

**ОИВ ИНФЕКЦИЯСИННИГ ЭТИОЛОГИЯСИ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ.
ОИВ ИНФЕКЦИЯСИННИГ ЮҚИШ ЙЎЛЛАРИ. ПАТОГЕНЕЗИ. ОИВ
ИНФЕКЦИЯСИДА УЧРАЙДИГАН ОПОРТУНИСТИК
КАСАЛЛИКЛАР ВА ЎСМАЛАР. БЕМОРЛАРНИ ПАРВАРИШЛАШ.
ПАЛЛИАТИВ ЁРДАМ АСОСЛАРИ.**

Жобиро М.А

Р.Ш.Т.Ё.И.М.Ф.Ф Биолог-эпидемиолог.

Абророва Н.Ю

Р.Ш.Т.Ё.И.М.Ф.Ф 1-Жаррохлик булими олий маълумотли хамшираси.

Аннотация: ОИВ инфекциясининг этиологияси, эпидемиологияси. ОИВ инфекциясининг юқиш йўллари. Патогенези. ОИВ инфекциясида учрайдиган оппортунистик касалликлар ва ўсмалар. Беморларни парваришлаш. Паллиатив ёрдам асослари.

Калитсузлар: ОИВ, ОИТС, этиология, эпидемиология, оппортунистик, паллиатив, ДНК, РНК, вирус.

Ушбу касаллик биринчи марта 1981 йида АКШнинг Лос-Анжелос шаҳрида қайд этилган. ОИВ инфекциясининг кўзгатувчиси вируслар бўлиб, мазкур вирус ретровируслар оиласига ва лентивируслар (Секин ривожланувчи) кенжа оиласига мансуб. У ўзида РНК сақлайдиган вируслар гуруҳига киритилган. Вирус ташқи мухит таъсирларига чидамсиз, дезинфекцияловчи воситалар таъсирида тезда халок бўлади. Бу вирусни 1983 йилда Америкалик вирусолог олим Р.Галло ва француз вирусологи Люк Монтаньелар бир биридан хабарсиз равишда аниқлашган. Бу вирусга одам иммунитет танқислиги вируси деб ном берилган (ОИВ). Ретро дегани «тескари ёзиш» деган маънони билдиради. Кўпгина микроорганизмларда генетик маълумот ДНК-РНК-ОКСИЛ схемаси бўйича кетади. Лекин, айрим вируслар таркибида ДНК бўлмагани учун ахборот РНК-ДНК-ОКСИЛ шаклида кетади, маълумот, тескари транскриптаза ферменти ёрдамида амалга оширилади. Шу тариқа кўпаювчи вируслар-ретровируслар дейилади. Ҳозир фанда одам иммунитет танқислиги вирусининг 2та тури яхши ўрганилган. Бу вируслар- ОИВ-1, ОИВ -2 деб номланади. ОИВ-1 Европа ва Осиё региониди, ОИВ-2 эса Африка қитаъсида тарқалган. ОИВнинг этилган вириони – диаметри 100-150 наномикрон (нмк)га



яқин бўлган шарсимон шаклдаги заррача. Вирусни ўта кучли электрон микроскопларда кўриш мумкин, холос. ОИВ 9 та антигендан иборат. Яъни, вирус ташқи қобиғида 3та антиген -gp(Гликопротеид)-160,gp-120, gp41, 3та вирус оксиди р-55, р-17, р-24 ва 3та вирус ферментлари- р-66, р-31, р-51 лардан иборат. Асосий патогенетик ахамиятга эга бўлган антиген др-120дир. Вируснинг генетик ва антиген ўзгарувчанлиги жуда юқоридир. Бу биринчи навбатда ташқи қобиғидаги генларини кодлайдиган генга таалуқлидир. Гендаги нуклеотидларни алмашинуви бошқа вирусларга нисбатан бир неча юз баробар юқори эканлиги аниқланган. Илмий текширишлар одам организмида, касаллик кечиши даврида, вируснинг генетик ва антиген тузилмаси ўзгариб туриши аниқланган. Яъни, антителолар ишлаб чиққунча вирусни антиген тузилмаси ўзгариб кетади ва касалликни сурункали кечишига олиб келади. Яна, бу жараён касалликка қарши вакцина ихтиросини ўта қийинлаштиради. ОИВ ва ОИТС тушунчалари → Одамнинг иммунитет танқислиги вируси (ОИВ) - одамнинг сурункали юқумли иммунитет танқислиги касаллигини кўзгатувчи; → ОИВ инфекцияси — одамнинг иммунитет танқислиги вируси келтириб чиқарадиган сурункали юқумли иммунитет танқислиги касаллиги; → ОИВни юқтириб олганлар - одамнинг иммунитет танқислиги вирусини юқтириб олган шахслар; → Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) — одамнинг иммунитет танқислиги вируси одамнинг иммун тизимини шикастлаши натижасида касаллик белгилари келиб чиқадиган ОИВ инфекциясининг сўнгги босқичи. Вирус ташқи муҳит таъсирларига чидамсиз, дезинфекцияловчи воситалар таъсирида тезда халок бўлади.Қайнатилганда (100°С) вирус 1-2 дақиқадан кейин ўлади, 70° гача иситганда 10 дақиқадан кейин, 56° гача иситганда 30 дақиқадан кейин фаоллиги йўқолади. Одатдаги дезинфекцияловчи моддаларнинг эритмалари - 3% водород пероксиди, 5% лизол, 0,5% хлорли дезинфекцияловчи воситалар, 1% глютарал алдегид, 70% этанол, эфир, ацетон вирусни ўлдиради. Вирус донордан олиниб, музлатилган қон ва зардобда йиллар давомида, ташқи муҳитда қуритилган ҳолатда +22ОС ҳароратда 4-6 кунгача сақланиши мумкин. Сўлак ва тернинг ҳимоя ферментлари вируснинг фаоллигини сусайтиради. ОИВ инфекциясинининг эпидемиологияси. Касалик манбалари. Юқиш механизми ва йўллари. Касалликнинг тарқалишида хавфли гуруҳларнинг урни. Эпидемиологияси ОИВ инфекцияси узоқ давом этувчи сурункали юқумли инфекциялар қаторига кирадиган антропоноз(фақат инсонларда касаллик келириб чиқаради)



касалликдир. Шахсинг вирусни юктириб олишга мойиллиги унинг жинси ва ёшидан қатъий назар бир хил ҳисобланади. Вируслар одам организмнинг қуйидаги биологик суюқликларда юқори концентрацияда учрайди: — қон; — эркаклар ва аёллар жинсий аъзолари суюқлиги; — она сути. Қолган сўлак, тер, бурундан оқадиган суюқлик, балғам, кўз ёши, пешоб, нажас ва қусук моддалари (таркибида қон сақламаса) эпидемиологик нуқтаи назардан ҳавфли ҳисобланмайди. Бироқ ушбу суюқликларга кўзга кўринарли даражада қон аралашган бўлса, улар потенциал ҳавфли ҳисобланади. Касаллик манбаи-вирус ташувчилар ва беморлардир. ОИВ инфекцияли шахслар бутун ҳаёти давомида ОИВ ни юктириши мумкин. Эпидемиологик жиҳатдан вирус ташиб юрувчилар беморларга нисбатан ҳавфлироқдир, чунки: — Улар касалликнинг яширин даврида ҳеч қандай касаллик аломатларини сезмайдилар, ҳатто ўзларини ОИВ инфекцияси билан зарарланганлигини ҳам билишмайди; — Бир қарашда соғлом кўринганлари билан, улар касалликнинг яширин даврида (3-6 ойдан 10 ва ундан кўпроқ йиллар) бошқа шахсларга ОИВ инфекциясини турли йўллар билан юктириши мумкин.

ОИВ инфекциясининг юқиш йўллари

1. Жинсий йўл • Бетартиб жинсий алоқа йўли орқали; • Соғлом турмуш тарзига риоя қилмаган ҳолларда, енгил табиатли шахслар билан мулоқот қилиш орқали. Ушбу юқиш йўли-гетеросексуал ва гомосексуал жинсий алоқалар орқали содир бўлиши мумкин. ОИВ спермада, ундаги лимфоцитлар ва моноцитлар, қин ажралмасида кўп микдорда учрайди. Жинсий аъзоларнинг яллиғланиш касалликлари, бачадон бўйин эрозияси, таносил касалликлари жинсий йўл билан юқиш эҳтимолини оширувчи омиллар ҳисобланади.
2. Қон орқали (парентерал) • Гиёҳвандлар умумий фойдаланган ва зарарсизлантирилмаган шприц орқали • Зарарсизлантирилмаган жарроҳлик, доялик, стоматологик ва бошқа тиббий асбоблар орқали тиббий муолажалар олганда; • Шприцлар ва игналардан умумий фойдаланилганда; • Етарлича зарарсизлантирилмаган маиший асбоб-ускуналар орқали; • Вирус билан зарарланган қон ва унинг таркибий қисмлари қуйилганда Парентрал йўл орқали- яъни вирус билан зарарланган қон ва қон маҳсулотлари беморларга қуйилганда, ностерил тиббий асбоб ускуналардан фойдаланилганда, умуман олганда тери бутунлиги бузилиши билан кечадиган барча муолажалардан юқиши мумкин. Наркотикларни инъекция орқали қабул қилиш, маникюр,



педикюр, сартарошхоналарда кўп марта ишлатилувчи устаралардан фойдаланилганда, суннат, кулоқ тешиш, татиуровка, қон алмаштириш ва бошқа тери ва шиллиқ пардаларни бутунлигини бузилиши билан бўладиган хар хил муолажалар орқали ОИВ ни юктириб олиш хавфи мавжуд.

3. Онадан болага-вертикал йўл • ҳомиладорлик даврида - пренатал(жарохатланган йўлдош орқали); • туғруқ жараёнида -интранатал(она кони орқали); • она сути орқали-постнатал ОИВ инфекцияли онадан ҳомилага, чақалоққа туғилиш пайтида туғруқ йўлларида ва туғилгандан сўнг она сутидан юқиши мумкин. Бундан ташқари ОИВни қон қолдиқлари мавжуд бўлган шахсий гигиена буюмлари (тиш чўткаси, соқол олиш анжомиди, тери қоплами бутунлигини бузиб бажариладиган муолажалар учун ишлатиладиган, санчилувчи ва ўткир кесадиган буюмлар) орқали юқиши истисно қилинмайди. ОИВ қандай ҳолларда юқмайди? → Қўл бериб кўришганда, кучоқлашганда; → Йўталганда, акса урганда; → Умумий телефондан фойдаланганда; → Хашоротлар чакқанда; → Бассейн, ҳаммом, хожатхонадан умумий фойдаланилганда; → Умумий идиш-товокдан; → Кийим кечак ва кўрпа - тўшак орқали. Аҳолини ОИВ юқиши юқори бўлган гуруҳлари → Инъекцион гиёҳвандлар → Бетартиб, химояланмаган жинсий алоқа қилувчи шахслар, рағбатлантириш эвазига жинсий алоқага киришувчи шахслар (фохиша аёллар); → Эркак билан жинсий алоқа қиладиган эркаклар; → Жинсий алоқа орқали юқадиган касалликлари билан касалланган беморлар; → Меҳнат мигрантлари; → Қамоқ жазосини ўтаётган шахслар. ОИВ инфекциясининг патогенези, клиник классификацияси, ташхисот усуллари ва кечиши Касалликнинг ривожланиши (Патогенези). ОИВ - тирик хужайралар ичида кўпаювчи вирус ҳисобланади.

Вирусларни хужайра ичига кириши куйидаги босқичлардан иборат:

- 1.Вирусни хужайрага яқинлашиши ва хужайра билан боғланиши.
- 2.Вирусни ечиниши ва хужайра ичига кириши.
- 3.Вирусни хужайра ичида кўпайиши
- 4.Вирус геномини хужайра геноми ичига жойлашиши.

ОИВ асосан ўзида СД-4 рецепторлари бўлган хужайраларни «нишон»га олади.Одам организмидаги СД-4 рецепторларини сақловчи хужайралар-бу ретикулоэндотелиал система хужайраларидир. Вируснинг асосий нишони лимфоцитлар- Т-хелперлардир. Вирус хужайра ичига киришидан олдин, у



хужайра қобиғи билан боғланиши зарур, бу биринчи керакли шарт. Олимларнинг аниқлашларича, вирус сатҳида CD-4 рецепторлари бор хужайралар устига жойлашади. Вирус макрофаглар, Тхелперлар, мия, талоқ, ўпка, жигар, илик, ичак, жинсий аъзоларда кўпаяди. 1.Вирусларнинг одам организмга тўғридан- тўғри таъсири. Вирусни организмга тўғридан тўғри таъсири натижасида инфекция жараён 15-20% беморларда авж олади. Бу жараён лимфа безларини катталашуви, одамнинг озиши, тана хароратини кўтарилиши, ич кетиши, нерв системаси фаолиятини бузилиши каби белгилар билан намоён бўлади. Лекин, вирус бевосита касаллик чақирмайди ва вирус таъсирида инсонларни ўлимига олиб борадиган жараёнлар юз бермайди. 2.Вируслар таъсирида хужайраларнинг зарарланиши оқибатида келиб чиқадиган ўзгаришлар. Вируслар таъсирида аста-секин Т-хелперлар камайиб боради. ОИТСпатогенезидаги асосий омил- Т-хелперларни камайиб кетишидир. Меъёрда 1мл. куб. қонда 500-1500 дона Т-хелперлар бўлади. Т-хелперлар иммун тизими фаолиятини бошқариб туради. Т-хелперларни қондаги миқдори 200 тадан камайиб кетганда касаллик ОИТС босқичига ўтади. Нормада иммун система генетик жиҳатдан ўзгарган хужайраларни, вируслар, паразитлар, замбуруғлар келтириб чиқарадиган касалликларга қарши курашади. Т-хелперларни сони камайиб борган сари организмни инфекцияга ва мутацияга учраган хужайраларга қарши курашиш қобилияти пасайиб боради. Охири оқибат организм уларга қарши курашиш қобилиятини йўқотади. Организм курашиш қобилиятини йўқотганда ҳар хил юқумли ва ўсма касалликлари ривожланади ва улар сурункали формага ўтади. Шунини алоҳида таъкидлаб ўтиш жойизки, иммун тизим дастлаб организмга тушган вирусларга қарши жуда яхши курашади. Лекин, иммун тизим хужайралари қаршилигига учраган вируслар хужайра ДНК занжирини бир қисмига жойлашиб-«яшириниб» олади ва «бегона»дан «ўзиники»га айланади, натижада, иммун жараён тўхтабди. Хужайра ДНКсига “яширинган” вирус вақтивакти билан Т-хелперларга хужум қилиб, уларни зарарлайди. Т-хелперларни қондаги миқдорини камайиб кетиши организмда иммун тангликни юзага келтиради. Вируснинг тўлиқ ҳаётий цикли жуда тез амалга ошади. Бир кунда миллионлаб янги вируслар шаклланади. ОИВнинг мутацияга учраш хусусияти юқорилиги сабабли вақт ўтиши билан организмда ОИВнинг янги ўзгарган вариантлари тўпланиши мумкин. Иммунтанқислик патогенезида икки босқични ажратиш кўрсатиш мумкин. CD4+хужайралар



сонининг аста-секин камайиши – касалликнинг клиник латент босқичига мос келади. Организмда вирус сонининг кўпайиб бориши иммун тизим емирилишини тезлаштиради. CD4+ хужайралар сонининг кескин камайиб кетиши - касалликнинг клиник ифодаланган босқичига мос келади. Иммунтанқислик ривожланиши оқибатида шартли-патоген микроорганизмлар фаоллашиб, патогенлик хусусиятларини намоён қилади, натижада «оппортунистик» инфекцияларнинг клиник белгилари пайдо бўлади. ОИВ инфекциясининг кечиши инфекция жараён динамикасининг умумий қонуниятларига мувофиқ кечади.

Инфекцион жараён динамикаси қуйдагича:

- 1.ОИВнинг юқиши .
- 2.Яширин (инкубацион) давр.
- 3.Бирламчи кўринишлар босқичи(белгиларсиз босқич ёки ўткир ОИВ инфекцияси, ПТЛ)
- 4.Иккиламчи касалликлар босқичи (ОИТС-ассоцирланган симптомокомплекс)
- 5.ОИТС-касалликнинг охири босқичи. Одамнинг иммунитет танқислиги вирусининг юқиши.

ОИВ юқорида кўрсатиб ўтилганидек, мазкур касаллик билан оғриган беморлар билан жинсий алоқада бўлганда, ОИВ билан зарарланган беморлардан қон ва қон препаратлари текширилмасдан қуйилганда, стерилланмаган тиббиёт буюмларидан фойдаланилганда, айниқса наркотикларни томир орқали қабул қилувчи гиёхвандлар битта шприцдан фойдаланганда, вирус ташувчи онадан болага йўлдош орқали, туғруқ вақтида туғруқ йўлларида ва кўкрак сути билан эмизиш вақтида юқиши мумкин. Қон, зардоб ёки бошқа биологик суюкликлар зарарланган тери ёки шиллик пардалар (кўз, оғиз бўшлиғи, жинсий аъзолар)га тушганда ҳам ОИВнинг юқиш хавфи мавжуд бўлади. Касалликни яширин даври. ОИВ вируси организмга тушгандан бошлаб биринчи килиник кўринишлар пайдо бўлиши(манифестация)-ўткир бирламчи инфекция даври. Бу давр одатда 2-4 ҳафтадан 2-3 ойгача давом этади. Сўнг белгиларсиз латент босқичига ўтади. Бу касалликни нисбий равишда яширин даври ҳисобланади ва ўртача 8 йил давом этади. Яширин даврнинг давомийлиги юқиш йўлига ва вирусларнинг юкламасига(микдорига), вирусологик хусусиятига ва организм иммун тизимининг реактивлигига боғлиқ. Касалликнинг ўткир даври. Яширин даврдан кейин 50-80% ОИВ юқтирганларда ўткир ретровирусли



сероконверсия белгилари ривожланади. Бу белгиларнинг клиник кўриниши бошқа вирусли инфекциялар (қизилчасимон синдром, инфекцион моноклеоз)ни эслатади. Клиник белгилар ҳар хил даражада ривожланадиган умумий интоксикация синдроми- холсизлик, тана хароратини кўтарилиши, бош оғриғи, мушакларда ва бўғимларда оғрик, кўнгил айнаши ва қусиш, юқори нафас йўллариининг катарал ўзгаришлари, фарингит, диффуз эритераматоз тошмалар (кўпинча доғли ёки доғли папулёз кўринишда бўлиб, диаметри 5-7 ммдан катта бўлмаган, асосан юз ва танада, айрим холларда панжа ва товонлар билан бирга қўл ва оёқларда учрайди), лимфатик тугунларининг катталашуви, тана вазнининг камайиши, диарея билан характерланади. Гепатит, пневмония ва менингит ривожланиши мумкин. Бундан ташқари, марказий нерв системасининг вақтинча издан чиқиши – бош оғриғи, периферик невропатия белгиларидан тортиб то ориентация, хотиранинг йўқолиши ва онгда ўзгаришлар билан кечадиган асептик менингоэнцефалит ва ўткир қайталанувчи энцефалопатия белгиларигача кузатилиши мумкин. Ўткир сероконверсия белгилари 1-2 hafta сақланади ва кўп холларда ОИВ инфекцияси аниқланмай қолади. СД4-Т-лимфоцитларнинг камайиши оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаларининг ярали зарарланиши, қизилунгач ва жинсий органлар кандидози (кандида замбуруғлари чақирадиган касаллик) билан кечиши мумкин. Диарея кузатилади, жигар ва талокнинг катталашуви аниқланади. Қон зардобида махсус антитаначалар(спецефик антителолар) 1 hafta ўтгач пайдо бўлади, 2 haftaдан кейин эса кўпчилик беморлар аниқ серопозитив ҳисобланади (яъни, қонида ОИВ вирусига қарши антитаначалар лаборатория усули билан аниқланади(ИФА,ИБ иммуноблот). Аммо кўпчилик холларда бу касаллик бошланишида эмас, балки ўткир босқичнинг тугаши даврида аниқланади. Бу хол ўткир ОИВ инфекциясининг ташхисини қийинлаштиради. Ўткир ОИВ инфекцияси 1-2 haftaдан 1 ойгача давом этиши мумкин. Кўпчилик ОИВ юқтирганлар касалликнинг бирламчи кўринишларидан кейин бир неча йил ўтгандан кейин аниқланиши мумкин. Шу сабабли, ОИВ инфекциясининг бу даврини унча билинмайдиган (суб килиник) кечиши мавжудлиги ҳам ахамиятга эга, чунки бу даврда ОИВ юқтирганлар меҳнат қобилиятини йўқотмайдилар ва тиббий ёрдамга мурожаат этиш заруратини сезмайдилар. Бундан ташқари, ОИВ юқтирганлар билан суҳбатлашганда, кўпинча ўткир ОИВ инфекциясининг анамнестик белгиларини аниқлашнинг имкон



ОИВ инфекциясида учрайдиган оппортунистик касалликлар ва ўсмалар. Беморларни парваришлаш 1-клиник боскич Ўткир ОИВ инфекцияси 1-2 хафтадан 1 ойгача давом этиши мумкин ва белгиларсиз даврга(яширин давр) ўтади. Бу давр тахминан 50 % беморларда 10 хатто 15 йилгача (ўртача 5-7 йил) давом этади. Бу даврда ОИВ инфекцияли шахсларда айтарли хеч қандай клиник белгилар кузатилмайди ва улар ўзлари билмаган холда ўзгаларга ОИВни юктириб юришлари мумкин. Касалликнинг зўрайиб боришининг асосий прогностик омиллари вирусли юкломани (нагрузкани) ортиб бориши ва CD4-T-лимфоцитларнинг абсолют сонининг камайиб бориш сурати хисобланади. Кучли ривожланган клиник кўринишларсиз айрим холларда лаборатория кўрсаткичларининг ўзгаришикамқонлик, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения, трансаминазалар фаоллигини ошиши кузатилади. Белгиларсиз вирус ташувчанлик босқичи персистирланувчи тарқалган лимфоаденопатия(ПТЛ), ОИТС асоцирланган комплекс ёки ОИТС босқичига ўтиши мумкин. Персистирланувчи тарқалган лимфоаденопатия(ПГЛ). Персистирланувчи тарқалган лимфоаденопатия-чов сохасидаги лимфатик тугунлардан ташқари 2 ва ундан ортик гурух лимфа тугунларини катталашиши(1 см ва ундан кам бўлмаган даражада)дир. Лимфатик тугунларнинг катталашиши ОИВга нисбатан хужайрага тегишли иммун жавоб реакцияси сифатида ривожланадиган лимфатик фоликулларининг гиперплазиясидир. Лимфа тугунлари одатда эластик консистенцияли, пайпаслаганда оғриқларсиз, харакатчан, ўзаро ва атроф тўқима билан бирикмаган холда аниқланади ҳамда тугунларни ассиметрик жойлашиши ва катталашишига мойиллиги кузатилади. Тарқалган лимфоаденопатияда ОИВ инфекциясига хос лимфа тугунларини алохида таъкидлаб ўтиш лозим. Булар, ўмров ости ва усти, бўйин олди, бўйин орқа, кулоқ орқаси ва энса сохаси лимфа тугунларидир. Мазкур лимфа тугунларидан камида 2 гурухдагиси катталашган бўлса, ОИВ инфекциясига гумон қилиниб, лаборатория текшируви учун қон намунаси олишга асос бўлади. Тарқалган лимфоаденопатиядан ташқари, бу даврда жигар ва талоқнинг камроқ катталашиши аниқланиши мумкин. 2-клиник боскич. Бу босқичда астеник синдром, ақлий ва жисмоний қобилятнинг пасайиши, тунда кўп терлаш, субфебрил истима, ич кетиши, 10%гача тана вазнининг камайиши кузатилади. Касалликнинг мазкур босқичи кучли оппортунистик инфекциялар, Капоши саркомаси ва бошқа ўсмалар ривожланмасдан кечади. Одатда



уларнинг дарак берувчи белгилари тери ва шиллик пардаларда ўртача ривожланган клиник кўринишлар кузатилади. Умуман терининг шикастланиши ОИВниг турли босқичларида тахминан 90% ни ташкил этади. Бунда беморда бир вақтнинг ўзида 2 ва ундан ортиқ шикастланиш кўринишлари учраши мумкин. Бу ҳолат сурункали тус олишга ва кенг тарқалишга мойил бўлади. Терининг бактериал шикастланишида тилла ранг стафилококklar асосий кўзатувчи бўлиб, стафилококкли фолликулит-мазкур инфекциянинг кўп учрайдиган шакли бўлиб хизмат қилади. У соч фоликулларининг атрофида кўпинча юзда-бурун ва ияк соҳасида, кў крак ва елканинг юқори қисмида папулалар шаклида намоён бўлади. Айрим ҳолларда фурункуллар ёки корбонкуллар ҳосил қиладиган йиринглаш кузатилади. Бошқа турдаги стафилококкли пиодермия-бу буллёз импетиго ҳисобланади. Кам учрайдиган тери зарарланишларига кўк йиринг таёкчаси чақирадиган йирингли инфекциянинг мацерация ва оғриқ чақирувчи эрозив элементлари киради, оёқ панжаси бармоқларини ораликлари зарарланиши билан кечади. Терининг вирусли зарарланишларига кўпинча герпес вируслари ҳамда одам папилломаси ва контагиоз малюска вируслари сабаб бўлади. ОИВ инфекцияси бор беморларда биринчи ва иккинчи типдаги оддий герпес инфекция 7-14 кун давом этади. Юза жойлашган пуфакли тошмалар типик кўринишлар ҳисобланади ва ачишиш, қичишиш, қизариш ва лаблар атрофида ўзгаришлар кузатилади. Бундай ўзгаришлар бурун қанотлари, оғиз бўшлиғи шиллик қаватлари, хиқилдоқ, бодомсимон безлар ва жинсий аъзоларда ҳам учрайди. Учунчи типдаги герпес вируслари варицелла зоостер қуршаб олувчи герпес(опоясываюший лишай)кўринишини намоён қилади, у 2-клиник босқичда локализацияланган шаклда бўлади. Беморларда умумий интоксикация ва зарарланган нерв шохчалари бўйлаб, тошма тошадиган жойларда ҳамда тери ва шиллик пардаларда кучли оғриқ сезилади. ОИВ юқтирмаганларга нисбатан кўпроқ тарқалган бўлиб, узокроқ давом этади. Одам папилломаси вирусига қўл, оёқ ва юз терисида сўгаллар пайдо бўлиши характерлидир. Контагиоз малюска кўзгатадиган инфекция контакт йўл билан юқади. Зарарланиш одатда юз териси ва гениталиларда марвариддек майда (1смдан кам бўлмаган)маркази киндиксимон кўринишда бўладиган папуллалар шаклида учрайди. ОИВ билан зарарланганларда тери ва шиллик пардаларининг замбуруғли касалликлари кўп учрайди. Касалликни кўпроқ замбуруғларни кандида турлари чақиради. Псевдомембраноз кандидоз(тил



оқариши)шиллик пардалар замбуруғли касаллигини тез-тез учрайдиган тури. Бу шпателда осон кўчадиган, оғизхалқумнинг турли сохаларида(лаб, тил, танглай, бодомсимон без, хиқилдоқ) сариқ оқ ёки творогсимон карашлар шаклида тошмалар пайдо бўлади ва улар кўшилиб шиллик пардаларда катта майдондаги зарарланишларни пайдо қилади. Атрофик (эритраматоз) кандидоз оч-қизил рангли зарарланиш билан намоён бўлади ва асосан тил ва танглай сохасида учрайди. Ангуляр хейлит(лаб бичилиши, оғиз бурчаклари атрофидаги гиперкератоз бўлиб оғиз бурчакларидаги қизариш ва ёрилишлар билан намоён бўлади) алохида ёки оғиз бўшлиғи кандидози билан бирга учраши мумкин. Терида кандидозли зарарланишлар одатда чов сохалари, қўлтиқ ости чуқурчаси ёки сут безлари орасида, бармоқлар ва тирноқ пластинкаси сохаларида учрайди. Руброфтия, кўзгатувчиси трихофитон рубрум, одатда товон, қўл панжалари ва чов сохаларида учрайди. Руброфтия паранихия чақирмаган холда фақат тирноқ пластинкаларига таъсир қилади. Тирноқлар қалинлашади, ёрилиши ва уваланиб кетиши мумкин, кўпинча, жараёнга бармоқ учлари ҳам кўшилади. Тери ва шиллик пардаларнинг ноинфекцион зарарланишларидан ксероз, себореяли дерматит ва қайталанувчи афтоз стоматитлар катта ахамиятга эга. Беморларнинг ярмида касалликнинг турли босқичларида нерв тизимининг зарарланиши натижасида психоневрологик белгилар учрайди, уларнинг 4-5% да неврологик белгилар касаллик белгилари пайдо булишнинг биринчи килиник куринишлари хисобланади. Психоневрологик белгилар ОИВ нинг тўғридан-тўғри нерв системасига таъсири натижасида келиб чиқади. Кўпинча, хотира, ижрочилик функцияси, эътибор ва ҳаракат тезлиги, идрок қилиш қобилияти ва бошқалар издан чиқиши мумкин. Асептик менингит ривожланганда унча кучли намоён бўлмаган менингиал белгилар ривожланади. Айрим холларда бош нервларини зарарланиши аниқланади. Периферик қон текширилганда иммуносупрессия белгилари кузатилади. СД-4 лимфоцитларни абсолют сони 1 мклда 500 хужайрагача ва ундан ҳам камаяди. 3-клиник босқич. Клиник белгилари бўйича бу босқич «ОИТС-ассоцирланган комплекс» га яқин бўлиб, касалликнинг кейинги босқичларида учрайдиган юқори даражадаги ўсмалари бўлган, оппортунистик инфекцияларнинг тарқалмаганлиги билан ифодаланадиган ОИТСнинг умумий белгилари мавжуд. Бу босқичда узоқ давом этадиган ва сабаби ноаниқ бўлган истима характерли бўлиб, тана вазнининг камайиши 10%дан ортади,



тери ва шиллик пардаларда тарқалишга моил бўлган анча чуқур ўзгаришлар кузатилади (масалан, қамраб олувчи темиртки). Тукли лейкоплакия тил эпителийси хужайраларида Эпштайн-Бар юқори репликация даражаси билан бевосита боғлиқ. У тилнинг ён томонларини бир ёки икки томонлама оқ бурмалар ёки буртмалар шаклида зарарланиши билан характерланади. Жараён тил орқасига тарқалиши мумкин ва шпател ёрдамида олинмайди, оғримайди. Некротик гингивит ва периодонтит, бактериал инфекциянинг асоратларидан бири бўлиб, кўп учрайди. Уларга оғрик пайдо бўлиши, қон кетиши, оғиздан бадбуй хид келиши, милкнинг чайнаш юзасида қизил айлана хосил бўлиши, тиш ораси сўрғичларининг чуқурлашиши билан кечадиган милк тўқимасининг ярали ёки некротик шикастланишлари характерлидир. Капоши саркомаси терида алохида майда доғлар тарзида пайдо бўлади, аста секин каттиқлашиб тугунлар кўринишда катталашади. Элементлар сони биттадан юзтагача бўлиб, тез ёки секин пайдо бўлиши мумкин. Уларнинг катталиги бир неча мм.дан 10 см гача(кўпинча 1-3см)гача бўлади, кўриниши қизил қўнғир рангдан бинафша ранггача, терида эса деярли қора рангда бўлади. Юзда бурун учи, кўз косаси атрофи, кулок орқаси ёки ташқи эшитув йўлида учрайди. ОИВ инфекциясининг бу босқичида ички азъоларнинг бактериал, замбуруғли ва бошқа хил зарарланишлари тарқалмаган холда кузатилиши мумкин. Бактериал зарарланишлар орасида зотилжамлар кўп учрайди. Бунга стрептококклар ва гемофил таёқчалари сабаб бўлади, бундан ташқари стафилококк, легионелла, микоплазма, протей, эшерихий ва айрим анаэроб бактериялар ҳам упка зотилжамига сабаб бўлиши мумкин. Бу босқичда ўпка сили алохида ўрин тутуди. ОИВ инфекциясида силнинг асосий клиник кўринишларидан астения, доимий алмашиниб турадиган ва узок давом этадиган истима, узок двом этадиган йўтал, тана вазнининг камайиши кузатилади. ОИВ юққан беморларда замбуруғли зарарланишлар ҳам учрайди. Кўпинча ўпкалар инфекцияни кириш дарвозаси хисобланади. Ўпкага тушган замбуруғлар ўпкада бирламчи инфекция ўчоғини хосил қилади. Аммо касалликнинг бу босқичида кўзгатувчининг қон орқали тарқалиши кузатилмайди. Ўпкада зотилжамни куйидаги замбуруғлар чақириси мумкин; кандида замбуруғлари (ўпка кандидози), криптококк(ўпка криптококкози), аспергилла(ўпка аспергиллэзи) ва бошқалар. Идиопатик пурпуранинг патогенези ОИВ нинг CD-4 рецепторларга эга бўлган мегокароцитларга ва аутоиммун агрессияга боғлиқ бўлади. Кучайиб борувчи иммуносупрессия асосида камқонликка мойиллик,



яъни лимфопения, камроқ даражада нейтропения кузатилади. СД-4 лимфоцитларнинг 1мл. куб. қонда 200-300 хужайрагача камайиши кузатилади. ОИВ инфекциясининг бу босқичи учун тери ва оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаларининг турли зарарланишлари характерлидир. Кўпинча, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаларининг кандидоз зарарланиши, тукли лейкоплакия, афтоз стоматит кузатилади, 10-20% беморларда вариселла зостер вирусининг фаоллашуви туфайли куршаб олувчи темирлатки ривожланади. Бошқа кўп учрайдиган зарарланишлардан фолликулит, себореяли дерматит, контагиоз моллюска, оғиз бўшлиғи ва жинсий аъзоларнинг замбуруғли зарарланишлари учрайди. Тромбоцитопения клиник жихатдан милкларнинг қонаши, қўл ва оёқларда петихиал тошмалар пайдо бўлиши билан характерланади. 4-клиник босқич(ОИТС) босқичи. ОИТС/ОИВ-инфекциясининг охириги босқичи хисобланади, бу босқичда иммунитетнинг кескин сусайиб кетиши оппортунистик инфекциялар ва ўсма касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлади. ОИТС билан оғриган беморларни лаборатор текширувида камқонлик, нейтропения, лимфопения, тромбоцитопения, Т-лимфоцитларни абсолют сонини 1 мкл да 200 та, касалликнинг терминал босқичида эса 50 тадан ҳам камайиши кузатилади. Вирусли нагрузка юқори бўлиб, р 24 антигени ҳам аниқланади. Бу босқич авж олган ОИТС босқичига тўғри келади. Иммунизимнинг издан чиқиб бориши ОИТСнинг асосий иккита клиник куриниши- оппортунистик инфекциялар ва ўсмалар ривожланишига сабаб бўлади, бу касалликлар бутун организмга тарқалиши ва ўлимга сабаб бўлиши билан характерланади. Бактериал инфекциялар орасида сил, атипик микобактериоз, қайталнувчи пневмониялар ва тарқоқ салмонеллезлар мухим хисобланади. Сил касаллиги нисбатан эрта ривожланади, кўпинча атипик кечади ва 50 % холларда ўпкадан ташқари сил сифатида намоён бўлади. Ўпкада патологик жараён кенг тарқалиб миллиар сил шаклланишига олиб келади ва унинг асорати сифатида септик шок ривожланиши мумкин. Ўпкадан ташқари сил шаклларида тахминан 1/3 беморларда лимфа тугунларини сили ривожланади. Кейинги ўринда талоқ, жигар, ошқозон ости беши, марказий нерв системаси сили туради. ОИВ юқтирган беморларда атипик микобактериозлар билан касалланиш кўп учрайди. Улар беморни ўлимига сабаб бўладиган тарқалган жараён шаклида намоён бўлади. Клиник белгилари қуйидагилар хисобланади: юқори истима, тунда кўп терлаш, тана вазнининг камайиши, камқонлик, коринда оғриқ бўлиши, полилимфоаденопатия. Бундан ташқари, бактериал



инфекциялардан пневмония, гемофил таёқчалар, стафилококклар, анаэроб бактериялар, сальмонеллалар сабаб бўлиши мумкин. ОИВ юктирганларда салмонеллалар кўп учрайдиган инфекциядир. Замбуруғли инфекциялардан кандидозлар кўп учрайдиган опортунистик инфекциядир. Авж олган ОИТСда 40-50% беморларда учрайди ва ошқозон ичак йўллари, нафас олиш аъзолари ва бошқа аъзоларни зарарлайди. Вирусли инфекциялар орасида герпетик инфекция, вариселла зостер кўзгатадиган инфекция, цитомегалловирус инфекциялари кўпроқ учрайди. Бу инфекциялар асосан тарқалган кўринишда учрайди ва жуда оғир кечади(тери ва шиллик пардаларнинг зарарланиши, пневмониялар, марказий ва периферик нерв системасининг зарарланиши билан). ОИВ -инфекциясида учрайдиган протозой инвазиялар: Пневмоцистоз,токсоплазмоз, криптоспориоз, изоспориоз, микроспориоз, циклоспороз, бластоцистозлар учраши мумкин. Пневмоцистоз-пневмоциста карини кўзгатадиган протозой касаллик бўлиб, у иммунитетни пасайган кишиларда зотилжам касаллигини асосий сабабларидан бири бўлиб, Дунёда ўлимга олиб келиши бўйича бошқа протозой инфекциялар ичида ОИВ-инфекциясининг энг характерли ва жиддий кўринишидир. Касалликнинг клиник белгилари аста секин ривожланади, нафас қисиш, истима, йўтал пневмоцисталар чақирадиган пневмонияларнинг асосий белгиси ҳисобланади. Токсоплазмозни-соғда жониворлар чақирадиган опортунистик инфекциялар ичида иккинчи ўринга қуйиш мумкин(Кўзгатувчиси токсоплазма гонди). Асосий инфекция манбаи мушуксимонлар оиласига мансуб хайвонлар ҳисобланади. У одамга алиментар, трансплацентар ва аъзоларни кўчириб ўтказишда юқиши мумкин. Церебрал токоплазмозда энцефалит клиникаси, яъни гемипарез, дезориентация, афазия, талваса ва бошқа белгилар бўлиши мумкин. Кўз токсоплазмози буюмларни аниқ кўрмаслик, кўз олдида доғлар пайдо бўлиши билан характерланади. Токсоплазмозли зотилжамда истима, нафас қисиш, куруқ йўтал, тез кучайиб борадиган нафас етишмовчилиги, артериал гипотензия белгилари билан тафсифланади. Криптоспориоз-ҳазм йулларининг зарарланиши билан кечадиган протозой касаллик. Инфекция алиментар йўл орқали юқади. Клиник кўринишлар асосида сурункали энтерит, кам холларда энтероколит тарзида ўтадиган сурункали диарея синдроми ётади. Касаллик бир неча ойгача чўзилиши мумкин ва тана вазнининг камайиши кузатилади. Изоспориоз-ичак протозой инвазияси бўлиб, клиник жихатдан криптоспориоз билан ўхшашдир. Асосий клиник белгиси диарея



синдромидир. ОИВ-инфекциясида чуқур иммунотанқислик асосида учрайдиган ўсмаларга Капоши саркомаси(КС) ва Нахождинский лимфомалари киради. Капоши саркомаси қон томирларининг хавфли ўсмаси бўлиб, унинг ривожланишида 8- типдаги оддий герпес вируси қатнашади. ОИВ юқтирганлардаги асосий ўсма касаллиги бўлиб қолади(Ўртача 23%). У ОИВ юқтирган гомосексуалистларда нисбатан кўп учрайди. Патологик жараёнга шиллик пардалар, айниқса қаттиқ ва юмшоқ танглай ҳамда хиқилдоқ кўшилади, трахея, бронх, ўпка паренхимаси ва плевранинг зарарланиши кечки асоратлари сифатида учрайди. Нахождинский лимфомалар ОИВ инфекциясининг кейинги босқичларида 5% гача беморларда учрайди. ОИВ инфекциясида лимфомалар келиб чиқишида Эпштайн-Бар вируси катта ахамиятга эга. Беркит лимфомаси милқда тез ўсган холда суяк алвеоляр қисмини бузилишига олиб келиши мумкин. Беморлар оғриқ ва тишларнинг кимирашидан шикоят қиладилар, бўйин лимфоаденопатияси аниқланади. Кўпчилик лимфомалар марказий нерв тизимида(42%)да учрайди. Унинг кўринишлари бош миyanинг ўсмалари учун хос бўлган белгилар хисобланади. ОИВ-энцефалопатия(ОИТС-деменц комплекс).Синдром идрок қилиш сохасида, харакатланиш ва фел-атвор бузилиши, фикрлашнинг пасайиши, эътборни жамлай олмаслик ва хотирада ўзгаришлар бўлиши билан кечади. Кучайиб борувчи вакуоляр миелопатия ҳам ОИВнинг миёга бевосита таъсири натижаси хисобланади. Миелопатия куйи спастик парапарез ривожланиши, сенситив атаксия, тос аъзолари функциясини эрта бузилиши билан характерланади. Бундан ташқари, периферик нейропатия, полинейропатия ва миопатиялар ОИВнинг бевосита таъсири натижасидир. Авж олган ОИТС даврида тромбоцитопения ривожланади. ОИТС нинг тўхтовсиз кучайиб бориши натижасида терминал босқич бошланади ва даволаш тадбирлари ўтказилишига қарамай якуний натижа беморнинг ўлими билан тугайди. ОИВ-инфекциясини хомиладорларда ва болаларда кечишини ўзига хос жихатлари. Болалар ва катталарда ОИВ-инфекциясини кечишида кескин фарқ бўлмасида, эътибор қаратилиши лозим бўлган айрим жихатлари мавжуд. Болаларда клиник кўринишлар юқиш механизми, болани ёшига ва бошқа омилларга мувофиқ ўзгариши мумкин. Хомиладорлик даврида эрта инфекция юқиши бола ташлашлар, нуқсон билан туғилишларга олиб келади. Бундай болалар ўсиш ва ривожланишдан орқада қолиш белгилари билан туғилади. Туғиш вақтида ёки она сути билан инфекция юққанда инфекция белгилари нисбатан



кечроқ пайдо булади. Парентерал йўл билан инфекция юқиши касалликнинг нисбатан узоқ вақт ривожланишига сабаб бўлади. Болаларга 1,5 ёшгача инфекция юққан бўлса, касаллик тез ривожланади. Аксинча, 1,5-2 ёшдан кейин юққан бўлса касаллик секин ривожланади. Болаларда умумий интоксикация белгилари кучли ривожланади, истима катталарга нисбатан 3 баробар кўп учрайди. Пневмоцистали пневмония ва лимфоид интерстициал пневмониянинг ривожланиши болалар учун характерлидир. Диарея, истима ва 10% озиш, Эпид паротит қайта-қайта бўлиши мумкин. Кўпинча, уларда гепато-линеал синдром, полилимфоаденопатия, қайталанувчи бактериал инфекциялар, камқонлик, тромбоцитопения кузатилади. Хомиладорларда ОИВ эркакларга караганда тезроқ, агрессивроқ кечади. Аёлларда ОИВ орофаренгиал кандидоз, бактериал пневмония, вирусли папиллома, ривожланиб борадиган энцефалопатия, цервикал интерэпителиал неоплазмоз кўринишларда учрайди. Кичик тос органларини яллиғланиш касалликларини оғир ўтиши кузатилади. ОИВ /ОИТС ли беморларда антиретровирусли терапияни қўллаш. ОИВ-инфекцияли беморларни антиретровирус препаратлар билан даволаниши ихтиёрий бўлиб, беморни ёзма розилиги олингандан сўнг ўтказилади.

ОИВ-инфекцияли беморларни даволаш тамойиллари.

- 1.Ижтимоий рухий жихатдан қўллаб қувватлаш.
- 2.Касалликнинг эрта босқичларида ташхис қўйиш ва йўлдош касалликларни ўз вақтида даволаш.
- 3.Антиретровирус терапия чизма схемаларини танлаш.
- 4.Беморни даволанишга мойиллиги.
- 5.Ўз вақтида АРВТни бошлаш. Ўзбекистон Республикасида 2006 йилдан антиретровирус терапияси бошланган.

Ҳозирги кунда ҳамма антиретровирус терапияга мухтож беморлар қамраб олинган. Бугунги кунгача бир қанча махсус антиретровирусларга қарши препаратлар ишлаб чиқилган бўлиб, улар таъсири жихатидан икки гуруҳга бўлинади: Қайталама транскриптаза ингибиторлари (ҚТИ) ва протеаза ингибиторлари (ПИ). Қайталама транскриптаза ингибиторларига нуклеозид ва нонуклеозид препаратлар киради. Нуклеозид препаратлари вирусдаги нуклеотид занжирининг стандарт нуклеозидли қисмига бирикади. Структуранинг ўзгариши натижасида РНК занжирининг хосил бўлиши бузилади. Қайталама транскриптазанинг нуклеозидли ингибиторларига қуйидаги препаратлар киради: зидовудин, азидотимидин, фосфазид, стовудин,



диданозин, залстабин, аба-кавир. Протеаза ингибиторларига саквинавир, индинавир, нелфинавирлар киради. Бу препаратлар ретровируслар кўпайишини тўхтатади, вирус юкламасини пасайтиради, CD-4- Т-лимфоцитлар сонини 30% гача оширади, касалликнинг клиник соғайишига олиб келади, беморларни умрини узайтиради, яшаш сифатини яхшилади, лекин тўлиқ тузалишга олиб келмайди. Чунки, вирусларни одам хужайраси геномига жойлашган формаларига таъсир қилмайди. Антиретровирус терапия беморлардан ёзма равишда розилигини олгандан сўнг бошланади. Беморларга паллиатив ёрдам кўрсатиш. Паллиатив ёрдам-бу давоси йўқ касалликларга чалинган беморларга ҳар томонлама ёрдам бериш, ҳамда бемор ва унинг оила аъзоларининг рухий, маънавий, ижтимоий ва жисмоний талабларини кондиришдир. ОИВ инфекцияли беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш. ОИВ инфекцияли беморларга тиббий ёрдам давлат тасарруфидаги даволашпрофлактика муассасаларида бепул, хуфиёна тарзда амалга оширилади. Бемор ҳақидаги маълумотлар врачлик сири ҳисобланади ва уни ошкор қилиш тақиқланади. Тиббий ёрдам кўрсатувчи ҳамма тиббиёт ходимлари ОИВ инфекцияси бўйича тайёргарликдан ўтган бўлишлари керак. Амбулатор кузатув бирламчи тиббий муассасаларда олиб борилади. Стационар ёрдам худудий даволаш муассасаларида, вилоят ва Республика махсус марказларида кўрсатилади. Беморларни кузатувини юқумли касалликлар хонасини врач олиб боради. Ҳамма хужжатлар сейфларда сақланади ва лозим бўлмаганда бошқа тиббиёт ходимларига кўрсатилмайди.

Паллиатив ёрдам асослари. 1.Оғрикни қолдириш ва оғир асоратларини олдини олиш;

2.Ўлимни оддий холдек қабул қилишга кўникма ҳосил қилиш ва бемор ҳаётини яхшилаш; 3.Беморга маънавий ва рухий ёрдам кўрсатишга;

4.Беморни охиригача қуллаб қувватлаш:

5.Беморни парваришлашда оила аъзоларига ёрдам кўрсатиш ва бардошли бўлишга чорлаш; 6.Бемор ва унинг оила аъзоларига психологик ёрдам бериш, касалликнинг энгил кечишини таъминлашга қаратилган.

