroflora, ovqat tarkibi, so'lak ajralishi, tish oralig'idagi bo'shliqning keng yoki torligi, gumoral va boshqa omillarga bog'liq. Og'izda saxaroza miqdorining uzoq vaqt ko'payib turishi ayrim maxsus mikroorganizmlar, jumladan S.salivarius mutantlarining

ko'payishiga sabab bo'ladi. Og'izdagi pH muhit 5,6 gacha kamaygandan so'ng achitqi bakteriyalari ko'payadi va uning ta'sirida tish emali yemirila boshlaydi.

Ichiladigan suv tarkibida ftor ko'p bo'lishi ham moddalar almashuvini o'zgartiradi, tishlarda flyuoroz kasalligi paydo bo'ladi, bunda tish emali yumshab, sinuvchan bo'lib qoladi va bo'lak-bo'lak bo'lib uvalanib ketadi. Ichiladigan suv tarkibida ftorning 1 mg/g konsentratsiyada bo'lishi me'yoriy holat bo'lib, bunda tish kasalliklari deyarli kuzatilmaydi.

Tish chirish jarayoni o'tkir va surunkali kechadi. Surunkali xili, asosan, katta yoshdagi kishilarda uchraydi.

Tashhisi. Tashqaridan milk, tishlar ko'z bilan tekshiriladi, zaruriyat bo'lsa rentgen qilinadi. So'ngra bakteriologik usul yordamida kariyes qo'zg'atuvchi mikroflorani aniqlab kasallik aniqlanadi.

Davolash. Bemorni davolash uchun mikrobga ta'sir etuvchi preparatlar beriladi. Antibiotiklardan uzoq vaqt foydalanmaslik kerak, aks holda og'izdagi bakteriyalar unga chidamli bo'lib qoladi. Dorilardan xlorleksidin og'izdagi mikrofloraning konsentratsiyasini kamaytiradi. Tish chirishiga olib keladigan bakteriyalarnig ko'payishiga yo'l qo'ymaydi. Tish emalining gidrokinatiti bilan birikib, uzoq vaqt ta'sir etadi.

Oldini olish. Kasallikning oldini olish uchun iste'mol qilinadigan ovqatning tarkibiga, ayniqsa, unda oqsil, uglevod, yog', mineral tuz va vitaminlar yetarli bo'lishiga e'tibor berish zarur. Tishlarning sog'lom bo'lishida kalsiy, fosfor, A, C, D, B/B_1 vitaminlari muhim. Kariyesga qarshi ftor qo'shilgan tish pastasidan foydalanish, tishni muntazam yuvib turish, vaqti-vaqti bilan vrach ko'rigidan o'tib turish kerak.

Hozirgi vaqtda S.salivarius dan formalin yordamida o'ldirilgan vaksina tayyorlab, kishilarni shu vaksina bilan emlab, organizmda maxsus immunitet hosil qilish ustida izlanishlar olib borilmoqda. Hosil bo'lgan antitelolar bakteriyalarning tish yuzasiga birikishiga yo'l qo'ymaydi va natijada qatlam hosil bo'lmaydi.

Periodontit. Tish ildizi atrofidagi to'qimalar (periodont)ning yallig'lanishi. Bunda kollagen tolalarning tishga birikishi buziladi. Ko'pincha mikrob qonga tushib, infeksiya rivojlanishiga olib keladi.

Mikroorganizmlar tishning qattiq to'qimalarini parchalashi natijasida pulpada yallig'lanish, ya'ni pulpit paydo bo'ladi. Shu sababli ko'pincha periodontit pulpitning asorati hisoblanadi. Agar tish ildizi kanalidan doimiy ravishda suyuqlik tashqariga chiqib tursa, surunkali periodontit yoki aksincha kanallar berkilib qolib, suyuqlik tashqariga chiqa olmasa, o'tkir periodontit rivojlanadi. Pulpadan tushgan zaharli moddalar ta'sirida

to'qimalar qizaradi, shishadi, so'ngra mikroorganizmlar kirib, yiringli yallig'lanish jarayoni rivojlanadi va tish atrofidagi boylamlar yumshab, u qimirlay boshlaydi. Milk to'qimalariga uzoq vaqt davomida qalinlashayotgan tish qatlami ta'sir etsa, u turli bakteriyalar va ularning moddalar almashuvinida hosil bo'lgan mahsulotlari (ferment, toksin) ta'sirida parchalanadi. Masalan: Bacteroides melaninoqenius kollogenaza, fermentini hosil qiladi, bu o'z navbatida periodontal to'qimaning asosiy tarkibiy qismi bo'lgan kollogenni ya'ni oqsil komponentini parchalaydi. Bu mikroorganizm difteriod, fuzobakteriyalar bilan birga periodontit rivojlanishida faol ishtirok etuvchi proteolitik fermentlarni ajratadi.

Eykonellalar (Eikenella corredens) og'iz va yuqori nafas yo'llarida normal mikroflora bo'lishiga qaramay parodontoz, abssesslar hosil bo'lishda faol ishtirok etadi. Bundan tashqari, u grammanfiy, shartli patogen bakteriyadir. Streptokokk, stafilokokk va boshqa mikroorganizmlar bilan birga og'izda turli yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqaradi. Periodontit surunkali va somatik kasalliklar bilan og'rigan qariyalarda juda og'ir kechadi, ba'zan noxush oqibatlarga olib kelishi ham mumkin. Organizmning reaktivligi va uning himoya omillari susayganda periodontit, periostitga va jag' suyagining chirishi, ya'ni osteomiyelitga o'tishi kuzatiladi.

Davolash. Bemorni davolash uchun dastlab suyuqlikni tashqariga chiqarish kerak. Tish emali yemirilib. kovak hosil bo'lganda, tish ildizidagi kanallarga bakteriyalarni o'ldiruvchi pastalar yoki fosfat-sement yuborilishi mumkin. Bundan tashqari, fizioterapevtik muolajalar (diatermokoagulyatsiya, ultratovush), antibiotik va boshqa preparatlar buyuriladi.

Gingivit. Milk shilliq qavatining yallig'lanishi. Turli yuqumli kasalliklar, jarohatlar, avitaminozlar, zaxarlanishlar, allergiya va boshqalar sabab bo'ladi. Yuqumli gingivitni tish qatlamida joylashgan turli bakteriyalar keltirib chiqaradi. Gingivitda milk qizaradi, shishadi, bezillab turadi va salga qonaydi. Gingivit paydo bo'lishida, asosan, stafilokokk, nogemolitik streptokokk, peptokokk, veylonella, aktinomitset va bakteriyalar muhim rol o'ynaydi.

Davolash. Gingivitga sabab bo'lgan omil bartaraf etiladi, kompleks davo, ya'ni yallig'lanishga qarshi, dezinfeksiya qiluvchi, sezgirlikni kamaytiruvchi va gistaminga qarshi dorilar beriladi.

Oldini olish og'izni doimo toza tutish, yallig'lanishga yo'l qo'ymaslik, tish toshini oldirish, chirigan tishlarni davolatish, og'izni vaqti-vaqti bilan mutaxassis shifokorga ko'rsatib turishdan iborat.

Parodontoz. Tish atrofidagi to'qimalar (parodont)ning surunkali yallig'lanishi. Parodontoz bilan o'rta va katta yoshdagi kishilar kasallanadi, ba'zan yoshlarda, hatto bolalarda ham uchraydi. Parodontoz rivojlanishiga parodont to'qimalar oziqlanishining buzilishi sabab bo'ladi. Bunda tish apparatidagi tutib turuvchi bog'lamlar granulyatsiyalar bilan almashinadi natijada tish qimirlay boshlaydi va tushib ketadi.

Boshning yuz-jag' qismidagi yiringli yallig'lanishlarda 30–60% stafilokokk, 15–35% streptokokklar ajratib olinadi, jag'dagi abssesslardan esa, asosan, 30% dan 50% gacha stafilokokk topiladi.

Parodontoz patogenezida boshdan kechirilgan gripp, angina, qizamiq, skarlatina, difteriya va boshqa yuqumli kasalliklar muhim rol o'ynaydi. Bundan tashqari, organizmning turli allergenlarga nisbatan sezgirligining oshishi, vitaminlar yetishmasligi va mayda qon tomirlarning qon bilan yetarli ta'minlanmasligiga bog'liq kasalliklar ham parodontozning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

Parodontozning zo'rayishiga milk orasidagi bakteriyalar ajratgan mahsulotlarning doimiy ravishda so'rilib turishiga olib keluvchi surunkali yallig'lanishlar sabab bo'ladi, natijada regionar limfa bezlari yallig'lanadi, allergiya holati sodir bo'ladi.

Boshning yuz-jag' qismidagi odontogen abssess va flegmonalar bemorning hayoti uchun xavfli hisoblanadi. Surunkali periodontit va parodontozda tishlar atrofidagi yallig'lanishlar infeksion jarayonning yashirin o'chog'i bo'lib, bemor organizmini doimiy ravishda zaharlab turadi va surunkali sepsisga sabab bo'ladi.

Davolash. Bemorga individual va kompleks davo qilinadi. Parodontozga sabab bo'lgan omil (kasallik) bartaraf etiladi, bunda tish toshlarini tozalatish, milkni davolash, organizmning umumiy holatini mustahkamlash va boshqa kasalliklarga davo qilish lozim.

O'tkir odontogen infeksiyalarni davolash uchun giperbarik oksigenizatsiya, ultrabinafsha nurlar, kimyoviy preparatlar, yallig'lanishga qarshi dorilar buyuriladi. Parodontozning oldini olishda kundalik ovqat turi va tarkibi muhim ahamiyatga ega.

Stomatit. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatning yallig'lanishi. Kimyoviy, fizik, mexanik, biologik omillar, dorilar, bakteriya, zamburug', virus va boshqalar sabab bo'ladi. Stomatitning kataral, yara-gangrenali va boshqa shakllari bor. Kataral stomatitning kelib chiqishida boshqa omillar bilan birga mikroorganizmlar ham muhim rol o'ynaydi. Yara-gangrenali stomatitda ovqatning to'la-to'kis bo'lmasligi ahamiyatga ega. Yallig'langan joyda fuzobakteriya va Vensan treponemalari topiladi.

Davolash uchun antibiotiklardan penitsillin, tetratsiklin, vitamin C va B guruh vitaminlar qo'llaniladi.

Laboratoriya tashxisi. Kasallikning turiga va tekshirish maqsadiga ko'ra so'lak, tish qatlami, og'iz shilliq qavati, tish yuzasi, gangrena bo'lgan pulpalar va chirigan tishdan material olib ulardan surtma tayyorlanadi, Gram yoki Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yaladi.

Spiroxetalarni topish uchun surtmani bo'yamasdan qorong'ilatilgan ko'rish maydonida mikroskop ostida ko'riladi. Tekshirilishi lozim bo'lgan materialni maxsus elektiv va differensial-diagnostik muhitlarga ekib, aerob va anaerob sharoitlarda termostatda o'stiriladi. O'sib chiqqan ekmalardan sof kulturalar ajratib olib, ularning morfologiyasi, o'sishi, biokimyoviy, antigenlik va boshqa xususiyatlari tekshirilib, urug'i, turlari, biovari, antigenlari aniqlanadi. Bundan tashqari, ayrim hollarda ajratib olingan kulturalarning patogenligi, antibiotik va boshqa sulfanilamid preparatlarga chidamliligi ham tekshiriladi.

Bemorning immunologik holatini aniqlash uchun so'lakdagi lizotsim, fagositoz, sekretor JgA miqdori, organizmning turli allergenlarga nisbatan sezuvchanligi va boshqa ko'rsatkichlari aniqlanadi.

Stomatologiyada mikrobiologik, immunologik tekshirishlar kasallikning kelib chiqish sababini, og'izdagi patologik jarayonlar patogenezi, qator kasalliklarga tashxis qo'yishda, davolash uchun kerakli antibiotiklarni tanlashda, protezlar tayyorlash va boshqa bir qancha masalalarni hal qilishda muhim ahamiyatga ega.

XV BOB

TIBBIYOT VIRUSOLOGIYASI

Virusologiya fani mikrobiologiya va immunologiya fanlari kabi juda keng qamrovli tibbiy-biologik fanlardan hisoblanadi. Virusologiya fani biologiya, genetika, molekular biologiya va fitopatologiyada, shuningdek boshqa sohalarda, jumladan veterinariyada dolzarb muammolarni yechishda amaliy ahamiyatga ega.

Viruslarning tabiatdagi o'rni juda xilma-xil. Chunki ular qator yuqumli kasalliklarning birdan-bir etiologik omili hisoblanadi. Zero ular o'zlarining morfobiologik xususiyatlari bilan bir-biridan tubdan farq qilmasada, ammo ko'pgina umumiy qonuniyatlarga bo'ysinadi.

Yana shuni ta'kidlash joizki, ular qo'zg'atadigan kasalliklar klinik ko'rinishi hamda epidemiologik jarayoni bo'yicha bir-biriga o'xshaydi. Shu sababli virusli kasalliklar qo'zg'atuvchilarini ma'lum bir tartibda o'rganish maqsadga muvofiqdir.

Viruslar va virusli kasalliklar faqat virusologlar, mikrobiologlar, immunologlar tomonidan o'rganilib qolmay, balki bu muammo bilan infeksionistlar, terapevtlar, nevropatologlar, onkologlar va boshqa mutaxassislar ham shug'ullanadilar.

Viruslar tasnifi, morfologiyasi va tuzilishi

Viruslar barcha organizm hujayralarida ko'payadigan, xususiy genomga ega bo'lib, hujayralardan tashqarida yashay olmaydi. Ular odam, hayvon, hasharot, o'simlik, zamburug' va bakteriyalarning obligat hujayra ichida yashovchi parazitlari bo'lib, oqsilni sintezlash, ferment va energiya hosil qilish xususiyatiga ega emas.

Viruslar taksonomiyasi bilan shug'ullanuvchi Xalqaro qo'mita tasnifida (1982-y.) viruslar kimyoviy tarkibiga ko'ra, asosan, ikki guruhga bo'linadi: 1) DNK tutuvchi viruslar; 2) RNK tutuvchi viruslar. DNK tutuvchi viruslarning 17 DNK–genomli va RNK tutuvchi viruslarning 42 RNK–genomli oilasi ma'lum. Ulardan 6 ta DNK–genomli va 13 ta RNK–genomli oila, tibbiyot va veterinariyada ahamiyatga ega.

Viruslar tasnifida ulardagi nuklein kislotaning turi va uning viriondagi foiz miqdori kapsomerlar soni, nisbiy molekular og'irligi, viruslarning tuzilish xususiyatlari, reproduksiyasi va boshqa ma'lumotlar hisobga olinadi (jadval).

Viruslar tasnifi. Viruslarning zamonaviy tasnifi umurtqalilar, umurtqasizlar, o'simliklar va mikroorganizmlar viruslari uchun umumiy hisoblanadi.

Bu tasnifga quyidagi mezonlar kiritilgan:

1) Nuklein kislotaning xili (RNK yoki DNK), uning tuzilishi (iplar soni);
2) Lipoproteid qobig'ining borligi;
3) Virus genomining reproduksiya qilish usuli;
4) Virionning hajmi va morfologiyasi, simmetriya turi, kapsomerlar miqdori.
5) Irsiy ta'sirlashuvlarning ko'rinishi;
6) Virusga ta'sirchan xo'jayinlarning turlari;
7) Patogenligi, hujayraga ta'sir ko'rsatishi va hujayra ichi kiritmalarining hosil bo'lishi;
8) Geografik tarqalganligi;

9) Yuqish yo'llari;
10) Antigen xossalari.

Sanab o'tilgan belgilar asosida viruslar oila, turkum, tur va tiplarga bo'linadi. Oilalarga bo'linishi 1 va 2 mezonlarga asoslangan bo'lsa, turkum va tiplarga qolgan belgilari bo'yicha ajratiladi.

Faqat umurtqalilarda uchraydigan viruslarga gerpes, adenoviruslar, ortomiksoviruslar, arenoviruslar, koronaviruslar kiradi. Bir qator viruslar filogenetik to'siqlarni yengib o'tib, ham umurtqalilar, ham umurtqasizlar organizmida (kanalar, chivinlar, iskaptoparlar) ko'paya olish xususiyatiga ega. Bularga bunyaviruslar, togaviruslar, rabdoviruslar va reoviruslarning ma'lum bir turkumlarini kiritsa bo'ladi. Bu viruslar uchun bo'g'imoyoqlilar ham tabiiy xo'jayin, ham tashuvchi vazifasini bajaradi. Bunday viruslar arboviruslar deb ataladi.

Viruslar nomenklaturasi. Viruslarning nomlanishida qator qoidalar mavjud. Oila nomi «viridae», kenja oila – «virinae», turkum – «virus» deb tugallanadi.

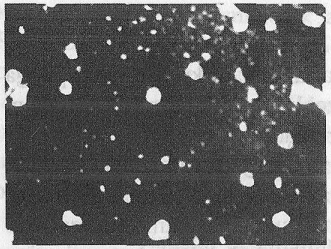
Viruslarning paydo bo'lishi. Bir guruh olimlarning fikricha viruslar qadimgi hujayra shakliga ega bo'lmagan tirik parazit sistemaning turkumi bo'lib, faoliyati bo'yicha xo'jayin hujayrasi bilan bog'liq, ammo mustaqil holda rivojlanuvchi va irsiy jihatdan xo'jayin hujayrasidan alohida bo'lgan organizmdir. Ularda turli xil nuklein kislotalarining bo'lishi, yo'q bo'lib ketgan hujayralargacha bo'lgan bir ipli RNK ning ikki ipli DNK ga aylanishi evolutsiyasidir.

Ikkinchi guruh tarafdorlari viruslar evolutsiya jarayonida oqsil sintez qiluvchi sistemani yo'qotgan va haqiqiy hujayra ichidagi parazitga aylanib qolgan degan fikrdalar.

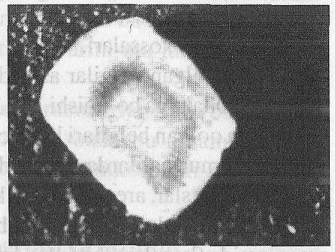
Uchinchi guruh olimlarning fikricha, viruslar hujayra elementlaridan hosil bo'lib, avtonom sistemaga aylanib qolgan. Bu gipotezaga ko'ra viruslarning irsiy materiali xilma-xil, bundan tashqari hujayra tarkibida ko'pgina tuzilmalar bo'lib, ular virus komponentlariga qardosh bo'lishi mumkin. Masalan: DNK, RNK, plazmidalar va boshqalar.

Hozirgi tushunchaga muvofiq viruslar tuzilishi, kimyoviy tarkibi, irsiy apparatiga ko'ra prokoriot va eukariotlardan farq qiladi. Ammo barcha tirik sistema kabi ular o'z-o'zidan hosil bo'lish, o'zgaruvchanlik, irsiy materiallarni o'tkazish, xo'jayin hujayrasi bilan o'zaro munosabatining o'ziga xosligi, yashash muhitiga moslashishi, xo'jayinni o'zgartirib, tabiatda aylanib yurish xususiyatiga ega.

Viruslar xo'jayin hujayrasiga kirguncha yirik molekula shaklida bo'lib, hujayraga kirgach tirik sistemaga aylanadi, ko'payadi va o'z



100-rasm. Gripp virusi (sharsimon), elektronmikrofoto



101-rasm. Hayvonlar chinchechak virusi (kubsimon), elektronmikrofoto

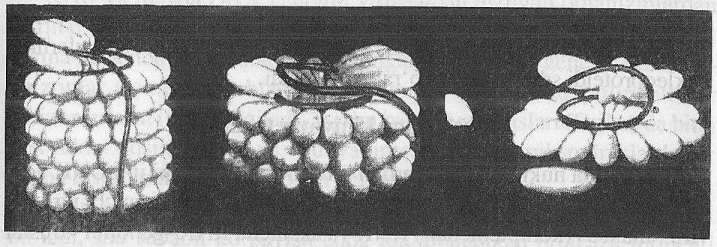
xususiyatlarini nasldan-naslga beradi. Viruslar tabiatda ikki xil: 1) hujayradan tashqarida virion va 2) hujayra ichida vegetativ (ko'payadigan) shaklda bo'ladi.

Viruslar morfologiyasi va tuzilishi. Virus (lotincha Virus – zahar demakdir) hujayra tuzilishiga ega bo'lmagan juda kichik zarrachadir. Bu nom L.Paster tomonidan ko'pgina yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga berilgan edi. Keyinchalik viruslar tabiati bilan batafsil tanishgach, ularning bakterial filtrdan o'ta olishi aniqlandi, shu bois ularni filtrdan o'tuvchi viruslar deb nomlandi. Viruslarning shakli turlicha: sharsimon, (gripp virusi, 100-rasm, tepki, qizamiq, tovuqlar va sichqonlardagi leykoz viruslari), tayoqchasimon (tamaki va kartoshkada kasallik qo'zg'atuvchi viruslar), kubsimon (chinchechak va papilloma viruslari), adenoviruslar (101-rasm) (enterovirus, reovirus va boshqalar) spermatozoid shaklidagi viruslar (bakterial viruslar, faglar) va boshqalar.

1975-yili yulduzsimon viruslar (astroviruslar, yunoncha astron — yulduz) kashf etildi. Ular odam va hayvonlarda gastroenterit kasalligini qo'zg'atadi.

To'liq shakllangan virus zarrachasi virion deb ataladi. U nuklein kislota va oqsil qobiq (kapsid)dan iborat. Shunisi diqqatga sazovarki, viruslarda nuklein kislotalardan faqat bittasi: DNK yoki RNK bo'ladi (102-rasm).

Kapsid virus zarrasini har qanday ta'sirlardan himoya qiladi hamda virus odam yoki hayvon organizmi hujayralariga adsorbsiya qilinishi (birikishi)ni ta'minlaydi. Kapsid o'z navbatida qator oqsil molekulalari subbirliklaridan, ya'ni kapsomerlardan tuzilgan bo'lib, elektron mikroskopda ko'rinadi. Har qanday virus kapsidida kapsomerlar soni doimiy bo'ladi. Masalan, shol virusida 60 ta, adenoviruslarda 252 ta kapsomer bor va hk. Nuklein kislotani o'rab turuvchi tuzilma nukleokapsid



102-rasm. Virus oqsil molekulalarining RNK-iplari atrofida joylashishi (muallif U.Stenli)

deb ataladi. Ayrim virionlarda bitta nukleokapsid bo'ladi – bular oddiy viruslardir. Ba'zi virionlardagi nukleokapsid lipid va oqsil moddalar ko'p tashqi qobiq bilan qoplangan bo'lib, ular qobiqda tikanak ko'rinishida joylashadi.

Viruslar kapsomerlari ma'lum tartibda joylashgan va ana shu kapsomerlar sistemasiga qarab viruslar spiral, kubsimon va kombinatsiyalangan turlarga bo'linadi. Viruslarning kattaligi 20 dan 350 nm gacha bo'ladi. Ularni filtrlash, ultratsentrafugalash, diffuziya qilish (shimdirish), elektron mikroskopda ko'rib tasvirni suratga tushirish yo'li bilan aniqlaniladi.

Shol, oqsim, sariq isitma viruslarining kattaligi 25 nm gacha bo'ladi va ular mayda viruslar guruhiga kiradi.

Viruslar morfologiyasini elektron mikroskop yordamida 50.000-300.000 marta kattalashtirilib o'rganiladi. Yirik viruslarni maxsus usulda bo'yab, 1000 martagacha kattalashtirilib, oddiy mikroskop yordamida ko'rish mumkin.

Viruslar sun'iy oziq muhitlarda o'smaydi. Chunki ularda boshqa mikroorganizmlar kabi turli moddalarni parchalay oladigan ferment ishlab chiqarish xususiyati yo'q.

Spiral simmetriya tipiga ega bo'lgan viruslar nukleokapsidi naycha shaklida bo'lib, nuklein kislotadan tashkil topgan va qattiq yopishgan kapsomerlar o'ralgan (tamaki bargida kasallik qo'zg'atuvchi virus). RNK tutuvchi viruslar vibrion sferik shaklidagi nukleokapsidga ega.

Kubsimon simmetriyada viruslar kapsidi ikosaedr shaklida (20 qirrali) bo'lib, ichida nuklein kislota (pikornoviruslar) yoki nukleoproteidlar (adeno-, gerpes viruslar) bor.

Pikorno-, reo-, adeno- va paramiksoviruslarda bitta nukleokapsid, togo- va gerpesviruslarda ikkinchi tashqi qobiq – superkapsid bo'ladi.

Aralash tip tuzilishdagi viruslar (leykoz, sarkoma, chinchechak vaksinasi viruslari va ayrim faglar) kubsimon simmetriyaga ega, ularning nukleoproteidi spiral shaklda o'ralgan bo'ladi.

Viruslarning kimyoviy tarkibi

Viruslarda nuklein kislotalardan biri bir ipli yoki ikki ipli DNK yoki RNK bo'ladi. Bu bo'linish nisbiy bo'lib, barcha DNK tutuvchi viruslar virus-maxsus (komplementar) RNK va aksincha RNK–genomli viruslar (retroviruslar) – komplementar DNK hosil qilish xususiyatiga ega.

Virus DNKsi. Har xil viruslar DNKsining molekular og'irligi har xil (1X106–1X108). Viruslar genomida bir necha genlar mavjud. DNK bir ipli yoki ikki ipli, to'g'ri yoki halqasimon ko'rinishda bo'ladi.

DNK dagi nukleotid ketma-ketliklarining ko'pchiligi bir marta uchrasa, molekula oxiridagi ketma-ketliklar to'g'ri va 1800 ga aylantirilgan qaytarishlarga ega. Bu qaytarishlar virus DNK sini hujayra DNK sidan farqlab olishda va halqa ko'rinishini hosil qilishda ahamiyatga ega. Chunki halqa tuzilishidagi DNK ularning ekzonukleazalarga chidamliligini ta'minlaydi. Bundan tashqari, bu shaklda DNK transkripsiya va replikatsiyasini nazorat qilish va hujayra genomiga birikishi oson bo'ladi.

Virus RNK si. Irsiy axborotni RNK da saqlash bo'yicha viruslar noyob mavjudotlar hisoblanadi. Viruslarda bir yoki ikki ipli RNK bor, ular to'g'ri yoki halqasimon ko'rinishda bo'ladi.

Bir ipli RNK lar vazifalari bo'yicha ikki guruhga bo'linadi: Birinchi guruhdagi viruslar genomi axborot RNK si bo'lib, ular o'zlaridagi axborotni to'g'ridan-to'g'ri hujayra ribosomalariga uzata oladi, shuning uchun ularni «musbat ipli» genom deb ataladi (pikornoviruslar, togaviruslar, retroviruslar). Ikkinchi guruhdagi RNK lar esa a-RNK si vazifasini bajara olmaydi. Ular faqat axborot olish uchun matritsa vazifasini bajaradi. Buning uchun virusda maxsus transkriptazalar bo'lishi zarur. Bunday fermentlar hujayralarda bo'lmaydi. Bir ipli RNK tutuvchi viruslar genomi «manfiy ipli» deb ataladi (ortomiksoviruslar, paramiksoviruslar, rabdoviruslar). Nuklein kislotalarining viriondagi boshqa komponentlari 1% dan (gripp virusida) 40% gacha (E.coli) faglarini tashkil etadi.

Viruslar oqsili 20 ta L–aminokislotadan tuzilgan. Aminokislotalar ketma-ket joylashgan bo'lib, o'zining C– va N–aminoguruhi bilan birikkan; oqsillar xili, miqdori har bir virusning o'ziga xos bo'ladi.

Viruslarda tuzuvchi va idora qiluvchi genlar (operator genlar, faollashtiruvchi genlar, lepressor genlar) bor. RNK va mayda polioma virusida 3 ta, poliomiyelit virusida 5 ta gen mavjud.

RNK va mayda DNK genomli viruslardan tuzilgan organizmlardan farqli o'laroq juft genlar yo'q, ammo ularda qaytariluvchi oligonukleotit ketma-ketligida uning qoldiqlari topilgan. Viruslarda genetik tuzilma – shizonlar (yunoncha shizo-parchalamoq) bo'lib, ular polipeptidlar (shizomerlarni) nazorat qiladi. Ayrim bakteriya viruslari (faglar) da bitta gen ikkita oqsilni kodlaydi. Bunyavirus, reovirus, miksoviruslarda bir necha qismlardan tashkil topgan genlar aniqlangan.

Virus polipeptid zanjiridagi aminokislotalarning C va N guruhlari berk bo'ladi, shu sababli ko'payish chog'ida ajraladigan proteaza fermenti virusga ta'sir eta olmaydi. Bu esa virusni himoya qiladigan vosita bo'lib, evolutsiya jarayonida haqiqiy hujayra ichida yashaydigan parazitga aylanib qolgan (103-rasm).

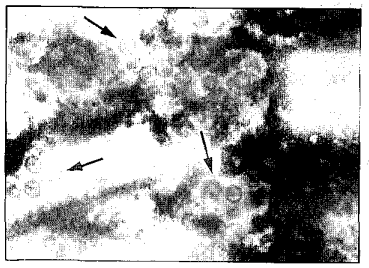
Ayrim viruslarda esa ferment borligi aniqlangan, uning yordamida viruslar hayvon hujayralarining ichida qayta ko'payadi. Masalan, gripp A virusida neyrominidaza va transkriptaza; epidemik parotit, paragripp viruslarida gemolizin; faglarda lizotsim va fosfataza; RNK tutuvchi onkogen viruslarda qayta transkriptaza proteinkinaza, DNK tutuvchi viruslarda ligaza bo'ladi.

Viruslar reproduksiyasi (ko'paytirish)

Viruslar qat'iy hujayra ichida yashovchi parazitlar bo'lib, organizmdan tashqarida to'qima elementlari bo'lmagan sun'iy oziq muhitlarda o'smaydi (Karrel to'qima kulturalari, Meydlan Tirode zardobli to'qima bo'laklari, Sinsser Tirode zardobli agari va boshqalar).

Viruslarning xo'jayin hujayrasi bilan ta'sirlashuvi ko'p bosqichli murakkab jarayon hisoblanadi. Bu ta'sirlashuv natijasida produktiv, abortiv, integrativ jarayon rivojlanadi. Produktiv shaklda virus reproduksiyasi kuzatiladi, abortiv ko'payish jarayoni amalga oshmay, virus chiqarib yuborilishi mumkin, integrativda virusning nuklein kislotasi hujayra genomiga biriktiriladi.

Viruslarning ko'payishi bakteriyalarning ko'payishidan tubdan farq qiladi. Ularning ko'payishi disyunktiv (lotincha disjunctus – alohida ajralgan holda) tipda amalga oshadi.



103-rasm. O'nlab virionlar hujayra ichida joylashgan

Bunda virusning tarkibiy qismlari (nuklein kislota, virus oqsili va boshqalar) hujayrada, virus nuklein kislotasida kodlangan axborotga binoan alohida-alohida sintez qilinadi va keyin virion yig'iladi.

Virus reproduksiyasini shartli ravishda ikki fazaga bo'lish mumkin. Birinchi fazada virusning hujayraga adsorbsiyasi va uning ichiga kirishi, nuklein kislotasining oqsillardan xalos bo'lishi va infeksiya qo'zg'atishi uchun modifikatsiya qilinishi yotadi. Binobarin, bu faza 3 bosqichdan tashkil topgan: 1) virusning hujayraga adsorbsiya qilinishi; 2) hujayra ichiga kirishi; 3) virusning hujayrada «yechinishi». Bu bosqichlar virusning unga moyil hujayraga kirishi va uning ichki komponentining himoya qobiqlaridan xalos bo'lishiga qaratilgan. Birinchi faza tamom bo'lishi bilan reproduksiyaning ikkinchi fazasi boshlanadi. Bu fazada quyidagi bosqichlar mavjud: 1) transkripsiya; 2) a-RNK ning uzatilishi; 3) genom replikatsiyasi; 4) virus komponentlarining yig'ilishi (104-rasm).

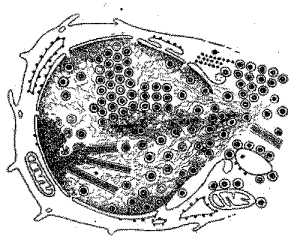
Reproduksiyaning oxirgi bosqichida virus hujayradan chiqadi.

B i r i n c h i b o s q i c h – adsorbsiya. Virionlar hujayra membranasidagi neyramin kislotani tutuvchi glikoprotein tabiatli retseptorlarga birikadi. Bunday retseptorlar organizmdagi ko'pgina hujayralarda mavjud, eritrotsitlar shu jumlaga kiradi. Sial kislotasini tutuvchi (gangliozitlar) orto- va paramikroviruslar uchun, hujayra membranasidagi oqsil glikolipidlar va lipidlar esa boshqalar uchun maxsus retseptorlar hisoblanadi.

Kapsid va superkapsidlar tarkibidagi oqsillar viruslarning retseptorlari sifatida xizmat qiladi. Ular (adenoviruslarning kiprikchalari) yoki tikanak (orto — va paramikso —, rabdo —, areno — va bunyaviruslarning tashqi qobig'idagi glikoproteinlar) ko'rinishida bo'ladi.

Adsorbsiyaning birinchi bosqichi molekulalar o'rtasidagi tortilish kuchlari hisobiga, ikkinchisi virusga moyil hujayralar retseptorlarining tuzilishidagi gomologiya (o'xshashlik) yoki komplementarlik hisobiga amalga oshadi.

I k k i n c h i b o s q i c h – virusning hujayra ichiga kirishi. Bu jarayon retseptorli endositoz (viropeksis) va membranalarning qo'shilishi natijasida ro'y beradi. Viropeksisda plazmatik membraning retseptor tutuvchi invaginatsiya qilingan qismiga virus birikadi. Keyin virus atrofida



104-rasm. Papavirus infeksiyasining hujayra ichida rivojlanishi (sxema)

vakuola hosil bo'ladi va undan virus o'zagi sitoplazmaga chiqadi. Bunday yo'l adenovirus, gripp virusi va boshqalarga xos.

Ikkinchi bosqichda virus qobig'i va hujayra membranasi qo'shiladi, natijada virion o'zagi sitoplazma ichiga; agar yadro membrana bilan qo'shilsa, hujayra yadrosiga kiradi.

U c h i n c h i b o s q i c h – virionlarning «yechinishi». Bunda virusning nuklein kislotasi superkapsid va kapsiddan xalos bo'lishi lozim. Virionning «yechinishi» uning hujayra retseptorlariga birikkanidan boshlanib, lizosomalardagi proteolitik fermentlar va yadro membranasiga qo'shilayotgan davrlarigacha amalga oshadi.

T o' r t i n c h i b o s q i c h d a virus genomining transkripsiya va replikatsiyasi amalga oshadi. Ikki ipli DNK tutuvchi viruslarda transkripsiya hujayra genomidagi mexanizm bo'yicha kechadi: DNK→a-RNK→ oqsil. Bunda faqat DNK–bog'liq RNK–polimerazani kelib chiqishi bo'yicha farq qiladi. Masalan, xo'jayin hujayraning sitoplazmasida transkripsiya amalga oshiradigan viruslarda (chechak virusi) o'zining virus maxsus RNK–polimerazasi bo'ladi. Genomlarini hujayra yadrosida transkripsiya qiladigan viruslar (adenoviruslar, gerpes viruslari) bu jarayonda hujayraning RNK–polimerazasini ishlatadi.

RNK tutuvchi viruslar genomining transkripsiyasi bir necha usulda amalga oshadi.

1. Manfiy-ipli genom tutuvchi viruslar (orto-, paramikso- va rabdoviruslar) o'z tarkibida virus maxsus RNK–polimeraza yoki transkriptaza tutadi. Ular a-RNK ni, genom RNKsi matritsasida sintez qiladi. Bunday ferment virus bilan zararlangan hujayralarda sintez qilinadi, ammo u normal hujayralarda bo'lmaydi.

2. Musbat genomli (musbat ipli) viruslarda (pikorno-, togoviruslar va boshqalar) a-RNK vazifasi genomini o'zi bajaradi va axborotni xo'jayin hujayrasida translyatsiya qiladi.

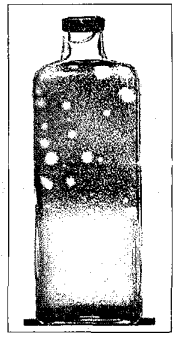
RNK–tutuvchi retroviruslar tarkibida qayta transkriptaza yoki revertaza mavjud bo'lib, bu ferment axborotni RNK dan DNK ga uzatadi. Bu jarayon qayta transkripsiya deb nomlangan. Transkripsiya hujayra va virusning maxsus mexanizmlari yordamida nazorat qilinadi. Bunda axborot birinchi «erta», keyin «kechki» genlardan o'qiladi. Birinchi genlarda transkripsiya va replikatsiyada qatnashuvchi virusmaxsus fermentlar to'g'risidagi axborot joylashgan bo'lsa, ikkinchilarida kapsid oqsillarining sintezi to'g'risidagi axborotni tutadi.

Virus maxsus axborot xo'jayin hujayrasi ribosomalariga uzatiladi va virus maxsus polisomalarda yig'iladi.

Beshinchi bosqich – virionning yig'ilishi. Bu jarayonda birinchi bo'lib nukleokapsid yig'iladi. Virusning nuklein kislota va oqsillari hujayraning har xil joylarida sintez qilingani uchun ular virus yig'iladigan joyga yetkazilishi kerak. Virusning oqsil va nuklein kislotalari bir-birini taniydi va o'z-o'zidan bir-biriga birikadi. Viruslar, asosan, endoplazmatik retikulum va Golji apparati membranalarida yig'iladi.

Oltinchi bosqich – virus zarrachalarining hujayradan chiqishi. Bu jarayon ikki xil usulda amalga oshiriladi. Superkapsidi yo'q oddiy viruslar, masalan, pikorno–, adenoviruslar va boshqalar hujayrani parchalab (rus. distruksiya) tashqariga tushadi. Ular lipoproteid tabiatli tashqi qobiqqa ega. Viruslar esa kurtaklanish yo'li bilan hujayradan chiqadi. Bu jarayonda virus kurtaklanish joyidagi hujayra membranasi komponentlarini o'ziga tashqi qobiq tuzishda ishlatadi, shuning uchun bunday viruslar odam organizmida uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi. Bitta virus zarrachasida bir sikIda 10^2, 3 ta sikldan so'ng 10^6 virionlar hosil bo'ladi.

Virionlarni ko'paytirish uchun tripsin bilan ishlov berib tayyorlangan bir qavatli kulturalar keng qo'llaniladi. Tripsin hujayralar orasidagi biriktiruvchi to'qimalarga ta'sir etib, hujayralarni bir-biridan ajratadi. Hujayra kulturalari klinik letallik holatidagi odamning normal to'qimasidan va abort qilingan embrion hujayralaridan, hayvonlarning ichki a'zolaridan, har xil xavfli o'sma to'qimalaridan (Hela, Hep-1, Hep-2, KB va boshqalar) tayyorlanadi. Masalan, Hela hujayra kulturasi (bachadon raki hujayralari) 1950-yildan beri o'stirib kelinadi va bu hozirgacha butun dunyodagi virusologik laboratoriyalarda ishlatiladi.



105-rasm. Hujayra kulturasida undirilgan virus pilakchalari

Hujayralarning hayot faoliyatini saqlab turish uchun tarkibida hujayraning odam organizmidan tashqarida yashashi uchun kerak bo'lgan moddalar to'plami, aminokislota, uglevod, vitamin va boshqalar hamda ma'lum bir tuzlar tutuvchi va pH ga ega bo'lgan oziq muhitlardan (199, igla va boshqa muhitlar) foydalaniladi. Hujayra kulturalarini kuchli nazorat ostida, standart oziq muhitlar va toza biologik moddalardan foydalanib o'stiriladi (105-rasm).

Yuqtirilgan hujayra kulturasida viruslarning reproduksiyasini ularning hujayraga sitopatogen ta'sir (SPT) etishi bo'yicha aniqlash mumkin. Virusning hujayraga patogen ta'siri natijasida morfologiyasi keskin o'zgaradi, ya'ni yadrolarda piknoz yuzaga kelib,

simplastlar (yirik, ko'p yadroli hujayralar) va kiritmalar hosil bo'ladi (106-rasm).

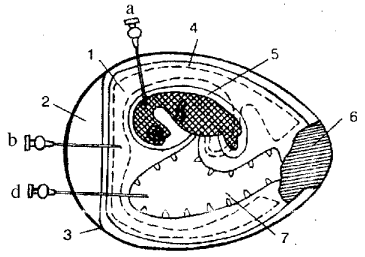
Qizil neytral bo'yoq qo'shilgan kulturada viruslarning SPT ni pilakchalar hosil bo'lishidan bilish mumkin. Viruslar ko'paygan joyda degeneratsiyaga uchragan hujayralar hosil qilgan pilakchalar qizil fonda yaltiroq, dog' shaklida ko'rinib turadi. Bundan tashqari, viruslar yuqtirilgan hujayra kulturasida gemadsorbsiya qilishlik xususiyati (RGads), ya'ni bu hujayralarning o'zining ustiga – eritrotsitlarni biriktirishi va gemagglutinatsiya qilishi oshadi.

Infeksiyaning surunkali latent shakllaridan virusni ajratib olish uchun: 1) birga o'stirish usuli, bunda bemordan yoki murdadan olingan to'qima biopsiyasiga tripsin qo'shiladi va yaxshilab silkitiladi. Hosil bo'lgan hujayra aralashmasi virusga moyil undiriluvchi hujayraning bir qavatli kulturasida o'stiriladi; 2) shikastlangan a'zolarning to'qimasini o'stirish usuli, buning uchun ulardan birlamchi hujayra kulturasi tayyorlanadi. Natijada ko'paygan virus kultural suyuqlikka ajralib chiqadi.

Patologik o'zgarishlarni aniqlash uchun shikastlangan a'zolardan kesmalar tayyorlanib gistologik tekshirishlar o'tkaziladi. Viruslarni tovuq embrionida ko'paytirish keng tarqalgan usullardan hisoblanadi. Buning uchun virus tutuvchi materialni amnionga, allantois bo'shlig'iga, tuxum sarig'i qopchasiga yuboriladi (107-rasm).



106-rasm. Macacus rhusus nomli maymun buyrak hujayralariga III tip poliomelit virusi yuqtirilgandan so'nggi holat. Hujayralar parchalanib ketgan



107-rasm. Tovuq embrionining virus yuqtirish yullari.
1–allantois bo'shlig'i; 2–havo qopchasi; 3–tuxum po'sti; 4–xorionallantois qobig'i; 5–amniotik bo'shliq; 6–oqsil; 7–tuxum sarig'i qopchasi.
a–amnionda; b–allantois bo'shlig'ida; d–tuxum sarig'idan iborat qopchiqda

Tovuq embrionlaridagi maxsus o'zgarish o'choqli shikastlanish, qobiqning diffuz xiralashishi, ko'pgina yaralar bilan birga shish, nekroz bo'lgan joylar, qon quyilishi, pustula va pufakchalar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Tovuq embrionlaridagi viruslar reproduksiyasini gemagglutinatsiya reaksiyasi yordamida aniqlanadi.

Viruslarni ularga moyil bo'lgan laboratoriya hayvonlarining organizmida ham ko'paytirish mumkin, bunda ularga hujayra kulturalarida va tovuq embrionida ko'paymaydigan viruslar yuqtiriladi. Ko'paytirish usuli virusning turiga qarab tanlanadi. Ajratib olingan viruslar umumiy qabul qilingan usullar bilan identifikatsiya qilinadi (turlarga ajratiladi).

Bakteriya viruslari (bakteriofaglar)

1917-yilda fransuz mikrobiologi D.Errel ichburug' qo'zg'atuvchisi kulturasiga bemor najasini suzib qo'shganda, bakteriyalarni lizisga uchrashini kuzatgan.

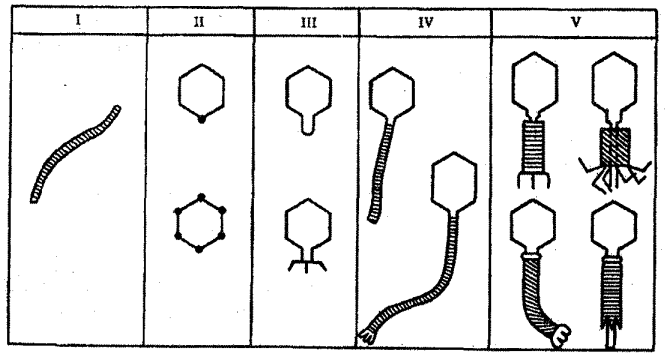
Ichburug' bakteriyalari kulturasini ko'p marta qayta-qayta ekilganda ham lizis qiluvchi omil nafaqat saqlanib qolgan, balki faollashgan. Muallif bakteriyalarni erituvchi omilni «bakteriofaglar» – bakteriyalarni «yeb qo'yuvchilar» (lotincha phagos – yeb qo'yuvchi), bakteriyalarning lizisi bilan tugaydigan bakteriofaglar ta'sirini – «bakteriofagiya hodisasi» deb nomlagan.

Bakteriofaglar nomenklaturasi, ularga moyil xo'jayin turining nomiga bog'liq. Masalan, ichburug' bakteriyalarini lizis qiluvchi faglar, ichburug' faglari, salmonellalarniki – salmonella bakteriofaglari, bo'g'ma bakteriyalari - bo'g'ma bakteriofaglari deb ataladi.

Morfologiyasi. Ko'pchilik faglar spermatozoid shakliga ega. Ularning «boshi» (nuklein kislotasi tutadi) va dumi bo'ladi. Ma'lum bir faglarda dumi juda qisqa yoki umuman bo'lmaydi. Fag zarrachasining hajmi 20–200 nm, boshining diametri 60–100 nm, duminiki 100–200 nm.

Morfologik tuzilishi bo'yicha bakteriofaglarning bir necha xili tafovut qilinadi. Birinchi xili DNK tutuvchi faglar bo'lib, F–plazmida tashuvchi bakteriya hujayralarini lizisga uchratadi (108-rasm). Ikkinchi xil faglarda dum bo'lmaydi. Bular kichik RNK tutuvchi faglar bo'lib, bir ipli DNK tutadi. Uchinchi xiliga qisqa dumli T3 va T7 faglar kiradi. To'rtinchi xili ikki ipli DNK tutuvchi va dumida qisqarmaydigan qobiq tutuvchi faglar (T1, T5); beshinchi xili DNK va dumida qisqaruvchi qobiq tutuvchi, bazal plastinkasi har xil shakldagi faglar (T2, T4, T6)dir.

Hamma faglar ichida eng o'rganilgani T faglar hisoblanadi (ingl. Type – tipga xos). T guruhiga 7 ta koli-shigella faglari kiradi: 4 ta toq (T1, T3,



108-rasm. Bakteriofaglarning morfologik tiplari (muallif L.B.Borisov)

T5, T7) va 3 juft (T2, T4, T6). Shular ichida T juftli faglar murakkab tuzilishga ega. Masalan, T2 fag geksonal shakldagi bosh va dumdan iborat. Dumi ichi bo'sh naycha ko'rinishida bo'lib, uzunligi taxminan 8 nm. Naycha atrofi qisqaruvchi qobiq bilan o'ralgan. Dumining oxirida 6 chetli bazal plastinka mavjud, ular chetlarida qisqa tishlari bo'ladi. Tishlarining har biridan 150 nm uzunlikdagi iplar ketadi. Bazal plastinka va iplar faglarni bakterial hujayraga adsorbsiya qilish jarayonini amalga oshiradi.

Faglar boshqa viruslar kabi nuklein kislota va oqsildan tashkil topgan. Ular bir ipli va ikki ipli DNK tutadi. DNK tutuvchi ma'lum bir faglar tarkibiga noyob azot qoldiqlari kiradi. Masalan, T2 fagda sitozin o'rniga 5-oksimetilsitozin bor. Bir necha faglar RNK dan tashkil topgan.

Ma'lum bir faglar (T2) dumining distal qismidagi qobig'i ostida lizotsim fermenti mavjud. T2 fagining boshi ichida poliamin (spermin, putressin) tabiatli ichki oqsil bor. Bu oqsil fagning DNKsini superspirilizatsiya qilishida katta ahamiyatga ega, chunki DNK faqat shunaqa ko'rinishda fagni uncha katta bo'lmagan boshiga sig'adi.

Chidamliligi. Odam viruslari ichida faglar fizik va kimyoviy omillar ta'siriga chidamli. Ularning ko'pchiligi 65–70°C inaktivatsiyaga uchraydi. Ular muzlatishga, past haroratga va quritishga chidamli. Sulema (0,5%), fenol (1%) eritmasi ta'sirida ham o'z faolligini saqlab qoladi. Ularga 1%li formalin eritmasi, UB nurlar, ionli radiatsiya ta'sir ko'rsatadi. Oxirgi past miqdorlarda mutatsiyaga olib keladi.

Faglar reproduksiyasi. Faglarning bakteriya hujayrasi bilan ta'sirlanish ketma-ketligi odam va hayvonlarning viruslariga o'xshash,ammo ma'lum bir o'ziga xos xususiyatlarga ega.

Fag adsorbsiyasi. Faglar dumining oxirida joylashgan retseptorlari bilan bakteriya hujayra devoridagi retseptorlarga birikadi. Bir qator faglar F yoki R–plazmalarda nazorat qiluvchi jinsiy kiprikchalarga (ingl. Sex pili) adsorbsiya qilinadi. Hujayra devori yo'q bakteriyalar (protoplastlar)ga faglar birika olmaydi.

Faglarning adsorbsiya qilinishi muhitning tarkibi va pH, haroratga, shuningdek ma'lum bir aminokislota yoki boshqa birikmalarning borligiga (masalan, T2 faglari uchun triptofan) bog'liq. Faglarning bakteriya hujayrasiga kirishi ularning nuklein kislotasi dumining o'rtasidagi bo'shliqda amalga oshadi. Bunda bosh va dum oqsillari hujayradan tashqarida qoladi. Bir qator faglar o'z tarkibidagi lizotsimlar yordamida bakteriya hujayra devorini teshib, DNK sini kiritadi.

Fag nuklein kislotasining replikatsiyasi boshqa viruslar reproduksiyasiga o'xshash, ammo ularda infeksiyaning latent davri qisqa bo'ladi.

Yetuk faglarning bakteriya hujayrasidan chiqishi «portlash» yo'li bilan amalga oshiriladi. Bunda bakteriya lizisga uchraydi. Biroq ma'lum bir DNK tutuvchi ipsimon faglar (fol faglar) bakteriyaning sitoplazmatik membranasi va hujayra orqali sizilib chiqadi. Shu jarayonda kapsidlarga ega bo'ladi. Bu yo'lda bakteriya hujayrasi tirik qoladi.

Lizogeniya. Yuqorida aytib o'tilgan produktiv ta'sirlashuvdan farqli o'laroq, faglar bilan bakteriya orasida integrativ ta'sirlashuv ham mavjud. Shu xildagi infeksiya qo'zg'atuvchi viruslar «mo'tadil» faglar deb nomlangan. Ularning virulent faglardan farqi shundaki, ular o'z DNK sini bakteriya genomiga biriktiradi va birga replikatsiya qiladi, o'z xo'jayini genomiga birikkan fag DNK si «profag» deb ataladi. Profag tutuvchi bakteriyalar «lizogenlilar» deb, bu hodisa esa «lizogeniya» deb nomlangan. Bunday nom berilishining sababi shundaki, bakteriya genomidan ajralgan profag virulentlik tomonga o'tadi va ko'payib bakteriyani lizisga uchratadi. Lizogen bakteriyalarning faqat bir qismida nogahiy (rus. sponta) lizislar uchrab turadi.

DNK ga ta'sir qiluvchi kimyoviy moddalar yoki ultrabinafsha (UB) nurlarining subbakteritsid miqdorlari bilan lizogen bakteriyalarga ta'sir qilinsa, ularda faglar produksiyasi ko'payadi. Bunday hodisa «profag induksiyasi» nomini olgan.

Lizogenizatsiya fagli yoki lizogenli konversiyaning asosini tashkil qiladi. Bu lizogen bakteriyalar xossalarining o'zgarishi bilan bog'liq. Masalan, toksin ishlab chiqarish morfologiyasi, antigen xossalari va boshqa belgilarni o'zgartirish. Bu hodisa mexanizmi bakteriya hujayrasiga yangi axborotni kiritish bilan bog'liq.

Mo'tadil faglar nuqsonli, ya'ni turkum hosil qila olmaydi, bularga transduksiyalovchi faglarni misol qilish mumkin. Ularni gen injeneriyasida vektor sifatida ishlatiladi.

Bakteriofaglarning amaliyotda qo'llanilishi. Bakteriofaglarning o'ta maxsusligidan ular bakteriya kulturalarini fagotiplash va differensiatsiya qilishda foydalaniladi.

Bakteriyalarni fagotiplash mikrobiologiya amaliyotida keng qo'llaniladi. Bunda nafaqat tekshirilayotgan kulturaning turi, balki fagotipi (fagovar) ham aniqlaniladi. Bu bir turga xos bakteriyalarning retseptorlariga faqat muvofiq faglar adsorbsiya qilinishini bildiradi, natijada bakteriya hujayrasi lizisga uchraydi. Bir qator tip maxsus fag to'plamlarining ishlatilishi tekshirilayotgan kulturaning infeksiya manbai ekanligini va uning yuqish yo'llarini aniqlashda epidemiologlarga katta yordam beradi. Shu bilan bir qatorda, tashqi muhit (suv havzalari)dagi faglar bo'yicha ularga muvofiq bakteriyalarni aniqlash mumkin. Hozir ichburug', salmonellyoz, koli-proteyali, stafilokokkli va boshqa bakterifaglar ishlab chiqariladi. Bular ko'pincha epidemiologik maqsadlarda infeksiya manbaini aniqlashda ishlatiladi. Masalan, har xil kasalliklarda nafaqat bir turga, balki bir fagotipga mos keluvchi bakteriya kulturalarining ajratib olinishi, ularning bir infeksiya manbaidan kasallik yuqtirganlarini bildiradi. Agar har xil fagotiplar aniqlansa unda bir necha infeksiya manbaini izlash lozim. Hozirgi vaqtda bakteriofag preparatlari yordamida antibiotiklarga chidamli bakteriyalar qo'zg'atgan ichburug', salmonellyoz, yiringli infeksiyalari bor bemorlar davolanadi. Davolashdan oldin ajratib olingan patogen mikroblarning bakteriofag preparatlariga ta'sirchanligi aniqlanadi.

Bakteriofaglarni profilaktika maqsadida ham qo'llash mumkin. Masalan, salmonellyoz faglari bolalar muassasalarida qo'llaniladi.

Ribonuklein kislota (RNK)li viruslar

Odam uchun patogen viruslarining ko'p qismi RNK tutuvchi viruslarga mansub. Ular bir-biridan genomning tuzilishi, o'zgaruvchanligi, evolutsiyaning tezligi bilan farq qiladi. Natijada yangi viruslar paydo bo'ladi. Ko'pgina RNK tutuvchi viruslar xo'jayin hujayraning sitoplazmasida ko'payadi, ammo ayrim viruslar rivojlanishning ma'lum bosqichida hujayra yadrosining ichida ham joylashadi.

Hozir odamlarga patogen bo'lgan RNK genomli viruslar 13 ta oilaga bo'linadi: Picornaviridae, Caliciviridae, Reoviridae, Retroviridae, Togaviridae, Flavividae, Bonyaviridae, Arenaviridae, Filoviridae, Rrhabdoviridae, Coronaviridae, Paramyxoviridae, Orthomyxoviridae.

Pikornoviruslar oilasi (Picornaviridae)

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

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

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

Enteroviruslar

Polioviruslarning (1–3 tiplari), Koksakining A (24 serovar) va B guruhi (6 serovar), YESNO (34 serovar), enteroviruslarning 68–71 serotip va

Pikornaviruslar tasnifi

Urug'	Vakillari	Tiplar soni
Enteroviruslar	Odam poliomiyelit virusi	3
	Odam Koksaki virusining A guruhi	23
	Odam Koksaki virusining B guruhi	6
	Odam YESNO viruslari	31
	Odam enteroviruslari (68–71 tiplari)	4
	Gepatit A virusi (72 tip)	2
	Hayvon enteroviruslari	34
Rinoviruslar	Odam rinovirslari	113
	Yirik shoxli hayvonlardagi rinoviruslar	2
Kardioviruslar	Ensefalomiokardit virusi	1
	Mengo virusi	1
Aftoviruslar	Oqsim virusi	7 dan ortiq
	Umurtqasizlar viruslari	30 dan ortiq
	Tasnif qilib bo'lmaydiganlar	5

gepatit A viruslari odam uchun patogen hisoblanadi. 1969-yildan boshlab topilgan enterovirus tiplari tartib raqamlari bilan belgilanadi. Masalan, shol viruslari enteroviruslarning 1–3, gepatit A virusi 72-tiplari va hokazo.

Barcha enteroviruslar o'zining tuzilishi, kimyoviy tarkibi, fizik-kimyoviy omillarga chidamliligi va boshqa xususiyatlari bilan bir-biriga o'xshaydi. Enteroviruslar ichida shol virusi to'liqroq o'rganilgan.

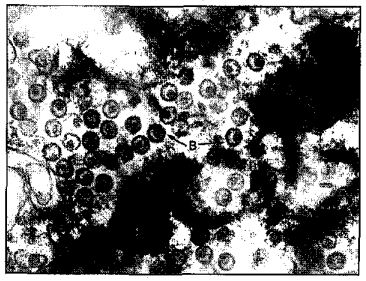
Poliomiyelit virusi

Poliomiyelit (shol) virusini 1909-yilda K.Landshteyner va Ye.Popperlar topgan. Ular shol bilan kasallanib o'lgan bolaning orqa miyasidan tayyorlangan emulsiyani maymunlarga yuqtirib, ularda sust falajlik belgilarini kuzatganlar. 1949-yili D.Enders virusning to'qima kulturasida ko'payishini isbotladi.

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

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

O'stirish va reproduksiya. Poliomiyelit virusi odam va maymun buyraklarining birlamchi hujayra kulturasida va Hela hujayra kulturasida undiriladi, ular hujayraga patogen ta'sir etib ko'payadi. Poliomiyelitning reproduksiya sikli 5–7 soatni tashkil qiladi. Virus hujayraga viriopeksis yo'li bilan kiradi. Reproduksiya jarayoni sitoplazmada sodir bo'ladi. Bitta xo'jayin hujayrasida 150 ta virion sintez qilinadi. Virion kapsiddan ozod bo'lgandan so'ng, replikativ shakldagi RNK hosil bo'lib, u axborot RNK va virion RNK larining sintezi uchun matritsa bo'lib xizmat qiladi. Jarayon boshida yirik polipeptid hosil bo'ladi. Bu polipeptid proteolitik fermentlar yordamida bir necha bo'lakchalarga bo'linadi. Ularning bir qismi kapsomer, ikkinchisi ichki oqsillar, uchinchisi virion fermentlari (RNK transkriptaza va proteaza)ni hosil qiladi. Keyin har bir moyil hujayrada bir necha yuz virionlar paydo bo'lib, ular hujayraning lizisidan so'ng tashqariga chiqadi (109-rasm).



109-rasm. Hujayra ichida joylashgan viruslar, elektronmikrofoto, kat. ×60000

Chidamliligi. Shol virusi 0°C haroratda suv va najasda yuqish faolligini bir oygacha saqlaydi, 50°C haroratda 30 daqiqadan so'ng, 100°C da bir necha soniyadan so'ng o'ladi. Aksincha, past haroratga ancha chidamli. Poliovirus 0,5-1,0% li fenol eritmasiga chidamli, ammo xlorli ohak, xloramin, formalin, vodorod angidrid ta'siriga chidamsiz. UB nurlar va quritilishga unchalik bardosh bermaydi.

Poliomiyelitning odamlardagi patogenezi. Kasallik manbai bemor yoki virus tashuvchilar hisoblanadi. Kasallik havo-tomchi, fekal-oral yo'llar orqali yuqadi. Bunda iflos qo'l, zararlangan oziq-ovqat mahsulotlari, suv, bemor tutgan buyumlarning ahamiyati katta. Virus og'iz bo'shlig'i, burun va halqumning shilliq qavati epitelial hujayralarida ko'payadi. Ularning reproduksiyasi halqum, ingichka ichakning shilliq qavatida, tomoq halqasi, limfa tugunlarida va Peyer pilakchalarida amalga oshadi. So'ngra, virus limfa sistemasidan qonga o'tib markaziy nerv sistemasiga boradi va sirtqi nerv aksonlari pastki harakat neyronlarining tolalari bo'ylab tarqaladi. Keyinchalik viruslar bosh va orqa miyaning old shoxlarini shikastlaydi. Bu yerdagi hujayralar virusga nisbatan juda sezuvchan, shuning uchun bu hujayralarning shikastlanishi falajlikka olib keladi.

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

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

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

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

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

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

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

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

A.Sebining virusning avirulent shtammidan tayyorlagan tirik vaksinasi IgM, IgG lardan tashqari sekretor IgA antitelolarini yuzaga keltirish xususiyatiga ega. Bu holat ichakda virulentli polioviruslarning ko'payishiga barham berdi.

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

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

Poliomiyelitga qarshi hamma bolalarni reja asosida yoppasiga emlansa, bu kasallikni mutlaqo tugatish mumkin. Jahon Sog'likni Saqlash

Tashkilotining dasturiga asosan XX asrning oxirgi yillarida butun dunyoda, shu jumladan respublikamizda ham hamma bolalarni emlash amalga oshirilmoqda. So'nggi yillarda mamlakatimizda shol kasalligi kamdan-kam hollarda qayd qilinmoqda.

Koksaki, YESNO va boshqa enteroviruslar

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

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

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

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

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

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

Enteroviruslar turib qolgan suv havzalari, ovqat mahsulotlari, ho'l mevalar va sabzavotlarda bo'lishi mumkin. Ularning pashshalar orqali

tarqalishi to'g'risida ham fikrlar mavjud. Kasallik aksariyat yoz va kuz fasllarida ko'proq qayd qilinadi.

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

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

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

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

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

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

Rinoviruslar

Yuqumli tumov virusi 1960-yili shu kasallik bilan og'rigan odamlardan ajratib olingan. Viruslar Rinovirus turkumiga mansub bo'lib, o'lchami 20–30 nm. Ularning tuzilishi va ko'pgina xususiyatlari enteroviruslarga o'xshash. Rinoviruslar nordon muhitda (pH 3,0-5,0) yuqish faoliyatini yo'qotadi. Ammo –70°C li sovuq haroratda uzoq saqlanadi. Viruslar, asosan, odam embrioni, o'pka fibrinoblastlari va traxeya epiteliysidan tayyorlangan kulturalarda o'sadi. Ularning o'sishi uchun me'yoriy harorat 33°C

hisoblanadi. pH muhit esa 6,8–7,0 bo'lishi kerak. Xuddi shunday sharoitda viruslarning sitopatogen ta'siri yuqori bo'ladi.

Hozir rinoviruslarning «H» va «M» guruhi ma'lum. Rinoviruslarning «H–human» shtammalari odam buyragi va boshqa to'qima hujayralari kulturasida ko'payadi. «M–monkey» shtammalari esa maymun to'qimalari hujayra kulturasida rivojlanadi. Shunisi xarakterliki, rinoviruslar sichqonning emizikli bolalariga patogen emas, ularning 113 xil serotiplari ajratib olingan. Rinovirusning 14-serotipi poliomiyelit virusiga juda o'xshab ketadi.

Virus odamdan-odamga havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Odamlarda rinoviruslar burun shilliq qavatining epitelial hujayralarida joylashib, yuqumli tumov kasalligini qo'zg'atadi. Kasallikning yashirin davri 2–4 kun bo'lib, kasallik 5–7 kun davom etadi. Bemorda tumov alomatlari (yo'tal, bosh og'rig'i va boshqalar) kuzatiladi. Ko'proq bolalar kasallanib, ularda bronxit va bronxopnevmoniya rivojlanadi. Kasallikdan so'ng otit, traxeobronxit va o'pka yallig'lanishi kabi asoratlar qolishi mumkin. Tuzalgandan keyin bemorda 1-yilgacha saqlanib qoladigan gumoral immunitet hosil bo'ladi. Laboratoriya tashxisi burun suyuqligini odam embrioni buyragidan tayyorlangan hujayra kulturasiga yoki odamning diploid hujayrasiga yuqtirib virusni ajratib olib, neytrallash reaksiyasi yordamida identifikatsiya qilishga asoslangan. Bundan tashqari, virus antigenini tezkor usul hisoblangan immunofluoressensiya reaksiyasi bilan aniqlash ham mumkin.

Maxsus davosi va profilaktikasi yo'q. Hozir interferon ishlatiladi. Kasallik ko'pincha kuz va qish oylarida uchraydi, shuning uchun organizmni chiniqtirish maqsadga muvofiqdir.

Aftoviruslar

Oqsim virusi

Oqsim (yashur) virusi aftoviruslar turkumiga kirib, juft tuyoqli uy hayvonlarining o'ta yuqumli kasalligi qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Uni 1898-yili F.Leffler va P.Froshlar topishgan. Virus Aphtovirus turkumiga va Picornavitidae oilasiga kiradi. Hozir ham bu kasallik ayrim davlatlarda sporadik holda uchrab qolishi mumkin.

Morfologiyasi. Sferik shakldagi virionning o'lchami 20–30 nm bo'lib, hujayra ichida eozinofil kiritmalarini hosil qiladi.

O'stirish. Virus buzoq, sigir tilining epitelial hujayra kulturalarida, hayvonlar buyragidan tayyorlangan kulturalarda, shuningdek, 7–10 kunlik sichqonlarning miya to'qimalarida ko'payadi.

Atigen tuzilishi. Oqsim virusi serologik jihatdan bir xil emas. Hozir virusning 7 ta: A, O, C, Osiyo1, SAT1, SAT2, SAT3 serologik tiplari ma'lum. Har xil serotip bir necha antigen variantlaridan iborat. Yevropada virusning O, A, C, Afrikada esa SAT1, SAT2, SAT3 tiplari keng tarqalgan.

Chidamliligi. Oqsim virusi tashqi muhit omillariga chidamli. Kasal hayvonlarning najasida 2 oygacha, yungida 2 haftagacha, zararlangan go'shtida 2–3 kun, o'lgan hayvonlarning ko'migida 2 oy, zararlangan go'shtda 2–3 kun saqlanishi mumkin. Dezinfeksiya qiluvchi moddalar eritmasi, formalin va ishqorlar ta'siriga chidamsiz.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Oqsim qoramollar, qo'y, echkilar, cho'chqa va boshqa uy hayvonlarining o'ta yuqumli kasalligidir.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik odamlarga pufakchalar ichidagi suyuqlik, kasal hayvonlarning suti, so'lagi, siydigi, go'ngi, yemi va hk.dan yuqadi. Virus, asosan, organizmga me'da ichak sistemasi yoki shikastlangan shilliq qavat, teri orqali kiradi va ko'payadi. Bu kasallik ko'pincha, oqsim bilan kasallangan sigirning xom sutini ichganda yuqadi. Virus birinchi tushgan joyidan qonga o'tadi va virusemiya yuzaga keladi. Parenximatoz a'zolar ham shikastlanadi, og'izning shilliq qavati va terida aftozli jarohatlar – pufakchalar hosil bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Tez tashxis qo'yish uchun pufakchalar ichidagi suyuqlikdan, aftozli jarohatlardan ashyo olinadi va surtma tayyorlanib virusning endemik serotipiga xos gomologik zardob bilan immunoflyuressensiya reaksiyasi qo'yiladi va maxsus antigen topiladi. Kasallikni aniqlash uchun pufakchalar ichidagi suyuqlik dengiz cho'chqachasi tovonining terisi orasiga yuboriladi, 1–4 kundan so'ng tovonda va og'iz bo'shlig'i shilliq qavatlarida pufakchalar hosil bo'ladi, gavda harorati ko'tariladi. Viruslarni ajratib olish uchun emadigan sichqon bolalari to'qima kulturasidan foydalaniladi. Ajratib olingan virusni identifikatsiya qilish uchun immunofluoressensiya reaksiyasi qo'llaniladi. Serologik tashxis qo'yish maqsadida bemordan juft zardob (4–6 kun oraliqda) olinadi va shu virus serotipi bilan neytrallash, komplementni bog'lash reaksiyalari qo'yiladi.

Immuniteti. Odam organizmida tipga xos immunitet rivojlanib, qonda virusni neytrallovchi antitelolar paydo bo'ladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorga yumshoq parhez buyuriladi. Yaralar kumush nitratning 4% li eritmasi bilan yuviladi. Og'iz esa etakridin laktati yoki kaliy permanganat eritmasi (margansovka) bilan chayiladi.

Kasallikning oldini olish uchun sanitariya-gigiyena qoidalariga amal qilish, sutni qaynatish, hayvonlarni boqqanda qo'l va yuzlarni tozalab yuvish lozim.

Oqsim kasalligining ko'payish xavfi paydo bo'lganda, hayvonlar unga qarshi virusning faolligi kamaytirib tayyorlangan vaksina bilan emlanadi.

Astroviruslar

Astroviruslar (yunoncha—yulduz) pikarnoviruslar oilasiga mansub bo'lib, 1975-1976-yillarda o'tkir gastroenterit bilan og'rigan bolalar najasidan va qoramollar, qo'y, echki, it, mushuk va boshqa hayvonlar organizmidan ajratib olingan. Astroviruslarning o'lchami 26–30 nm, dumaloq shaklda, ammo 10%i yulduzchaga o'xshash (5 yoki 6 qirrali) bo'ladi. Virion tarkibida molekular massasi $2,7X10^6$ bo'lgan bir ipli RNK bor. Astroviruslar ko'pgina entero- va rinoviruslarga yaqin.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va ko'krak yoshidagi bolalarda o'tkir diareya kasalligini keltirib chiqaradi. Astroviruslar odam embrionidan tayyorlanib, tripsin bilan ishlov berilgan hujayralarda ko'paytiriladi va ularni immunelektron mikroskop ostida ko'rish mumkin.

Ko'p odamlarning qon zardobida bilvosita immunofluoressensiya usuli bilan antitelolarning topilishi, astroviruslarning aholi orasida keng tarqalganligini ko'rsatadi. Masalan, 6 oylik bolalarning 45% va 5-10 yoshdagilarning 75% da ularga qarshi antitelolar topilgan.

Kalitsiviruslar oilasi (Caliciviridae)

Viruslar sharsimon yoki ikosaedr shaklda, o'lchami 20–30 nm bo'ladi. Tarkibi bir ipli RNK bo'lib, u kapsid bilan o'ralgan, kapsid 32 ta kosaga o'xshash kapsomerlardan tashkil topgan, ular kubsimon simmetriya holida joylashgan. Shu sababli nomi lotincha calix – kosacha deb atalgan. Kapsid 180 ta oqsil molekulasidan tashkil topgan bo'lib, qobig'i yo'q, lipid va uglevodlar tutmaydi.

Virus 50°C haroratda 30 daqiqada qizdirilganda o'z faolligini yo'qotadi. Kalitsi (Norfolk) bolalarda va kattalarda o'tkir gastroenterit kasalligini qo'zg'atadi. Bu virus bemor odam, cho'chqa, buzoqlar najasidan elektron mikroskop yordamida topilgan. Yaponiyada maktab yoshigacha bo'lgan 23–60% bolalarning qon zardobida bu virusga qarshi antitelolar topilgan, maktab yoshidagi bolalar va kattalarda bu ko'rsatkich 90% ni tashkil qiladi. Virus hali chuqur o'rganilgan emas.

Reoviruslar oilasi (Reoviridae)

Oilaning nomi ingliz so'zlarining bosh harflaridan olingan bo'lib, «respiratory enteric orphans» «etimcha» respirator-ichak viruslari degan

ma'noni anglatadi. Bu oila vakillari tabiatda keng tarqalgan bo'lib, sut emizuvchilar, qushlar, hasharotlar va o'simliklarni zararlaydi. Reoviridae oilasiga 6 ta turkum kiradi, ammo hayvon va odamlar uchun patogenlari 3 ta turkumga mansub: 1. Reovirus, bu turkumga reoviruslarning o'zi kiradi; 2. Rotavirus turkumiga ichak kasalliklarini keltirib chiqaruvchi viruslar kiradi; Orbivirus turkumiga qon so'ruvchi hasharotlar orqali yuqadigan viruslar kiradi. Bu turkumlar o'z tuzilishiga ko'ra bir-biriga o'xshash. Virusning tarkibida ikki ipli RNK bo'lib, u ikki qavatli qobiq (ichki va tashqi kapsid) bilan o'ralgan. RNK esa virusga xos transkriptaza bilan bog'langan.

Reoviruslar

Virion sferik shaklda bo'lib, o'lchami 60–80 nm, tarkibida ikki ipli RNK bor. Kapsid 92 kapsomerlardan tashkil topgan bo'lib, ikasoedr tipidagi simmetriya holida joylashgan. Ikki ipli RNK 10 ta bo'lakchadan iborat bo'lib, har biri alohida genom hisoblanadi. Ichki va tashqi kapsidlar tarkibida 8 tagacha alohida oqsillar bor. Tashqi kapsid oqsillaridan biri maxsus hujayraning retseptor bilan birikishini nazorat qiladi. Bundan tashqari, bu oqsil gemagglutinin bo'lib, tipga xos antigen hamdir. Boshqa oqsil yordamida virus hujayraga kiradi. Virusga xos RNK polimeraza (transkriptaza) proteolitik fermentlar ta'sirida tashqi kapsidning parchalanishi natijasida hosil bo'ladi.

Ko'paytirish (reproduksiya). Virus hujayraga endositoz yo'l bilan kiradi va hujayra sitoplazmasida ko'payadi. Virion hujayraga kirgandan so'ng endoplazmatik vakuola ichida qisman o'zgaradi, natijada tashqi qobig'i yo'qoladi va RNK–transkriptaza ishlay boshlaydi. Ikki ipli RNK ning har bir ipi a-RNK sintez qiladi. Virusning hujayradagi reproduksiya sikli 14 soat va undan ham ko'proq bo'lishi mumkin. Bitta hujayrada 1000 tagacha virus paydo bo'ladi. Viruslar hujayra «portlab» parchalanganidan so'ng tashqariga chiqadi. Ular odam embrionining fibroblastlarida, maymun buyragidan tayyorlangan hujayra kulturasida hamda undiriluvchi hujayra kulturalarida (Hela, Hep-2 va boshqalar) yaxshi ko'payadi.

Antigenlari. Reoviruslarning 3 ta serotipi farqlanadi. Ular umumiy komplement bog'lovchi antigen va tip maxsus antigenlarga (tashqi kapsid oqsili) ega bo'lib, neytrallash reaksiyasi yordamida aniqlanadi. Hamma tipi gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga ega.

Chidamliligi. Reoviruslar fizik-kimyoviy omillar ta'siriga chidamli, 4°C da 2 oy, 56°C da 2 soatgacha saqlanadi. 2,2–8,0 bo'lgan pH muhitda, efir va detergentlarga chidamli. 3% li formalin va 1% li N_2O_2 eritmalari ham kam ta'sir ko'rsatadi. 70° li etil spirti va 3–5% li formalin eritmalarida virus o'z faolligini yo'qotadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Reoviruslar yovvoyi va uy qushlari, qoramollar, maymun, kemiruvchilar, it, sichqon va hasharotlarga nisbatan patogendir. Hayvonlardan ajratib olingan virus odam organizmida kasallik qo'zg'atuvchi viruslardan farq qilmaydi, hamma xususiyatlari o'xshash, shuning uchun odamlarning kasallanishida hayvonlarning roli katta.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Reoviruslar odamlarga havo-tomchi va alimentar yo'l orqali yuqadi. Virus burun, halqum, ichak shilliq qavatining epiteliy va sirtqi limfa tugunlari hujayralarida ko'payadi. U yerdan limfaga o'tib, undan qonga tushadi.

Reoviruslar bolalarning yuqori nafas yo'llari va ingichka ichagida kataral yallig'lanishlarni keltirib chiqaradi. Rinit, faringit, konyunktivit, ich ketish, isitmalash kabi klinik belgilar namoyon bo'ladi Kasallik yangi tug'ilgan chaqaloqlar va 6 oygacha bo'lgan bolalarda og'ir kechadi, ularda zotiljam va ensefalit rivojlanadi. Kattalarda kasallik simptomsiz o'tishi ham mumkin. Reoviruslar keng tarqalganligi va yuqori darajada chidamli bo'lganligi uchun yosh bolalarda epidemik xarakterga ega.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng ko'pincha katta yoshdagi odamlarda virusning 3 ta tipiga qarshi maxsus antitelolar hosil bo'lishi aniqlangan.

Laboratoriya tashxisi. Asosan, bemorning burun va halqumidan olingan chayindi va najasi tekshiriladi. Letal hollarda esa murdadan qon, o'pka, jigar, miya to'qimasi, buyraklarning bir qismi olinadi.

Virusni ajratib olish uchun hujayra kulturalariga yuqtiriladi va uning sitopatik ta'siri (2–3 haftadan so'ng) kuzatiladi. Laboratoriya hayvonlaridan ham foydalaniladi, ya'ni tug'ilgan sichqon bolalarining miyasiga, teri ostiga, qorin bo'shlig'iga, burniga material yuborilib, virus ajratib olinadi. Sichqonlar 5–12 kun ichida nobud bo'ladi. Viruslarni identifikatsiya qilish uchun NR va GATR qo'llaniladi.

Serologik tashxisda juft zardoblardagi antitelolarning oshishi GATR yordamida aniqlaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Maxsus profilaktikasi va davosi hali ishlab chiqilmagan. Bemorni simptomlariga qarab davolanadi. Kasallikning oldini olish uchun epidemiyaga qarshi choralar ko'riladi.

Rotaviruslar

Rotavirus turkumiga kiruvchi viruslarni 1973-yili T.Flbet o'tkir gastroenterit bilan og'rigan bolalarning o'n ikki barmoq ichagi shilliq qavatidagi epitelial hujayradan ajratib olgan.

Urug'ning nomi virion morfologiyasidan olingan bo'lib, rota lotincha g'ildirak degan ma'noni anglatadi. Elektron mikroskop ostida ko'rilganda yo'g'on o'qi, ingichka simlari (spitslari) va aniq chetlari bo'lgan g'ildirakchalarga o'xshab ko'rinadi.

Kapsid ikki qavatli bo'lib, virionning kattaligi genomi 65-75 nm bo'lgan ikki ipli RNK dan iborat. Rotaviruslarning tashqi kapsidi V–galaktozidaza ta'sirida parchalanadi. Bundan hosil bo'lgan bir kapsidli virus infeksion xususiyatini yo'qotadi. Rotaviruslar tarkibidan 10 tagacha polipeptid va RNK–transkriptaza topilgan.

Virus turining ichida rotaviruslarning 4 xili bor, shulardan 3-xili ko'p uchraydi. Virionlar ikki qavatli kapsid bilan o'ralgan bo'lib, gemagglutinatsiya berish xususiyatiga ega; yuqumlilikka javob beradigan retseptorlar vazifasini bajaruvchi tipga xos antigeni bor. Kapsidning ichki qobig'i 32 ta kapsomerdan tashkil topgan bo'lib, barcha rotaviruslar uchun umumiy bo'lgan guruhga xos antigen vazifasini bajaradi.

Ko'payishi. Odam viruslari hayvon rotaviruslaridan farqli o'laroq hujayra kulturalarida qiyin ko'payadi. Rotaviruslar maymun buyragidan tayyorlangan birlamchi hamda undirilgan hujayra kulturalarida yaxshi o'sadi va ko'payadi. So'ngra hujayrani yemirib tashqariga chiqadi. Virusning infeksion sikli 18–20 soatni tashkil etadi.

Antigen tuzilishi. Rotaviruslarning tashqi kapsidlarida joylashgan VP7 va VR3 oqsillari tipga xos antigenlar hisoblanadi va ularni NR yordamida aniqlash mumkin. Bu antigenlar gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga ham ega. Ichki oqsil VP6 virusning umumiy antigeni bo'lib, guruhga xos maxsusligini ta'minlaydi. Rotaviruslar antigen xususiyatiga ko'ra 3 ta guruhchaga va 4 ta serotipga bo'linadi.

Chidamliligi. Rotaviruslar efir detergentlar, pH nordon muhitiga (3,0), oddiy dezinfeksiyalovchi vositalarga chidamli. Ayniqsa, najas tarkibida xona haroratida saqlansa, 7 oygacha o'z faolligini yo'qotmasligi mumkin. Detergentlar yordamida 50°C qizdirish, muzlatish va eritish virus faolligiga ta'sir qiladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Infeksiya manbai kasallikning o'tkir va simptomsiz shakli bilan og'rigan bemor hisoblanadi. Kasallik emadigan va 1–6 yoshli bolalar o'rtasida ko'proq uchraydi. O'smirlar va kattalarda kasallik yengil kechadi.

Rotaviruslar bolalarda o'tkir gastroenteritni keltirib chiqaradi. Virus, asosan, me'da-ichak sistemasining epitelial hujayralarini zararlaydi. Viruslarning birlamchi reproduksiyasi ingichka ichak enteritlarining sitoplazmasida amalga oshadi. Natijada mikrovorsinkalar qisqarib,

umuman yo'qolishi mumkin. Bunda oddiy uglevodlarning so'rilishi buziladi. Yallig'lanish jarayonlari ichak peristaltikasini kuchaytiradi, bu o'z navbatida diareya va qayt qilish sindromlarini yuzaga keltiradi.

Kasallikning yashirin davri 15 soatdan 3–5 kungacha davom etadi. So'ng bemorning harorati ko'tariladi (subfebril ko'rsatgichgacha), ko'ngli aynib qusadi, qorni og'rib, ichi ketadi. Najas suvga o'xshash, ko'piksimon, och sariq bo'ladi. Kasallik 5–7 kun davom etadi. Rotaviruslar tabiatda keng tarqalgan. 6 yoshdagi bolalarning qon zardobi tekshirilganda, ularning 90% da rotaviruslarga qarshi IgM topiladi. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra butun dunyoda har yili rotaviruslar qo'zg'atgan gastroenteritdan 1–3 mln. gacha bolalar nobud bo'ladi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng tipga xos gumoral immunitet hosil bo'ladi. Rotaviruslarning serotiplari ko'p bo'lganligi sababli bir serotipga qarshi hosil bo'lgan immunitet ikkinchisidan himoya qila olmaydi. Kasallikning birinchi haftalarida IgM, 2–3 haftalarida esa IgG hosil bo'ladi. Mahalliy immunitet omillaridan sekretor IgA ham yuzaga keladi. Rotaviruslarga qarshi immunitet ona suti orqali bolaga o'tib, chaqaloqlarni 6 oygacha ushbu kasallikdan himoya qiladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun kasallikning birinchi haftasida bemorning najasi olinib, immun elektron mikroskop yordamida tekshiriladi, chunki bu davrda najasda 100% hollarda rotaviruslar bo'ladi. Bundan tashqari, antigenlarni RIA va IFA usullari yordamida aniqlaniladi. Viruslar hujayra kulturalarida kasallikning birinchi haftasida ajratib olinishi mumkin. Serologik tashxis qo'yish uchun esa hujayra kulturasini neytrallashda KBR va GATR dan foydalaniladi. Diagnostikum sifatida maymun va buzoqlar uchun patogen hisoblangan rotaviruslar ishlatiladi. Tez tashxis qo'yish uchun najasdan ajratib olingan virus RNK sini molekular chatishtirish usuli qo'llaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorni simptomlarga qarab davolanadi. Bunda asosan bemor organizmidagi suv-tuz muvozanatini tiklashga qaratiladi. Kasallikning maxsus davosi ishlab chiqilmagan.

Oldini olish uchun yuqumli va somatik kasalxonalarda gigiyena qoidalariga qat'iy amal qilish lozim. Maxsus profilaktikasi uchun bir qancha mamlakatlarda yosh bolalarni kuchsizlantirilgan vaksina bilan emlanadi.

Orbiviruslar

Orbiviruslar bir qator xususiyatlari va kimyoviy tarkibiga ko'ra reoviruslarga o'xshaydi. Viruslar 32 ta kapsomerga ega, ular halqa shaklida bo'ladi. Orbis lotincha so'z bo'lib, halqa (dumaloq) degan ma'noni

anglatadi, nomi shundan olingan. Orbiviruslar kana, chivin, iskabtoparlar orqali yuqadigan viruslarning ekologik guruhidan ajratib olingan. Virusning kapsidi ikosaedr simmetriya shaklida. Orbiviruslar turkumiga 17 xil serologik guruh kiradi. Orbiviruslar hasharotlar organizmida ko'payadi va ular orqali o'simliklarga yoki hayvonlarga yuqadi. Kemerova va Kolorad isitmasini qo'zg'atuvchi viruslar odamga nisbatan patogen hisoblanadi. Ular odamlarda kasallikning yengil shaklini, hayvonlarda esa og'ir shaklini keltirib chiqaradi. Bu turkum viruslar boshka tiplarining odamlar uchun patogenligi tasdiqlanmagan.

Retroviruslar oilasi (Retroviridae)

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

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

Spumavirinae oilasi (lotincha Spuma-ko'paytiruvchi) viruslari hujayra simplastlarini hosil qila oladi. Natijada hujayra kulturasi «ko'pirgan» ko'rinish oladi. Bu viruslar ko'pgina sut emizuvchilar, shu jumladan odamlardan ajratib olingan. Ammo ularning odam uchun patogenligi tasdiqlanmagan. Spumaviruslar hayvonlarda autoimmun holatlarni keltirib chiqaradi.

Oncovirinae turkumiga kiruvchi viruslar hayvon va odamlarda o'sma va leykoz kasalliklarini keltirib chiqaradi.

Lentivirinae (lotincha Lente – asta-sekin) – bu turkumga kiruvchi viruslar asta-sekin yuzaga keladigan yuqumli kasalliklar cabab bo'ladi. Lentiviruslarga qo'ylarning neyro- va pnevmotrop viruslari, otlarning yuqumli kamqonlik kasalligi, maymunlar va odamlarning immun tanqislik viruslari kiradi. Ko'pincha bu viruslar ot, qo'y va echkilarning markaziy nerv sistemasini shikastlaydi. Kasallikning yashirin davri uzoq davom etib, oxir oqibatda kasallangan hayvonlarning hammasi nobud bo'ladi.

Odam immun tanqislik virusi

Bu virus retrovirus guruhiga mansub bo'lib, odamlarda orttirilgan immun tanqislik sindromini (OITS) qo'zg'atadi. OITS ni birinchi marta 1981-yili AQSh da besoqolbozdan topilgan. Bir yildan so'ng bu kasallik Yevropa va dunyoning boshqa mamlakatlarida ham qayd qilingan. Hozir OITS deyarli barcha davlatlarda tarqalganligi uchun buni XX asrning

vabosi ham deb ataladi. Virusni birinchi bo'lib OITS bilan kasallangan bemorlardan 1983-yili bir-biridan mustaqil ravishda Fransiyada L.Montane va AQSh da R.Gallolar ajratib oladilar va LAV (Iymphadenopathy associated virus) limfadenopatiya qo'zg'atuvchi virus yoki HTLV–III deb atadilar.

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

Bu qo'zg'atuvchining kashf qilinishiga qadar R.Gallo hamkasblari bilan birgalikda T–limfotsit kulturasidan odamlardagi T–limfotrop retroviruslarni ajratib oladi. Ularning biri HTIV–I (inglizcha human T–lymphotropic virus type 1) bo'lib, odamlarda xavfli T–leykozni qo'zg'atadi. Ikkinchisi HTIV–II T–hujayra leykozi va limfoma qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Ajratib olingan OIV yoki HTIV–III oldingi HTIV–I va HTIV–II lardan ayrim xususiyatlari bilan farq qiladi. Masalan, OIV faqat T–xelper va effektorlarda, ya'ni T4 limfotsitlarda yaxshi ko'payadi, ammo T–supressor va killerda, ya'ni T5 limfotsitlarda ko'paymaydi.

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

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

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

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

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

OIV ning gp120 glikoproteini T–xelperlarning SD4 deb belgilangan retseptorlari bilan birikishi natijasida adsorbsiya amalga oshadi. Virus limfotsitlarga retseptorli endositoz yo'li bilan kiradi. Viriondan ikki ipli RNK va qayta-transkriptaza chiqqanidan so'ng, qayta transkripsiyaning murakkab mexanizmi ishga tushadi. Natijada, RNK matritsada qayta transkriptaza yordamida DNK molekulasi hosil bo'ladi. So'ngra bu ferment ishtirokida T–xelperlar xromasomasiga virus DNK si o'ralashadi va u yerda virus provirus holatida uzoq muddat saqlanib qolishi mumkin.

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

Antigenlari. Virion o'zagidagi oqsillar va qobiq glikoproteinlari (gp160) antigenlik xususiyatiga ega. Qobiq glikoproteinlari juda ham yuqori darajada antigen o'zgaruvchanlik xususiyatiga ega. Bu env va gag genlaridagi nukleoproteidlarning almashinuv tezligi bilan belgilanadi. Juda ham ko'p ajratib olingan OIV larni irsiy tekshiruvdan o'tkazilganda,

nukleotid ketma-ketligi butunlay o'xshash virus topilmagan. Turli geografik hududlarda yashovchi bemorlardan ajratib olingan OIV shtammlarida katta farq borligi aniqlangan. Bemor va virus tashib yuruvchi shaxslar organizmidagi OIV larning antigenlik xususiyati tez o'zgaradi. Bu holat virusni antitelolar va hujayraviy immunitet ta'siridan «yashirinib» qolish imkonini beradi. Bu esa o'z navbatida infeksiyaning surunkali holatga o'tishiga sabab bo'ladi. Hozirgi vaqtda OIV ning irsiy jihatdan o'zgaruvchan 1, 2, 3 tiplari ma'lum. Bular bir-biridan antigenlik, patogenlik va boshqa xususiyatlari bilan farq qiladi. Shu bilan birga virus yuqqan odam organizmida irsiy tuzilishi bir-biri bilan juda ham o'xshash virusning bir necha shtammlari bo'lishi mumkin.

Chidamliligi. OIV tashqi muhitning fizik-kimyoviy omillariga o'ta ta'sirchan. 56°C da 30 daqiqa qizdirilganda OIV ning yuqish darajasi keskin kamayadi, yuqori haroratda virus o'z faoliyatini tezda yo'qotadi. Virus atseton, efir, etanol, 0,3% N_2O_2 eritmasi, 0,5% fenol, 0,2% natriy gidroxlorid va boshqa dezinfeksiyalovchi moddalarga ham o'ta ta'sirchan. OIV quritishga va UB nurlarga nisbatan chidamli. Virusning yuqumliligi uy haroratida 4–6 kun saqlanib qoladi.

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

Amerikalik olim R.Galloning fikricha Afrikadagi yashil maymunlardan immun tanqislikni keltirib chiqaruvchi retroviruslar ajratib olinishi OIV ning kelib chiqishini aniqlashda muhim ahamiyatga ega bo'ldi, chunki maymunlardan ajratib olingan retroviruslar genomidagi nukleotidning ketma-ketligi OIV, ayniqsa, OIV–2 ning nukleotidiga juda ham o'xshash ekanligi isbotlandi. 1989-yili Ganada yashovchi «sog'lom» ayoldan OIV–2 ning yangi varianti ajratib olindi, uning genomidagi bir necha nukleotidning ketma-ketligi OIV–2 va MIV nukleotidlariga o'xshash bo'lib chiqdi. Bundan tashqari, odamlar qonida Afrikadagi maymun viruslarining ko'pchiligiga qarshi OIV lar bilan birikuvchi antitelolar topildi. Tekshirishlar natijasida olingan ma'lumotlarga asoslanib, hozir odamlar va maymunlardagi immuntanqislik viruslari bitta virusdan kelib chiqqan, evolutsiya jarayonida mutatsiya va rekombinatsiya natijasida yoki odam yo maymunlarning ma'lum bir turlariga moslashgan deb taxmin qilinadi.

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

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

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

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

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

OITS ni o'zidan emas, balki u tufayli rivojlangan endogen va ekzogen etiologiyali kasalliklardan nobud bo'ladi.

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

Laboratoriya tashxisi. Laboratoriya tashxisida asosiy yo'nalish, OIV va uning markerlarini, immun sistemasidagi o'zgarishlarni aniqlash hisoblanadi. Tekshirish uchun bemordan qon, sperma, ko'krak suti, orqa miya suyuqligi, letal hollarda murdaning limfoid a'zolari olinadi. Virusni elektron mikroskop yordamida ko'rish mumkin.

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

Bundan tashqari, klinik immunologik testlar ham keng qo'llaniladi. Ular yordamida T–limfotsitlar va ularning subpopulatsiyalari miqdori, T–xelperlarning T–supressorlarga nisbati tekshiriladi.

Davolash va profilaktikasi. Bemorni davolash uchun OITS virusiga, o'sma va yuqumli kasalliklarga qarshi preparatlar, immunomodulinlar qo'llaniladi. Virusga qarshi, asosan, azidotimidin, dideoksinozin, interferon ishlatiladi. Bu dorilar qayta transkriptaza fermenti faoliyatini to'sadi. Bunda bemorning holati vaqtinchalik yaxshilanadi, ammo u to'liq sog'ayib ketmaydi, chunki virusning ma'lum bir miqdori organizm hujayralarida saqlanib qoladi.

OIV tarqalishining oldini olishda bir marta qo'llaniladigan tibbiy asboblardan foydalanish joriy qilingan. O'zbekiston Respublikasining qarori va SSV ko'rsatmalariga asosan OITS bo'yicha xavfli guruhga kiruvchilar, epidemiologik ko'rsatkichlari bo'lgan bemorlar, chet elga boradigan O'zbekiston fuqarolari va chet eldan O'zbekistonga uzoq muddatga keladigan chet el fuqarolari (diplomatlardan tashqari), OITS bilan og'rigan bemorning oila a'zolari, bu bemorlarni davolovchi tibbiyot xodimlari, Xalqaro aviareyslarda yuruvchilar, temir yo'l va avtoulov xodimlari laboratoriya tekshiruvidan o'tib turishlari lozim.

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

Retroviruslarning odam uchun asosiy patogenlari

Viruslar	Shikastlash tiplari
Odam T–hujayraviy limfotrop viruslari (NT LV)	
NT LV – I	T–hujayraviy limfomalar va miyelopatiyalar qo'zg'atadi (tropik spastik paraparez)
NT LV – II	Patogen ta'siri aniqlanmagan; surunkali limfoleykozda ajralib chiqadi.
OIV – 1	OIV – infeksiyasini qo'zg'atadi.
OIV – 2	OIV–1 ga yaqin; OIV– infeksiyasini qo'zg'atadi, G'arbiy Afrikada uchraydi.

Flaviviruslar oilasi (Flaviviridae)

Flaviviruslar (lotincha flavus — sariq) viruslar nomenklaturasi tasnifi bo'yicha togaviruslar oilasining urug'i hisoblab kelingan. 1985-yildan boshlab alohida oilaga ajratildi. Flaviviruslar oilasi bitta flaviviruslar (Flavivirus) urug'idan iborat. Bu katta turkum bo'lib, 63 virusni o'z ichiga oladi. Flaviviruslarni arboviruslarning V guruhi deb nomlanadi. Bu oilaga kiruvchi viruslar chivin va kanalardan ajratib olingan. Flaviviruslar oilasiga antigenlari o'xshash 4 ta kenja oila kiradi: kana ensefaliti, yapon ensefaliti, sariq isitma va Denge virusi.

Morfologiyasi. Virion sferik shaklda bo'lib, o'lchami 40–50 nm ga teng. Nukleokapsid tashqi lipoproteid qobiqqa o'ralgan bo'lib, kub shaklidagi simmetriyaga ega. Virion bir ipli musbat-RNK tutadi.

Antigenlari. Nukleokapsid tarkibidagi oqsil guruhiga xos antigenlik xususiyatiga ega. Tashqi qobig'ida glikoproteindan tashkil topgan tikansimon o'simtalari gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga ega. Tashqi oqsillar tipga xoslikka javob beradi.

Ko'payishi. Viruslar tovuq embrionida, oq sichqon va makak rezus maymunlarning miya va buyrak to'qimalarida yaxshi ko'payadi. SPT natijasida simplast ko'rinishdagi katta ko'p yadroli hujayralar hosil bo'ladi. Virus retseptorli endositoz yo'li bilan hujayra ichiga kiradi, yig'ilgan virionlar kurtaklanish yo'li bilan ko'payib, endoplazmatik to'r membranasi orqali tashqariga chiqadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Viruslarning dastlabki ko'payishi makrofag va gistiotsidlarda kechadi, keyin sirtqi limfa tugunlariga o'tadi. So'ng ular qonga tushib, qon orqali ichki a'zolarga,

bosh miyaning nerv hujayralarigacha yetib boradi va u yerda ko'payadi.

Infeksiyalar patogenezida, asosan, immunopatologik reaksiyalar kuzatiladi. Flaviviruslar odamlarda sariq va Denge isitmalari, yapon va kana ensefalitlari, gemorragik isitma kabi kasalliklarni qo'zg'atadi.

Laboratoriya tashxisi. Virus tovuq embrioni va hujayra kulturasida ko'paytiriladi. Ajratib olingan virusni identifikatsiya qilish uchun neytrallash reaksiyasi, GATR, KBR usullari qo'llaniladi.

Serologik tashxisda juft zardoblardagi virus maxsus antitelolalarni ko'paytirish bo'yicha aniqlanadi. Bunda NR, KBR, GATR, IFA va RIA usullari qo'llaniladi.

Sariq isitma virusi

Sariq isitma tabiiy o'choqli kasallik bo'lib, 1901-yili amerikalik olimlar U.Rio va D.J.Kerrelar tomonidan kashf etgan. Virus faqat bitta serotipga ega.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Virus odam organizmida jigarning gepatotsit hujayralarida ko'payadi. Kasallik birdan yuqori isitma bilan boshlanadi. Qo'zg'atuvchi limfa tugunlarining hujayralariga kirib qonga, jigarga, taloqqa va ko'mikka o'tadi. Virus bu a'zolar hujayralarida degenerativ va nekrotik o'zgarishlarni hosil qiladi. Bemorning badani sarg'ayadi.

Tarqalishi va maxsus profilaktikasi. Sariq isitmaning epidemiologik belgilariga ko'ra ikki xili ajratiladi: changalzor (djungli) yoki o'rmon sariq isitmasi va shahar (klassik) sariq isitma. O'rmon sariq isitmasi Afrika va Janubiy Amerikaning ba'zi joylarida uchraydi. Bu kasallikni Haemagogus va Aedes turkumiga kiruvchi chivinlar tarqatadi. Kasallikning shahar xilini esa odamdan odamga Aedes aegypti chivini tarqatadi.

Maxsus profilaktikasida tirik vaksina qo'llaniladi. Asosan, shu kasallik bor joylarga boruvchi odamlar, albatta tirik vaksina bilan emlanadi.

Denge isitmasi virusi

Denge isitmasining virusi 1907-yili P.Ashbern va Ch.Kreyglar tomonidan aniqlangan, lekin 1944-yili A.Sebin qo'zg'atuvchini ajratib olib, uni chuqur o'rgangan. «Denge» nomi ingliz so'zi dandy-frant so'zidan olingan bo'lib, bemorning qadam tashlashi o'zgarishi degan ma'noni anglatadi. Virusning o'lchami 30-40 nm.

Denge virusi tovuq embrionida, maymun, odam, olmaxon buyraklaridan tayyorlangan birlamchi hujayra kulturalarida hamda undiriluvchi to'qima kulturalari: Hela, KV, VNK–21 va boshqalarda yaxshi ko'payadi. Bundan

tashqari, virus jigar, ko'mik biriktiruvchi to'qima, muskul, markaziy nerv sistemasining hujayralarida ko'payadi. Kasallikning birinchi kunidanoq virusemiya kuzatiladi.

Infeksiya manbai bemor; sog'lom kishilarga A.aedypti, A.albopictus va boshqalar chaqishi natijasida yuqadi. Virus chivin organizmida 174 kungacha saqlanadi.

Klassik Denge isitmasida yashirin davr 2–15 kun (o'rtacha 5–8 kun) dan iborat. Kasallik o'tkir boshlanadi. Bemorning harorati ko'tariladi, bo'g'im va muskullarida og'riq, terida toshmalar paydo bo'ladi. Gemorragik shakli birmuncha og'irroq kechadi. Bunda burun, o'pka, me'da-ichak yo'lidan qon ketishi kuzatiladi, gemorragik toshma toshadi, harorat ko'tariladi. Kasallikning bu shakli, asosan, Denge isitmasi bilan oldin kasallangan odam organizmiga virus qayta tushishi natijasida yuzaga keladi. Ba'zan birlamchi infeksiya tushishi natijasida ham paydo bo'lishi mumkin. Kasallikdan so'ng 2 yilgacha davom etadigan turg'un immunitet hosil bo'ladi. Kasallikning belgilari, epidemiologiyasi va laboratoriya ma'lumotlariga asoslanib tashxis qo'yiladi. Virusni kasallikning birinchi kunidanoq ajratib olinadi va uni emadigan sichqon bolasining miyasiga yuboriladi. Bemor qon zardobida hosil bo'lgan antitelolar titrini KBR, NR va GAT reaksiyalari yordamida aniqlanadi.

Maxsus davolash usullari ishlab chiqilmagan, shuning uchun bemor kasallik simptomlariga ko'ra davolanadi. Ikkilamchi bakterial infeksiyaning oldini olish maqsadida antibiotiklar beriladi. Denge isitmasi tropik va subtropik hududlarda (Janubi-sharqiy Osiyo) uchraydigan endemik kasallikdir.

Denge isitmasining oldini olish uchun chivinlarni yo'qotish; maxsus profilaktikasi uchun o'ldirilgan vaksinalar bilan emlash lozim.

Yapon ensefaliti virusi

Bu kasallikni virus qo'zg'atishini 1933-yili yapon olimi M.Xayashi aniqladi. 1940-1941-yillarda A.K.Shubladze, A.A.Smorodinsev, V.D. Neustroyevlar Uzoq Sharqda shu kasallik uchrashini isbotladilar. Kasallik Yaponiya, Xitoy, Koreya, Hindiston, Fillipin, Tayvan va Primore o'lkasida uchraydi. Virusning o'lchami 40–50 nm. Virus tovuq embrioni va hujayra kulturalarida ko'payadi.

Virus sog'lom odamga zararlangan Culex chivinlari chaqqanida yuqadi. Kalamush, ko'pgina uy va yovvoyi hayvonlar, chumchuqsimonlar virus tashuvchi hisoblanadi. Kasallik, asosan, botqoqlik, ko'l ko'p joylarda, iyun–avgust oylarida uchraydi.

Virus markaziy nerv sistemasining hujayralarida ko'payib, ularni shikastlaydi va nobud qiladi. Asosan, miya gipotalamus qismining yadrolari, miya to'qimasining harakat neyronlari, orqa miyaning bo'yin qismi va boshqa sohalari zararlanadi. Bundan tashqari, virus limfotsitlarda va parenximatoz a'zolarning hujayralarida ham ko'payadi. Yapon ensefaliti yengil (simptomsiz) va og'ir (ensefalit va meningoensefalit) shakllarda kechadi. Bu kasallikdan o'lim ko'rsatkichi nihoyatda yuqori. Masalan, Yaponiyada 60%, Uzoq Sharqda epidemiya vaqtida 25–53% gacha yetgan. Kasallikdan so'ng umrning oxirigacha yetadigan mustahkam turg'un immunitet hosil bo'ladi. Bemorga tashxis kasallikning klinik belgilari, epidemiologiyasi va laboratoriya tekshiruvlari natijalariga ko'ra qo'yiladi. Buning uchun bemordan qon, limfa suyuqligi, murdadan miya to'qimasi olinib, ulardan virusni identifikatsiya qilinadi.

Davolash uchun ko'p marta virus bilan immunizatsiya qilingan ot zardobidan tayyorlangan hamda yapon ensefalitining tabiiy o'choqlarida yashovchi kishilar qonidan olingan immunoglobulinlar yuboriladi. Kasallikning oldini olish uchun kishilarni chivin chaqishidan himoya qilish choralari ko'riladi. Maxsus profilaktikasi uchun faolsizlantirilgan vaksinadan foydalaniladi. Umumiy profilaktikasi dezinseksiya choralari o'tkazishdan iborat.

Kana ensefaliti virusi

Bu kasallik 1934-yili Sharqiy Sibirda A.G. Panov tomonidan aniqlangan. Virusni 1937-yili L.A.Zilber, Ye.N.Levkoviya, M.P.Chumakovlar shu kasallik bilan og'rigan bemordan ajratib olishgan.

Virus dumaloq shaklda bo'lib, o'lchami 45 nm. Nukleokapsidili poproteinli, tukchali qobiq bilan qoplangan. Tarkibida bir ipli RNK bor. Virus turli to'qima kulturalarida, tovuq embrionida va oq sichqon organizmida yaxshi ko'payadi. U cho'chqa embrioni buyragidan tayyorlangan va undiriluvchi to'qima kulturalarida hujayraga patogen ta'sir ko'rsatib, ularni nobud qiladi. Virusning superkapsidi va nukleokapsidida V1, V2, V3 oqsillari bo'lib, shulardan faol oqsil – glikoproteid V3 hisoblanadi. U tipga xoslikni ta'minlab, organizmda virusga qarshi neytrallovchi antitelolar va antigemagglutininlar sintezini kuchaytiradi.

Kasallikning patogenezi va klinikasi. Kanali ensefalit zoonoz kasallik bo'lib, hayvonlardan odamlarga kanalar chaqishi, virus bilan zararlangan echki suti orqali yuqadi.

Virus dastlab teri osti kletchatkasida ko'payadi, so'ngra qonga tushadi. Virus orqa miya bo'yin qismining oldingi shoxlaridagi harakat neyronlarini, miyacha va bosh miyaning yumshoq qobig'ini zararlaydi. Virus miyaga kirgunga qadar limfa tugunlari, taloq hujayralari va qon tomirlarining endoteliylarida ko'payadi. Bemor isitmalaydi, goh uyqusizlik, goh uyquchanlik alomatlari paydo bo'ladi, uning harakat va sezish qobiliyati buziladi, meningial belgilar kuzatiladi.Bu kasallikdan o'lim 1,5–26% ni tashkil etadi.

Kasallikning yashirin davri bir kundan bir oygacha bo'lishi mumkin. Kasallikning o'tkir shakllari isitmalash, meningit, meningoensefalit, poliomiyelit va poliradikulonevrit ko'rinishida kechadi. Surunkali ensefalit ham mavjud bo'lib, bunda virus genomi bosh miya neyronlarining xromosomasi bilan birikkan holda saqlanadi degan taxminlar ham bor.

Kasallik Uzoq Sharq taygasidan to Markaziy Yevropagacha bo'lgan yerlarda uchraydi. Asosan, u bahor–yoz oylarida keng tarqaladi. Hozir virusning ikki xil antigenli turi mavjud, ulardan biri Ixodes persulcatus kanasi orqali yuqib, Uzoq Sharq mamlakatlarida kasallikning og'ir shaklini keltirib chiqaradi. Ikkinchisi Yevropada uchraydigan turi bo'lib, Ixodes ricinus kanasi orqali yuqadi va kasallik yengil ko'rinishda kechadi.Virus kana organizmining hamma rivojlanish davrlarida saqlanib qoladi va transovarial yo'l bilan ham kana turkumiga o'tadi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng umrining oxirigacha qoladigan mustahkam, turg'un immunitet hosil bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Virusni ajratib olish uchun bemorning qoni, orqa miya suyuqligi, o'lgan odam murdasidan olingan material oq sichqonlarning hujayra kulturalariga yuqtiriladi. Ajratib olingan virus maxsus zardoblar bilan NR, IFR va IFA yordamida identifikatsiya qilinadi.

Serologik tashxisida kasallik jarayonida hosil bo'lgan antitelolarni aniqlash uchun NR, KBR, GATR, BilGAR, IFR, IFA va RIA usullari bilan 2–3 hafta orasida olingan bemorning juft zardoblari tekshiriladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorni davolash uchun 2–3 kun davomida 3–6 ml ensefalitga qarshi odam immunoglobulini va otlarni ko'p marta emlab olingan zardob va interferonlar qo'llaniladi. Kasallikning oldini olish uchun kanalarga qarshi dezinseksiya ishlari olib borish lozim.

Maxsus profilaktikasi uchun formalinda faolsizlantirilgan kultural vaksina qo'llaniladi. Kasallikning tabiiy o'choqlarida xizmat qiluvchi va xavfli guruhlarga kiruvchi kishilar albatta emlanadi. Agar kana chaqsa, profilaktika maqsadida 1,5–3,0 ml maxsus immunoglobulin yuboriladi.

Omsk gemorragik isitmasi virusi

Virus 1947-yili M.P.Chumakov va uning hamkasblari tomonidan birinchi bo'lib kashf etildi (110-rasm). Bu virusning morfologiyasi, biologiyasi va antigenlik xususiyatlari kana ensefaliti virusiga o'xshash.

Virus oq sichqon miyasida, tovuq embrionida, undiriluvchi to'qima kulturalari (Hela, SOTS va boshqalar) da yaxshi ko'payadi, ammo kuchsiz sitopatogen ta'sirga ega.

Tabiatda virusning manbalari har xil kemiruvchilar, qushlar va yovvoyi hayvonlar hisoblanadi. Virus tashuvchi Dermacentor pictus kana ham virusning manbai bo'lishi mumkin, chunki virus uning tuxumi orqali ham o'tadi. Omsk viloyatining o'rmonli hududlari kasallikning tabiiy o'chog'i hisoblanadi. Kasallik odamga kana chaqqandan so'ng yuqadi, ammo havo-chang va alimentar yo'l bilan ham yuqishi mumkin.

Kasallik yuqori harorat, intoksikatsiya va gemorragik sindromlar bilan kechadi. Virus ma'lum bir a'zo va kapillar qon tomirlarining endoteliylarini zararlaydi. Bemor ko'pincha sog'ayib ketadi. U sog'aygandan so'ng umrining oxirigacha saqlanadigan turg'un, mustahkam immunitet hosil bo'ladi. Laboratoriya tashxisida virus ajratib olinadi va uni NR, KBR yordamida identifikatsiya qilinadi. Bundan tashqari, juft zardoblar antitelolar titrining ortib borishi orqali aniqlanadi. Bemor maxsus zardob bilan davolanadi.

Kasallikning umumiy profilaktikasi kanalarga qarshi dezinseksiya ishlari olib borishdan iborat. Maxsus profilaktikasida faolsizlantirilgan vaksina qo'llaniladi. Epidemiologik holatlarda tabiiy o'choqlarda yashovchi va xavfli guruhga kiruvchilar emlanadi. Kasallikning darhol oldini olish uchun kishilarga maxsus immunoglobulin yuboriladi.



110-rasm. M.P.Chumakov (o'ngdan ikkinchi) O'zbekistonlik bir guruh hamkasblari bilan (Andijon sh., 1973)

Bunyaviruslar oilasi (Bunyaviridae)

Bu oila 4 turkumdan tashkil topgan: Bunyavirus (145 ta virus), Phlebovirus (60 ta), Nairovirus (35 ta), Uukuvirus (22 ta).

Bunyavirus Afrikaning Uganda davlatidagi Bunyamvera nomli hududda topilgan. Bu oilaga 260 dan ortiq virus kirib, shulardan 50 tasi odamlarda gemorragik isitma, ensefalit va boshqa isitmali kasalliklarni qo'zg'atadi.

Morfologiyasi. Bu oilaga mansub virionlar sferik yoki oval shaklda bo'lib, o'lchami 90–110 nm. Ular nukleokapsid ustidan lipoprotein qobig'i bilan o'ralgan. Qobig'idan virus glikoproteinlaridan tashkil topgan tikansimon o'simtalar chiqib turadi.

Virus genomi uch qismdan tashkil topgan halqasimon bir ipli manfiy-RNK dan iborat bo'lib, yuqumli emas. RNK qismlari ichki oqsil va RNK polimeraza (transkriptaza) orqali bir-biri bilan bog'langan.

Antigenlari. Tashqi lipoproteid qobig'ida ikkita (Y1 va Y2) glikoproteinlar tipiga xos antigenlar bo'lib, gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga ega. Virionning nukleokapsiddagi (N1) oqsili guruhga xos antigen hisoblanadi. Bunyaviruslar turkumi 16 ta serologik guruhga bo'linadi.

O'stirish va virus reproduksiyasi. Virus birlamchi va undiriluvchi hujayra kulturalarida, tovuq embrionida ko'payadi. Tajriba hayvonlaridan yangi tug'ilgan sichqon bolalari va olmaxonlar uchun patogen hisoblanadi. Viruslar hujayraga endositoz yo'li bilan kiradi va u sitoplazmada ko'payadi. Har bir RNK bo'lakchasidan virus maxsus RNK–transkriptaza yordamida 3 xil a-RNK hosil bo'ladi. Virus oqsillari hujayradagi makromolekular sintez jarayonida hosil bo'ladi. Bunday virus zarrachalari kurtaklanish yo'li bilan vezikula devoridan Golji apparatiga chiqadi va tashqi qobiqqa o'raladi. Viruslar jarohatlangan hujayradan ekzotsitoz va hujayraning lizisi natijasida tashqariga chiqadi. Ularning patogenligi, asosan, N oqsili bilan bog'liq.

Chidamliligi. Viruslar efir va detergentlarga, yuqori haroratga, UB-nurlarga ta'sirchan. Muzlatilganda (–70°C) o'z yuqumliligini saqlab qoladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Bunyavirus turkumiga xos viruslar odamlarda klinik belgilariga ko'ra turlicha, kechishiga ko'ra simptomsiz va og'ir holdagi gemorragik isitmani keltirib chiqaradi. Bu viruslar Yevropada, asosan, Qrim gemorragik isitmasi va buyrakni zararlaydigan gemorragik isitmalarni qo'zg'atadi. O'lim kam uchraydi. Bunyaviruslarning tabiiy manbalari kemiruvchilar, qushlar, uy

hayvonlari hisoblanadi. Kasallik tashib yuruvchilar, asosan, chivin, so'na va kanalar hisoblanadi. Kasallik ko'pincha yoz oylarida uchraydi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemordan kasallikning 1–2-kunlarida qon, murdadan esa miya, jigar, buyrak va boshqa a'zolar olinadi. Virusni ajratib olish uchun tekshirilishi zarur bo'lgan materialni yangi tug'ilgan sichqon bolalarining miyasiga va hujayra kulturalariga yuboriladi. So'ngra NR yordamida identifikatsiya qilinadi. Serologik tashxis qo'yish uchun RN, GATR, KBR, immunopretsipitatsiya va BGAR lar juft zardoblar bilan qo'yiladi.

Kasallikning oldini olishda chivin, kana va boshqa qon so'ruvchi hasharotlarga qarshi kurash choralari (dezinseksiya) ko'riladi. Ayrim bunyavirus infeksiyalarining maxsus profilaktikasida faolsizlantirilgan vaksinalar qo'llaniladi.

Qrim gemorragik isitmasi virusi

Bu virusni 1944-yili Qrimda epidemiya vaqtida M.P.Chumkov bemor odam qonidan va kanadan ajratib olgan. Keyinchalik bu virus Bolgariya, Vengriya, Yugoslaviya, Eron, Hindiston, Pokiston, Markaziy Osiyo va Afrika davlatlarida ham tarqalganligi ma'lum bo'ldi. Hozirgi vaqtda kasallik Qrim-Kongolez gemorragik isitmasi deb ataladi. Bu viruslar Nayrobiviruslar turkumiga kiruvchi 27 ta virusdan iborat bo'lib, 6 ta serologik guruhni tashkil etadi.

Virus Bunyaviridae oilasiga, Uukuvirus turkumiga mansub. U sferik shaklda bo'lib, o'lchami 90–105 nm. Virus hujayra kulturasida yaxshi ko'paymaydi, unga moslashib olganidan so'ng hujayraga patogen ta'sir ko'rsatadi. Asosan, maymun, cho'chqa buyragi va jigarlaridan tayyorlangan hujayra kulturalarida ko'paytiriladi. Mushuk, oq sichqon, yosh kalamush, quyon va maxsus rezus turkumiga mansub maymunlar virusga moyil. Virusni Hyalomma turkumiga mansub 20 dan ortiq kanalar tashib yuradi. Tabiatda virusning aylanib yurishini quyon, tipratikon, sigir, qo'y va boshqalar ta'minlaydi, bularda kasallik simptomsiz kechadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Odamlarga virus kanalar chaqqandan so'ng, bemor odam yoki hayvon qoni tushganda va teri shilliq qavatlaridagi kichkina jarohatlar orqali yuqadi. Kasallikning bilvosita yuqishi ko'pincha tibbiyot xodimlarida kuzatiladi. Kasallik virusemiya va gemorragik belgilar bilan kechadi. U to'satdan boshlanib, bemorning harorati ko'tariladi, qonli qusish, ichki a'zolarga qon quyilishi, toshmalar toshishi (ekzantemalar) kuzatiladi. Bemorlar orasida latentlik yuqori darajada. Gemorragik isitmani qo'zg'atuvchi viruslar turli xil

ekologik sharoitlarda yashashiga qaramay, barcha virusning shtammlari immunologik xususiyatiga ko'ra bir-biriga yaqin. Bu turkumga kiruvchi Nayroba, Ganji, Dugbe viruslari ham odamlarga nisbatan patogendir. Markaziy Afrikada kasallik qo'zg'atuvchi Kongo virusi Qrim gemorragik isitma virusiga biologik va antigenlik xususiyatlariga ko'ra yaqin, shuning uchun kasallik Qrim-Kongolez gemorragik isitmasi ham deyiladi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng odam organizmida maxsus, uzoq muddatli, turg'un immunitet hosil bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Kasallik tashxisi klinik belgilar va epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra aniqlanadi. Laboratoriya tashxisi birmuncha qiyin. Yangi tug'ilgan sichqon bolalari va oq kalamushning miyasiga tekshiriluvchi material yuboriladi. Moyil to'qima kulturalaridan viruslar ajratib olinadi, so'ngra IFR, KBR, neytrallash reaksiyalarida etalon zardoblar yordamida identifikatsiya qilinadi. Bemor zardobidagi antitelolarni ham shu reaksiyalar bilan etalon diagnostikumlar ishlatib aniqlaniladi (serologik tashxis).

Davosi va maxsus profilaktikasi. Tezlikda davolash va oldini olish uchun maxsus immunoglobulin yoki rekonvalessentlar zardobi yuboriladi. Maxsus profilaktikasi uchun formalinda o'ldirilgan vaksina qo'llaniladi, bunda oq sichqon va kalamushlar emadigan bolalarining virus bilan zararlangan miyasi ishlatiladi.

Umumiy profilaktikasi chaqadigan bo'g'imoyoq hasharotlarni yo'qotish, dezinseksiya ishlarini olib borish, odamlarni kana chaqishi, bemorning qoni, teri va shilliq qavatlariga tushishiga yo'l qo'ymaslikdan iborat.

Iskabtopar isitmasi viruslari

Bu kasallikni qo'zg'atuvchi virusni 1909-yili R.Derr, K.Frans va S.Taussiglar kashf etishgan. Uning o'lchami 30-40 nm. Bunyaviridae oilasiga, Uukuvirus turkumiga kiradi. Haroratga chidamsiz 56°C da qizdirilganda 10 daqiqadan so'ng parchalanadi, ammo glitserinda 2 haftagacha saqlanib qoladi. Virus tovuq embrionining xorionallantois qobig'ida va to'qima kulturalarida ko'paytiriladi.

O'rta dengiz atrofida, Hindiston, Afrika, Markaziy va Janubiy Amerika, Qrim, Kavkaz, Moldaviya, Markaziy Osiyoda bu kasallikni «Pappatachi isitmasi» deb kelingan. Kasallik iskabtopar chaqqandan so'ng yuqadi, chaqqan joyida papulalar hosil bo'ladi. Yashirin davri 3–6 kun. Kasallik to'satdan harorat ko'tarilishi bilan boshlanadi. Bemorning boshi, peshonasi, ko'z kosasi, muskullari og'riydi, ko'zi achishadi, qizaradi,

konyunktivit kelib chiqadi, ba'zan qorinda ham og'riq bo'lishi mumkin. Kasallik 3 kun davom etadi, so'ngra bemor bir necha kun holsizlanadi, o'zini yomon his qiladi. Bemor sog'ayib ketadi, o'lim kuzatilmaydi.

Kasallik tashuvchisi Phlebotomus turkumiga mansub Phiebotomus papatasii deb ataluvchi iskabtoparlar hisoblanadi. Virus hasharot tanasida rivojlanadi, uning tuxumi orqali turkumdan-turkumga o'tadi. Iskabtopar odamni chaqqanidan 7 kun o'tgach u yuqumli hisoblanadi.

Kasallikdan so'ng tip maxsus, uzoq muddatli, turg'un immunitet hosil bo'ladi. Qon zardobida komplementni bog'lovchi va antigemagglutininlar ham hosil bo'lishi mumkin.

Iskabtopar isitmasiga qarshi kurashish uchun maxsus insektitsidlar yordamida hasharotlarni qirish, aholi yashaydigan joylarni ozoda saqlash lozim. Hozir bu kasallikning oldini olish uchun tirik vaksina tavsiya etilgan. Vaksina epidemik hududlarda epidemiologik holatiga ko'ra xavfli guruhga kiruvchi kishilarga qo'llaniladi.

Togaviruslar oilasi (Togaviridae)

Togaviruslar (lotincha toga — plash) 3 ta turkumdan tashkil topgan: Alphavirus, Rubivirus va Pestivirus. Alfa-viruslar flavivirus oilasi kabi arboviruslar hisoblanadi, kasallik bo'g'imoyoqlilar (chivin, kana va boshqalar) orqali yuqadi. Qolgan ikki turkum transmissiv infeksiyalar guruhiga kirmaydi: rubivirus qizilcha kasalligini, pestivirus hayvonlarda (it, sigir, cho'chqa, qo'y va echki) o'lat kasalligini qo'zg'atadi.

Arboviruslar (inglizcha arthropod borne—bo'g'imoyoqlilar orqali o'tadigan) uchun bo'g'imoyoqlilar nafaqat tashuvchi, balki infeksiya manbai (xo'jayin) ham hisoblanadi, chunki virus ular organizmida ko'paya oladi.

Antigenlari. Virusning 2 xil antigeni mavjud. Birinchi guruh maxsus bo'lib, nukleokapsid bilan bog'langan. Ikkinchisi tur va tip maxsus antigen bo'lib, tashqi qobiq glikoproteinlari tarkibiga kiradi. U gemagglutinin hisoblanadi.

Ko'payishi. Ko'pgina togaviruslar tovuq embrionlarining sariqlik qopchasida hamda har xil sut emizuvchi va qushlarning hujayra kulturalarida ko'payadi. Bunda virusning SPT yaqqol namoyon bo'ladi.

Viruslar hujayra sitoplazmasiga retseptorli edotsitoz yo'l bilan kiradi. Virion RNK si 5 oqsilni, shu jumladan RNK–polimeraza sintezi uchun matritsa vazifasini bajaradi. Yetilgan virionlar hujayra sitoplazmatik membranasining ma'lum bir qismidan kurtaklanish yo'li bilan chiqib ketadi. Virusning reproduksiya sikli 4–8 soatni tashkil qiladi.

Chidamliligi. Togaviruslar fizik va kimyoviy omillarga ta'sirchan, shuning uchun issiqlik, UB nurlar, dezinfektantlar va detergentlar ta'sirida inaktivatsiyaga uchraydi.

Kasallikning hayvonlardagi patogenezi. Bu viruslarning xo'jayinlari hasharotlardan tashqari umurtqali hayvonlar hamdir. Arboviruslar hasharotlarning so'lak bezlarida to'planib, so'lak bilan birga ajralib chiqadi. Ko'pgina arboviruslar odamga transmissiv yo'l bilan (chivin, kana, so'na, iskaptopar chaqqanda) o'tadi. Kanalarda transoviral yo'l ham kuzatiladi.

Arboviruslar qo'zg'atgan kasalliklar endemik infeksiya guruhiga kiradi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Odamlarda kasallik meningoensefalit va gemorragik isitma ko'rinishda kechadi. Keyinchalik tomirlar devori o'tkazuvchanligining oshishi hisobiga teri, shilliq qavatlar va ichki a'zolar parenximasiga qon quyilishlar kuzatiladi.

Alfaviruslar

Alfaviruslar turkumiga kiruvchi viruslar orasida odam va hayvonlarga patogen turlari tafovut qilinib, bunga o'ziga xos antigenlarga ega bo'lgan 21 ta virus kiradi. Alfaviruslarni arboviruslarning A guruhi ham deyiladi. Bular ichida odam uchun patogen va nopatogen, hayvonlar uchun patogen turlari mavjud.

Morfologiyasi. Virion sharsimon shaklda bo'lib, o'lchami 70 nm. Tarkibida bir ipli RNK tutadi. Nunleokapsid ikosaedr simmetriyasiga ega. Kapsid qavatining ustidan tashqi lipoproteid qavati o'rab turadi. Bu qavatda glikoproteidlar 10 nm uzunlikdagi tikansimon o'simtalar hosil qilgan.

Antigenlari. Virusning guruh maxsus antigeni kapsid oqsili bilan, tip va turmaxsus antigenlari tashqi qobig'i oqsil bilan bog'liq. Alfaviruslarga kiruvchi 3 ta guruh – Sindbis, otlardagi ensefalomiyelit, Semliki o'rmon viruslarining antigen xususiyatlari bir-biriga yaqin.

Ko'paytirish. Alfaviruslar tovuq embrioni fibroblastlarida va undiriluvchi hujayra kulturalarida ko'paytiriladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Alfavirus qo'zg'atadigan infeksiyalar patogenezi va klinikasi xilma-xil. Kasallikda isitmalash ichki a'zolar, jigar, taloqning zararlanishi, toshmalar toshishi, ensefalomiyelit kuzatiladi.

Odamni qon so'ruvchi hasharot chaqqanidan so'ng virus qonga tushadi. U birinchi bo'lib qon tomirlarning endotelial hujayralari va limfa tugunlarida ko'payadi. So'ngra qaytadan qonga tushadi va virusemiya yuzaga keladi. Patogenezning ikkinchi bosqichida viruslar qon bilan nerv

sistemasiga, jigar, taloq va buyraklarga yetib borib, u yerda yana ko'payadi. Nerv hujayralarining parchalanishi ensefalitning og'ir shakllarini keltirib chiqaradi. Alfaviruslar isitma, badanga toshmalar toshishi va qon ketishi bilan kechadigan kasalliklarni keltirib chiqaradi.

Kasallik o'tkir boshlanib, kuchli bosh og'rig'i, harorat ko'tarilishi, ko'ngil aynishi, qusish holatlari kuzatiladi. Kasallikning og'ir shaklida bemor talvasaga tushadi, hushini yo'qotadi, qaltirash va koma holati yuzaga keladi. Bunday holatda kasallik o'lim bilan tugashi mumkin.

Alfaviruslar Amerika, Osiyo davlatlari va Avstraliyada keng tarqalgan. Alfaviruslarning asosiy manbai chivin va hayvonlar hisoblanadi. Otlarning ensefalomiyelit kasalligi og'ir kechadi. Bu virus AQSh va Kanada, Lotin Amerikasi davlatlarida ko'p uchraydi. Alfaviruslar keltirib chiqaradigan Chikungunya kasalligi Afrikaning tropik hududlarida va janubi-sharqiy Osiyoda keng tarqalgan bo'lib, kasallik rezervuari odam va maymunlar, tashuvchilari esa chivinlar hisoblanadi.

O,N'yuong-N'ong isitmasi Sharqiy Afrikada keng tarqalgan, uning ham rezervuari odam va maymunlar, tashib yuruvchilari esa chivinlardir. Semliki o'rmon isitmasi Markaziy va Farbiy Afrikaning o'rmonli joylarida, Sindbis isitmasi Afrika, Osiyo, Avstraliya davlatlarida, Karel isitmasi Karelya, Finlandiya va Shvetsariyada keng tarqalgan. Ularning ham tashuvchisi chivinlar hisoblanadi.

Chidamliligi. Alfaviruslar efirga sezuvchan, 56°C haroratda tezda parchalanib ketadi. Past haroratda infeksion faolligini saqlab qoladi.

Immunitet. Kasallikdan so'ng kuchli, turg'un immunitet qoladi. Qon zardobida komplementni bog'lovchi antitelolar va antigemagglutininlar bir necha yillar davomida saqlanadi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun qon, orqa miya suyuqligi kasallikning boshlanish davrida olinadi. Viruslarni tutuvchi ashyolarni yangi tug'ilgan sichqonlar, tovuq embrioni va hujayra kulturalariga yuqtirib ajratib olinadi. Bu viruslarni identifikatsiya qilish uchun neytrallash, komplementni bog'lash hamda gemagglutinatsiyani to'xtatish reaksiyalaridan foydalaniladi.

Serologik tashxis qo'yishda juft zardoblar titrining oshishiga yoki kasallikning yaqinda boshlanganligini ko'rsatuvchi IgM borligiga asoslaniladi. Bunda NR, KBR, GATR hamda IFA va RIA lardan foydalaniladi.

Profilaktikasi. Ayrim virus infeksiyalarining maxsus profilaktikasi uchun o'ldirilgan vaksina qo'llaniladi. Vaksina bilan, asosan, xavfli guruhga kiruvchi kishilar emlanadi.

Qizilcha virusi

Bu kasallik virusi 1961-yili P.Parkmen, G.Uellerg va F.Nevoylar tomonidan ajratib olingan. Virus Rubivirus turkumiga mansub.

Antigenlari. Qizilcha virusida 2 ta antigen bor. Ulardan biri ichki antigen-nukleoproteindir, bu kapsid bilan bog'liq, ikkinchi antigen superkapsid bilan bog'langan. Virus bitta serotipdan iborat bo'lib, u gemagglutinatsiya qilish, gemolitik va kuchsiz neyraminadaza faolligiga ega.

Ko'paytirish. Virus odam embrionining birlamchi hujayra kulturalarida hamda bir qator undiriluvchi hujayra kulturalarida ko'payadi va kuchli SPT ko'rsatadi. Reproduksiya sikli hujayra kulturalarida 12–15 soat davom etadi. Virus reproduksiyasi hujayra sitoplazmasida sodir bo'lib, unda eozinofil kiritmalar vujudga keladi.

Virus makakus rezus maymun, quyonlarga nisbatan patogen.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Bemor odamlar kasallikning prodromal davri hamda toshma toshganidan so'ng 5 kun davomida infeksiya manbai hisoblanadi. Virus havo-tomchi yo'li bilan yuqadi. Bu kasallikka 1-7 yoshdagi bolalar o'ta moyil bo'ladi, ammo katta yoshdagilar ham kasallanishi mumkin.

Virus kasallik yuqqanidan 7–8 kun o'tgach yuqori nafas yo'llari shilliq moddalari, peshob va najas bilan tashqariga chiqa boshlaydi. Virus organizmga tushgach bo'yin, quloq ortidagi limfa bezlarining hujayralariga kiradi va u yerda virusning birlamchi reproduksiyasi amalga oshadi. Bezlar kattalashadi va ushlaganda og'riydi. Yashirin davri 15–21 kun. Virus birinchi ko'paygan joyidan limfa suyuqligiga va qonga, ichakka, yo'ldoshga tushadi, bunda virus kasallikning klinik belgilari paydo bo'lgunga qadar topiladi. Kasallikning asosiy belgilari toshma toshishi, limfa tugunlarining yallig'lanishidir. Toshma toshayotgan davrda gavda harorati 38°C gacha ko'tariladi. Kasallik isitma, toshma toshishi, yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi, bo'g'imlar va muskullarda og'riq bo'lishi bilan kechadi. Kattalarda kasallik og'ir o'tadi, bemorning harorati 39°C gacha ko'tariladi, boshi, bo'yin muskullarida kuchli og'riq paydo bo'ladi. Kasallikdan so'ng ensefalit, ensefalomiyelit kabi asoratlar qolishi mumkin.

Virus kuchli embriopatik ta'sirga ega. Yo'ldoshdan o'tayotgan vaqtda embrional to'qimaning hujayralariga birikib oladi va homilada turli kasalliklar paydo bo'lishiga, ayrim hollarda uning o'limiga ham sababchi bo'ladi. Virus homilador ayollarga homilaning birinchi uch oyligida yuqsa, 80% gacha homilada kasallik rivojlanishi mumkin. Keyinchalik u 25–8%

gacha kamayadi, ko'pincha bola tushishi kuzatiladi. Qizilcha virusi homilador ayollarda homilaning patologik rivojlanishiga sabab bo'ladi, natijada tug'ilgan chaqaloqlarda mikrotsefaliya, karlik, yuragida nuqson, katarakta kabi kasalliklar kuzatiladi. Ularning ma'lum qismi o'sish va aqliy rivojlanishdan orqada qoladi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng mustahkam, umrning oxirigacha yetadigan immunitet hosil bo'ladi. Qon zardobida virusni neytrallovchi, komplementni bog'lovchi antitelolar hamda antigemagglutininlar paydo bo'ladi. Tug'ma qizilcha bilan kasallangan bolalar organizmida virus interferon sintezini to'xtatib, uzoq vaqtgacha saqlanib qolishi mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemordan burun-halqum suyuqligi, qon, peshob va najas olinadi. Virusni ajratib olish uchun tekshiriluvchi materialga ma'lum darajada ishlov berilgandan so'ng, moyil to'qima kulturalarga yuqtiriladi. Ularda virusning hujayraga patogen ta'siri kuzatiladi. Ajratib olingan virusni identifikatsiya qilish uchun neytrallash, KBR, BGAR dan foydalaniladi. Qon zardobidagi IgM va IgG larni aniqlash uchun serologik BGAR, NR, IFR, RIA usullar qo'llaniladi.

Profilaktikasi. Bolalar muassasalarida karantin ishlari olib boriladi. Yoshligida qizilcha bilan og'rimagan homilador ayollar qizilcha bilan kasallangan bemor bilan muloqotda bo'lmasligi lozim.

Maxsus profilaktikasi uchun o'ldirilgan va tirik vaksinalar qo'llaniladi. 12–14 yashar qizlarning qon zardobida qizilcha virusiga qarshi antitelolar bo'lmasa, ular emlanadi, ammo homilador ayollarni emlash mumkin emas.

Arenoviruslar oilasi (Arenaviridae)

Arenaviridae (lotincha arena-qum) oilasi bitta Arenavirus turkumidan iborat bo'lib, o'z ichiga 13 turdagi viruslarni oladi. Arenavirus turkumi vakillari o'z xususiyatlariga ko'ra o'xshash bo'lib, umumiy guruh antigeniga ega. Bu oilaning nomi 1970-yili Rou va boshqa olimlar tomonidan belgilangan. Bu virusning ichida 2–14 tagacha elektron zich mayda granulalar bo'ladi. Bularni hujayra ribosomalari deb taxmin qilinadi.

Arenovirus oilasiga mansub viruslarning tabiatdagi asosiy manbai – kemiruvchilarda persistent infeksiya hosil bo'ladi. Ular Afrikada yashovchi yashil maymun buyragidan tayyorlangan hujayra kulturasida, Vero, Hela, tovuq embrionining fibroblastlari kabi xo'jayin kulturalarida yaxshi ko'payadi. Bu oilaga mansub viruslarning 4 ta vakili odamlarda og'ir kasallikni keltirib chiqaradi: limfotsitar xoriomeningit (LXM), Lassa, Mochupo, Xunun-isitmasi. Umumiy komplementni bog'lovchi antigenlarga ega, ammo neytrallash reaksiyasiga ko'ra bir-biridan farq

qiladi. Ko'pgina xususiyatlari bilan arboviruslarga o'xshaydi, qon suruvchi hasharotlar bilan ham yuqishi mumkin (jadval).

Arenoviruslarning kemiruvchilar bilan bog'liqligi

Virus	Asosiy «xo'jayin»i (kemiruvchilar)
Limfotsitar xoriomeningit (LXM)	Uy sichqoni, siriya olmaxoni
Lassa isitmasi	Ko'p so'rg'ichli kalamush
Magupo (boliviya gemorragik isitmasi)	Olmaxon
Xunin (Argentina gemorragik isitmasi)	Mois sichqoni
Takaribe	Uchar sichqonlar
Amapari	Kemiruvchilar
Parona	Kemiruvchilar
Tamayami	Kemiruvchilar
Piginde	Kemiruvchilar
Latino	Kemiruvchilar

Limfotsitar xoriomeningit virusi

Limfotsitar xoriomeningit virusi 1934-yili K.Armstrong va R.Lillilar tomonidan serozli meningit bilan og'rigan bemorning orqa miya suyuqligidan ajratib olingan.

Virion sferik shaklda, o'lchami 100–130 nm. Virion mag'zi ikki bo'lak bir ipli RNK dan tashkil topgan bo'lib, spiral zich tartibda joylashgan. Tashqi lipoproteid qobig'ida uzunligi 10 nm bo'lgan tikansimon o'simtalar bor. Virionning tashqi qobig'i ostida 10–15 ta elektron zich granulalar bo'lib, ular hujayra ribosomalari hisoblanadi va o'lchami 20–25 nm ga teng. Virion RNK si L- va S–fragmentlardan iborat, S–fragmenti NP oqsilini nazorat qiladi, L-fragmenti esa glikoproteidlarni belgilaydi.

Antigenlari. Virion tarkibida 5 ta oqsil bo'lib, bulardan biri NP (nukleoproteid) RNK si bilan qo'shilib ketgan bo'lib, virusning guruh maxsusligini ta'minlaydi. Virionning qolgan 4 ta oqsili tashqi qobiqda o'simtalar hosil qiladi va tipga xos antigenlik xususiyatiga ega, eritrotsitlarni agglutinatsiya qiladi.

Ko'paytirish va reproduksiyasi. Virus sichqon, tovuq embrioni to'qimalaridan tayyorlangan hujayra kulturalarida, odam amnioni hujayralarida, L, Vero, VNK–21, KV kabi to'qima hujayralarida yaxshi ko'payadi va ularga sitopatogen ta'sir ko'rsatib, sitoplazmatik kiritmalar hosil qiladi. Bu virus oq sichqonlar, dengiz cho'chqasi, kalamush va maymunlarga moyil bo'ladi. Virus hujayraga virionpeksis yo'li bilan kirib, ayni vaqtda hujayra va virus membranalarining qo'shilishi kuzatiladi.

Virionning ikkala RNK fragmentlarining transkripsiyasi virion RNK–polimerazasi yordamida amalga oshib, ikkita RNK hosil bo'lishi bilan kechadi. Virus komponentlarining sintezi sitoplazmada sodir bo'ladi. Virion yig'ilganidan so'ng hujayradan kurtaklanish yo'li bilan chiqib ketadi.

Chidamliligi. Virus efir va degeneratlarga, UB nurlarga ta'sirchan, 50°C haroratda qizdirilganda, past va yuqori g nurlar ta'sirida yuqumliligini yo'qotadi. Past haroratga chidamli, –70°C da va liofizilizatsiya qilinganda o'z faolligini saqlab qoladi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Virus odamlarga sichqonsimon kemiruvchilarning qurigan chiqindilari (kulrang sichqon, dala, o'rmon sichqonlari va boshqalar), gamoz kanalar (Codermaryssus sanguineus, Lyponyssus bacoti) chaqishi natijasida yuqadi. Kasallangan sichqonlar chiqindilari bilan tuproqqa tushgan viruslar chiqindilar quriganida chang bilan havoga ko'tariladi.

Virus aerogen yo'l bilan yuqori nafas yo'llari orqali yoki alimentar yo'l bilan og'iz orqali organizmga tushib, sirtqi limfa tugunlarida ko'payadi. So'ngra qonga tushib markaziy nerv sistemasiga boradi. Kasallik odamlarda grippga o'xshash sindromlar bilan boshlanadi. Haroratning ko'tarilishi, bosh og'rig'i, mialgiya, ba'zan aseptik meningit, keyinchalik xoriomeningit, meningoensefalit holatlari kuzatiladi. Ko'p hollarda kasallik to'liq tuzalishi bilan tugaydi. Homilador ayollar kasallanganda virus yo'ldosh orqali o'tib, homilada tug'ma nuqsonlar keltirib chiqaradi (gidrotsefaliya, xorioretinit).

Immuniteti. Kasallikdan so'ng turg'un immunitet qoladi. Kasallikning 2–3-haftalarida komplementni bog'lovchi va virusni neytrallovchi antitelolar hosil bo'ladi. IgA-antigenlar ham ishlab chiqariladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun kasallikning birinchi kunlari bemorning qoni va orqa miya suyuqligi olinadi. Viruslarni ajratib olish uchun oq sichqonlar miyasiga va hujayra kulturalariga tekshirilayotgan material yuqtiriladi. Etalon zardoblar yordamida KBR, NR, IF reaksiyalari bilan virus identifikatsiya qilinadi.

Serologik tashxis qo'yish uchun KBR, NR, PGAT reaksiyalari yordamida bemorning juft qon zardobidagi virus maxsus antitelolar titrining oshishi aniqlaniladi.

Davolash va profilaktikasi. Davolash kasallikning simptomlariga ko'ra olib boriladi. Maxsus davosi va profilaktikasi hozircha ishlab chiqilmagan. Umumiy choralardan sichqonlarni yo'qotish maqsadida deratizatsiya tadbirlari o'tkaziladi.

Lassa virusi

1969-yili kasallik Nigeriyaning Lassa hududida aniqlangan, virus esa 1970-yilda D.Kazals va S.Baklilar tomonidan bemorlardan ajratib olingan.

Lassa virusi Arenaviridae oilasiga kiradi. Virionning o'lchami 110–130 nm bo'lib, lipiddan tashkil topgan tashqi qobiq bilan o'ralgan.

Virus undiriluvchi Vero hujayra kulturasida ko'paytiriladi, u 4-kuni hujayraga SPT ko'rsatadi. Tajriba hayvonlaridan oq sichqon, dengiz cho'chqachalarining miyasi va qorin bo'shlig'iga virus yuqtirilganda ular o'ladi.

Virusning tabiiy manbai Afrika kalamushi va sichqonlari hisoblanadi. Virus kemiruvchilarning so'lagi va siydigi bilan tashqi muhitga tushadi. Bu kasallik G'arbiy Afrikada ko'p uchraydi. Virus bemordan sog'lom odamlarga ifloslangan havo-tomchi, oziq-ovqat yoki turli buyumlar orqali tushishi mumkin. Kasallikning yashirin davri 7–14 kun bo'lib, u yuqori harorat, titrash, bosh og'rig'i, uyquchanlik, holsizlik alomatlari bilan boshlanadi. Muskullarda og'riq (miozit), yarali faringitlar, miokardit, pnevmoniya, plevritlar, intoksikatsiya, qon quyilishi, markaziy nerv sistemasida o'zgarishlar kuzatiladi. Kasallanish 30–70% hollarda o'lim bilan tugaydi.

Immuniteti. Bemor sog'ayganidan so'ng uning zardobida virusga qarshi maxsus antitelolar hosil bo'ladi. Immunitet bir necha yillar davomida saqlanib qoladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemorning qoni, burun-halqum chayindisi, peshob, plevra suyuqligi olinadi. Virusni ajratib olish uchun tekshiriluvchi materiallarni undiriluvchi Vero hujayra kulturasiga yuqtiriladi, ularda virusning SPT ko'rsatishi natijasida pilakchalar hosil bo'ladi. Virusni etalon yoki rekonvalessentlar zardoblarini ishlatib bilvosita IF va neytrallash reaksiyalari yordamida identifikatsiya qilinadi.

Serologik tashxisda juft zardoblar bilvosita IF, KBR, NR, IFA va RIA usullari bilan tekshiriladi.

Davosi va profilaktikasi. Davolash uchun bemorga rekonvalessentlar zardobi yuboriladi. Kasallikning oldini olish uchun odamlar yashaydigan xonalar, buyumlar, oziq-ovqat mahsulotlarini kemiruvchilarning chiqindilari bilan ifloslanishidan himoya qilish lozim. Kasalxonalarda rejimga qit'iy amal qilish, Lassa isitmasidan og'rigan bemor bilan muloqotda bo'lganlarni aniqlash va ularni kuzatish, kemiruvchilarni yo'qotish uchun deratizatsiya va boshqa tadbirlarni amalga oshirish zarur. Infeksiyaga qarshi hozircha maxsus profilaktika ishlab chiqilmagan.

Filoviruslar oilasi (Filoviridae)

Keyingi yillarda hosil bo'lgan Filoviridae (lotincha filum — ip), ipsimon viruslar oilasi bitta Filovirus turkumidan iborat, ikki xil virusni o'z ichiga oladi. Bu viruslar ham odamda og'ir gemorragik isitmani keltirib chiqaradi. Ulardan biri Marburg virusi bo'lib, 1967-yili bemor qoni hamda murdadan (Marburg shahrida, nomi ham shundan) ajratib olingan. Ikkinchisi Ebol virusi esa 1976-yilda Janubiy Sudandagi bemor qonidan ajratib olingan. Viruslar umumiy antigenga ega.

Morfologiyasi. RNK tutuvchi virion uzun burama ipga o'xshab, ayrim hollarda shoxlangan bo'ladi. Virion o'lchami 1200–4000 nm, eni 70–100 nm gacha yetishi mumkin. Nukleokapsid spiral tipdagi simmetriyaga ega bo'lib, tashqaridan lipidlardan tashkil topgan qobiq bilan o'ralgan.

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Virusning asosiy manbai Afrika maymunlari hisoblanadi. Virus havo-tomchi orqali maymunlardan odamga, bemordan sog'lom odamlarga yuqadi. Virus sog'lom odamga jarohatlangan teri va shilliq qavatlar orqali tushadi. Shu sababli bu kasallik ko'pincha xavfli guruh hisoblangan tibbiyot xodimlarida ham uchrab turadi.

Marburg va Ebol viruslari odamlarda isitmani keltirib chiqaradi, bemorda og'ir intoksikatsiya, toshmalar paydo bo'ladi. Teri ostida, nafas va ovqat hazm qilish sistemalarining shilliq qavatlarida qon quyilishlar va kuchli qon ketish holatlari kuzatiladi. Jigar, taloq va limfa tugunlarida nekrozlar sodir bo'ladi, qonning ivishi buziladi, trombotsitopeniya avj oladi. O'lim 30–50% ni tashkil etadi.

Laboratoriya tashxisi. Buning uchun bemor qonini elektron mikroskop ostida tekshirib virus topiladi va dengiz cho'chqachasi yoki Vero hujayra kulturasiga yuqtirib uni aniqlanadi, ammo virus hujayraga patogen ta'sir ko'rsatmaydi. Bundan tashqari, virus antigenini immunofluoressensiya reaksiyasi yordamida aniqlash mumkin.

Davolashda simptomatik va interferon terapiya qo'llaniladi. Maxsus profilaktikasi hali ishlab chiqilmagan.

Rabdoviruslar oilasi (Rhabdoviridae)

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

1. Lyssavirus – quturish virusi.

2. Vesiculovirus – vezikular stomatit virusi.
3. Sigmavirus – drozofil sigma virusi.

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

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

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

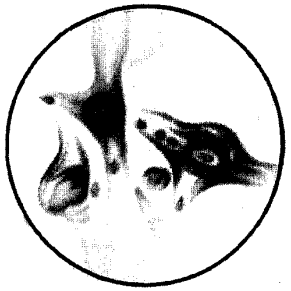
Reproduksiyasi. Rabdoviruslar hujayraning sitoplazmasida ko'payadi. Virion o'zining glikoproteidlari bilan hujayra membranasidagi retseptorlarga adsorbsiya qilinadi va viropeksis yo'li bilan hujayra ichiga kiradi. Virionlar kurtaklanish yo'li bilan plazmatik membrananing ma'lum bir qismidan tashqariga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

Quturish virusi

1892-yili V.Babesh va 1903-yili A.Negrilar quturishdan o'lgan hayvonlarning bosh miya neyronlarida maxsus kiritmalar topishgan, shu sababli ularni Babesh-Negri tanachalari deb ataganlar. Quturish kasalligini virus qo'zg'atishini 1903-yili P.Remlenje isbotladi. Kasallikning maxsus profilaktikasini L.Paster ishlab chiqdi. Quturish virusi lyssavirus (yunoncha lyssa — suvdan qo'rqish) turkumiga mansub bo'lib, uni 1880-yili L.Paster kashf etgan, kasallikning maxsus profilaktikasini ham u ishlab chiqqan. Virus, asosan, nerv sistemasini shikastlaydi, bunda ko'proq so'lak ajraladi.

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

111-rasm. Babesh-Negri tanachalari



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

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

Chidamliligi. Quturish virusi past harorat hamda glitseringa chidamli. O'lgan hayvonning nerv to'qimalarida uzoq vaqt saqlanib qoladi. Bu virus yuqori haroratga chidamsiz. Uni 56°C qizdirilganda 60 daqiqada, qaynatilganda 2 daqiqada o'z faolligini yo'qotadi. UB nurlar va dezinfeksiya qiluvchi moddalardan fenol, lizol, xloramin kabilar ta'sirida nobud bo'ladi. Efir va tripsinga chidamsiz. Liofil usul bilan quritilgan virus yillab o'z faolligini saqlaydi.

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

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Kasallik odamga quturgan hayvon tishlaganida, shuningdek, so'lagi shikastlangan teriga tushganida yuqadi. Quturish virusi kirgan joydagi muskul to'qimasida ko'payadi va markazga intiluvchi sezuv nervlarining uchlaridan harakat neyronlariga yetib boradi. Virus nerv va miya to'qimalarida tarqalib, miya oq

moddasining demiyelinizatsiyalanishiga olib keladi. Asosan orqa miyaning orqa shoxlari shikastlanadi. Shikastlangan nerv hujayralarining sitoplazmasida maxsus sitoplazmatik kiritmalar – Babesh-Negri tanachalari hosil bo'ladi.

Virus odamning so'lak bezlarida ko'payadi. Kasallikning yashirin davri 2–3 haftadan 1–2 oygacha bo'lishi mumkin, bu tishlangan joyning (infeksiyaning kirish darvozasi) bosh miya va orqa miyaga yaqin-uzoqligiga bog'liq.

Kasallikning 3 davri tafovut qilinadi: 1) prodromal davr; 2) hayajonlanish davri; 3) falajlik. Prodromal davrda bemorning yurish-turishi o'zgaradi, harorati ko'tariladi. Bu davr 2–4 kun davom etib, holsizlanish, bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, og'iz qurishi kabi alomatlar kuzatiladi. Infeksiya kirgan joyda sezuvchanlik buziladi. Hayajonlanish davri 3–7 kunga boradi. Bemor bu davrda juda xavfli hisoblanadi, chunki u qo'zg'olgan (agressiv) holatda bo'ladi. Viruslar ammon shoxlarida, uzunchoq miyada, miyacha va bosh miya nervlari yadrosida, orqa miyaning bel qismlarida ko'p miqdorda to'planadi. Natijada simpatik nerv sistemasining faolligi oshadi, ya'ni ko'zdan yosh oqadi, ko'z qorachig'i kengayadi, bemor terlaydi, ko'p so'lak ajraladi, yutinish qiyinlashadi. Uyqusizlik, vahimaga tushish, nafas olishning qiyinlashuvi, muskullar tortishishi kuzatiladi. Suvni ko'rganda yoki nomini eshitganda ham qo'rqish hollari boshlanadi.

Bemorda quturish, qaltirish, falajlik, yurak faoliyatining susayishi avj olib, u 5–7 kundan so'ng o'ladi.

Immuniteti. Quturish virusida bitta antigen tip tafovut qilinadi. Kasallik o'lim bilan tugaganligi sababli infeksiyadan keyingi immunitet o'rganilmagan.

Odamlar o'ldirilgan antirabik vaksina bilan emlangandan so'ng antitelalar hosil bo'ladi va bir yilgacha saqlanishi mumkin.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun o'lgan hayvon va odamlar miyasi olinadi. Tezkor tashxisda immunofluoressensiya usuli yordamida miya va so'lak bezlarining surtmalaridan virusning maxsus antigeni topiladi.

Bo'yalgan surtmalar va gistologik kesmalarda Babesh-Negri tanachalarini ko'rish mumkin. Seller usuli bilan bo'yalgan Babesh-Negri tanachasi qizil rangga, sitoplazma, yadro va yadrochalar esa ko'k rangga bo'yaladi. Bitta hujayrada bir yoki bir nechta tanachalar bo'lishi mumkin. Tanachalar qobiq bilan o'ralgan bo'lib, bazofil donachalar ko'rinishidagi tuzilishga ega. Tanachalar kasallikning klinik belgilari paydo bo'lishidan 3-4 kun oldin hosil bo'ladi.

Agar kasallikning yashirin davri qisqa bo'lsa, tanachalar kam yoki umuman bo'lmasligi mumkin. Babesh-Negri tanachalari ammon shoxlarida, uzunchoq va orqa miya hujayralarida ko'p bo'ladi. Tanachalarni aniqlash uchun surtmalar Romanovskiy-Gimza, Mannu va Turevich usullari bilan ham bo'yaladi.

Biologik usul. Bemorning so'lagi va murdaning miya to'qimasidan virusni ajratib olib tekshirilayotgan ashyoni oq sichqon bolalarining miyasiga yuqtiriladi. Shikastlangan sichqonlar falajlanib nobud bo'ladi. Sichqon miyasi olinib, virusga tekshiriladi.

Serologik usul. Vaksinatsiyadan keyin hosil bo'lgan antitelolarni aniqlash uchun NR, KBR, IF, RIA, IFA usullari qo'llaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorning tishlangan joyi yaxshilab sovun bilan yuviladi, so'ng spirt, yodning spirtli eritmasi, 2,5% li formalin, sirka kabi antiseptik moddalar surtiladi, keyin ko'p marta antibiotik, immunoglobulin va vaksina yuboriladi. Immunoglobulinlar quturishning «ko'cha» virusini neytrallab, vaksinadan keyingi rivojlanishi mumkin bo'lgan asoratlarning oldini oladi. Bular zararlangan odamga 72 soat ichida yuborilishi lozim.

Kasallikning oldini olish uchun maxsus choralar ko'riladi:

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

Hozir quturishga qarshi tirik, faolsizlantirilgan va o'ldirilgan vaksinalar ishlatiladi.

Vezikulyar stomatit virusi

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

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

Laboratoriya tashxisi. Buning uchun bemordan vezikulalar ichidagi suyuqlik, qon olinadi. Virusni ajratib olish uchun tekshiriluvchi material sichqon bolalariga yuqtiriladi. Viruslar hujayra kulturasiga SPT etib,

pilakchalar hosil qiladi. Virusni identifikatsiya qilish uchun KBR, IFR, IFA, RIA usullari qo'llaniladi.

Davolashda interferonterapiya qo'llaniladi.

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

Koronaviruslar oilasi (Coronaviridae)

Koronaviruslar oilasi (lotincha corona — toj) odam va hayvonlar uchun patogen bo'lgan 13 tur virusdan tarkib topgan. Odamlarda kasallik keltirib chiqaruvchi respirator koronaviruslar va enteral koronaviruslar tafovut qilinadi. Koronaviruslarning OC38 va OC43 shtammlari odamlarda yengil respirator kasallikni keltirib chiqaradi, 229 shtammi esa enteritga sabab bo'ladi. Bu viruslar hayvonlarda gepatit (sichqon gepatit virusi), gastroenterit (cho'chqa gastroenterit virusi), tovuqlarda yuqumli bronxit va ensefalitni keltirib chiqaradi. Bu viruslar 1965–1967-yillarda o'tkir respirator kasallikka yo'liqqan odamlardan ajratib olingan.

Morfologiyasi. Virion sferik ko'rinishda bo'lib, o'lchami 76–160 nm, o'zida bir ipli musbat RNK tutadi. Virion oqsil va lipoproteid qobiqlar bilan o'ralgan. Tashqi qobig'ida 12–14 nm uzunlikdagi tikansimon o'simtalari bor. Ular glikoproteidlardan tashkil topgan bo'lib, gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga ega.

Antigenlari. Virionda bir necha antigen bor. Odam koronaviruslarining shtammlari antigen xususiyatiga ko'ra 4 guruhga bo'linadi. Ular umumiy antigenga ega.

Ko'payishi (reproduksiyasi). Bu viruslarni odam embrionining traxeya va bronxlaridan olingan to'qima kulturalarida o'stiriladi. Virus hujayra ichiga endositoz yo'l bilan kiradi va uning ko'payishi sitoplazmada kechadi. Virionlar endoplazmatik to'r membranasida yig'iladi va kurtaklanish yo'li bilan hujayradan chiqadi.

Chidamliligi. Koronaviruslar efir, etanol va boshqa organik erituvchilar ta'sirida parchalanadi. 60°C haroratda, UB nurlar, nordon va ishqorli rN muhit ta'siriga chidamsiz.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Koronaviruslar odamlarga havo-tomchi yo'li orqali tushadi. Infeksiya manbai bemor. Koronavirusli infeksiyalar, asosan, kuz va qish oylarida epidemiya ko'rinishida tarqaladi.

Virus dastlab burun, tomoq va halqumning shilliq qavati hujayralarida ko'payadi. Natijada kuchli tumov, bolalarda esa ko'pincha bronxit va zotiljam rivojlanadi. Viruslar me'da-ichak sistemasining shilliq

qavati hujayralarida gastroenteritga sabab bo'ladi. Ular ichakka qon orqali o'tadi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng organizmda hujayraviy va gumoral immunitet hosil bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemorning burun va halqumidan suyuqlik olinadi. Virusni ajratib olishda hujayra kulturasidan foydalaniladi. Ammo ularni kulturalarda o'stirish juda qiyin, shuning uchun diagnostikasida, asosan, serologik usullar qo'llaniladi.

Burun va halqumning epitelial hujayralaridagi virus antigenini aniqlash uchun IF usulidan foydalaniladi. Serologik tashxisida, asosan, KBR, NR, GATR, BGAR yordamida bemorning qon zardobidagi virusni neytrallovchi maxsus antitelolar aniqlanadi. Virus maxsus antitelolar tekshirilgan odamlarning 80% da uchraydi, bu koronaviruslarning aholi orasida juda keng tarqalganidan dalolat beradi.

Maxsus davolash va profilaktika usullari ishlab chiqilmagan.

Paramiksoviruslar oilasi (Paramyxoviridae)

Paramiksoviruslar oilasi (lotincha para — o'xshash, yaqin) odamlarga nisbatan patogen bo'lgan 3 turkumni: Raramyxovirus, Morbillivirus, Pneumovirus o'z ichiga oladi. Birinchi turkumga odamlarda paragrippni qo'zg'atuvchi virusni (OPGV) 1–4 tiplari, epidemik parotit (tepki), ikkinchi turkumga qizamiq, it va sigirlar o'lat virusi, uchinchi turkumga respirator-sintitsial viruslar kiradi.

Morfologiyasi. Paramiksoviruslar murakkab tuzilgan bo'lib, sferik shaklga ega, o'lchami 150–200 nm. Bu virus RNK tutuvchi viruslar ichida eng yirigi hisoblanadi. Virus genomi bir ipli manfiy RNK dan iborat. Nukleokapsid tashqi tomondan lipid-uglevod-protein qobig'i bilan o'ralgan bo'lib, unda tikansimon o'simtalar joylashgan, nukleokapsid spiral simmetriya tuzilishiga ega.

Nukleokapsid tarkibida bir necha virusga xos fermentlar bor, jumladan RNK–polimeraza (transkriptaza). Nukleokapsid tashqi qobiqning ichki tomonidan qoplab turuvchi matriks oqsil bilan o'ralgan. Tashqi qobiq hujayralardan hosil bo'lgan 2 ta lipid qatlami va 3 ta virusga xos oqsildan tashkil topgan. Shulardan 2 ta oqsil o'simtalar tarkibiga kiruvchi glikoprotein NH bo'lib, gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga va neyraminadaza faolligiga ega. Uchinchi F oqsil virusning hujayraga kirishini ta'minlaydi.

Antigenlari. Viruslarda 2 ta turga xos antigen bor. Birinchisi tashqi V–antigeni (o'simliklarning glikoproteinlari); ikkinchi – ichki S–antigen

(nukleoprotein). Shu oilaga kiruvchi viruslarda umumiy antigen yo'q. Ko'pgina paramiksoviruslarning V–antigenlari ikkita mustaqil antigen komponentlariga ega, ulardan biri gemagglutinin (H–antigen), ikkinchisi neyrominidaza (H–antigen).

Ko'paytirish. Virus hujayraga retseptor yordamida endositoz yo'li bilan kiradi. Virus reproduksiyasi hujayra sitoplazmasida kechadi. Virus hujayradan kurtaklanish yo'li bilan chiqadi. Zararlangan hujayralar sitoplazmasida atsidofil kiritmalar hosil bo'ladi.

Chidamliligi. Paramiksoviruslar efirga, yuqori haroratga chidamsiz. 50°C haroratda faolligini yo'qotadi. –60°C haroratda muzlatilganda infeksion faolligi uzoq vaqt saqlanib qoladi. Infeksiya manbai bemor va virus tashuvchilar hisoblanadi. Kasallik yosh bolalarda og'ir kechadi. Viruslar havo-tomchi va muloqot orqali yuqadi.

Odamlarda paragripp qo'zg'atuvchi virus

Paragripp virusini birinchi marta R.Chanok 1956-yili AQShda grippga o'xshash kasallik bilan og'rigan bolaning burun-halqum suyuqligidan ajratib olgan, u Paramyxovirus turkumiga kiradi.

Morfologiyasi. Yuqorida keltirilgan paramiksoviruslar oilasiga mansub viruslar tuzilishiga o'xshash.

Ko'paytirish. Odamlarning paragripp viruslari tovuq embrionida ko'paymaydi, ammo maymun, odam embrionining buyragidan tayyorlangan to'qima kulturalarida, odam embrionining fibroblastlarida yaxshi ko'payadi. Ularning SPT rivojlanayotgan hujayra kulturalarida har xil bo'lib, hujayra plastining parchalanishidan to simplastlar hosil bo'lish darajasigacha yetadi, ta'siri virusning tipiga bog'liq.

Antigenlari. Virusda 2 ta antigen topilgan. Birinchisi S–ribonukleoproteid bilan bog'liq eruvchan antigen, ikkinchisi esa virusning lipoproteid qobig'idagi V–antigen. Paragripp viruslari antigen tuzilishlariga ko'ra 5 ta serotipga bo'linadi. 1–2 tiplari bolalarda bo'g'ma (krup), faringit, 3-tipi bronxit va o'choqli zotiljamni qo'zg'atadi, 4–5 tiplarining kasalliklari kam uchraydi va yengil kechadi.

Chidamliligi. Paragripp viruslari efirga chidamsiz. Yuqori haroratda va dezinfeksiya qiluvchi eritmalar ta'sirida tezda faolligini yo'qotadi. – 70°C haroratda, liofil usul bilan quritilganda uzoq vaqt saqlanadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Paragrippni qo'zg'atuvchi viruslar tabiiy va laboratoriya sharoitidagi hayvonlarga nisbatan kam patogen. Kasallik ko'pincha hayvonlarda simptomsiz kechadi. Paramyxovirus turkumining Senday virusi hayvonlar (oq sichqon,

kalamush, dengiz cho'chqachasi va boshqalar)ga nisbatan patogen hisoblanadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Virus o'tkir respirator kasallikni keltirib chiqaradi. Kasallik havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Yashirin davri 3–6 kun. Paragripp viruslari yuqori nafas yo'llarining shilliq qavati hujayralarida ko'payadi va epiteliylarning parchalanishiga olib keladi, bunda yallig'lanishlar va ko'pincha tomoqda shish kuzatiladi. To'plangan virus hujayralaridan hosil bo'lgan mahsulotlar qonga tushib organizmning umumiy zaharlanishiga olib keladi. Epiteliylarning parchalanishi natijasida himoya qiluvchi to'siq buziladi va patogen yoki shartli-patogen bakteriyalar kirib ikkilamchi infeksiya rivojlanadi.

Paragripp viruslari ko'pincha bolalarda faringit, bronxeolit, laringotraxeobronxit, bo'g'ma, zotiljam, kattalarda esa yengil ko'rinishdagi laringit kasalliklarini keltirib chiqaradi. Paragripp viruslari ko'pincha gripp virusi va adenoviruslar bilan birga uchraydi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng tip maxsus gumoral immunitet hosil bo'lib, bir necha yil saqlanadi. Qon zardobida komplementni bog'lovchi, virusni neytrallovchi antigemagglutin xossali antitelolar topiladi. Hosil bo'lgan immunomodulinlar ichida sekretor sIgA antitelolari muhim ahamiyatga ega, chunki ular mahalliy immunitetning asosiy omili hisoblanadi.

Laboratoriya tashxisi. Tashhis qo'yishda virusologik, serologik usullardan hamda immunofluoressensiya reaksiyasidan foydalaniladi. Virusni ajratib olishda maymun yoki odam embrionining bir qavatli kulturalari qo'llaniladi. To'qima kulturasidagi virus gemadsorbsiya reaksiyasi yordamida aniqlanadi. Ajratib olingan virus shtammlari to'qima kulturalarida NR, GATR VA KBR yordamida identifikatsiya qilinadi. Paragripp kasalliklariga serologik tashxis qo'yish uchun bemorning juft zardoblari bilan GATR va KBR lar qo'yiladi. Bulardan tashqari, yuqori nafas yo'llari hujayralaridagi virus antigenini tip maxsus zardoblar bilan IF usullari yordamida aniqlanadi.

Maxsus profilaktikasi va davosi hozircha yo'q. Simptomatik davo qo'llaniladi.

Epidemik parotit virusi

Epidemik parotit (tepki) virusini 1934-yili K.Jonson va E.Gudpascherlar kashf etishgan. Bu virus Paramyxovirus turkumiga mansub bo'lgani uchun shu turkum viruslariga xos xossaga ega.

Morfologiyasi. Viruslar elektron mikroskop ostida gumbazga o'xshash shaklda ko'rinadi. Virion o'lchami 150–170 nm.

Ko'paytirish. Viruslar tovuq embrionining amniotik bo'shlig'ida ko'payadi. Yangi ajratib olingan virus shtammlari odam embrionining buyragidan tayyorlangan birlamchi hujayra kulturalarida ko'payadi. Hujayraga patogenlik ta'siri ko'p yadroli hujayralar, ya'ni sinsitiylar hosil qilish bilan xarakterlanadi.

Tovuq embrionlariga qayta-qayta yuqtirilsa, viruslarning odamlarga nisbatan patogenligi pasayadi va bu shtammlar tirik vaksina tayyorlashda ishlatiladi.

Antigenligi. Parotit virusi faqat bitta serotipdan iborat bo'lib, ikkita antigeni (S, V) bor. Epidemik parotit virusi odam, qo'y, ot, tovuqlar eritrotsitlarini agglutinatsiya qilish xususiyatiga ega.

Chidamliligi. Virus fizik-kimyoviy omillar ta'siriga chidamsiz, past haroratda (–25°C, –70°C) yillab saqlanadi. 56°C haroratda 20 daqiqa, xona haroratida esa 5–6 kun davomida faolligini saqlab qoladi. Virus UB nurlar, 1% li lizol, 0,1% li formalin eritmasi ta'sirida parchalanib ketadi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Epidemik parotit virusi maymunlarning ayrim turlarida odamlardagi parotit kasalligini chaqiradi.

Odamlarda kasallikning patogenezi va klinikasi. Kasallik havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Yashirin davri 14–21 kun. Virus yuqori nafas yo'llarining epiteliy hujayralarida, so'ngra qon, so'lak bezlari va boshqa a'zolarga o'tib ko'payadi. Quloq oldi bezlariga virus Stenon yo'li orqali o'tadi. Yashirin davrdan so'ng kasallikning klinik belgilari paydo bo'ladi. Bemorning harorati ko'tariladi, quloq oldi, til, jag' osti bezlari yallig'lanadi. Epidemik parotit keng tarqalgan kasallik bo'lib, asosan, 5–15 yashar bolalar kasallanadi. Katta yoshdagi kishilar ham kasallanishi mumkin. Tepki nihoyatda yuqumli kasallik, ammo 50% bemorlarda simptomsiz kechadi. Bunday bemorlar infeksiya manbai hisoblanadi. Epidemik parotitda bemorning so'lak bezlaridan tashqari virus boshka a'zolar (me'da osti bezi va qalqonsimon bezlar)ga ham kiradi, markaziy nerv sistemasini shikastlaydi, nervlar ham yallig'lanadi (polinevrit), quloq, yuz nervlari yengil falajlanadi, eshitish va ko'rish a'zolarining faoliyati buziladi. 13 yoshdan oshgan o'g'il bolalarda ba'zan orxit rivojlanishi mumkin. Bundan tashqari, bolalarda og'ir asoratlardan meningoensefalit, poliartrit, pankreatit, nefrit, tireoidit, meningit ham uchraydi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng, turg'un, umrning oxirigacha saqlanadigan immunitet hosil bo'ladi. Onadan homilaga passiv immunitet (antitelolar) o'tadi, shu sababli chaqaloqlar 6 oy davomida kasallanmaydi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun siydik, so'lak, meningit va meningoensefalit holatlarida orqa miya suyuqligi olinadi. Virusni ajratib

olish uchun tekshiriluvchi material 7–8 kunlik tovuq embrioniga, hujayra kulturalariga yuqtiriladi. So'ngra ajratib olingan virus GATR, IFR, NR, KBR, GAR yordamida identifikatsiya qilinadi. Serologik tashxis qo'yish uchun bemor zardobidagi antitelolar KBR, GATR reaksiyalari bilan aniqlanadi. Juft zardoblarni tekshirish yaxshi natija beradi.

Davosi va profilaktikasi. Kasallik belgilariga qarab davolanadi, bemorga immunoglobulin yuborilganda, kasallik yengil kechadi.

Maxsus profilaktikasi uchun tirik monovaksina qizamiq, qizilcha vaksinalari bilan birga qo'llaniladi, bir yoshdan katta bolalar, ba'zan parotit bilan og'rimagan kattalar ham emlanishi mumkin.

Qizamiq virusi

Qizamiq (gul)ni virus qo'zg'atishini 1911-yili T.Anderson va J.Goldberglar aniqlashgan. 1954-yili J.Enders va T.Piblslar hujayra kulturasidan virusning sof kulturasini ajratib oldilar. Bu virus Morbillivirus turkumiga mansub.

Morfologiyasi. Qizamiq virusi o'zining xususiyatlariga ko'ra to'liq paramiksoviruslarga o'xshash, ammo unda neyroaminidaza fermenti bo'lmaydi. Virusning tashqi qobig'ida faqat gemagglutininlar joylashgan.

Ko'paytirish (reproduksiyasi). Virus tovuq embrionida ko'paymaydi. Uni odam embrioni va maymun buyragidan tayyorlangan birlamchi hujayra kulturalarida ko'paytiriladi. Bundan tashqari, odam amnioni va undiriluvchi hujayra kulturalarida (Hela, KB, Vero va boshqalar) sitopatik ta'sir ko'rsatib ko'payadi. Natijada simplastlar, ya'ni ko'p yadroli hujayralar hosil bo'ladi. Virus kirgan hujayra sitoplazmasida atsidofil, yadrosida bazofil kiritmalar vujudga keladi.

Antigenlari. Virusning serotiplari aniqlanmagan. Qizamiq virusining shtammlari orasida tashqi qobig'ining antigeni (V–antigen) gemagglutinin va membrana oqsillari bor. Maymun eritrotsitlari bilan agglutinatsiya beradi, ammo tovuq, dengiz cho'chqachasi va boshqa hayvonlar eritrotsitlari bilan agglutinatsiya bermaydi.

Chidamliligi. Virus 56°C haroratda 30 daqiqada faolligini yo'qotadi, efir va detergentlarga, pH 2,0–4,0 bo'lgan muhitlarga ta'sirchan, past haroratga (–70°C) chidamli. Quyosh nuri ta'siriga nihoyatda chidamsiz. Shuning uchun qizamiq virusiga qarshi dezinfeksiya choralari qo'llanilmaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Tabiiy sharoitda hayvonlar qizamiq bilan kasallanmaydi. Maymunlarga virusni yuqtirib, kasallik belgilarini yuzaga keltirish mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Infeksiya manbai bemor; virus havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Virus dastlab yuqori nafas yo'lidagi epitelial hujayralarga kiradi va shilliq qavat, burun-halqum, traxeya va bronxlarning epiteliy hujayralarida ko'payadi, so'ngra qonga tushadi. Virus qon kapillarlarining endoteliy hujayralarini shikastlaydi. Bu hujayralar nekrozga uchrashi natijasida terida toshmalar paydo bo'ladi. Ayrim hollarda virus markaziy nerv sistemasiga borib ensefalomiyelitni qo'zg'atadi. Agar u limfoid to'qimalarda, markaziy nerv sistemasining neyronlarida bir necha yil persistensiya holatida bo'lsa, o'tkir serozli panensefalit, ya'ni sekin rivojlanib, o'lim bilan tugaydigan infeksiya rivojlanishi mumkin.

Kasallik 4 bosqichda kechadi. Uning haqiqiy shaklida yashirin davr 10–14 kun bo'lib, prodromal davrda o'tkir respirator kasalliklarga xos alomatlar (rinit, faringit, konyunktivit) paydo bo'ladi. Kasallik o'tkir boshlanib, bemorning harorati ko'tariladi, tumov bo'ladi, quruq yo'taladi, ko'zi qizarib yoshlanadi, yorug'likka qaray olmaydi, tovushi bo'g'ilib qoladi. Bu davrda lunj shilliq pardasi atrofida qizil gardish bilan o'ralgan mayda oq dog'lar (Filatov–Koplik dog'lari) paydo bo'ladi. Papulali toshmalar bosh terisidan (peshona va quloqning orqa qismlaridan) boshlanib, keyin butun badanga toshadi. Isitma 7–8 kun davom etadi.

Qizamiqqa, odatda, hamma kishilar, xususan bolalar beriluvchan bo'ladi, ammo oldin qizamiq bilan kasallanmagan kattalar ham kasallanishi mumkin. Kasallikning asorati 8–10 yoshdan katta bolalarda rivojlanadi. Kasallik ko'pincha qish, bahor fasllarida uchraydi. Qizamiq virusi tabiatda epidemiya yoki pandemiya ko'rinishida tarqaladi. Virus yo'ldosh orqali homilaga ham yuqishi, bunda u o'lik yoki nogiron bo'lib tug'ilishi mumkin. Kasallik kattalarda og'irroq kechadi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng turg'un immunitet qoladi. Qayta kasallinish deyarli uchramaydi. Qon zardobida komplementni bog'lovchi antitelolar, gemagglutininlar hosil bo'ladi. Qizamiqqa qarshi IgG sinfi antitelolari yo'ldosh orqali homila organizmiga o'tadi va yangi tug'ilgan chaqaloqlarni 6-oygacha virusdan himoya qiladi.

Laboratoriya tashxisi. Qizamiqqa tashxis qo'yishda 95% bemorlarda uchraydigan Filatov–Koplik dog'lari borligiga, klinik belgilarga va epidemiologik ma'lumotlarga asoslaniladi. Virus antigenini topish uchun burun-halqum shilliq qavatida rinotsitologik tekshirishlar o'tkaziladi. IF usuli uchun tekshiriluvchi material, maymun buyragi va odam amnionidan tayyorlangan birlamchi hujayra kulturasiga yuqtiriladi va virusning hujayra

patogen ta'siri o'rganiladi. Bemorning juft qon zardobidagi antitelolar KBR, GATR, neytrallash reaksiyalari yordamida aniqlanadi.

Davosi va profilaktikasi. Qizamiqning maxsus davosi yo'q. Kasallikdan so'ng paydo bo'ladigan ikkilamchi infeksiyalar antibiotiklar bilan davolanadi.

Oldini olish uchun maxsus qizamiqqa qarshi immunoglobulindan 1,5 yoki 3 ml yuboriladi. Passiv immunitet 30 kun davom etadi. Immunoglobulin, odatda, kasallikning oldini olmay, uning yengil kechishini ta'minlaydi.

Maxsus profilaktikasi uchun bolalar tirik vaksina bilan emlanadi. Hozir endemik parotit, qizamiq va qizilchaga qarshi umumiy tirik vaksinalar ham mavjud. Emlanganlarning 95-97% da immunitet rivojlanadi.

Respirator-sinsitial virus

Virusni 1956-yili AQShda J.Morris respirator kasallik bilan og'rigan shimpanzedan ajratib oldi va unga RS (inglizcha RS–Respiratory syncytia) deb nom berildi, chunki bu viruslar hujayra kulturalarida ko'payib, hujayra to'ri (sinsitiy) – «to'rli to'qima»ni hosil qiladi. RS–virus Pneumovirus turiga mansub, bularga sichqonlarda zotiljam qo'zg'atuvchi viruslar ham kiradi.

Morfologiyasi. RS–virus sferik shaklga ega, o'lchami 120–200 nm. Boshqa paramiksoviruslardan farq qilib tashqi yuzasidagi o'simtalari uzunroq (12–16 nm), virion polimorfizm bo'lib, 10 xil oqsil sintezini nazorat qiladi. Ulardan 2 tasi (NH va F) yuzaki glikoproteinlardir. Shu bilan bir qatorda, RS–virusda virus maxsus komplementni bog'lovchi antigeni bor, ammo gemagglutinatsiya, gemadsorbsiya qilish xususiyati va neyraminidaza faolligi yo'q.

Ko'paytirish. RS–virus maymun buyragidan tayyorlangan birlamchi hujayra va undiriluvchi o'sma hujayra kulturalarida (Hela, Hep-2, KB) yaxshi ko'payadi. Hujayralarga patogen ta'sir etib simplastlar va sinsitiylar hosil qiladi. Tovuq embrionida RS–virus ko'paymaydi.

Antigenlari. Har xil odamlardan ajratib olingan shtammlar antigenlariga ko'ra bir-biridan farq qiladi, bu holat virionning tashqi qobig'idagi glikoproteinlarning o'zgarishi bilan bog'liq. Virusning ikkita serotipi ma'lum.

Chidamliligi. RS–virus o'ta labil bo'lib, efir, detergentlar ta'siriga va muzlatishga chidamsiz. Qizdirilganda bir necha daqiqada o'z faolligini yo'qotadi.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. RS–viruslar havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Yashirin davri 3–5 kun. Virus yuqori va pastki

nafas yo'llaridagi shilliq qavatning epitelial hujayralarida ko'payadi. RS–virus odamlarda, ayniqsa, yosh bolalarda (6 oygacha) nafas yo'llarining o'tkir kasalliklari: bronxit, zotiljam, rinitni qo'zg'atadi. Kasallik 5–6 kun davom etadi. U, odatda, bolalar orasida kuz va qish fasllarida uchraydi. RS–viruslar qo'zg'atadigan epidemiyalar har yili qaytariladi.

Kasallikni boshdan kechirgandan so'ng qon zardobida virus maxsus turli xil immunoglobulinlar paydo bo'ladi, bulardan sIgA muhim ahamiyatga ega. Kasallikdan hosil bo'lgan immunitet kuchi bir yilga yetmaydi. Shu sababli kasallik qayta uchraydi, ayniqsa, yosh bolalar ko'p kasallanadi, qon zardobidagi antitelolar qayta kasallanishdan himoya qilolmaydi. Balki bunga RS–virusning serotiplari ko'p bo'lganligi, virusning hujayraviy va gumoral immunitetni susaytirishi sabab bo'lsa kerak. Shuning uchun kasallikning asorati sifatida ikkilamchi bakterial infeksiyalar ko'p uchraydi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun burun-halqum suyuqligi, nobud bo'lgan bolalarning o'pka, traxeya, bronx to'qimalari tekshiriladi. Tezkor usul yordamida burun-halqum suyuqligida IF reaksiyasi bilan maxsus antigen, ko'p yadroli hujayralar va bronxlarning shilliq qavatidagi epitelial hujayralarida sinsitiylar topiladi.

Virusni ajratib olish uchun tekshiriladigan material undiriluvchi Hela, Hep-2, KB, FL hamda odam va dengiz cho'chqachasi embrionidan tayyorlangan birlamchi hujayra kulturalariga yuqtiriladi. Oradan 24–48 soat o'tgach juda yirik ko'p yadroli hujayralar va sitoplazmatik kiritmalarga ega sinsitiylar paydo bo'ladi, 4–5 kun o'tgach hujayralar to'liq parchalanadi. Ajratib olingan virusni identifikatsiya qilish uchun kulturalarda IFA hujayra neytrallash va komplementni bog'lash reaksiyalaridan foydalaniladi.

Bemorlarning juft qon zardobidagi antitelolarni aniqlash uchun KBR va NR kabi serologik reaksiyalar qo'llaniladi.

Maxsus davosi va profilaktikasi ishlab chiqilmagan. ,Asosan simptomatik davo, ikkilamchi bakterial infeksiyalarga qarshi antibiotiklar buyuriladi.

Ortomiksoviruslar oilasi (Orthomyxoviridae)

Ortomiksoviruslar paramiksoviruslar kabi makroorganizm hujayralarining mutsin moddasiga moyil bo'lganligi uchun oilaning nomi ham shundan olingan (yunoncha orthos-to'g'ri, myxa-shilliq). Bu oilaga odam, hayvon va qushlarda kasallik qo'zg'atuvchi viruslar kiradi.

Gripp viruslari

U.Smit, K.Endryus va G.Leydloular gripp bilan og'rigan Vilson Smit degan bemordan A virusni (1933-y.) T.Frensis va T.Mejill V virusni (1940-y.), R.Teylor S gripp virusini (1947-y.) kashf qildilar.

Gripp viruslarining tasnifini tuzish ancha murakkab, chunki ular antigen tuzilishini vaqti-vaqti bilan o'zgartirib turadi. Ularning A, A_1, A_2, B va C turlari ma'lum. JSST tasnifiga binoan (1980-y.) odamlar va hayvonlarda kasallik qo'zg'atuvchi A viruslar gemagglutinini bo'yicha 13 ta (N1-N13) va neyraminidazasiga ko'ra 10 ta (N1-N10) kenja tiplarga bo'linadi. Shulardan odamlarda kasallik qo'zg'atuvchi A virus tarkibiga 3 ta gemagglutinin (N1, N2 va N3) va ikkita neyraminidaza (N1 va N2) kiradi. Gripp B va C viruslarining antigenlari deyarli o'zgarmaydi. Ammo V grippining antigenida ma'lum vaqt ichida o'zgarish bo'lishi mumkin. JSST gripp virusining nomenklaturasini tuzdi. Bunga asosan gripp viruslari bir qator majburiy ko'rsatkichlarga ega bo'lishi shart: 1) virusning tipi (A, B va C); 2) tabiiy xo'jayini odam yoki hayvon; 3) ajratib olingan geografik hududi; 4) laboratoriya shtammining tartib raqami (**nomeri**); 5) ajratib olingan yili; 6) A viruslar. Qavs ichida gemagglutinin va neyraminidazaning xili ko'rsatiladi. Masalan: gripp A virusi: A./o'rdak/ O'zbekiston /695/ 76(H3N2) (jadval).

A tipdagi gripp virusi pandemik shtammining antigen tuzilishi

Turlarining nomi	Antigen tuzilishi	Sana
A/Swine/ 1 76/31	H1 $^{1}1$	1918–1929-yillar
A/SWN/ 83, A/ 18/34	H1 $^{1}1$	1929–1946-yillar
A/M / 1 / 47	H 1 $^{1}1$	1947–1957-yillar
A/Singapur/ 1 / 57	H 2 $^{1}2$	1957–1968-yillar
A/Gongkon / 1 / 68	H_3 $^{1}2$	1968–1977-yillar
A/ Xabarovsk / 90 / 77	H_1 $^{1}1$	1977-yildan hozirgi davrgacha

Morfologiyasi. Gripp viruslari yumaloq yoki tuxum shaklida bo'lib, o'lchami 80–120 nm. Virusning tashqi glikoproteid qobig'ida gemagglutinin va neyraminidaza tikansimon o'simtalari bor. Ularning o'lchami 10 nm, nukleokapsid spiral simmetriya ko'rinishida bo'lib, ribonukleoprotein (RNP) zanjiridan iborat juft spiral holatda joylashgan. Gripp bilan RNK–polimeraza va endonukleaza (R1 va R3) birikkan.

Virionning o'zagi M–oqsildan tashkil topgan parda bilan o'ralgan bo'lib, bu oqsil o'z navbatida RNP ni tashqi qobig'i va gemmaglyutinin, neyraminidazadan iborat tikansimon o'simtalar bilan bog'laydi. Virus genomi bir ipli manfiy RNK dan iborat, u virus massasining 1–2% ni tashkil etadi. Virion 50–70% oqsildan, 24–37% lipiddan, 5–9% uglevoddan tashkil topgan. Lipid va uglevodlar tashqi qobig'idagi lipoprotein va glikoproteidlar tarkibiga ham kirib, ular virus shikastlagan hujayra komponentlaridan hosil bo'ladi.

Antigenligi. Gripp viruslarining barcha turlari bir-biridan virionning tuzilishini turg'unlashtiruvchi M–matriks va RNP (oqsil NP) ga bog'liq tipmaxsus antigeni bilan farq qiladi. Bu antigenlarni KBR bilan aniqlash mumkin. Jumladan, A turining o'zida antigen xususiyatiga qarab A(H, N), A (H_3 N_2) antigenli viruslar farq qilinadi. Gripp virusining A turi o'ta maxsusligini yuzaki joylashgan gemagglutinin H va neyraminidaza N antigenlari belgilaydi. Gemagglutininlar murakkab glikoprotein bo'lib, himoya qilish (protektiv) xususiyatga ega. U organizmda virusni neytrallovchi antitelolar-antigen agglutininlar hosil qiladi, bular GAT reaksiyasi yordamida aniqlanadi. Gemagglutininning o'zgaruvchanligini gripp virusi antigenidagi dreyf va shift (H–antigenli) o'zgarishi ta'minlaydi. Antigen sintezini nazorat qiluvchi genda nuqtaviy mutatsiya sodir bo'lishi gemagglutininda qisman o'zgarish paydo bo'lishiga olib keladi. Buni antigendagi «dreyf» o'zgarish deyiladi. Bunday o'zgarishlar 3–4-yil selektiv omillar ta'sirida, masalan antitelolar ta'sirida turda to'planib, miqdoriy o'zgarishga, ya'ni gemagglutinin antigenlik xususiyatining o'zgarishiga olib keladi. Antigendagi shift o'zgarishida genlarning to'liq almashinuvi sodir bo'ladi, bunda ehtimol 2 ta virusning rekombinatsiyasi natijasida kenja tiplar almashinadi. Ayrim hollarda ikkala antigen ham almashinishi mumkin, natijada yangi antigenlarga ega virusning variantlari paydo bo'ladi. Bunday o'zgarishlar har 10–18-yilda bir marta bo'lib, albatta pandemiyaga olib keladi.

Gemagglutinin o'z navbatida retseptorlik vazifasini ham bajaradi, virus shular yordamida moyil hujayraga, eritrotsitlarga adsorbsiya qilinadi va ularning birlashishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, eritrotsitlarning gemolizida ham qatnashadi.

Virus neyraminidazasi ferment sifatida sial kislotaning substratdan ajralishini tezlashtiradi. U antigenlik xususiyatiga ham ega bo'lib, virionlarning xo'jayin hujayrasidan ajralib chiqishida ishtirok etadi. Neyraminidazada ham gemagglutininga o'xshash antigenli dreyf va shift o'zgarishlar sodir bo'ladi. Grippning B turi gemagglutinin va

neyroaminidazalarning antigenlik xossalari bo'yicha 5 ta serovirioni aniqlangan.

Gripp virusining B turi faqat odamlarda kasallik qo'zg'atadi, ba'zan epidemiyaga sabab bo'lishi mumkin. Uning C turi A va B turlaridan farq qiladi. Uning genomi 7 fragmentdan tashkil topgan, lekin molekular massasi A va B turdagi gripp viruslariga o'xshash. Gripp virusining S turida neyroaminidaza topilmagan. Hayvon eritrotsitlarini adsorbsiya qilishda ham A va B viruslar farq qiladi. Virusning S turi odamlar va cho'chqalarni zararlaydi. U sporadik holda kechadigan respirator kasalliklarni qo'zg'atadi, lekin epidemiya va pandemiyalar kuzatilmaydi.

Gripp viruslari odam, tovuq, dengiz cho'chqachasi va boshqa 30 dan ortiq turdagi hayvonlarning eritrotsitlari bilan agglutinatsiya reaksiyasini beradi.

Ko'paytirish va reproduksiyasi. Gripp viruslari tovuq embrionining amniotik va allantois bo'shliqlarida, maymun, odam embrionlarining buyragidan tayyorlangan birlamchi hujayra kulturalarida yaxshi ko'payadi, natijada hujayraga virusning kuchsiz patogen ta'siri kuzatiladi. Gripp viruslari epitelial hujayralarning glikoprotein retseptorlariga birikadi, retseptor endositoz yo'l bilan hujayraga kiradi. Hujayra yadrosida virus genomining transkripsiya va replikatsiyasi amalga oshadi. Bunda RNK fermentlari aRNK sifatida ribosomalarga uzatiladi va u yerda virusga xos oqsillar sintez qilinadi. Virus hujayradan kurtaklanish yo'li bilan chiqib ketadi.

Chidamliligi. Gripp viruslari sovuqda tirik saqlanib qoladi. Past haroratda, ayniqsa, havo harorati 0°C dan past bo'lganda virus uzoq saqlanadi. Ammo qizdirilganda, tik tushadigan quyosh nuri, dezinfeksiyalovchi moddalar ta'sirida tezda nobud bo'ladi; ishqor va nordon muhitlarga ham ta'sirchan. Glitserinda 3 oy davomida faolligini yo'qotmaydi.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Pandemiya vaqtida gripp viruslarini cho'chqa, it, ot, sigir, uy va yovvoyi qushlardan ajratib olingan. Odamlar orasida gripp tarqalgan vaqtda hayvonlar organizmida virus maxsus antitelolar titrining oshishi kuzatiladi. Balkim, hayvon va qushlar gripp virusining tabiatda aylanib yurishida muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Infeksiya manbai bemor, u aksirganida, yo'talganida, gaplashganida virus zarrachalari so'lak tomchilari bilan atrof-muhitga tarqaladi. Gripp nihoyatda yuqumli, shu sababli epidemiya va pandemiya shaklida tarqaladi. Aholining barcha tabaqalari (bolalar ham, keksalar ham) bu kasallikka moyil.

Kasallikning yashirin davri juda qisqa – bir necha soatdan 1–3 kungacha. Gripp virusi yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatidagi epitelial hujayralarga kiradi. Yuqori nafas yo'llari hujayralariga bir dona virus zarrachasi tushsa, 8 soatdan keyin 10^{17} gacha ko'payadi. Organizmda virusemiya kuzatiladi. Gripp virusi qonga tushgach gemopoez va immun tizim susayadi, natijada leykopeniya, bakterial va virusli ikkilamchi infeksiyalar: rinit, yiringli sinusit, otit, bronxit va zotiljam rivojlanishi mumkin. Ba'zan qon tomirning endoteliy hujayralari shikastlanib, jarayonning letallik bilan tugash hollari kuzatiladi. Bu kasallikning 2–3-kunlarida ro'y beradi, shu sababli buni «chaqmoqsimon» gripp deb yuritiladi. Ammo bu ahyonda bir kuzatiladi, chunki bunga nomaxsus himoya omillari, immun sistemasi kuchlari, organizmda doim uchraydigan antitelolar va interferonlar yo'l qo'ymaydi. Natijada, virusli infeksiya rivojlanishi sekinlashadi yoki to'xtaydi, bir necha kundan so'ng IgM sinf antitelolari hosil bo'lib, organizmni himoya qiladi. 2 hafta o'tgach IgG va IgA sinf antitelolari hosil bo'lib, ular organizmga gripp virusining shu serovarianti tushishining oldini oladi.

Kasallikning klinikasida gavda haroratining ko'tarilishi (38°–39°C ba'zan undan ham yuqori), holsizlik, et uvishishi, bosh og'rishi kabi belgilar kuzatiladi.

Gripp mavsumiy kasallik bo'lib, qish va bahorda ko'p uchraydi. Har 10-yilda gripp epidemiyasi va pandemiyasi qayd etiladi. Kasallikning qaytalashi virusning yangi varianti hosil bo'lganidan so'ng yuzaga keladi. Bu antigendagi dreyf va shift o'zgarishlar natijasida A tipdagi virusning H va N antigenlarida almashinuv ro'y beradi, bu yangi antigenlarga ega bo'lgan virusning tipi hosil bo'lishi hisobiga sodir bo'ladi. Masalan: 1968-yili gripp A virusining yangi pandemiya beruvchi varianti (H3 N2) paydo bo'ldi va uni «gonkong» shtammi deb ataldi. Bu virus hozir ham kuzatiladi. 1977-yili to'satdan gripp A virusining yangi varianti (H1 N1) paydo bo'ldi. Bu 1947-1957-yillardagi viruslarga o'xshash edi, keyinchalik bu «osiyo turi» tomonidan siqib chiqarildi. Shunga asosan yangi taxmin paydo bo'ldi, bunga ko'ra virusning shift variantlari yangi viruslar bo'lmay, balki oldingi yillarda qayd etilgan viruslarning yangi serotiplaridir.

Epidemiyaga olib kelgan A virusning yangi variantiga qarshi aholi organizmida immunitet hosil bo'ladi, natijada virusning tarqalib turishi to'xtaydi.

Gripp virusining A turi shift antigen variantlari uzoq yillar davomida yovvoyi va uy hayvonlari, ayniqsa, qushlar organizmida saqlanadi va tabiatda tarqalib turadi. Bunda qushlar organizmidagi viruslar bilan odamda

kasallik qo'zg'atuvchi viruslar o'rtasida genetik rekombinatsiya sodir bo'ladi, natijada yangi antigenlarga ega boshqa variantlar hosil bo'ladi. Boshqa taxminga ko'ra gripp virusining barcha turlari aholi orasida aylanib yuradi, ammo ularda immuniteti pasayganda epidemiyaga sababchi bo'ladi.

Gripp virusi B turining tuzilishi virusning A turiga o'xshash. Virusning B turi pandemiya keltirib chiqarmaydi. Gripp virusining C turida kasallik, asosan, sporodik ko'rinishda kechadi.

Vaqti-vaqti bilan gripp pandemiya shaklida tarqaladi. Uning birinchi pandemiyasi 1889-yili Xitoyda boshlanib, 2-yil ichida butun yer yuziga tarqalgan. 1918-yilgi pandemiya ham Xitoydan boshlanib, 20 mln. odamning o'limiga sabab bo'lgan. Kasallik Ispaniyada og'ir kechganligi uchun «Ispan» grippi deb yuritiladi. Shu tariqa virusning yangi antigen variantlari yuzaga kelib, u ham o'ziga xos pandemiya shaklida davom etaveradi.

Immuniteti. Immunitet virusning tip va shtammlariga xos bo'lib, gripp virusining A tipiga nisbatan 1–2-yil, B tipiga 3–5-yil, C tipiga umrning oxirigacha yetadi. Kasallikdan so'ng yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatlarida sekretor antitelolar (sIgA) hosil bo'ladi. Chaqaloqlarda onalaridan o'tgan IgG lar ham bo'ladi. Bu immunitet ularni 6–8 oy davomida gripp viruslaridan himoya qiladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun burun-halqumdan suyuqlik va surtmalar, letal hollarda murdaning shikastlangan o'pka to'qimasi, traxeya va bronxlarning shilliq qavatlaridan qirmalar olinadi.

Tashhis qo'yish uchun qo'llaniladigan tezkor usullar burun-halqum shilliq qavatlarining epitelial hujayralaridagi virus antigenini aniqlashga asoslangan. Buning uchun burundan material olinib, surtma tayyorlanadi va IF usuli yordamida aniqlanadi.

Virusni ajratib olish uchun burun-halqum chayindisiga bakteriya mikroflorasini o'ldirish maqsadida antibiotiklar qo'shib, 9–11 kunlik tovuq embrioniga yoki hujayra kulturalariga yuqtiriladi. 3–4 kundan so'ng tovuq embrionining allantois va amniotik suyuqligidan gripp virusi GAR, hujayra kulturalarida G ads. reaksiyasi yordamida topiladi. Virusning qaysi tipga kirishi KBR yordamida aniqlanadi. Gemagglutinin tipchasi GATR, neyroaminidaza tipchasi esa neyoraminidaza faoliyatini to'xtatuvchi reaksiya yordamida topiladi. Ajratib olingan viruslar GATR, NR va IF reaksiyalari yordamida maxsus immun zardoblardan foydalanib identifikatsiya qilinadi.

Serologik tashxis qo'yish uchun kasallikning birinchi kunlarida va bemor sog'ayayotgan vaqtda qon olinib, juft zardoblar tekshiriladi. Grippdan sog'aygan kishilarda antitelolar titri 4 va undan

ham ko'proq marta ortadi. Bunda KBR hamda GATR va boshqa usullardan foydalaniladi. Antigen sifatida standart diagnostikumlar qo'llaniladi.

Davosi va profilaktikasi. Bemorni davolashda organizmdagi virus reproduksiyasini to'xtatish va intoksikatsiyani kamaytirish choralari ko'riladi. Kasallikning boshlanishida bemorga grippga qarshi immunomodulin, interferon beriladi. Kimyoviy moddalardan remantadin yaxshi natija beradi, ammo u faqat A turdagi gripp virusining reproduksiyasini to'xtatadi. Kasallik og'ir kechganda ikkilamchi infeksiyalarning oldini olish uchun antibiotiklar yoki sulfanilamid preparatlar qo'llaniladi.

Profilaktika maqsadida bemor alohida xonaga yotqiziladi, xonani vaqti-vaqti bilan shamollatib, dezinfeksiya qiluvchi moddalar bilan artib turiladi. Chaqaloq va homilador ayollar (ayniqsa, homiladorlikning birinchi yarmida) bemorlar bilan muloqotda bo'lmasligi lozim.

Grippning maxsus profilaktikasida tirik va o'ldirilgan vaksinalar qo'llaniladi.

Shaxsiy profilaktikada interferon, antigrippin, oksalin malhami kabi preparatlardan foydalaniladi.

DNK tutuvchi viruslar

DNK tutuvchi viruslar 6 oiladan iborat: Adenoviridae, Parvoviridae, Herpesviridae, Poxviridae, Heradnoviridae, Papovaviridae. Bu oilaga *mansub viruslar RNK genomli viruslarga nisbatan irsiy tomondan kam* o'zgaruvchan, xo'jayin organizmida uzoq vaqt persistensiya qilish mumkin. Ko'pgina DNK tutuvchi viruslar hujayra yadrosida ko'payadi.

Adenoviruslar oilasi (Adenoviridae)

Adenoviruslar 1953-yili U.Rou va uning hamkasabalari tomonidan adenoid hujayralaridan (murtak bezlaridan) ajratib olingan. Bu viruslar shu hujayralarga SPT ko'rsatgani sababli ularga «adenoviruslar» deb nom berilgan. Adenoviruslarning hozir 90 dan ortiq serotipi mavjud. Shulardan 49 serotipi odam uchun patogen hisoblanadi. Adenoviruslar oilasi ikkita turkumga bo'linadi: 1. Mastadenovirus – odamlar va sut emizuvchi hayvonlar virusi. Bu turkumga odam adenovirusining 41 serotipi, maymun adenovirusining 24 serotipi va boshqa hayvonlar adenoviruslari kiradi. 2. Aviadenovirus – qushlar adenoviruslari. Bu turkumga virusning 9 serotipi kiradi.

Morfologiyasi. Virionning o'lchami 70–90 nm bo'lib, ikosaedr shakliga ega. Genomi ikki ipli DNK dan iborat, molekular massasi 20–25 md ni tashkil qiladi. Virion kapsidi 252 ta kapsomerdan tuzilgan unda, tashqi qobiq, ya'ni superkapsid bo'lmaydi. Adenoviruslar, asosan, DNK va oqsildan iborat.

Ko'paytirish. Adenoviruslar odam embrioni buyragidan tayyorlangan birlamchi va undiriluvchi Hela, Ner-2 va boshqa hujayra kulturalarida 24–36 soat ichida yaxshi o'sadi va hujayraga patogen ta'sir ko'rsatadi. Adenoviruslar maxsus oqsildan tashkil topgan ipchalari bilan retseptorlarga birikadi. Hujayra ichiga kirgan virionning deproteinizatsiyasi (DNK ning kapsiddan ajralib chiqishi) hujayra sitoplazmasida boshlanib, yadroda tugallanadi.

Genomlar transkripsiyasi va virus DNK sining replikatsiyasi hujayradagi fermentlar ishtirokida amalga oshadi. Avval virusga xos fermentlarni ta'minlovchi RNK, so'ng kapsid va ipchalar oqsili sintezi to'g'risidagi axborot tashuvchi iRNK sintez qilinadi. Yadroda virus zarrachalari yig'ilib, kristallga o'xshash kiritmalar hosil qiladi. Har bir hujayrada yuzlab viruslar paydo bo'ladi. Adenoviruslar xo'jayin hujayralarini parchalab tashqariga chiqadi. Adenoviruslarning hujayradagi reproduksiya sikli 14–24 soatni tashkil etadi.

Antigenlari. Adenoviruslarda gemagglutinatsiya qilish xususiyatiga ega bo'lgan tipmaxsus antigenlar bo'lib, ular kapsid tarkibiga kiradi. Virionning nukleokapsidida A, B, C, P komplementni bog'lovchi antigenlardir, ular bir-biridan guruhga, tipga xosligi bilan farq qiladi.

Odam adenoviruslari gemagglutininlarga ko'ra A, B, C guruhchalarga bo'linadi. Bular kalamush va makakus rezus turkumidagi maymun eritrotsitlari bilan turlicha agglutinatsiya berishi orqali farq qiladi.

Chidamliligi. Adenoviruslar tashqi muhit omillariga chidamli, pH 5,0–9,0 bo'lganda va 4°C da o'z faolligini 70 kungacha saqlab qoladi.

Adenoviruslar 56°C da va UB nurlar ta'sirida bir necha daqiqadan so'ng o'z faolligini yo'qotadi. Liofil usuli bilan quritishga, past haroratga va efirga chidamli. Dezinfeksiya qiluvchi moddalar ta'siriga chidamsiz.

Hayvonlarga nisbatan patogenligi. Hayvonlar odam adenoviruslariga chidamli, ammo ularning ayrim serotiplari (12, 13, 31 va boshqalar) hayvonlarda o'sma kasalligini qo'zg'atishi mumkin.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Infeksiya manbai bemor. Adenoviruslar havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. «Ichak» adenoviruslari najas bilan tashqariga chiqadi, shuning uchun fekal-oral yo'l orqali ham yuqishi mumkin. Adenoviruslar qo'zg'atgan kasallik bilan

ko'pincha 6 oydan 2 yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanadi. Adenoviruslar yuqori nafas yo'llari va ichak shilliq qavatining epitelial hujayralarida, ko'z konyunktivasi va limfoid to'qimalarda ko'payadi. Ular qonga tushib, butun organizmga tarqalishi mumkin, bunda qon tomirlar epiteliysini shikastlaydi, natijada shilliq qavatlarda ekssudativ yallig'lanish, fibrinli pardalar va nekrozlar hosil bo'ladi. Adenoviruslar yo'ldosh orqali homilaga o'tishi ham mumkin, bunda homila kasallanib, yaxshi rivojlanmay, turli asoratlar bilan tug'iladi yoki nobud bo'ladi.

Adenoviruslar ko'pincha yuqori nafas yo'llarining o'tkir yallig'lanishi – rinit, laringit, traxeobronxitni keltirib chiqaradi. Yosh bolalar va qariyalarda surunkali zotiljam rivojlanishi mumkin. Adenovirusli kasalliklarda ko'pincha shilliq qavatlar va limfoid to'qimalar (murtak bezlari) ko'z konyunktivasi bilan birga zararlanadi. Adenoviruslarning har xil serotiplari turli xil kasalliklarni (jadval), masalan: virusning 3, 4, 8, 9-serotiplari bitta yoki ikkita ko'z konyunktivitini, 8, 11, 12, 19-serotiplari yosh bolalarda gemorragik sistitni, 40, 41-serotiplari esa yosh bolalarda gastroenteritni qo'zg'atadi. Ayrim hollarda adenoviruslar odam organizmidagi hujayralarda uzoq yashab, surunkali infeksiyalar (surunkali tonzillit, gaymorit, angina va boshqalar)ni yuzaga keltiradi. Bolalar organizmida allergik holat yuzaga kelishi natijasida astmatik bronxit va laringotraxeitlar rivojlanadi.

Adenoviruslar keltirib chiqargan asosiy infeksiyalar

Shikastlanishi	Tur (serovar)
Nafas yo'llaridagi infeksiyalar (bronxiolitlar, pnevmoniya)	1, 2, 3, 5, 6, 7, 21
Faringokonyunktivitlar	1, 2, 3, 4, 6, 7, 14
O'tkir respirator infeksiyalar	3, 4, 7
Gastroenteritlar	2, 3, 5, 40, 41
Seliak bilan assotsirlangan shikastlanish	12
Konyunktivitlar	2, 3, 5, 7, 8, 19, 21
Epidemik keratokonyunktivitlar	8, 19, 37
Gemorragik sistitlar	11, 21
Meningoensefalitlar	2, 6, 7, 12, 32
Disseminirlangan shikastlanish	5, 34, 35, 39
Servitsitlar va uretritlar	37

Adenovirusli kasalliklar ko'pincha kuz va qish fasllarida uchraydi. Bir necha serotiplari hayvonlarda o'sma kasalligini qo'zg'atadi, lekin odamlarda bu jarayonlarning rivojlanishi tasdiqlanmagan.

Immunitet. Kasallikdan so'ng tipga xos immunitet hosil bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda yo'ldoshdan o'tgan adenoviruslarga qarshi ona

immuniteti passiv bo'lib, 6 oylik bo'lganda umuman yo'qolib ketadi. Lekin 1 yoshdan boshlab adenoviruslarning ba'zi tiplariga nisbatan antigenlar paydo bo'la boshlaydi. Adenovirusli infeksiyalarga 6 oylikdan 5 yoshgacha bo'lgan bolalar moyil; 6 oylikdan katta bolalarning 50% ida adenoviruslarning ba'zi bir serotiplariga qarshi antitelolar borligi aniqlangan. Tuzalayotgan bemorlarning qon zardobida avval IgM, keyinchalik esa IgG sinf antitelolari; burun-halqum suyuqligida esa sekretor IgA antitelolari bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun bemordan burun-halqum suyuqligi, qon, najas, letal holatda murdaning traxeya, bronx, o'pka, ichak va sirtqi limfa tugunlaridan bo'lakchalar olinadi. Yuqori nafas yo'llari shilliq qavatining epitelial hujayralaridagi virus antigenini topish uchun immunofluoressensiya, IFA va RIA usullaridan foydalaniladi. Bemor najasidagi virusni topish uchun immunoelektron mikroskop qo'llaniladi.

Adenoviruslarni ajratib olish uchun tekshiriluvchi materialni moyil hujayra kulturalariga yuqtiriladi. So'ngra ularni maxsus immunzardoblar yordamida KBR, GATR va neytrallash reaksiyalari bilan identifikatsiya qilinadi.

Serologik tashxis qo'yish uchun bemor zardobidagi maxsus antitelolar KBR, NR reaksiyalari yordamida standart maxsus adenovirus antigenlarini qo'llab aniqlanadi. Bemorning juft zardoblarida antitelolar titrining 4 marta oshishi kasallik tashxisini tasdiqlaydi.

Davosi va profilaktikasi. Davolash uchun dezoksiribonukleaza, interferon va oksalinli malham qo'llaniladi. Kasallikning profilaktikasi uchun 4- va 7-serotiplaridan tayyorlangan tirik vaksinalar bilan emlash yaxshi natija berishi mumkin.

Parvoviruslar oilasi (Parvoviridae)

Parvoviruslar (lotincha pervus-kichkina) sut emizuvchilar, qushlar va hasharotlarda turli kasalliklarni keltirib chiqaradi. Parvoviruslar oilasi 3 ta turkumni o'z ichiga oladi: 1. Parvovirus turkumi sut emizuvchilar va qushlarda kasallik qo'zg'atadi. 2. Dependovirus turkumiga adenoviruslar bilan birga uchraydigan viruslar yoki adenosatellit deb ataluvchi viruslar kiradi (satellitlar – nuqsonli viruslar). 3. Densovirus turkumiga hasharotlarning densonukleaza viruslari kiradi.

Morfologiyasi. Parvoviruslar mayda virionlar bo'lib, o'lchami 18–26 nm. Virion kapsidi 32 ta kapsomerdan tashkil topgan, kubsimon simmetriya tipida tuzilgan. Virion genomi bir ipli DNK dan iborat, molekular massasi 1,5–2,2 md. Virion tarkibida 3 xil oqsil borligi aniqlangan.

Chidamliligi. Parvoviruslar fizik-kimyoviy omillar ta'siriga chidamli: 60°C haroratda qizdirilganda 1 soat davomida, detergent va past pH muhit ta'sirida o'z faolligini yo'qotmaydi. Parvoviruslar UB nurlar hamda dezinfeksiya qiluvchi eritmalar ta'siriga chidamsiz.

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Oldingi yillarda odam parvoviruslariga faqat adenovirus bilan birikkan viruslar kiradi va uning reproduksiyasi «yordamchi» – adenovirus ishtirokida sodir bo'ladi, deb hisoblab kelingan. Hozir Parvovirus turkumiga 14 xil viruslar kiradi. Bular nuqsonsiz viruslar bo'lib, alohida-alohida ko'payish xususiyatiga ega. Uy hayvonlari, kemiruvchilar, quyon va qushlarda ensefalopatiya, enterit va miokardit kabi kasalliklarni keltirib chiqaradi. Nuqsonsiz viruslar odamlarda qizamiqqa o'xshash toshmalar (eritema), bo'g'imlar og'rig'i, gemolitik anemiya kabi kasalliklarni yuzaga keltiradi.

Densovirus turkumiga 10 xil virus kirib, bular ham nuqsonsiz hisoblanadi, ular alohida-alohida ko'payish xususiyatiga ega. Bu viruslar hasharotlarda uchraydi va oldingi ikki turkumdan virionda 4 ta (VP1, VP2, VP3, VP4) oqsili borligi bilan farq qiladi.

Immuniteti. Kasallikdan so'ng hosil bo'ladigan immunitet virusni neytrallovchi antitelolarning paydo bo'lishiga bog'liq.

Laboratoriya tashxisi. Virusni aniqlash uchun elektron mikroskopiya va IF usullaridan foydalaniladi. Tekshiriluvchi materialda virusga xos DNK ni topish uchun molekular gibridizatsiya usuli qo'llaniladi. Qon zardobidagi juft zardoblar olinib antitelolar titri aniqlanadi.

Davosi va profilaktikasi. Maxsus davo va profilaktikasi hozircha ishlab chiqilmagan.

Gerpes viruslari (Herpesviridaye)

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

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

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

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

III. Gamma-gerpes viruslar oilasi Gammaherpesvirinae, uning kenja oilasiga 3 ta turkum kiradi: 1. Lymphocryptovirus turkum Epshteyn-Barr virusi. 2. Thetacryptolymphovirus turkumi – Mareka kasalligini qo'zg'atuvchi virus. 3. Rhadonovirus turkumi – Saymiri gerpes virusi. Herpesviridae oilasiga 50 dan ortiq virus kiradi. Ulardan ayrimlari xavfli o'smani qo'zg'atishi mumkin. Virion nukleoididagi GATS 33–74% ni tashkil etadi.

Alfa gerpes viruslar

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

Oddiy gerpes virusi

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

Morfologiyasi. Gerpes virusining virioni dumaloq, o'lchami 120–150 *nm, murakkab tuzilishga ega. Virus genomi ikki ipli DNK dan iborat bo'lib,* molekular massasi 80–150 md. Virus genomida 80 ga yaqin genlar mavjud. DNK tashqarisidan kapsid va superkapsid qavatlari bilan qoplangan. Kapsid 162 ta kapsomerdan iborat. Superkapsid esa ikkita lipid membranadan tashkil topgan bo'lib, tashqarisida tikansimon o'simtalar glikoproteidlari bor. Virion tarkibida 30 xil oqsil bor. Bundan tashqari, zararlangan hujayrada tuzilmalarga kirmaydigan 20 xil oqsil sintez qilinadi (112-rasm).



112-rasm. Gerpes viruslar nerv hujayrasi yadrosi ichida (muallif F.Chiampora)

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

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

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

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

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

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

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Infeksiya manbai bemor va virus tashuvchilar hisoblanadi. Virus, asosan, havo-tomchi va jinsiy aloqa yo'li bilan yuqadi. Ba'zan bemorning so'lagi bilan zararlangan

buyumlar orqali ham yuqishi mumkin. Stomatitlarda virusning birinchi reproduksiyasi og'iz va tomoqning shilliq qavat epiteliylarida amalga oshadi. Virus limfa orqali qonga tushadi. Bunday patogenez gerpes virusining 1-tipiga xos bo'lib, gingiostomatit va faringit, aftoz stomatit, gerpetik ekzema, keratokonyunktivit va meningoensefalit kasalliklarini keltirib chiqaradi. Virusning bu tipi 3 boshli nerv gangliyalarida uzoq vaqt persistensiya qiladi.

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

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

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

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun kasallikning o'tkir shaklida vezikuladan qirma, og'iz bo'shlig'i zararlangan bo'lsa, so'lak olinadi. Tarqalgan shaklida qon, meningit va ensefalitda orqa miya suyuqligi, murdadan esa bosh miya va orqa miya bo'lakchalari olinadi.

Tez (ekspress) tashxis qo'yish uchun jarohatlangan teri, shilliq qavat va boshqa materiallardan surtma tayyorlanib, Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yaladi va oddiy mikroskop ostida ko'riladi. Agar natija musbat bo'lsa, ichida kiritmalar bo'lgan yirik ko'p yadroli hujayralar ko'rinadi (Kaudri kiritmalari). Bu hujayralardagi virus antigenlari maxsus zardoblar bilan IF va IFA usullar yordamida aniqlanadi.

Virusni to'qima kulturalariga, odam embrionidan tayyorlangan hujayra kulturasiga, tovuq embrionining xorion-allantois pardasiga yuqtirib ajratib olinadi. Agar virusni oq sichqonning miyasiga yuborilsa, ensefalit, quyonning ko'z muguz pardasiga yuqtirilsa, keratit paydo bo'ladi. Emadigan sichqon bolalarining qorin pardasiga yuborilganda falajlik rivojlanib, o'lim ro'y beradi.

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

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

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

Suvchechak va o'rab oluvchi temiratki viruslari

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

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

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

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

Ko'paytirish. Virus odam va maymun embrionlaridan tayyorlangan hujayra kulturalarida ko'payadi, ammo tovuq embrionida ko'paymaydi. Viruslar reproduksiyasi hujayraning yadrosida sodir bo'ladi.

Antigenlari. Suvchechak va o'rab oluvchi temiratki qo'zg'atuvchilari bir virusning ikki xil mutantlari bo'lganligi uchun umumiy va maxsus antigenlarga ega.

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

Kasallikning odamlardagi patogenezi va klinikasi. Suvchechak bilan ko'pincha 2–6 yashar bolalar kasallanadi. Kasallik manbai bemor. Kasallik havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Yashirin davri 14–21 kun, virus yuqori nafas yo'lining shilliq qavati epitelial hujayralarida ko'payadi. So'ngra limfa orqali qonga tushib, qon bilan butun organizmga tarqaladi. Jumladan teri va shilliq qavatning epitelial hujayralariga yetib borib, yuz, qo'l-oyoq, og'iz shilliq qavatlariga vezikulyar toshmalar toshishiga sabab bo'ladi. Suvchechakda ham chinchechakdagiga o'xshash yuqori nafas yo'llarining shilliq kavatiga toshmalar toshadi. Toshma pufakchalari ichidagi suyuqlikda ko'p miqdorda virus yig'iladi. Harorat ko'tarilishi, tana, yuz, qo'l-oyoqlar terisiga toshmalar toshishi suvchechak ekanligini tasdiqlaydi. Kasallikning beshinchi kunida toshmalar toshishi to'xtaydi. Suvchechak kattalarda og'ir kechadi.

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

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

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

Laboratoriya tashxisi. Tekshirish uchun teridagi toshmalardan material, burun-halqum suyuqligi, qon olinadi. Bemorga laboratoriya tashxisini qo'yish uchun virusoskopiya, virusologik va serologik

usullardan foydalaniladi. Tezkor tashxisda vezikula suyuqliklaridan tayyorlangan surtmalar Romanovskiy-Gimza usulida bo'yaladi, bunda katta, ko'p yadroli hujayralar va yadro ichi kiritmalari topiladi. Maxsus antigenni aniqlash uchun IF, IFA va KBR qo'llaniladi. Virusni immun elektron mikroskopiya usuli bilan ham aniqlash mumkin.

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

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

Bemor bilan muloqotda bo'lgan bolalarga maxsus immunoglobulin qilinadi va 3 hafta davomida ularni bog'cha va maktablarga yuborilmaydi. Suvchechakka qarshi immunomodulinlar o'rab oluvchi temiratkining kechishini bir oz yengillashtiradi, ammo yuqishidan himoya qilolmaydi. Yosh bolalarni emlash uchun tirik vaksina ishlab chiqarilgan.

Beta gerpes viruslar

Bu oilaga sitomegaloviruslar kiradi. Ular alfa-gerpes viruslardan DNK molekular massasining kattaligi, reproduksiya siklining uzunligi, ozgina hujayra kulturalarida ko'payishi va hujayraga patogen ta'sirining kuchsizligi bilan farq qiladi. Sitomegaloviruslar so'lak bezlari va buyrak hujayralarida va ularning yadrolari ichida yirik kiritmalar hosil qiladi. Shuning uchun bemorlar so'lagi, siydik cho'kmasi, orqa miya suyuqligi va boshqa turli a'zo hujayralari yadrolari ichida yirik kiritmalari bo'lgan hujayralar topiladi.

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

Kasallik so'lak orqali yuqadi va u bir necha yillab, ba'zan umrning oxirigacha davom etadi. Bemorlarda ichki a'zolar, bosh miya, markaziy nerv sistemasi shikastlanishi, trombotsitopeniya, gepatoliyenal sindrom, gepatit, zotiljam va boshqalar kuzatiladi. Homilador ayollar sitomegaliya

bilan og'risa (ayniqsa, homiladorlikning birinchi 3 oyligada) uning virusi homilaga o'tishi natijasida bola tushishi, o'lik tug'ilishi yoki og'ir tug'ma nuqsonlar kuzatilishi mumkin.

Virus so'lak bezlarida, buyrakda persistensiya holatida bo'ladi. Sitomegaliyada immunopatologik reaksiyalar paydo bo'lib, T–supressor limfotsitlar sonining oshishi va Tx/Ts nisbatining kamayishi kuzatiladi.

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

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

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

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

Gamma gerpes viruslar

Bu kenja oilaga ikkita B–limfotrop viruslar, ya'ni Epshteyn-Barr va OITS viruslari kiradi.

Epshteyn-Barr virusi

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

Antigenlari. 1. Membrana antigeni (MA) – bu antigen zararlangan hujayralar yuzasidan topiladi. 2. Yadro antigeni (EBNA) – hujayra yadrolarida topiladi. 3. Kapsid antigeni. Bu virusning boshqa gerpes viruslaridan farqi shundaki, u shikastlangan hujayra (B–limfotsitlar)ni eritib (sitoliz) yubormaydi, ularni ko'paytiradi. Virus hujayralarda uzoq vaqt persistent holatida saqlanadi. U mo'tadil iqlimli mamlakatlarda

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

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

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

Poksviruslar oilasi (Poxviridae)

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

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

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

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

Avipoxvirus turkumiga qushlar uchun patogen, efirga chidamli viruslar mansub.

Capripoxvirus turkumi viruslari qo'y, echkilarni shikastlaydi va efirga ta'sirchan.

Leporipoxvirus turkumiga quyonlardagi fibroma va miksoma viruslari kiradi, ular efirga ta'sirchan, hasharotlar orqali yuqishi mumkin.

Suipoxvirus turkumi viruslari cho'chqalar uchun patogen.

Tana va Yaba mollyuskalarining yuqumli viruslari odam uchun patogen hisoblanadi, ular hali chechak viruslari tasnifiga kiritilmagan.

Chinchechak virusi

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

Chinchechak virusi Orthopoxvirus turkumiga kiradi. Uni birinchi bo'lib 1886-yili J.B'yuston kashf etdi. 1892-yilda G.Gvarniyeri chinchechak virusi bilan zararlangan quyon ko'zi muguz pardasining gistologik kesmalarini ko'rib, hujayra ichida yadroga yaqin joylashgan, o'lchami 1–10 mkm gacha bo'lgan sharsimon yoki o'roqsimon kiritmalar borligini (Gvarniyeri tanachalari) aniqladi. 1906-yili E.Pashen maxsus bo'yash usulini qo'llab, pufakchalar ichidagi suyuqlikda virus zarrachalari (Pashen tanachalari) borligini kuzatdi.

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

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

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

Ko'paytirish. Chinchechak virusi tovuq embrionida yaxshi ko'payadi. Xorion-allantois pardasida oq, mayda, qattiq, atrofidagi to'qimalardan keskin farq qiladigan nuqtasimon dog'lar (pilakchalar)ni hosil qiladi. Viruslar odam va hayvonlarning birlamchi hamda undiriluvchi hujayra kulturalarida yaxshi ko'payib, hujayraga patogen ta'sir etadi. Viruslar gemadsorbsiya yordamida identifikatsiya qilinadi. Ular hujayraga endositoz yo'l orqali kiradi. Virusni «echintirish»dan boshlab, to oqsilining sintezigacha bo'lgan jarayonlar hujayra sitoplazmasida amalga oshadi.

Virusning reproduksiya sikli 6–7 soat davom etadi, bunda hujayra sitoplazmasida dumaloq va o'roqsimon Gvarniyeri tanachalari hosil bo'ladi. Yetilgan viruslar Goldji apparati orqali ko'tarilib, ekzotsitoz yo'li bilan hujayradan chiqib ketadi.

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

Poksviruslar oilasiga mansub barcha viruslar umumiy nukleoprotein NP antigen nukleokapsidning oqsili bilan bog'liq. Gemagglutinin jo'ja eritrotsitlarini agglutinatsiyaga uchratadi. Chinchechak virusi A va AB qon guruhlariga ega kishilarning eritrotsitlari bilan ham umumiy antigenga ega.

Chidamliligi. Chinchechak virusi 4°C haroratga, efirga, 50% li glitserin eritmasiga, quritishga chidamli. Virus UB nurlar ta'siriga chidamsiz, 100°C haroratda qizdirilganda bir necha daqiqada o'z faolligini yo'qotadi. 3% li xloramin, fenol, lizol eritmalari ta'sirida 1 soatdan so'ng nobud bo'ladi.

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

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

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

Yiringlash davrida ikkilamchi bakterial (stafilokokk va streptokokkli) infeksiya qo'shilishi mumkin. Ko'pincha sog'aygan kishilarda chuqur pustulalar o'rnida chandiqlar qolishi tufayli bemor cho'tir bo'lib qoladi.

Toshmalarning makuladan chandiq hosil bo'lishigacha o'tgan davr 3 haftacha davom etadi. Teri hujayralarida sitoplazmatik, atsidofil kiritmalar – Gvarniyeri tanachalari paydo bo'ladi.

Kasallik sikl bilan kechadi. Toshma toshganda harorat pasayadi (normallashadi), pustula hosil bo'lishi bilan ko'tariladi. Chinchechakning tabiatda 2 shakli mavjud: tabiiy shakli (Variolo major) va alastrim (Variolo minor). Bu kasalliklar har xil og'irlikda kechadi. Chinchechakda letallik 20–40% ni tashkil qilsa, alastrimda 1–2%.

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

Immunitet mexanizmi virusni neytrallovchi va hujayraviy omillar bilan bog'liq. Kasallikda emlangan kishilar qon zardobida agglutinin, komplementni bog'lovchi, virusni neytrallovchi antitelolar hamda pretsipitin va lizinlar paydo bo'ladi.

Laboratoriya tashxisi. Chinchechak tashxisini aniqlash uchun virusologik, virusoskopik va serologik usullardan foydalaniladi. Virusoskopiya – vezikula va pustula ichidagi materialdan tayyorlangan surtmalardan Pashen tanachalarini topish. Immunofluoressensiya usuli yordamida ham virus antigeni aniqlanadi. Chinchechakda vezikula ichidagi materialni elektron mikroskop ostida tekshirish yaxshi natija beradi. Virusologik tekshirishda tovuq embrionining xorion-allantois qobig'iga, hujayra kulturalariga tekshiriluvchi materialni yuqtirib, virus ajratib olinadi va ularni maxsus zardoblar bilan KBR, GATR, NR, GadsTR reaksiyalari yordamida identifikatsiya qilinadi. Serologik tashxis qo'yish uchun juft zardoblardagi antitelolarning oshishi GATR, KBR va neytrallash reaksiyalarida aniqlanadi.

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

Kasallikning oldini olish uchun iloji boricha uni vaqtida aniqlab, bemor kasalxonaga yotg'iziladi, muloqotda bo'lgan kishilarni nazorat qilib turiladi. Infeksiya o'chog'i darhol dezinfeksiya qilinadi, tegishli odamlar emlanadi; hududda karantin e'lon qilinadi.

Kasallikni tugatishda maxsus profilaktika muhim omil hisoblanadi. Chinchechakka qarshi kurashda E.D.Jenner 1796-yil kashf qilgan tirik vaksina juda yuksak samara berdi. Oldingi asrda chinchechak ko'p

davlatlarda pandemiya shaklida tarqalib, bir necha million kishining yostig'ini quritgan edi. Bizning Respublikamizda chinchechak 1936-yilidayoq tugatilgan.

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

Maymunlardagi chinchechak virusi. Bu virus biologik va antigenlik xususiyatlariga ko'ra odamlardagi chinchechak virusiga o'xshash. Ular, asosan, maymunlarda, ahyonda odamlarda kasallik qo'zg'atadi. Kasallik havo-tomchi yo'li bilan nafaqat maymunlardan, balki odamlardan ham yuqadi. Bu virus chinchechak virusidan yuqori haroratga chidamsizligi, sichqon va quyonlarga patogenligi, Mo-antigeni borligi bilan farq qiladi. Virus odamlarda chinchechakning yengil shakli ko'rinishida kechadi, ammo bu virusning odamlarga nisbatan o'ta patogen tipi paydo bo'lishi mumkin, degan taxminlar mavjud.

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

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

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

Tana va Yaba viruslari qo'zg'atgan kasallik Keniyada Tana daryosi atrofida yashaydigan kishilardan topilgan. Bemorda isitma, holsizlik va toshmalar kuzatiladi. Kasallik aloqa orqali va chivinlardan yuqadi. Bu viruslar maymunlar uchun ham patogen hisoblanadi.

Yaba virusi esa serologik xususiyatiga ko'ra Tana virusiga yaqin. Unga Markaziy Afrikadagi hududning nomi berilgan. Bu virus maymunlarda o'sma kasalligini keltirib chiqaradi.

Kontagioz molluska virusi

Bu virus faqat odamlarga nisbatan patogen, ular hali tasnifga kiritilmagan poksviruslardir. Odamning undiriluvchi hujayralarida yaxshi ko'payadi (amniotik hujayralar, Hela). U jinsiy a'zo atrofidagi terida qizil

rangli tugunchalar hosil qiladi, bular keyinchalik yiringli papulaga aylanadi. Agar organizmda immuntanqislik holati bo'lsa, toshma butun badanga tarqaladi. Virus bevosita va bilvosita yo'l bilan, bolalarga ko'pincha suv havzalarida cho'milganda yuqadi.

Gepatit viruslari

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

Gepatit A virusi

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

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

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

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

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

Chidamliligi. Virus boshqa enteroviruslarga nisbatan tashqi muhit ta'siriga chidamli; 60°C qizdirilganda 1–2 soat, 100°C qaynatilganda va UB nurlar ta'sirida tez, dezinfeksiya qiluvchi moddalar ta'sirida esa bir necha daqiqada o'z faolligini yo'qotadi. Virusning yuqish xususiyati – 20°C da bir necha yil davom etadi. Bemor va virus tashib yuruvchilarning najasi va siydigida uzoq saqlanadi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Kasallikning oldini olish uchun bemor alohida xonaga yotqiziladi. U bilan muloqotda bo'lgan kishilar nazoratga olinib, xona va idish-tovoqlari dezinfeksiya qilinadi. Bemor bilan muloqotda bo'lgan 3 oylikdan 10 yoshgacha bolalarga immunoglobulin yuboriladi. Hozir o'ldirilgan vaksina ishlab chiqilgan, u bilan ikki marta emlash insonni uzoq vaqtgacha himoya qiladi.

Gepatit B virusi (HBV)

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

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

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

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

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

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

HBe antigeni HBc antigenlari kabi o'zak antigeni hisoblanadi. HBx-antigen hali to'liq o'rganilgan emas. Ammo bu antigen gepatotsitlarning rak hujayralariga aylanishida ishtirok etadi degan taxminlar ham bor. Bemor organizmida, asosan, HBs, HBc va HBe antigenlariga qarshi antitelolar hosil bo'ladi. Gepatit B kasalligida HBs- antigen asosiy marker hisoblanadi, chunki u kasallikning birinchi kunidan to rekonvalessensiya davrining oxirigacha topiladi.

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

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

Chidamliligi. Gepatit B virusi tashqi muhit omillariga chidamli, 60°C qizdirilganda bir necha soatda, qaynatilganda 15–20 daqiqadan so'ng o'z faolligini yo'qotadi. Qon plazmasiga UB nur ta'sir ettirilganda va – 20°C da saqlanganda virus yuqish va antigenlik xossalarini saqlab qoladi. Dezinfeksiyalovchi moddalar (formalin, xloramin, fenol, efir va boshqalar) ta'siriga chidamli.

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

Kasallikning odamlardagi patogenezi. Gepatit B ning manbai bemor va virus tashib yuruvchilar hisoblanadi. Yer sharida 500 mln. dan ortiq virus tashib yuruvchilar bor. Virus, asosan, parenteral yo'l bilan, yaxshi sterillanmagan tibbiyot asboblari (shprits, igna, skalpel tish davolashda ishlatiladigan asboblar va boshqalar) hamda jinsiy aloqa orqali yuqadi. Odam uchun 0,001 ml plazma yoki qon yuqumli miqdor hisoblanadi. Virus odam organizmidagi barcha biologik suyuqliklarda bo'ladi, shuning uchun

onadan bolaga yo'ldosh orqali, ko'krak sutidan ham o'tadi. Tibbiyot xodimlari bu infeksiya bo'yicha xavfli guruhga kiradi.

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

Gepatit B patogenlik shakllarining xilma-xilligi (o'tkir, o'rtacha o'tkir, surunkali, persistensiyalovchi) kasallik qo'zg'atuvchi antigenlarining gepatotsit hujayralari bilan o'zaro ta'sirlashishiga bog'liq. Natijada bir tomondan, produktiv yoki integrativ infeksiya rivojlansa, ikkinchi tomondan immun javob shakli va immunopatologik namoyon bo'lish darajasi ro'y beradi. Masalan, gepatit B kasalligining o'tkir shaklida T–xelperlar faolligi bostiriladi, surunkali shaklida esa T–supressorlar jarayoniga jalb qilinadi. T–supressorlar faolligining doimiy ravishda bostirilishi natijasida autoimmun reaksiyalar rivojlanishiga sharoit tug'iladi, bu reaksiyalar o'zining hujayra antigenlariga va birinchi navbatda jigar lipoproteiniga qaratilgan bo'ladi. T–xelperlari ingibitsiyasi tufayli virus antigenlarini aniqlab olish sustlashadi, bu esa oxir-oqibatda antitelo hosil bo'lishini kamaytiradi.

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

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

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

Laboratoriya tashxisi. Gepatit B tashxisida bemorning qon zardobidagi antigen va antitelolarni RIA, IFA usullaridan foydalanib aniqlanadi. HBs-antigen surunkali va simptomsiz infeksiyalarda topiladi. Bemorlarda Hbe va HBc antigenlar topilishi katta diagnostik ahamiyatga ega, chunki bular infeksiyaning yashirin davridan to 6-8 oygacha aniqlanishi mumkin.

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

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

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

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

Gepatit B ning oldini olish uchun tibbiyot asboblarini sifatli sterilizatsiya qilish, bir marta ishlatiladigan shprits va tibbiyot asboblaridan foydalanish lozim. Maxsus profilaktikasi uchun surunkali tashib yuruvchilar plazmasidan tayyorlangan HBs-vaksina ishlatiladi.

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

Gepatit D (Delta infeksiya)

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

Delta-virus va anti D antitelolar immunologik xususiyatlari bilan gepatit V virusining oqsillaridan farq qiladi. Lekin delta-virus gepatit B virusi bilan doimo birga

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

Infeksiya manbai delta-virus bilan kasallangan bemor va virus tashib yuruvchilar hisoblanadi. Gepatit D ning epidemiologiyasi gepatit B ga o'xshash qon va jinsiy yo'l orqali yuqadi. Onadan bolaga ham o'tishi mumkin. Odam delta-*virusni yuqtirib olganida* koinfeksiya yoki superinfeksiya yuzaga keladi. Kasallikning yashirin davri 3–4 hafta, bunda harorat 38–39°C ga ko'tariladi, holsizlik, ko'ngil aynishi, qayt qilish va qorinda og'riq paydo bo'ladi. 2–3 kundan so'ng peshobning rangi to'qlashadi, najas rangsizlanadi, ko'z oqi va badan sarg'ayadi, jigar va taloq kattalashadi. Qonda bilirubin, ALT va AST, protrombin indeks ko'rsatkichlari oshadi. Kasallik og'ir kechib, ko'p hollarda o'lim *bilan tugaydi.*

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

Maxsus profilaktikasida gepatit B ga qarshi emlanadi.

Gepatit C virusi

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

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

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

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

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

Gepatit E virusi

Gepatit E virusi ko'pgina xususiyatlari bilan gepatit A virusiga va kalitsiviruslarga o'xshasa-da, ammo bu oilaga kiritilmagan. Virusning o'lchami 32–34 nm, genom bir ipli musbat RNK dan iborat. Bemorning najasi elektron mikroskop ostida tekshirilganda E virusni topish mumkin.

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

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

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

Kasallikning boshlang'ich davrida bemor najasini immunoelektronmik-roskopiya bilan tekshirib gepatit E virusini topish mumkin.

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

Onkogen viruslar

XX asrning boshlarida hayvonlardagi o'sma hujayralaridan filtr (suzgich)dan o'tuvchi antitelolar ajratib olina boshlandi, keyinchalik ular boshqa hayvonlarga yuqtirilganda ularda o'sma rivojlanadi. Masalan: V.Ellerman tovuqlar leykozi, P.Raus, R.Shoun, J.Bittnerlar tovuq sarkomasi, kuyon papillomasi va sichqonlarning sut bezi rakini filtlanuvchi mavjudotlar yuzaga keltirishini isbotlashdi.

1950-yili L.A.Zilber xavfli o'sma kasalliklarining vujudga kelish sabablarini tushuntirib beradigan virusologik nazariyani yaratdi. Bu nazariya hozirgi onkovirusologiyaning rivojlanishiga muhim ta'sir ko'rsatdi. Ushbu nazariyaga ko'ra DNK tutuvchi onkoviruslar provirus shaklida hujayra genomiga birikib oladi. Bitta hujayra genomiga bir necha provirus DNK si birikkan bo'lishi mumkin. Ularning ayrimlaridan virusga maxsus i-RNK transkripsiya qilinadi, ular o'z navbatida virus oqsili T–antigenning (lotincha tumor — o'sma) sintezi to'g'risida axborot beradi. Bu antigen hujayraning sitoplazmatik membranasida, ayrim hollarda esa yadrosida topiladi.

1960-yillarda DNK ning molekular gibridizatsiya qilish usuli bilan haqiqatda virus DNK si transformatsiya qilingan hujayraning genomi bilan birikkanligi isbotlandi. Hujayra genomi bilan birikkan virus DNK si provirus deb ataladi. Ammo DNK hujayra genomiga birikish mexanizmi faqat DNK tutuvchi viruslar uchun taalluqli bo'lib, RNK tutuvchi onkogen viruslarga bu mexanizmni qo'llab bo'lmas edi. RNK tutuvchi onkogen viruslar tarkibida qayta transkripsiya qiluvchi (RNK–DNK polimeraza) fermentning topilishi, RNK tutuvchi viruslar genomi hujayra genomi bilan birikishi mumkinligini isbotladi.

Hozir onkogen viruslar, asosan, ikki guruhga bo'linadi:

I. DNK *tutuvchi viruslar:*
a) Papovaviruslar:
— Papillomaviruslar
— Poliomaviruslar
b) Adenoviruslar

d) Gerpesviruslar
e) Poksviruslar

II. RNK tutuvchi viruslar (retroviruslar):
1. Onkoviruslarning A tipi
2. Onkoviruslarning B tipi
3. Onkoviruslarning C tipi
4. Onkoviruslarning D tipi

Onkoviruslar, asosan, normal hujayralarni o'sma hujayralariga aylantirib, ayrim hujayralarda xavfsiz, ayrimlarida esa xavfli o'sma (rak) vujudga kelishga sabab bo'ladi.

RNK tutuvchi onkogen viruslar

Onkoviruslar tarkibida qayta transkriptaza bo'lganligi uchun, ular retroviruslar oilasi, Oncovirinae kenja oilasiga kiradi.

Onkoviruslar kenja oilasiga, asosan, B, C, D tip viruslar kiradi. Ayrim olimlar yana to'rtinchi A tipidagi viruslarni ham kiritadilar. Bunga nuqsonli noinfeksion viruslar kiradi. Onkoviruslarning barchasi retroviruslar oilasiga xos xususiyatlarga ega.

Morfologiyasi. Viruslar sferik shaklda bo'lib, o'lchami 80–100 nm, lipoproteinli tashqi qobiq bilan o'ralgan.Virion ichida spiral shaklida nukleoproteid joylashgan. Genomi bir ipli musbat RNK dan tashkil topgan. Bu viruslar genomi 4 ta gendan iborat.

Ko'paytirish (replikatsiyasi). Onkoviruslar birlamchi hamda undiriluvchi hujayra kulturalarida ko'paytiriladi. Onkoviruslar o'smaga moyil hayvonlar organizmida ham ko'payadi.

Onkoviruslar faqat bo'linayotgan hujayralarda ko'payadi. Tinch yotgan hujayralarda esa, provirus DNK sintez qilinmaydi, shu sababli virus genomi hujayra xromosomasi bilan birika olmaydi.

Reproduksiya jarayoni bir necha bosqichda kechadi: adsorbsiya, hujayraga kirish, deproteinizatsiya va virionlarning hosil bo'lishi. Zararlangan hujayralar o'lmaydi, transformatsiyaga uchraydi, natijada ular o'sma hujayralariga aylanadi.

Antigenlari. Onkoviruslar guruh va tipga xos antigenga ega. Guruh antigeni nukleokapsidning polipeptidlari bilan bog'liq. Bu antigen V, S va D tiplar uchun umumiy hisoblanadi. Tipga xos antigenlar tashqi qobiqning glikoproteinlari bilan bog'liq bo'lib, onkovirusning B, C va D tiplarida uchraydi.

Virus onkogenezining mexanizmi. RNK tutuvchi onkogen viruslar genomining hujayra genomi bilan birikishi murakkab jarayon bo'lib, bunda maxsus ferment virusning qayta transkriptazasida qatnashadi. Transkriptaza yordamida virus RNK si matritsasida unga komplementar bo'lgan DNK sintez qilinadi. Bu DNK hujayra DNK si bilan birikadi.

Hujayra genomi bilan birikkan virus genomi tarkibida «onkogen» deb ataluvchi genlar mavjud. Ular «transpozonlar» ham deb ataladi. Bu o'z navbatida hujayraning normal bo'linishini buzadi, natijada hujayra nazoratsiz bo'lina boshlaydi.

Onkoviruslarning C tipi *qush, sichqon, mushuk,* maymun, qoramol va boshqa hayvonlarda leykoz hamda sarkoma qo'zg'atuvchilari hisoblanadi. Bu turkumga Raus sarkomasining virusi ham kiradi, u tovuq, qush, sut emizuvchilarda saraton (rak) kasalligini keltirib chiqaradi.

Onkogen viruslarning B tipi. Bu tipdagi virusni 1936-yili J.Bittner sut bezi rakiga uchragan sichqonlarning sutidan ajratib olgan. Bu sut sog'lom sichqonlarga

ichirilganda, ularning ham sut bezlarida o'sma rivojlangan, shuning uchun bu virus sichqonlardagi sut bezi rakining qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Bundan tashqari, ular dengiz cho'chqachalarida ham leykoz kasalligini qo'zg'atadi. Hozir bunday viruslar ayollarning ko'krak bezi rakidan qidirilmoqda.

Onkoviruslarning D tipi. Bu viruslar dastlab odamning undirilgan rak hujayralaridan, so'ng maymunlarning normal va o'sma hujayralaridan ajratib olingan.

Onkoviruslarning A tipi. Odamda bu virus C, B tiplardagi onkoviruslar bilan birga uchraydi, shu sababli ularni C, B, D tiplar virionlarining yetilmagan oraliq shakllari deb qaraladi.

A tipdagi onkoviruslar makakus-rezus, langur va samirlardagi normal va o'sma hujayralaridan, odam va cho'chqa a'zolaridan tayyorlangan undiriluvchi hujayralardan ajratib olingan. Onkoviruslar bir-biridan farq qiluvchi ikki ekzogen va endogen guruhga bo'linadi.

Ekzogen onkoviruslarga B, C va D tipdagi onkoviruslardan tashqari odam T–limfotrop retroviruslari HTLV–1 va HTLV–2 ham kiradi. Bu ikkala virus ayrim xususiyatlari bilan OITV ga o'xshaydi. HTLV–1 va HTLV–2 viruslar hujayradagi idora qilish jarayonining buzishi natijasida leykozni keltirib chiqaradi. Bu viruslar OITV kabi qon orqali, jinsiy aloqada va onadan bolaga yuqadi.

Endogen onkoviruslar. Bu viruslar 70-yillarda topilgan bo'lib, bir turdagi mavjudotlarning barcha hujayralari genomida DNK proviruslar shaklida saqlanadi, turkumdan-turkumga o'tadi. Bu endoviruslarning DNK–proviruslari hujayra genlaridan farq qilmaydi va ma'lum bir vazifani bajarishi mumkin. Ayrim sabablarga ko'ra endogen proviruslar faollashadi, natijada to'liq RNK tutuvchi, onkogenlik xususiyatiga ega viruslar hosil bo'ladi.

Endogen onkoviruslar borligi to'g'risida dastlab amerikalik olimlar R.Xyubner va J.Tadarolar taxmin qilgan bo'lsa, keyinchalik bu taxmin boshqa olimlarning tadqiqotlarida isbotlandi. Endogen viruslar spontan kanserogenez etiologiyasida katta ahamiyatga ega. Ular har xil mutagen va kanserogen omillar ta'sirida hamda organizmning qarish jarayonida faollashadi.

Normal hujayralarda proviruslarning o'nlab, yuzlab nusxalari qoldiqlari topilgan. Shunday endogen proviruslarning ayrimlari qayta transkriptaza faolligiga ega zarrachalarni hosil qiladi. Bu zarrachalar «reprotranspozonlar» deb ataladi. Ular RNK matritsasida DNK ning yangi nusxalarini sintez qiladi. Hosil bo'lgan DNK nusxalari xromosoma lokuslariga tartibsiz birikishi natijasida mutatsiyalar yuzaga keladi. Agar mutatsiya promotor gen yonida sodir bo'lsa, hujayradagi nazorat genlarining faoliyati buziladi. Bu esa hujayra genomi ekspressiyasini normal kechishini buzadi va hujayra nazoratsiz bo'lina boshlashi mumkin.

DNK tutuvchi onkogen viruslar

Odam uchun patogen bo'lgan DNK tutuvchi viruslarning 5 tasi (Papovaviridae, Adenoviridae, Poxviridae, Heradnoviridae) onkogen xususiyatga ega.

Papovaviruslar. Bu oilaga turli hayvonlar (quyon, qoramol, it, sichqon) va odamlarda surunkali va latent infeksiyalar, xavfsiz va xavfli o'sma kasalliklarini qo'zg'atuvchi viruslar kiradi.

Virionlar sferik shaklda bo'lib, o'lchami 55 nm. Kapsidi kubsimon tipdagi simmetriyaga ega bo'lib, 72 ta kapsomerdan tashkil topgan. Virion genomi ikki ipli aylana shakldagi DNK dan iborat, molekular massasi 3–5 md. Ajratib olingan DNK infeksion va transformatsion xususiyatlarga ega. Papoviruslar reproduksiyasi hujayra

yadrosida amalga oshadi. Infeksiyaning rivojlanish davrida virionlarning kristallik kiritmalari paydo bo'ladi.

Odamlardagi papilloma viruslari. Bular terida so'gal, siydik-tanosil a'zolari, yuqori nafas yo'llari, me'da-ichak sistemasining shilliq qavatlarida papillomalar hosil qiladi. Papilloma viruslarining 16, 18 va 38 serotiplari kuchli onkogen xususiyatga ega. Ular genomi qazg'oq hujayrali va halqumning so'galli, genitaliydagi o'sma hujayralarida topilgan.

Polioma viruslar. Bu viruslar ko'pgina sut emizuvchilarda latent holda saqlanadi va o'smani qo'zg'atmaydi. Viruslar tabiiy sharoitda unga moyil hayvonlarda o'sma kasalligini qo'zg'atmaydi. Ammo yangi tug'ilgan sichqon, olmaxon, kalamush, quyon bolalariga viruslar yuqtirilganda, ularda sarkoma turli a'zolarda epitelial o'smalarni keltirib chiqaradi. Bu xususiyatga nafaqat virionlar, balki ulardan ajratib olingan DNK lar ham ega bo'ladi. O'sma hujayralarida virus topilmaydi, ammo uni yetuk hayvonga o'tkazilsa, o'sma keltirib chiqaradi.

SV–40 virusini birinchi marta makakus rezus turkumiga mansub maymunlar buyragi kulturasidan ajratib olingan, ulardan sholga qarshi tirik vaksina yordamida foydalaniladi. SV–40 virusi yangi tug'ilgan olmaxon, kalamush bolalarida sarkomani qo'zg'atadi. Ammo odamlarga va o'zining tabiiy xo'jayin hujayralariga nisbatan onkogenlik xususiyatiga ega emas. SV–40 virus borligini bilmasdan sholga qarshi tirik vaksina bilan emlangan bolalar najasidan bir necha hafta davomida bu virus ajralib turadi. SV–40 virusini polioma virusi kabi o'sma hujayralaridan topishga muvaffaq bo'linmagan, ammo bu hujayralarni tajriba hayvonlariga yuborilganda ularda o'sma yuzaga kelgan.

Odam organizmidan ikkita virus ajratib olingan bo'lib, ular ko'pgina xususiyatlariga ko'ra SV–40 virusiga o'xshaydi.

Bularning birinchisi VK–virusi bo'lib, buyrak ko'chirib o'tkazilgani sababli immunodepressantlar bilan davolangan bemorning peshobidan ajratib olingan. Ikkinchisi esa JC-virusi bo'lib, rivojlanuvchi, ko'p o'choqli leykotsefalopatiya bilan kasallangan odamning miyasidan ajratib olingan, keyinchalik bu viruslar surunkali respirator kasalligi bor bemorlardan ham ajratib olingan. Bu viruslar yangi tug'ilgan olmaxon bolalarida hamda immunodepressantlar berilgan maymunlarda o'smani qo'zg'atadi.

Gerpes viruslari. Suvchechak, o'rab oluvchi temiratki viruslaridan tashqari, odamlarga nisbatan patogen bo'lgan barcha gerpes viruslarda onkogenlik xususiyati aniqlangan. Oddiy gerpes virusi tiplari va sitomegaliya viruslari in vitro sharoitda odam va hayvon normal hujayralarini o'sma hujayralariga aylantiradi. Bachadon bo'yni karsinomasi etiologiyasida gerpes virusining 2 tipi ahamiyatga ega ekanligi to'g'risida ma'lumotlar mavjud. Masalan, VG-2 ni sichqonlarning bachadon bo'yniga yuqtirilganda ularda xavfli o'sma kasalligi rivojlanadi. Lekin hayvonlarning qorin bo'shlig'iga faolsizlantirilgan virus bilan immunizatsiya qilinganda o'sma hosil bo'lmagan.

Gamma-gerpes viruslar kenja oilasiga mansub Epshteyn-Barr va V–limfotrop HBLV viruslar yuqori onkogenlik xususiyatiga ega. Epshteyn-Barr virusi odamlar orasida keng tarqalgan. Bu virus mo'tadil iqlimli mamlakatlarda ko'proq uchraydi. Epshteyn-Barr virusi Janubi-sharqiy Osiyoda yashovchi nazofaringial karsinoma bilan kasallangan xitoyliklarning epitelial hujayralarida doimiy ravishda topiladi. Epshteyn-Barr virusi o'tkir mononukleoz kasalligini qo'zg'atadi, bunda bemorning qonida monotsit va limfotsitlar miqdori ko'payadi. Bu virus V–limfotsitlar tarkibida uzoq vaqt persistensiya qiladi. Bezgak ko'p uchraydigan tropik mamlakatlarda bu virus Berkittning xavfli limfomasini qo'zg'atadi.

HBLV–virusi 1986-yili limfoadenopatiya, limfoblastik leykoz, teri T–limfomasi bilan kasallangan bemorlarning V–limfotsitlar kulturasidan ajratib olingan.

Adenoviruslar. Odam adenoviruslari o'zining xo'jayiniga nisbatan onkogenlik xususiyatiga ega emas va odam normal hujayralarni in vitro sharoitda transformatsiya qilmaydi. Ammo yangi tug'ilgan sichqon, olmaxon, kalamush bolalariga 12, 18, 31-tiplari yuqtirilsa, ularda sarkoma paydo bo'ladi. Adenoviruslarning boshqa serotiplari (3, 7, 11, 14, 16, va 21) ham hayvonlarda o'sma kasalliklarini paydo qilishi to'g'risida ma'lumotlar mavjud.

Poksviruslar. Bu turkumga kiruvchi kontagiozli mollyuska virusi odam terisida xavfsiz o'sma hosil qiladi. Bu virus, asosan, bevosita va bilvosita aloqa yo'llari orqali yuqadi. Bemorda mayda qattiq tugunchalar paydo bo'lib, kattalar jinsiy a'zolari sohasida, qovuq ustida, bolalar yuzida, qovog'ida, bo'yin va qorinlarida joylashadi. Bu tugunchalarni siqqanda bo'tqaga o'xshash, cvalsimon oq tanachalar tutuvchi suyuqlik – «molluska tanachalari» ajraladi. Shuning uchun ular molluska viruslari deb ataladi. Keyinchalik tugunchalar kichrayib, yo'qolib ketadi.

Poksviruslar quyon, olmaxonlarda fibromani qo'zg'atadi. Maymunlarda uchraydigan Yaba-virusi nafaqat maymunlar terisida, balki odamlarda ham xavfsiz o'smani keltirib chiqaradi.

Gepatit B, D va C viruslari. Turli mamlakatlarda birlamchi jigar raki tekshirilganda, ularning ko'pchiligida gepatit viruslarining antigenlari topiladi. Shunga asoslanib, gepatit B, D va C viruslari onkogenlik xususiyatiga ega va birlamchi jigar rakining qo'zg'atuvchisi bo'lishi mumkin.

Onkoviruslarning kenja oilasi 1978-1981-yillarda R.Gallo tomonidan topilgan T–limfotrop HBLV (inglizcha hyman T–cell lymphotropic virus) alohida guruhni tashkil etadi. Ular odamlarda xavfli o'smani qo'zg'atishda bevosita ishtirok etishi mumkin. Bu viruslarga kattalarda T–hujayrali (HBLV–1) va tukli-hujayrali leykozlarning qo'zg'atuvchilari (HTLV–2) kiradi.

HTLV–1 va HTLV–2 viruslarning tat geni sintez qiladigan p24 oqsil ta'sirida hujayradagi boshqarish jarayoni buzilib, normal hujayralarning o'sma hujayralarga aylanishi aniqlangan.

Bu guruhga OITS ni qo'zg'atuvchi virus (HTLV–III) ham kiradi. Bu tuzilishi, kimyoviy, fizikaviy va biologik xususiyatlari bilan lentiviruslarga o'xshaydi. OITS bilan kasallangan bemorlarda terining Kaposhi saramasi ko'p uchraydi. Bular odam va hayvonlarning markaziy nerv sistemasida og'ir degenerativ o'zgarishlarga olib keluvchi prionlardir (inglizcha proteinaceans infectionsperticle-oqsilli yuqumli zarracha). Ular tarkibida nuklein kislota bo'lmaydi, ammo o'ta chidamli maxsus oqsildan tashkil topgan. Prion hujayra geniga ta'sir etib, uni o'zgarishiga olib keladi, natijada qator patologik jarayonlar kuzatiladi. Zararlangan hujayralar ko'p miqdorda oqsil sintez qiladi. Bu oqsillar xususiyatiga ko'ra amiloidga o'xshaydi, zararlangan neyronlarning tuzilishi buziladi va ular nobud bo'ladi, moddalar almashinuvining izdan chiqishi va hk. ro'y beradi.

Prionlarning tuzilishi tayoqchasimon ko'rinishda bo'lib, bo'yi 100–200 nm, eni 10–20 nm. Prion tarkibida DNK yoki RNK bo'lmaydi, ammo antigenlik xususiyatiga ega. Prionlar sichqon va olmaxonlarga yuqtirilganda, ularda kasallik rivojlanadi. Prionlar replikatsiyasini ta'sirlovchi genlar xo'jayin hujayralarning genomida bo'ladi, deb taxmin qilinadi. Prionlar radiatsiya va UB nurlar, ultratovush, yuqori harorat hamda dezinfeksiyalovchi moddalar ta'siriga o'ta chidamli, lekin efir va fenol ta'sirida parchalanadi.

Prionlar xo'jayin organizmida persistensiya holatida bir necha o'n yillab saqlanadi, ammo ularga qarshi antitelolar sintez qilinmaydi, hujayraviy immun reaksiyalar ham rivojlanmaydi. Ular interferonga ham chidamli va organizmda interferon sintezini induksiya qilmaydi. Bu infeksion omil qo'ylarda tranmissiv ensefalopatiya kasalligini qo'zg'atadi.

XVI BOB

KLINIK MIKROBIOLOGIYA ASOSLARI

Klinik mikrobiologiya tibbiyot mikrobiologiyasining bir qismi bo'lib, u noinfeksion klinikalardagi bemorlarda mikroblar qo'zg'atadigan kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi va immuniteti, laboratoriya tashxisi, maxsus davo va profilaktikasi usullarini ishlab chiqish hamda amalga oshirishni o'rganadi. Klinik mikrobiologiya, asosan, shartli patogen mikroorganizmlarni, shuningdek, antropogen tizim – kasalxona muassasalarini o'rganadi.

Shartli-patogen mikroorganizmlar

Shartli-patogen mikroorganizmlarga bakteriyalar shajarasida turlicha joylashgan katta guruhlar kiritilgan bo'lib, ular ma'lum bir vaziyatlardagina odamlarda kasallik qo'zg'atadi. Zamonaviy xastaliklarning etiologik omili bo'yicha 100 ga yaqin shartli-patogen mikroorganizmlar turlari olingan, *Staphylococcus, Streptococcus, Escherichа, Enterobacter, Klebsiella,* Serratia, Proteus, Pseudomonas, Haemophilus, Bacteroides, Bacillus, Mycobacterium, Mycoplasma, Candida, Pneumocysta va boshqalar. Bu mikroorganizmlarning tabiatda tarqalishi bir xil emas, lekin ularning ayrimlari erkin yashashga moslashgan. Ular uchun aksariyat suv, tuproq, inson va hayvonlarning biologik chiqindilari tabiiy oziq muhit hisoblanib, ular shu muhitda yashaydi va ko'payadi. Ayrim mikroorganizmlar esa hatto turib qolgan dori mahsulotlarida, davolash muolajalarida ishlatilgan tibbiy asbob-anjomlarda ham ko'payishi mumkin.

Lekin mikroorganizmlar o'z turini saqlab qolishi uchun ularning odam organizmida yashab qolishi shart emas. Shunga qaramasdan talaygina shartli-patogen mikroorganizmlar inson organizmining turli qismida (terida, shilliq pardalarda, ichaklarda va b.) muayyan holatda yashashga moslashgan. Aksariyat holatlarda, masalan makroorganizmning reaktivligi keskin pasayganda yoki immun zaiflik kabi holatlarda ular xo'jasi uchun

xavf tug'dirib biron-bir kasallik paydo qilishi mumkin. Bunda infeksion jarayonning yuzaga kelishi uchun birinchi navbatda qo'zg'atuvchi ma'lum bir biotopga moslashishi zarur. Moslashish mexanizmi barqaror bo'lishi uchun har qanday qo'zg'atuvchi autoxton mikroorganizmlar bilan raqobatga shay, sezgir hujayralar retseptorlariga adgeziyalanishi yuqori turishi kerak.

Makroorganizmda zudlik bilan ro'y beradigan fagositar xususiyatlarni bartaraf qiladigan omil obligat-patogen mikroorganizmlardan farqli o'laroq shartli-patogen mikroorganizmlarda yo'q. Shuning uchun ular patogenligining ro'yobga chiqishida immun tanqislik holatining ahamiyati katta.

Xo'jayin organizmi hujayralarining shartli-patogen mikroorganizmlar tufayli zararlanishi, asosan, ularning toksik ta'sirga ega endotoksinlari va fermentlari hisobiga yuzaga keladi. Grammanfiy bakteriyalar uchun endotoksin ko'p qirrali toksigen omil hisoblanadi. Shuning uchun ekzofermentlar (gialuronidaza, elastaza, koagulaza, fibrinolizin, neyroaminidaza, letsitinaza, nukleaza va b.)ning ta'sir doirasi o'ta murakkab va bakteriyalar orasida turlichadir.

Populyatsiyalar. Odam organizmida yashaydigan shartli-patogen mikroorganizmlarning har xil turlari uchun ularning ko'p sonliligi, populatsiyalarning geterogenligi, har xil mikrobiotsenozlar tarkibida qatnashishi xosdir.

Populyatsiyalarning geterogenligi antibiotiklar, antiseptiklar, dezinfektantlar, bakteriotsidlar, faglar, fizik omillarga barqarorlikda ayniqsa, ro'y-rost ko'rinadi. Antigen strukturaning yuqori geterogenligi ajratilgan kulturani identifikatsiya qilishda qiyinchiliklar vujudga keltiradi.

Patologik o'choqlarda shartli-patogen mikroorganizmlar populatsiyalari geterogenligining asosiy sabablari shundaki, odam qo'zg'atuvchining geterogen belgisi tomonidan infeksiyalanadi, kasallik jarayonida esa kasalxona biovarlaridan superinfeksiyalanish yuzaga keladi.

Shartli-patogen mikroorganizmlar populatsiyalari faqat geterogen emas, balki o'zgaruvchan hamdir. Davolash jarayonida populatsiyalar tarkibidagi o'zgarishlarning asosiy yo'nalishi bu sezuvchan variantlardan ko'p sonli barqaror variantlarga, kasalxonadan tashqari variantlarga o'tishidir. Populyatsiyadagi ayrim ekovarlar eliminatsiyasi xo'jayinning immun omillari, antimikrob va immunitetni stimulyasiya qiladigan terapevtik vositalar va ehtimol turlar ichidagi raqobat sababli kelib chiqadi.

Infeksion kasalliklarni qo'zg'atadigan shartli-patogen mikroorganizmlarning geterogenligi va o'zgaruvchanligini hisobga olib, quyidagilarni amalga oshirish muhim:

a) mikrobiologik tashxis jarayonida bir turga mansub ko'p sonli kulturalarni tadqiq qilish;

b) kimyoterapevtik vositalar tanlashda qo'zg'atuvchining antibiotiklar va antiseptiklarga eng yuqori darajada sezuvchanligi bo'lgan variantlari va shtammlarini mo'ljal qilib olish;

d) kasallik dinamikasida qo'zg'atuvchi populatsiyasi tarkibidagi miqdori va sifat o'zgarishlari ustidan kuzatish va davolash sxemasiga tegishli tuzatishlar kiritish;

e) Patologik o'choqlarni ajratib qo'yish, shuningdek kasalxona muhiti obyektlarida mikrob kontaminatsiyasi massivligi (kuchliligi)ni keskin pasaytirish yo'li bilan superinfeksiyalarning oldini olish.

Opportunistik infeksiyalar. Opportunistik (lotincha opportunus – kasalliklarga moyillik degani) infeksiyalar rivojlanishi va kechishini qo'zg'atuvchining virulentligi bo'yicha yuqori geterogenligi va unda patologik omillarning muayyan yig'indisi borligi belgilaydi. Odam organizmida teri qoplami butunligining buzilishi va eng muhimi – immunitet tanqisligi holatlari muhim ahamiyatga ega. Infeksiya yuqqan odamdan uni yuqmagan odamga o'tishida tashqi muhit omillarining ahamiyati bor.

Opportunistik infeksiya qo'zg'atuvchilari qat'iy ifodalangan organ tropizmiga ega bo'lmaydi, shuning uchun bitta turning o'zi turli xil nozoologik shakllarni (bronxit, meningit, piyelonefrit va b.) qo'zg'atishi, bitta nozoologik shaklning o'zi (zotiljam, osteomiyelit, sepsis va b.) har qanday shartli-patogen mikroorganizmga bog'liq bo'lishi mumkin.

Opportunistik infeksiyalar ko'pincha mikroorganizmlar to'dasi tomonidan qo'zg'atiladi. Aralash yoki mikst infeksiyalar odamga bir vaqtning o'zida bir necha turdagi qo'zg'atuvchilarning yuqishi natijasida paydo bo'ladi.

Opportunistik infeksiyalarning klinik manzarasi kam spetsifikdir. U qo'zg'atuvchining turiga emas, balki zararlangan sohaga ko'proq bog'liq. Bu infeksiyalar uchun surunkali kechish xos bo'lib, buning asosini immunitet tanqisligi, shuningdek, kasallikning kechishida qo'zg'atuvchilar variant va tur tarkibining almashinuvi rol o'ynaydi. Opportunistik infeksiyalarning avjlanishiga, septikopiyemiyaga moyilligiga xuddi ana shu omillar sabab bo'ladi.

Opportunistik infeksiyalarning o'ziga xosligi shundaki, ularni davolash ancha qiyin. Qo'zg'atuvchilarning antimikrob preparatlarga chidamliligi, nospetsifik himoya omillarining to'la-to'kis emasligi, shuningdek, bemor organizmining qo'zg'atuvchi antigenlariga immun javobi kuchsizligi ana shular jumlasiga kiradi.

Opportunistik infeksiyalar diagnostikasida mikrobiologik tekshirish usuli hal qiluvchi ahamiyatga ega. Bunda kasallik qo'zg'atuvchisi, bemorning immunologik holati, infeksiya manbalari va ularning yuqish yo'llari aniqlanadi.

Kasallik etiologiyasini aniqlashda patologik materialdan qo'zg'atuvchining sof kulturasini ajratib olish asosiy ahamiyat kasb etadi. Biroq, bemordan shartli-patogen mikroorganizm kulturasini ajratish hali uning patologik jarayon rivojlanishidagi ishtirokini tasdiqlay olmaydi, chunki ko'pgina shartli-patogen mikroorganizmlar sog'lom odamlarning ko'pchiligida bo'ladi. Shuning uchun opportunistik infeksiyalar diagnostikasida miqdoriy mezon shart qilib olingan. Bunda tekshirilayotgan 1 ml materialdagi ajratilayotgan mikroorganizm turining koloniyalar hosil qiladigan hujayralari miqdori tushuniladi.

Bakteriyemiya va sepsis etiologiyasi. Bakteriyemiya patogenez fazasi sifatida qon so'rayotgan hasharotlardan o'tadigan kasalliklarda, shuningdek, ich terlama, leptospiroz, brutsellyoz, listerioz, meningokokk infeksiyalarida kuzatiladi. Shartli-patogen mikroorganizmlar qo'zg'atadigan infeksiyalar aksariyat bakteriyemiya bilan asoratlanadi. Og'ir hollarda sepsis rivojlanishi mumkin.

Sepsis – og'ir infeksion kasallik, qonning mikroblar, ko'pincha yiring hosil qiluvchi mikroblardan zararlanishi. Septitsemiya (birlamchi sepsis) va septikopiyemiya (ikkilamchi, tetastatik sepsis) tafovut qilinadi. Birlamchi o'choqning qayerdaligiga ko'ra sepsisning jarohat, tug'ruqdan keyingi, kindik, urogen, stomatogen, gospital va boshqa shakllari farq qilinadi.

Sepsisga bakteriyemiyadan farqli o'laroq qonning antimikrob xossalarini yo'qotishi (bu mikroorganizmlarning qonda ko'payishiga imkon beradi), turini – piogen streptokokk keltirib chiqaradi.

Tug'ruqdan keyingi mastit patologiyasida tillarang stafilakokk asosiy rol o'ynaydi. Yiringli o'choq o'zicha yorilganda yoki uni jarroh kesganda qo'zg'atuvchilar tarkibi grammanfiy bakteriyalar hisobiga kengayadi.

Panaritsiy (milkak) etiologiyasida tillarang va epidermal stafilokokklar hal qiluvchi ahamiyatga ega. Kesilgandan keyin asosiy qo'zg'atuvchilarga grammanfiy bakteriyalar qo'shiladi.

Yiringli appenditsitni ichakda mavjud bo'lgan ichak tayoqchasi, bakteroidlar, proteylar, boshqa enterobakteriyalar qo'zg'atadi. Operatsiya vaqtida jarohatga stafilokokklar, ichak tayoqchasining kasalxona shtammlari tushish ehtimoli bor. Xoletsistit va yiringli pankreatitning asosiy qo'zg'atuvchilari ichak tayoqchasi, stafilokokk, proteylar hisoblanadi.

Yiringli paraproktitni grammanfiy va grammusbat, aerob va anaerob bakteriyalar majmui qo'zg'atib, ular orasida ichak tayoqchasi va bakteroidlar yetakchi rol o'ynaydi.

Yiringli peritonit qorin bo'shlig'i a'zolari devorlari o'tkazuvchanligi buzilganda yoki yirtilganda, mikroorganizmlar gematogen va limfogen yo'l bilan bemorning boshqa a'zolaridan tushganda, shuningdek, operatsiya vaqti va yaralanishlarda yuzaga keladi. Endogen infeksiyada peritonit qo'zg'atuvchisi ichak tayoqchasi, bakteroidlar, protey, enterobakter, klebsiyella to'plami, fekal streptokokkning ko'pincha stafilokokk bilan assotsiatsiyasi hisoblanadi. Operatsiyadan keyingi peritonitni stafilokokklar, ichak tayoqchasi, shuningdek, boshqa grammanfiy bakteriyalarning kasalxona shtammlari keltirib chiqaradi.

O'tkir gematogen osteomiyelitni tillarang stafilokokk, surunkali va travmatik turlarini – grammanfiy bakteriyalari bo'lgan stafilokokk assotsiatsiyalari, ko'pincha talaygina antimikrob preparatlariga chidamli bo'lgan kasallik variantlari qo'zg'atadi.

Omfalit odatda tug'ilishning birinchi 10 kunida kindik yarasiga epidermal va tillarang stafilokokklar, shuningdek, ichak tayoqchasi, ko'k yiringlatuvchi bakteriyalar tushishi natijasida rivojlanadi.

Opportunistik bronx-o'pka infeksiyalari etiologiyasi. Bronxlar va o'pkaning opportunistik infeksiyalari bronxit, zotiljam, abssess va o'pka gangrenasi, plevra bo'shlig'i empiyemasi ko'rinishida kechadi. Asosan, tashqi muhitdan, shuningdek, bemorning o'z yuqori nafas yo'llaridan havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Aksariyat qo'zg'atuvchilar qondan (sepsis), operatsiya vaqtida, endoskopik muolajalarda, mikroorganizmlardan ifloslangan aerozol va eritmalar traxeyaga yuborilayotgan paytda tushadi.

Shartli-patogen mikroorganizmlarning nafas yo'llariga tushishi qo'zg'atuvchining infeksiyalovchi dozasi yuqori bo'lganda, shilliq parda butunligi buzilganda va nafas yo'llarining o'z-o'zini tozalash funksiyasi pasayib ketganda infeksiyaning rivojlanishiga olib keladi. Immun tanqislik holatlar infeksiya rivojlanish xavfini oshiradi.

O'tkir bronxitlarning qo'zg'atuvchilari ko'pchilik hollarda dastlab viruslar (gripp, paragripp viruslari, adenorinoviruslar) hisoblanadi. Biroq qator hollarda bakteriyalar ham (pnevmoniya streptokokklari, inflyuensa gemofillari va b.) birlamchi etiologik omil bo'lishi ehtimol bor. Virus infeksiyasiga odatda ikkilamchi bakteriyali, mikoplazmali, kamroq zamburug'li infeksiya qo'shiladi va jarayon yiringli yallig'lanish tabiatini kasb etadi.

Xronik bronxitni turli-tuman mikrob assotsiatsiyalari, avvalo pnevmoniya streptokokki, inflyuensa tayoqchasi, tillarang va epidermal stafilokokklar, aksariyat ichak tayoqchasi, pnevmoniya klebsiyellalari, proteylar, neysseriyalar, aktinobakteriyalar, enterobakteriyalar, Candida turidagi achitqisimon zamburug'lar va b. qo'zg'atadi. Assotsiatsiyalar tarkibi kasallik kechayotganda o'zgaradi, agar bemor kasalxona sharoitida bo'lsa, bu holda patologik o'choqlarda shartli-patogen bakteriyalarning, asosan, kasalxona variantlari bo'ladi.

O'pka abssessini yiring hosil qiluvchi kokklar (stafilokokklar, streptokokklar) anaerob va grammanfiy bakteriyalar bilan assotsiatsiyasi qo'zg'atadi. O'pka gangrenasini bakteroidlar, boshqa anaerob bakteriyalar yiring hosil qiluvchi kokklar va enterobakteriyalar bilan birgalikda qo'zg'atadi.

O'tkir zotiljamni aksariyat zotiljam streptokokklari, stafilokokklar va grammanfiy bakteriyalar bilan monopopulatsiyada yoki assotsiatsiyada qo'zg'atadi. Bolalardagi o'tkir zotiljam qariyb 10–30% hollarda viruslar va mikoplazmalar tufayli yuzaga chiqadi.

Surunkali zotiljam ko'pincha polimikrob etiologiyaga ega. Assotsiatsiyalari surunkali bronxit va o'tkir zotiljamda uchraydigan xuddi o'sha turlaridan iborat bo'ladi. Shartli-patogen mikobakteriyalar qo'zg'atgan kasallik surunkali zotiljam tipi bo'yicha kechadi.

Opportunistik urologik infeksiyalar etiologiyasi. Opportunistik urologik infeksiyalar glomerulonefrit, buyrak oldi abssesslari, sistit, prostatit, uretrit ko'rinishida kechadi. Sanab o'tilgan infeksiyalarning kechishini aksariyat uretral isitma, urosepsis og'irlashtiradi.

Siydik-tanosil sistemasiga shartli-patogen bakteriyalar gematogen yo'l bilan, undagi a'zolar shikastlanganda yoki ular infeksiya tushgan kichik chanoq a'zolari bilan yaqin bo'lgani bois yuqoriga ko'tariladigan yo'l – uretra orqali tushadi. Infeksiyaning bundan keyingi rivojlanishi qo'zg'atuvchining dozasiga va ayniqsa, mahalliy hamda umumiy immunitet holatiga bog'liq.

Glomerulonefritni, odatda, piogen streptokokkning nefrogen shtammlari, shuningdek, stafilokokklar qo'zg'atadi. Qolgan urologik infeksiyalarni, asosan, enterobakteriyalar, avvalo esherixiyalar va proteylar keltirib chiqaradi.

Uropatogen ichak tayoqchalari esherixiyalarning muayyan seroguruhlariga taalluqli, siydik yo'llari epiteliysi R–adgezinlar tutadi, ko'pincha gemolizinlar ajratadi. O'tkir infeksiyalarni, odatda, bitta tur qo'zg'atadi, surunkali va operatsiyadan keyingi infeksiyalarni qo'zg'atuvchilarning assotsiatsiyalari vujudga keltiradi.

Opportunistik uroinfeksiyalarning ham, yiringli va respirator infeksiyalarning ham mikrobiologik tashxisi miqdoriy usullarni qo'llagan holda sof kulturani ajratib olish yo'li bilan aniqlanadi.

Opportunistik o'tkir ichak infeksiyalari etiologiyasi. Opportunistik o'tkir ichak infeksiyalari (OKZ-O'II)ni ichak tayoqchasi, sitrobakteriyalar, klebsiyellalar, enterobakteriyalar, serratsiya, proteylar, psevdomonadalar, kampilobakteriyalar, gemolitik vibrionlar, tillarang stafilokokklar, enterokokklar, perfringes klostridiyalari, shuningdek, ko'pgina boshqa bakteriyalar qo'zg'atadi.

Bu turlar keltirib chiqargan kasalliklar aksariyat ovqat toksikoinfeksiyalari, qisman intoksikatsiyalar (stafilokokkli, klostridiyali) va infeksion kasalliklar (esherixioz, kampilobakteriozlar)da xos tarzda kechadi. Kishi mikroorganizm tushgan ovqatni iste'mol qilganida zararlanadi, ovqatga esa infeksiya bemor va bakteriya tashuvchilardan, ba'zan hayvonlardan tushadi. Bakteriyalar oziq-ovqat mahsulotlarida xona haroratida, psevdomonadalar va klebsiyellalar esa ro'zg'or xolodilnigi (sovutgichi) haroratida ham ko'paya oladi. Alimentar yo'ldan tashqari, qo'zg'atuvchilar maishiy muloqot va suv orqali o'tishi mumkin.

Kasallikning rivojlanishida, qo'zg'atuvchining kasallik qo'zg'ata olish miqdori va patogenligidan tashqari, uning ichakda tez ko'paya olishi va qulay sharoitlar bo'lishi ham ahamiyatga ega. Stafilokokklar va klostridiyalarda patogenlikning bosh omili ekzotoksin, qolgan mikroorganizmlarda – ichakka tushgan bakteriyalar ajratadigan endotoksin hisoblanadi.

O'IIning klinik manzarasi gastrit, enterit, kolit, gastroenterokolit ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Opportunistik O'II laboratoriya tashxisida miqdoriy bakteriologik usuldan foydalaniladi. Surunkali shakllarida bemor qon zardobida ustunlik qiladigan autokulturaga nisbatan antitelalar titrining oshib borishi aniqlanadi.

Disbakterioz (dismikrobiotsenoz). Odam organizmidagi mikrob florasining sifat jihatdan o'zgarishi, izdan chiqishi. Bunda organizmning oziq moddalarni o'zlashtirish jarayoni buziladi, fermentativ reaksiyalar o'zgaradi, vitaminlar sintezi keskin pasayadi va hk.

Disbakterioz rivojlanishiga olib keladigan omillar xilma-xil. Uning eng asosiysi antibiotiklar va antiseptiklardan noto'g'ri foydalanish, bunda organizmdagi mikrob turlarining nisbati o'zgaradi. Shuningdek, gormonlar bilan davolash, immun depressantlarni qo'llash, mahalliy va umumiy infeksion kasalliklar, ayniqsa, surunkali kasalliklar tufayli mahalliy va

umumiy immunitet pasaygan hollarda disbakterioz rivojlanadi. Unda organizmda antibiotiklarga chidamli mikroblar ustunlik qiladi.

Disbakterioz tashxisi turlarni miqdoriy aniqlash usullaridan va mikrobiotsenoz tarkibiga kiradigan variantlaridan foydalanib, takror (5–7 kunlik tanaffus bilan) bakteriologik tekshirish orqali aniqlanadi.

Kasalxona ichi infeksiyalari. Tibbiy yordam ko'rsatish bilan aloqador kasalliklar; bemorga kasalxona, ambulatoriya-poliklinika sharoitida, shuningdek, xonadonda tibbiy xizmat ko'rsatilganda paydo bo'ladigan infeksiyalar tushuniladi.

Jarohat va tug'ruqdan keyingi septik asoratlarning mikrob tabiatini aniqlash, antiseptika, aseptika va boshqa profilaktik chora-tadbir tufayli kasalxona ichi infeksiyalari keskin kamaydi.

Kasalxona ichi infeksiyalarining vujudga kelish sabablari quyidagilardan iborat:

1. Antibiotiklardan betartib foydalanish, bu antimikrob preparatlariga chidamli shtammlar tarqalishiga va kimyoterapiya samaradorligining pasayishiga olib keladi.

2. Aholi orasida xavf-xatar oshgan guruhlarning ko'payishi. Bu teri va shilliq pardalar buzilishi bilan bog'liq tashxis usullarining tibbiyot amaliyotiga joriy etilishi, operativ aralashuvlar doirasi va og'irligining kengayishi, immun tizimni susaytiradigan dori vositalaridan nojo'ya foydalanish, populatsiyada yoshi qaytgan va keksa yoshdagi kishilarning ko'payishi, surunkali infeksion va noinfeksion kasalliklarning ko'payib borishi bilan bog'liqdir.

3. Bu infeksiyalarning keng tarqalishiga tibbiy muassasalarda mikroorganizmlar aylanib yurishining kengayishi, bemorlarning tibbiyot xodimlari va kasalxona muhiti obyektlari, kontaktlangan mikroorganizmlar bilan kontaktda bo'lish sonining keskin ortishi sabab bo'lmoqda.

Kasalxona ichi infeksiyalarining ko'p qismini shartli-patogen mikroblar tashkil etadi. Bu guruhga mansub kasalliklarning asosiy qo'zg'atuvchilari tillarang va epidermal stafilokokklar, streptokokklar (piogen, fekal), ichak tayoqchasi, klebsiyellalar, enterobakteriyalar, proteylar, serratsiyalar, sitrobakterlar, inflyuensa tayoqchalari, psevdomonadlar, bakteroidlar, fuzobakteriyalar, perfringes klostridiyalari, peptostreptokokklar, Candida turkumidagi achitqisimon zamburug'lar, kriptokokklar, pnevmotsistalar, mikoplazmalar hisoblanadi.

Shartli-patogen mikroorganizmlar tomonidan qo'zg'atilgan infeksiyalar rivojlanishida tibbiy aralashuvlar hal qiluvchi ahamiyatga ega. Qo'zg'atuvchilarning nozoologik shakli va tarkibi aralashuvning turi va o'rniga bog'liq. Ularga:

1) teri shilliq qavati jarohatiga infeksiya tushishi, shuningdek operatsiya qilingan a'zodagi infeksion asoratlar bilan bog'liq operativ aralashuvlar;

2) ineksiya qilish oqibatidagi infiltrat, abssess, flegmona va boshqalar;

3) qon va uning o'rnini bosadigan suyuqliklar quyish, parenteral ovqatlantirish, tomirlarni kateterlash, gemodializ, gemosorbsiya, ular tomirlar tromboziga, yumshoq to'qimalar abssessiga olib keladi;

4) qovuq kateterizatsiyasi, uretrani bujlash, sistoskopiya, buning natijasida uretrit, sistit, piyelonefrit paydo bo'ladi;

5) sun'iy nafas oldirish apparatlari traxeostomiya, intubatsiya, bronxoskopiya, bronxlarni yuvish, shilimshiqni surib olish, zotiljam, bronxit, laringit, sepsis, o'pka gangrenasi, plevrit keltirib chiqaradigan antiseptiklar va antibiotik eritmalarini aerozol yuborish;

6) stomatit, abssess va yumshoq to'qimalar flegmonasi, jag' osteomiyeliti, sinusit, miya abssessiga olib keladigan stomatologik muolajalar;

7) abortlar, tanosil a'zolari sohasidagi endoskopik va manual tekshirishlar, bular endometrit, salpingooforit, oraliq yiringlanishining asosi hisoblanadi.

Immunitet. Organizmning nospetsifik himoya omillari faoliyat ko'rsatganda infeksiyalar ichki muhitga shikastlangan qoplamlar orqali tushgan hollarda ham kamdan-kam rivojlanadi. Mahalliy himoya va umumiy nospetsifik rezistentlikning pasayib ketishi infeksion kasallik rivojlanishi xavfini keskin oshirib yuboradi.

Immun sistemasi sog'lom kishilarda kasalxona ichi infeksiyalarining shartli-patogen qo'zg'atuvchilari antigenlariga immun javob berish qobiliyati obligat-patogen mikroorganizmlar antigenlariga nisbatan kamroq darajada rivojlangan bo'ladi. Shunga ko'ra, immun sistemasi normal kishilarda bu xildagi infeksiyalar kamdan-kam rivojlanadi. Ularning vujudga kelishi uchun qo'zg'atuvchi ko'p bo'lishi (dozasi) va organizmda immun tanqislik holati ro'y beradi.

Laboratoriya tashxisi. Bemor statsionarda bo'lganida yoki poliklinikaga qatnaganidan keyin, shuningdek, tibbiy aralashuvdan so'ng infeksion kasallik (asoratlar) paydo bo'lgan hollarda kasallikning etiologiyasini aniqlash zarur.

Agar kasallik tibbiy aralashuvdan, poliklinikaga qatnagandan, kasallikning minimal inkubatsion davridan kam bo'lmagan fursat o'tgandan so'ng rivojlansa, bunday infeksiya kasalxona ichi infeksiyasi deb hisoblanadi. Opportunistik infeksiyalar uchun bu muddat 2–3 kun,

obligat-patogen qo'zg'atuvchilar uchun bu fursat har xil bo'ladi va infeksion kasallikning tabiati bilan belgilanadi.

Yuzaga kelgan kasallikning kasalxona, tibbiy muassasa bilan bog'liqligi to'g'risidagi ma'lumotlar mikrobiologik tekshiruvlar orqali aniqlanadi. Bu tekshiruvlar usullari barcha infeksion kasallik qo'zg'atuvchisini aniqlashdagi kabi amalga oshiriladi. Biroq, bu holda faqat bemorgina emas, balki tibbiyot xodimlari, qo'zg'atuvchi manbai deb taxmin qilinayotgan bemorlar va qo'zg'atuvchi o'tishi ehtimoli bo'lgan kasalxona muhiti ham tekshiriladi.

Kasalxona ichi infeksiyalari ustidan mikrobiologik nazorat davolash-profilaktika muassasalari, birinchi galda kasalxonalar ustidan nazoratning majburiy tarkibiy qismi hisoblanadi. U bemorlar va tibbiyot xodimlarini bakteriya tashuvchilikka tekshirish, kasalxonadan tashqari muhit obyektlari va dori preparatlarini, kasalxona ekovarlaridan zararlanganlikni aniqlash maqsadida tekshirishni o'z ichiga oladi.

SHARTLI QISQARTMALAR

ADF	–	Adenozindifosfat
AKTG	–	Adrenokortikotrop gormon
6-APK	–	6-aminopenitsillin kislotasi
ATF	–	Adenozintrifosfat
7-ATSK	–	7-aminotsefalosporin kislotasi
BilGAR	–	Bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi
GPA	–	Go'sht-pentonli agar
GPB	–	Go'sht-peptonli bulon
DLM	–	Dosis letalis minima
DNK	–	Dezoksiribonuklein kislota
ID	–	Infeksion doza
IL	–	Interleykin
IT	–	Immuntanqislik
IF	–	Interferon
IFU (IFA)	–	Immunoferment usul (rus. immunofer-mentniy analiz)
KBR	–	Komplementni bog'lash reaksiyasi
KK	–	Kimyoterapevtik ko'rsatkich
LD_{50}	–	Dosis letalis–50
LPS	–	Lipopolisaxaridlar
MGK	–	Markaziy gistomoslik kompleksi
MDH	–	Mustaqil davlatlar hamdo'stligi
MNS	–	Markaziy nerv sistemasi
NAD	–	Nikotinamidadenindinukleotid
NGU	–	Nogonokokkli uretritlar
NR	–	Neytrallash reaksiyasi
OBIYE	–	Og'ir birlashgan immunologik kompleksi
OITS	–	Orttirilgan immuntanqislik sindromi
OMS	–	Orqa miya suyuqligi
PABK	–	Paraaminobenzoat kislota
PZR (PSR)	–	Polimeraza zanjirli (rus. sepnaya) reaksiya
PR	–	Pretsipitatsiya reaksiyasi
RIU	–	Radioimmun usul
RNK	–	Ribonuklein kislota
STG	–	Somatrotropgormon
TB	–	Ta'sir birligi
UB	–	Ultrabinafsha (nurlar)
FAD	–	Flavinadenozindinukleotid
XB	–	Xalqaro birlik
HTLV	–	Human timphotropic virus
SMV	–	Sitomegalovirus
O'RK	–	O'tkir respirator kasallik

ADABIYOTLAR

Краткий определитель бактерии Берджи. Под редакцией Дж. Хоулта. — М.: 1997.

Букринская А.Г. Вирусология. — М.: 1986.

Лобан К.М. Важнейшие риккетсиозы человека. — Л.: 1980.

Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Под редакцией Борисова Л.Б. — М.: 1994.

Хаитов Р.М. Иммунология. — М.: 1996.

Энтеробактерии (руководство) под редакцией Покровского П.И. — М.: 1985.

Покровский В.И. Медицинская микробиология. — М.: 1998.

Воробьев А.А. Микробиология. — М.: 1998.

Шлегель Г. Общая микробиология (немисчадан таржима). — М.: 1987.

Ройт А. Основы иммунологии (инглизчадан таржима). — М.: 1991.

Королюк А.М. Медицинская микробиология. Санкт-Петербург, 1999.

Караулов А.В. Клиническая иммунология. — М.: 1999.

MUNDARIJA

So'zboshi 3
Umumiy mikrobiologiya 5

I B O B. MIKROBIOLOGIYA FANI VA UNING VAZIFALARI.....5
Tibbiyot mikrobiologiyasining tarixi va rivojlanish davrlari 8
XIX asrning ikkinchi yarmida mikrobiologiya fanining taraqqiyoti 9
Mikroorganizmlar morfologiyasi 17
Bakteriyalar morfologiyasi 21

II B O B. MIKROORGANIZMLAR FIZIOLOGIYASI.....33
Bakteriyalarning kimyoviy tarkibi 34
Bakteriyalarning fizik-kimyoviy xususiyatlari. Bakteriyalarda moddalar almashinuvi 36
Bakteriyalarning oziqlanishida noorganik moddalarning ahamiyati 40
Fermentlar va ularning moddalar almashinuvidagi ahamiyati 40
Bakteriyalarning oziqlanishi 41
Mikroorganizmlarning fermentativ xususiyatlaridan amaliyotda foydalanish 46
Energetik metabolizm. Biologik oksidlanish yoki bakteriyalarning nafas olishi.....47
Bakteriyalarning o'sishi va ko'payishi 52

III B O B. MIKROORGANIZMLAR EKOLOGIYASI VA ATROF-MUHIT MIKROFLORASI..... 59
Tuproq mikroflorasi 60
Suv mikroflorasi 62
Havo mikroflorasi 63
Oziq-ovqat va boshqa mahsulotlar mikroflorasi 65
Odam organizmining normal mikroflorasi 67
Teri mikroflorasi 68
Ko'z shilliq qavati mikroflorasi 69
Quloq mikroflorasi 69
Nafas yo'llari mikroflorasi 69
Og'iz bo'shlig'i va me'da-ichak tizimi mikroflorasi 70
Siydik-tanosil yo'llari mikroflorasi 74
Mikroorganizmlarga tashqi muhit va kimyoviy omillar ta'siri 76

IV B O B. YUQUMLI KASALLIKLAR KIMYOTERAPIYASI VA PROFILAKTIKASINING MIKROBIOLOGIK VA MOLEKULAR ASOSLARI..... 82
Kimyoterapevtik moddalarning asosiy guruhlari va ularning mikroblarga qarshi ta'sir mexanizmi 82
Antibiotiklar 84

V B O B. MIKROORGANIZMLAR IRSIYATI..... 95
Mikroorganizmlar irsiy materialining tuzilishi, genotipi, fenotipi va ular populatsiyasining genofondi 97
Mikroorganizmlardagi o'zgaruvchanlik turlari 104
Populatsion irsiyat asoslari 115
Viruslar irsiyati 116
Mikroorganizmlar irsiyatining tibbiyotdagi ahamiyati 118

VI B O B. INFEKSIYA HAQIDA TA'LIMOT 120
Infeksiyaning umumiy tavsifi 121
Makroorganizmning mikroorganizm bilan o'zaro munosabati – simbioz shakllari 121
Mikroorganizmlarning patogenligi va virulentligi 123
Patogenlik va virulentlik omillari 124
Infeksion jarayonning yuzaga kelishi va rivojlanishida makro-organizm, tashqi muhit va ijtimoiy sharoitlarning ahamiyati 129
Yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilarining organizmga tushishi va kasallikning rivojlanish davrlari 131
Infeksiyaning yuqish yo'llari 132
Yuqumli kasallik davrlari 132
Infeksiya shakllari va ular tavsifi 133
Yuqumli kasalliklarning tarqalishi 135
Viruslarning infeksion xossalari 136
Yuqumli kasalliklarga tashxis qo'yish 138

VII B O B. IMMUNOLOGIYA HAQIDA TA'LIMOT 140
Nomaxsus rezistentlik omillari 141
Immunitetning umumiy xususiyatlari, turlari va shakllari 151
Antigenlar 154
Markaziy gistomoslik kompleksi 158
Antitelolar 161
Gumoral immunitet nazariyalari 167
Odam organizmining immun tizimi 168
Immun sistema hujayralari, ularning rivojlanishi va vazifalari 176
Immunitetning namoyon bo'lish shakllari 180
Immun tizimga bog'liq kasalliklar 184
Allergiya 192
Organizmning immun tizimi holatini baholash 197
Immunitet reaksiyalari va ularning amaliyotdagi ahamiyati 201
Yuqumli kasalliklarning maxsus immunoprofilaktikasi va immunoterapiyasi 216

Xususiy mikrobiologiya 222

VIII B O B. PATOGEN KOKKLAR 222
Grammusbat kokklar 223
Stafilokokklar 223
Streptokokklar 228

Pnevmokokklar 236
Enterokokklar 238
Grammanfiy kokklar 239
Gonokokklar 239
Meningokokklar 244

IX B O B. ICHAK BAKTERIYALARI OILASIGA MANSUB MIKROBLAR 248
Esherixiylar 249
Salmonellalar 254
Qorin tifi va paratif qo'zg'atuvchilari 254
Shigellalar-dizenteriya qo'zg'atuvchisi 261
Klebsiyellalar 265
Kasalxona ichi salmonellyozi 268
Proteylar 270
Ovqatdan zaharlanish (toksikoinfeksiyalar) va o'tkir salmonellyozli gastroenterit qo'zg'atuvchilari 272
Iersiniyalar 275
Toun kasalligining qo'zg'atuvchisi 276
Soxta sil qo'zg'atuvchisi 281
Ichak iyersinozining qo'zg'atuvchisi 284

X B O B. BAKTERIAL INFEKSIYALAR QO'ZG'ATUVCHILARI 288
Gemofil inflyuenslar 288
Yumshoq shankr qo'zg'atuvchisi 291
Manqa (sap)ning qo'zg'atuvchisi 293
Melioidoz qo'zg'atuvchisi 295
Ko'k yiring tayoqchasi 298
Legionellalar 301
Ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi 304
Brutsellyoz qo'zg'atuvchilari 307
Tulyaremiya qo'zg'atuvchisi 312
Kuydirgi qo'zg'atuvchisi 316
Korinebakteriyalar 321
Difteriya korinebakteriyalari 321
Mikobakteriyalar 327
Sil qo'zg'atuvchisi 327
Moxov kasalligining qo'zg'atuvchisi 332
Patogen aktinomitsetlar 337
Nokardiylar 340
Patogen vibrionlar 340
Vabo qo'zg'atuvchisi 340
Paragemolitik vibrion 346
Kampilobakteriyalar 347
Xelikobakteriyalar 350
Patogen anaeroblar 352
Qoqshol qo'zg'atuvchisi 352

Yarali anaerob infeksiyalarning klostridiylari 355
Gazli gangrenaning qo'zg'atuvchilari 355
Botulizm qo'zg'atuvchisi 360
Bakteroidlar 363
Spiroxetalar 364
Zaxm qo'zg'atuvchisi 365
Frambeziya qo'zg'atuvchisi 368
Pinta qo'zg'atuvchisi 369
Bedjel qo'zg'atuvchisi 369
Qaytalama terlama (tif) qo'zg'atuvchisi 369
Epidemik qaytalama terlama borreliyalari 370
Kana orqali yuqadigan qaytalama terlama qo'zg'atuvchisi 373
Layma kasalligining qo'zg'atuvchisi 374
Patogen leptospiralar 375

XI B O B. HUJAYRA ICHI BAKTERIYALARI VA MIKOPLAZMALAR. 378
Rikketsiyalar 378
Toshmali terlama (tif) kasalligining qo'zg'atuvchisi 379
Endemik (kalamushli) toshmali terlama qo'zg'atuvchisi 383
Marsel isitmasi kasalligining qo'zg'atuvchisi 385
Shimoliy Osiyo kanali toshmali terlama qo'zg'atuvchisi 387
Sutsugamushi isitmasi qo'zg'atuvchisi 389
Chechaksimon (vezikulyar) rikketsioz qo'zg'atuvchisi 391
Volin yoki besh kunlik, transheya isitmasi qo'zg'atuvchisi 392
Kanali paroksizmal rikketsioz qo'zg'atuvchisi 393
Ku-isitmasi qo'zg'atuvchisi 394
Bartonellyoz qo'zg'atuvchisi 398
Patogen xlamidiyalar 399
Endemik traxoma 401
Ornitoz qo'zg'atuvchisi 402
Venerik limfogranulematoz 404
Urogenital xlamidioz 405
Patogen mikoplazmalar 407
Siydik-tanosil a'zolari mikoplazmozi 410

XII B O B. TIBBIYOT MIKOLOGIYASI 412
Zamburug'lar sistematikasi va biologiyasi 413
Askomitsetlar 417
Achitqi zamburug'i 419
Bazidomitsetlar 419
Dermatomitsetlar 420
Sporotrixoz qo'zg'atuvchisi 424
Kandidoz qo'zg'atuvchisi 425
Chuqur blastomikozlarning qo'zg'atuvchilari 428
Gistoplazmoz qo'zg'atuvchilari 430
Xromomikoz qo'zg'atuvchisi 431

XIII B O B. BIR HUJAYRALI ENG SODDA PATOGEN JONIVORLAR .. 432
Xivchinlilar 434
Leyshmaniyalar 434
Tripanosomoz qo'zg'atuvchilari 439
Trixomonoz qo'zg'atuvchisi 442
Lamblioz qo'zg'atuvchisi 449
Sarkodolilar 451
Amebiaz qo'zg'atuvchisi 451
Sporoviklar 454
Bezgak qo'zg'atuvchilari 455
Koksidiylar 460
Toksoplazmalar 461
Tuklilar 465
Balantidiylar 466

XIV B O B. OG'IZ BO'SHLIG'I MIKROORGANIZMLARI 467
Tish kasalliklarini qo'zg'atuvchi mikroorganizmlar 470

XV B O B. TIBBIYOT VIRUSOLOGIYASI 475
Viruslar tasnifi, morfologiyasi va tuzilishi 476
Viruslarning kimyoviy tarkibi 480
Viruslar reproduksiyasi (ko'paytirish) 481
Bakteriya viruslari (bakteriofaglar) 486
Ribonuklein kislota (RNK)li viruslar 489
Pikornoviruslar oilasi (Picornaviridae) 490
Enteroviruslar 490
Poliomiyelit virusi 491
Koksaki, YESNO va boshqa enteroviruslar 494
Rinoviruslar 495
Aftoviruslar 496
Oqsim virusi 496
Astroviruslar 498
Kalitsiviruslar oilasi (Caliciviridae) 498
Reoviruslar oilasi (Reoviridae) 498
Reoviruslar 499
Rotaviruslar 500
Orbiviruslar 502
Retroviruslar oilasi (Retroviridae) 503
Odam immun tanqislik virusi 503
Flaviviruslar oilasi (Flaviviridae) 509
Sariq isitma virusi 510
Denge isitmasi virusi 510
Yapon ensefaliti virusi 511
Kana ensefaliti virusi 512
Omsk gemorragik isitmasi virusi 514
Bunyaviruslar oilasi (Bunyaviridae) 515
Qrim gemorragik isitmasi virusi 516

Iskabtopar isitmasi viruslari 517
Togaviruslar oilasi (Togaviridae) 518
Alfaviruslar 519
Qizilcha virusi 521
Arenoviruslar oilasi (Arenaviridae) 522
Limfotsitar xoriomeningit virusi 523
Lassa virusi 525
Filoviruslar oilasi (Filoviridae) 526
Rabdoviruslar oilasi (Rhabdoviridae) 526
Quturish virusi 527
Vezikular stomatit virusi 530
Koronaviruslar oilasi (Coronaviridae) 531
Paramiksoviruslar oilasi (Paramyxoviridae) 532
Odamlarda paragripp qo'zg'atuvchi virus 533
Epidemik parotit virusi 534
Qizamiq virusi 536
Respirator-sinsitial virus 538
Ortomiksoviruslar oilasi (Orthomyxoviridae) 539
Gripp viruslar 540
DNK tutuvchi viruslar 545
Adenoviruslar oilasi (Adenoviridae) 545
Parvoviruslar oilasi (Parvoviridae) 548
Gerpes viruslari (Herpesviridae) 549
Alfa gerpes viruslar 550
Oddiy gerpes virusi 550
Suvchechak va o'rab oluvchi temiratki viruslari 553
Beta gerpes viruslar 555
Gamma gerpes viruslar 556
Epshteyn-Barr virusi 556
Poksviruslar oilasi (Poxviridae) 557
Chinchechak virusi 558
Kontagioz molluska virusi 561
Gepatit viruslari 562
Gepatit A virusi 562
Gepatit B virusi (HBV) 564
Gepatit D (Delta infeksiya) 567
Gepatit C virusi 568
Gepatit E virusi 568
Onkogen viruslar 569
RNK tutuvchi onkogen viruslar 570
DNK tutuvchi onkogen viruslar 571

XVI B O B. KLINIK MIKROBIOLOGIYA ASOSLARI 574
Shartli-patogen mikroorganizmlar 574
Shartli qisqartmalar 584
Adabiyotlar 585