

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги

Самарқанд Давлат Тиббиёт Институти



РЕФЕРАТ

Мавзу: СПИД (ОИТС)

Бажарди: Усмонов Б.

Самарқанд 2017 йил

ОИВ - антропоноз, ретровирус касаллиги булиб, иммун системанинг специфик зарарланиши натижасида суперинфекциянинг кушилиши, шу жумладан вирус табиатига мансуб ёмон сифатли янги хосилаларнинг пайдо булиши билан характерланади.

КИСКАЧА МАЪЛУМОТ

СПИД (ОИТС) кандай бошланган?

1980 йилнинг октябр ойидан 1981 йилнинг март ойигача Американинг Лос-Анжелес шаҳридаги 3-та шифохонада пневмоцист зотилжам ташхиси билан бешта бемор кишилар даволанган. Маълумки, ушбу касаллик шартли патоген содда жонивор «пневмоцистли Карини» томонидан чакирилади. Бу касаллик жуда кам учрайди, асосан чала тугилган чакалоқларда, иммунодепрессантлар қабул қилган ёки радионурлар таъсирига учраган одамларда ва рак билан касалланган шахсларда аниқланади. Яъни, пневмоцистли зотилжам касаллиги пайдо булиши иммун системанинг жиддий шикастланганлигини кўрсатади.

Аниқланишича, ушбу беморларда иммун системанинг сусайишига олиб келадиган сабаб бўлмаган. Улар ёш бесоқолбозлар (гомосексуалистлар) бўлган. Беморларнинг иммун системаси текширилиб қўрилганда Т-лимфоцитлар(хелперлар)нинг сони кескин камайиб кетганлиги аниқланган. Касалликнинг патогенези ва белгилари асосида бу хасталик «Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми» - ОИТС деб номланган, русчасига «Синдром приобретенного иммунодефицита» - СПИД деб аталади.

1981 йилнинг май ойида Нью-Йорк шаҳрида 26-та гомосексуалистларда (бесоқолбозлар) иммунитет танқислигига мойил касалликлардан «пневмоцистли зотилжам» ва «Қапоши саркомаси» аниқланган.

ЭТИОЛОГИЯ

ОИТС - ретровируслар оиласига таалукли вирус булиб, тузилиши ва кимёвий таркиби бўйича, мураккаб вируслар қаторига киради. У қўпайиш жараёнида 9-та асосий антигенлар структурасини ҳосил қилади. Ушбу антигенларнинг ҳосил булишида 3-та ген иштирок этади.

Вирус ташки ва урта қисмдан иборат.

Урта қисмининг молекуляр оғирлиги 24 кД га тенг оксил билан уралган, экцентрик жойлашган. Уксимон узаги бор. Узаги молекуляр оғирлиги 7 кД (9) га тенг оксил билан қопланган, қайталама транскриптаза ферментига бирлашган (68 кД) - РНК жойлашган.

Ташки ва урта қисмлари орасида, урта қисмини ковоксимон ураб турган яна бир оксил жойлашган (18 кД). Ташки қисми ҳам мураккаб тузилган, у липидли, икки қатламдан иборат. Таркибида икки хил глюкопротеид бор. Бири вирус қўртақларида жойлашиб (др 120) ковок ичида жойлашган иккинчи глюкопротеид (др41) билан уланган.

Дезинфекция хусусиятига эга бўлган барча дезинфекция (зарарсизлантирувчи моддаларнинг қўпчилиги (1% хлорамин, 0,5% дизол, 0,3% водород пероксиди, 0,25% натрий гипохлориди эритмалари) ОИВнинг фаоллигини йўқотади.

Вируснинг ферментларидан ҳозирча фанга маълум бўлгани - учта. Бири, юқорида тилга олинган қайталама транскриптаза, иккинчиси эса - эндонуклеаза, учинчиси - протеаза, охириги иккита ферментларнинг иш фаолияти ҳали яхши урганилган эмас.

Эпидемиологияси

ОИВ касаллиги эпидемиологик нуқтаи назардан ута хавфли юқумли касалликлар тоифасига киради. Касалликнинг манъбаи бемор ва одам, иммунитет танқислиги вирусини ташиб юривчи шахслар ҳисобланади. Шунинг учун ҳам касаллик антропоноз касаллиқдир.

Касалликнинг юқиш йуллари.

ОИТС вируснинг 3 хил йул билан юкиши аниқланган.

1. Жинсий алоқа йули орқали: бу юкиш йулига - гетеросексуал, бисексуал, гомосексуал юкиш йуллари киради.
2. Парентерал йул орқали, яъни вирус билан зарарланган кон ва кон маҳсулотлари қуйилганда, ностерил шприцлар ва тиббий асбоб-ускуналардан фойдаланилганда, тери бутунлиги бузилиши билан кечадиган барча муолажаларда юкиши мумкин.
3. Вертикал йул орқали, яъни ОИТС вирусини ташувчи онадан хомилага ёки чакалокка тугруқ жараёнида ва тугилгандан сунг она сути орқали юкиши мумкин.

ОИТС касаллигини юктириб олиш хавфи бўйича аҳолининг айрим гуруҳи «хавфли гуруҳ»га киритилади. Ушбу «хавфли гуруҳ»га гиёҳвандлар, нотаниш шахслар билан пала-партиш жинсий алоқа қилувчилар, уларни «енгил оёқ» шахслар, «енгил табиат» шахслар ёки охириги вақтда жинсий алоқа йули билан савдо қилувчи шахслар деб ҳам аталади (коммерческие секс работники), гомосексуалистлар (эркак эркак билан жинсий алоқа қилувчилар), жинсий алоқа йули билан юкадиган касалликларга чалинган шахслар киради. Аҳолининг бу гуруҳи жамиятда уз ҳулқ-атворининг бузуклиги туфайли ОИВ касаллигига купрок дучор бўладилар ва касалликни тарқатиш хавфи ҳам жуда юкори бўлади. Шу сабабли ҳар бир ҳудудда утқазиладиган эпидемиологик назорат ушбу гуруҳларга қаратилиши зарур.

Патогенези

Бошқа вируслар каторида ОИВ тирик ҳужайраларнинг ичида қупаядиган паразит ҳисобланади. Вируснинг ҳужайра билан муносабати бир неча погондан иборат:

1. Вируснинг ҳужайрага боғланиши.
2. Вируснинг ечиниши ва ҳужайра ичига кириши.
3. Вируснинг қупайиши, вируснинг таркибида моддаларнинг ва антигенларнинг ҳосил бўлиши ва улардан вирус парчаларини йиғиш.
4. Қисман вируснинг геноми ҳужайра геномининг ичига жойлашиши.

Вирус ҳужайра ичига киришдан олдин у ҳужайранинг қобиғи билан боғланиши зарур. Бу биринчи керакли шарт ҳисобланади. Олимларнинг аниқлашича, ОИВ факат сатҳида махсус СД-4 рецептори бор ҳужайралар устига жойлашиши мумкин. Бу рецепторлар билан вируснинг др120 антигени бир бирига қалит ва қулфдай мос келади.

СД - 4 рецепторлар қуп ҳужайралар сатҳида борлиғи аниқланган ва шу ҳужайралар ичида вирус қупайиши мумкин. Вирус қайси ҳужайраларда қупаяди?

Бу ретикулоэндотелиал системанинг ҳужайралари ҳисобланади. Улар организмда жуда кенг тарқалган: лимфатик безлар, каткорин, қора талок ва х,.к.

Вирус макрофаглар (қондаги моноцитлар), Т-хелперлар, мия, тери, упка, жигар, илик, ичаклар ва жинсий аъзоларнинг ҳужайраларида қупаяди.

Демак, вирус организмга тушгандан кейин уқон орқали бутун организмга тарқалади ва қуп ҳужайралар жарохатланади (Масалан, факат лимфатик безлар сони организмда 1,5 мингдан зиёд).

Вирус ҳужайра сатҳига жойлашгандан сунг унинг «ечиниш» жараёни бошланади. Махсус ферментлар ёрдамида вируснинг қобиғи парчаланади ва унинг РНКси ҳужайра ичига киради. Тесқари транскриптаза ферменти ёрдамида вируснинг РНК нусқаси асосида бир занжирлик ДНК ҳосил бўлади, кейин унга уқшаган ДНКнинг иккнчи занжири ҳосил бўлиб улар бир бири билан уланади. Натижада икки занжирли

ДНК пайдо булади. Бу ДНК махсус код оркали хужайраларнинг рибосомасида юз минглаб янги вирус парчаларини ҳосил килади ва вирус куп микдорда конда пайдо булади.

Организм купайган вирусларга карши лимфоцитлар ва ишлаб чиқарилган специфик антителолар ёрдамида кураш олиб боради. Бу кураш самарали булади, натижада вируснинг микдори (10-15 кун) кескин камаяди. Вируснинг конда борлигини факат ута сезувчан занжирли полимераза усули билан аниклаш мумкин.

Вирус конда сезиларли даражада булмагани учун ОИВ билан зарарланган одамда киска вақт ичида вируснинг таъсири сезилмайди ва унда куп йил давом этадиган яширин даври яъни касалликнинг ҳеч қандай белгилари булмайдиган даври булади.

Инфекция патогенезида иккита омилни ажратиш мумкин:

1. Вируснинг организмга бевосита таъсири;
2. Вируснинг зарарланган хужайралар фаолиятини ишдан чиқариш оқибати.

Вируснинг бевосита организмга таъсири қуйидаги белгиларнинг пайдо бўлишига олиб келади: лимфа безларининг катта бўлиши, одамнинг озиши, тана ҳароратининг юқори бўлиши, ич кетиши, нерв система фаолиятининг бузилиши. Лекин вирус бевосита одамни улимга олиб бормади.

СПИД касаллигининг ривожланишига олиб келадиган омил - бу вируснинг зарарланган хужайраларга таъсири ҳисобланади. Юқорида айтилгандай вирус организмнинг куп тур хужайраларида қупаяди, лекин куп хужайраларда вирус қупайса ҳам уларни улдирмайди ёки жуда кам қисмини улдиради, улган хужайралар урнига янчилари ҳосил булади. ОИВ - инфекцияси ОИТС босқичига утишида асосий омил - бу лимфоцитларнинг Т-хелпер турининг жароҳатланиши ва қамайиб кетишидир.

Вирус ушбу хужайраларда куп микдорда ҳосил булади ва уларни улимга олиб келади. Т-хелперлар сони аста секин қамайиб боради, чунки улган лимфоцитлар урнига янчилари пайдо булади. Куп йиллар мувозанат сақланади. Лекин бориб-бориб улган лимфоцитларнинг сони қупайиб боради ва бу жараён тезлашади. Лимфоцитлар сони қамайиши айрим даражага утгандан сунг ОИТС касаллиги бошланади.

Нормада одамнинг 1 мм³ қонида 500-1000 Т-хелперлар аниқланади. Уларнинг сони 200-гача ёки ундан кам микдоригача қамайиб кетса касаллик ОИТС босқичига утади.

Классификацияси

Клиник кечишларни ёритиш, беморларга бериладиган ёрдамларни режалаштиришда В.И.Покровский томонидан тавсия этилган, касалликни таснифлаш энг қулай ҳисобланади.

ОИВ касаллигининг клиник таснифи (В.И. Покровский, 1989 йил)

I. Инкубация даври.

II. Бирламчи белгилар даври:

- А. Уткир иситмалаш фазаси;
- Б. Касалликнинг белгиларсиз фазаси;
- В. Қўйталанувчи таркок лимфаденопатия.

III. Иккиламчи белгилар даври:

IV. Терминал давр.

I. Инкубация даври

Бу давр - бир неча ойдан 10 ва купрок йилгача давом этиши мумкин. Бу боскичда ташхис факат тахминий булиши мумкин ва факат эпидемиологик маълумотларга асосланади, масалан: ОИВ инфекциясига чалинган шахс билан жинсий алоқада булиш; серопозитивли кон топширувчининг конини куйиш; бир гурух гиёхвандларга зарарсизлантирилмаган шприцни ишлатиш ва шунга ухшашлар.

Бу боскичда клиник белгилар булмайди ва ОИВга карши антителалар ишлаб чиқарилмайди. Лекин бу боскичда организмдан вирус ташки муҳитга чиқиши ва вирус антигенини иммунофлуоресценция усулида аниқлаш мумкин. Хасталикка чалинган одам соппа-соғ, иш фаолияти бузилмаган, узини бемор деб ҳисобламайди (лекин касаллик манбаи булиши мумкин).

II. Бирламчи белгилар даври

Иккинчи даврнинг «А» - уткир иситмалаш фазасида - 30-50% зарарланганларда касаллик уткир бошланиб, тана ҳарорати кутарилади, ангина ёки фарингит белгилари куринади. Бош бугимлар, мушаклар оғриши мумкин. Жигар, талок ва лимфа тугунларининг катталашishi кузатилади. Конда ОИВга карши антителолар аниқланади. Лекин лимфоцитлар, шулар қаторида - Т-лимфоцитлар сони узгармайди.

Иккинчи даврнинг «Б» - касалликнинг клиник белгиларсиз фазасида клиник белгилар кузатилмайди. Беморга бу даврда факат серологик текширишлар натижасига (мусбат) асосланиб ташхис қуйилади. Бу даврда бемор даволанишга муҳтож эмас.

Иккинчи даврнинг «В» - қайталанувчи таркок, лимфоаденопатия фазасида -беморда факат вақти-вақти билан бир неча гурух лимфа тугунларнинг катталашуви аниқланади. Беморнинг умумий ҳолати қониқарли, катталашган лимфа тугунлар соҳасидаги оғрикка шикоят қилиши мумкин. Жинсий қобиляти ва иш фаолияти сақланган, конда лимфоцитлар сони нормадан 50% купрок бўлади. Зарур бўлганда, бемор амбулатор даволаниши билан чегараланади. Даврнинг кечиши ҳар хил бўлиб, бир неча йилгача қузилиши мумкин.

III. Иккиламчи белгилар даври

Учинчи давр - иммунитет бузилиши туфайли бактериал, вирусли ва протозойли касалликлар ёки усма жараёни ривожланиши билан кечади (лимфома, Саркома Капоши ва бошқалар).

Иккиламчи касалликларнинг чакирувчиси ҳар хил бўлиб, беморнинг турар жойи мойил микроблардан иборатдир. Купинча, бизнинг шароитимизда, булар қаторига кокклар, сальмонеллалар, гельментлар, шигеллалар, Кох таёкчаси, вируслар кириши мумкин.

Қушилган касалликларнинг белгилари кузатилиши билан бир қаторида, касалликнинг қайтарилиши ва касалликлар бир-бирини алмаштириши билан кечиши кузатилади.

Боскичнинг кечиши қушилган касалликни даволаш натижасига, ОИВ касаллигини специфик даволаш ва иммунологик дорилар таъсирига боғлиқдир. Беморнинг аҳоли оғир бўлади. Даволаш, асосан, махсус шифохоналарда олиб борилади.

IV. Терминал давр

Терминал даврда оддий суз билан айтганда, бемор улим тушагида ётади. Аҳоли ута оғир, ута озиб кетган, вақти-вақти билан тана ҳарорати кутарилиб туради. Конда гемоглобин миқдори нормадан 50 % кам. ОИВга карши антителолар қамайган, аксинча, вируслар сони ошган, лимфоцитлар сони ута паст, қулланилаётган даво натижа бермайди. Бемор аҳоли қун сайин оғирлашиб, улим билан тугайди.

ОИВ инфекцияси клиник кечишининг ёритилишини яқунлаб, қуйидагиларни эслатиб ўтиш керак: хасталикнинг биринчи боскичда узига ҳос, аниқ ишонарли белгилари йўқ. Шунинг учун касалликни уз

вактида (эрта) ташхислаш учун хар бир хаким, мутахассислигидан катъий назар, шу хасталикка нисбатан хушёр булиши зарур.

Чунончи, хасталик бесоколбозлар, фохишалар, гиёхвандлардан ташкари, ахолининг бошка гурухларида хам учраши мумкин. Клиник белгиларининг ута хилма-хил булишини инобатга олиб гумон тугилиши билан дархол тахлилий текшириш утказиш керак.

ОИВ касаллигининг болаларда узига хос клиник кечиши.

ОИТСга чалинган болаларнинг хаммасида куйидаги белгилар учрайди:

- Таркалган лимфаденопатия
- Гепатоспленомегалия;
- Огиз бушлигида тургун кандидоз;
- Сурункали диарея.

Клиникаси

Инфекцион жараён куйидагича ривожланади:

1. Касалликнинг юкиши;
2. Инфекциянинг яширин(инкубацион) даври;
3. ОИВ инфекциясининг бирламчи уткир клиник куриниш даври;
4. ОИТСга мужассамлашган белгилар (СПИД ассоцирланган симптомокомплекс - САС ёки ОИТСга кариндош симптомокомплекс - ОКС).
5. ОИТС - ортирилган иммунитет танкислиги синдроми даври.

Касалликнинг хар хил клиник белгиларини системага солиш максадида ОИТС касаллигининг кечишини шартли равишда бир неча вариантларга (турларга) ажратилган:

1. Упка тури - купинча беморларда инфильтратли зотилжам (пневмония) ривожланиши билан характерланади, келтириб чикарувчиси асосан пневмоциста карими, цитомегаловируслар ёки легионелла пневмофилуслардир. Шулар каторида зотилжамни микобактериум авиум хам чакириши мумкин. Микобактериум авиум ер шарининг барча китьасида таркалган булиб, одам организмга ёшлигидан тушади. Иммун система фаолияти меъёрида булганда хеч кандай патологик узгаришлар чакирмайди, лекин иммун система шикастланган булса хаддан ташкари ривожланиб, фаоллашиб хар хил касалликлар пайдо булишига олиб келади. ОИВ касаллигига чалинганларнинг 85% ида бу микроб улимга олиб келувчи зотилжамни келтириб чикаради.

Бу даврда куйидаги клиник белгилар намоён булади:

- огрик билан кузатиладиган курук йутал;
- тана хароратининг кутарилиши;
- нафас олиш юзаки, тез-тез булади;
- умумий хаво етишмовчилик аломатлари.

Рентгенограммада интерстициал инфильтратлар, тугунчалар, каверна ва пневмотораксларни куриш мумкин. Ташхис куйишда цитомегаловируслар, кандида албиканс, херпес симплекс вируси ва бошка микроблар келтириб чикарувчи упка патологиясидан дифференциация утказиш зарур.

2. Ошкозон-ичак тури - огир, чузилган диарея билан кечади, энтерит аломатлари юзага чикади. Шу туфайли тана вазни камаяди ва даволаш кутилган натижа бермайди. Купинча ОИТСнинг бундай клиник

кечишига куйидаги чакирувчилар сабабчи булиши мумкин: кампилобактериялар, шигелла, салмонелла, энтамёба хистолитика ва бошқалар. Киёсий ташхислаш микробиологик текширув утказиш билан куйилади.

3. Церебрал тури - марказий нерв системасининг жарохатланиши билан кечади ва уткир энцефалитдан тортиб сурункали жараёнгача бориши мумкин, 30-90% ида деменция кузатилади.

Ушбу вариант бир неча шаклда утиши мумкин;

- Абсцесслар, менингоэнцефалитлар, лейкоэнцефалопатиялар;
 - Миянинг бирламчи ва иккиламчи лимфомалари (мия усмасы);
 - Кон томирларнинг жарохатланиши туфайли юзага чиккан асоратлар (тромбоцитопеник церебрал геморрагиялар ёки бактерияга боглик булмаган тромботик эндокардит),
 - Ташхис куйилмаган марказий нерв системасининг жарохатланиши (токсоплазма туфайли ривожланган абсцесслар, криптококкли менингит, куп учокли лейкоэнцефалопатия, цитомегаловирусли энцефалит).
4. ОИТСда периферик асаб тизими хам касалланади. Касалланиш периферик неврит, бош мия нервларининг зарарланиши, радикулит, полимиозит курунишларида булиб уларнинг этиологияси хозирча аникланмаган.

5. ОИТСдаги дерматологик курунишлар. Ушбу курунишлар юкорида келтирилган барча шаклларда учраши мумкин ва куйидаги белгилар аникланади:

- Тери усмалари (Саркома Капоши, тери раки, лимфомалар);
- Инфекцион жараён - оддий герпес, ураб олувчи темиртки (лишай), кандидоз, «тукли» лейкоплакия, кандидомалар ва бошқалар;
- Аллергик реакциялар;
- Сабаби ноаник патологик жараёнлар (токсикодермия, васкулитлар ва бошқалар);
- Хар-хил фолликулитлар тез-тез учраб туради. Бунда теридаги узгаришлар жойлашиши (локализацияси) ва куплиги билан фаркланади (юзда, бошнинг сочи кисмида, буйиннинг икки ён томонида, култик, ости чукурчасида, елкада, сонда).

Терининг жарохатланган кисми катта эмас, атрофида эритема зонаси булмаиди.

ОИВ касаллигида кон хосил килувчи органлар фаолияти хам бузилади. Кузатишлар шуни курсатадики, беморларда латент давридан бошлаб гранулоцитлар, лимфоцитлар, эритроцитлар ва тромбоцитлар сони кон таркибида кун сайин камайиши кузатилади.

Усмали (шишли) жарохатлар куп учрайдиган онкологик белгилар хисобланади. Улардан саркома Капоши лимфатик томирларнинг усмасы булиб хавфли хисобланади. Саркома Капоши купрок катта ёшдаги усмирларда (60 ёшдан юкори) тараккий этади, куп учоклилиги, тез таркалиш хусусиятига эгалиги билан характерланади. Ички аъзоларнинг ва лимфатик тугунчаларнинг шиллик каватини купрок жарохатлайди. Беморларда энг эрта белгиларидан бири оч пушти рангли дог ва тугунчалар хосил булиши ва унинг аста-секин тук бинафша ёки кунгир тусга кириб катталашуши хисобланади. Жарохат бемор танасининг барча кисмида, айникса юз, буйин, курак ва оёк юзасининг терисида жойлашган булиши мумкин. Саркома Капоши хамма вақт ички аъзоларнинг зарарланиши билан бирга кечади. Камрок мия лимфомаси, тил ва тугри ичак раки учрайди.

Шундай килиб одам иммунитет танкислига вирус чакирган клиник белгилари хар хил булган классик ОИТС даври касалликнинг охирги боскичи хисобланади ва улим билан тугайди.

ОИВ касаллигининг лаборатория диагностикаси

ОИВ касаллигининг лаборатория диагностикаси уч йуналишда олиб борилади. Биринчиси - вируснинг узини ёки булакчаларини топиш. Иккинчиси - вирусга карши организмда хосил булган антителоларни (антижисмларни) аникгаши. Учтинчиси - организмдаги иммунологик узгаришларни текшириш.

СПИДнинг серологик диагностикаси икки боскичда утказилади. Биринчи боскичда ИФА усули ёрдамида вируснинг барча антигенларига ҳосил булган антителалар аникланади. ИФА-мусбат олинган натижалар буйича ОИВ-инфекция ташхиси қўйишга асос етарли эмас, чунки ОИВ таркибида специфик антигенлардан ташқари бошқа инфекцияларда ҳам аникланадиган неспецифик антигенлар ҳам бор. Лекин ИФА усулида антителаларнинг қайси антигенларга қарши ишлаб чиқарилганлигини аниқлаб бўлмайди. Шунинг учун ИФА усули дастлабки тахминий усул ҳисобланади.

Иккинчи боскичда ИФА-мусбат булган зардоблар иммуноблот усулида текширилади. Бу тасдиқловчи усул ҳисобланади. Иммуноблот усулида вирус оксилларини ҳар бирига ҳосил булган антителаларни алоҳида аниқласа бўлади ва олинган натижалар буйича текширилган шахсларда ОИВ касаллиги борлиги ёки йўқлиги туғрисида ҳулоса чиқариш мумкин.

ОИВ-касаллигининг лаборатория диагностикасида иммунологик ва микробиологик текширувлар ҳам олиб борилади. Иммунологик текширувда Т-хелперлар сонинг Т-супрессорлар сонига нисбати ва бошқалар аникланади. ОИВ-касаллигида қуйидаги иммунологик ўзгаришлар кузатилади:

1. Лимфоцитлар сонининг камайиши (меъёрда 2500 та булса бемор булган шахсда - 1500 та).
2. Т-хужайралар сонининг камайиши (меъёрда 70 фоиз булса, бемор булган шахсда эса 50 фоиз).
3. Хелперлар сонининг супрессорлар сонига нисбатан камайиши (меъёрда Т-хелперлар сони 2, бемор булган шахсда 0,5 дан оз).
4. Иммуноглобулинлар сони ошади (меъёрда - 1000 мг%, бемор булган шахсда - 2000 мг%).

ОИВ-касаллиги билан касалланган шахсларнинг конини умумий анализ қилиб текширилганда қуйидаги ўзгаришлар аникланади: лейкопения, эритропения, тромбоцитопения, эозинопения.

ОИВ-касаллигида микробиологик текширувлар ҳам муҳим уринни эгаллайди. Бу текширувлар касаллик туфайли қилиб чиқадиган иккиламчи касалликларни диагностика қилиш ва уларни даволашни оптимал равишда олиб боришга ёрдам беради.

ОИВ касаллигининг давоси

Ҳозирги даврда ОИВ касаллиги билан касалланган беморларни даволаб юбориш имконияти бўлмаганлиги сабабли даволашнинг мақсади беморларнинг умрини узайтиришга ва уни ҳаёт кечиришини яхшилашга қаратилган бўлиши лозим.

Иккиламчи белгилар даврида (III А, III Б, III В) клиник белгилари намоён булган (манифестация) фазасида - тугри (мақсадли) даволаш ва иккиламчи касалликларнинг олдини олиш билан бирга антиретровирус терапиясини олиб бориб, клиник белгиларининг авж олишини камайитириш (ремиссия) ва ҳаётини яхшилашга эришиш.

ОИВ касаллиги билан касалланган беморларни даволашда қуйидаги асосий принципларга (қоидаларига) риоя қилиш тақлиф қилинади:

- Беморнинг рухий режимини ҳимоялаш;
- Ретровирусларга қарши этиотроп даво чораларини ўз вақтида бошлаш ва иккиламчи касалликларнинг олдини олиш;
- Беморларга дори-дармонларни лозим булган энг камини пухталиқ (синчковлик) билан танлаш;
- Иккиламчи касалликларни эрта аниқлаш ва уларни вақтида даволаш.

Антиретровирус препаратларининг гуруҳлари

1. Нуклеозид табиатга эга булган қайта транскриптаза ингибиторлари.

Нуклеозид табиатига эга булган кайта транскриптаза ингибиторлар модифицирланган аномалияли нуклеозидлар булиб, улар ВИЧ вируси РНКсининг ДНКга утиш синтезида катнашадиган кайта транскриптазадан кейин буладиган ДНК провируси синтезини камайтиради.

Асосий препаратлари: Зидовудин, Диданозин, Залкцитабин, Ставудин, Ламивудин.

2. Нуклеозидли табиатга эга булган кайта транскриптаза ингибиторлари.

Бу ингибиторлар ВИЧ вируси билан зарарланган хужайралар метоболизми билан аралашиб, уларнинг фаолиятига таъсир килмай, кайта транскриптаза фаолиятини узгартириб, ноактив булган чидамли фермент-субстрат комплексини хосил килади.

Буларнинг асосий препаратлари: Невирапин (вирамун), Делавердин (рескриптор, DLV), Ловирид, Ифавирень (суства, DMP-266)

3. Протеаза ингибиторлари.

Протеаза ингибиторларининг анти - ВИЧ Эффеки селектив характерга эга булиб, улар ВИЧнинг протеазаси билан специфик таъсир килади.

Асосий препаратлари: Индинавир, Саквинавир (фортовазе), Нелфинавир (вирасепт), Ритонавир (норвир).