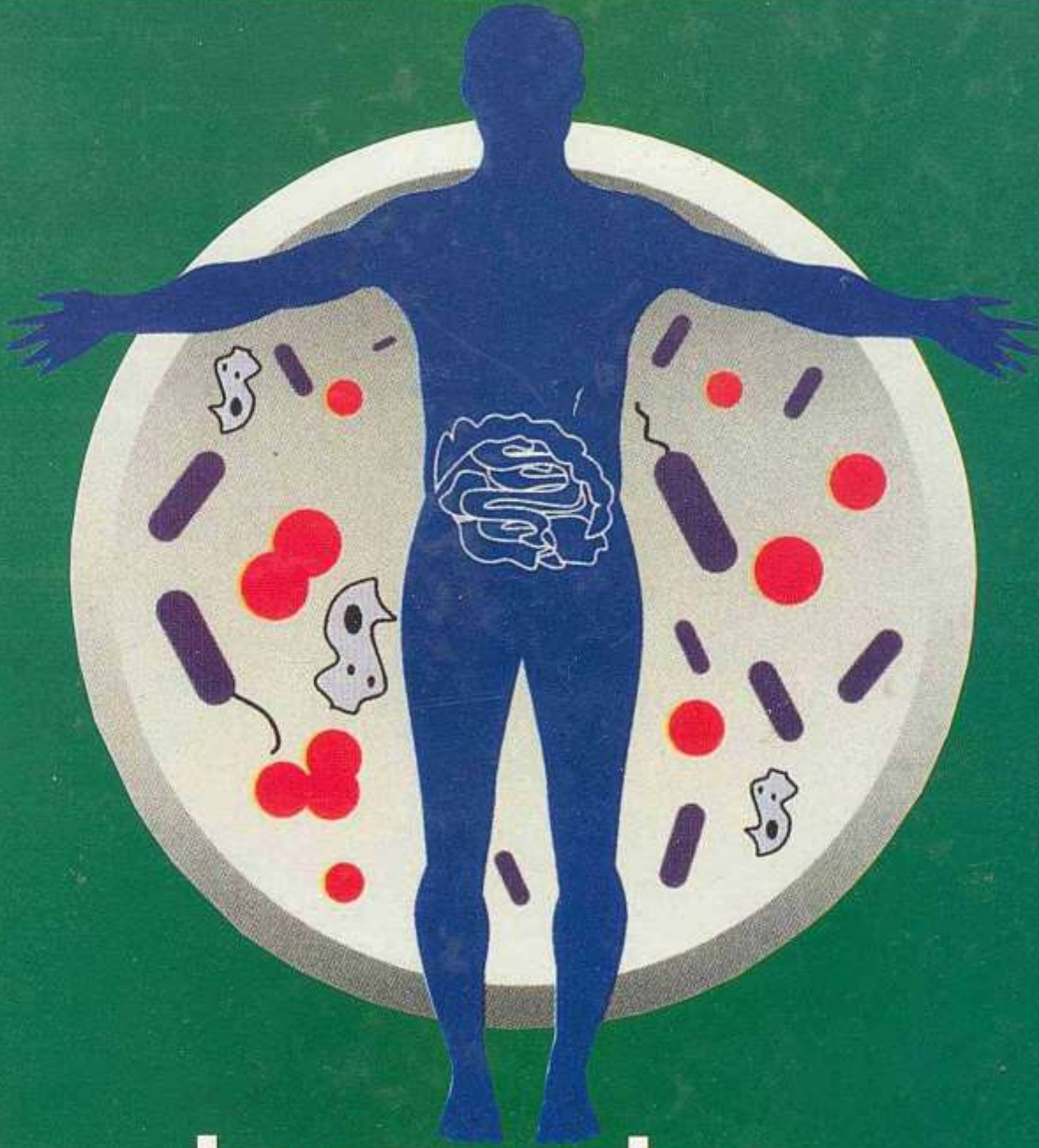


C.P. İSAYEV



# İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏR

**C.P. İSAYEV**

**İNFEKSİON  
XƏSTƏLİKLƏR**

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyinin Elmi-Metodik Şurası «Tibbi-klinik elmlər» bölməsinin 05.06.2008-ci il tarixli 8JNb-li iclas protokolu və Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi-Tibbi Şurasının 29.05.2008-ci il tarixli 14Nq-1İ iclas protokolu ilə Tibb Universitetinin tələbələri üçün dərslik kimi təsdiq edilmişdir.

BAKI - 2009

**Rəyçilər:** -Azərbaycan Tibb Universitetinin Mikrobiologiya və **İmmu-**nologiya kafedrasının müdiri, professor **Z.O.Qarayev**; -Azərbaycan Tibb Universitetinin Epidemiologiya kafedrasının müdiri, professor **İ.Ə.Ağayev**.

**C.P. İsayev. İnfeksiyon xəstəliklər.** Ali məktəblər üçün dərs vəsaiti, Bakı, «Təhsil» NPM, 2009. 444 səh.

Kitab Tibb Universitetinin tələbələri üçün infeksiyon xəstəliklər üzrə təsdiq olunmuş tədris proqramı əsasında tərtib olunmuşdur. Burada infeksiyon proses, infeksiyon xəstəliklər haqqında ümumi məlumat verilmiş, ölkə patologiyası nəzərə alınmaqla ayrı-ayrı infeksiyon xəstəliklərin etiologiya-epidemiologiyası, pafogenezi, klinik gedişi, diaqnostika, müalicə profilaktika məsələləri geniş şərh edilmişdir.

Dərslik Tibb Universiteti tələbələri üçün nəzərdə tutulmuşdur. Ondan praktik həkimlərdə faydalana bilərlər.

0033140

700122

© «Təhsil» NPM, 2009.

## QISALDILMIŞ İFADƏLƏR

ALR	-aqlutinasıya lizis reaksiyası
ALT	-alaninaminotransferaza
AST	-aspartataminotransferaza
AR	-aqlutinasıya reaksiyası
AVH	-A virus hepatiti
BVH	-B virus hepatiti
CVH	-C virus hepatiti
D HAR	-düz hemaqlutinasıya reaksiyası
DoHAR	-dolayı hemaqlutinasıya reaksiyası
DVH	-D virus hepatiti
EÇS	-eritrositbrın çökmə sürəti
EQK	-eleklrokardioqramma
HARL	-hemaqlutinasıya reaksiyasının ləngiməsi
XFH	-xroniki fəal hepatiti
XRH	-xroniki residivləşən hepatit
XVH	-xroniki virus hepatiti
İF	-immunollüoressensiya
İFR	-immunoflüoressensiya reaksiyası
IFM	-immun ferment müayinə
İTŞ	-infeksion toksiki şok
İTE	-infeksion toksiki ensclalopatiya
KBÇ	-kəskin böyrək çatmamazlığı
KAR	-koaqlutinasıya reaksiyası
KBR	-komplementin birləşmə reaksiyası
KFK	-kreatininfosfokinaza
KQÇ	-kəskin qaraciyər çatmamazlığı
KRVİ	-kəskin respirator virus inleksiya
KT	-kompyuter tomoqrafiyası
QF	-qələvi fosfataza
QFHAR	-qeyri-fəal hemaqlutinasıya reaksiyası

QİEFR	-qarşılıqlı immun elektroferez reaksiyası
Q -6 -FD	-qlukoza - 6 - i'osfat dehidrogenaza
QKSH	-qlükokortikosteroid hormonlar
QQT	-qamma-qlulamin-transferaza
QTİ	-qida toksikoinfeksiyaları
LAR	-lateks aqlutinasıya reaksiyası
LPS	-lipopolisaxarid
MAR	-mikro aqlutinasıya reaksiyası
MSS	-mərkəzi sinir sistemi
NAQ-inlcksıya	-aqlutinasıya uğramayan vibrionların törətdiyi infeksiya
NR	-neytrallaşdırma reaksiyası
PZR	-polimeraza zəncirvari reaksiyası
RS-infeksiya	-respirator sinsitial infeksiya
SHV	-sadə herpes virusları

-sitomeqalo virus

SMV

Ts AMF

TsQMF

VH

USM

ÜST

YDL-sindrom

-tsiklik adenozinmonofosfat

-tsiRiik quanozinmonofosfal

-virus hepatiti

-ultrasəs müayinəsi

-ümumdünya səhiyyə təşkilatı

-yayılmış damardaxili laxtalanma sindromu

Min illərdən bəri məlum olan infeksiyalar hazırkı dövrdə də insan cəmiyyətində ən çox təsadüf edilən xəstəliklərdəndir. Bu xəstəliklərin öyrənilməsində əldə edilən nəaliyyətlərə baxmayaraq hələ də hər il milyonlarla insan müxtəlif infeksiyalardan tələf olur. Bu xüsusda çoxdan bəlli olan törədicilərin yeni-yeni variantlarının meydana çıxması və bir sıra əvvəllər məlum olmayan törədicilərin aşkar olunması da qeyd edilməlidir. Məsələn, ağır kliniki formaların inkişafına səbəb olan BH viruslarının mutant variantları, «XX əsrin iaunu» hesab edilən İİV - infeksiyasının törədiciləri, yüksək xronikləşmə verən CVH, hamilələrdə ağır gedişi ilə seçilən EVH və digərlərinin kəşfi bu qəbildəndir. Bir sıra infeksiyalar, məsələn, kəskin bağırsaq

infeksiyaları, virus hepatitləri bir problem kimi qalmaqda ikən, digərləri - herpes virus infeksiyası, sitomeqalovi-rus infeksiyası, xlamidiozlar və s. geniş intişar tapmaqdadır.

Cəmiyyətdə olan dəyişikliklər - bir siyasi-iqtisadi formasıyadan digərinə keçmə, əhalinin təbəqələşməsi, iqtisadi vəziyyəti qənaətbəxş olmayan əhali kütlələrinin meydana çıxması, miqrasiya, qaçqınlar, köçkünlər problemi, müharibə şəraiti və digər ictimai - iqtisad faktorlar bir qrup infeksiyon xəstəliklərin ağır gedişini şərtləndirirsə də, başqa bir qrup infeksiyaların isə baş qaldırmasına şərait yaradır.

Ona görə də infeksiyon patologiyalar haqqında müasir səviyyədə məlumatlara, müasir müalicə və müayinə üsullarına yiyələnmək gələcək həkimlər -tələbələr üçün olduqca önəmlidir. Bu xəstəliklərin erkən diaqnostikası, düzgün müalicə taktikasının və əks - epidemik tədbirlərin işlənilib hazırlanması nöqtəyi-nəzərindən çox vacib şərtidir. Hansı ki, xəstənin öz taleyi ilə bərabər, ətrafda-kıların da sağlamlıq vəziyyəti xeyli dərəcədə bundan asılıdır. Yaddan çıxarmamaq lazımdır ki, xəstəlikdən ölənlərin 33%-i infeksiyon patologiyaların payına düşür.

Bu baxımdan günün tələblərinə cavab verən, elmin ən son nəaliyyətlərinə əsaslanaraq dərsləklərin hazırlanmasının gənc kadrların, o cümlədən həkimlərin hazırlanmasında mühüm əhəmiyyəti vardır. Uğurlu inkişaf yoluna qədəm qoymuş gənc respublikamız üçün bu son dərəcə vacib məsələlərdən biridir.

Təqdim olunan kitab iki hissədən - ümumi və xüsusi hissədən ibarətdir. Ümumi hissədə infeksiyon proses və infeksiyon xəstəliklər haqqında müasir baxışlar, infeksiyon xəstəliklərin diaqnozu, diaqnozun əsas mərhələləri, infeksiyon xəstəliklərin təsnifatı və müalicə prinsipləri müasir səviyyədə şəhr edilmişdir.

Xüsusi hissə 8 bölmədən ibarət olub, 41 xəstəlik haqqında ətraflı məlumat verilmişdir. Xəstəliklərin etioloji-epidemioloji xüsusiyyətləri, patogenetik mexanizmi, kliniki gedişi, mövcud klinik variantları ətraflı təsvir edilmiş; müasir diaqnostika üsullarına, differensial diaqnostikasına və müalicə prinsiplərinə xüsusi diqqət yetirilmişdir. O cümlədən xəstələrin evə yazılma qaydaları, sonrakı dispanser müşahidəsi məsələləri də işıqlandırılmışdır.

Azərbaycan Tibb Universitetinin «İnfeksiyon xəstəliklər» üzrə tədris proqramına müvafiq olaraq hazırlanan bu kitabda əsasən ölkəmizdə daha çox rast gəlinən - ölkə patologiyasına aid olan xəstəliklərə önəm verilmişdir. Xüsusən qarın yatalağı, dizenteriya, vəba, amöbiaz, bruselloz, difteriya, virus he-patitləri, malyariya, leysmanioz kimi xəstəliklər geniş şərh edilmişdir.

Göstərilənləri nəzərə alaraq kitabı təkcə Tibb Universitetinin tələbələri üçün deyil, praktik həkimlərin də istifadəsinə tövsiyyə etmək olar.

*Müəllif.*

## **ÜMUMİ HİSSƏ**

### **İNFEKSİON PROSES VƏ İNFeksiON XƏSTƏLİK**

İnfeksiyon xəstəliklər ən geniş yayılmış xəstəliklərdən olub, insanlar arasında qeyd edilən patologiyaların 20-40%-i onların payına düşür. Zaman keçdikcə elmə məlum olan infeksiyon xəstəliklərin sayı da artmaqdadır. Belə ki, 1955-ci ildə 1062 infeksiya bəlli idisə, 2000-ci ildə onların sayı 1200-ə çatmışdır. ÜST-nın məlumatına görə hər il ölüm hadisələrinin 33%-i infeksiyon xəstəliklər səbəbindən olur. İnfeksiyon xəstəliklərdən ölənlər ürək-damar xəstəliklərindən tələf olanlardan iki dəfə artıqdır. Zaman-zaman epidemiya və



pandemiyalar şəklində yayılan infeksiyalar milyonlarla insanın tələf olmasına səbəb olmuşdur. Belə ki, XIV əsrdə taun pandemiyasında 50 milyondan artıq. XX əsrdə qrip pandemiyasından («ispanka») isə 20-50 milyona qədər adam ölmüşdür. Təkcə 1973-1995-ci illərdə 29 yeni virus, bakteriya və parazit (Rotavirus, Ebo-la virusu, QİÇS törədiciləri, hepatit virusları, vibrio cholera 0 139. Bartonella henslae və s.) aşkar edilmişdir. İnfeksiyon xəstəliklər çox qədim dövrlərdən insan cəmiyyətində mövcud olmuşdur. Arxeoloji qazıntılarda hələ bizim eramızdan əvvəl yaşamış heyvanların və insanların sümüklərində infeksiyon xəstəliklərin (vərəm, osteomyelit, cüzam) təsirindən baş vermiş müxtəlif dəyişikliklər aşkar edilmişdir, insan cəmiyyətinin inkişafı infeksiyon xəstəliklərin baş verməsi və yayılması üçün əlverişli şərait yaratmışdır. Uzun müddət insanlar infeksiyon xəstəliklərin nədən baş verməsini dərk edə bilmirdilər, lakin onların bir şəxsdən başqalarına keçdiyini görürdülər. Odur ki, xəstəlikdən can qurtarmaq üçün daimi yerlərini tərk edərək xəstəlik olmayan yaşayış məntəqələrinə qaçır və xəstəliyin yayılmasına səbəb olurdular. Tez yayılmasına və əhalinin kütləvi qırğına səbəb olduğu üçün xalq arasında infeksiyon xəstəliklərə "azar", "qırğın" adları verilmişdir. O vaxtlar infeksiyon xəstəlikləri havanın xəstəlik törədən buxarı - "miazma" ilə əlaqələndirirdilər. XVI əsrdə Fra-kastro infeksiyon xəstəliklərin təmas yolu ilə yayılması fikrini irəli sürmüş və gözlə görünməyən canlılar - *kontagiyalar* tərəfindən törədildiyi göstərmiş, onlara *kontagioz* xəstəlik adı vermişdir. XIX əsrdən başlayaraq mikrobiologiya və virusologiyanın inkişafı infeksiyon xəstəliklərin elmi əsaslar üzrə öyrənilməsinə imkan vermişdir. Belə ki, infeksiyon xəstəliklərin inkişafının bir sıra məsələlərini aydınlaşdırmaq, onların diaqnoz, müalicə və profilaktika prinsiplərini işləyib hazırlamaq mümkün olmuşdur.

İnfeksiyon xəstəliklərin adı latınca *infectio* - yoluxma, çirkləndir-mə. *inficio* - yoluxdururam sözlərindən götürülmüşdür, *infeksiya sözü* çox geniş ümumi bioloji məna daşıyan məfhum olub, müəyyən bir patogen amilin (bakteriya, virus və s.) canlı orqanizmlərə (bitki, heyvan. insan) daxil olması və onların qarşılıqlı əks təsiri - mübarizəsi ilə xarakterizə olunur. Törədiciyin orqanizmə daxil olması *infeksiyon prosesin* inkişafına səbəb olur. İnfeksiyon proses məhdud zaman kəsiyində. xarici mühitin müxtəlif təsir amilləri (ictimai, iqtisadi, iqlim və s.) şəraitində mikroorqanizm ilə makroorqanizm arasında gedən mürəkkəb bir prosesdir - *ekoloji konflikt*dir. Özünü orqanizmdə bütün səviyyələrdə - toxuma, hüceyrə, molekulyar, submolekulyar və s. -gedən dəyişikliklərlə bürüzə verir. İnfeksiyon proses zamanı orqanizmin bütün fizioloji mühafizə və uyğunlaşma reaksiyaları səfərbərliyə almır. İnfeksiyon prosesin mərhələlərindən, formalarından biri *infeksiyon xəstəlik*dir və yalnız ali - yüksək bioloji inkişaf mərhələsinə çatmış canlılarda - insanda və digər fəqərəlilərdə rast gəlinir. Törədici amilin orqanizmə daxil olması heç də həmişə infeksiyon xəstəliyin inkişafına səbəb olmur. İnfeksiyon xəstəliyin baş verməsi üçün pato-gen törədici amilin, həssas orqanizmin və yoluxma üçün şəraitin olması vacib şərtidir. Göstərilən şərtlər zaman-zaman dəyişikliyə məruz qalır.

İnfeksiyon xəstəliyin baş verməsi, onun klinik gedişi, təzahür formaları, nəticəsi mikro- və makroorqanizmin bir sıra xüsusiyyətlərindən asılıdır. İlk növbədə törədiciyin - mikroorqanizmin rolu qeyd edilməlidir. O infeksiyon prosesin baş verməsini, onun spesifikliyini təmin edir, gedişinə təsir göstərir. İnfeksiyon prosesin inkişafı mikroorqanizmin bir

sıra - *patogenlik, virulentlik, adgezivlik, invazivlik, toksigenlik, antigenlik* və s. - xüsusiyyətlərindən asılıdır.

*Patogenlik* - törədicinin orqanizmə daxil olmaq, toxumalarda çoxalaraq xəstəlik törətmək qabiliyyətidir. Növ xarakteri daşıyır. Bütün infeksiyon xəstəliklərin törədiciləri patogenlik xüsusiyyətinə malikdir və bu genetik olaraq möhkəmlənmişdir. Lakin bütün patogen mikroorqanizmlərdə bu xüsusiyyət eyni dərəcədə bürüzə vermir. Eyni zamanda bu xüsusiyyətin olub-olmamasından asılı olaraq mikroor-qanizmləri *patogen, şərti-patogen və qeyri-patogen (saprofit)* olmaqla 3 qrupa bölürlər.

Patogenlik dərəcəsi törədicinin *virulentliyi* ilə təyin olunur. Keyfiyyət göstəricisi olan patogenlikdən fərqli olaraq virulentlik kəmiyyət göstəricisidir və minimal ölüm dozası - DLM ilə ölçülür. Yüksək virulentliyə malik törədicinin az miqdarı belə orqanizmə düşdükdə xəstələnmə baş verir. Əksinə, virulentliyi zəif olanlar isə ancaq yüksək dozada xəstəlik törədirlər. Virulentlik sabit, mütləq göstərici olmayıb, bir növün ayrı-ayrı ştamlarında müxtəlif ola bilər. Hətta eyni ştamda belə infeksiyon prosesin gedişində, antibakterial müalicə fonunda dəyişə bilər.

Mikroorqanizmlərin *adgezivliyi* - hüceyrə memembranına fiksə oluna, yapışa bilməsi, *invazivliyi* - yəni toxuma və orqanlara daxil olmaq qabiliyyətinə malik olması onların virulentliklərini şərtləndirən faktorlardandır. İnvazivlik yayılma faktorlarının iştirakı ilə baş verir. Bu faktorlara əsasən hialuronidaza, fibrinolizin, musinaza, lipa-za, kollagenaza, DNT-aza, neyraminidaza və s. kimi ferment xüsusiyyətinə malik maddələr aiddir.

Mikroorqanizmin əsas patogen xüsusiyyətlərindən biri də onun *t oksigeni iy i dir*. İki növ toksin müəyyən edilir: *endo-* və *ekzotoksin*. Endotoksin qram-mənfi bakteriyalar tərəfindən hazırlanır və mikrob cismi ilə əlaqədar olub, onlar parçalandıqdan sonra xaric olur. Mürəkkəb kimyəvi tərkibə malikdir. Zülal, lipidl və polisaxaridlərdən ibarətdir. Spesifik və seçici təsirə malik olmayıb, əsasən mərkəzi sinir sisteminin fəaliyyətini pozaraq intoksikasiya əlamətləri törədir.

Qram-müsbət bakteriyalar (botulizm, difteriya, güzaz törədiciləri) tərəfindən ifraz olunan zülal mənşəli ekzotoksin isə fermentativ xüsusiyyətlərə malik olub, orqan və toxumalara spesifik - seçici təsir göstərərək xəstəliyə xas olan xarakterik klinik əlamətlərin meydana çıxmasına səbəb olur. Bununla yanaşı ekzotoksin fermentativ sistemləri, mübadilə proseslərini də pozur.

Patogenlik faktorlarından biri də *antigen mimikriyasıdır*. Belə ki, bir sıra törədicilərdə (bağırsaq infeksiyaları, taun, qrip) insanlarda olan antigenlərlə eyni - oxşar və çarpaz reaksiya verə bilən antigenlər ola bilər ki, bu da orqanizmə düşmüş törədicinin anti-genlərinə qarşı immun cavab reaksiyasının zəif olmasına və xəstəliyin ağır gedişinə səbəb olur.

Mikroorqanizmin patogenlik faktorlarına kapsula malik olması - *kapsula faktorları* - kapsula antigenləri də daxildir. Onlar immun sistemə təsir etməklə (faqositozu ləngitməklə) xəstəliyin sonrakı inkişafına şərait yaradır. Törədicilərin *hüceyrə daxili artıb-çoxala* bilmə qabiliyyətləri də patogenlik faktorlarındanadır. Belə ki, faqositai\* hüceyrələrə daxil olmuş bir sıra mikroorqa-nizmlərin orada artıb çoxala bilmələri onların orqanizmdə yayıl-masına şərait yaratmış olur. Infeksiyon prosesə təsir edən faktorlardan biri də makroorqanizmin spesifik immun cavab reaksiyasına səbəb olan mikroorqanizmin *antigenfik xüsusiyyət* idir.

İnfeksiyon xəstəliyinin baş verməsində iştirak edən əsas faktorlardan biri də törədicinin miqdarı - *infeksiyalaşdırma dozasıdır*. Göstərilən xüsusiyyətlərdən başqa mikroorqanizmin antibiotiklərə həssaslığı, faqlara münasibəti, tipləri və s. də xəstəliyinin inkişafında müəyyən dərəcədə əhəmiyyətə malikdir.

Təkamül nəticəsində hər bir mikroorqanizim növü müəyyən yollarla orqanizmə daxil olmaq xüsusiyyəti əldə etmişdir. Bu *infeksiyanın giriş qapısı* adlanır və xəstəliyə yoluxmada, onun inkişafında, klinik formalarının baş verməsində xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Belə ki, taun çöpləri dəridən daxil olduqda xəstəliyinin bubon, dəri-bubon; tənəffüs yolları ilə yoluxduqda isə ağ ciyər forması inkişaf edir. Törədicilər orqanizmə müxtəlif yollarla - dəri və selikli qişalardan (ağız boşluğu, mədə-bağırsaq traktı, tənəffüs yolları), konyuktiva, tənəffüs üzvlərindən da-xil ola bilər. Bəzi xəstəliklər zamanı törədicilərin orqanizmə daxil olması bir ıncə yolla baş verir (məsələn: taun, virus hepatiti, qara yara). Bəzi infeksiyalarda isə törədicilər yalnız xüsusi həşəratlar - ağcaqanadlar, bit, birə, gənə və s. vasitəsilə yoluxdurulur. Bu zaman törədicinin qan soran həşəratın bədəninə özünün müəyyən bioloji inkişaf dövrünü keçirdikdən sonra insanı yoluxdura bilər.

Bu və ya digər yollarla orqanizmə düşən mikroorqanizmlər daxil olduğu yerdə müxtəlif xarakterli iltihabi dəyişikliklərə səbəb ola bilər. Əksər hallarda isə orada heç bir iz qoymadan limfa sisteminə və qana keçir. Limfa sistemi - limfogen və qan vasitəsilə - hematogen yolla orqanizmə yayılır. Törədicinin qanda olması onun növündən asılı olaraq bakte-riemiya, virusemiya, spiroxetemiya, rikketsiemiya, parazitemiya adlanır.

Bir qisim infeksiyon patologiyalarda törədicilər infeksiyanın giriş qapısında qalır, yalnız onların ifraz etdiyi *toksinlər - ekzotoksin* orqanizmə yayılaraq xəstəliyinin inkişafına səbəb olur. Məsələn: botulizm, difteriya, güzaz və s.

Mikroorqanizmlərin əsas xüsusiyyətlərindən biri də bu və ya digər üzv və sistemlərə, toxumalara, hətta hüceyrələrə tropluğu olmasıdır. Məsələn: qrip virusları tənəffüs yolları epitelinə, quduzluq - sinir hüceyrələrinə, şigellalar - enterositlərə, rikketsiyalar - endoteliositlərə, İİV-rı limfositlərə (CD4 - T-helper) tropluğa malikdirlər. infeksiyon prosesinin meydana çıxması, davam etmə müddəti, ağırlığı, gedişi, nəticəsi makroorqanizmin müdafiə qüvvələrinin vəziyyətindən - *rezistentliyindən* də asılıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, orqanizmə təsir göstərən istənilən patogen amilə qarşı tək immunitet deyil, makroorqanizmin bütün fizioloji sistemləri səfərbərliyə alınır. Orqanizmin bütövlükdə bu cür reaksiyası onun *reaktivliyi* hesab edilir.

Orqanizmin müdafiə faktorları - *rezistentliyi* irsi və fərdi qazanılmış kompleks mexanizmlərdən ibarətdir. *Spesifik (innun)* və *qeyri-spesifik* olmaqla iki yerə bölünür. Mikroorqanizmlər orqanizmə daxil olana qədər bir sıra müdafiə sədlərini keçməli olur. İlk növbədə *normal mikrofloranın* müqaviməti dəf edilməlidir. Makroorqanizmin mikroflorasını iki qrupa ayırmaq olar: həmin növ üçün xarakterik olan mikroflora - *mikrobiosenoz* (endogen, autoxton, obliqat, rezident), təsadüfi mikroflora (müvəqqəti, tranzitor, fakültativ). Bu xüsusda bağırsağ (ümumi sahəsi - 200-300 m<sup>2</sup>), ağ ciyərlər (80 m<sup>2</sup>) və dəri (2 m<sup>2</sup>) mikroflorası əsas yer tutur. Orqanizmin homeostatik sistemində bağırsağ mikroflorası (98%-ni



mütləq anaeroblar təşkil edən 400-dən artıq mikroorqa-nizm bəllidir) xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Daxil olan törədicilər ciddi müqavimətlə qarşılaşır (bağırmaq peristaltikası, antibiotikə bənzər maddələrin ifrazı, immuni müdafiə mexanizmlərin induksi-yası və s.). Mədə-bağırmaq selikli qişə vəzilərinin ifrazatında olan sekretor immunoqlobulinlər, lizosim, faqositar hüceyrələr, həzm şirəsi fermentləri, mədə turşuluğu və s. də patogen floranın məhv olmasına səbəb olur. Respirator sistem və dəri mikroflorası da anoloji rol oynayır. İnfeksiyon prosesin sonrakı inkişafında təbii immunitet faktorları (faqositlər, makro-, mikrofaqlar; lizosim, iin-terferon, təbii antitellər və s.) prosesə qoşulur. Nəhayət qazanılmış immunitet faktorları və immanın tolerantlıq özünü göstərir.

Bu və ya digər infeksiyon xəstəliyə genetik olaraq növ və fərdi tutu imama azlıq qabiliyyətinin olmasını da göstərmək lazımdır.

İnfeksiyon prosesin inkişafında və gedişində sinir sistemi, ilk növbədə *neyrohumoral tənzimləmə* mühüm rol oynayır. Belə ki, adrenokortikotrop və somatotrop hormonlar, katekolaminlər, enkefalinlərin, kortikosteroidlər, digər hormon və neyromedia-torların immun sistemin neyroendokrin nizamlayıcıları olması yaxşı məlumdur. Həmçinin immun sistem hüceyrələrində korti-kosteroidlərə, katekolaminlərə, enkefalinlərə, endorfinə, serotoninə, asetilxolinə və s. neyroendokrin mediatorlara xas reseptor-ların olmasını da göstərmək lazımdır.

Beləliklə makroorqanizmin infeksiyon xəstəliyə tutulması onun rezistentliyindən, reaktivliyindən, sensibilizasiya halından, yaşından, bəzən mövsümdən asılı olur.

İnfeksiyon prosesə təsir göstərən faktorlardan biri də *xarici mühit şəraitidir*. Həm makroorqanizm, həm də mikroorqanizm ətraf mühitin bir sıra faktorlarının (fiziki, kimyəvi, bioloji) təsirinə məruz qalır. Bu faktorlar (yüksək temperatur, quruma, günəş şüaları, dezinfeksiyaedici maddələr, digər mikroorqanizmlərlə an-toqanizm və s.) əksər mikroorqanizmlərə məhv edici təsir göstərir. İqlim (havanın soyuq və ya isti olması, nəmlik), ictimai-siyasi qarmaqarışıqlıq (müharibələr, siyasi-iqtisadi böhranlar, təbii fəlakətlər və s.), istehsalatın zərərli şəraiti, tullantıları, urbanizasiya, ekoloji tarazılığın pozulması və bir çox bu kimi digər ətraf mühit faktorlarının təsiri makroorqanizmin reaktivliyinin zəifləməsinə, infeksiyon xəstəliklərin baş verməsinə şərait yaratmış olur.

İnfeksiyon xəstəliklər qeyri-infeksiyon xəstəliklərdən bir sıra xüsusiyyətləri ilə fərqlənirlər:

- hər bir infeksiyon xəstəliyin *özünəməxsus spesi/ik törədici*si olur. Törədici növündən asılı olaraq bakterial, virus, rikketsiya, parazit və s. mənşəli infeksiyon xəstəliklər ayrıldı edilir.

- infeksiyon xəstəliklərdə *yoluxduruculuq var - kontagioz*dur. Əlverişli şəraitdə sağlam şəxslər arasında yayılır. Yoluxuculuq qabiliyyəti - kontagiozluq bu və ya digər infeksiyon xəstəlikdə eyni olmur. Yüksək kontagiozluq tənəffüs, qismən zəif isə bağırmaq infeksiyalarında qeyd edilir. Zoonoz mənşəli xəstəliklər isə (taunun ağ ciyər formasından başqa) xəstələrdən sağlamlara nadir hallarda yoluxur.

- keçirilən xəstəliklərdən sonra *immunitet formalaşır*. Bəzi xəstəliklərdən sonrakı immunitet daimi olub insanın ömrü boyu (qarın yatalağı, BH-ləri və s.), bəzilərinde isə qısa - bir neçə il və ya ay (bruselloz, dizenteriya) davam edir. Elə xəstəliklər (botulizm, tetanus, quduzluq) var ki, onlardan sonra immunitet yaranmır, yaxud qeyri-steril (malyariya) olur.

- infeksiyon xəstəliklər dövrü *gedişə malikdir*. Gizli - *inkubasion*, başlanğıc - *prodromal*, kəskin - *qızğın*, əlamətlərin sönməsi - *yaxşılaşma* və sağalma - *rekonvalesensiya* dövrləri olur. Xəstəliyin diaqnozu, müalicəsi və proqnozunun (məsələn, güzazda inkubasion dövrün qısa olması xəstəliyin ağır gedişinin göstəricisidir) təyin edilməsində bu dövrlərin müddətinin və əlamətlərinin böyük əhəmiyyəti vardır.

*Inkubasion dövr* - törədicinin orqanizmə daxil olmasından xəstəliyin ilk əlamətlərinin meydana çıxmasına qədər keçən dövrü əhatə edir. Bir neçə saatdan bir neçə günə qədər davam edir. 3-4 həftədən, 5-6 ayadək və daha çox çəkə bilər. Inkubasion dövrün müddəti törədicinin virulentliyindən, dozasından (doza çox, virulentlik yüksək olduqca inkubasion dövr daha qısa olur), bəzən daxil olma yerindən (quduzluqda törədicinin daxil olma yeri mərkəzi sinir sistemə yaxın olduqca inkubasion dövrün müddəti bir o qədər qısa olur), makroorqanizmin reaktivliyi ilə asılı olaraq dəyişə bilər. Bu məsələdə makroorqanizmin reaktivliyi həlledici rol oynayır.

*Başlanğıc ya prodromal dövr* - ilkin, çox vaxt ümumi xarakter daşıyan əlamətlərlə keçir. Adətən özünü subfebril qızdırma, iştahsızlıq, zəiflik, baş ağrısı, yuxu pozğunluğu, əzələ və sümüklərdə ağrı kimi intoksikasiya əlamətləri ilə göstərir. Odur ki, prodromal əlamətlərə görə hər hansı bir xəstəlikdən şübhələnmək, diaqnoz qoymaq olmur. Bununla belə bəzi xəstəliklərdə, məsələn, qızılcağa yanağın selikli qişasında Filatov-Koplik ləkələri, quduzluqda çapıqlaşmış yara yerində iltihab əlamətləri kimi xarakterik simptomlar da vardır. Prodromal dövr adətən qısa olub, bir neçə saatdan, 3-5 günə qədər çəkir. Nadir hallarda (BVH) 2-3 həftədən 2 ayadək uzanır. Bəzi xəstəliklərdə (leptospiroz, qrip) prodromal dövr olmur, kəskin başlayır. Yadda saxlamaq lazımdır ki, prodromal dövrdə xəstə daha yolux-durucu olub, ətrafdakılar üçün daha təhlükəlidir və diaqnozun qoyulmasının ləngiməsi xəstəliyin yayılmasına şərait yaradır.

*Kəskin ya qızğın dövr* - bu zaman xəstəliyə xas olan simptom ya sindromlar meydana çıxır və inkişaf edərək maksimuma çatır. Tipik formalarda klassik klinik əlamətlərin meydana çıxması əksər hallarda (60-70%) diaqnozu müəyyən etməyə imkan verir. Güzaz, botulizm, quduzluq, qızılca, skarlatina və bir sıra başqa xəstəliklərin diaqnozunu xarakterik klinik simptomlara görə çətinlik çəkmədən qoymaq olur. Qızğın dövrdə xəstələr xüsusi diqqət tələb edirlər. Belə ki, hər bir infeksiyon xəstəliyə xas, həyat üçün təhlükəli olan spesifik ağırlaşmalar çox vaxt xəstəliyin bu dövründə baş verir. Məsələn: vəbada

- hipovolemik şok; qarın yatalağında - bağırsağın deşilməsi, bağırsaqdan qanaxma. ITŞ; leptospirozda - hemorragik sindrom, KBC; virus hepatitlərində - qaraciyər ensefalopatiyası və s. Bəzən ikincili infeksiyanın qoşulması nəticəsində xəstəlik üçün xarakter olmayan ağırlaşmalar da baş verir. Qızğın dövrün müddəti bir neçə gündən (qrip, qızılca), bir neçə həftəyədək (BH, qarın yatalağı, bruselloz) davam edir.

*Əlamətlərin sönməsi - yaxşılaşma dövrü* - xəstəliyin əlamətlərinin intensivliyi getdikcə azalır. Məsələn, qarın yatalağında daimi temperatur əvəzinə səhər və axşam qızdırması arasındakı fərq çoxalır. tetanusda tetanik qıcolmalar seyrəlir və kəsilir, botulizmdə udma bərpa olur, VH-də sidiyin rəngi açılır, nəcis rəngləyir, intoksikasiya əlamətləri itir və s.

*Sağalma - rekonvalesensiya dövrü* - müddəti xəstəliyin kliniki formalarından, ağırlığından, aparılan müalicənin effektivliyindən və s. səbəblərdən asılı olaraq geniş diapazonda dəyişir. Bu dövrdə orqanizmin fizoloji funksiyaları bərpa olur, xəstə sağalır, immunitet yaranır. Sağalma xəstəliyə xas bütün klinik- laborator əlamətlərin çəkilməsi ilə - *tam sağalma* və müəyyən qalıq əlamətlərlə (bruselloz, toksoplazmoz), törədicilərin orqanizmdən tam təmizlənməməsi (bakteriya-, virus-gəzdirənlik və s.) ilə - *natamam sağalma* ola bilər.

### **İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN DİAQNOZU**

Müasir dövrdə infeksiyon xəstəliklərin kliniki gedişində bir sıra dəyişikliklər müşahidə edilir. Belə ki, xəstəliyin silinmiş, atipik formaları daha tez-tez təsadüf edilir. Ağır gedişlərin, uzun sürən formaların xüsusi çəkisi artmışdır. Ona görə də yoluxucu xəstəliklərə vaxtında erkən və dəqiq diaqnoz qoyulması mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Effektiv müalicəsinin aparılmasında və xəstəliyə qarşı əks epi-demik tədbirlərin işlənilib hazırlanmasında da erkən və dəqiq diaqnozun qoyulması vacib şərtidir. Diaqnoz xəstənin hər tərəfli, sistemli müayinəsinə əsaslanmalıdır. Ətraflı klinik-anamnestik məlumatlar toplanılıb, müasir laborator-instrumental müayinələrin aparılması önəmli rol oynayır və alınan nəticələrdən istifadə edərək diaqnoz əsaslandırılır.

İlk növbədə *klinik müayinə* aparılır. Ətraflı soruşulmaqla xəstənin şikayəti, xəstəliyin anamnezi, xəstənin həyat anamnezi toplanılır. Bu və ya digər üzv və sistemlərdə olan dəyişikliklər müayinə edilərək öyrənilir. Xəstəliyin başlaması, (kəskin, tədricən), üşütmə-titrəmə, qızdırma, temperaturun xarakteri, müxtəlif xarakterli ağrılar, onların lokalizasiyası və s. araşdırılır, Əlamətlərin ardıcılığı, inkişafı izlənilir. Bu zaman xəstənin əsas şikayətləri, patoqnomik simptom və sindromların meydana çıxması, inkişafı; qəbul etdiyi dərmanlar, onların effektivliyi araşdırılır.

*Epidemioloji anamnez* - yoluxucu xəstəliklərin diaqnozunda əhəmiyyətli rol oynayır. Xəstənin harada, nə vaxt, hansı şəraitdə yoluxması, təmasda olduğu şəxslər və xəstəlik ocağı təyin edilir. Eyni zamanda xəstəliyin ətrafdakılara yoluxma yolları, ehtimalı araşdırılıb əks-epidemik tədbirlər işləyib hazırlamaq üçün məlumatlar toplanılır. Bəzi xəstəliklərin (botulizm, quduzluq, gıvaz, malyariya, VH-ləri və s.) diaqnozunda bu müayinənin mühüm əhəmiyyəti vardır. Epidemioloji anamnez toplayarkən aşağıdakılara diqqət yetirilməlidir:

- ailədə, iş yerində və digər yerlərdə infeksiyon xəstələrlə təmas və ya onun istifadə etdiyi əşyalardan istifadə etmək, endemik və en-zootik ocaqda olma

- xəstənin vərdişləri, şəxsi gigiyena qaydalarına əməl etməsi; qidalanması - evdə, ümumi yeməxanada; ərzağın keyfiyyəti, təzə və ya konservləşdirilmiş ərzaqdan istifadə və s.

- istifadə edilən su mənbələri - açıq (quyu suyu, çay), mərkəzləşdirilmiş, texniki. Çiy suyun içilməsi.

- mənzil-məişət şəraiti - ayrı, fərdi mənzil, kommunal mənzil, yataqxana və ya ümumi həyət evində yaşama; mənzilin ümumi sahəsi, işıqlanması, ailə üzvlərinin sayı və s.

-peşə, sənət - məsələn, heyvandarlarda zoonoz xəstəliklərə (bruselloz, qara yara), cərrah və stomatoloqlarda parenteral virus he-patitlərinə yoluxma ehtimalı. Ev heyvanları saxlamaq, heyvani məhsullarından (ət, süd, yun, dəri) istifadə edilməsi

-əvvəllər keçirilmiş infeksiyon xəstəliklər, profilaktik peyvəndlər haqqında məlumat

Bu məlumatları daha da genişləndirmək olar. Bütün hallarda epidemioloji anamnez fərdi xarakter daşılmalı, hər bir xəstəliyin epidemiologiyasına müvafiq olaraq toplanmalı və diaqnozu dəqiqləşdirməyə yönəlməlidir.

*Klinik müayinə* - müəyyən ardıcılığa əməl edilməklə xəstələr diqqətlə - “başdan-ayağa” yoxlanmalıdır. Xəstəni xarici görünüşünə -habitusuna, huşuna, psixikasının vəziyyətinə - oyanıqlıq, euforiya və ya tormozlanma, hərəkətlərin məqsədyönlü olmasına fikir vermək lazımdır. Xəstənin fiziki vəziyyəti - fəallığı (qarın yatalağında adina-miya, quduzluqda fobiya, tetanusda opistotonus və s.) nəzərə alınmalıdır.

Bəzi infeksiyon xəstəliklərdə xəstənin xarakterik xarici görünüşü olur. Məsələn: səpgili yatalaqda - uzun hiperemiyası, dovşan gözlü-li'ik; güzazda sardoik gülüş.

Dəri, selikli qışalar çox diqqətlə yoxlanılmalıdır. Bu gündüz, gün işığında aparılmalıdır. Dərinin elastikliyinə - turqoruna, rənginə (hiperemiyalı. subikterik, solğun), nəmliyinə, isti-soyuqluğuna, der-moqrafizmin xarakterinə (solğun ya qırmızı) fikir vermək lazımdır. Dəri və selikli qışalarda səpgilərin - ekzantema və enantemaların aşkar edilməsi bir sıra xəstəliklərin diaqnozunun qoyulmasında əhəmiyyətli rol oynayır. Səpginin lokallaşdığı yer, xarakteri (rozeola, pe-texiya, papula), xəstəliyin neçənci günü meydana çıxması, inkişaf mərhələləri, səpgidən sonra yerində ləkənin, çapıqın qalması, qabıq-lanma olması və s. diqqətlə araşdırılmalıdır. Qızılca, epidemik səpgili yatalaq, su çiçəyi və s. bu kimi xəstəliklərdə meydana çıxan səpgilərin öyrənilməsi diaqnoz üçün əhəmiyyətli məlumatlar verə bilər.

Dəri səpgiləri törədici və onun toksininin təsirindən, bəzən isə sinir-reflektor proseslərlə əlaqədar meydana çıxan yerli dəyişikliklərdir. Onlar çox vaxt dəridə iltihab, bəzən ancaq kapilyarların genişlənməsi və keçirici lüyünün artması ilə əlaqədar, digər hallarda isə dərinin trofik dəyişiklikləri, infiltrasiyası, qranulyasiyası və s. nəticəsində inkişaf edir, ya allergik xarakter daşıyır. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi, dövrlərindən asılı olaraq bürüzə verir.

İnfeksiyon xəstəliklər zamanı rast gəlinən aşağıdakı səpgiləri göstərmək olar:

*Rozeola* - kapilyarların genişlənməsindən əmələ gələn, solğun-çəhrayı, qırmızı, bəzən tünd-qırmızı rəngdə, 1-5 mm ölçüdə, girdə, kənarları hamar səpgilərdir. Basdıqda, dərinə dartdıqda itir, buraxdıqda yenidən meydana çıxır. Bəzən dəri səthindən yuxarı qalxır - *rozeola elevata*. Diametri 1 mm-dək olan rozeolalar *nöqtəvari səpgilər* adlanır. Rozeola adətən qarın yatalağında, paratiftlərdə, səpgili yatalaqda; nöqtəvari səpgilər isə skarlatinada, yalançı vərdəmdə rast gəlinir.

*Ləkə - macula* - 5-20 mm ölçüdə, kapilyarların genişlənməsindən əmələ gələn, çəhrayı və ya qırmızı rəngdə, rozeolaya oxşar səpgilərdir. Təzyiq etdikdə itir, buraxdıqda yenidən əmələ gəlir. Kiçik ləkəli - 5-10 mm ölçüdə (qızılcaya bənzər səpgi), iri ləkəli - 10-20 mm (qızılca, Rozenberq infeksiyon eriteması) ola bilər.

*Eritema - erythema* - 20 mm-dən böyük olan və birləşməyə meyilli qırmızı ya tünd-qırmızı səpgilər eritema hesab edilir. Qızılca və Rozenberq eritemasında rast gəlinir.

*Hemorragiya - hemorrhagia* - müxtəlif ölçü və formaya malik olub, dəriyə qansızma nəticəsində əmələ gəlir. Qırmızı və ya al-qırmızı olur, getdikcə sarımtıl-yaşıl və sarı rəng

alır. Nöqtəvari qansızmalar - *petexiya*, nisbətən iri (2-5 mm) və girdə - *purpura*, 5 mm-dən böyük, düz olmayan formalı qansızma isə *ekximoz* adlanır. Petexiya çox vaxt epidemik səpgili yatalaqda, purpura və ek-ximoz meningokokkemiyada, hemorragik qızdırmalarda rast gəlinir. Bir sıra xəstəliklərdə ağır gedişlər zamanı petexiya başqa növ səpgilərdən (rozeola, pa-pula, ləkədən) sonra inkişaf edir və II-li petexiya adlanır.

*Papula - papula* - damarların genişlənməsi ilə yanaşı, dərinin səthi qatının infiltrasiyası nəticəsində əmələ gələn, dəri səthində hündürə qalxmış, kənarları hamar, girdə, çəhrayı ya qırmızı rəngə çalan səpgilərdir. Bəzən papu-lanı rozeola və ləkədən ayırmaq çətin olur. Belə olduqda papula ölçüsünə görə rozeola-papula (1-5 mm) və makulo-papula (5-20 mm) adlanır. Rozeoleoz-papulyoz səpgi çox vaxt qarın yatalağında, paratiflərdə; makulo-papulyoz səpgi isə qızılıcada, siçovul səpgili yatalağında və s. rast gəlir.

*Düyüncük - tuberculum* - papulaya oxşar, bərk infiltrat şəklində əllənən səpgidir. Meydana çıxdığından sonra nekrozlaşır, yerində sonradan çapıqlaşan və ya atrofiləşən xora əmələ gəlir. Bəzi dərin mikozlarda, leyşmaniozun dəri formasında rast gəlinir.

*Düyün - nodus* - dərinin və dərialtı qişanın hüceyrə infiltrasiyası nəticəsində məhdud xarakterli bərkləşməsidir.

*Suluq - urtica* - bir neçə millimetrdən, 15-20 sm-dək ölçüdə dərinin mə-məcikli qatının kiçik sahədə ödəmləşməsi nəticəsində qəflətən meydana çıxan, çox vaxt qaşınma ilə müşayiət olunan solğun-çəhrayı və ya açıq-qırmızı rəngli səpgilərdir. Tez, izsiz itir. Əsasən allergik reaksiyalarda, zərdab xəstəliyində müşahidə edilir.

*Qabarcıq - vesicula* - 1-5 mm ölçüdə, içərisi şəffaf ya qanlı maye ilə dolu səpgidir. Deşildikdə yerində eroziya zonası görünür, quruduqda isə üzərində qartmaq əmələ gəlir. A.dətən heç bir iz qoymadan sağalır. II-li infeksiya keçərsə irinciyə - *pusiulaya* çevrilir və çox vaxt çapıqlaşma verir. Lokal iltihabı' dəri nahiyəsində topa-topa meydana çıxan qabarcıqlar *herpes* adlanır. Qa-barcıqlar əsasən təbii çiçəkdə, su çiçəyində, herpes infeksiyasında müşahidə edilir.

*Qıbar - bulla* - nisbətən böyük ölçüdə olub (5 mm-dən 10-15 sm-ə qədər), qabarcığa oxşayır. Əsasən polimorf eksudativ eritemada rast gəlir.

*Pulcuq - squama* - səpgilər çəkildikdən sonra yerində buynuz qişanın qopması (deskvamasiyası) ilə əlaqədar meydana çıxır. Ölçüsündən asılı olaraq müxtəlif formada qabıqlanmalar qeyd edilir:

- kəpəyəbənzər - dərinin üzəri çoxlu pulcuqla örtülür - un səpilmiş kimi
- lövhəşəkilli - pulcuğun ölçüsü 1-5 mm
- yarpaqşəkilli - pulcuqların ölçüsü 5 mm-dən böyük olur.

Kəpəyəbənzər qabıqlanma qızılıcada, lövhə və yarpaqşəkilli isə skariatinada qeyd edilir. Pulcuqlar ovucun içində və ayağın altında daha iri olur.

*Piqmentləşmə - piqmentatio* - I-li səpgi elementlərinin (papula, pustula, düyüncük) yerində dəri piqmentinin ya hemoqlobinin toplanması nəticəsində əmələ gəlir, adətən qonur rəngdə olur.

*Qabıqcıq - crusta* - pustula və xora möhtəviyyatının quruması nəticəsində əmələ gəlir.



*Xora - ulcus* - dərinin dərin qatlarını əhatə edən zədələnmədir, özündən sonra çapıqlaşma verir.

*Çapıq - cicatrix* - dərinin zədələnmiş yerində birləşdirici toxumanın inkişaf etməsi nəticəsində əmələ gəlir.

İnfeksiyon xəstəliklərdə qeyd edilən səpgi elementləri I-li və II-li ola bilər. Dəyişməmiş dəri üzərində əmələ gələn I-li, I-li səpgilərdən sonra meydana çıxanlar isə II-li səpgi elementləridir. Məsələn: rozeola, ləkə, eritema, hemor-ragiya, papula, düyüncük, düyün, suluq, qabarcıq, qabar - I-li; pulcuq, piqmentləşmə, xora, çapıq - II-li səpgilərə aiddir. Bəzən səpgiləri I-li və II-li olaraq bölmək çətin olur.

Müayinə apararkən *selikli qişalarda* baş verən dəyişikliklərə də diqqət yetirmək lazımdır. Bir sıra yoluxucu xəstəliklərdə əsnək, ağız boşluğu, konyuk-tiva, cinsiyyət üzvlərinin selikli qişalarında hiperemiya, səpgi, eroziya, qansız-ma, ərp və s. diaqnostik əhəmiyyət daşıyan dəyişikliklər aşkar edilə bilər. Məsələn: qızılıca - yanağın selikli qişasında Filatov-Koplik ləkələri; epidemik səpgili yatalaqla - Rozenberq simptomu - yumşaq damaqda nöqtə şəkilli səpgilər, Kiari-Avsın simptomu - konyuktivanın selikli qişasında göy-bənövşəyi rəngli ləkələr; difteriyada - əsnəkdə, badamcıqlar üzərində ərpin olması.

Bəzi infeksiyon xəstəliklərdə - qara yarada, taun, tulyaremiyada və digərlərində - törədicinin daxil olduğu yerdə (adətən bədənin açıq yerlərində) diaqnostik əhəmiyyət daşıyan dəyişikliklər - ilkin affekt əmələ gəlir. Sayı 1-2, nadir hallarda isə çox olur.

*Regionar (periferik) limfa vəzilərində* olan dəyişikliklər də bəzi infeksiyon xəstəliklərin diaqnozunda əhəmiyyətli olduğuna görə diqqətlə müayinə edilməlidir. Limfa düyünlərinin böyüməsi, ölçüləri, konsistensiyası, ağrılı, hərəkətli və ya hərəkətsiz olması, həmin nahiyədə dərinin rəngi nəzərə alınmalıdır. Ola bilsin ki, bir və ya bir neçə və çox sayda limfa düyünləri böyüsün. Məsələn, bruselloz, infeksiyon mononukieoz, məxmərək zamanı böyümüş çox sayda bərk və kiçik ölçülü (buğda, noxud boyda), palpasiyada ağsız limfa düyünləri aşkar edilir. Taunda, tulyaremiyada isə prosesə cəlb olunan limfa düyünlərinin sayı az (bir və ya bir neçə) olur, böyük ölçülərə (qoz, yumurta boyda) çatır. Tulyaremiyada zədələnen limfa düyünü - bubon hərəkətli və az ağrılı olursa da, taunda kəskin ağrılı olub, periodenit inkişaf etdiyindən ölçülərini təyin etmək mümkün olmur. Əksər hallarda böyümüş limfa vəziləri tədricən sorulur, bəzən isə (vərəm, tulyaremiya, taun) irinləyir və fistula əmələ gəlir.

Daxili orqanların müayinəsi müəyyən ardıcılıqla aparılmalıdır. Ürək-damar, tənəffüs, həzm, sinir, sidik-cinsiyyət sistemləri; dayaq-hərəkət aparatı, immun sistem, qan, endokrin sistem diqqətlə müayinə edilməlidir.

İnfeksiyon xəstəliklərin diaqnozunda bədən temperaturunda olan dəyişikliklərin dinamik müşahidəsi olduqca vacibdir. Qızdırmanın səviyyəsi, gün ərzində dəyişməsi, davam etmə müddəti (temperatur əyrisi); onu müşayiət edən üşütmə-titrəmə, tərləmə, tənqənfəslik, taxi- və ya bradikardiyanın və s. bu kimi əlamətlərin olması araşdırılmalıdır. Temperaturun səviyyəsinə görə: *subfebril* (38°-yə qədər), *möhtədil* (38-39°), *yüksək* (39-41°) və *çox yüksək - hiperpirelik* (41°-42°-dən çox) qızdırmalar müəyyən edilir. Ayrı-ayrı infeksiyon xəstəliklər müxtəlif xarakterli qızdırma ilə gedə bilər. Eyni bir infeksiyon xəstəliyinin orqanizmin

reaktivliyindən asılı olaraq müxtəlif növ qızdırma əyrisi ilə özünü göstərməsi mümkündür. Bununla belə hər bir xəstəlik üçün daha xarakterik olan qızdırma tipləri vardır:

*Daimi qızdırma - febris coninua* - yüksək olur, səhər-axşam temperaturu arasındakı fərq 1°-ni ötmür. Qarın yatalağı və səpgili yatalağın kəskin dövründə, bəzən malyariyanın başlanğıcda rast gəlinir.

*Zəiflədən qızdırma - febris remittens* - uzun müddət davam edir, gün ərzində temperatur fərqi 1°-dən çox olsa da normaya düşür, səhər temperaturu 37°-dən aşağı olmur. Brusellozda, paratiflərdə qeyd edilir.

*Fasiləli qızdırma - febris intermittens* - gündəlik temperatur dəyişmələri 1°C-dən artıq olur. Aşağı həddi azalaraq normaya düşür və yenidən yüksəlir. Malyariyada müşahidə edilir.

*Hektik, ya üzücü qızdırma - febris hectica* - səhər və axşam temperaturu arasında fərq 2-4° olur. Gün ərzində 2-3 dəfə təkrarlanan temperatur yüksəlməsi (üşütmə ilə) və aşağı, normaya düşməsi (kəskin tərləmə ilə) qeyd edilir. Sepsisdə, meningokokk infeksiyasında daha çox rast gəlinir

*Təhrif olunmuş qızdırma - febris inversus* - səhər temperaturu axşamdan yüksək olur. Sepsisdə, vərəmdə müşahidə olunur.

*Düzgün olmayan qızdırma - febris irregularis (atypica)* - müəyyən qanunauyğunluq olmur. Temperatur gün ərzində bir neçə dəfə dəyişir. Qarın yatalağı, bruselloz, salmonelloz, qızılıyeldə ola bilər.

*Qayıdan qızdırma - febris recurrens* - qızdırmalı və qızdırmaz dövrlər bir-birini əvəz edir. Qayıdan yatalaq üçün xarakterikdir.

*Dalğavari qızdırma - febris undulans* - temperaturun yüksəlməsi və enməsi vaxtaşırı bir-birini əvəz edir. Brusellozda qeyd edilir.

Bəzən xəstəliyin dövründən asılı olaraq bir neçə tip qızdırma əyrisi meydana sıxır. Məsələn, qarın yatalağının kəskin dövründə daimi, yaxşılaşma dövründə isə zəiflədən, fasiləli qızdırma ola bilər.

Bu və ya digər infeksiya xəstəlikdə, hətta hər hansı bir infeksiya xəstəliyinin inkişafının avrı-avp-saədisləhr.indan. asılı olaraq periferik qanda - hemoqrammada müəyyən diaqnostik əhəmiyyət daşıyan kəmiyyət və keyfiyyət dəyi-

17

şiklikləri baş verir. Bu dəyişikliklərin düzgün qiymətləndirilməsi diaqnozun qoyulmasında istiqamətverici rol oynaya bilər. Məsələn: visseral leyşmaniozda anemiya, hemoqlobinin azalması, rəng göstəricisinin düşməsi, leykopeniya, neytropeniya, aneozinofiliya fonunda nisbi limfositozun olması və EÇS-nin kəskin yüksəlməsi; infeksiya mononukleozda limfo-monositlərin artması, atipik mononuklearların meydana çıxması; qarın yatalağının başlanğıc dövründə leykositoz, sonra isə leykopeniya; malyariyada qızdırma tutmaları təkrar olunduqca hemoqlobinin, eritrositlərin miqdarının azalması, EÇS-in artması. Beləliklə klinik məlumatlarla birlikdə hemoqramma xəstəliyin diaqnozunu, dövrünü, hətta ağırlıq dərəcəsini, ağırlaşmalarını təyin etməyə kömək edir.

*Onurğa beyininin punksiyası və likvorun müayinəsində* (müxtəlif mənşəli meningitlərdə), *ur o-* (leptospirozda, böyrək sindromları ilə gedən hemorragik qızdırmalarda)

və *koprositoqranvnada* (bakterial dizenteriyada, amöb dizenteriyasında) əldə edilən məlumatlar da bir sıra infeksiyon xəstəliklərin diaqnozunun qoyulmasında istifadə oluna bilər.

İnfeksion xəstəliklərin gedişində çox sayda müxtəlif klinik əlamətlər meydana çıxır və onlar həmişə eyni diaqnostik əhəmiyyət daşıyırlar. Əksər hissəsi *qeyri-spesifik* olub, *ümumi xarakter* daşıyır və bir çox xəstəliklərdə, xüsusən xəstəliyin prodromal dövründə qeyd edildiyindən diaqnoz üçün əsas ola bilməz. Məsələn: zəiflik, halsızlıq, baş ağrısı, iştah və yuxunun pozulması, qızdırma, «ürək bulanma» və s. Odur ki, infeksiyon xəstəliklərdə təsadüf olunan əlamətlər *qeyri-spesifik - ümumi vəpatognomonik* olmaqla iki yerə bölünür.

*Patognomonik əlamət* - ancaq müəyyən bir xəstəlik üçün xarakterik olub, həmin xəstəliyin diaqnozunun qoyulmasında həlledici rol oynayır. Məsələn, qızılıca - Filatov-Koplik ləkələri; güzazda - sardonik gülüş, opistotonus; qu-duzluqda hidrofobiya - sudan qorxma bu qəbildən olan əlamətlərdəndirlər. Bəzi laborator göstəricilər də - müxtəlif patoloji materiallarda törədicilərin aşkar edilməsi; qanda spesifik antigen və antitellərin təyini; mantu, antraksin, lulya-rin kimi dəri-allergik sınaqlar patognomonik hesab edilə bilər.

Böyük bir qrup əlamətlər var ki, onlar həm infeksiyon, həm də qeyri-infeksion (cərrahi, terapevtik, nevroloji, onkoloji) xəstəliklərdə aşkar edilir. Məsələn, qarında ağrı, qanlı ishal bakterial və amöb dizenteriyasından başqa düz bağırsağın şişi, qeyri-spesifik xorali kolit, bağırsaq infarktında da rast gəlinir. Qaraciyər və dalağın böyüməsi isə infeksiyon xəstəliklərlə bərabər, qaraciyərin xərçəngi, sirrozu, qan, ürək-damar xəstəlikləri zamanı da təsadüf edilə bilər. Bununla yanaşı dalağın böyüməsi, qanlı ishal, tenezmlər qrip zamanı heç vaxt qeyd edilmir. Bu baxımdan infeksiyon xəstəliklərin klinikasında eyni patogene-zə malik əlamətlər kompleksinin - *sindromun* təyin edilməsinin xüsusi rolu vardır. Diaqnostik əhəmiyyət daşıyan sindromlardan: *intoksikasiya, hemorragik, meningial, kolitik, enteritik, hepatolienal, sanlıq və xolestazi* göstərmək olar. Elə sindromlar var ki, onların təyin edilməsi diaqnostik əhəmiyyətlə yanaşı xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini, proqnozunu müəyyənləşdirməyə və patogenetik müalicəsini düzgün aparmağa imkan verir. Məsələn, bir çox xəstəliklərdə qeyd edilən intoksikasiya sindromunun diaqnostikada elə bir rolu olmasa da xəstəliyin ağırlığının, proqnozunun qiymətləndirilməsində, kompleks patogenetik müalicə tədbirlərinin müəyyənləşdirilməsində xüsusi əhəmiyyəti vardır. Meningial

sindrom isə müxtəlif mənşəli meningitlərin diaqnozunun əsaslandırılmasında mühüm rol oynayır.

*İntoksikasiya sindromu* - törədicinin toksiki faktorlarının və orqanizmdə əmələ gələn zərərli maddələrin təsirindən baş verir. Üşütmə, qızdırma, ümumi zəiflik, halsızlıq, iştahsızlıq, yuxu pozğunluğu, baş ağrısı və s. əlamətlərlə özünü göstərir. Qarın yatalağı və səpgili yatalaqla «*tifoz vəziyyət*», VH-də *kəskin qaraciyər ensefalopatiyası* intoksikasiya sindromunun ən ağır, şiddətli təzahür formalarındandır.

*Hemorragik sindrom* - qanın laxtalanma sistemində baş verən pozğunluqlarla əlaqədar olub, dəri və selikli qişalara, müxtəlif üzv və toxumalara qan sızma; burundan, diş dibindən, mədə-bağırsaqdan və s. qan axma; hematuriya qeyd edilir. VH-nin ağır formalarında, hemorragik qızdırmalarda, leptospi-rozda və s. xəstəliklərdə rast gəlinir.

*Meningial sindrom* - kəllə daxili təzyiqin artması - likvorun hiperproduksiyası, beyinin ödemə - ilə əlaqədar olaraq baş verir. Kliniki praktikada 30-dan artıq meningial simptom

məlumdur (ənsə əzələlərinin rigidliyi, Kemiq, Brudzinski və s.). Müxtəlif mənşəli meningitlərdə təsadüf edilir.

*Kolil sindromu* - yoğun bağırsağın iltihabı nəticəsində inkişaf edir və özünü əsasən qarında - sol qalça çuxurunda ağrı; selikli, bəzən qanlı ishal; tenezmlərin meydana çıxması ilə göstərir. Bakterial dizenteriya üçün xarakterikdir. Amöbiaz, balantidiaz və salmonellozun mədə-bağırsaq fatmasında da təsadüf edilə bilər.

*Hepatolienal sindrom* - dalaq və qaraciyərin böyüməsi. Əksər infeksiyon xəstəliklər zamanı qeyd edilsə də botulizm, güzaz, quduzluq, qripdə olmur; taun, tulyaremiyada isə az rast gəlinir.

*Sarıq və xolestaz sindromu* - bilirubinin əmələ gəlməsi və ekskresiyasının pozulması ilə əlaqədar baş verir. Dəri-selikli qişaların saralması, sidiyin tünd-ləşməsi, nəcisin ağarması, qaraciyərin funksional sınaqlarında dəyişikliklər və s. meydana çıxır. VH-ləri, leptospiroz və digər xəstəliklərdə ola bilər.

Müasir təbabətdə 5000-dən artıq xəstəlik, 1500-ə yaxın sindrom bəllidir. Ola bilsin ki, bir sindrom həm infeksiyon həm də qeyri-infeksiyon xəstəliklərin klinikasında diaqnostik əhəmiyyət daşıyır. Ona görə də hətta sindromlar da bəzən infeksiyon xəstəliyinin diaqnozunu təyin etməyə imkan vermir. Məsələn: hemorragik sindrom eyni zamanda Şenleyn-Henox, C avitaminozu, hemofiliya və digər qan xəstəliklərində də (kəskin leykoz, şüa xəstəliyi) aşkar edilə bilər. Sarılıq sindromu və xolestaz - eritrositləri hemolizi, onkoloji (pankreatoduodenal zonada şiş), cərrahi (ödə daşı xəstəliyi) xəstəliklər zamanı da təsadüf edilir. Digər tərəfdən bir sindrom ayrı-ayrı, bir neçə infeksiyon xəstəliyinin klinikasında meydana çıxma bilər. Ona görə də diaqnozun inandırıcı olması üçün xəstəliyə xas iki və daha çox sindrom aşkar etmək lazım gəlir. Məsələn, VH-nin klinikasında xolestaz və sarılıqla yanaşı intoksikasiya sindromu da əsas yer tutur. Yaxud xəstəliyinin sarılıqsız forması intoksikasiya və hepatolienal sindrom əsas götürülməklə təyin edilir. Buna görə də hər bir xəstəlik üçün daha xarakter olan *sindromların cəmindən - simptomokompleksdən* istifadə etmək daha məqsəddə uyğundur. Simptomokompleks patogenetik olaraq eyni simptom və sindromları özündə birləşdirir və diaqnozu əsaslandırmağa imkan verir. Lakin xəstəliyinin dövründən asılı olaraq simptomokompleks öz tərkibini dəyişə bilər. Məsələn, VH-nin başlanğıc dövrü intoksikasiya, artralgi, dispeptik, kataral, astenovegetativ sindromlarla; sarılıq dövrü isə sarılıq, hepatolienal sindromlarla gedir.

## İNFEKSIYON XƏSTƏLİKLƏRDƏ LABORATOR MÜAYİNƏ ÜSULLARI

İnfeksiyon xəstəliklərin diaqnozunda klinik-epidemioloji məlumatlarla yanaşı bir sıra laborator müayinə üsulları ilə əldə edilən məlumatlardan da istifadə olunur. Xüsusən xəstəliyinin sporadik təsadüflərində diaqnozun laborator təsdiqi vacibdir. İlk növbədə törədicinin amilin aşkar edilməsinə yönəlmiş spesifik

- bakterioloji, virusoloji, mikroskopik, parazitoloji, seroloji, immunoloji -müayinə üsulları həlledici rol oynayır. Bu məqsədlə hansı xəstəlik olmasından, onların kliniki formalarından, inkişaf mərhələlərindən asılı olaraq patoloji material götürülür. Bu qan, onurğa beyni mayesi, bəlgəm, sidik, nəcis, 12b. bağırsaq möhtəviyyəti, qusuntu kütləsi və s. ola bilər.

*Bakterioloji müayinədə* patoloji material qidalı mühitlərə əkilib, törədiciyin təmiz kulturası alınaraq identifikasiya edilir. Əsasən xəstəliyin başlanğıcında, etiotrop preparatlar verilməmişdən əvvəl aparılır. Bəzən bu müayinənin təkrar - bir neçə dəfə aparılmasına ehtiyac yaranır. Xəstənin qanı - hemokultu-ra, nəcisi - koprokultura, sidiyi - urinokultura, sümük iliği - mielokultura, ödü

- bilikultura' limfa düyünü punktata, onurğa beyni mayesi və s. götürülüb əkilə bilər. Bakterioloji müayinə nəticəsində törədiciyin növünün təyin edilməsi diaqnostik əhəmiyyət daşımaqla yanaşı, infeksiya mənbəyini və onun xəstələrlə əlaqəsini müəyyən etmək, əks-epidemik tədbirlər sistemi işlənilib hazırlanması üçün də mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Eyni zamanda aşkar edilmiş törədicilərin antibakterial preparatlara həssaslığını müəyyən etməklə daha təsirli etiotrop preparatları seçmək mümkündür.

Viruslar daha mürəkkəb bioloji xüsusiyyətlərə (hüceyrədaxili parazitlik, işıq mikroskopunda təyin edilməməsi və s.) malik olduqlarına görə onların kulturasını almaq - virusoloji müayinə aparmaq üçün xüsusi qidalı mühit (toyuq embrionu, toxuma kulturası), mükəmməl elmi-tədqiqat laboratoriyaları tələb olunur. Odur ki, əsasən elmi-tədqiqat laboratoriyalarında və iri diaqnostika mərkəzlərində aparılır.

*Mikroskopiya üsulu* xəstəliyin erkən diaqnostikası və müalicəsi üçün böyük əhəmiyyətə malik olub, müxtəlif patoloji materiallarda (sidik, nəcis, qan və s.) törədiciyin aşkar olunmasına əsaslanır. Götürülmüş materialdan yaxma hazırlanır, təbii - nativ şəkildə və ya rənglədikdən sonra mikroskopiya olunur. Əsasən parazitər xəstəliklərin (malyariya, leşmanioz, ləmblioz, helmintozlar və s.) və bir sıra bakterial infeksiyaların (leptospiroz və s.) diaqnostikasında tətbiq olunur.

*Seroloji reaksiyalar* - antigen və antitellərin qarşılıqlı təsir reaksiyasına əsaslanır. Adətən qan zərdabı ilə qoyulur. Xəstəlik zamanı və peyvənd edilmiş-iərdə orqanizmdə müxtəlif immunoqlobulin fraksiyalarından ibarət (IgM, IgG, IgA) xüsusi antitellər əmələ gəlir. Törədicilərdən hazırlanmış antigeni xəstədən götürülmüş qan zərdabına əlavə etdikdə antigen və antitellərin birləşməsi baş verir. Antitelləri aşkar etmək üçün aqlutinasiya, presipitasiya, hemaqlutinasiya, komplementin birləşməsi, neytrallaşma, aqlutinasiya-lizisi reaksiyaları, radioimmünmüayinə (RİM) İFM, QİEF, və s. tətbiq olunur. Adətən seroloji reaksiyalar xəstəliyin ikinci həftəsindən başlayaraq müsbət olur və dinamikada (7-14 gündən sonra) titrini artması diaqnozu təsdiq edir. Bəzən antibiotiklərin erkən və yüksək dozada işlədilməsi bakteriyaların orqanizmdən tez təmizlənməsi ilə nəticələnir. Antigen qıcığının kifayət qədər olmamasından antitellərin meydana çıxması ləngiyir. Bu halda hətta törədiciyin aşkar edilməsinə baxmayaraq qanda antitellərin titri az olduğundan seroloji reaksiyaların nəticəsi mənfəi olur. Digər halda eyni antigen qrupuna aid olan bakteriyalarla (məsələn: salmonellalar, şigellalar) qoyulan seroloji müayinələr bəzən çarpaz reaksiyalar (aqlutinasiya, para aqlutinasiya) verə bilər. Bu zaman eyni qrupdan olan bakteriyaların hamısı ilə seroloji reaksiya qoyulur, hansının titri yüksəkdirsə diaqnoz üçün əsas götürülür.

Praktiki təbabətdə tezləşdirilmiş - erkən və ekspres diaqnostika üsullarının mühüm əhəmiyyəti vardır. Bu qəbildən olan üsullardan biri də *immuno-flüoressensiya reaksiyası* - *Kuns üsuludur* Patoloji material xüsusi immunoflüoressent zərdabla işlənilir və



əmələ gələn antigen-antitel kompleksi şüalanma verdiyi üçün lüminessent mikroskop altında asanlıqla tapılır. Bir neçə saat, bəzən bir neçə dəqiqə ərzində diaqnoz dəqiqləşdirilir.

Son illər törədici antigeninin müxtəlif bioloji materiallarda (qan, sidik, tüpürcək və s.) aşkar edilmək üçün bir sıra dəqiq müayinə üsulları - KAR, LAR, İFM, monoklonal antitellərin təyini, PZR və s. işlənilib hazırlanmışdır. Son dərəcə həssas molekulyar bioloji müayinə üsulu PZR əsasən virus infek-siyalarınm, xlamidiozların və diaqnostikasını digər müayinə üsulları ilə mümkün olmayan infeksiyon xəstəliklər zamanı istifadə edilir.

Bəzi infeksiyon xəstəliklərdən sonra və ya peyvənd olunmuşlarda antitel-lər uzun müddət qanda saxlanılır. Bu şəxslərdə seroloji reaksiyalar müsbət olmaqla səhv diaqnoza səbəb olur. Belə hallarda - infeksiyon xəstəni peyvənd olunmuşdan, ilkin xəstələnməni reinfeksiyadan fərqləndirmək, infeksiyon prosesin fazalarını ayırmaq üçün İgM və İgG sinifindən olan antitellər təyin edilir. İnfeksiyon xəstəliklərin kəskin dövründə qanda İgM, rekonvalessensiya dövründə İgG tipindən olan antitellər artır. Xəstəlikdən sağalanlarda, peyvənd olunmuşlarda və bakteriyagəzdirənlərdə yalnız İgG tipindən olan antitellər tapılır.

Bəzi infeksiyon xəstəliklərin diaqnostikasında törədicinin toksininə və mübadilə məhsullarına qarşı orqanizmin sensiblizasiyasına əsaslanmış *dəri-al-lergik sınaqlar* istifadə edilir. Dəri-allergik sınaq qoymaq üçün allergen dəri içərisinə yeridilməklə və ya dəri üzərində skarifikasiya ilə aparılır. 24-48 saatdan sonra sınaq yerində şişginlik və qızartı əlamətləri meydana çıxması diaqnoz üçün əsas götürülür. Adətən diametri 1 sm-ə qədər olan şişkinlik və qızartı mənfi, 1-3 sm zəif müsbət, 3-6 sm müsbət, 6 sm-dən çox kəskin müsbət reaksiya sayılır. Bu dəyişikliklər 48-72 saatdan sonra tədricən itir. Həssaslığı yüksək olan insanlarda bəzən sınaq qoyulan yerindən regional limfa vəzilərinə doğru qızartı (limfanqait), regional limfa düyünlərində iltihab (limfadenit), hətta nadir hallarda hərarətin yüksəlməsi olur. Xəstəlik vaxtı allergik sınaqların təkrar edilməsi məsləhət deyildir. Dəri-allergik sınaqlar tuiyaremiya (tulya-rin), bruselloz (brusellin), toksoplazmoz (toksoplazmin), vərəm (tuberkulin), qara yara (antraksin) və s. kimi xəstəliklərin diaqnostikasında istifadə edilir. Bəzi xəstəliklərdən sonra və hətta peyvənd edilmişlərdə (brusellozda) dəri-allergik sınaqlar uzun müddət (10 illərlə) müsbət olaraq qalır. Həmçinin *para allergiyada* mümkündür. Belə ki, digər: allergenlərə qarşı həssaslığı yüksək olanlarda göstərilən xəstəliklərə qarşı da sınaqların müsbət olması mümkündür. Odur ki, allergik sınaqlara diaqnostikada istiqamətverici bir üsul kimi baxmaq lazımdır.

Son illər yeni allergik diaqnostika üsulu kimi sınaq şüşəsində *in vitro hüceyrə sınağı* qoyulur. Dəri-allergik sınaqları digər allergenlərə və təkrar yeridilmiş allergenə qarşı baş verən reaksiyadan fərqləndirmək məqsədi ilə tətbiq edilir. Bunlardan spesifik allergenin təsirindən leykositlərin - neytrofillərin formasının dəyişməsi - *leykositoliz reaksiyası*, yerdəyişmə sahəsinin xeyli məhdudlaşması - *leykositlərin miqراسiyasının ləngiməsi reaksiyası*, spesifik allergenlə sensiblizasiya olunmuş materialda iri blast limfositlərin tapılması - *limfoblastoformasiya reaksiyasını* göstərmək olar.

*Bioloji üsul* - taun, tuiyaremiya, leptospiroz və s. kimi bir sıra zoonoz xəstəliklərin diaqnozunun qoyulmasında istifadə edilə bilər. Bu məqsədlə la-borator heyvanları (ağ siçan, dəniz donuzu və s.) xəstədən götürülmüş patoloji materialla (əsasən qanla), çox vaxt

heyvanın qarın boşluğuna yeridilməklə yoluxdurulur. Sonra xəstəliyə tutulmuş heyvanın qanından, daxili orqanlarından infeksiyon xəstəliyin törədicisi əldə edilir.

İnfeksiyon xəstəliklərin diaqnozunda və diferensial diaqnozunda praktik təbabətdə istifadə edilən digər müasir müayinə üsulları - *qeyri-spesifik müayinə üsulları da* (histoloji, biokimyəvi, instrumental və s.) mühüm yer tutur. Məsələn, qanın biokimyəvi, hemotoloji göstəricilərinin; instrumental müayinə üsullarından endoskopiya, radioizotop, ultrasəs, rentgenoloji, kompyüter tomo-qrafiyası (KT), rektoromanoskopiya (RRS) və s.-nin əhəmiyyətli diaqnostik rolu qeyd edilməlidir. RRS-nin köməyi ilə düz bağırsağ və S-vari bağırsağın distal hissəsi müayinə edilir. Lazım gəldikdə bağırsağın divarından biopsiya üçün material götürülür. Hətta bəzi müalicə tədbirləri də həyata keçirilə bilər.

Rentgenoloji müayinənin köməyi ilə qarın yatalağını miliar və rəmədən, krupoz pnevmoniyadan; USM-də (ultrasəs müayinəsi), KT-da VH-ı mexaniki sarılıqlardan differensiasiya etmək mümkün olur. Yaxud xroniki VH zamanı sirrozun inkişafını müəyyən etmək üçün mütləq qaraciyərdən biopsiya götürülüb yoxlanmalıdır.

Göründüyü kimi yoluxucu xəstəliklərin diaqnozu kompleks spesifik və qeyri-spesifik müayinə üsulları əsasında qoyulur.

## **İNFEKSİYON XƏSTƏLİKLƏRİN DİAQNOZUNUN ƏSAS MƏRHƏLƏLƏRİ**

İnfeksiyon xəstəliklərin diaqnozu müəyyən plan əsasında, ardıcıl aparılmalıdır. Aparılan müayinələr bir-birini tamamlamalı, diaqnozun eikəni müəyyən edilməsi təmin olunmalıdır. Bu işə əks-epidemik tədbirlər, xəstəliyin proqnozu və davam etmə müddəti haqqında ilkin fikir formalaşdırır.

İlk növbədə xəstəliyin əlamətlərinə, epidemioloji məlumatlara əsaslanaraq ilkin klinik diaqnoz qoyulur. Müayinə planı tərtib edilir, xəstəliyə qarşı ilkin profilaktik tədbirlər işlənib hazırlanır. Xəstəliyə klinik-epidemioloji diaqnoz qoymaq çətin olub, diaqnostik səhvlər ehtimalı istisna edilmir. Oudur ki, həkim lazımı nəzəri biliyə və dərin klinik düşüncə tərzinə malik olmalıdır.

*Etioloji diaqnoz* - bu həm də *nozoloji diaqnoz*dur. Xəstəliyin atipik variantlarının, silinmiş, subklinik formalarının diaqnostikasında xüsusi əhəmiyyəti vardır. Törədicinin qandan və qapalı boşluqlardan (plevra boşluğu, oynaq kisəsi, onurğa kanalı) tapılması diaqnoz üçün mütləq göstəricidirsə; nəcisdən, sidikdən, dəridən, əsnəkdən və s. tapılması onların etioloji rolunu dəqiq təsdiq etmir. Bu halda klinik-epidemioloji məlumatlar nəzərə alınmalı, digər spesifik və qeyri-spesifik müayinə üsulları ilə təsdiq edilməlidir. Etioloji amilin müəyyənləşdirilməsi epidemiya əleyhinə məqsədyönlü tədbirlərin işlənilməsinə də imkan verir.

*Patogenetik diaqnoz* - xəstəliyin baş verməsi və inkişaf mexanizmini özündə birləşdirir. Patogeneza ilə əlaqədar meydana çıxan patogenetik simptomlar və sindromlar diaqnozun qoyulması üçün qiymətli məlumatlar verməklə bərabər xəstənin düzgün və kompleks müalicəsi üçün də vacibdir. Xəstəliyin klinikasında əsas patogenetik faktoru və orqanizmin fərdi xüsusiyyətlərini nəzərə almaqla effektiv müalicə üsulları işləyib hazırlamaq mümkündür. Məsələn, vəbanın müalicəsində su-duz mübadiləsinin bərpa edilməsi, əksər infeksiyon xəstəliklərdə dezintoksikasiya tədbirləri və s. Patogenetik diaqnoz xəstəliyin inkişaf

mərhələlərindən, klinik formalarından asılı olaraq dəyişə bilər. Məsələn, VH-də sarılıq ölü dövrədə dispeptik, kataral, astenovegetativ, artralgiik sindromlar; sarılıq meydana çıxdıqdan sonra isə sarılıq və xolestaz sindromu diaqnostik hesab edilir. Patogenetik diaqnozda olan dəyişikliklər müalicədə də düzəliş aparmağı tələb edir. Məsələn, salmonellozun mədə-bağırsağ forması salmonella sepsisi ilə ağırlaşarsa rehidratasiya tədbirlərindən dezintoksikasiya-edici və etiotrop müalicəyə keçmək lazımdır.

*Son diaqnoz* - orqanizmin fərdi xüsusiyyətləri (yaş, cins, qidalanma), yanaşı gedən xəstəliklər, xəstəliyin dövrləri, ağırlaşmaları və s. nəzərə alınaraq qoyulur. Bununla belə xəstəliyin gedişində meydana çıxan, diaqnozu təsdiq və ya inkar edən yeni kliniki-laborator əlamətlər mütləq nəzərə alınmalıdır.

*Sağalmanın - sanogenezin diaqnozu* - infeksiya xəstəliklərin nəticəsini, ağırlaşmaları, orqanizmin kompensasiya vəziyyətini, sağalmanın tam və ya natamam olmasını özündə əks etdirir. Bu diaqnozun müəyyən edilməsi xəstəliyin uzaq nəticələrinə nəzarət və epidemioloji nöqtəyi-nəzərdən vacibdir. Kli-nik-morfoloji sağalma ilə yanaşı, törədicilərin orqanizmdən təmizlənməsi -eliminasiyası diqqət mərkəzində olmalıdır. (məsələn, tetrasiklin) diaqnoz təsdiq olunmuş hesab edilir. Oxşar kliniki gedişə malik xəstəlikləri bir-birindən fərqləndirməklə diaqnozun müəyyən edilməsi -*diagnosis differentialis*; bir neçə xəstəliyi bir-bir inkar edib, birini saxlamaq isə -*diagnosis per exclusionem* adlanır.

Kompleks müayinələr əsasında diaqnozu qoyulan infeksiya xəstəliklərin müxtəlif klinik formalarını müəyyən etmək olur:

Bəzən mövcud laborator müayinələrlə xəstəliyin törədiciyini tapmaq, aşkar etmək mümkün olmur. Belə hallarda aparılan effektiv etiotrop müalicə ilə diaqnoz qoymağa cəhd edilir - *diagnosis ex juvantibus*. Etiotrop müalicə müsbət nəticə verərsə (məsələn, amöbiazda antiparazitar preparatlar, səpgili yata

*Manifest və ya bürüzə verən forma* - xarakterik kliniki-laborator dəyişikliklərin meydana çıxması ilə özünü göstərir. Müddətinə görə: *kəskin və xroniki*; ağırlığına görə: *yüngül, orta ağır və ağır formalara* bölünür. Meydana çıxan kliniki əlamətlərin xarakterinə görə xəstəliyin *tipik* - xarakter əlamətlərlə; *atipik* - abortiv, silinmiş və ildınmsürətli formaları da ayırd edilir. *İldırım sürətli forma* qısa müddət davam edən (1-neçə saatdan, 1-neçə günədək) ağır gedişi ilə seçilir. Letallıq çox yüksək olur.

*Kəskin forma* - kəskin başlaması və əlamətlərin kəskin bürüzə verməsi ilə xarakterizə olunur. Törədicisi orqanizmdə qısa müddət qalsa da ətraf mühitə külli miqdarda xaric olduğundan xəstənin yanındakıları yoluxdurma ehtimalı yüksək olur. Lakin xəstə yatağa düşüb, ətrafdakılardan təcrid olduğundan elə bir epidemioloji təhlükə təşkil etmir.

*Xroniki forma* - uzun müddət davam edir. Residiv, kəskinləşmə və remis-siyaların bir-birini əvəz etməsi ilə gedir.

*Kəskinləşmə* - əlamətlərinin sönmə dövründə yenidən şiddətlənməsidir. Məsələn, VH-də sarılığın azalaraq yenidən artması, qarın yatalağında daimi qızdırmanın təkrar olunması və s.

*Residiv* - xəstəliyə xas əlamətlərin tam çəkildikdən sonra yenidən meydana çıxmasıdır. Residivlər arası dövr *remissiya* (*remissio* - azalma, zəifləmə) dövrü adlanır.

Kəskinləşmə və residiv zamanı klinik-laborator və epidemioloji göstəricilər yenidən meydana çıxır, xəstəlik uzanır, xəstə infeksiya mənbəyi kimi təhlükəli olur. Xroniki formada xəstələrdə ağırlaşmaların baş verməsi, qalıq əlamətlərlə sağalma istisna olunmur.

Tam sağaldıqdan sonra həmin xəstəliyə yenidən yoluxma *reinfeksiya*, əgər xəstəlikdən tam sağalmamış, törədicilər orqanizmdən təmizlənməmiş həmin xəstəliyə yenidən yoluxma olarsa *sup er infeksiya* adlanır.

Makroorqanizm ilə mikroorqanizmin qarşılıqlı təsirindən infeksiyon prosesin manifest formaları ilə bərabər bir sıra xəstəliklər zamanı (*salmonelloz*, qarın yatalağı və s.) *gəzdiricilik də (bakteriya-, virus-, p ar azitgəzdir ənlik) formalaşır*. Bu zaman orqanizmdə həmin xəstəliyə qarşı müvafiq immunoloji, morfoloji, funksional dəyişikliklər getsə də infeksiyon proses bürüzə vermir, əla-mətlərsiz - subklinik səviyyədə keçir. Kəskin və xroniki ola bilər. Xroniki bak-teriyagəzdirmə orqanizmin immunoloji sisteminin zəif reaksiyası ilə izah olunur. Gəzdirenlik epidemioloji nöqtəyi-nəzərdən ətrafdakılar üçün xüsusilə təhlükəlidir.

infeksiyon xəstəliklərin *subklinik forması* ancaq laborator - bakterioloji və seroloji müayinələrə əsasən müəyyən edilir. Bu halda da orqanizmdə immunoloji, morfoloji dəyişikliklər getməsinə baxmayaraq xəstəliyə məxsus heç bir klinik əlamət olmur. Xəstəlik mənbəyi kimi belə şəxslər ətrafdakıları yoluxdurmaqla yanaşı, bəzən əhali arasında bir sıra xəstəliklərə (*meninqokokk*, *diftc-riya*, *poliomielit*, *VHA*) qarşı sox sayda insanları əhatə edən immunlaşmış qruplar yaranır və beləliklə xəstəliyin yayılmasının qarşısı almır.

*Latent infeksiya* - mikro- və makroorqanizmin qarşılıqlı münasibətindən irəli gələn infeksiyon prosesin xüsusi bir formasıdır. Bu əsasən törədicinin pato-genüyunün azalması, onun «qüsurlu» formaları (məsələn, viruslarda «qüsurlu» subvirus hissəcikləri, bakteriyalarda L-forma, sferoplastlar) ilə əlaqədar olur.

Bu zaman törədicisi orqanizmdə hüceyrə daxilində qalaraq xarici mühitə ifraz olunmur, yalnız bəzi faktorların (*stress*, *travma* və orqanizmin reaktivliyinin zəifləməsinə səbəb olan digər faktorlar) təsirindən orqanizmin zəifləməsi nəticəsində fəallaşır və infeksiyon xəstəliyin kəskin forması inkişaf edir. Məsələn: *bruselloz*, *herpes*, *sitomeqalovirus* və s.

*Ləng (slow) infeksiya* - infeksiyon prosesin daha bir nadir forması olub adətən patoloji proses müəyyən bir üzv, toxuma və ya sistemdə (əsasən sinir sistemində) inkişaf edir. İnkubasion dövrün uzanması - aylarla davam etməsi, xəstəliyin gedişində müəyyən qanunauyğunluğun olmaması, prosesin ləng, ancaq inadlı olaraq progressivləşib ölümlə nəticələnməsi ilə fəqlənir. Ləng infek-siyalara bir sıra virionların törətdiyi xəstəliklər - İİV-infeksiya, progressivləşən anadangəlmə məxmərək, sklcrozlaşan yarımkəskin qızılca panensefaliti, prion xəstəlikləri - *Kuru*, *Kreytsfeld-Yakob xəstəliyi* və s. aid edilir. Hazırda təbabətə 30-dan artıq ləng infeksiya məlumdur.

*Ekzogen infeksiyalar* - infeksiyon xəstəliklər törədicinin xarici mühitdən orqanizmə düşməsilə əlaqədar olaraq baş verir. Məlum olan əksər infeksiyalar ekzogen xarakter daşıyır.

*Endogen infeksiya və ya autoinfeksiya* - infeksiyon proses orqanizmin özündə olan şərti patogen mikrofloranın fəallaşması nəticəsində baş verir. Autoinfeksiya bu və ya digər təsirlərdən orqanizmin reaktivliyinin zəifləməsi nəticəsində əsasən badamcıqlarda, bronxlarda, ağ ciyərlərdə, yoğun bağırsaqda, sidik çıxarıcı yollarda, dəridə inkişaf edir.

Yalnız bir növ mikroorqanizm tərəfindən törədilən xəstəlik *monoinfeksiya*, bir neçə mikroorqanizmlərin iştiraki ilə baş verən xəstəlik isə *qarışıq ya mikst infeksiya (assosiasiya olunmuş infeksiya)* adlanır. Çox vaxt bir infeksiyon xəstəliyə digəri (məsələn, dizenteriyaya salmonelloz, BVH, vəba və s.) qoşulur. Qarışıq infeksiyanın ən çox rast gəlinən forması - *ikincili infeksiyadır*. Orqanizmin zəifləməsi, normal mikrofloranın pozulması ikinci infeksiyanın qoşulmasına və ya şərti patogen floranın fəallaşmasına səbəb olur.

### İNFEKSİYON XƏSTƏLİKLƏRİN TƏSNİFATI

Qədim dövrlərdən indiyə qədər infeksiyon xəstəliklərin bu və ya digər prinsiplərə əsaslanan təsnifatlarını vermişlər. XX əsrin ortalarında bütün infeksiyon xəstəlikləri iki qrupa bölməyi təklif etmişlər: >\*

- *antroponozlar* - yalnız insanlara xas olan və insandan insana ötürülən xəstəliklər.

- *zoonozlar* - həm heyvanlara, həm də insanlara xas olan və heyvanlardan insana ötürülən (insandan insana yoluxmayan) xəstəliklər.

Sonralar törədicilərin yaşadığı mühit nəzərə alınmaqla, *ekoloji* təsnifat irəii sürülmüşdür. Əks epidemik tədbirlərin planlaşdırılmasında, həyala keçirilməsində əhəmiyyəti olan bu təsnifatda törədicilərin yaşamaq üçün uyğunlaşdığı mühitdən kənarında mövcud ola bilməməsi prinsipi əsas götürülmüşdür və üç qrupa ayırmışlar: - *antroponozlar* (qarın yatalağı, difteriya, qızılca və s.); - *zoonozlar* (bruselloz, samoneiloz, quduzluq və s.); - *sapronozlar* - abiotik mühitdə - torpaq, su, bəzi bitkilər və s. - yaşamağa uyğunlaşmış törədicilərin törətdiyi xəstəliklər (legionelloz, klostridiozlar, NAQ infeksiya, vəba və s.).

lərə uyğun gəlir. Hazırda tam kamil olmasa da 43-cü Ümumdünya Səhiyyə Assambleyasının xəstəliklərin beynəlxalq təsnifatına 10-cu baxışı zamanı qəbul olunmuş təsnifat təklif edilir: Sapronozlar içərisindən *saprozoonozlar* da (törədiciləri həm xarici mühitdə, həm də heyvanlarda yaşayan) ayırırlar. Bu qrupa qara yara, iersinioz, leptospi-roz, listerioz, yalançı vərəm və s. aid etmək olar.

Keçmiş SSRİ məkanında vaxtı ilə rus alimi L.B. Qromaşevskinin təklif etdiyi təsnifat istifadə edilirdi. Bu təsnifat törədicinin yoluxma mexanizminə və orqanizmdə lokallaşmasına əsaslanmışdı. Bütün infeksiyaları 5 qrupa ayırırdı:

- *bağırsağ infeksiyaları* - fekal-oral yoluxma
- *tənəffüs yollarının infeksiyaları* - hava-damcı yolu ilə yoluxma
- *transmissiv və ya qan infeksiyaları* - qansoran həşəratlar vasitəsi ilə yoluxma.
- *xarici örtük infeksiyaları* - təmas yolu ilə yoluxma
- *müxtəlif yoluxma mexanizminə* malik infeksiyalar.

Qromaşevskinin verdiyi bu təsnifat kamil olmayıb antropanoz xəstəlik



- bağırsağ infeksiyaları: bura fekal-oral yoluxma mexanizminə malik bir çox bakterial, virus mənşəli və ibtidailərin törətdiyi xəstəliklər daxildir
- vərəm
- bakterial zoonozlar
- digər bakterial xəstəliklər
- cinsi yolla ötürülən infeksiyalar
- spiroxetaların törətdiyi digər xəstəliklər
- xlamidiyaların törətdiyi digər xəstəliklər
- rikketsiozlar
- mərkəzi sinir sisteminin virus infeksiyaları
- buğumayaqlıqlarla ötürülən virus mənşəli qızdırmalar, hemorragik qızdırmalar
- dəri və selikli qişaların zədələnməsi ilə gedən virus infeksiyaları
- virus hepatiti
- insan immun çatmamazlıq virusu - İİV- infeksiyası
- digər virus infeksiyaları
- mikoqlar
- ibtidailərin törətdiyi infeksiyalar
- helmintozlar
- pedikulyoz, akaria və digər infektasiyalar
- infeksiyon və parazitər xəstəliklərin nəticələri

### İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN ƏSAS MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

İnfeksiyon xəstəliklərdə müalicənin əsas prinsipi onun kompleks şəkildə aparılmasıdır. Kompleks müalicəyə *pəhriz, yataq rejimi, etiotrop, patogenetik və simptomatik* terapiya vasitələri aiddir. Bu zaman hər bir xəstəyə fərdi yanaşmalı, xəstənin yaşı, cinsi, yanaşı xəstəliklər, xəstəliyin dövrü, ağırlıq dərəcəsi, ağırlaşmaları nəzərə alınmalıdır. Xəstənin müalicəsi təyin edilən *pəhriz və yataq rejimi* ilə başlanmalıdır. İstifadə edilən qida rasionu zülallara, yağlara, karbohidratlara gündəlik tələbatı tam ödəməklə yanaşı, vitaminlərlə, minerallarla zəngin olmalıdır:- Pəhriz təyin edərkən xəstəliyin patogenezi mütləq nəzərə alınmalıdır. Zədələnən üzv və sistemlərə müvafiq pəhriz seçilməlidir. Məsələn, dizenteriyada bağırsağın zədələnməsini nəzərə alaraq kolitik pəhriz (4a, 4b, 4 saylı pəhriz), VH-də isə qaraciyər pəhrizi (5a, 5b, 5 saylı) təyin edilməlidir. Xəstənin müvafiq rejimi gözləməsi, ona qulluq da aparılan müalicədə əhəmiyyətli rol oynayır. Rejimin seçilməsi də xəstəliyin patogenezinə, ağırlığına müvafiq olaraq müəyyən edilir. Məsələn, qarın yatalağında nazik bağırsaqda əmələ gələn xoralarla əlaqədar ağırlaşmalar (bağırsağ qan axması, bağırsağ deşilməsi) baş verə bilməsi ehtimalına görə xəstələrə normal temperaturun 7-10-cu gününə kimi ciddi yataq rejimi təyin edilir. Pəhriz və yataq rejimi hər ikisi patogenetik müalicə vasitələrindən olub, bəzi xəstəliklərin (məsələn, AVH-nin yüngül formalarında) müalicəsində yalnız onların təyini ilə kifayətlənmək olar.

*Etiotrop müalicə* - infeksiyon xəstəliyi törədən amilə və onun toksininə qarşı aparılır. Praktiki təbabətdə çox sayda etiotrop müalicə vasitələri məlumdur. Antibakterial

(antibiotiklər, sulfanilamlar və s.), antivirus (interferon preparatları, interferon induktorları, kimyəvi preparatlar və s.), antitoksik zərədlər, immunoqlobulinlər, bakteriofaqlar və s. işlədilir. Törədiciyə qarşı ilk növbədə kimyəvi preparatlar və antibiotiklər işlədilir. Kimyəvi preparatlar kimi antimikrob və antiparazitar təsirə malik müxtəlif maddələr nəzərdə tutulur.

Antibiotiklərlə müalicənin əsasında isə mikroorqanizmlərin ifraz etdiyi təbii mənşəli maddələr durur. Müasir antibiotiklər isə polisintetik olub, ilkin molekulların şəkil dəyişmələridir. Praktiki təbabətdə ilk antimikrob preparat - sulfanilamid 1936-cı ildə işlədilmişdir. Bir qədər gec 1941-ci ildə A. Fleming (Oksford universiteti) penisillini əldə edərək müvəffəqiyyətlə tətbiq etmişdir. Müasir dövrdə minlərlə təbii, yarım-sintetik və sintetik mənşəli antibakterial preparatlar mövcuddur. Onlardan isə yalnız bir qismi, az toksiki təsiri olan və daha güclü antibakterial effekt verən antibiotiklər klinik təbabətdə istifadə olunur. Bakteriyalara təsirinə görə antibiotiklər 2 qrupa bölünür:

- *bakterisid* təsirə malik olanlar - penisillin, sefalosporinlər, aminoqli-kozidlər, rifampisin, polimiksin və s.;

- *bakteriostatiklər* - makroiidlər, tetrasiklin qrupu, linkomisin, xloram-fenikol və s.;

Antimikrob təsir spektrinə görə antibiotiklər aşağıdakı qruplara bölünür:

- qram-müsbət bakteriyalara və kokkiara təsir edənlər: biosintetik penisillinlər, izoksazopenisilinlər (oksasiklin), linkozamidlər (linkomisin, klinda-misin), qlikopeptidlər (vankomisin, leykoplanin), fuzidin;

- qram-mənfi bakteriyalara təsir edənlər: aztreonamlar, polimiksin (polimiksin B, polimiksin E);

- qram-müsbət və qram-mənfi bakteriyalara təsir edən geniş spektrli antibiotiklər: aminopenisilinlər (ampisillin, amoksisillin, bakampisillin, pivampi-sillin), karbenisillin, ureidopenisilinlər (piperasillin, mesillin, asidosillin və s.), sefalosporinlər, aminoqlikozidlər, levomisetin, tetrasiklin qrupu, makrolidlər, rifampisin, karabapenemlər (imipenem, meronem), fosfomisin;

- vərəm əleyhinə antibiotiklər: streptomisin, rifampisin, flormisin və s.;

- göbələk əleyhinə - antifunqal antibiotiklər: nistatin, levorin, qrizeoful-vin, amfotersin B, ketekonazol və s.

Antibiotiklər işlədilərkən yuxarıda göstərilən xüsusiyyətlərlə yanaşı preparatların farmokodinamikası və farmokokinetikası, xəstənin fərdi xüsusiyyətləri nəzərə alınmalıdır. Ümumiyyətlə antibiotik və digər antimikrob preparatlar təyin edərkən aşağıdakı prinsiplərə əməl etmək lazımdır:

- infeksiya xəstəliyinin etioloji diaqnozuna, kliniki-nozoloji formasına müvafiq və aşkar edilən törədicinin antibakterial maddələrə həssaslığını müəyyən etməklə etiotrop müalicənin təyini;

- müalicənin törədici amilin yüksək həssas olduğu preparatlarla aparılması;

- etioloji diaqnoz məlum olmadıqda geniş spektrli preparatlar və ya si-nergist təsirə malik bir neçə preparatın birgə işlədilməsi;

- optimal doza və yeridilmə üsulu müəyyən edilməlidir. Bu zaman təyin edilən preparatın infeksiya ocağında onun minimal təsir dozasından 2-3 dəfə artıq qatılıqda toplanması təmin olunmalıdır və bu tam effekt alınana qədər saxlanmalıdır;

- seçilən preparat az toksiki və daha yüksək antibakterial təsirə malik olmalıdır;

- etiotrop müalicə vaxtında - xəstəliyin erkən dövrlərində aparılmalıdır;

- antibiotiklərlə müalicənin optimal müddəti - müalicə kursu müəyyən edilməlidir;

- tətbiq ediləcək preparatların xarakterik xüsusiyyətləri, istifadəsinə əks göstərişlər, mümkün yan təsirləri nəzərə alınmalıdır;

- antibakterial effekti gücləndirmək məqsədi ilə uyğun antibakterial preparatların kombinasiyası - bir yerdə tətbiq edilməsi.

Antibiotik və kimyəvi preparatlarla müalicə jesidivlərin və bakteriyagəzdirmənin qarşısını almır. Ona görə də paralel olaraq qeyri-spesifik immunosti-mulyatorların (levomizol, pentoksil, metilurasil, pirogenal və s.) tətbiqi *-immu-noantibiotikoterapiya* vacibdir.

Antibiotiklərlə yanaşı infeksiyon xəstəliklərin müalicəsində nitrofuran törəmələri (furazolidon, furadonin, furaqin və s.), 8 - oksixinolin törəmələri (entereseptol, intestopan, meksiform, 5-NOK və s.), sulfanilamid preparatları (sulfadimetoksin, ftalazol), salisil turşusu (salazosulfopridiazin) və trimctop-rimlə (baktrim, biseptol) birlikdə ftorxinolonlar (ofloksasin, siprofloksasin və s.) geniş tətbiq edilir.

Antibiotik və kimyəvi preparatlarla müalicə zamanı bir sıra ağırlaşmalar (*dərman xəstəliyi*) təsadüf edilir. Ağırlaşmalar üç formada qeyd edilir: *allergik reaksiya, disbakterioz və endotoksik reaksiya*.

*Allergik reaksiya* - çox vaxt özünü kapilyarotoksikoz, dəri səpgisi, der-matitlər, dəri-selikli qişalarının iltihabı, qızdırma, bəzən ödem, ürəyin (allergik miokardit), ağ ciyər və bronxların (pnevmoniya, bronxit), qaraciyərin-{hcpa-tit), zədələnməsi ilə özünü göstərir. Nadir hallarda anafilaktik şokun inkişafı belə mümkündür. Allergik reaksiya preparatın dozasından və istifadə müddətindən asılı olmayaraq baş verir.

*Disbakterioz* - antibiotikoterapiyanın təsirindən bağırsağın mikrobioseno-zu pozulur, orqanizmdə antibiotikə davamlı bakteriyaların - şərti patogen floranın və göbələklərin fəallaşması baş verir. Autoinfeksiya hesab edilir. Anli-biotikoterapiya ağır gedişli xəstəliklərin (stafilakokk sepsisi, kandidosepsis, psevdomembranoz kolit) inkişafına belə gətirib çıxara bilər.

*Endotoksik reaksiya* - adətən yüksək dozada (zərbə dozası) antibiotiklər yeridildikdən sonra bakteriyaların kütləvi olaraq dağılması nəticəsində xaric olan endotoksinin təsirindən baş verir. Qarın yatalağı, meningokokk infeksiyası və s. infeksiyalar zamanı qeyd edilir. Bu cür reaksiyaların qarşısının alınması üçün antibiotiklər işlədərkən paralel olaraq dezintoksikasiya edicilərin, qlüko-kortikosteroidlərin, antihistaminlərin istifadə edilməsi məsləhətdir. Seçilən preparatların düzgün - optimal dozalandırılması da vacib şərtidir.

Bəzi kəskin bağırsağ infeksiyalarında etiotrop müalicə vasitəsi kimi *bakteriofaqlardan* da istifadə etmək olar. Lakin bu işdə bir sıra çətinliklər olduğundan faqoterapiya klinik praktikada özünə geniş yer tuta bilməmişdir. Belə ki, laboratoriya şəraitində sınaq şüşəsində

bakteriofaqlar bakteriyaları dağıda bildikləri halda praktikada gözlənilən nəticə əldə edilmir. Digər tərəfdən hər bir mikroorqanizmin müxtəlif faqotipləri olduğundan müalicə zamanı müvafiq tipi tapmaq çətinlik törədir, eyni zamanda qəbul edilmiş bakteriofaqa qarşı orqanizmin antitel sintez etməsi onların təsirini xeyli azaldır. Adətən bakteriofaqlar xəstəlikdən sonra bakteriyagəzdirənliyə qarşı işlədilir.

İnfeksiyon xəstəliklərin müalicəsində *immunoterapiya* da tətbiq edilir. Bu məqsədlə əsasən *antitoksik zərdablar* işlədilir və ekzotoksinlərin təsiri ilə əlaqədar baş verən infeksiyon xəstəliklərdə (botulizm, güzaz, difteriya) təyin edilir. Bu zaman onların tətbiqinə *mütləq göstəriş* vardır. *Spesifik etiotrop* müalicə hesab edilir. Antitoksik zərdablar heyvana anatoksin vurmaqla hazırlanır. Qanda dövr edən sərbəst toksini neytrallaşdırır. Odur ki, xəstəliyin ilk günləri istifadə edilərsə yaxşı təsir göstərir.

Əvvəllər immunoterapiya məqsədi ilə tərkibində mikrob əleyhinə hazır antitellər - bakteriolizidlər, opsoninlər, aqlutininlər olan *antibakterial zərdablar* da işlədilir. Son dövrlər bir sıra mənfi təsirlərini və əks göstərişlərin olmasını nəzərə alaraq demək olar ki, tətbiq edilmir.

İnsanı (homoloji) və ya heyvanları (heteroloji) immunlaşdırmaqla bir sıra infeksiyon patologiyaların müalicəsində əhəmiyyətli rol oynayan, antitellərlə daha zəngin qamma-qlobulinlər və immunoqlobulinlər hazırlanmışdır. Bəzi zülallardan azad olduqlarına görə toxumalara daha yaxşı daxil ola bilirlər. Həmçinin göstərmək lazımdır ki, homoloji immunoqlobulinləri istifadə edərkən xəstələrin öncədən desensibilizasiyasına ehtiyac olmur. Heteroloji qamma-qlobulinlər isə desensibilizasiyadan sonra yeridilməlidir. Hazırda bu preparatlar qora yara, leptospiroz, göy öskürək, güzaz, qrip, herpes, stafilyokokk infeksiyası və s. kimi xəstəliklərdə geniş tətbiq edilir.

Zərdablarla müalicə zamanı bəzi ağırlaşmalara rast gəlinir. Bunlardan ən qorxulusu anafilaktik şokdur. Odur ki, orqanizmin həssaslığını yoxlamaq üçün bütün antitoksik zərdablarla sınaq qoyulur. 0,1 ml 1:100 fizioloji məhlulda durulaşdırılmış antitoksik zərdab götürülüb saidin ön 1/3 hissəsində dəri daxilinə yeridilir. 20-30 dəqiqədən sonra yoxlanılır. Qızartı, şişkinlik olmazsa (və ya 1 sm-dən kiçik olarsa) sınaq mənfi hesab edilir və zərdabla müalicə aparılır. Belə ki, əvvəlcə 0,1 ml durulaşdırılmamış zərdab götürülərək dəri altına yeridilir, sonra tam doza vurulur. Əgər dəri daxili sınaq müsbət (qızartı, şişkinlik 1 sm-dən böyük) olarsa zərdab aşağıdakı qayda ilə vurulmalıdır: əvvəlcə aralarında 20-30 dəqiqə fasilə ilə dəri altına 0,5-2-5 ml olmaqla 1:100 durulaşdırılmış, 20-30 dəqiqə sonra 0,1 ml durulaşdırılmamış zərdab yeridilir. 20-30 dəqiqədən sonra tam doza vurulur.

Antitoksik zərdab vurulmuş şəxslərdə, xüsusən təkrar yeridilən hallarda *zərdab xəstəliyi* inkişaf edə bilər. İlk əlamətləri 5-12 gündən sonra bürüzə verir. Qızdırma, oynaq ağrıları, dəri və selikli qişalarda ödem, dəridə müxtəlif xarakterli səpgilər, qaşınma, limfadenit və s. müşahidə edilir. Bəzən periferik sinirlərin və sinir köklərinin iltihabı (radikulit, nevrit), sinovitlər rast gəlir. Xəstəlik 6-12 gün davam edir və sağalma ilə nəticələnir. Xəstəlik özünü yerli əlamətlərlə də bürüzə verə bilər. Belə ki, preparatın yeridildiyi nahiyədə hiperemiya, ödem meydana çıxır, qızdırma və digər əlamətlər olmur. Antitoksik zərdabları təkrar istifadə etməməklə və desensibilizəedici preparatlarla (antihistaminlər, kortikosteroid hormonlar və s.) birlikdə işlətməklə zərdab xəstəliyinin qarşısını almaq mümkündür. Son illər yüksək səviyyədə

təmizlənmiş zərdablar, immu-no- və qamma-qlobulinlər hazırlandığından bu cür ağırlaşmalar az müşahidə edilir.

*Patogenetik müalicə* - xəstəliyin patogenezi ilə əlaqədar olaraq baş vermiş pozğunluqların aradan qaldırmasına və tənzim etməsinə yönəlidir. Eyni zamanda bu və ya digər üzv və sistemlərdə baş verən patoloji dəyişiklikləri, funksional pozğunluqları bərpa etmək məqsədini güdür. Əsas patogenetik müalicə vasitələrindən biri immunoterapiyadır.

*İmmunoterapiya* - orqanizmin humoral və hüceyrə immuniteti faktorlarının müxtəlif müalicə vasitələri ilə tənzimlənməsidir. İnfeksiyon xəstəliklər zamanı immun sistemdə də pozğunluqlar baş verir. Belə pozğunluqlar xəstəliyin ağır gedişinə, ağırlaşmalarına, uzun sürməsinə və xronikləşməsinə gətirib çıxara bilər. Bu əksər infeksiyon xəstəliklərdə *immun sistemdə* bu və ya digər səviyyədə baş verən *çatmamazlıqlarla* əlaqədar olursa da, BVH-də isə ağır patoloji proseslərin (kəskin qaraciyər çatmamazlığı) inkişafı virus antigeninə qarşı orqanizmin *hiperimmun reaksiyası* ilə də bağlı olur.

Müasir dövrdə tətbiq edilən immunoterapiya usulları *spesifik, qeyri-spesifik; fəal, qeyri-fəal ola bilər*. Bu zaman spesifik və qeyri-spesifik faktorların təsiri ilə orqanizmin humoral və hüceyrə immuniteti funksiyasını tənzim nəzərdə tutulur.

Spesifik immunoterapiya dedikdə adətən törədici antigenə qarşı orqanizmin immun reaktivliyinin stimullaşdırılması nəzərdə tutulur. Bu məqsədlə bir sıra spesifik bioloji preparatlar (vaksin, anatoksin) - *fəal immunoterapiya*; anti-toksik zərdablar, immnun plazma, immunoqlobulinlər, interferon - *qeyri-fəal immunoterapiya* - istifadə edilir. *Qeyri-spesifik fəal immunoterapiyaya* isə bakterial və maya polisaxaridlərinin (pirogenal, prodigiozan, zimozan) tətbiqini göstərmək olar. *Qeyri-spesifik qeyri-fəal immunoterapiya* immnun zərdablar, immunoqlobulinlər tətbiq edilməsi bu və ya digər səbəbdən mümkün olmadıq-da istifadə edilir. Eyni qrupdan olan donor qanın xəstəliklərin ağır formalarında köçürülməsi buna ən sadə misaldır. Qeyri-spesifik faktorlara levemizol, primidin törəmələri, təbii və sintetik polimerlər və s. də göstərilə bilər. Həmçinin patogenetik müalicə vasitələri kimi tətbiq edilən su-duz mübadiləsinin, turşu-qələvi müvazinətinin (poliion məhlulların, Na-hidrokarbonat, KCl məhlullarının vena daxili köçürülməsi) bərpası, dezintoksikasiya tədbirləri (5%-li qlükoza. amin turşu qarışıqlarının və s. köçürülməsi), hemodinamikanın tənzimlənməsi, hipo-, avitaminozun aradan qaldırılması, qanın oksigenlə zənginləşdirilməsi və s. müalicə tədbirlərini də qeyri-spesifik stimulyasiyaya aid etmək olar.

İmmun sistemin fəaliyyətini ləngitmək üçün isə *immunosupressorlar* - bəzi bioloji preparatlar (antilimfositər zərdab, antilimfositər immunoqlobulin). kimyəvi maddələr (azatioprin və ya imuran, siklofosfan və s.) tətbiq olunur.

*Vaksinoterapiya* infeksiyon xəstəliklərin müalicəsində ən effektiv vasitə kimi əvvəllər geniş tətbiq olunmuşdur. Spesifik vaksin preparatları - mikrob cismi, antigen (Vi-antigen) immnun sistemi fəallaşdırmaq, makroorqanizmin müdafiə qabiliyyətini, reaktivliyini yüksəltmək, onun bakteriya və toksinə qarşı sensiblizasiya halını aradan qaldırmaq məqsədi ilə əsasən xroniki gedişə meyilli və bakteriyagəzdirənlik verən xəstəliklərin (dizenteriya, bruselloz, toksoplazmoz və s.) müalicəsində istifadə edilmişdir. *Hazırda vaksinoterapiya demək olar ki, istifadə edilmir.*



Məlum olduğu kimi infeksiyon xəstəliklərin patogenezinə hipotalamo-hipofiz - böyrəküstü vəzilər sistemi fəal iştirak edir. Yüksək intoksikasiya böyrəküstü vəzilərin fəaliyyət pozğunluqlarına - hipofunksiyasına səbəb olur. Bu baxımdan ağır gedişli xəstəliklərin müalicəsində *qlükokortikosteroid hormonların (QKSH)* tətbiqinin əsası vardır. QKSH əsas etibarilə xəstəliyin ağır və ildırımsürətli gedişləri zamanı, bəzən isə xroniki formalarında (xroniki VH-də) tətbiq olunur. Bir sıra ağırlaşmalarda (İTŞ, virus hepatitinin prekomatoz və koma dövründə) QKSH həyati göstəriş kimi (*inolicatio vitalis*) təyin olunur. QKSH təsiri ilə ağır iltihabi proseslərin, allergik reaksiyaların qarşısını almaq olur. QKSH müalicə aparılarkən bu preparatların (deksazon, deksametazon, hidrokortizon, predizon, prednizolon və s.) mənfə təsirlərini də nəzərə almaq və son dərəcə ehtiyatlı olmaq lazımdır.

Orqanizmin immunreaktivliyinin yüksəldilməsinə yönələn müalicə vasitələri - bütün vitaminlər, polivitamin kompleksləri, bioloji fəal maddələr, qan, plazma köçürülməsi, oksigenotcrapiya, eubiotiklər (koli-, lakto-, bifidumbak-terin və s.), o cümlədən yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi pəhriz, rejim və s. vasitələr - patogenetik müalicə tədbirlərinə aid edilirlər.

*Simptomatik müalicə* - xəstələrin vəziyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə onları narahat edən ayrı-ayrı simptomların aradan qaldırılmasına yönələn müalicə tədbiridir. Xəstənin vəziyyətini yüngülləşdirməklə xəstəliyin inkişaf prosesini müsbət yönümdə istiqamətləndirir. Qarında spastik ağrıların kəsilməsi (salmonelloz, dizenteriya), hipertermiyanın (qrip) aradan qaldırılması və s. simptomatik müalicə tədbirlərinə aiddir.

## **II. BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARI**

### **QARIN YATALAĞI. PARATİF A və B**

*(TYPHUS ABDOMİNALİS. PARATYPHYA et B)*

Qarın yatalağı, paratif A və B fekal - oral yoluxma mexanizminə malik, nazik bağırsağın limfa aparatının zədələnməsi, bakteriemiya, intoksikasiya əlamətləri, qızdırma, qaraciyərin və dalağın böyüməsi, dəridə rozeoleoz səpgilərin olması ilə xarakterizə olunan xəstəliklərdir.

*Tarixi məlumata t.* Qarın yatalağı çox qədimdən məlumdur. Onun haqqında ilk məlumatı hələ bizim eradan əvvəl, 460-377-ci illərdə Hippokrat vermişdir. Xəstəliyin adı da Hippokrat tərəfindən qoyulmuşdur. "*Typhos*" -yunan sözü olub duman, tüstü mənası verir. XIX əsrin əvvəllərində bu ad altında huşun itməsi, əlaqərlənməsi ilə gedən bütün qızdırmalı vəziyyətlər nəzərdə tutulurdu. Xəstəliyin kliniki təsvirini ilk dəfə 1820-ci ildə fransız həkimi Bretano vermişdir. O, müşahidə edilən uzun müddətli qızdırmanı və huşun əlaqərlənməsini bağırsağın limfa aparatının zədələnməsi ilə əlaqələndirmişdir. 1829-cu ildə Şarl Lui qarın yatalağında meydana çıxan patanatomik dəyişikliklər haqqında ətraflı məlumat verərək xəstəliyə "*typhus abdominalis*" adı verilməsini təklif etmişdir. 1880-ci ildə K.Ebert bu xəstəlikdən ölmüş şəxslərin dalaq və mezenterial limfa düyünlərində iöpədiciləri aşkar etmişdir. Bakteriyaların təmiz kulturasını 1884-cü ildə Q.Qaffiki almışdır. A.İ.Vilçur 1887-ci ildə onu xəstənin qanından ayırmışdır. 1896-cı ildə Şotmuller qarın yatalağının diaqnozunda həlledici rol oynayan hemokultura üsulunu təklif etmişdir. Elə həmin il M.Qruber xəstəlik keçirmiş şəxslərin qanının

qarın yatalağı bakteriyaların aqlutinasıya etməsi qabiliyyətini müəyyənləşdirmiş və buna əsaslanan F.Vidal aqlutinasıya diaqnostika üsulunu işləmişdir.

*Etiologiyası.* Qarın yatalağının törədiciyi *Salmonella typhi*, A və B paratıflarının isə *Sal. paratyphi A* et *B* adlanan bakteriyalardır. Onlar *Enterobacteriaceae* ailəsinə, *Salmonella* cinsinə, *Sal. enterica* növünə, *enterica ser ovar typhi, paratyphi A et B* yarım növünə aiddirlər. Morfoloji cəhətdən digər sal-monellalardan fərqlənməyən qram-mənfi, fakültativ aerob, peritrixial yerləşən qamçıların köməyi ilə hərəkət edən, spor, kapsul əmələ gətirməyən, 0,5-0,8 x 1,5-3,0 mkm ölçüdə, çubuq şəklində bakteriyalardır. Adi qidalı mühitlərdə yaxşı inkişaf etsələr də, əlverişli mühit ödlü mühit hesab olunur. Bjo kimyəvi cəhətdən fermentativ fəallığa görə digər salmonellalardan xeyli fəaldırlar. Xüsusən paratif bakteriy alan. Ekzotoksin əmələ gətirmirlər, lakin mikrob hüceyrəsi dağıldıqda azad olan endotoksinləri vardır.

*S.typhi* bakteriyaları somatik termotabil *O-antigenə*, qamçılarda yerləşən termoləbil *H-antigenə* və somatik, lakin daha səthi yerləşən *Vi-antigenə* malikdirlər (*Paratif A və B bakteriyalarınla Vi-antigen olmur*). *O-antigenin* spesifikliyi onu formalaşdıran polisaxarid zəncirinin axırında *polizid-tive-lozanın* (3-o-didezoksi-D-mannoza) olması ilə əsaslandırılır.

Qarın yatalağı bakteriyaları süzgecdən keçən *L-formalar* əmələ gətirə bilirlər. Bu onların immun orqanizmdə saxlanmasına imkan verir. Törədiciyərin *Vi-faqlarla* lizisə uğramaq qabiliyyətlərinə görə *100-dən artıq faqotip* vardır. Faqotiplər latın hərfləri ilə işarə edilir. Faqotiplərə mənsubluq möhkəm dayanıqlığa malikdir və heç vaxt dəyişmir. Ona görə də epidemioloji praktikada infeksiya mənbəyini müəyyənləşdirmək və xəstələnmələr arasında əlaqəni aşkar etmək, kulturanın identifikasiyası məqsədi ilə istifadə edilir.

Xarici mühit şəraitinə xeyli davamlıdırlar. Aşağı temperaturda daha yaxşı qalırlar. Torpaq və suda bir neçə gündən 1-5 ayadək, ifrazatda 25 gün; yataq ağlarında, paltarda 2 həftə; ərzaq məhsullarında - ət, yağ, pendir, çörəkdə 1-3 ay; meyvə-tərəvəzdə 5-10 gün qalırlar. Ərzaq məhsullarında, xüsusən süd, qaymaq, kəsmik, ət qiyməsində, tərəvəzdən hazırlanmış salatda +18°C-dən yuxarı temperaturda nəinki uzun müddət qalır, hətta artıb çoxalırlar. Yüksək temperatura dözümsüzdür. +56°C-də 45-60 dəqiqədən, 60°C-də 30 dəqiqədən, qaynatdıqda isə bir neçə saniyədən sonra tələf olurlar. Dezinfeksiya edicilərin adi qatılıqlı məhlullarında bir neçə dəqiqə dözürlər. Fəal xlorun suda 0,5-1,0 mq/l miqdarında olması tam zərərsizləşdirməni təmin edir. Paratif bakteriyaları *Sal.typhi* bakteriyalarına nisbətən daha davamlıdırlar.

*Epidemiologiyası.* Qarın yatalağı, paratif A və B antropozdur. Xəstəlik mənbəyi *xəstə insanlar və bakteriyagəzdirənlərdir*. Paratif B-də isə bəzən heyvanlar - iri buynuzlu mal-qara, donuzlar, ev quşları belə ola bilər.

Törədiciyərin əsasən *nəcis, sidik və ağız suyu* ilə ifraz olunurlar. Epidemioloji cəhətdən *sidiklə ifrazı daha təhlükəli* hesab olunur. Bu zaman xaric edilən bakteriyaların sayı 30 milyarddan artıq ola bilər. Bakteriyaların külli miqdarda ifrazı əsasən xəstəliyin 7-ci günündən etibarən başlayır, qızğın dövrdə maksimuma çatır. Rekonvalesensiya dövründə isə azalır. *Xəstəlikdən sonra bakte-riyagəzdirənlik əksər hallarda 3 ayadək davam edir*. Bəzən xroniki, hətta ömrü boyu davam edən bakteriyagəzdirənlik müşahidə edilir. Qarın yatalağında bakteriyagəzdirənlər, xüsusən xroniki formada gəzdirənlik infeksiyanın əsas mənbəyi hesab edilir. Xroniki bakteriyagəzdirənlik xəstəlikdən sağalanların 3-5%-də formalaşır. Hazırda

müşahidə edilən *xəstələrin 80%-i xroniki bakteriya-gəzdirənlərdən yoluxanların* payına düşür. Xəstəliyin atipik formaları və yüngül gedişləri də epidemioloji cəhətdən təhlükəli hesab olunur. Belə ki, onlar çox vaxt həkimə müraciət etmir və ya vaxtında təcrid olunmurlar.

Törədicilərin *ötürülmə mexanizmi fekal-oraldır*. Yoluxma əsasən infeksiyalaşmış su və qida istifadə etdikdə baş verir. Məişət-təmas yolu ilə yoluxma az hallarda qeyd edilir. *Su yolu ilə yoluxma daha təhlükəlidir*. Bu zaman xəstəlik kütləvililiyi və sürətlə yayılması ilə fərqlənir. Su epidemiyaları adətən infeksiya-laşmış su mənbəyindən istifadə edən yaşayış məntəqələrini və ya əhalini əhatə edir. Çirklənmiş su mənbəyindən istifadə dayandırıldıqdan sonra sönür. Spo-radik xəstələnmə hallarında da su yolu ilə yoluxma istisna edilmir və açıq su hövzələrindən, texniki məqsədlə istifadə olunan sudan işlətdikdə baş verir. Qida məhsulları ilə yayılan epidemioloji alovlanmalara az təsadüf edilir. Bu zaman bakteriyaların qida məhsullarında uzun müddət qalması ilə yanaşı, orada artıb çoxala bilməsi də nəzərə alınmalıdır. Qida epidemiyaları məhdud olub, müəyyən məhəllələri və yaşayış evlərini əhatə edir. Birdən-birə xəstələnmə hallarının sürətlə artması ilə xarakterizə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, ərzaq məhsullarının yoluxmasında milçəklərin uə müəyyən rolu vardır. Bir sıra hallarda, xüsusən şəxsi gigiyena qaydalarına əməl etmədikdə *məişət-təmas yolu ilə də yoluxmaq* mümkündür. Bu zaman yoluxma faktorları məişət əşyaları, qab-qacaq, mebel, yataq ağırları və s. olur. Xəstəliyin baş verməsində daxil olan törədicilərin miqdarının - *infeksiyalaşdırma dozasının* da əhəmiyyəti vardır.

Xəstəlikdən sonra formalaşan immunitet, profilaktik peyvəndlər xəstəliyin geniş əhali kütlələrini əhatə etməsinin qarşısını alır. Kütləvi yoluxma hallarında epidemik ocaqlarda xəstəlik əhalinin 40-50%-ni əhatə edə bilər. Daha çox 15-45 yaşlarında olanlar, xüsusən kişilər xəstələnir. Bu onların təsərrüfat fəallığı ilə izah edilməlidir. *Fəsillik mövcuddur* - xəstəliyin yayılması üçün real şərait yarandığına görə ilin isti, yay-payız aylarında tez-tez qeyd edilir.

Tif-paratif xəstəlikləri dünyanın bütün iqlim qurşaqlarında yayılmışdır. İsti iqlim qurşaqlarında və əhalinin sanitar-məişət şəraiti, yaşayış vəziyyəti aşağı səviyyədə olan ölkələrdə daha çox rast gəlinir.

Xəstəlikdən sonra uzun müddətli, *davamlı immunitet yaranır*. Təkrari xəstələnmə nadir hallarda olur. Müasir dövrdə təkrari xəstələnmələr nisbətən tez-tez və daha qısa müddətdən sonra (1,5-2 il) baş verir. Bu antibiotiklərlə müalicə nəticəsində immunogenezdə baş verən dəyişikliklərlə izah edilir.

*Patogenezi*. Qarın yatalağının patogenezinə şərti olaraq aşağıdakı dövrləri ayırmaq olar: törədicinin orqanizmə daxil olması, limfadenitin inkişafı və ya *ilkin regional infeksiya, bakteriyemiya və toksinemiya, parenximatöz yayılma, törədicinin orqanizmdən xaric edilməsi, immunitetin formalaşması və sağalma*.

Xəstəliyin inkişaf etməsi üçün orqanizmə müəyyən sayda (infeksiyalaşdırma dozası) bakteriyaların düşməsi tələb olunur. Amerika alimlərinin köüllülər üzərində apardıqları müşahidələr göstərmişdir ki, infeksiyanın baş verməsi üçün orqanizmə 10 mln-dan - 1 mild-dək bakteriya düşməsi lazımdır. Xəstəliyin baş verməsi və kliniki olaraq bürüzə verməsi bir sıra digər faktorlardan: törədicinin patogenliyindən, virulentliyindən; orqanizmin rezis-tentliyi və reaktivliyindən; xarici mühitin fiziki, kimyəvi və s. amillərindən də asılıdır.

Ağızdan qəbul edilən bakteriyalar həzm sisteminin yuxarı şöbələrinin müdafiə baryerini keçərək nazik bağırsağa düşür. Buradakı əlverişli mühitdə artıb çoxalaraq bağırsaq limfa düyünlərinə - *solilar follikullara* və *onların yığın-lılarına*, *Peyer düyünlərinə* daxil olur. Qeyd etmək lazımdır ki, törədicilər təkcə nazik bağırsaqdan deyil, həzm sisteminin digər şöbələrindən - *ağızdan, mədədən, yoğun bağırsaqdan* da daxil ola bilərlər. Bu özünü klinikada *kataral angi-na, qastritlər, mədə və 12b. bağırsaqda qarın yatalağına xas olan xoraların* olması, *koli tif* ilə büruzə verir. Bağırsaq limfa düyünlərinə daxil olmuş bakteriyalar çoxalır, onları iltihablaşdırır və regional limfa düyünlərinə keçir. Orada da, intensiv çoxalaraq iltihabi prosesin inkişafına səbəb olur. Bağırsaq və miisariqə limfa düyünlərində keçən mərhələ xəstəliyin inkubasiya dövrünə uyğun gəlir. Bu dövrdə orqanizmin, o cümlədən bağırsaq limfa aparatının sensibilizasiyası baş verir ki, bu da sonrakı mərhələdə müşahidə edilən patomorfoloji dəyişikliklərin inkişafına səbəb olur. İnfeksiyalaşmış regional limfa düyünləri çoxalmaqda olan törədicilər üçün sədd rolunu oynaya bilmir və bakteriyalar qana keçir. Bakteriemiya baş verir və xəstəliyin klinik əlamətləri özünü göstərir.

Qanın bakteriosid təsirindən və faqositoz nəticəsində bakteriyaların bir qismi tələf olur. Onlardan xaric olan endotoksin ümumi intoksikasiya verir. Qeyd etmək lazımdır ki, regional limfa düyünlərində artıb-çoxalan törədicilərin də bir qismi tələf olur ki, bu zaman xaric olan endotoksin də qana keçir. Endotoksin güclü neyrotrop təsirə malikdir. Onlar sinir mərkəzlərinə təsir edib, kliniki olaraq özünü xəstəliyə xas olan ləngimə və huşun dumanlaşması ilə gedən infeksiyon ensefalopatiya şəklində büruzə verir. Ağır gedişlərdə isə "*status typhosus*" halı inkişaf edir. Endotoksin simpatik sinir sisteminə və vege-tativ qanqlionlara da təsir edir. Nazik bağırsağın selikli qişalarında, limfa aparatında damar pozğunluqları, trofik dəyişikliklər baş verir. Vaqotoniya əlamətləri, meteroizm, bağırsaq xoraları, bəzən ishal qeyd edilir. Endotoksin sümük iliyinə təsir göstərərək leykopeniyanın meydana çıxmasını şərtləndirir.

Endotoksinin miokarda təsiri onda distrofik dəyişikliklərə, ağır hallarda *loksiki miokarditin* inkişafına gətirib çıxarır. Xəstəliyin ağır gedişlərində İTŞ inkişaf edə bilər. Bu zaman periferik damarlar (arteriolalar və postkapillyar venulalar) tonusdan düşür. Qanın periferiyada depolaşması, onun maye hissəsinin damar ətrafı mühitə keçməsi baş verir. Əvvəl nisbi, sonra isə mütləq hi-povolemiya inkişaf edir, ürəyə qayıdan venoz qanın miqdarı azalır. Hipoksiya, metabolik asidoz, su-duz tarazlığındakı pozğunluqlar artır. İTŞ-un gedişi və proqnozu bir çox hallarda ürək-damar çatışmazlığı, böyrəklərin, ağ ciyərin, qaraciyərin zədələnməsi ilə müəyyənləşir. Göstərmək lazımdır ki, uzun müddətli endotoksinemiya zamanı kallikrein-kinin sistemin fəallaşması hipodi-namik pozğunluqların, daxili üzvlərdə isə morfoloji və funksional dəyişikliklərin inkişafına səbəb olur. Göründüyü kimi qarn yatalağının patogenezinə endotoksin əhəmiyyətli rol oynayır.

Qana keçən bakteriyalar bütün orqanizmə yayılaraq müxtəlif üzvlərdə, əsasən qaraciyər, dalaq, limfa düyünləri və sümük iliyində fiksə olunur. Həmin üzvlərdə artıb çoxalaraq yenidən qana keçir və bununla da bakteriemiyanın saxlanmasına səbəb olur. *Parenximatov diffuziya mərhələsi başlayır*. Kliniki olaraq zədələnmiş üzvlərə müvafiq əlamətlər və ekzantema meydana çıxır.

İnfeksiyanın daxil olduğu andan müdafiə reaksiyaları inkişaf edərək törədiciyə orqanizmdən təmizləməyə cəhd edir. Bu prosesdə spesifik antitellər (opsoninlər, aqlutininlər, bakteriolizinlər, presipitinlər və s.) və makrofaqların faqositar fəallığı da müəyyən rol oynayır. Artıq xəstəliyin 4-5-ci günündə qanda İgM sinfindən olan antitellər meydana çıxır. Xəstəliyin 2-3-cü həftəsində spesifik immunogenez maksimuma çatır. Əsasən İgM O-antitellər üstünlük təşkil edir. Bu dövrdə İgG antitelləri də meydana çıxır və titri getdikcə yüksəlir. Paralel olaraq İgM antitellərin titri enir.

*Bakteriyaların xaric edilməsində* müxtəlif ifrazat üzvlərinin - qaraciyər, bağırsağ vəziləri, böyrəklər, tüpürcək, tər vəzilərinin fəaliyyətlərinin güclənməsi əhəmiyyətli rol oynayır. Bakteriyalar süd vəziləri ilə də xaric olurlar. Xəstəliyin 8-9-cu günündən başlayaraq bakteriyalar qaraciyərlə daha intensiv xaric olur. Burada onların əsas hissəsi tələf olur, digər hissəsi isə ödlə bağırsağa keçir və bir qismi nəcisə xaric olur, qalan hissəsi isə yenidən bağırsağ limfa aparatına daxil olur. İlkin olaraq iltihablaşmış və sensibilizasiya olmuş limfa düyünlərinə həmin amilin təkrarən daxil olması nəticəsində nazik bağırsağın şöbəsində sciitar follikullarda və Peyer düyünlərində *adi iltihabi prosesi hiperergik prosesə* çevirən allergik reaksiya baş verir. Limfa düyünləri nekroz-iaşaraq xoralar əmələ gəlir. Son zamanlar prosesin bu cür izahı qəbul edilmir, özünü kəskin bürüzə verən allergik reaksiyaların qarın yatalağı üçün xarakterik olmadığı göstərilərək bağırsaqda baş verən dəyişikliklər endotoksinlərin periferik vegetativ düyünlərə və sinir uclarına, həmçinin limfa düyünlərinə birbaşa toksiki təsiri ilə izah edilir.

Bakteriyaların orqanizmdən xaric edilməsinin əhəmiyyətli dərəcədə güclənməsi, spesifik antitellərin toplanması, makrofaq sistemi hüceyrələrinin faqo-sitar fəallığının artması immunitetin formalaşmasına, orqanizmdə fizioloji proseslərin bərpa olunmasına gətirib çıxarır.

Qeyd etmək lazımdır ki, qarın yatalağı törədiciyə lokallaşdığı ocaqlardan qana keçərək prosesin yayılmasına və xəstəliyin residivlərinə səbəb ola bilər. Residivlərin səbəbi kifayət qədər güclü immunitetin formalaşmamasıdır. Antibiotiklərin tətbiqi nəticəsində antigen qıcıqlanma zəif olur. Nəticədə spesifik antitel əmələ gəlməsi zəifləyir. Yaranan immunitet də zəif olur. Qarın yatalağı zamanı xəstələrin 3-5%-də uzun müddətli bakteriya gəzdirənlik formalaşa bilər. Hazırda ona infeksiyanın xroniki forması kimi də baxılır. Belə ki, törədiciyə mononuklearfaqositar sistem (MFS) hüceyrələrində saxlanmış olur. Bakteriyagəzdirənliyin əsasında immun sistemin kamil olmaması durur. Xroniki gəzdiricilərdə makroqlobulin O-antitelinin (İgM) çatışmazlığı müəyyən edilir. Bu sinifdən olan immunoqlobulinlər isə qarın yatalağı əleyhinə immunitetin əmələ gəlməsində əsas rol oynayır. Məlum olmuşdur ki, törədiciyə MFS hüceyrələrində hüceyrə daxili parazitlik edərkən onların L-formalara keçməsi mümkündür. Bu formada olan bakteriyalara immunitetin humoral faktorları təsir etmədiyindən onlar uzun müddət hüceyrə daxilində qala bilərlər. Müəyyən şəraitdə bakteriyalar ilkin formalarını alaraq ikincili ocaqların inkişafına, bakteriyemiyaya və ya simptomuz bakteriyagəzdirənliyə səbəb olur.

Qarın yatalağında dəridə müşahidə olunan rozeoleoz səpgilər dərinin üst qatında limfa və qan damarları boyunca baş verən produktiv iltihabın nəticəsidir. Həmin səpgilərdən götürülmüş materialın bakterioloji müayinəsində tif-paratif törədiciyə aşkar edilir.



Qeyd edilən məlumatlar göstərir ki, qarın yatalağı təkcə retikuloendote-lial sistemi zədələmir, ümumiyyətlə bütövlükdə orqanizmin xəstəliyidir.

*Patoloji anatomiyası.* Tif-paratif xəstəlikləri zamanı pato-morfoloji dəyişikliklər əsasən qalça bağırsağın limfoid toxumasında gedir. Bu dəyişikliklərin müəyyən qanunauyğunluqlarla, dövrü olaraq getməsi 5 *pato-morfoloji mərhələ* ayırd etməyə imkan verir. Onlar şərti olub, heç də həmişə xəstəliyin kliniki dövrlərinə və ağırlığına uyğun gəlmir.

I dövr - *beyinvari şişmə mərhələsi*. Təxminən xəstəliyin I həftəsinə uyğun gəlir. Nazik bağırsağın limfa düyünlərinin şişkinləşməsi baş verir, onların ölçüləri böyüyür. Selikli qişa üzərindən qabarır və kəsikdə boz-qırmızı rəngdə olub, uşağın beyin maddəsini xatırladır. Ona görə də beyinvari şişmə mərhələsi adlanır.

II dövr - *nekroz mərhələsi*. Xəstəliyin II və III həftəsinin əvvəllərinə uyğun gəlir. Böyümüş limfa düyünlərinin mərkəzi hissələri nekrozlaşır, səthi çirklili boz və ya öd hopması nəticəsində yaşılımtıl-sarı rəng alır.

Qarın yatalağının patogenezinin dövrləri.

Patogenezin mərhələləri	Patofizioloji və patoanatomik dəyişikliklər	İnfeksiyanın dövrləri
İnfeksiyalaşma	Xəstəliyin baş verməsi üçün orqanizmə kifayət qədər bakterianın daxil olması (10 mln,- İmild.)	İnfeksiyanın I-III həftəsi
İlkin regional infeksiya	Törədicilərin nazik bağırsağın selikli qişasından daxil olması və onların solitar, qrup limfa düyünlərində toplanması. Mezenterial limfa düyünlərinə daxil olması, regional limfadenit	• infeksiyanın I-III həftəsi
Bakteriemiya və toksinemi-ya	Limfadenit və limfangitlərin inkişafı, nazik bağırsağ limfa düyünlərinin beyinvari şişmə mərhələsi. Törədiciyə qana keçməsi. Bakteriya və toksinlərin qanda dövr etməsi. Parenximatöz üzvlərdə qan dövrünü və distrofik pozğunluqlar.	Başlanğıc dövr. Xəstəliyin I həftəsi
Törədiciyə parenximatöz disseminasiyası	Daxili orqanların zədələnməsi, onlarda qarın yatalağı qranulomalarının inkişafı. Mərkəzi sinir sisteminin və sümük iliynin zədələnməsi. Törədiciyə dəriyə gətirilməsi, orada produktiv iltihabın inkişafı nəticəsində ekzantemalar əmələ gəlməsi	Qızgın dövr Xəstəliyin II-III həftəsi
Bakteriyaların orqanizmdən xaric edilməsi - allergik mərhələ	Törədiciyə və immun komplekslərin böyrəklər, öd yolları, bağırsağ vəziləri ilə xaric edilməsi. Kapilyarlarda mikro trombların əmələ gəlməsi, mikrosirkulyasiya-nın pozulması. İmmun proseslərin maksimuma çatması. Yerli allergik reaksiyalar. Bağırsağda qrup və solitar limfa düyünlərində nekrozun inkişafı. Nekrotik kütlələrin qopması, limfa düyünlərində xoraların əmələ gəlməsi	Qızgın dövr Xəstəliyin II-III həftəsi

İmmunitetin formalaşması, fizioloji bərpa	Antitellərin ifrazının artması, makrofaqların faqositar fəallığının yüksəlməsi. Xoraların nekrotik kütlələrdən təmizlənməsi “təmiz xoralar mərhələsi”	Əlamətlərin sönməsi, IV həftə
İmmunitetin formalaşması', fizioloji bərpa	Mikrosirkulyasiyanın normallaşması, zədələnmiş üzvlərin funksiyalarının bərpası. Xoraların sağalma mərhələsi	Sağalma dövrü V-VI həftə

III dövr - *xoraların əmələ gəlməsi* mərhələsi. Xəstəliyin III həftəsinə uyğun gəlir. Nekrozlaşmış hissələr qismən qopur və xoralar əmələ gəlməyə başlayır. Xoralar adətən mərkəzdə əmələ gəlir, limfa düyünlərini kənar hissələri nekrozlaşdır və bu xoraların sonrakı regenerasiyasına şərait yaradır. Xoralar selikli qişanın dərin qatlarına və selikaltı qata yayılır. Bəzən əzələ qatına və daha dərinə çatır. Bu dövrdə xəstəlik üçün xas olan ağırlaşmalar - xoraların dibindən keçən damarın eroziyası nəticəsində *bağırsaq qan axması* və *xoraların deşilməsi - perforativ peritonit* baş verə bilər.

IV dövr - *təmiz xoralar* mərhələsi. III həftənin axırlarına, IV həftəyə uyğun gəlir. Nekrozların qopması başa çatır. Qalça bağırsaq boyunca dibi hamar, təmiz, kənarları bir qədər şişkin xoralar əmələ gəlir.

V dövr - *xoraların sağalması* mərhələsi. Xəstəliyin V-VI həftələrinə uyğun gəlir. Bu dövrdə xoraların tam sağalması baş verir. Sağalmış xoraların yerində zərif piqmentasiya qalır. Çapıqlaşma olmasa da toxumanın tam bərpası baş vermir. Belə ki, *limfa toxuması yenidən bərpa olunmur*.

Antibiotiklərlə müalicə zamanı göstərilən dəyişikliklər normal hərarət fonunda da inkişaf edə bilər. Residivlər baş verərsə bağırsaq limfa düyünlərində müxtəlif mərhələlərdə olan dəyişikliklər, məsələn, beyinvari şişmə və xoraların sağalması eyni vaxtda qeyd edilə bilər.

Qarın yatalağı üçün qrup və solitar limfa düyünlərinin retikulyar stro-masında hiperplastik prosesin inkişafı spesifikdir. Qarın yatalağı qranulo-maları «*tifomalar*» formalaşır. «Tifomalar» iri nüvə və massiv sitoplazmaya malik iri makrofaqlardan - *tifoz hüceyrələrdən* ibarətdir. Tifomalara kor bağırsağ çıxıntısında, yoğun bağırsaqda, müsariqə limfa düyünlərində, qaraciyərdə, dalaqda, sümük iliyində, əsnəyin limfa aparatında, alveollarda, beyin qişalarında rast gəlmək olar.

Qaraciyər, dalaq böyüyür. Qaraciyərin kəsiyi tünd sarı rəngə çalır. Mikroskopiyada nekroz ocaqlar, spesifik qranulomalar, hepatositlərin zülal və piy distrofiyası qeyd edilir. Dalaq doluqanlı olur. Retikular hüceyrələrin proliferasiyası, tifoz qranulomalarının əmələ gəlməsi, bəzən dalağın infarktı və onun irin-ləşməsi müşahidə edilir. Böyrəklərdə şişkinlik, nekrotik nefroz, hemorragik və ya cəmbolik nefrit, böyrək ləyənində, sidik axarlarında, sidik kisəsində iltihabi proses qeyd edilə bilər. Degenerativ dəyişikliklər ürək əzələlərində, sinir sistemində, xüsusən simpatik sinir sisteminin qanqlioz hüceyrələrində, vegetativ düyünlərdə müşahidə olunur. Qarının düz əzələsində mumabənzər nekrozun inkişafı xarakterikdir. Nadir hallarda ağ ciyərlərdə tipik qranulomaların əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunan pnevmoniya - pnevmotif rast gəlinir.

*Klin i k a s ı.* Kliniki formasından və gedişindən asılı olaraq qarın yatalağının aşağıdakı kliniki təsnifatı təklif edilir :

I. *Gedişinə görə:*

a) tipik forma

b) alipik forma - silinmiş, abortiv, ambulator; nadir hallarda rast gəlinənlər: pnevmotif, mcninqotif, ncfrotif, kolitif, tifoz gastroenterit

II. *Davam etmə müddətinə görə:* a) kəskin, b) residiv verən

III. *Ağırlığına görə:* a) yüngül, b) orta ağır, c) ağır

IV. *Ağırlaşmalarına görə:*

a) ağırlaşmalar olmayan

b) ağırlaşmalarla: *spesifik* - bağırsağın qanaxması, bağırsağın deşilməsi, İTŞ və *qeyri-spesifik* - pnevmoniya, parotit, xolesistit, tromboflebit, otit və s.

Xəstəliyin *inkubasion dövrü* 7-25 gün, orta hesabla 9-14 günə bərabərdir. Törədicinin yüksək dozada daxil olması (*qida ilə yoluxma*) zamanı *inkubasion dövr qısa, xəstəlik isə ağır keçir.*

Qarın yatalağının gedişində aşağıdakı dövrlər ayırd edilir: *başlanğıc, qızgın, əlamətlərin sönməsi, sağalma dövrləri.* Tipik hallarda xəstəlik *tədricən inkişaf* edir. Bəzən xəstəliyin başlanğıc gününü belə müəyyənləşdirmək mümkün olmur. Xəstələrdə ümumi zəiflik, tez yorulma, adinamiya, baş ağrıları inkişaf edir, bir balaca titrəmə də ola bilər. Günlər keçdikcə bu əlamətlər güclənir, hərarət getdikcə artır, xəstəliyin 4-7-ci günü maksimuma çatır. İntoksikasiya, adinamiya, baş ağrıları güclənir, iştaha azalır və ya olmur, yuxu pozulur. Gündüzlər yuxululuq, gecələr yuxusuzluq olur, defekasiya gecikir, qəbizliyə meyillilik olur, meteorizm meydana çıxır. 7-9 gün müddətində xəstəlik tam inkişaf edir. Temperatur pilləvari artaraq 39-40°C-ə yüksəlir. Xəstəlik kəskin başladıqda isə ilk 2-3 gün ərzində intoksikasiya əlamətləri tam inkişaf edib maksimuma çatır. Müasir dövrdə xəstəliyin kəskin və tədricən başlanma təsadüfləri eyni tezlikdə rast gəlinir.

İlk günlər kəskin bürüzə verən intoksikasiya əlamətləri fonunda orqanların zədələnməsi bir o qədər nəzərə çarpmır. Xəstələr suallara həvəssiz, ləng cavab verir, laqeyd, qeyri-fəal olur, hərəkət etmək istəmirlər, gözlərini yumaraq uzanmağı üstün tuturlar. Rəngi avazımış, bəzən isə yüngülcə hiperemiya, pas-tozluq qeyd edilir. Dəri quru, isti olur. Periferik limfa düyünləri böyümür. Bəzi xəstələrdə nadir hallarda arxa boyun və qoltuqaltı limfa düyünlərində böyümə, həssaslıq qeyd edilə bilər. Bəzən əsnəyin hiperemiyası, badamcıqların böyüməsi olur.

Ürək-damar sistemini müayinə etdikdə hipotoniya, ürək tonlarının kəşməsi, *nisbi bradikardiya* (temperaturun 39-40°C-də yüksəlməsinə baxmayaraq nəbz sayı az olur) qeyd edilir. Zirvədə və ürək əsasında kobud olmayan sistolik küy eşidilə bilər. Bəzən nəbzın dikrotiyası olur. Nəbzın dikrotiyasına daha çox cavab, fiziki cəhətdən inkişaf etmiş şəxslərdə rast gəlinir. Ürək fəaliyyətinin gücü ilə damar divarlarının elastikliyi və qanın orqanizmdə paylanması arasında olan dissosiasiya nəticəsində baş verir.

Ağ ciyərlər üzərində sərt tənəffüs və quru xırıltılar eşidilə bilər ki, bu da çox vaxt *spesifik qarın yatalağı bronxiti* kimi qiymətləndirilir.

Xəstəliyin başlanğıcında badamcıqlann hiperemiyası, böyüməsi qeyd edilib, III həftədə onların xoralaşması mümkündür - *Düğe anginası*. Müasir dövrdə bu nadir hallarda rast gəlinir.

Həzm sistemində olan dəyişikliklər mühüm diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Dili quru, qalınlaşmış, kənarlarında dişlərin izi qalır. Ucu, kənarları ərpsiz - təmiz, çəhrayı rəngdə; üzəri isə qalın, ağ-boz ərplə örtülür. «*TiJ'oz dil*» adlanır. Dodaqlar quru, çatlamış, qabıqla örtülü olur. Qarın meteroizm nəticəsində bir qədər böyümüş, palpasiyada sağ qalça çuxurunda, kor bağırsaqda kobud, iri qabacıklı; qalça bağırsağın terminal hissəsində isə xırda qabarcıqlı qurultular qeyd edilir və bir qədər ağırlı olur ki, bu da *ileitin* olmasını göstərir. Perkusiya zamanı ileosekal nahiyədə, sağ qalça çuxurunda perkutor tonun qısalması - *Padalka simptomu* müəyyən edilir. Bu müsariqə limfa düyünlərinin böyüməsi ilə əlaqədardır. Müsariqə limfa düyünlərindəki iltihabla əlaqədar çarpaz Ştremberq simplomu da müsbət olur. Xəstəliyin 3-5-ci günündən *dalaq, 1-ci həftənin axırlarından isə qaraciyər* böyüyür. Bəzən xəstəlik intoksikasiya əlamətləri bir o qədər bürüzə vermədən *kəskin gastroenterit və ya enlerii* kimi başlaya bilər. Bu zaman ilk günlər bir elə də güclü olmayan mədə bulanması, qusma, defekesiyanın tezləşməsi, nəcisin patoloji qarışıqlar olmadan durulaşması, *qarında yayılmış ağrılar* qeyd edilir.

*Hemoqrammada* xəstəliyin ilk 2-3 günü mülayim leykositoz qeyd edilsə də, 4-5-ci gündən leykopeniya, sola meyllilik, aneozinofiliya, nisbi limfositoz, trombositopeniya olur. EÇS bir qədər yüksəlir. Bu dəyişikliklər xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq bürüzə verir və endotoksinlərin sümük iliyinə təsiri, leyko-sitlərin qarın boşluğu limfatik törəmələrinə yığılması ilə izah edilir.

Sidiyin ümumi müayinəsində dəyişikliklər çox vaxt toksiki böyrək sindromları ilə bürüzə verir. Proteinuriya, mikrohematuriya, silindruriya olur.

Xəstəliyin I həftəsinin axırları, II həftəsinin əvvəllərində əlamətlər inkişaf edərək maksimuma çatır. Xəstəliyə xas olan əlamətlər tam bürüzə verir - *qızğın dövr* başlayır, 1-2 həftə davam edir. Müasir dövrdə bu dövrün qısalması müşahidə edilir. Temperatur 39-40°C-dək yüksəlir və sonrakı müddətdə daimi xarakter daşıyır. Bu tip temperatur əyrisi trapezi xatırladır. *Vunderlix tipli* əyri adlanır. Xəstəliyin ağır gedişlərində bu tip hərərdə səhər və axşam temperaturları arasındakı fərq 2-3°C-yə çata bilər (*amfiboliya*). Temperatur əyrisi ola bilsin ki, bir dalğalı olsun. Belə temperatur əyrisini Keldişevski müşahidə etmişdir. Bu zaman temperatur çox vaxt tədricən deyil, nisbətən sürətlə 2-3 günə maksimuma çatır və enməsi də kritik olur, zirvədən enişi xatırladır. Qarın yatalağında *Botkin tipli* temperatur əyrisi də qeyd edilir. Dalğavari olur, bir neçə gün yüksəlir, sonra bir neçə gün enir və bu hal bir neçə dəfə təkrarlanır. Xəstəlik zamanı remittens tipli (səhər-axşam temperatur fərqlərinin çox olması, qızdırma müddətinin qısa olması), düzgün olmayan tipdə əyriyə də qeyd edilə bilər.

*Qızğın dövrdə* baş ağrısı, yuxusuzluq çox vaxt üzücü xarakter daşıyır, intoksikasiya güclənir. Xəstədə ləngimə, huşun alaqaranlıqlaşması meydana çıxır *ifoz hal*" inkişaf edir. Bu zaman kəskin zəiflik, halsızlıq, adinamiya, apatiya, düşüncənin pozulması, huşun dumanlanması, qarabasmalar, sayıqlamalar, olur. Xəstələr zaman, məkan yönümünü,

hərəkətlərin ardıcılığını itirir. Öz-özünə danışır, yataqdan durub qaçır. Bəzən infeksiyon deliriy halı baş verir.

Xəstəliyin 8-10-cu günü dəridə xarakterik *səpgilər* əmələ gəlir. Səpgilər xəstələrin 55-70%-də qeyd edilir və əsasən qarında, döş qəfəsinin aşağı hissəsində olur. Bəzən digər nahiyələrdə, sarğıda, kürəkdə və s. ola bilər. Səpgilərin sayı adətən az olub 6-8-dən, 15-20-dək çata bilər. Monomorfdur. Diametri 3 mm-dək, sərhədləri dəqiq, dəri üzərindən bir qədər qabarmış, rozcolcoz ləkələr şəklində qeyd edilir. Təzyiq etdikdə və dərini dartdıqda itir, buraxdıqda yenidən meydana çıxır. Bir neçə saatdan, 3-5 günə qədər qalır, çəkildikdən sonra yerində çətinliklə nəzərə çarpan piqmentasiya olur. Sönən səpgilər fonunda yeniləri əmələ gələ bilər. Bu bakteriemiyanın yüksəlməsini göstərir və *ardıcıl səpmə fenomeni* adlanır. Ağır gedişlərdə səpgi elementləri nemorragik xarakter ala bilər (*petexiyalar*) və bu xoş olmayan proqnostik əlamət hesab olunur. Xəstələrin bir qismində ovucun içində, ayaqların altında dərinin saralması -

*Filippoviç simptomu* təsadüf edilir. Bu qaraciyərin zədələnməsi nəticəsində ka-rotin mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar olaraq meydana çıxır.

*Xəstəliyin qızğın dövründə* nisbi bradikardiya, nəbzın ikiləşməsi saxlanılır, qan təzyiqi daha çox düşür. Urək tonları karlaşmış olur. Xəstələrin 1/3-də miokardiodistrofiya inkişaf edir. Bəzi hallarda spesifik infeksiyon-toksiki mio-kardit ola bilər. Bu dövrdə bronxit fonunda xəstələrin bəzilərində qarın yatalağının törədiciləri və ya yanaşı qoşulan mikroflora tərəfindən törədilən pnev-moniya inkişaf edir. Mədə-bağırsağın zədələnməsi əlamətləri maksimuma çatır. Dodaqlar quru, çox vaxt çat-çat, qabıqlanmış olur. «Tifoz dil» qalır, dilin üzərindəki ərp boz-qəhvəyi rəng alır. Ağır hallarda isə dilin quru, fulginoz görünüşü olur. Qarında meteorizm bir qədər do artır. Xəstələrdə qəbizlik, bir sıra hallarda isə defekasiyanın tezləşməsi, *duru, noxud şorbasını* xatırladan, özünəməxsus turş iyli ifrazat olur. Qurultular, palpasiyada ileosekal nahiyədə ağrılar daha aydın nəzərə çarpir. Padalka və Ştrenberq simptomları müsbət olur. Qaraciyər böyümüş, kənarları düz, bir qədər girdələnmiş, xəmirvari şəkildə əllənir, azacıq ağrılı olur. Dalaq da böyüyə bilər.

Xəstəliyin qızğın dövründə sidik ifrazı azalır. Proteinuriya, mikrohema-luriya, silindruriya davam edir. Bakteriuriya qoşulur. Bu isə bəzən böyrək ləyənində, sidik kisəsində iltihaba səbəb olur.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu dövrdə çox təhlükəli olan ağırlaşmalar - *xoraların perforasiyası, bağırsağ qanaxmaları* və ağır gedişlərdə isə *İTŞ* inkişaf edə bilər. Mastit, orxit, epididimit, dismenorreya, hamilələrdə vaxtından əvvəl doğuşlar, abort da qeyd edilir.

*Əlamətlərin sönməsi* dövründə temperatur litik olaraq düşür. Normallaşması onun amfibolik olması ilə müşayiət olunur. İntoksikasiya əlamətləri zəifləyir, aradan qalxır. Baş ağrıları keçir, iştaha açılır, dil təmizlənir; yuxu, diurez normallaşır; qaraciyər, dalağın ölçüləri kiçilir. Əlamətlərin sönməsi dövrü adətən 1 həftədən artıq çəkmir. Bu dövrdə gecikmiş əlamətlər: tromboflebitlər, xolesistit ola bilər.

*Sağalma dövrü* hərərət normallaşdıqdan sonra başlayır. Xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq 2-4 həftə çəkir və astenovegetativ əlamətlər, yorğunluq, tərləmə və s. qeyd edilir. Sağalma dövründə xəstələrin 8-15%-də *residivlər* baş verir. Xəstəlikdən sağalanların 3-5%-də isə



*xroniki bakteriyagəzdirənlik* formalaşır. Qarın yatalağının *atipik formalarına* da rast gəlinir. Bunlara *abortiv* və *silinmiş* gedişlər aiddir. *Abortiv forma* az-çox qarın yatalağına xas olan əlamətlərlə başlayaraq inkişaf edir. Lakin xəstəliyin 5-7, bəzən 2-3-cü günlərində əlamətlər maksimuma çatmamış çəkilməyə başlayır. Sağalma baş verir.

Silinmiş forma («*ambulator yatalaq*»). intoksikasiya zəif, temperatur subfebril olur. 5-7 gündən artıq çəkmir, bəzən 2-3 gün davam edir. Ekzantema nadir hallarda qeyd edilir. Daxili üzvlərdə dəyişikliklər olmur və ya çox zəif nəzərə çarpır. Xəstələr iş qabiliyyətlərini saxlayırlar.

Bəzi müəlliflər atipik forma kimi özünəməxsus klinikası ilə fərqlənən *maskalanmış* variantı ayırd edirlər. Belə ki, bu və ya digər üzvün zədələnməsi əlamətləri daha qabarıq bürüzə verərək üstünlük təşkil edir. Bu isə xəstəliyin diaqnostikasında çətinlik yaradır. Bu formaya pnevmotifi, meningotifi, ensefa-lotifi, kolitifi, Lifoq gastroenteriti, xolangiotifi, nefrolifi aid etmək olar.

*Residivlər* - xəstəliyin forma və ağırlığından asılı olmayaraq çox vaxt normal temperaturun 2-3-cü həftəsi, bəzən daha gec, 1-2 ay sonra müşahidə edilir. Apireksiya dövründən ən azı 2 gün sonra klinik əlamətlərin bürüzə verməsi, hərərətin febril rəqəmlərədək yüksəlməsi və 48 saatdan az olmayaraq qalması xəstəliyin residivi hesab olunur. Residivlər bir və ya bir neçə dəfə qeyd edilə bilər. Antibiotiklərlə müalicənin düzgün aparılmaması, tez dayandırılması residiv təsadüflərinin artmasına - 20-30%-ə çatmasına səbəb olur. Antibiotiklərin tətbiqi residivlərin daha gec baş verməsi ilə də nəticələnir. Əgər əvvəllər residivlər bir qayda olaraq normal temperaturun 10-14-cü günü qeyd edilirdisə, hazırda residivlərin 1 aydan artıq müddət keçdikdən sonra baş verməsi təsadüfləri daha tez-tez qeyd edilir. Temperatur düşdükdən sonra uzun müddət davam edən subfebril hərərət, qaraciyər, dalağın ölçülərinin normallaşmaması, davamlı aneozinofiliya, adinamiya *tam olmayan sağlamanın* göstəriciləri olub, residivlərin baş vermə ehtimalının göstəriciləridir. Bununla belə tam sağalmaya heç bir şübhə yeri qalmadıqda belə residivlər baş verə bilər. Xəstəliyin yüngül gedişi də residivlərin qarşısını almır. Kliniki olaraq residivlər əsas xəstəliyə nisbətən xeyli yüngül keçir. Residivlərin baş verməsinin əsasında hüceyrə və hu-moral immunitetin tam dəyərli olmaması durur. Bu isə müxtəlif faktorların - antibiotiklərin, qlükokortikosteroidlərin, yanaşı gedən xəstəliklərin, yaxşı qi-dalanmamanın təsirindən və s ola bilər. Müxtəlif immunostimulyatorların tətbiqi nəticəsində residivlərin rast gəlmə tezliyinin kəskin düşməsi bunu təsdiqləyir.

*Müasir dövrdə qarın yatalağının kliniki gedişi* əhəmiyyətli dərəcədə dəyişmişdir. Bu müəyyən mənada antibiotiklərin tətbiqi və tif-paratif xəstəliklərinə qarşı aparılan profilaktik peyvəndlərlə izah edilir. Xəstəliyin yüngül formaları daha çox rast gəlinir. İntoksikasiya əlamətləri zəif olur, xəstəliyə xas olan bir sıra əlamətlər qeyd edilmir, qızdırma antibiotiklər istifadə edilmədikdə belə 5-7, bəzən 2-3 günə düşür. Xəstələrin əksəriyyətində kəskin başlanma (60-80%) qeyd edilir. Yüngül və atipik gedişlər diaqnoz qoyulmasında çətinliklər yaradır. Məsələn, klinikanın qastroenterit, enterit əlamətləri ilə başlanması, qızdırmanın qısa müddətli olması. Göstərmək lazımdır ki, bəzən sağalma dövründə belə normal temperatur fonunda bağırsağın perforasiyası kimi ağırlaşmalar qeyd edilə bilər. Eyni zamanda laborator göstəricilərin nəticəsində də dəyişikliklərə rast gəlinir. Belə ki, xəstələrin demək olar ki, yarısında

normositoz müşahidə edilir. Qanda eozinofillər saxlanılır. Bütün xəstəlik müddətində sero-loji reaksiyalar belə mənfi ola bilər.

*Ağırlaşmalar.* Qanın yatalağı zamanı ağırlaşmalar şərti olaraq iki yerə ayrılır: *spesifik və qeyri-spesifik*. Spesifik ağırlaşmalar törədici və onun toksinlərinin təsirindən meydana çıxır. Bura *bağırsağın deşilməsi, bağırsağın qanaxması, İTŞ aiddir*. Qeyri-spesifik ağırlaşmalar yanaşı gedən mikroflora tərəfindən törədilir. Pnevmoniya, tromboflebitlər, meningit, pielit, parotit, stoma-tit və s baş verir.

*Bağırsağın deşilməsi* - təhlükəli ağırlaşma olub, bağırsaqda olan xoraların deşilməsi nəticəsində baş verir. Adətən xəstəliyin III həftəsində, bəzən isə daha tez 11-13-cü günlərdə müşahidə edilir. Xəstələrin 0,5-1,5%-də, bəzi müəlliflərin məlumatına görə isə 8%-də olur. Təkcə ağır xəstələrdə deyil, xəstəliyin yüngül formalarında, antibiotiklərlə müalicə aparılan normal hərarət və kafi vəziyyətdə olan xəstələrdə də müşahidə edilə bilər. Perforasiyaya residivlər zamanı da rast gəlinir. Kəskin hərəkət, qarının kobud palpasiyası, güclü öskürək, meteorizm, bağırsağın peristaltikasının artması, pəhrizin gözlənilməməsi, yataq rejiminə əməl edilməməsi də perforasiyaya səbəb olur. Daha çox qalça bağırsaqda, onun kor bağırsağa keçdiyi yerdən 20-40 sm məsafədə müşahidə edilir. Adətən bir, tək-tək hallarda isə iki və daha artıq deşilmə olur. Nadir hallarda perforasiya yoğun bağırsaqda, öd kisəsində, kor bağırsağın çıxıntısında baş verir. Bağırsağın deşilməsi adətən bir dəfə olur, bəzi hallarda isə təkrar deşilmələrə rast gəlinir. Daha çox kişilərdə müşahidə edilir. Qarın yatalağında bağırsağın deşilməsi və inkişaf edən peritonitlərin bir sıra xüsusiyyətləri vardır. Belə ki, tifoz vəziyyətin olması perforasiya əlamətlərinin müəyyənləşdirilməsini çox çətinləşdirir. Əsas əlamət olan qarında kəskin kəsici ağrı qeyd edilmir. Ona görə *qarında cüzi ağrıların* olması nəzərdən qaçmamalıdır. Peritonitin əsas əlamətlərindən olan qarın əzələlərində, xüsusən sağ qalça nahiyəsində *lokal əzələ gərginliyi*, huşun dumanlaşması fonunda diqqəti cəlb etməlidir. Əlamətlər normal temperatur fonunda, yüngül formalarda aydın nəzərə çarpır. Göstərilən əlamətlərlə yanaşı xəstədə peritonun qıcıqlanması simptomları, o cümlədən Şötkin-Blümlerq simptomu müsbət olur. Tənəffüs tezləşir, bununla bərabər qarının tənəffüsündə iştirakı məhdudlaşır və ya olmur, auskultasiyada bağırsağın peristaltika küyləri eşidilmir. Defekasiya və qaz xaric olması ləngiyir. Rentgen müayinəsində *qarın boşluğunda sağ tərəfdə, diafraqma günbəzi altında sərbəst qaz* aşkar edilir. Perkusiyada qaraciyər kütlüyünün azalması, qaraciyər kütlüyü üzərində timpanik zolağın aşkarlanması sərbəst qazın olmasını və beləliklə perforasiyanın olmasını göstərir. Perforasiya bəzən ağır kollapsla müşayiət olunur. Perforasiyadan bir neçə saat sonra peritonitə xas olan əlamətlər öz kəskinliyi ilə biruzə verir. Mədə bulanması, inadlı qusma, hıçqırma, qarına yayılmış ağrılar olur. Meteorizm güclənir, bradikardiya taxikardiya ilə əvəz olunur, «*facies Hippocratica*» meydana çıxır. Qanda neytrofil leykositoz və EÇS-nin artması qeyd edilir. Xəstələri yalnız *perforasiyanın ilk 6 saatında xilas etmək mümkündür*. Ona görə də təcili cərrahi müdaxilənin aparılması vacibdir. Gec aparılan cərrahi müdaxilənin proqnozu demək olar ki, ümitsizdir.

*Bağırsağın qanaxması* - gizli, mülayim və külli ola bilər. Daha çox xəstəliyin III həftəsində, xəstələrin 1-2%-də, bəzi məlumatlara görə isə hətta 8-9%-də rast gəlinir. Hərəkət düşdükdən sonra və residivlər zamanı da ola bilər. Qanaxmanın əsas səbəbi xora dibində olan vena və arteriyaların eroziyasıdır. Perforasiyaya səbəb olan faktorlar burada da rol oynayır. Onun

inkişaf mexanizmində qanın laxtalanmasının zəifləməsi və tromb əmələ gəlməsinin ləngiməsi də əhəmiyyət kəsb edir. Qan axma *kapillyar və diffuz xarakter* daşıya bilər. Bağırsağ möhtəviyyalının evakuasiyasından və qanaxmanın miqdarından asılı olaraq ifrazat *qətranabənzər - melena, qan laxtaları* ilə və ya *təmiz qandan* ibarət ola bilər. Qətranabənzər ifrazat qanaxmanın başlamasından 8-12 saat sonra qeyd edilir və mülayim qanaxma zamanı olur. Külli qanaxmada isə 1,5-2 saatdan sonra demək olar ki, təmiz qan ifraz olunur. *Gizli qanaxma*xəstənin vəziyyətinə bir elə də təsir göstərmir. Onu nəcisə adi baxış zamanı görə bilmirik, *yalnız Qreqersen reaksiyasının* köməyi ilə aşkar etmək olmur. *Massiv qanaxmada* isə intoksikasiyanın yüksək fonunda hərarət kritik olaraq düşür, şüurun aydınlaşması, baş ağrıların azalması, ümumi vəziyyətin yaxşılaşması qeyd edilir. Sonra xəslə avazıyır, üz cizgiləri gərginləşir, alnını soyuq tər basır, nəbzi tezləşir, arterial təzyiq düşür, kollaps baş verir. Qanda eritrositlərin, hemoqlo-bulinin miqdarı, hematokrit göstəriciləri düşür, retikulositlərin sayı artır. Mülayim qanaxma vaxtında aparılan müalicə tədbirləri nəticəsində aradan tezliklə qaldırıla bilər. Külli qanaxmanın isə proqnozu çox ciddi olub, hemorragik şokun inkişafına gətirib çıxarır. Qanaxma bir və ya bir neçə dəfə (6 və daha artıq sayda) qeyd edilə bilər.

*İTŞ* - nisbətən az təsadüf edilən çox ciddi ağırlaşmadır. Xəstəliyin inkişafının qızğın dövründə xəstələrin 0,5-0,7%-də qeyd edilir. *İTŞ*-un inkişafında əsas şərt qana külli miqdarda bakteriyaların daxil olması və onların parçalanması nəticəsində xaric olan endotoksinin təsiridir. *İTŞ*-un meydana çıxmasında müvafiq olaraq dezintoksikasiya tədbirləri aparılmadan yüksək dozada antibiotiklərin verilməsi də rol oynaya bilər. Belə ki, bu zaman çoxlu bakteriyaların məhvi nəticəsində xaric olan *endoloksin* şokun inkişafına səbəb olur. Şokun inkişafının əsasında toksiki effektlə yanaşı, bakterial antigenlərin daxil olması nəticəsində güclü *immun konfliktin* büruzə verməsi, *immun komplekslərin* yaranması, komplementin fiksasiyası, plazmatik hüceyrələrin reaksiyası, mononuklear faqositlərin kəskin zəifləməsi, heparin- və histaminemiya durur. Venoz damarların kəskin dilatasiyası baş verir, kəskin hemodinamik və meta-bolik pozğunluqlar inkişaf edir.

Klinik olaraq xəstənin vəziyyəti sürətlə pisləşir. Qarın yatalağı üçün xarakterik olan tormozlanma daha da dərinləşir. Bədən *temperaturu normal* və ya *subnormal* rəqəmlərdəkdə düşür. Dəri daha da avazıyır, boz rəngə çalır. Akro-sianoz, gözlərin çuxura düşməsi qeyd edilir. Nəbz sapvari, *taxikardiya* baş verir. *Arterial təzyiq enir*, tənəffüs tezləşir. Əvvəl oliqouriya, sonra anuriya olur. Hipotoniyanın qarın yatalağı üçün xarakterik olması *İTŞ*-un diaqnozunun qoyulması və onun ağırlığının müəyyənləşdirilməsində arterial *təzyiqdən və ürək vurğularının* sayından istifadə edilməsində çətinlik yaradır. Ona görə də xəstəliyin gedişinin ağır olması zamanı şok üçün xarakterik olan əlamətlərin və laborator məlumatların dinamik müşahidəsi aparılmalıdır.

*Xroniki bakteriyagəzdirənlik*. Xəstələrin 3-5%-də xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olmayaraq illərlə, hətta ömrü boyu davam edən bakteriyagəzdirənlik qalır. Xronik bakteriyagəzdirənliyin formalaşmasını orqanizmdə qarın yatalağı bakteriyalarının ayrı-ayrı antigenlərinə, xüsusən O antigeninə qarşı immuntolerantlığın inkişaf etməsi ilə izah edilir. Tolerantlığın baş verməsi isə immunkomponent hüceyrələrin - T, B limfositlərin, makrofaqların normal əlaqəsinin pozulması ilə əlaqələndirilir. Bu zaman törədiciyə makrofaqlarda hüceyrə daxili parazitlik edərək L-formalara keçə bilmələrinin də əhəmiyyətli rolu olduğu göstərilə bilər.

Xroniki bakteriyagəzdirənliyin baş verməsinə şərait yaradan pielit, piolonefrit, xolcsistoxolangit, qurd invaziyası kimi ağırlaşmalar və yanaşı gedən xəstəliklərin də rolu qeyd edilməlidir.

*Proqnoz.* Qarın yatalağında letallıq 0,1-0,3 %-ə çatır. Bununla bərabər ağır gedişlərdə və ağırlaşmalar baş verərsə proqnoz ciddi hesab edilir.

### PARATİFLƏRİN KLİNİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Paratif A və B bakteriyaları qarın yatalağı bakteriyalarına oxşar xüsusiyyətlərə malikdirlər. O- və H-antigenləri var, Vi-antigeni isə yoxdur. Xəstəlik mənbəyi xəstə insanlar və bakteriyagəzdirənlərdir. Yalnız paratif B-də heyvanlar - iribuynuzlu mal-qara, donuzlar, ev quşları da infeksiya mənbəyi ola bilərlər. Digər epidemioloji, patogenetik və patoloji-anatomik xüsusiyyətləri qarın yatalağında olduğu kimidir. Paratif A və B, qarın yatalağı öz klinik xüsusiyyətlərinə görə bir-birinə çox oxşadırlar. Lakin bəzi klinik özünəməxsusluqları ayırd etmək olur.

#### *Paratif A*

Qarın yatalağı və paratif B-yə nisbətən az rast gəlinir. İnkubasion dövrü 8-10 gün olur. Çox vaxt orta ağır formada gedir, tək-tək ağır gedişlər qeyd edilir. Adətən kəskin başlayır, *bəzən zökəm və öskürəklə* müşayiət olunur. Müayinə zamanı üzün hiperemiyası, sklera damarlarının inyeksiyalaşması, dodaqlarda herpetik səpgilər qeyd edilir. Temperatur düzgün olmayan xarakter daşıyır, dalğavari və remitəedici tipdə də ola bilər. Qızdırma, bəzən üşütmə və güclü tərləmə ilə müşayiət olunur. Səpgilər xəstəliyin 4-7-ci günü meydana çıxır, po-limorfizmi ilə fərqlənir. Rozeoloz, makulyoz, makulo-papulyoz və hətta peti-xal ola bilər. Tez-tez təkrari səpmələr qeyd edilir. İntoksikasiya zəif olur, tifoz vəziyyət müşahidə edilmir. Hemoqrammada adətən normositoz, bəzən linfo-monositozlu leykositoz olur. Residivlər nisbətən tez-tez rast gəlinir. Ağırlaşmalar nisbətən az olur. Diaqnoz əsasən bakterioloji müayinəyə görə qoyulur.

#### *Paratif B*

Kliniki olaraq qarm yatalağına nisbətən yüngül keçsə də, irinli-septik ağırlaşmalar verən ağır formaları da təsadüf edilir. İnkubasion dövr 5-10 günə bərabərdir, bəzən uzanır. Adətən kəskin başlayır, üşütmə, əzələ ağrıları və tərləmə baş verir. Çox vaxt xəstəlik intoksikasiya fonunda *kəskin gastroenterit əlamətləri* ilə başlayır və sonra qarın yatalağına xas olan əlamətlər meydana çıxır. Temperatur əyrisi əsasən dalğavari və qısa müddətli olur. Tifoz vəziyyət olmur. İntoksikasiya əlamətləri 3-5 gün davam etsə də, tezliklə çəkilir. Səpgilər 4-6-cı gün meydana çıxır, rozeoloz xarakter daşıyır və qarm yatalağına nisbətən çox sayda olub, polimorf xarakter də daşıya bilər. Bir sıra hallarda ilkin meningit, meninqoensefalit, septikopiemiya şəklində ağır septik əlamətlər olur. Hemoqrammada neytrofilli leykositoz aşkar edilir. Diaqnoz bakterioloji təsdiq edilməlidir. Bununla bərabər dinamikada seroloji reaksiyaların təyin edilməsi də diaqnozu qoymağa əsas verir.

Tif-paratif xəstəliklərinin klinikası epidemioloji alovlanmanın xarakterindən, xəstənin yaşından, yanaşı gedən xəstəliklərin olmasından və aparılmış peyvənddən asılı olaraq dəyişə bilər. Xəstəlik adətən 3-4 həftə davam edir, 5-7 günədək qısala uilər. Təkrari residivlər və ağırlaşmalar xəstəliyin gedişini bir-neçə ayadək uzadır.

Tif-paratifərin erkən diaqnozu (5-7 gün müddətində) epidemioloji cəhətdən mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Bu patogenetik - klinik xüsusiyyətlər nöqtəyi nəzərdən də vacibdir.

Qarın yatalağının diaqnozu, xüsusən erkən dövrdə xeyli çətindir. Daxili üzvlərdə dəyişiklik olmadan intoksikasiya və qızdırmanın olması, həmçinin epidemioloji məlumatlar qarın yatalağı olmasına müəyyən şübhə yaradır. Bununla belə baş ağrıları, halsızlıq, zəiflik, yorğunluq, qızdırma, yuxu pozğunluğu, rəngin avazıması, uzun pastoz olması, diffuz bronxit əlamətləri, nisbi bradikardiya, «tifoz dil», qarında köplük, padalka simptomu, sağ qalça çuxuru nahiyəsində qurultular və bir qədər ağrı olması kimi əlamətlər diaqnozu kifayət qədər tez qoymağa imkan verir. Qaraciyər, dalağın böyüməsi, ekzante-ma və digər xarakterik əlamətlərin qoşulması diaqnozu asanlaşdırır.

Antibakterial müalicənin (antibiotik - levomisetin) erkən təyin edilməsi bir sıra çətinliklər yaradır. Belə ki, bu intoksikasiyanın çəkilməsinə, temperaturun düşməsinə, qanda bakteriyaların aşkar edilməməsinə gətirib çıxarır. Bu baxımdan diaqnozun nəinki kliniki, hətta laborator təsdiqi belə çətinlik törədir.

Xəstəliyin laborator diaqnozunda bakteriolji və seroloji müayinə üsulları istifadə edilir. Bu müayinə üsulları xəstəliyin dövrləri nəzərə alınmaqla aparılmalıdır. Bakterioloji müayinə ilk növbədə törədicilərin qanda aşkar edilməsinə yönəldilir. I gündən başlayaraq, bütün qızdırmalı dövrdə venadan 5-10 ml həcmində qan götürülür. 1:10 nisbətində 50-100 ml 10-20%-li ödlü bulyona -Rapporti mühitinə əkilir (hemokultura). Qidalı mühitin az olması yol verilməzdir, belə ki, qan törədicilərə bakteriosid təsir göstərə bilər. Qidalı mühit olmadıqda qanı steril distillə suyuna və ya içməli suya əkmək olar. Bakteriemi-yanın intensivliyi xəstəlik müddətində dəyişdiyi üçün hemokultura almaq üçün I həftədə - 10 ml, II həftədə - 15 ml, III həftədə və daha gec 20 ml qan götürülməsi lazımdır. Bu zaman qidalı mühitin miqdarı 1:10 nisbətində, yəni götürülən qandan 10 dəfə artıq olmalı və müayinə üçün material antibakterial müalicəyə başlamamışdan əvvəl götürülməlidir. Bakteriyanın qanda aşkar edilməsi kəskin xəstəliyi göstərir və diaqnozun təsdiqinin mütləq göstəricisidir. Göstərmək lazımdır ki, yüksək hərarət 5 gündən artıq davam edən bütün hallarda qarın yatalağına şübhəli xəstə kimi mütləq bakterioloji müayinə məqsədi ilə qan götürülməlidir.

Bakterioloji müayinə üçün nəcis, sidik xəstəliyin II həftəsinin axırlarından, 10-cu günündən tez olmayaraq, 12b. bağırsağ möhtəviyyatı isə bütün xəstəlik boyu götürülə bilər. Törədiciləri rozeoleoz səpgilərdən, sümük iliyindən, limfa düyünlərindən götürülən materiallarda, bəlgəmdə və digər mühitlərdə də aşkar etmək olar.

Sidiyin və nəcisin bakterioloji müayinəsi həm diaqnozu qoymaq, həm də xəstəlikdən sonra bakteriyagəzdirənliyi aşkar etmək məqsədi ilə də istifadə edilir. Sidikdə, nəcisdə bakteriyanın aşkar edilməsi və xəstəliyə xas olan əlamətlərin olması diaqnozu təsdiqləyir. Kliniki əlamətlər olmadıqda isə bakteriyagəzdirənliyi göstərir. Kəskin dövrdə uüodenal zondlama əks göstərişdir. Ona görə də 12b.bağırsağ möhtəviyyatı rekonvalisentlərdə bakteriyagəzdirənliyi aşkar etmək məqsədi ilə götürülür. Karpo-, bili- və urinokultura almaq üçün Ploskiryov mühiti, qanda və sümük iliyində L-formalı bakteriyaları aşkar etmək üçün isə xüsusi penisilinli zordablı mühit istifadə edilir.

Seroloji diaqnostika məqsədi ilə əvvəllər geniş istifadə edilən aqluti-nasiya reaksiyası - *Vidal reaksiyası* öz yerini daha həssas DoHAR vermişdir. Bu reaksiya xəstəliyin 5-7-ci günü O-, H-, Vi-antigenlərin eritrositar diaqnos-tikumu ilə qoyulur. 1:200 titrində reaksiya



müsbət hesab edilir. Titrin dinamikada 4 dəfə və daha çox artması diaqnozu təsdiqləyir. Bakteriyagəzdirənliyi aşkar etmək üçün Vi antigenlə DoHAR qoyulur. Sisteinlə DoHAR xroniki və tranzitor bakteriyagəzdirənliyi fərqləndirmək üçün istifadə edilir. Antigen və antitelləri aşkar etmək üçün son illər bir sıra yeni yüksək həssaslığa malik spesifik immunoloji üsullar təklif edilmişdir: İFM, LAR, O-aqreqathemaqluti-nasiya (OAHAR), QİEF reaksiyaları, radioimmun müayinə (RİM). Bu üsulların həssaslığı 90-95%-ə çatır və erkən diaqnoz qoyulması üçün istifadə edilir. Erkən diaqnoz məqsədi ilə çox həssas üsul olan, adətən epidemoloji alovlanmalar zamanı tətbiq edilən, qanda, sümük iliyində və s. materiallarda spesifik antigenin aşkar edilməsinə əsaslanan immunoflüoresensiya üsulundan və an-tigenlərin neytrallaşdırma reaksiyasından (ANR) da istifadə etmək olar.

### ***Diferensial diaqnozu.***

Qarın yatalağını bir sıra xəstəliklərdən, o cümlədən pnevmoniyadan, qripdən, kəskin bruselleozdan, malyariyadan, leptospirozdan, səpgili yatalaqdan, Ku qızdırmasından, miliar vərəmdən, infeksiyon mononukleozdan, tulya-remiyadan, iersiniozdan və s. fərqləndirmək lazımdır.

*Pnevmoniya* ümumi vəziyyətin ağırlığı, qızdırma, intoksikasiya, öskürəyin olması ilə qarın yatalağını xatırladır. Lakin pnevmoniyada xəstəliyin ilk günlərində tənəffüs qeyd edilir. Qaraciyərin, dalağın böyüməməsi, taxıkar-diya, qanda neytrofil leykositoz, EÇS-in kəskin yüksəlməsi olur. Qarın yatalağına xas tifoz vəziyyət, ekzantema, qarında köplük, qurultular, Padalka simptomu və s. kimi əlamətlərin olmur.

Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə 3% hallarda qarın yatalağı xəstələrinə səhvən leptospiroz diaqnozu qoyulur. Leptospirozun fərqli əlamətlərindən kəskin başlanmasını, əzələlərdə, xüsusən baldır əzələlərində kəskin ağrıları; onların xarici görünüşünü - üzdə, boyunda hiperemiyanı, sklera damarlarının inyeksiyalaşmasını; bəzən sarılıq əlamətlərinin, hemorragik sindromun, böyrək tərəfindən dəyişikliklərin olmasını; qanda neytrofil leykositozu, EÇS-in sürətlənməsini göstərmək lazımdır.

Qarın yatalağı ilə *bağırsağ iersiniozunun* diferensiasiyası müəyyən çətinliklər törədir. Bununla belə iersinioz zamanı dəqiq lokalizasiyası olmayan poli-morf səpgilərin olması, enterokolit sindromu, artralgiya\* artritlər, əzələ və bəldə olan ağrılar, sarılığın olması, eozinofiliya, EÇS-in sürətlənməsi qarın yatalağında qeyd edilmir. Bakterioloji və seroloji müayinənin nəticələri həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Aşağıda qarın yatalağının bir sıra digər xəstəliklərlə differensial diaqnostika cədvəlləri verilmişdir. Cədvəl 2,3,4.

*Cədvəl 2.*

Bruselloz, qarın yatalağı və Ku qızdırmasının differensial diaqnozu

Əlamətlər	Bruselloz	Qarın yatalağı	Ku qızdırması
1	2	3	4
Anamnez	Xəstə heyvanlarla təmas, çiy süd və	Xəstələrlə təmas, digər qarın yatalağı ilə	Heyvanlarla, quşlarla təmas. Pasterizə olunmuş süddən istifadə.

	süd məmulatlarının qəbulu	yoluxma etimalı olan hallar.	
Xəstəliyin başlanması	Kəskin və bəzən tədricən.	Kəskin və tədricən başlama eyni dərəcədə rast gəlinir.	Kəskin, bəzən xəstə xəstəliyin başladığı saati belə göstərir.
Qızdırma	Dalğavari, remil-tens, subfebril.	Daimi, bəzən remillens, qeyri-düzgün.	Dalğavari və ya subfebril.
Titrəmə	Xarakterikdir, gün ərzində bir neçə dəfə ola bilər.	Xarakterik deyildir. Xəstəliyin başlanğıc dövründə üşütmələr ola bilər.	Daimi əlamətdir, çox vaxt günün II yarısında, axşamlar
Tərləmə	Xarakterikdir	Sağalma dövrədə olur	Şiddətli
Xarici • a • • • • • görünüşü	Dəyişiklik olmur, rəngin avzıması ola bilər.	Rəngi avazımış, üz pasloz.	Üz hiperemiyir, sklera damarları inyeksiya.
Ekzante- raa	Olmur. Nadir hallarda müxtəlif xarakterli səpgilər qeyd edilə bilər.	Xəstəliyin 8-10-cu günü əsasən qarında, döş qəfəsinin aşağı hissəsində az sayda rozeoleoz səngilər	Nadir hallarda xəstəliyin 3-16-cı günləri müxtəlif lokaliza-siyalı rozeoleoz səpgilər ola bilər
Baş ağrıları	Bəzən, zəif ağrılar.	Mötədil	Güclü. Göz almasını hərəkəti və ona təzyiq zamanı ağrı
Artralgiya	Tez-tez	Xarakterik deyil.	Xarakterikdir.
Mialgiya	Tez-tez	Xarakterik deyil	Xarakterikdir
Nəbz	Ləbillik olur	Nisbi bradikardiya	T-ra uyğun, bəzən bradikardiya, airtmiya
Hepatohe- nal sindrom	Xarakterikdir.	Xəstəliyin I həftəsinin axırında, əsasən q/ciyər	Xəstəliyin 4-7-ci günlərindən qeyd edilir
Periferik 1/düyünlə- rinin böyüsü	Xarakterikdir	Olmur	Qeyd edilmir
Ağ ciyərlərdə dəyişik- liklər.	Qeyd edilmir.	Bronxit, ocağlı pnev- moniya əlamətləri ola bilir.	Əksər xəstədə diffuz bronxit, bəzən bronxopnevmoniya
Metiorizm	Olmur.	Xarakterikdir.	Olmur.

İicmo- qrama	Leykopeniya, nisbi limfomonositoz, EÇS az artır.	2-3-cü gündən leykopeniya, neytropeniya, lry^P/NnitA^ C n*7 İİSDI Umiv/SUUz., Ct/L- artır.	Normositoz və ya leykositoz, neytr-filli, limfositler leykopeniya
Sinir sistemi	Əhval-ruhiyyənin ləbillivi. çox danıs- ■» * i 9 qanlıq, eyforiya	Tormozlanma, adinamiya, tiioz vəziyyət	Psixomotor oyanıq-lıq halüsinasiyalar və ya bədbinlik, depressiya vəziyyəti, süstlük.

Qarın yatalağı, səpgili yatalaq, qripin differensial diaqnozu

Əlamətlər	Qarın yatalağı	Qrip	Səpgili yatalaq
İnkubasion dövr	7-25, orta hesabla 9-14 gün	Bir neçə saatdan-3 günədək (1-2g.)	9-25 gün, orta hesabla 12-14 gün
Xəstəliyin başlanması	Kəskin və tədricən	Kəskin, t° I gün maksima çatır	Kəskin, çox vaxt t° 2-3 günə maksimuma çatır
Qızdırma	3-5 gündən bir neçə həf- dək, daimi, dalğavari, zəiflədən	2-5 gün, qeyri-düzgün	8-14 gün, daimi, t° əyrisində xarakterik oyuq.
Xəstələrin xarici görünüşü	Rəngi avazımış, pastozluq.	I günlər avazımış sonra hipemiya	Dovşan gözlük, Kiari -Avsm simtomu
Ekzantemalar	8-10-cu gün. Ölçüsü 3mm, dəridən bir az qabarmış, döş qəfəsinin aşağı hissədə, qarın da təsadüf edilən az sayda rozeolcoz səpgilər. Təzyiq etdik də itir, buraxda görsənir.	Olmur	4-5-ci gün, birdən- birə meydana çıxan çoxlu, polimorf, pozcolcoz-petixial, ulduzlu səmanı xatırladan səpgilər
Dil	Tifoz dil	Nəm, azərpli	Ağ-boz ərplə ötür
Qarın	Meteorizm, sağ qalça çux- da qurultular, Padalka simmu, V-VI gündən q/ciyər, bəzən dalaq böyüyür. Qəbizliyə	Dəyişiklik olmur.	Dəyişiklik olmur. Xəstəliyin 3-cü günü q/ciyər, dalaq böyüyür

	meyillilik, bəzən nəcisində durulaşması		
Ağzın selikli qişasında olan dəyişikliklər	Dəyişiklik olmur, tək-tək hallarda əsnəyin hiperemiyası, badamcılıqların böyüməsi ola bilər	Yumşaq damaq, udlaq arxa divarı hiperemiyalı, yumşaq damaqda dəna-vərlik, udlaq arxa divarında 1/düyün-ləri böyüyür	Xəstəliyin I-III günü yumşaq damaqda nöqtə şəkilli qansızmalar (Rozenberq simptomu)
Kataral sindrom	Xarakterik deyildir	Xarakterikdir	Xarakterik deyildir
Nəbz	Nisbi brakdikiardiya, nəbzində dikrotiyası	T-ra uyğun ləbillik qeyd edilir.	Taxikardiya, dikrotiya ola bilər.
Baş ağrıları	Alın, gicgah və bəzən ənsə nahiyəsində uzun müddətli ağrılar	Alın, xüsusən qaşaltı və gicgah nahiyəsində	Yayılmış, dözülməz, zoqquldayan, qulaqlarda küylə müşayiət olunan sıxıcı ağrılar
Sinir sistemi	Adinamiya, apatiya, halsızlıq ləngimə, «Status typhosus»	Zəiflik, yuxluq baş gicəllənməsi, bəzən bir qədər oya-nıqlıq olur.	Xəstələr eyforik, çox danışan olurlar. Bulbar pozğunluqlar qeyd edilir.
Yuxu pozğunluğu	Xəstəliyin ilk günlərindən	Ağır gedişlərdə	Yuxusuzluq ola bilər.
Qan	Leykopeniya, sola meyillik, neytro-, trombositopeniya, nisbi limfositoz, aneozinofiliya, EÇS bir qədər yüksəlir	Leykopeniya, neytropeniya, eozinopeniya, nisbi limfomono-sitoz, EÇS normal	Neytrofilli leykositoz, sola meyillilik, monositoz, EÇS-in yüksəlməsi.
Labarator diaqnoz	Hemo-, urino-. kaprokuliura və spesifik seroloji reaksiyalar (Do HAR)	Virusoloji. seroloji reaksiyalarla virus antitel və antige-nin təyini	KBR, DHAR

#### Qarın yatalağının miliar vərəmlə differensial diaqnozu

Əlamətlər	Qarın yatalağı	Miliar vərəm
Anamnez	Qarın yatalağı ilə yoluxma ehtimalının olmasını göstərən əlamətlər	Ağ ciyərin açıq vərəmi ilə təmasda olma və ya anamnezdə ağ ciyərin və ya digər üzvlərin vərəmi

Dəri örtüyü	Quru, rozeoleoz səpgilər	Nəm, səpgilər xarakterik deyil.
Nəbz	Nisbi braktikardiya	Taxikardiya.
Təngnəfəslik	Müşahidə edilmir	Daimi əlamətdir.
Dodaqlarda sianoz	Olmur	Aydın büruzə verir.
Dil	Tifoz dil	Xarakterik deyildir.
Leykoformula.	Xəstəliyin 3-cü günündən leykopeniya, neytrone-niya, nisbi limfositoz, aneozinofiliya	Leykopeniya, nisbi neytrofilyoz, limfositopeniya
Trombositlər	Kəskin trombositopeniya	Normal
EÇS	Normal və ya bir az yüksək	Əhəmiyyətli dərəcədə yüksək
Ağ ciyərlərin rentgen müayinəsi	Normal və ya bəzi hallarda bronxit və ya bronxopnevmoniya əlamətləri	Hər iki ağ ciyərlərdə, adətən yuxarı paylarda çox saylı xırda, birtipli ocaqlar
Vidal aqlutinasiya reaksiyası	Xəstəliyin II həftəsinin axırlarında müsbət olur və dinamikada titr yüksəlir	Xəstəliyin bir qisminə müsbət ola bilər, lakin dinamikada titr yüksəlmir
Hemokultura	Xəstəliyin I günündə müsbət olur	Mənfi olur
JÖZ DIBININ MÜAYINƏSİ	Normal	Vərəm düşünləri

*Müalicəsi.* Qarın yatalağının gedişi və nəticəsi düzgün yataq rejimi, qulluq, pəhriz, vaxtında aparılan antibakterial və patogenetik müalicədən çox asılıdır. Xəstəliyin müalicəsi klinik-epidemioloji nöqteyi nəzərdən xəstəxana şəraitində aparılmalıdır. Xəstə kəskin dövrdə və *normal temperaturun 10-cu günündə yataq rejimində olmalıdır*. Normal temperaturun 7-8-ci günü oturmağa, 10-11-ci gündən əks göstəriş olmazsa, gəzməyə icazə verilir. Xəstələrin yatağı rahat olmalı, gigiyenik şəraitə diqqət yetirilməlidir. Ağız boşluğuna, bədənə, dəriyə qulluq əhəmiyyətlidir. Dildə çatların, stomatitlərin, bədənin çox sürtülən yerlərində yataq yaralarının əmələ gəlməsinin qarşısı alınmalıdır. Xəstəyə kəskin hərəkət etməmək, ağırlıq qaldırmamaq, defekasiya zamanı gücən-məmək barəsində xəbərdarlıq edilməlidir. Rejim genişləndirilməsi çox ehtiyatla, xəstənin ümumi vəziyyəti nəzərə alınmaqla aparılmalıdır.

Xəstənin qidalanması normal temperaturun ilk 7-8-ci gününə kimi xüsusi pəhrizlə olmalıdır (4a pəhrizi). Mədə-bağırsaq sistemini qıcıqlandıran (mexaniki, kimyəvi) qidalar pəhrizdən çıxarılmalıdır. Çürümə, qıvcırma verən, bağırsaq peristaltikasını artıran qidalar olmamalıdır. Bununla bərabər qəbul edilən qidalar tam dəyərli olub, kifayət qədər kaloriyə malik, zülallar, yağlar, karbohidratların miqdarı tələbatı uyğun, vitaminlər və minerallarla zəngin olmalıdır. Bu tələblərə 4a pəhrizi cavab verir. Sonra 2 saylı pəhrizə, evə yazılan zaman isə 1 və 15 saylı pəhrizə keçmək olar. Xəstələrə gündəlik 900 mq C, hərəsi 9 mq B<sub>1</sub> və B<sub>6</sub>, 60 mq PP, 300 mq P olmaqla vitaminlər kompleksi verilməsi vacibdir.



Qarın yatalağı müalicəsində *etiotrop müalicə* əsas yer tutur. Antibiotiklər təyin edilərkən həmin bölgədə yayılmış qarın yatalağı törədicilərinin həssaslığı mütləq nəzərə alınmalıdır və müalicə kursu normal temperaturun 10-cü gününə kimi aparılmalıdır. Əgər antibiotiklər təyin edildikdən sonra 4-5 gün müddətində xəstənin vəziyyətində yaxşılaşma müşahidə edilməzsə, digər preparata keçilməsi lazımdır. Residivlərin müalicəsi də digər antibiotikə və ya antibakterial preparata keçməklə aparılmalıdır. Bu zaman əgər xəstədə törədici aşkar edilib, kulturası alınbsa mütləq preparata həssaslıq nəzərə alınmalıdır.

Son dövrlər bir sıra müəlliflər qarın yatalağının yüngül formalarında, xəstələrin stasionara gec daxil olduğu hallarda - infeksiyon prosesin sönməsi və ya rekonvalesensiya dövrlərində və residivlərin yüngül gedişlərində antibiotiklərin tətbiqini məqsədəuyğun hesab etmirlər.

Etiotrop müalicə məqsədi ilə əsasən levomisetindən (xloramfenikol) isti -fadə edilir. Hər kq çəkiyə 50 mq olmaqla, gündəlik doza 4 dəfəyə, yeməkdən 20-30 dəq. əvvəl daxilə təyin edilir. Temperatur normallaşdıqdan sonra doza hər kq çəkiyə 30 mq-a endirilə bilər. Əgər preparatı daxilə qəbul etmək mümkün olmur - mədə bulanması, qusma, epigastral nahiyədə ağrı olarsa, onda levomisetin-suksinat şəklində gündə 3 dəfə, hər dəfə 1,0 q olmaqla 8 saatdan bir parenteral yeridilir. Allergik reaksiya verməsi, xəstədə qan azlığı, psoriaz, ekzema olması levomisetinin verilməsinə əks göstərişdir. Onun tətbiqinin ley-kopeniya, aqranulositoz, trombositopeniya, hipo- və ya aplastik anemiya verməsi də nəzərə alınmalıdır. Belə hallarda ampisillin təyin edilə bilər. Preparat böyüklərə gündə 4-6 dəfə, hər dəfə 1-1,5 q olmaqla, yeməkdən sonra verilir. Effektlili levomisetindən zəif olsa da, bəzən xəstəliyin kəskin dövründə və kəskin bakteriyagəzdirənlik zamanı yaxşı nəticə verir.

Qarın yatalağının müalicəsində biseptolun, nitrofuran törəmələrindən furazolidonun da effektiv olduğu müəyyən edilmişdir. Ağır gedişlərdə, ağırlaşmalarda və qarışıq formalarda ampisillin (gündə 6-8 q) və gentamisin (gündə 240 mq) birlikdə parenteral təyin edilməsi yaxşı təsir göstərir.

Son vaxtlar xəstəliyin yayıldığı bölgələrdən asılı olaraq törədicilərin levomisetin, ampisillin, biseptola davamlığı müşahidə edilir. Eyni zamanda onların ftorxinolonlara və seftriaksona (rosefin) həssaslığını göstərir. Hətta bəzi müəlliflər onları etiotrop müalicədə əsas preparat kimi təklif edib, levomisetin və digərlərinin ehtiyatda saxlamağı üstün tuturlar. Ftorxinolonlardan siprof-loksasin gündə iki dəfə 500-700 mq daxilə, ağır hallarda isə gündə iki dəfə 200-400 mq olmaqla vena daxilinə təyin edilir. Seftriakson (rosefin) gündə 1-2 q əzələ və ya vena daxilinə yeridilir. Ftorxinolonlar və seftriaksonun qarın yatalağının xarici ölkələrdən, xüsusən Tacikistan, Əfqanıstan, Cənubi-Şərqi Asiya və s. ölkələrindən gətirilməsi hallarında işlədilməsi məsləhətdir.

Etiotrop müalicənin effektivliyinin təmin edilməsi və «residivlərin», bakteriyagəzdirənliyin inkişafının qarşısının alınması məqsədi ilə *palogenetik müalicənin* düzgün, məqsədyönlü aparılması vacibdir. Dezintoksikasiya, hemostazın korreksiyası, hipoksiyaya qarşı, su-duz və turşu-qələvi balansının saxlanması və s. tədbirlər həyata keçirilir. Apanlan tədqiqatlar göstərmişdir ki, qarın yatalağının qızgın dövründə orqanizmin antioksidant müdafiə sistemində funksional pozğunluqlar və sərbəst radikalların oksidləşmə fəallığının pozulması baş verir. Ona

görə də levomesitinlə müalicə fonunda, 5-7 gün müddətində an-tioksidantların - unitiol, alfa-tokoferolasetat, askorbin turşusunun təyini məsləhətdir. Nəticədə qızdırmalı dövrün, intoksikasiyanın davam etmə müddətinin azalması ilə bərabər, residivlərin və uzun müddətli bakteriyagəzdirənliyin olması ehtimalı da azalır, az rast gəlinir.

Dezintoksikasiya məqsədi ilə xəstəliyin yüngül gedişlərində çoxlu maye qəbulu (gün ərzində 2,5-3,0 L), endosorbentlər məsləhət görülür. Gündə 15 q enterodez, 75 q polifepan, 90 q kömür preparatı yeməkdən 2 saat sonra, 3-4 dəfə vermək olar. Gündə 3-4 dəfə, hər dəfə 45-60 dəq. olmaqla oksigenlə in-halyasiya təyin edilir. Orta ağır gedişlərdə gündə 1,2-1,6 litr olmaqla 5%-li qlükoza, duz məhlulları («Kvartosol», «Xolosol», «Laktasol», «Asesol»), 100-250 ml 5-10%-li albuminlə infuzion terapiya aparılır. Qaraciyərin mikrosomal fermentlərinin fəallığını artırmaq məqsədi ilə daxilə 0,1 q-dan gündə 3 dəfə Na-benzonat təyin edilir. Xəstəliyin ağır gedişlərində müalicə intensiv terapiya şöbəsinə aparılmalıdır. Hemostaz göstəricilərinə ciddi nəzarət edilir. İnfuzion məhlulların yeridilməsi müxtəlif yollarla maye itirilməsi nəzərə alınmaqla, gündəlik maye balansına görə müəyyən edilir. Kolloid məhlullar kristalloidlərdən sonra, miqdarı 1:3 nisbətindən artıq olmamaq şərti ilə təyin edilməlidir. İntok-sikasiya güclənərsə kortikosteroidlərlə qısa müddətli müalicə kursu aparıla bilər. 5-7 gün müddətində, gündə 45-60 mq prednizolon daxilə təyin edilir. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, kortikosteroidlərin tətbiqi bağırsağın deşilməsi, bağırsaqdan qanaxma təhlükəsi yaradır və residivləşmə ehtimalını artırır. Oksigenlə barokamerada müalicənin aparılması da yaxşı nəticə verir. Gündə 1-2 seans, hər dəfə 60 dəq, 0,8-1,0 ata olmaqla, cəmi 5-8 seans aparılması məsləhətdir. Apanlan müalicə tədbirləri nəticə vermədikdə hemosorbsiya aparıla bilər. Eyni qrupdan, rezusu müvafiq olan, təzə hazırlanmış qan köçürülməsi də (2-3 gündən bir hər dəfə 250 ml) müsbət təsir göstərir. Orqanizmin qeyri-spesifik rezistentliyini yüksəltmək üçün pəhriz və müxtəlif qrup vitaminlərlə yanaşı qeyri-steroid anaboliklər - metilurasil, pentoksil, kalii-orarat təyin edilir. Bütün xəstələrə angioprotektor kimi gündə 3 dəfə, hər dəfə 1həb askorutin verilməlidir. Rekonvalessensiya dövründə astenik əlamətlər olan xəstələrə adaptogenlər - jənşen kökü, eleuterekok cövhəri, çin limonu, pantokrin verilməsi məsləhətdir. İmmunoprotektorlardan 5 gün müddətində, gündə 100 mkq timogenin əzələ daxilinə yeridilməsi məsləhət görülür.

Qarın yatalağı zamanı perforasiya baş verərsə təcili cərrahi müdaxilə tələb olunur. Bağırsağın qanaxması olduqda isə xəstəyə tam sakitlik verilir, qarına soyuq qoyulur. Xəstə 12-24 saat müddətində arxası üstə uzanmalıdır, ilk 12 saat ərzində qida qəbul etməməlidir. Yalnız 600 ml-dək maye və ya şirə verilə bilər. Sonralar jele, kisel, boş bişmiş yumurta, kərə yağ vermək olar. Vəziyyət düzəldikcə pəhriz genişlənir, 4-5 gündən sonra 2 sayılı pəhrizə keçilir. Az qanaxma olduqda gündə 2 dəfə 10 ml-dən CaCl<sub>2</sub>; C və K vitaminləri; NaCl-un hipertonic məhlulu 5-10ml ; gündə 2 dəfə, hər dəfə 100 ml 5%-li epsilon-aminokapron turşusu; 0,5q fibronogen 200 ml fizioloji məhlulda vena daxilinə; gündə 3 dəfə, hər dəfə 2ml 12,5% disinon (etamzilol) məhlulu təyin edilir. Çoxlu qanaxma olduqda isə eyni qrupdan olan 100-150 ml qan, plazma, trombosit kütləsi köçürülməsi yaxşı nəticə verir. Əgər konservativ üsullar nəticə verməzsə, cərrahi müdaxilə aparılır.

İTŞ zamanı hemodinamikanı sabitləşdirməyə, metabolizm pozğunluqlarını, qanın laxtalanma sistemində, elektrolit balansda olan dəyişiklikləri, böyrək çatmamazlığını aradan

qaldırmağa yönəldilən intensiv müalicə aparılmalıdır. Kristalloid məhlullar («Kvartasol», «Xolosol», «Ringe1» və s.) günə 1,5-2 litr, reopoliqluklin və ya reoqluman gündə 0,5-1,0 litr, 10%-li albumin 250 ml, qlükokortikosteroidlər - hər kq çəkiyə 10-20 mg prednizolon, gündə 200-400 ml 4%-li Na-biokarbonat, ilk günlər 20-30 min təsir vahidi heparin (sonralar qan laxtalanmasına nəzarət etməklə) vurula bilər. Aqreqasiya əleyhinə effekti gücləndirmək məqsədi ilə kristalloid məhlullara proteaza ingibitorları - gündə 20-40 min təsir vahidi kontrikal, 100-200 min təsir vahidi gordoks və analoqlarının qatılması məsləhətdir. Lazım gəldikdə ürək-damar preparatları, sidik qo-vucular verilir. Bütün infuzion tədbirlər xəstənin vəziyyətinə nəzarət etməklə aparılmalıdır. Nəbz, mərkəzi venoz təzyiq, arterial təzyiq, turşu-qələvi tarazlığı, elektrolit və maye balansı müşahidə edilir.

İnfeksiyon-toksiki miokardit inkişaf edərsə aparılan infuzion - dezintoksi-kasion müalicəyə ürəyin yükünü azaltmaq yönündə korreksiya aparılmalıdır. Xəstəyə ciddi yataq rejimi, iltihab əleyhinə preparatlar, panangin, ribok-sin, sitoxrom-C, hiperbarik oksigenləşdirmə, ürək çatmamazlığı əlamətləri olarsa ürək qlikozidləri təyin edilir.

Pnevmoniya inkişaf edərsə təkcə salmonellalara deyil, ağ ciyərdə patoloji prosesə səbəb ola biləcək digər bakteriyalara da qarşı (stafilokokk, pnevmo-kokk və d.) antibiotiklər: gentamisin 240 mq/gün, ampioks 4 q/gün təyin edilməlidir. Analeptiklər, ürək qlikozidləri, mukolitik preparatlar, bronxolitiklər, proteaza igibitorları, oksigen inhalyasiyası, fizioterapevtik müalicə tədbirləri məsləhətdir.

İnfeksiyon psixoz zamanı əzələ daxilinə tərkibində 1-2 ml 2,5%-ii amina-zin, 4 ml 0,5%-li novakain, 1 ml 2%-li dimedrol və 25%-li 10 ml Mg-sulfat məhlulu olan litik qarışıq vurulur. Lazım gələrsə 6 saatdan sonra təkrar edilir.

Bağırsaq seliki qişasında reparasiya prosesini gücləndirmək məqsədi ilə vitamin C, sitoxrom C verilir.

Xroniki bakteriyagəzdironliyin effektiv müalicəsi hələlik işlənib hazırlanmamışdır. Ampisilinlə müalicə təyin edilə bilər. Antioksidantlar, immunosti-mulyatorlar (timogen), yanaşı gedən xəstəliklərin müalicəsi müəyyən müsbət nəticələr verir. Bəzən bakteriyagəzdirənliyin dayanması müvəqqəti olur, bir neçə ildən sonra bərpa oluna bilər. Bu epidemiooloji əhəmiyyət kəsb edir və diqqətdən kənar qalmamalıdır.

Xəstələrin evə yazılması tam kliniki sağalmadan və laborator göstəricilər normallaşdıqdan sonra, normal temperaturun 21-23-cü günündə tez olmamaq şərti ilə aparılır. Bu zaman 3 dəfə nəcisin, bir dəfə sidiyin və bir dəfə 12b. bağırsaq möhtəviyyatının bakterioloji müayinəsinin cavabı mənfi olmalıdır. Bak-teriooloji müayinə üçün patoloji material antibakterial müalicə kəsildikdən 2 gün sonra götürülməlidir. Materialın 5 gün fasilələrlə götrülməsi məsləhət görülür. Bakteriyagəzdirənlər epidemioloqun icazəsindən sonra evə yazılır. Evə yazıldıqdan sonra bütün rekonvalessentlər dispanser müşahidəsində olmalıdırlar. İlk 3 ay müddətində sidiyin, nəcisin, duodenal möhtəviyyatın hər ay bakterioloji müayinəsi aparılır. Sonralar vaxtaşırı müayinələr aparılmaqla 2 il, qida ilə əlaqədar müəssisələrdə işləyənlər və ya epidemioloji cəhətdən xəstəliyi yayma ehtimalı çox olan şəxslər 6 il müddətində dispanser qeydiyyatında olmalıdırlar.

*Profilaktik as u* Epidemiyə əleyhinə tədbirlər kimi xəstə xəstəxanaya qoyulanadək cari dezinfeksiya, sonra isə yekunlaşdırıcı dezinfeksiya aparılır. Xəstə ilə təmasda

olanlar 21 gün, hər gün temperatur ölçülməklə müşahidə altında olmalıdırlar. Bütün təmasda olanlar sidiyin, nəcisin; qaraciyər və öd yollarının patologiyası olanlar, əvvəllər qarın yatalağına tutulmuş şəxslər isə əlavə olaraq bir dəfə 12b.bağırsağ möhtəviyyatının bakterioloji müayinəsindən keçirilməli və olanlara bakteriofağ verilməlidir.

Ümumtəhsil və internat məktəblərdə oxuyan uşaqlarda bakteriyagəzdi-rənlik olarsa onlar məktəbə buraxılır, lakin ərzaq məhsulları və su təchizatı ilə əlaqədar olan işlərə buraxılmırlar. Məktəbəqədər müəssisələrdə aşkar edilən bakteriyagəzdirənlər isə ora buraxılmırlar və stasionar da müayinə və müalicəyə göndərilirlər.

Spesifik profilaktika epidemioloji göstərişlər əsasında aparılır. Qarın yatalağına görə təhlükəli olan bölgələrdə 7 yaşından yuxarı bütün əhali vaksina-siyadan keçirilir. Təmizləmə stansiyasında, infeksiyon xəstəxanada, bakterioloji laboratoriyada işləyənlər və xəstəlik çox yayılmış ölkələrə gedən şəxslər peyvənd olmalıdırlar. Rusiyada peyvənd aparmaq üçün qarın yatalağı, paratiflər əleyhinə adsorbsiya (təmizlənmiş) olunmuş vaksina tətbiq edilir. Uşaqlar isə Vi-antigenlə zənginləşdirilmiş spirtli tif-paratif vaksinası ilə peyvənd edilir. Peyvənddən 1-2 həftə sonra immunitet əmələ gəlir və 2 il saxlanılır. Son illər ABŞ-da bu məqsədlə peroral istifadə edilən vaksina işlənilib hazırlanmışdır. Xaricdə qarın yatalağı əleyhinə diri vaksini də istifadə edilir. Hazırda 2 yaşadək uşaqlar da daxil olmaqla bütün şəxslərin peyvənd edilməsi üçün konyuqasiya olunmuş vaksina işlənilib hazırlanır.

#### DİZENTERİYA (*DYSENTERİA*)

Dizenteriya - şigelozlar - ümumi intoksikasiya sindromu, mədə-bağırsağ sisteminin, əsasən yoğun bağırsağın distal şöbəsinin zədələnməsi ilə gedən infeksiyon xəstəlikdir.

*Tarixi məlumata t.* Dizenteriya geniş yayılmış bir xəstəlik kimi məlumdur. XVIII (1719-1789) və XIX (1834-1836) əsrlərdə onun pandemiyaları belə olmuşdur. Müharibələr, təbii fəlakətlər, zəlzələlər və s. həmişə xəstəliyin geniş yayılmalarına - epidemiyalara səbəb olmuşdur.

Dizenteriya sözü Hipokratın dövründən işlədilir. Belə ki, o, bağırsağ pozğunluğu ilə gedən bütün xəstəlikləri iki qrupa ayırırdı: diareya - ishalla gedən xəstəliklər və dizenteriya - qarında ağrıların olması ilə fərqlənənlər. "Dizenteriya" yunan sözü olub, "dis"- pozğunluq, "enteron" - bağırsağ deməkdir. İlk olaraq xəstəliyi yunan həkimi Artey (b.e.əwəl I əsr) ətraflı təsvir etmişdir. Sonralar X-XI əsrlərdə İbn Sina da dizenteriyamın klinik təsvirini vermişdir.

XIX əsrin II yarısından başlayaraq dizenteriyamın ətraflı öyrənilməsi başlamışdır. 1891-ci ildə Rusiyada hərbi həkim A.V.Qriqoryev dizenteriyadan ölənlərin daxili üzvlərində (bağırsaqlarında) qram-mənfi bakteriyalar aşkar edərək, eksperimental yolla (dovşanlar, dəniz donuzları üzərində) onların pato-genetik və morfoloji xüsusiyyətlərini öyrənməyə cəhd etmişdir. 1898-ci ildə isə yapon alimi K.Şiqa həmin törədiciyi ətraflı öyrənərək məlumat vermişdir.

Sonralar dizenteriyamın törədicilərinin digər növləri də aşkar edilmişdir. Onlar morfoloji cəhətdən bir-birinə çox yaxın bakteriyalar olub, fermentativ fəallığına və antigen quruluşuna görə fərqlənirlər.

*Etiologiyası.* Törədici *Erterobakteriaceae* ailəsinə və *Şigella* cinsinə aiddir. Müasir təsnifata görə 4 qrupa - müvafiq olaraq 4 növə ayrılır: *A - Şh.dizenteria*; *B - Şh.flexneri*; *C - Şh.boudii*; *D - Şh.sonnei*. *Şh.sonnei*-dən başqa digər növlərin bir neçə serovarları vardır. Hazırda

40-dan artıq serovariant məlumdur. *Sh.dizenteria-nın 12 serovarı vardır. Qriqoryev-Şiqa (1), Stuser-Şriitt (2), Larc-Saks (3)* serovarı bura aiddir. *Sh.flexneri -8 ser ovar: 1-5, 6, X, Y variantlar. 6-cı variant Nyukastl* adlanır. *Sh. boudii 1-18 serovar.* Göstərilən serovarlardan başqa, son vaxtlar digər serovarlara da aşkar edilmişdir.

Morfoloji cəhətdən şigellalar bir-birinə çox oxşar çöp şəklində, 0,3-0,6 x 1,0-3,0 mkm ölçüdə, ucları girdə bakteriyalardır. Qram-mənfidir. Spor, kapsul əmələ gətirmir, adi qidalı mühitlərdə yaxşı bitirlər. "O" və "K" antigeninə malikdir. "O"-antigen seroloji spesifikliyə malikdir, "K"-antigen isə qişa strukturlarında olur. Bakteriyalar parçalandıqda endotoksin xaric olur ki, bu da xəstələrdə intoksikasiya sindromunun inkişafında əhəmiyyətli rol oynayır. Şigellalar müxtəlif fraksiyalardan ibarət ekzotoksinlər də ifraz etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Bunlardan: *enterotoksinlər* - bağırsağ mənfəzinə maye və duzların ifrazını sürətləndirir; *sitotoksinlər* - epitel hüceyrələri membranının zədələnməsinə səbəb olur; *neyrotoksin* - əsasən Qriqoryev-Şiqa serovarı ifraz edir, güclü neyrotoksik təsirə malikdir.

Şigellaların virulentliyi əsasən 4 faktorla müəyyənləşdirilir: *epitel hüceyrələri membranına adhezivliyi, onlara invaziyası, toksin ifraz etmə qabiliyyəti və hüceyrə daxili çoxalma qabiliyyəti ilə.* Göstərilənlər *Qriqoryev-Şiqa* növündə daha çox bürüzə verir, nisbətən az *Fleksner* növündə qeyd edilir. Digər şigellalarda patogenlik əhəmiyyətli dərəcədə zəifdir.

Son vaxtların araşdırmaları göstərmişdir ki, şigellalar xarici mühitə daha davamlı olmuşdur. Bu xarici faktorların təsirindən təkamül nəticəsində meydana çıxmışdır.

Çirkab sularında onlar 25-30 gün, torpaqda quru və donmuş vəziyyətdə, ilin fəsilələrindən aslı olaraq bir neçə ay qala bilirlər. *Xarici mühitə davamlılıq şigellaların növlərindən də aslıdır.* Belə ki, Sonnei bakteriyaları xarici mühit təsirinə daha davamlıdırlar. Qriqoryev-Şiqa isə davamlığı ən zəif olan şigellalardandır. Şigellalar, xüsusən *Sh.Sonnei* ərzaq məhsullarında (süd və süd məhsullarında) nəinki uzun müddət qalırlar, hətta artıb çoxalırlar.

Dezinfeksiya edicilər (xloramin, lizol və s.) adi qatılıqda şigellaları bir-neçə dəqiqəyə tələf edir. +60°C-də 30 dəq., 100°C-də ani olaraq, düz günəş şüaları 30 dəq., ultrabənövşəyi şüalar isə 10 dəq. tələf edir.

*Ep idenio lo g iy asi. İnfeksiya mənbəyi kəskin və xroniki dizentəriyalı xəstələr, rekonvalesentlər, bakteriyagəzdirənlərdir.* Yüngül, subklinik, silinmiş formalı xəstələr və bakteriyagəzdirənlər epidemioloji cəhətdən daha təhlükəli hesab edirlər. Belə halın qida ilə əlaqədar müəsisələrdə işləyənlər və digər infeksiyanı yayma ehtimalı çox olan şəxslər arasında olması, xüsusən təhlükəlidir. Bu şəxslərdə xəstəlik əlamətləri zəif olduğundan həkimə müraciət etmir və nəzarətdən kənar qalırlar.

Kəskin dizenteriyalı xəstələr isə xarici mühitə öz ifrazatları ilə külli miqdarda bakteriya ifraz etmələri ilə təhlükəli hesab edirlər. Bu baxımdan onlar daha kontagiozdurlar.

İnsanların dizenteriyaya həssaslığı eyni deyildir. Qanı II qrupdan, rezusu mənfə olan insanlar dizenteriyaya daha həssasdır və onlarda xəstəlik nisbətən ağır keçir.

*Yoluxma mexanizmi fekal-oraldır. Su, qida və məişət-təmas yolu ilə yoluxur.* Göstərmək lazımdır ki, şigellaların növlərinə görə bu və ya digər yoluxma yolu üstünlük təşkil edir. Belə ki, *Qriqoryev-Şiqa* növündə əsas yoluxma yolu *məişət-təmas; Fleksner-də, Nyukastl-da*



*su\ Sonnei-də isə qida məhsullarıdır. Yoluxma yollarındakı bu müxtəliflik şigellaların patogenliyi, infeksiyalaşdırma dozası ilə yanaşı, xarici mühitə davamlılığında olan fərqlərlə də izah edilir. Belə ki, Sh.sonnei virulentliyi aşağı olmaqla yanaşı, məişət əşyaları üzərində tezliklə öz invazivlik qabiliyyətini itirir (baxmayaraq ki, həmin əşyalar üzərində uzun müddət qala bilirlər). Süd, süd məhsullarında isə əksinə uzun müddət invazivlik qabiliyyətlərini saxlamaqla bərabər, artıb-çoxalaraq toplanırlar. Bu Sh. sonnei-nin başqa şigellalara nisbətən süddə olan saprofit floranın təsirinə daha davamlı olması ilə izah edilir. Onun yayılmasında süd və süd məhsullarının əsas yerlərdən birini tutması da bununla izah edilir. Fleksner bakteriyaları isə digər şigellalardan fərqli olaraq müxtəlif su mənbələrində uzun müddət qala bilməklə bərabər, patogenlik və virulentlik xüsusiyyətlərində heç bir dəyişikliyə məruz qalmadığından onların yayılması su faktorlarına uyğunlaşmışdır. Qriqoryev-Şiqa bakteriyalarının yüksək virulentliyi və yoiuxdurucu dozasının aşağı (cəmi 100 mikrob cismi) olması onun daha çox məişət-təmas yolu ilə yoluxmasına şərait yaradır.*

Zaman keçdikcə müşahidə edilən dizenteriyah xəstələrin *etioloji strukturunda olan dəyişikliklər* də maraqlıdır. Epidemioloji prosesdə bu cür təkamül şigellaların bioloji xüsusiyyətlərindən asılı olmaqla bərabər, cəmiyyətdə baş verən ictimai-iqtisadi dəyişikliklərlə də izah edilir. XX əsrin əvvəllərində Qri-qoryev-Şiqa dizenteriyası daha çox yayılmışdı. Bunun səbəbi həmin dövrdə olan qarma-qarışıq ictimai-siyasi vəziyyət, müharibələr, böhranlar (iqtisadi böhranlar) və digər sosial-iqtisadi kataklizmlər nəticəsində sanitar-məişət şəraitinin pisləşməsi idi. 30-cu illərin axırlarından başlayaraq 40-50-ci illərdə di-zenteriyalı xəstələrin əksəriyyəti - 90%-i Fleksnerin payına düşürdü. Bunun səbəbi isə həmin dövrdə şəhərlərin və digər yaşayış məntəqələrinin sürətlə inkişaf etməsi fonunda məişət şəraitinin - mərkəzləşdirilmiş su təchizatının, kanalizasiya sisteminin geridə qalması idi. Sonralar sanitar şəraitin yaxşılaşması di-zenteriya ilə xəstələnmə hallarının bir neçə dəfə azalmasına səbəb oldu. Bu dövrdə Sonnei dizenteriyası tez-tez təsadüf edilməyə başladı. İctimai-iaşə müəssisələrinin, ət, süd məhsullarının istehsalının inkişafı və bu zaman sanitar-epidemioloji rejimə əməl edilməməsi buna şərait yaradırdı. Beləliklə göründüyü kimi ictimai mühit və insanların yaşayış şəraitinin dəyişməsi yayılan dizenteriyanın epidemioloji strukturunda baş verən dəyişikliklərin əsas ni-zamlayıcı rolunu oynayır.

Son dövrlər Qriqoryev-Şiqa dizenteriyası diqqəti cəlb etməkdədir. Belə ki, dünyada bu infeksiyanın üç iri ocağı formalaşmışdır: Mərkəzi Amerika, Cənubi-Şərqi Asiya, Mərkəzi Afrika. Bu ocaqlardan tez-tez digər ölkələrə keçməsi təsadüf edilməkdədir. Keçmiş SSRİ məkanı ölkələrində isə Flexner 2<sup>a</sup> se-rovariantı tez-tez qeyd edilir. Onun törətdiyi xəstəlik ağır gedişi ilə fərqlənir. Bağırsaqda ağır Fibrinoz-nekrotik dəyişikliklər verir. Bəzən ölümlə də nəticələnir. Letallıq 7% -dək çata bilər.

Dizenteriya uşaqlar arasında daha çox təsadüf edilir. Xəstələnlərin 1/3 hissəsi 6 yaşadək uşaqların payına düşür. Bu uşaqların daha həssas olması, xəstələnmə kimi həkimə müraciət etməsi, həmçinin şəxsi gigiyena qaydalarına əməl etməməsi və s. ilə əlaqələndirilir.

Xəstəlik bütün il boyu təsadüf edilir, daha çox xəstələnmə yay-payız aylarında olur.

*Patogenezi.* Şigellyoz zamanı patoloji prosesin inkişaf mexanizmi mürəkkəb olub, hələlik kifayət qədər öyrənilməmişdir. Ağızdan mədəyə düşmüş bakteriyalar bir günə qədər mədədə qala bilir. Bu zaman onların bir qismi mədə şirələrinin - turşu və fermentlərin təsirindən tələf olur. Bu baryeri keçərək nazik bağırsağa düşdükdə bir qismi də burada öd təsirindən tələf olur. Qalan bakteriyalar nazik bağırsaqda bir neçə gün qalır, hətta artıb çoxalırlar. Nazik bağırsaq entrositlərinə yapışır və enterotoksik ekzotöksin ifraz edirlər. Nəticədə bağırsaq mənfəzinə maye və mineralların ifrazı artır. Qeyd etmək lazımdır ki, modəaltı vəz fermentləri şigellaların xarici qişasında olan hemolizini inak-tivləşdirərək onların entrositlərə daxil olmasının - invaziyasının qarşısını müəyyən dərəcədə alır, bununla belə bakteriyaların bir qismi entrositlərə daxil olaraq artıb, çoxalırlar. Bakteriya hemolizinin təsirindən faqositar vakuola dağılır, entrositlərdə sitopatik dəyişikliklər baş verir. Şigellaların sitoplazmada fəal yerini dəyişərək sağlam entrositlərə keçir və beləliklə nazik bağırsaqda iltihabi prosesə səbəb olurlar. Bu proses zülalların sintezinin zəifləməsinə səbəb

olan ekzotoksinin - sitotoksinin ifrazı ilə güclənir. Lakin şigellaların nazik bağırsaqda sonrakı inkişafının qarşısı lezliklə limfositlərin killer təsiri nəticəsində alınır. Şigellaların parçalanması nəticəsində xaric olan endotoksin qana keçərək intoksikasiyaya səbəb olur. Çox ağır hallarda qısa müddətli bakteriyemiya (Q-Şiqa) belə müşahidə edilə bilər.

Xəstəliyin başlanğıcında qeyd edilən intoksikasiya simptomu və mezoqastriumda olan ağrılar endotoksin və yoluxmuş hüceyrələrin parçalanma məhsullarının təsiri nəticəsində baş verir. Nazik bağırsaq mənfəzinə maye və mineralların ifrazının artması isə enterotoksiki ekzotoksinin təsiri ilə əlaqədar baş verir və diareya sindromuna səbəb olur. Nəticədə bu dövrdə defekasiya tezleşmiş və çox sulu olur.

Bu proseslərə paralel olaraq şigellaların yoğun bağırsağın epitel hüceyrələrinə invaziyası baş verir və dizenteriyaya xas olan tipik klinika inkişaf edir. Əsasən *yoğun bağırsağın distal şöbəsinin zədələnməsinin səbəbini* bağırsaq möh-təviyatının burada daha çox ləngiməsi, bakteriyaların kolonositlərə invaziyası üçün əlverişli şərait yaranması ilə əlaqələndirmək olar. Buna bağırsaqda mövcud olan disbakterioz da şərait yaradır.

Qeyd edildiyi kimi dizenteriya zamanı infeksiya prosesin inkişafında şigellaların hüceyrə daxili artıb çoxalma qabiliyyəti əsas rol oynayır. Şigellaların bağırsaqların selikli qişası ilə qarşılıqlı təsiri mikroorqanizmlərin epitel hüceyrələrinə yapışması ilə başlayır. Əvvəl adsorbsiya, sonra isə adgeziya baş verir. Bu proses selikli qişa ətrafında olan sahədə törədicilərin miqdarından da asılıdır. Adgeziya şigellaların dəyişilməmiş, funksional fəal kolonositlərlə qarşılıqlı təsiri ilə başlayır. Bu zaman selikli qişa tərəfindən bakteriyalar fəal sürətdə tutulur. Adgeziya bağırsaq xovlarında şişkinlik və onların qopması, iltihabi prosesin inkişafı ilə müşayiət olunur. Şigellaların kolonositlərə daxil olması onların xarici membranında olan spesifik zülallarla sıx əlaqədardır. Həmin zülalların kolonositlərin plazmalik membranının reseptorları ilə qarşılıqlı təsiri bunu şərtləndirir. Adgeziya qabiliyyəti isə genetik olaraq şigellalarda *iri molekullu plazmidlərin* olması ilə əlaqədardır. Həmin plazmidlər şigellaların invazivliyini belə təmin edərək, nəzarətə alır. Hüceyrəyə daxil olmuş bakteriyalar fəal sürətdə çoxalaraq hemolizini xaric edir, bu isə faqositar vakuolaları dağıdaraq bakteriyaların selikli qişa toxumasında yayılmasına şərait yaradır və iltihabi dərinləşdirir. Eyni zamanda şigellaların ifraz etdiyi sitotoksik

ekzotoksin paralel olaraq bu prosesi gücləndirir. Tələf olan bakteriyalardan xaric olan endotoksin də bir sıra biokimyəvi və immunoloji reaksiyalara səbəb olur. Toksinlərin təsiri nəticəsində bir sıra bioloji fəal maddələrin (histamin, serotonin, prostoglandin, tsiklik nukleotidlərin və s.) sintezi dəyişir. Bu işə müxtəlif toxuma və sistemlərin fəallığına təsir göstərir.

Bağırsağ selikli qişasına bir başa zədələyici təsir, həmçinin neyrohumoral nizamlamanın pozulması bağırsağın funksional fəaliyyətinin də pozulmasına səbəb olur. Yoğun bağırsağın hipomotor diskineziyası baş verir, selikli qişanın seroz ödemli, mikrosirkulyasiyanın pozulması və destruktiv dəyişikliklər inkişaf edir. Bağırsağ mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyət tərkibi əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir. Bağırsağın həzm, sorulma və hərəkət - evakuator funksiyaları pozulur.

Bağırsağın innervasiyasının pozulması, selikli qişada iltihabi proseslər klinikada özünü qarında kəskin ağrılarla büruzə verir. Ayrı-ayrı seqmentlərinin qeyri-bərabər yığılması bağırsağ möhtəviyyətinin yuxarı bölmələrdə ləngiməsinə səbəb olur. Tipik və ağır hallarda kalsız, az miqdarda, iltihabi eksu-datdan ibarət, qanlı kütlə ifrazı bu səbəbdən olur. "S"-ə bənzər və düz bağırsağın əzələlərinin qıcolma şəklində yığılmaları xəstələrdə yalançı defekasiyaya çağırışların, tenezmlərin meydana çıxmasına səbəb olur.

Xəstəliyin qızgın dövründə yerli patoloji proses maksimuma çatır, toksiki təsir davam edir, disbakterioz dərinləşir. Ağır gedişlərdə, xüsusən uşaqlarda toksikoz və eksikoz əlamətləri olur. Bəzi hallarda kəskin damar çatmamazlığı inkişaf edib, hətta ölümə belə gətirib çıxarır.

Zədələyici faktorlarla yanaşı uyğunlaşma - kompensator mexanizmi işə düşərək infeksiya prosesinin aradan götürülməsinə yönələn proseslər başlayır. Patogenetik və sanogenetik mexanizmlərin gərginliyindən asılı olaraq dizey-teriya subklinik, silinmiş və klinik manifest formada keçə bilər.

Dizenteriyanın gedişinin ağırlığı və xarakteri törədicinin növü ilə də müəyyən edilir. Belə ki, Q-Şiqa və Flexner dizenteriyası kəskin neyrotoksikoz simptomokompleksi və kolitik sindromlarla keçirsə, Sonnei işə əsasən klinik gedişinə görə QTİ-ni xatırladan qastroenterit əlamətləri ilə keçir.

Makroorqanizmin premorbid vəziyyəti, mədə-bağırsaq sistemində bu və ya digər pozğunluqların olması, düzgün olmayan müalicə, qidalanma rejiminin pozulması, orqanizmin innun reaktivliyinin aşağı düşməsi, bir sıra allergen-lərə qarşı orqanizmin artmış həssaslığı - sensiblizasiyası ola bilsin ki, prosesin sönməsinə, fizioloji müdafiə mexanizmlərinin inkişafına mane olaraq uzun sürən və xroniki formaların meydana çıxmasına səbəb ola bilər.

Xroniki dizenteriya zamanı intoksikasiya əlamətləri II plana keçir. Ön plana xəstəliyin klinik şəklini müəyyənləşdirən mədə-bağırsaq sisteminin progressivləşən funksional pozğunluqları keçir.

Qeyd etdiyimiz kimi, dizenteriya zamanı patoloji prosesin meydana çıxmasında, inkişafında makroorqanizm və onun təbii müdafiə faktorları həlledici rol oynayır. Yerli (selikli qişa (3-lizmləri, lizosim) və humoral (qanın bakte-riosisid fəallığı, lizosim, komplement və s.) təbii müdafiə faktorlarının əhəmiyyətli rolu vardır. Onlar birlikdə patogenezin əsas həlqələrindən birini təşkil edirlər. Mədə-bağırsaq sisteminin baryer funksiyası da qeyd edilməlidir. Kimyəvi faktorlar

kimi mədə turşuluğu, öd, mədə-bağirsaq, pankreas fermentləri; bağırsağın peristaltikası, tamlığı pozulmamış selikli qişa mexaniki; bağırsağın mikroflorası isə bioloji baryer rolunu oynayır. Bağırsağın normal mikroflorası rəqabətə girərək bir sıra maddələr ifraz edirlər ki, bunlar patogen bakteriya-ların inkişafını ləngidir. Onu da qeyd edək ki, xəstələrdə rezistenlik faktorlarının vəziyyəti onların həyat tərzini, qidalanması, yaşı, yanaşı gedən xəstəliklərin olmasından asılı olmaqla yanaşı, müəyyən dərəcədə genetik olaraq da şərtlənə bilər.

Dizenteriyada sağalma adətən orqanizmin törədicilərindən tam təmizlənməsi ilə müşayiət olunur. İmmun sistemdə çatışmazlıq zamanı isə ba

UİV cw

riyagəzdirənlik və ya xroniki xəstəlik baş verə bilər. Xəstəlikdən sonra tip və növ spesifikliyi olan, bir-neçə aydan, iki ilədək davam edən immunitet qalır.

*Patanatomik dəyişikliklər* əsasən yoğun bağırsağın distal şöbəsində özünü daha kəskin büruzə verir. Bu zaman bağırsağın zədələnməsində 4 dövr ayrılmalıdır:

1. *Kəskin kataral iltihab*
2. *Fibrinoz-nekrotik iltihab*
3. *Xoraların əmələ gəlməsi*
4. *Xoraların sağlması*

Kataral iltihab selikli və selikaltı qişanın hiperemiyası, ödemisi ilə xarakterizə olunur. Bağırsağın mənfəzində selikli və ya selikli-hemorragik eksudat toplanır. Mikroskopik olaraq damar pozğunluqları - kapilyarların keçiriciliyinin artması, ocaqlı və ya geniş hemorragiyalar qeyd edilir. Stromanın və ya bazal membranın ödemi, epitelin distrofik dəyişikliklərinə, ağır hallarda isə eroziya və xoraların əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Seliyin hiperproduksiyası və stromanın müxtəlif dərəcədə limfosit-plazmatik infiltrasiyası xarakterikdir. Neytrofilli infiltrasiya da ola bilər.

Fibrinoz-nekrotik dəyişikliklər boz, çirklənmiş şəklində meydana çıxır. Nekroz selikaltı və əzələ qatınadək çatır. Selikaltı qat qalınlaşır, neytrofillərlə və limfositlərlə infiltratlaşır. İrəliləmə və nekrotik kütlənin qopması xoraların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xoralar səthi, kənarları bərk olur. Səthi xoralar iz qoymadan sağalır, dərin xoralar isə çapıqlaşmalar verir.

Epitelin regenerasiyası kataral iltihab zamanı tez, xəstəliyin 2-3 günü başlayır. Lakin tam morfoloji və funksional bərpa isə yüngül və silinmiş formalarda belə 4-5 həftədən tez başa çatmır. Destruktiv dəyişikliklər zamanı bərpa yavaş gedir, iltihabi və damar pozğunluqları uzun müddət qalır. Xroniki dizenteriyada morfoloji dəyişikliklər iltihabi prosesin ləng gedişi, xovlarda deformasiya və selikli qişada atrofik sahələrin olması ilə xarakterizə olunur.

Bağırsağın sinir aparatı da dəyişikliyə məruz qalır. Qanqlioz hüceyrələrdə distrofik proseslər və bəzən isə onların tam dağılması ola bilər. Autopsiyada meysner, auerbach kəmərlərində, simpatik düyünlərdə, fəqərəarası qanqliolarda və s. distrofiya qeyd edilir. Toksinemiya nəticəsində mədə-bağirsaqda gedən dəyişikliklərlə yanaşı digər üzv və toxumalarda da qeyri-spesifik dəyişikliklər ola bilər.

*Klinik a. İnkubasiya dövrü* 1-7, orta hesabla 1-3 günə bərabərdir, ancaq 2-12 saata qədər qısala bilər. Dizenteriyanın kliniki formalarının təsnifatı aşağıdakı cədvəldə verilmişdir. Cədvəldən görüldüyü kimi dizenteriya kliniki gedişinə görə *kəskin və xroniki* olur. Bir neçə gündən 3 ayadək davam edərsə *kəskin*, 3 aydan artıq davam edərsə *xroniki* forma kimi

qiymətləndirilir. *Bakte-riyagəzdirənlik* də ayırd edilir. Kəskin dizenteriyanın mədə-bağırsaq sisteminin bu və ya digər şöbələrinin zədələnməsindən asılı olaraq aşağıdakı klinik variantları vardır: *Kolitik, gastroenterokolitik, gastroenteritik*. Ağırılığına görə *koli-tik variant yüngül, orta ağır, ağır; gastroenterokolitik və gastroenteritik - yüngül, orta ağır I, II dərəcəli susuzlaşma ilə, ağır III, IV dərəcəli susuzlaşma ilə*. Kəskin dizenteriyanın *üzün sürən və silinmiş formaları* da ayırd edilir. Xəstəliyin klinikası törədicinin növü, makroorqanizmin vəziyyəti və aparılan müalicədən asılı olaraq özünü bürüzə verir. Dizenteriyanın ayrı-ayrı etioloji variantlarının törətdiyi xəstəliklərin klinikasında da özünəməxsusluq vardır. Belə ki, *Zonne di-zenteriyası* çox vaxt yüngül gedişli, subklinik və silinmiş formalarda, gastroenteritik variantlarda gedir. Davam etmə müddəti də qısa olub, selikli qışalarda elə bir destruktiv dəyişikliklər vermir.

### Dizenteriyanın klinik formalarının təsnifatı

Forma	Klinik variant	Ağırılıq dərəcəsi	Gediş xüsusiyyətləri	Etiologiya
	Kolitik	Yüngül, orta ağır, ağır •	Silinmiş, uzun sürən	
Kəskin dizenteriya	Qastroenterokolitik Qastroenteritik	Yüngül Orta ağır: I-II°-li susuzlaşma Ağır: IIMVMi susuzlaşma Yüngül Orta ağır: I-IP-li susuzlaşma Ağır: III-IVMi susuzlaşma	Silinmiş, uzun sürən Silinmiş, uzun sürən	Aşağıda göstərilən hər hansı bir <i>şi-gella</i> növü: <i>Zonne, Flexner, Qri-qoryev-Şıqa, Larc-Saks, Ştuser-Şmitt</i> və d.
Xroniki dizenteriya		Yüngül, orta ağır, ağır	Rcsidivləşən, fasiləsiz	
Bakteriya gəzdironlik			Subklinik Rekonvalessenl	

*Flexner dizenteriyası* daha ağır keçib, kəskin intoksikasiya, ağrı sindromları, hemokolit əlamətləri və selikli qışanın daha çox zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Müasir Flexner dizenteriyası nisbətən yüksək letallığı, ağır formaların artması (52%-dək), ağırlaşmaların çox təsadüf edilməsi ilə fərqlənir. Bunun əsasında premorbid fonun pisləşməsi (qidalanma pozğunluqları, zülal və vitamin çatmamazlığı, alkoqolizm), törədicinin xüsusiyyətində olan dəyişikliklər durur.

*Q-Şıqa dizenteriyası* çox ağır keçir. Xəstəlik qarında tutma şəklində ağrılar, üşütmə, temperaturun yüksək rəqəmlərə qalxması ilə kəskin başlayır. Xəstəliyin başlanğıcında defekasiya çox sulu, bəzən ət suyunu xatırladır. I günün axrında isə öz xarakterini itirir, selik, irin və qan qarışıq az miqdarda kütlədən ibarət olur. Tenezmlər erkən meydana çıxır, qeyri-iradi defekasiya ilə müşayiət olunur. Qarın əzələlərinin ağrılı, qıcolma şəklində yığılmaları qeyd edilir. Xəstənin ümumi vəziyyəti tezliklə pisləşir. Təkrari, çox sulu defekasiya və qusma-larm III-IV°-li susuzlaşma ilə nəticələnməsi mümkündür. Bəzən xəstəlik təkrari üşütmələr, dəridə



hemorragiyalar, hepatosplenomeqaliya ilə büruzə verir. Göstərilən septiki hal zamanı hemokultura müsbət olur. İTŞ inkişaf edə bilər. Peri-ferik qanda hiperleykositoz, neytrofillərin artması ilə cavan formalı elementlərin meydana çıxması (mielosit, promielosit), EÇS-in sürətlənməsi qeyd edilir. Bunlarla bərabər etioloji variantların hamısında olduğu kimi Q-Şiqa dizente-riyası da yüngül, orta ağır, ağır formalarda keçə bilər.

Dizenteriya üçün xarakterik olan simptomokompleks əsasən kəskin dizenteriyanın *ko l i t i k variantında* özünü göstərir. Kolitik variant daha çox Sh. dizenteria və flexner-lo yoluxma zamanı rast gəlinir. Kəskin başlayır. Əvvəlcə ümumi intoksikasiya sindromu inkişaf edir. Üşütmə ilə  $t^{\circ}$  yüksəlir. Halsızlıq, əzginlik, iştahsızlıq, adinamiya, baş ağrısı, bradikardiya, hipotoniya qeyd edilir.

Mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi özünü qarında ağrılar şəklində büruzə verir. Əvvəlcə qarına yayılmış şəkildə, daimi xarakter daşıyan küt ağrılar olur. Sonra kəskin, tutma şəklində və daha çox qarının sol tərəfində qeyd edilir. Ağrılar adətən defekasiyadan öncə güclənir. Yalançı çağırışlar, tenezm-lər meydana çıxır. Palpasiyada gərginləşmiş, ağrılı yoğun bağırsağ, əsasən S-vari bağırsağ əllənir, defekasiya tezləşir, ifrazat əvvəlcə öz xarakterini saxlayır, sonra azalır, durulaşır və patoloji qarışıqlar - selik, qan meydana çıxır. Ağır hallarda defekasiya yalnız az miqdarda selikli, qanlı kütlədən ibarət olur (*rek-tal tüpürçək*).

*Yüngül gediş* - qızdırma bir neçə saatdan, 1-2 günə kimi davam edir,  $t^{\circ}$  subfebril və ya  $38^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlir, bəzən normal olur. Xəstəni əsasən defekasiya aktından əvvəl meydana çıxan yüngül ağrılar narahat edir və daha çox sol qalça çuxuru nahiyəsində məhdudlaşır, bəzən bütün qarına yayılmış olur. Xəstələrin bir qismində yalançı çağırışlar, tenezmlər olur. Nəcis çox vaxt öz xarakterini saxlayır, styığa bənzər və ya yarı duru olur. Defekasiya aktlarının sayı 10 dəfəyədək çatır. Makroskopik olaraq selik və ya qan qarışığı çox vaxt aşkar edilmir. Yalnız mikroskopla müayinədə qeyd edilir. Xəstələr iş qabiliyyətlərini saxlayır və öz-özlərini müalicə edirlər.

*Orta ağır forma* - bu zaman əlamətlərin büruzə verməsi daha ciddi, daha dərin olur. Xəstəlik əzginlik, ümumi zəiflik, halsızlıq, üşütmə,  $t^{\circ}$ -un  $38-39^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlməsi ilə başlayır. Yüksək temperatur 3-5 gün davam edir. İştah-sızlıq, mədə bulanması, bəzən qusma, baş ağrısı, qarında tutma şəkilli ağrılar, tenezmlər olur. Defekasiya gün ərzində 10-20 dəfə, nəcis xarakterini tezliklə itirir, az miqdarında selikli-qanlı kütlədən ibarət olur. Hemokolit əlamətləri 70-75%-dək xəstədə qeyd edilir.

Xəstələrdə adinamiya, əsəbilik, dəri örtüyünün avazıması müşahidə edilir. Nəbz tezləşir, dolğunluğu zəif olur. Ürək tonları karlaşır, A/T düşür. Dil quru, ağ, qalın ərplə örtülüdür. Palpasiyada kəskin ağrılı, gərginləşmiş S-vari bağırsağ əllənir. Rektomonoskopiyada selikli qişada çoxlu qansızmalarla kataral-eroziv dəyişikliklər və bəzən xoralar qeyd edilir. Hemoqrammada neytrofilli leykositoz ( $8-10 \times 10^9/l$ ), zəif sola meyillik ola bilər.

İntoksikasiya və diareya 2-5 gün və bəzən daha çox davam edir. Lakin infiltrasiyalı, gərginləşmiş yoğun bağırsaqda ağrılar daha çox qalır. Tam mor-foloji və funksional bərpa 1-1,5 ay çəkir.

*Ağır gediş* - xəstəlik kəskin başlayır, sürətlə inkişaf edir. Ümumi intoksikasiya əlamətləri özünü çox kəskin büruzə verir,  $t^{\circ}$   $38^{\circ}\text{C}$  və daha yüksək rəqəmlərə qalxır. Mədə

bulanması, qusma, sayıqlamalar, «özündən gctmə» ola bilər. Qarında çox kəskin və üzücü tenezmlərlə müşayiət olunan ağrılar meydana çıxır. Defekasiya tezləşir, 20-50 və daha çox, saymaq belə olmur. Nəcis öz xarakterini itirir, az miqdarda selikli-qanlı kütlədən ibarət olur, bəzən ət suyunu xatırladır. Halsızlıq, adinamiya, hipotoniya, taxikardiya qeyd edilir.

Dəri, selikli qişalar quru olur. I-II günün axırlarında kolloptoidal vəziyyətlə yaranır. Tenezm və spazm bağırsağın parezi ilə əvəz olunur. Qarında köplük, anusun açılması, qeyri-iradi defekasiya baş verir. Qanda leykositoz -  $12-15 \times 10^9/l$ , mütləq və ya nisbi neytrofilyoz, kəskin sola meylik, hətta cavan formalı elementlər belə ola bilər. Neytrofillərin toksiki dənəvərliyi qeyd edilir. EÇS-30 mm/s. Si-dikdə zülal, eritrositlər ola bilər.

Dili quru, ağ-boz ərplə örtülür. Yoğun bağırsağın kəskin ağrılı olması palpasiyanın aparılmasına belə mane olur. Rektomonoskopiyada selikli qişada fibrinoz iltihab, çoxlu qansızmalar və nekroz sahələri qeyd edilir. Fib-rinoz ərplərin və nekroz kütlələrin qopması nəticəsində ləng sağalan xoralar əmələ gəlir. Xəstəliyin qızğın dövrü 5-10 gün davam edir. Sağalma ləng olur. Yoğun bağırsağın infiltrasiyası, ağrıları 3-4 həftə çəkir. Selikli qişanın normallaşması 2 aydan artıq uzanır.

*Son dərəcə ağır forma* - xəstəlik qəflətən, çox qızğın başlayır. Temperatur şiddətli üşütmə-titrəmələrlə  $40-41^{\circ}\text{C}$ -dək və daha artıq yüksəlir. Ağır toksikoz əlamətləri olur. Bu fonda kolit əlamətlər meydana çıxanadək xəstədə İTŞ, bəzən isə İTE inkişaf edə bilər.

Son illər xəstəliyin ağır formaları daha çox qeyd edilir. Bu baxımdan Flexner 2a serovan xüsusi yer tutur. Belə ki, xəstələrin 0,5%-də yoğun bağırsağın total zədələnməsi, tək-tək hallarda isə nazik bağırsağın da zədələnməsi qeyd edilir. Yoğun bağırsaqda xəstəliyin dövrlərindən asılı olaraq kataral-fib-rinoz, fibrinoz-xoralı, hemorragik, fleqmanoz-nckrotik dəyişikliklər və yayılmış xoralar qeyd edilə bilər. Nazik bağırsaqda çox vaxt kataral-fibrinoz iltihab inkişaf edir. Xəstələrin əksəriyyətində ağır disbakterioz baş verir.

Aşağıda kolitik variantın kliniki olaraq xarakterizə edilən cədvəl verilmişdir. (Cədvəl 1.)

*Qastr o enlerokolit i k variant-* adətən Zonne etiologiyalı olur. Qısa inkubasion dövrlə, qida toksikoinfeksiyası tipində keçir və kəskin başlayır. Ümumi toksikoz, qastroenterit və susuzlaşma əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin ilk günləri hələ kolit əlamətləri qeyd edilmir. Xəstəlik üşütmə,  $t^{\circ}$ -un  $38-39^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlməsi, mədə nahiyəsində ağrı, mədə bulanması ilə başlayır. Dəfələrlə təkrarlanan qusmalar olur. Bir qədər sonra qurultular və bütün qarına yayılmış ağrılar, defekasiyaya imperativ çağırışlar meydana çıxır. İfrazat çox duru, açıq-sarı və ya yaşıl rəngdə, həll olmamış qida qalıqları, nadir hallarda selik qarışığı ilə olur. Obyektiv müayinədə susuzlaşma əlamətləri də qeyd edilə bilər. Bu zaman üz cizgiləri kəskinləşir, gözlər çuxura düşür. Dəri və selikli qişalarda quruluq olur. Hıçqırma qeyd edilir. Nəbz tezləşir, dolğunluğu, gərginliyi zəif olur. Tonlar karlaşır. A/T düşür. Qarında palpasiyada kobud qurultular, yoğun bağırsaqda şırıltılar qeyd edilir.

Xəstəliyin II-III günü yalançı çağırışlar, tenezmlər, qanlı-selikli ishal meydana çıxır. Palpasiyada gərginləşmiş, ağrılı S-vari bağırsağ əllənir. Rekte-romonoskopiya kataral, kataral-eroziv proktosiqmoidit aşkar edilir.

Qastrontcrokolitik variantın ağırlıq dərəcələri orqanizmin susuzlaşma

. Yüngül gedişdə susuzlaşma qeyd edilmir.

Dərəcəsi ilə müəyyənləşdirilir ağır gedişdə I-IP-li, ağır gedişlərdə isə ni-IV°-li susuzlaşmalar ola bilər.

*Cədvəl L*

**Kəskin dizentriyanın kolitik formasının klinik xarakteristikası.**

Əlamətlər	Yüngül forma	Orta ağır forma	Ağır forma
Temperatur	Subfebril və ya normal	38-39°C və ya subfebril, 2-5 gün davam edir	39°C-dən yuxarı
Həzm sisteminin zədələnməsi.	<ul style="list-style-type: none"> <li>İştahanın azalması, qarına yayılmayan zəif bünuzə verən ağrılar, S-vari bağırsağ bir qədər bərkləmiş, ağrılı olur. Nəcis xarakterini saxlayır, 3-10 dəfəyədək ola bilər. Selik qarışığı qeyd edilir. Mikroskopiya-da nəcisdə görmə sahəsində 15-25 leykosit, tək-tək eritrositlər aşkar edilir.</li> </ul>	Qarında, əsasən sol qalça çuxurunda tutma şəklində ağrılar. Defekasi-yaya yalançı çağırışlar. S-vari bağırsağ kəskin ağrılı, gərginləşmiş olur. Gündə 10-25 dəfə selikli, qanlı nəcis ifrazı nəcis öz xarakterini itirir, selikli-qanlı kütlədən ibarət olur. Mikroskopiyada 30-40 leykosit və çoxlu eritrosit aşkar edilir.	Qarnın aşağı hissəsində üzücü ağrılar, defekasiyada düz bağırsağda güclənən ağrılar. Yoğun bağırsağda, xüsusən S-vari bağırsağda kəskin ağrı, gərginləşmə Nəcis az miqdarda selik-qan-irin qarışıq kütlədən ibarət olur. Defekasiya gün ərzində 25-50 və daha artıq. Mikroskopiyada çoxlu eritrosit, leykosit aşkar edilir.
Ürək-damar sisteminin zədələnməsi.	Bürüzə vermir	Daimi olmayan taxikardiya. Maksimal A/T 10 mm.c.süt. aşağı düşməsi. Baş gicəllənmə. Rənginin avazıması.	Davamlı taxikardiya. A/T-in 25-30 mm.c.süt. aşağı düşməsi. Təngnəfəslik. Dəri örtüyünün sianozu.

Sinir sisteminin zədələnməsi.	Zəiflik	Zəiflik, adinamiya, əsəbilik, üşütmə, titrəmə, baş ağrısı, baş gicəllənmə, huşun itməsi.	Kəskin zəiflik, apatiya, anoreksiya. Yuxu pozğunluğu baş ağrısı, qıcol-malar, bəzən hıçqırma.
Periferik qan.	Elə bir dəyişiklik olmur.	Mülayim leykositoz və sola meyil-lik.	Leykositoz 12-15*10 <sup>9</sup> /mkl Mütləq və nisbi ney-trofiloz. Kəskin sola meyillik, hətta cavan formalı elementlərin meydana çıxması. Neytrofillərin toksiki dənəvərliyi EÇS-in sürətlənməsi.
Yoğun bağırsağın distal şöbəsinin selikli qişasında dəyişikliklər.	Diffuz kataral iltihab. Nöqtə şəkliində tək-tək hemorragiya və eroziyalar.	Diffuz kataral iltihab. Hemorragiy-alar, eroziyalar və xoralar şəkliində ocaqlı dəyişikliklərin olması xarak-dir.	Diffuz kataral iltihab. Eroziya və xoralar şəkliində ocaqlı dəyişikliklərin aşkar edilməsi mütləq göstəricidir.

*Gastroenteritik variant*- kliniki gedişinə görə qastroentero-kolitik variantı xatırladır. Yalnız bu zaman kolitik əlamətlər qeyd edilmir. Yoğun bağırsaqda olan dəyişikliklər zəif olur. Əsas əlamətlər qastroenterit və su-suzlaşma ilə xarakterizə olunur. Kliniki olaraq qida toksikoinfeksiyasına oxşadığından differensasiya etmək çox çətinlik törədir.

*Silinmiş gediş*- kliniki əlamətləri zəif bürüzə verir. 1-2 dəfə sıyığa bənzər defekasiya, qarında qısa müddətli diskomfort, diqqətli müayinədə bəzən S-vari bağırsağın gərginləşməsi və ağırlı olması müəyyən edilir. RRS-də kataral proktosiqmoidit, mikroskopiyada nəcisdə selik və leykositlər aşkar edilir.

*Subklinik forma*- heç bir klinik əlamət olmur. Bakterioloji müayinə müsbət olur. Seroloji reaksiyalarda antitellərin titrinin yüksəlməsi qeyd edilir.

*Uzun sürən forma*- yüngül gedişlərdə əlamətlər 2 həftədən, orta ağır 3 həftədən, ağır gedişlərdə isə 4 həftədən artıq davam edərsə uzun sürən forma hesab edilir, 3 aya qədər çəkir. Səbəbi pəhrizin pozulması, alkoqoldan istifadə, düzgün olmayan müalicə, immun sistemin pozğunluqları ola bilər.

*Xroniki dizente riya* - xəstəlik 3 aydan artıq davam edərsə xroniki hesab edilir. Kəskin dizenteriya 2-5% hallarda xroniki gediş ala bilər. Baxmayaraq ki, xroniki dizenteriyanın səbəbləri kifayət qədər öyrənilməmişdir, bununla belə təkrari yoluxma, törədiciyin növü, immunoloji statusun aşağı olması, disbakterioz, qidalanmanın pis olması, yanaşı gedən xəstəliklər, müalicənin düzgün aparılmaması və s. xronikləşməni şərtləndirən amillər hesab edilir.

Xroniki dizenteriyanın 2 forması ayırd edilir: *residiv verən* və *fasiləsiz*.

*Residiv verən formaya* daha tez-tez rast gəlinir. Remissiya və residivlərin növləşməsi ilə xarakterizə olunur. Residivlərin, remissiya dövrlərinin davam etmə müddəti müxtəlif olur və kliniki gedişində yoğun bağırsağın distal şöbəsinin zədələnməsi əlamətləri üstünlük təşkil edir. Bununla bərabər diqqətli müayinələr patoloji prosesə mədənin, nazik bağırsaqların, mədəaltı vəzin, hepatob-liar sistemin zədələnməsinin də qoşulduğunu göstərə bilər. Residivlərin klinikası kəskin dizenteriyanın yüngül və orta ağır formasına oxşar gedir. Lakin burada bağırsağ pozğunluğu ön plana çıxır, öz müddəti, inadcılığı ilə seçilir, intoksikasiya əlamətləri bir elə büruzə vermir.

Mərkəzi sinir sistemi də zərər çəkir. Xəstələr əsəbi olur, tez hirsələnir, iş qabiliyyətləri aşağı düşür, yuxu pozulur, tez-tez baş ağrıları olur. Bir sıra hallarda vegetativ pozğunluqlar (vaqotoniya əlamətləri) qeyd edilir.

Residivlər arası dövrlərdə xəstələrin vəziyyəti kafi olur, iş qabiliyyəti saxlanılır. Bununla belə bağırsağın funksional pozğunluqları qalır - defekasiya dayanıqsız olur. Həzm və sorulma proseslərinin pozulması qeyd edilir. Çox yedikdə, yaxşı hazırlanmamış, qeyri-adi - adət edilməyən qidalar qısa müddətli bağırsağ pozğunluqlarına səbəb olur. Bir sıra qida maddələrinin (süd, alma, üzüm, kobud bitki mənşəli qidalar, şirniyyat və s.) qəbulu pis təsir göstərir. Qarında diskomfort hissi olur. Bunlar xəstəyə mənfi təsir edib, psixiemosional gərginlik yaradır. Defekasiyanın tezləşməsi hətta fiziki gərginlikdən - işdən, güclü İləyəcandan, qida rejiminin pozulmasından belə ola bilər.

RRS-də düz və S-vari bağırsağın selikli qişasında polimorf dəyişikliklər qeyd edilir. Kəskinləşmələr zamanı kəskin dizenteriyayı xatırladır. Bununla bərabər ayrı-ayrı sahələrdə intensivlik eyni olmur. Selikli qişanın kəskin hipe-remiyalı sahələri ilə avazımış sahələr növbələşir. Üzölmüş, boş olur, asanlıqla yaralanır.

*Fasiləsiz formada* remissiya dövrü olmur. Xəstəlik daima progressivləşə-rək xəstənin vəziyyətini pisləşdirir. Ona görə də bu formada proqnoz pəsidir.

*B akt er iy ağə z dir ənlük* - kəskin dizenteriyadan sağalmışlarda 3 aydan artıq davam edən bakteriya ifraz etmə rekonvalessent bakteriyagəz-dirənlük adlanır. Bu zaman heç bir klinik əlamət olmur. Reakteromonosko-piyada iltihabi prosesin qalıq əlamətləri qeyd edilə bilər. Qan zərdabında spesifik antitellər diaqnostik titrdə təyin olunur.

Bakteriyagəzdirənlük aşkar edilən gündən 3 ay əvvəl ki, dövrdə heç bir klinik əlamət, bağırsağ disfunksiyası, intoksikasiya əlamətləri qeyd edilməmişdirsə bu subklinik bakteriyagəzdirənlük hesab edilir. Bu zaman RRS-də dəyişikliklər qeyd edilmir. Seroloji reaksiyaların nəticələri mənfi olur. 90% hallarda subklinik bakteriyagəzdirənlük qısa müddətli olur.

*Ağırlaşmaları.* Mümkün olan ağırlaşmadan İTŞ və qarışıq (infek-sion-toksik, dehidratasion şok), İTE-nı, bağırsağ deşilməsini, sfmktərdə çatı, hemorroyun kəskinləşməsini, xoraların çapıqlaşması nəticəsində ola biləcək hissəvi və ya tam bağırsağ keçməməzliyini, bağırsağ qanaxmasını, düz bağırsağın düşməsini, disbakteriozu, kollapsı və s. göstərmək olar.

II-li infeksiyanın qoşulması nəticəsində inkişaf edən infeksiyalar - pnev-moniya, qalxan urogenital infeksiyalar və s.-də qeyd edilməlidir.

Bağırsağın toksiki dilatasiyası, mezenterial damarların trombozu da rast gəlinə bilər.



*Diaqnoz u. Dizenteriyanın diaqnozu kliniki əlamətlərə və anamnestik məlumatlara əsaslanır. Ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə xəstəliyin kəskin başlaması, distal kolit əlamətləri - qarında tutma şəklində ağrılar, defelcasiya-nın tezləşməsi, kalın xarakterinin itməsi, selikli, qanlı olması, rektal tüpürçək, yalançı çağırışlar, tenezmlər, defekasiya aktının başa çatmaması hissi dizen-teriyann əsas əlamətlərindəndir. Nəcisin makroskopik müayinəsinin də diaqnostik əhəmiyyətləri vardır. Belə ki, nəcisdə selik, qanın aşkar edilməsi buna əsas verir.*

Xəstəliyin inkişaf dövrü nəzərə alınmaqla *epidemioloji anamnezin* öyrənilməsi də rol oynayır. Xəstənin epidemioloji ocaqdan olması diaqnozu asanlaşdırır. Sporadik hallarda isə keyfiyyətsiz qida qəbulu, içməli su mənbəyi, şəxsi gigiyena qaydalarına əməl edilməsi, mənzil-məişət şəraiti nəzərə alınmalıdır. Anamnezdə xəstənin keçirmiş olduğu şigellyoz etiologiyalı bağırsağ xəstəlikləri aydınlaşdırılmalıdır.

Labarator diaqnostikasında *bakterioloji və seroloji müayinələr* çox əhəmiyyətlidir. Bakterioloji müayinə 3 dəfə təkrarlanmalıdır. *40-60% hallarda bakterioloji müayinənin* nəticələri müsbət olur. Bu məqsədlə patoloji material -nəcis xəstəliyin ilk günündən, müalicəyə başlamamışdan götürülüb əkilir.

Tezləşdirilmiş müayinə üsulu kimi törədicinin *antigenlərini və onların toksinlərini biostandartlarda* - tüpürçək, sidik, koprofiltratda, qanda aşkar etməyə imkan verən üsullardan istifadə edilə bilər. Yüksək həssaslığa, spesifikliyə malik İFM, LAR, KAR, İFR, PZR kimi üsullar tətbiq edilir.

Şigellalara qarşı antitelləri aşkar etmək üçün DoHAR və QFHAR istifadə olunur. Bu reaksiyalar xəstəliyin 5-6-cı günündən tez olmayaraq qoyulur və titr 1/400 olduqda müsbət hesablanır. Minimal diaqnostik titr 1/200. Bu halda təkrarı - 1 həftədən sonra, yaxşı olar ki, xəstəliyin 4-5-ci həftəsində qan götürülərək müayinə edilir. Əgər titr 4 qat artarsa bu diaqnozu təsdiqləyir.

Əgər xəstəlik kolitik və ya gastroenterokolitik formalarda keçirsə onda *diaqnostik üsul kimi RRS-dən* də istifadə edilir. Kəskin dizenteriya zamanı adətən yoğun bağırsağın distal şöbəsində kataral-hemorragik, eroziv-xorali, fibri-noz dəyişikliklər qeyd edilir. Xroniki dizenteriyada selikli qişada atrofik dəyişikliklər aşkar edilir.

*Nəcisin koproloji tədqiqi* də diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. İfrazatda seliyyin və leykositlərin (15-dən çox) çoxlu miqdarda aşkar edilməsi selikli qişada iltihabın olmasını, hətta bir neçə ədəd eritrositlərin tapılması isə selikli qişanın pozulması və qansızmalar olmasını göstərir.

*Allerqoloji üsul* - (Suverkalov dəri-allergik sınağı) dizenteriyanın diaqnostikasında köməkçi rol oynayır.

*Differensial diaqnozu.* Dizenteriyanın müasir dövrdə kifayət qədər mürəkkəb differensial diaqnostikası vardır. Bu bir tərəfdən dizente-riyalı xəstələri arasında qasteonterokolitik və gastroenteritik variantların tez-tez təsadüf edilməsi, digər tərəfdən klinik gedişi dizenteriyayı xatırladan digər mənşəli xəstəliklərin dizenteriya diaqnozu adı altında xəstəxanaya daxil olması ilə bağlıdır. Bakteriyaların, ibtidailərin törətdiyi xəstəliklər, qurd invaziyaları, bir sıra terapevtik və cərrahi xəstəliklər də bağırsaqlarda funksional pozğunluqlar verdiklərinə görə onları dizenteriya ilə differensiasiya etmək lazım gəlir, ilk növbədə aşağıdakı xəstəliklər nəzərdə

tutulur: *Salmonelloz, qida toksikoin-felcsiyası, votavirus gastroenteriti, amöbiaz, balantidiaz, trixiosefaliyoz, enterebi-oz, düz bağırsağın şişi, appendisit, bağırsaq keçməməzliyi, hemorroy, qeyri-spesifik xoralı kolit, divertikul, işemik kolit, Kron xəstəliyi, polipoz, ağır terapevtik xəstəliklərdə olan II-li kolitlər, radiasion zədələnmə, kimyəvi və bioloji maddələrlə zəhərlənmə.*

Aşağıda göstərilən cədvəllərdə dizenteriyanın bəzi xəstəliklərlə differensial diaqnozu verilmişdir. Cədvəl 2, 3, 4.

*M iialicəs i.* Dizenteriyanın müalicəsinə kompleks yanaşılaraq, hər xəstə üçün fərdi aparılmalıdır. Nozoloji və klinik variantlar, ağırlığı, dövrləri, ağırlaşmalar və yanaşı gedən xəstəliklər, törədicinin bu və ya digər preparatlara həssaslığı nəzərə alınmalıdır.

*Yataq rejiminə* ağır gedişlərdə, xəstəliyin qızğın dövründə riayət edilməlidir. Yüngül formalarda və rekonvaləssentlərə adi palata rejimi və müalicə bədən tərbiyəsi, əmək müalicəsi (qida müəssələri işçiləri istisna olunur) məsləhət görülür. Əsas müalicə tədbirlərindən biri *pəhrizdir*. *Kəskin dövrdə 4 saylı pəhriz*, vəziyyəti yaxşılaşdıqca - iştaha, bağırsaq poğunluğu düzəldikcə - 2, evə yazıldıqda isə adi pəhrizə - 15 saylı pəhrizə keçilir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, müasir dövrdə əhalinin mənzil-məişət şəraitinin yaxşılaşması, kifayət qədər effektiv dərmanların olması müalicəni evdə aparmağa imkan verir. Ağır formalarda və epidemioloji göstəriş olarsa (epidemioloji təhlükəli xəstələr) müalicə stasionarda aparılmalıdır. Yaşlı adamlar və 2 yaşadək uşaqlar da xəstəxana şəraitində müalicə edilməlidirlər. Evdə müalicə olunan xəstələr haqqında epidemioloqa məlumat verilməlidir.

Xəstələrin qidasından mexaniki, kimyəvi qıcıqlandırıcılar kənar edilməlidir. Kəskin dövrdə müxtəlif şorbalar, kəskin olmayan ət və ya toyuq bulyonu, çəkilmiş ətdən hazırlanmış qidalar, yağsız, suda bişmiş balıq, sıyıqlar, təzə kəsmik, bir qədər kərə yağı, ağ çörək, suxari və s. məsləhət görülür. Qida tez-tez, 3-4 saatdan bir, az miqdarda qəbul etməlidir.

Pəhrizin davam etmə müddəti xəstəliyin gedişindən, ağırlığından, formalarından asılı olaraq müəyyən edilir. Xəstə adi qida rejiminə 3-4 həftə müddətində tədricən keçməlidir. Bu dövrdə müxtəlif kəskin ədviyyatlar, şirniyyat, qurudulmuş, hisə verilmiş, konservləşdirilmiş qidalar, pivə, spirtli içkilər olmaz. Kəskin dövrdə çiy süd verilməməlidir. Süd məhsulları isə xəstənin fərdi xüsusiyyətindən asılı olaraq, əgər xəstədə bu məhsulların qəbulu xəstələnməmişdən əvvəl ki, dövrlərdə bağırsaq pozğunluğu törətməmişsə onda məsləhət görülür. Rekonvaləssentlərə süd içmək məsləhət görülmür. Çünki bəzən xəstəlikdən sonra laktoza fermenti çatmamazlığı uzun müddət saxlanılır.

Dizenteriya zamanı *etiotrop müalicənin prinsipləri* müasir dövrdə müəyyən dəyişikliyə məruz qalmışdır. Belə ki, antibiotiklərin tətbiqi xeyli məhdudlaşdırılmışdır (disbakterioz verməsi, orqanizmə əlavə allergik təsiri, selikli qişada bərpa prosesinin ləngiməsi və s.). Antibakterial müalicə seçərkən xəstəliyin ağırlığı, forma və variantları, xəstəliyin dövrü və makroorqanizmin vəziyyəti nəzərə alınmalıdır.

Orta ağır gedişli xəstələrə furazolidon (0,1 x 4) və ya neviqrammon (0,5-1,0 x 4) təyin edilməsi ilə müalicəni başlamaq daha məqsədəüyükün hesab edilir. İntoksikasiya əlaməti itənə və defekasiya normalaşanaqədər verilməlidir. Sulfanilamid preparatlarından sulfadimetoksin (I gün 1,0 x 2, sonrakı günlər 0,5 x 2) və ftalozal verilə bilər.

Q-Şıqa dizenteriyasının ağır formalarında isə geniş spektrli antibiotiklər (*tetrasiklin, ampisillin, neviqrammon*) orta terapeutik dozada təyin edilir. Təkrari qusmalar, huşun itməsi olarsa onların parenteral yeridilməsi məsləhətdir. *Göstərilən preparatlara Q-Şıqanm həssaslığı çox yüksəkdir (ampisillin, neviqrammon).*

Yüngül və silinmiş gedişlərdə antibakterial preparatlar yalnız bağırsaqda kəskin morfoloji dəyişikliklər qeyd edildikdə təyin edilir (furazolidon, intesto-pan). Bakteriyagəzdirlərə antibakterial preparatların təyini mənfəətli nəticə verir.

Qeyd etmək lazımdır ki, etiotrop preparatlar təyin edilərkən həmin regionda şigellaların hansı preparata həssaslığının olmasının müəyyən edilməsinin əhəmiyyəti böyükdür. Bu baxımdan vaxtaşırı aşkar edilən şigellaların preparatlara həssaslığı öyrənilməlidir. Xəstələrdə tapılmış şigellaların həssaslığının öyrənilib sonradan onun gecikmiş tətbiq edilməsi rekonvalessensiya dövrünə düşdüyünə görə məqsədəuyğun deyildir.

*Oasroenteritik əlamətlərlə* gedən formalarda *etiotrop müalicə tətbiq edilmir*. Bu cür xəstələrdə *patogenetik müalicə əsas rol oynayır*. Aparılan deziintok-sikasiya, dehidratasiya tədbirləri, immunreaktivliyin yüksəldilməsi, həzm çatmamazlığının aradan qaldırılması və s. effektiv təsir göstərir.

Cədvəl 2.

### Salmonelloz və dizenteriyanın differensial diaqnozu

Əlamətlər	Salmonelloz	Dizenteriya
Anamnez	Keyfiyyətsiz qida məhsulu ilə əlaqədar qrup şəklində xəstələnmə	Əsasən sporadik xarakterli xəstələnmə
İnkubasiya dövrü	2-72 saat	1-7 gün
Xəstəliyin başlanması	Kəskin	Kəskin, bəzən qısa müddətli prodromal dövrlə
Xəstəliyin inkişafı	Sürətli	• Nisbətən yavaş
Xarici görünüş	Avazımış, ağır hallarda ətraflarda sianoz	Dəyişmir
Temperatura	Çox vaxt yüksək, tək-tək normal	Normal, tək-tək yüksək
Ürək-damar sistemi	Taxikardiya, arterial hipotenziya, ürək tonlarının qarşılıqlı qarşılığı	Tonlar qarşılıqlı qarşılıqlı qeyd edilir.
Sinir sistemi	Zəiflik, baş ağrısı, yuxu pozğunluğu, ətraflarda qıcolmalar	Bir qədər zəiflik, mülayim baş ağrısı
Palpasiyada qarında ağrılar	Əsasən epigastral nahiyədə, göbək ətrafında, sağ qalça çuxurunda	Yoğun bağırsağ boyunca, əsasən S-vari bağırsağ nahiyəsində
S-vari bağırsağ	Bir sıra hallarda bərkləşmiş olur, lakin ağrılar olmur	İlk günlərdən bərkləşmiş, hərəkəti məhdudlaşmış, ağrılı

Qaraciyər	Çox vaxt böyüyür, funksional sınaqlar dəyişiksiz ola bilər	Pozğunluqlar nadir hallarda olur
RRS və kolonoskopiya	Əsasən yüngül kataral proktosiq-moidit və ya selikli qışada dəyişikliklər olmur	Kəskin kataral prokto siqmoidit, xəstəliyin qızgın dövründə selikli qışada xarakterik dəyişikliklər, hemorragiya, eroziya və xoralar
Nəcis	Çoxsulu, yaşılacalan və ya tünd qəhvəyi rəngdə, pis iyli, köpüklü. Defekasiya 10 və bəzən daha çox	Az miqdarda, selikli-qanlı. Defekasiya 10 və daha artıq
Yalançı çağırışlar və tenezmlər	• Xarakterik deyildir	Xarakterikdir
Periferik qan	Leykositoz, tək-tək leykopeniya, çubuq nüvəliyə meyillik. Susuz-laşmalar olarsa qanın qatılmasında nəticəsində hemaqlobinin səviyyəsi, hemotokrit, eritrositlərin sayı artır	* Bir qədər neytrofilli leykositoz
Bakterioloji müayinə	Qusuntu kütləsində, nəcisə, mədə yuyuntusunda və yayılmış formada qanda və sidikdə törədicilərin aşkar edilməsi	Şigellaların nəcisə aşkar edilməsi
Seroloji reaksiyalar	Salmonella antigen ilə düz hemaq-lutinasiya reaksiyasının xəstəliyin II həftəsindən müsbət olması	Şigella antigenləri ilə DHAR xəstəliyin II həftəsindən müsbət olması
Klinik əlamətlər	Kəskin dizenteriya	Qeyri-spesifik xoralı kolit
Anamnez	Dizenteriyalı xəstələrə təmasda olma, şübhəli su mənbəyindən və qıdadan istifadə	Əvvəllər bağırsağ disfunk-siyasının olması
Xəstəliyin başlanması	Kəskin	Tədricən, bəzən qəflətən
Erkən əlamətlər	Temperaturun yüksəlməsi, intoksikasiya, kolitik sindrom	Umumi vəziyyətin nisbətən qənaətbəxş fonunda formalaşmış nəcisə selik və qan
Temperatura	Xəstəliyin başlanğıcında 38-39°C	Əvvəllər normal, sonra müx -təlif tipli -subfebril, zəifləyən, fasiləsiz və s

Nəcisin xarakteri	Duru, selikli, bəzən qanlı	Qurbağa kürüsünü xatırladan, duru, qanlı, selikli və irinli, bəzən ət qiyməsini xatırladır
Qamın palpasiyası	Gərginləşmiş, ağrılı, S-vari bağırsağın əllənməsi	Gənginləşmiş, ağrılı, S-vari bağırsağın əllənməsi çox nadir
Qarında ağrılar	Adətən sol qalça çuxurunda tutma şəklində ağrılar	Adətən qarına yayılmış, bəzən qarının sol tərəfində
Üzülmə	Xarakterik deyildir	Surətlə proqresivləşir
Başqa üzv və sistemlərdə dəyişiklik	Zəif biiruzə verir	Q/ciyənin böyüməsi, əsəbilik, hipotoniya, taxikardiya, yuxu pozğunluğu və s.
Anemiya	Müşahidə edilmir	Çox vaxt kəskin anemiya olur
EÇS	Adətən normal	Kəskin yüksəlir
Ağırlaşmalar	Nadir hallarda, ağır gedişlərdə	Bağırsaq deşilməsi, qanaxma, sepsis, bədxassəli şişlərin inkişafı və s.
RRS	Kataral-hemorragik, ağır hallar da eroziv-xoralı proktosiqmoidit	Xoralı proktosiqmoidit, qan sızmalar, miliar abseslər, eroziyalar, qranulyasiya
Yoluxucu luğu	Yoluxucudur	Yoluxma olmur
Bakterioloji müayinə	Şigellaların aşkar edilməsi	Nəticə mənfi olur
Müalicə	Antibiotiklər, ftorxinolonlarla və furozolidonla müalicə effektivdir	Sulfasolazin, sulfopiridazin, salazodimetoksinlə müalicə müsbət nəticə verir
İrriqoskopiya	Elə bir xarakterik dəyişiklik aşkar edilmir	Selikli qişa relyefinin hamarlaşması polipoz çıxıntıların olması, bağırsağın mənəzinin daralması, divarlarının oyuqlarını şanı simptomu, Konturunun diş-diş olması - sıxılmış qarmon və s.
Əlamətlər	Kəskin dizenteriya	Amöbiaz
Anamnez	Dizenteriyalı xəstələrlə təmasda olma, şübhəli su mənbəyindən və qidadan istifadə	Amöbiaz çox təsadüf edilən bölgələrdə (subtropik rayonlarda) olma
Xəstəliyin	Kəskin	Nəzərə çarpmadan, tədricən



başlanması		
Qızdırma	Xəstəliyin başlanğıcında 2-3 gün, düzgün olmayan tipdə	Normal
Qarında ağrı	Tutma şəklində, sol qalça çuxurunda lokallaşan ağrılar	Çox vaxt sağ tərəfdə, bəzən sağ və sol qalça çuxurlarında olan, defekasiya vaxtı güclənən tutma şəklində ağrılar
Nəcisin xarakteri	Az kütləli, selikli, bəzən qanlı, bəzən nəcis öz xarakterini itirir, selikli-irinli-qanlı kütlədən ibarət olur. Rektal tüpürcək	Qanlı-selikli. Qan, selik nəcis kütləsi ilə qarışmış olur. Selik şəffaf, şüşəyəbənzər olur. Nəcis "moruq jelesini" xatırladır
Nəcisin mikroskopik müayinəsi	Görmə sahəsinə səpələnmiş çoxlu eritrositlər, leykositlər, eritrositlər bir-birinə bitişmiş şəkildə sütünləri xatırladır	Görmə sahəsində çoxlu eritrositlər olur. Leykositlər və makrofaqlar nisbətən az olur. Eozinofillər, Şar-ko-Leyden kristalları, plazmatik hüceyrələr müşahidə edilir
Qarnın palpasiyası	Gərginləşmiş S-vari bağırsağ boyunca ağrılar	Sağ qalça çuxurunda, çox vaxt enən çəmbər bağırsağ və S-vari bağırsağ boyunca ağrılar
Hemoqramma	Elə bir dəyişiklik olmur, bəzən ncytrofilli leykositoz, EÇS normal, bəzən cüzi artır	Mülayim neytrofilli leykositoz, cozonofiliya, EÇS sürətlənir, bəzən hipoxrom anemiya
Gedişi	Adətən kəskin	Spesifik müalicə aparılmasa rəsi-divlər və remissiyalar bir-birini əvəz etməklə illərlə davam edir
İntoksikasiya	Olur	Adətən olmur, ağır gedişlərdə müşahidə edilə bilər.
RRS	• Kataral, kataral-hemorragik, eroziv və bəzən xorali dəyişikliklər	Dəyişilməmiş və ya az dəyişilmiş selikli qışa fonunda müxtəlif ölçülü dərin, kənarları sanki qazılmış, iltihabi həlqə ilə əhatə olunmuş, dibi irinli xoralar
Rentgen müayinəsi	Spastik xarakterli dəyişikliklər	Sağ tərəfli kolit (bəzən pankolit) ocaqlı xarakter daşıyır
Fəsadlar	Ağır gedişlərdə, nadir hallarda	Perikolit, perforasiya, bağırsağ daralması, amöboma, amöb ap-pendisiti, digər üzvlərin (qaraciyər və s) absesi
Parazitoloji,	Şigellalar	Ent. histolitika

bakterioloji müayinə		
----------------------	--	--

Xəstəliyin qızgın dövründə ifrazatında qan, selik qeyd edilən yüngül formalı xəstələrə nitrofuranlar (furazolidon 0,1x4; erfülün 0,1x3), ko-trimoksozol 2t.x2, oksixinolinlər (nitroksolin 0,1x4; intertrioks 1-2t.x3) verilməsi məsləhətdir

Orta ağır gedişli dizenteriyada ftorxinolonlar (ofloksasin 0,2x2, siprof-loksasin 0,25x2), ko-trimaksazol, intertrioks verilir.

Ağır gedişlərdə ofloksosin 0,4x2; siprofloksasin 0,5x2; ftorxinolonların-aminoqlikozidlərlə, aminoqlikozidlərin sefalosporinlərlə birgə tətbiqi effektivdir. Onlar ilk 2-3 gün parenteral, sonra isə daxilə təyin edilir.

Son dövrlərin tədqiqatları göstərmişdir ki, tez-tez təsadüf edilən Fleks-ner 2a 90% hallarda doksosiklinə, 75% hallarda isə baktirimə davamlıdır. Bununla belə həmin şamlar ftorxinolon törəmələrinə yüksək həssaslıq göstərirlər.

Dizenteriya zamanı levomisetin işlədilməsi məsləhət görülmür. Çünki 90% hallarda şiqellalar ona qarşı rezistentlik göstərir. Həmçinin levomisetin re-parasiyanı ləngidir, disbakteriozu dərinləşdirir, immuniteti zəiflədir.

Dünya ölkələrinin əksəriyyətində Q-Şiqa bakteriyalarının ampicillinə və neviqrammona çox yüksək həssaslığı qeyd edilir. Ampicillinin gündəlik dozası 100-150 mq/kq olmaqla 4-6 saatdan bir, 5-7 gün verilir; neviqrammon 1,0x4, 5-7 gün. Çox ağır formalarda parenteral yeridilməsi məsləhətdir.

Fleksner və zonne dizenteriyası zamanı polivalent dizenteriya bakterio-faqı da tətbiq etmək olar. Preparat maye halda və həb şəklində buraxılır. Yeməkdən bir saat əvvəl 30-40 ml və ya 2-3 həb, gündə 3 dəfə daxilə qəbul edilməlidir. Maye bakteriofağı rektal da işlətmək olar. Bakteriofaqın bakteri-yagəzdirənlik zamanı işlədilməsi daha məqsədə uyğundur.

*P. ci togenetik müalicə.* Orta ağır və ağır gedişlərdə susuzlaşma yoxdursa dezintoksikasiya tədbirləri həyata keçirilə bilər. Kolitik variant zamanı bu məqsədlə xəstələrə çoxlu maye içmək məsləhət görülür. Şirin çay, 5%-li qlükoza məhlulu, «Sitroqlükosalan», «Rehidron», «Qastrolit» təyin edilir. Ağır intoksikasiya zamanı isə 10%-li albumin, Laborasi məhlulu (qlükoza 100 q, KC1 1,2 q; CaCh 0,4 q; MgCh 0,8q - 1 litr apirogen suda) və digər poliiion kris-talloid məhlullar («Trisol», «Laktasol», «Xolosol», «Asesol»), 5-10%-li qlükoza (insulinlə) vena daxili yeridilir. Əksər hallarda göstərilən məhlullardan birinin 1,5 litr yeridilməsi xəstənin vəziyyətinin əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşmasına səbəb olur. Qlükokortikosteroidlər çox ağır formalarda, İTŞ zamanı tətbiq edilir.

Ağır hemokolit zamanı 2-3 gün ərzində 5000TV x 3 heparin təyin edilir. Bu YDL sindromunun, mezenterial damarların, beyin və ağ ciyər damarlarının trombozunun qarşısını alır. Heparinlə müalicə koaquloqrammaya nəzarət etməklə aparılmalıdır. Qanın reoloji xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırmaq məqsədilə gündə 1 dəfə 0,1 q aspirin verilməlidir.

Qastroenteritik variantda xəstənin mədəsini 0,5%-li soda məhlulu ilə yumaq məsləhətdir. Sonra bədənə kifayət qədər maye və elektrolitlərin daxil olması təmin edilməlidir. Peroral qlükoza-duz məhlulları («Sitroqlükosalan», «Rehidron», «Qastrolit»), əgər qusma buna mane olarsa, onda vena daxilə poliiion məhlullar yeridilməsi lazımdır. Xəstədə ağır dehidratasiya

inkişaf edərsə intensiv infuzion terapiya aparılmalıdır. Bu zaman müalicə tədbirləri iki mərhələdə aparılır:

1. İtirilmiş maye və elektrolitlərin bərpası - I-li rehidiasiya.

2. Kompensator rehidralasiya - müalicə müddətində itirilən mayenin bərpası.

Bağırsaqda olan toksinləri birləşdirmək və xaric etmək üçün endosor-bentlər işlədilir - smekta, polifepan, pektin, enterodez və s. Polifepan gündə 3 dəfə, hər dəfə 1həb; enterodez 5 q x 3, smekta gündə üç dəfə verilir.

Kəskin dövrlərdə yoğun bağırsağın spazmını aradan qaldırmaq üçün noşpa 0,004x3, bellasterin, besalol, bellagin 1x3, papaverin hidroxlorid 0,002x3 və s. təyin edilir. Güclü ağrılarda noşpa-2 ml əzələ daxili, platifillin hidrotarta-rat 0,2% - 1-2 ml, kəskin tenezmləri zəiflətmək üçün 50-100 ml 0,5%-li nova-kainlə mikroimalədən istifadə edilir. Yığışdırıcı preparatlardan - vikalın, vikoir 1x2 ya 3 dəfə, tannakomp 1x3 məsləhət görülür.

Göstərmək lazımdır ki, *kolloid məhlullar* dizenteriya zamanı ehtiyatla tətbiq edilməlidir və dehidratasiya əlamətləri keçdikdən sonra işlənilə bilər. Belə ki, kolloid məhlullar hüceyrə dehidratasiyasını gücləndirir, hipervolemiiya verir ki, bu da ürək fəaliyyətinin funksional yüklənməsinə gətirib çıxarır. Belə ağırlaşmaların baş vermə ehtimalı kolloid məhlullarla eyni vaxtda duz məhlulları yeridilərsə artır. Maye bu halda kolloidin səthinə sorulur və iri hidratlaşmış komplekslər əmələ gəlir. Bunlar damar mənfəzini tutaraq qanın hərəkətini məhdudlaşdırır, toxuma perfuziyasını çətinlədirir.

İnfeksiyon allergik əlamətlər, bağırsaqda olan iltihabi proseslər antihista-min preparatların tətbiq edilməsini patogenetik əsaslandırır. Mikrosirkul-yasiyanı yaxşılaşdırmaq məqsədilə askorbin turşusu, rutin, Ca-qlukonat və s. müsbət təsir edir.

Dizenteriyanın müalicəsində vitaminlərin tətbiqi əhəmiyyətli yer tutur. Onlar dezintoksikasiya və regenerasiya prosesini sürətləndirir. Vitaminlərin tətbiqi meydana çıxan vitamin çatışmamazlığı baxınundan da əhəmiyyətlidir, xüsusən antibakterial müalicə nəticəsində güclənən disbakterioz fonunda.

Bütün xəstəlik müddətində tərkibində askorbin turşusu (0,5-0,6 q/gün), nikotin turşusu (gündə 60 mq), tiamin və riboflavin (hər birindən 9 mq) olan polivitamin kompleksi təyin edilməlidir. Eyni zamanda xəstəliyin qızgın dövründən standart polivitaminlər, rekonvalessensiya dövrü daxil olmaqla verilməlidir.

Kəskin dizenteriyanın *uzun sürən formalarının* müalicəsində immun reaktivliyi yüksəldən preparatların mühüm əhəmiyyəti vardır. Metilurasil 0,5x3, pentoksil 0,25x3, N-nukleinat 0,1x3, dibazol 0,04x3 yeməkdən 2 saat sonra və ya 2 saat əvvəl verilməlidir. Vitaminin U, timolin, timogen, pirogenal və digər immunostimulyatorlar da tətbiq edilə bilər. Bu preparatlar antitellərin artmasına, regenerasiyanın sürətlənməsinə, leykositlərin faqositar fəallığına müsbət təsir edir.

*Bağırsağın biosenozunun lcorreksiyası* məqsədilə müxtəlif bioloji bakterial preparatlar istifadə edilir. Belə ki, kəskin koiit sindromları olan xəstələrə *Ba-ci llus* cinsindən olan mikroorqanizmlərə əsaslanan biosporin, baktisporin, baktisubtil, flonivin-BC beş gün müddətində gündə 2 dəfə, hər dəfə 2 doza verilir. Kəskin dövrdə enteritik sindromları olan xəstələr isə *Saecharomyces* ailəsindən olan mikroorqanizmlərə əsaslanan enterai, Rekisei-RD

0,25x2; bakterioterapiyanın 7-ci günü lineks, bifiform, vitallor, bifidumbakterin-forfte, laktobakterin, kolibakterin kimi preparatlara üstünlük verilməlidir. Onlar standart dozalarda verilir. Relkonvalessentlərə yaxşı keçirərlərsə süd-turşulu müalicəvi pəhriz, bifidolakto tərkibli ərzaqlar vermək məsləhətdir. Bunlar yüksək müalicəvi effektivə malikdirlər.

Kandidoz inkişaf edərsə nislatin gündə 3-4 mil. v., 12-14 gün; ketokona-zol 0,2-0,4 q bir dəfə, yemək zamanı 12-14 gün, fulkonozol bir gün 0,2x2 verilir.

Bağırsaqda kəskin iltihabi proseslərdə və ya selikli qışada reparasiyanın ləngidiyi hallarda *müalicəvi imalələrdən* (çobanyastığı, evkalipt və s.) istifadə edilir. İmalə 100 ml həcmində, yatmadan əvvəl, defekasiyadan sonra edilir, 36-37°C qızdırılmış məhlul rezin katetrlə 15-20 sm dərinliyə yeridilir. Eroziya, xoralar zamanı yaxşı effektiv nəticəni itburnu yağı və karotolin, vinilin məlhəmi, vitaminləşdirilmiş balıq yağı və s.-in tətbiqində əldə edilir. Poliglükinin 5 gün müddətində, hər gün 50 ml imalə edilməsi də effektivdir.

*Uzun sürən formalarda* fizioterapiyadan (ozokerit və ya parafin applika-siyası, ümumi isti vannalar, papaverin və ya novokainlə elektroforez və s.) istifadə edilir. Bunlar ağrıları azaldır, iltihabın tezliklə çəkilməsinə səbəb olur.

*Xroniki dizenteriyanın müalicəsi* kompleks şəkildə, mərhələlərlə aparılmalıdır. Bu zaman xəstəliyin müddətinə bu və ya digər üzv-sistemlərin prosesə cəlb edilməsinə diqqət yetirilməlidir. Kəskinləşmələr dövründə müalicə kəskin dizenteriyada olduğu kimi aparılır və bu zaman yalnız patogenetik müalicəyə üstünlük verilir. Müalicəvi qidalanma, həzm fermentləri, eubiotiklər, fizioterapevtik proseduralar və s. nəzərdə tutulur. Qida rejiminə ciddi əməl edilməlidir. Spirtli içkilər, pivə tam qadağandır. 4 sayılı pəhriz təyin edilir. Yanaşı gedən xəstəliklər, bu və ya digər qidanın orqanizmin qəbul edə bilməsi nəzərə alınmalıdır. Həzm sistemində mövcud olan funksional morfoloji dəyişikliklər diqqət mərkəzinə çəkilməlidir. Disbakterioza, disfermentoza, mədə turşuluğunun azalmasına diqqət yetirilməlidir. Antibakterial müalicə kursu ehtiyatla tətbiq edilməlidir, orqanizmin spesifik və qeyri-spesifik rezistentliyini yüksəldən və ya digər vasitələrlə birlikdə verilməlidir. Kəskin bağırsağ pozğunluğunun əlamətləri aradan qaldırıldıqdan sonra yanaşı gedən xəstəliklərin müalicəsinə başlanılmalıdır. İlk növbədə qurd invaziyasına, xolesistitə, mədə - 12 b.bağırsağ xorasına, xroniki qastrit və pankreatitə diqqət yetirilməlidir.

Xroniki dizenteriyanın müalicəsində levomizol, prodigiozan, pirogenal və s. bu kimi immunomodulyatorların tətbiqi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Bu halda xəstənin fərdi xüsusiyyətləri, imınun statusu nəzərə alınmalıdır.

Adətən xroniki dizenteriya 1,5-2 il davam edir. Sonra sağalma baş verir və ya xroniki dizenteriyadan sonrakı kolit formalaşır.

*Xroniki dizenteriyanın müalicəsini* sxematik olaraq aşağıdakı kimi göstərmək olar:

- A) Etiotrop müalicə - ftorxinolonlar: siprofloksasin 0,5 x 2, ofloksasin 0,2 x 2.
- B) *İmmunoterapiya* - timalin, timogen, levomizol, dibazol və s.
- C) *Əvəzləyici müalicə* - panzinozm, festal, pankreatin, pepsin və s
- D) *Vitaminlər* - yüksək dozada, kompleks şəkildə

E) *Yanaşı gedən xəstəliklərin müalicəsi.*

Ə) *Bağırsaq biosnozunun bərpası* - biosporin, baktisropin, lineks, bifiksimbakterin forte, vitaflor, laktobakterin və s. Göstərilən preparatlar etiotrop müalicədən sonra, patogenetik müalicə ilə eyni vaxtda standart dozalarda verilir.

*Proqnoz u.* Xoşdur. Yalnız qocalarda və 2 yaşadək uşaqlarda ciddi ola bilər.

*Profilaktikası.* Kəskin dizenteriyalı xəstələri kliniki sağalmadan üç gün sonra evə yazmaq olar. Bu zaman RRS-də kəskin dəyişikliklər qeyd edilməməlidir. Etiotrop müalicədən 2 gün sonra götürülən 1 dəfəlik bakterio-loji müayinə mənfə olmalıdır. Qida ilə əlaqədar işdə işləyənlər və ya epide-mioloji cəhətdən ona bərabər tutulan işçilər bakterioloji təstiq olunmamış kəskin dizentriya keçirdikdən sonra, yuxarıda göstərilən qaydalara əməl edilməklə bir dəfəlik bakterioloji müayinənin nəticələri mənfə olduqda, evə yazılır. Əgər bu şəxslərdə bakteriyalar tapılmış olarsa, onda göstərilən şərtlər daxilində 1-2 gün fasilə ilə iki dəfə mənfə bakterioloji müayinədən sonra evə yazılır.

Evə yazıldıqdan sonra dispanser müşahidəsi aparılır. Xroniki dizentri-yalı və bakterioloji təstiq olunmuş xəstələr 3 ay müddətində, hər ay bakterioloji müayinə aparılmaqla dispanser müşahidəsində qalmalıdır.

Qida ilə əlaqədar və ona bərabər tutulan işlərdə işləyənlər kəskin dizente-riyadan 3 ay, xroniki dizenteriyadan sonra isə 6 ay dispanser müşahidəsində qalır, hər ay bakterioloji müayinədən keçirilir.

Xəstəlikdən sağalanlarda 3 aydan artıq bakteriya aşkar edilərsə kon-siliumun (infeksionist, terapevt, epidemioloq) qərarı ilə işə buraxılmır və başqa - ərzaqla əlaqədar olmayan, epidemioloji cəhətdən daha az təhlükəli işə keçirirlər.

Xəstə şəxslərlə kontaktda olmuşlar 7 gün ərzində tibbi müşahidə altında olmalıdırlar. Xəstə şəxs kollektivdə aşkar edilərsə onunla təmasda olmuşların hamısı bakterioloji müayinədən keçməlidirlər. Kimyəvi profilaktika aparılmır.

Dizenteriyanın profilaktikası məqsədlə kompleks, ümumi sanitar tədbirləri həyata keçirilməlidir. Vətəndaşların yaşayış şəraiti yaxşılaşdırılmalı, ətraf mühitin sanitar-gigiyenik təmizliyinə riayət edilməli, su təhçizəti, epidemioloji cəhətdən təhlükəsiz ərzaq məhsulları təminatı, əhalinin sanitar mədəniyyətinin yüksəldilməsinə və s. yönəldilmiş tədbirlər həyata keçirilməlidir. Xəstələrin vaxtında aşkar edilib, düzgün müalicəsi vacib şərtədir.

Ərzaq məhsullarının saxlanması, daşınması, işlədilməsi, istehsalı ciddi nəzarətdə olmalıdır. Həmçinin bu sahədə işləyənlərin vaxtaşırı bakterioloji müayinəsi aparılmalıdır. Bu cür sahələrə işə götürülənlər mütləq bakterioloji müayinədən keçməlidirlər.

Spesifik profilaktika işlənilib hazırlanmamışdır. •

Vəba - kəskin infeksiya xəstəlik olub, sürətlə inkişaf etməsi, diareya və qusma nəticəsində orqanizmin qısa müddət ərzində susuzlaşması, elektrolit-lərin itirilməsi, ağır hallarda dehidratasiya şokun inkişafı ilə xarakterizə edilir. Sürətlə yayılaraq epidemiyalar və pandemiyalar verdiyinə görə «karantin» -xüsusi təhlükəli infeksiyalar qrupuna aid edilir.

*Tarixi məlumat.* «Cholera» sözü vaxtı ilə Hipokrat tərəfindən işlədilmiş və ödə axması deməkdir. Belə ki, o, xəstəliyin səbəbini ödə axınının güclənməsi ilə əlaqələndirirdi. Qədim dövrlərdən məlum olsa da, 1817-ci ilədək o, öz endemik ocağında - Cənub-Şərqi Asiya



ölkələrində, əsasən Hindistanda Qanq və Brahmaputra çayları vadisində təsadüf olunurdu. Hindistan vəbanın klassik ocağı - «vətəni» hesab edilir. 1817-ci ildən 1926-cı ilədək vəbanın öz klassik ocağından kənara yayılmaları, altı pandemiyası baş vermişdir. Bu pandemiyalar əksər materikləri əhatə edərək milyonlarla insanların tələf olmasına səbəb olmuşdur. 1961-ci ildə İndoneziyanın Sulavesi adasından başlamış VII pandemiya vəbanın yeni biovarı, El-Tor vibrionu tərəfindən törədilməsi, nisbətən yüngül gedişi, vibrion gəzdirənliyinin çox təsadüf edilməsi və xəstəliyin bütün materiklərə yayılması ilə fərqlənirdi. Hazırda vəba dünyanın 40-dan artıq ölkəsində təsadüf edilir. ÜST məlumatına görə 1999-2000-ci illərdə bütün dünyada 500 minə qədər vəba hadisəsi qeydə alınmışdır ki, onlardan da 20 minə tələf olmuşdur. Vəbanın törədicisini - klassik vəba vibrionunu ilk dəfə 1883-ci ildə R.Kox tapmış və onun su ilə yayılmasını əsaslandırmışdır. 1906-cı ildə F.Qotşlixt Sinay yarımadasında, El-Tor karanlin məntəqəsində ziyarətə gedən insanlar arasında digər bir biovar El-Tor vibrionunu aşkar etmişdir. El-Tor vibrionu ilk dövrlər patogen hesab edilmirdi. 1939-cu ildə İndoneziyada onun verdiyi epidemiyadan sonra patogen olduğu bəlli oldu və 1962-ci ildə ÜST tərəfindən vəbanın törədicisi kimi qəbul edildi.

*Etiologiya* s. Vəba vibrionu qram-mənfi, spor, kapsul əmələ gətirməyən, 1,5-3 x 0,2-0,6 mkm ölçüdə, əyilmiş çöp şəklində fəal hərəkətli bakteriyalardır. Bir ucunda yerləşən qamçısı vardır ki, bu da onu vergülə bənzədir və həmin qamçının köməyiylə fəal hərəkət edirlər. Aerobdur, anilin boyaları ilə yaxşı rənglənilir. 10-40° C temperaturda (optimal +37°C), qələvi mühitdə (pH 7,6-9,2) artıb çoxalırlar. Hazırda vəba vibrionunun 2 biovarı məlumdur: həqiqi və ya klassik vəba vibrionu - *vibrio cholerae classica (comma)* \ El-Tor vibrionu - *vibrio cholerae El-tor*. Öz morfoloji xüsusiyyətlərinə görə bir-birinə çox oxşarırlar. El-tor vibrionu klassik variantdan fərqli olaraq qoyun eritrositlərini hemoliz edir, xarici mühit faktorlarına daha davamlıdır.

Vəba vibrionları termostabil somatik O-antigenə və Lermoləbil H-antigenə (qamçı) malikdirlər. H-antigen vibrionların bütün variantları üçün eynidir. O-antigen isə spesifik olub quruluşundakı müxtəlifliyə görə 60 seroqrupu ayırılır. Vəba törədiciləri O1 seroqrupuna aiddir. Digər seroqrupların nümayəndələri isə vəbaya oxşar qastroenterit tipində xəstəliklər törədə bilər, lakin onlar vəbanın O1-zərdabı ilə aqlutinasiya reaksiyasına girmirlər. Bunlar NAQ vibrion adlanır, monoloji xüsusiyyətinə görə vəba vibrionlarından fərqlənmirlər.

O1 yarımqrupu daxilində O-antigenin A-, B-, C- tipləri ayırılır. Bu tiplərin kombinasiyasına görə üç serovarı vardır. Oqava (AB), İnaba(AC),

Hikoşima (ABC). Vibrionların faqlara münasibətinə görə 5 faqotipi məlumdur.

Vəba vibrionları bir sıra toksiki substansiyalara malikdir:

- immunogen xüsusiyyətə malik endotoksin - termostabil hüceyrə membranı ilə əlaqədar olan lipoproteid kompleksindən ibarətdir. Vibrion tələf olduqda xaric olur.

- ekzotoksin (enterotoksin və ya xolerogen) - termolobildir, iki peptid fraqmentdən ibarətdir. Vəbanın əsas əlamətlərinin, dehidratasiya və demineia-lizasiyanın inkişafını şərtləndirir.

- keçiricilik faktoru - enterositlərin GMI qanqliozidləri ilə qarşılıqlı əlaqəyə girən neyroaminidaza, lipaza, proteazalar və digər fermentlərdən ibarətdir.

2000-ci ildə Amerika alimləri vəba vibrionunun genetik quruluşunu açmışlar. Vibriondan təhlükəli geni kənarlaşdırmaqla insan üçün təhlükəsiz, vaksinasıya məqsədi ilə istifadə ediləcək vibrionlar almaq imkanı əldə edilmişdir.

Vibrionlar, xüsusən El-Tor vibrionları xarici mühitə xeyli davamlıdırlar. Onların xarici mühitdə qalma müddəti bir sıra faktorlardan - duzların miqdarı, pH, üzvi maddələrlə çirklənmə dərəcəsi və sairədən asılıdır. Vibrionlar 17°C-dək isinən, çirkab suları qarışan açıq su hövzələrində uzun müddət (aylarla) saxlanırlar. Aşağı temperatura da davamlıdırlar. Belə ki, donmuş su mənbələrində bütün qışı qala bilirlər. Ərzaq məhsullarında 2-5 gün, meyvələrdə, pomidorda, qarpızda 8 saatadək dözürlər. Qaynatdıqda 1 dəq., qurutduqda və günəş şüaları təsirindən bir neçə saata, dezinfeksiyaedicilərin təsirindən isə bir neçə dəqiqəyə tələf olur. Zəif turşu məhlulları da (1:10000) onları bir neçə saniyəyə məhv edir.

*Epidemiologiya yası.* Vəba antropozoz bağırsağ infeksiyası olub, fekal-oral yoluxma mexanizminə malikdir. Xəstəlik mənbəyi xəstə insanlar və vibriongəzdirlərdir. Amerikalı alim R. Colvell hesab edir ki, vəba vibrionları epidemiyalararası dövrdə dəniz suyunda da inkişaf edib, yaşaya bilərlər. Belə ki, vəba genomunda müəyyən genlər vardır ki, onlar vibrionların plankton-larda inkişafına şərait yaradan fermentlər ifrazına səbəb olurlar. Beləliklə, əslində insan orqanizmi deyil, dəniz planktonları vəba vibrionları üçün təbii mühit hesab edilir.

Vəba digər bağırsağ infeksiyalarına nisbətən asanlıqla və sürətlə yayılır. Daha intensiv infeksiya mənbəyi ağır formalı xəstələr hesab edilir. Belə xəstələr xəstəliyin ilk dövrləri 10-20 litr və daha artıq ifrazat xaric edirlər ki, onun da hər ml-də  $10^6$ - $10^9$  sayda vibrion olur. Bununla belə yüngül gedişli, silinmiş formalı xəstələr ətrafdakılar üçün daha təhlükəlidirlər. Onlar həkimə müraciət edib müalicə qəbul etmir və təcrid olunmurlar, fəal həyat tərzini keçirərək vibrion ifraz etməkdə davam edirlər. Vəbanın epidemiologiyasında vibrion gəzdirlənlər xüsusi rol oynayırlar. Adətən rekonvalesentlər 2-4 həftə, tranzitor gəzdi-ricilər isə 9-14 gün vibrion ifraz edirlər. Onların 1 q ifrazatlarında 100-10 000 vibrion ola bilər.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, hazırda yayılmış olan El-Tor vəbasında xəstəliyin yüngül və silinmiş formaları, həmçinin bakteriyagəzdirənlik daha çox təsadüf edilir. Bakteriyagəzdirənlik uzun müddət, illərlə davam edə bilər.

Yaşlı şəxslərdə isə ödə kəsində və ödə yollarında olan xəstəlik vəbadan sonra vibrion gəzdirənliyə şərait yaradan faktorlardan hesab edilir. Belə xəstələrin ifrazatında bəzən vibrion aşkar edilməsə də, 12b.bağırsağ möhtəviyyatının bakterioloji müayinəsi həmişə müsbət olur. Göstərmək lazımdır ki, El-Tor vəbasında sağlam vibrion gəzdirənlər qeyd edilən xəstələrin 50%-nə bərabər olursa, klassik vəbada bu 20%-ə çatır. Klassik vəbaya nisbətən El-Tor vəbasında vibriongəzdirənlik 2, bəzən 5 dəfə artıq olur.

Yoluxma su, məişət-təmas, qida və qarışıq yolla olur. Su epidemiyaları daha böyük və qorxuludur. Bu zaman epidemik alovlanmanın miqyası su mənbəyinin çirklənmə dərəcəsindən və əhatə etdiyi yaşayış məntəqələrinin böyüklüyündən asılıdır. Su mənbəyinin çirklənmə dərəcəsi nə qədər çox və ondan istifadə edən insanların sayı artıq olarsa, epidemiyanın

miqyası bir o qədər böyük olur. Ərzaq məhsulları ilə yoluxma kütləviliyi ilə seçilməyə də, müəyyən epidemioloji alovlanmalar verə bilər. Daha çox termiki işlənmədən keçməyən soyuq qəlyanaltılarla (salat, yağ, süd və s.) yoluxma qeyd edilir.

Məişət əşyaları da xəstənin ifrazatı ilə çirklənə bilər. Belə ki, vəba zamanı ifraz olunan möhtəviyyat iyisiz, rəngsiz olduğuna görə diqqəti çox vaxt cəlb etmir. Xəstə və vibriyon gəzdirlənlərin yataq ağılan və istifadə etdikləri digər əşyalar, mebel, uşaq oyuncaqları çirklənərək ətrafdakılar üçün təhlükə törədirlər. Xəstəliyin yayılmasında milçəklərin rolunu da qeyd etmək lazımdır. Bir sıra hallarda yoluxmuş su hövzələrindən tutulmuş balıq, qurbağa, xərçəngkimi-ləri də infeksiyanın ötürülməsində rol oynaya bilər.

Xəstəliyin yayılmasında mövsümlülük mövcuddur. Daha çox yay və payızın əvvəllərində qeyd edilir. Bu yoluxma faktorlarının fəallaşması ilə əlaqədardır. Açıq su hövzələrində çimmək, meyvə-tərəvəz çox istifadə edilməsi, çoxlu maye qəbulu - bu zaman mədə turşuluğunun aşağı düşməsi - vəba vibriyonu ilə yoluxmağa əlavə şərait yaradır. İlin isti fəsilərində vibriyonların artıb çoxalması üçün əlverişli şəraitin olmasını da qeyd etmək lazımdır.

İnsanların vəbaya həssashığı yüksəkdir. Lakin axolik gastriti olanlar, alkoqoliklər, yoluxmağa şərait yaradan yanaşı gedən xəstəliyi olanlar, yaşlılar daha çox xəstələnirlər. Xəstəliyin yayılmasında şəxsi gigiyena qaydalarına əməl edilməsi də rol oynadığına görə bu baxımdan uşaqlar arasında xəstəliyin daha çox təsadüf edilməsi mümkün sayılır. Keçirilən xəstəlikdən sonra davamsız, 3-6 ay davam edən immunitet yaranır.

*Patogenez i* İnfeksiyanın giriş qapısı mədə-bağırsağ sistemidir. Ağızdan daxil olan vibriyonların bir qismi mədə turşuluğunun təsirindən tələf olur. Xəstəlik yalnız vibriyonlar mədə turşuluğunun səddini keçdikdə baş verir. Mədə turşuluğunun azalması və müəyyən yanaşı gedən xəstəliklər buna şərait yaradır. Bu baryeri keçən vibriyonlar nazik bağırsağa düşərək onun əlverişli mühitində (qoləvili-peptonlu) sürətlə artıb-çoxalırlar. Göstərmək lazımdır ki, bağırsağın özündə də bir sıra qeyri-spesifik baryerlər vardır ki, bunlar da pa-togen bakteriyaların inkişafına maneçilik törədə bilərlər. Bu baxımdan bağırsağın normal mikroflorasının rolu əhəmiyyətlidir. Eksperimental yolla sübut olunmuşdur ki, normal bağırsağ mikroflorası vəba vibriyonlarının inkişafını ləngidir.

Əlverişli şərait olduqda 12-24 saat müddətində bakteriyalar bağırsağ mənfəzində çoxalaraq, selikli qişada koloniyalar əmələ gətirirlər. Enterositləri əhatə edən gələ daxil olur və onlara adgeziyası baş verir. Adgeziya əvvəl qeyri-spesifik xarakter daşıyır, sonra bakteriya adgezinləri ilə enterositlərin reseptor-larının spesifik qarışıqlıqlı təsiri baş verir. Hələlik bu prosesin mənşəyi araşdırılıb, öyrənilməmişdir.

Vibriyonların intensiv artıb çoxalması və tələf olması çoxlu miqdarda ek-zo- və endotoksinin xaric olması ilə müşayiət olunur. Bu zaman selikli qişada heç bir iltihabi proses inkişaf etmir. Vəba toksinlərini nazik bağırsaqdan gedən limfa və qan damarlarında da aşkar etmək olur. Bununla belə toksinin digər orqanları zədələməsi barəsində də heç bir məlumat yoxdur.

Son illər Amerika alimləri vəba vibriyonunun genini öyrənərək xəstəliyin mexanizmini açmağa çalışmışlar. Məlum olmuşdur ki, vibriyon yalnız hələlik naməlum qalan virusla kombinasiyaya girdikdə təhlükəli olur. Onların qarşılıqlı təsiri nəticəsində toksin ifraz

olunur. Alimlər güman edirlər ki, vibrion genin xromosomlarından biri patogenliyin yaranmasının əsas səbəbkarıdır. Əsas patogenetik rol bakteriyanın həyat fəaliyyəti məhsullarına - ekzotoksina ayrılır. Vəba sindiromunun inkişafı əsasən iki maddə ilə: zülali enterotoksin - xolerogen və neyraminidaza ilə əlaqədardır. Xolerogen enterositlərin spesifik reseptorları ilə, GMI qanqliozidlərlə əlaqəyə girir. Neyraminidaza asetilney-ramin turşusunun turşu qalığını parçalayaraq qanqliozidlərdən spesifik reseptorlar əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, bu da xolerogenin təsirini gücləndirir. Xolerogen - spesifik reseptor kompleksi adeniltsiklaza fermentini fəallaşdırır. Bu isə tsiklik 3-5 AMF və QMF sintezini gücləndirir. Nəticədə elektrolitlərin və mayenin bağırsağ mənfəzinə ifrazı güclənir. Hipersekresiyamın baş verməsində prostaqlandinlərin və fosfodiesteraza fermentinin də rolu göstərilməlidir. Prostaqlandinlər AMF və QMF sintezini stimullaşdırır, fosfodiesteraza isə ləngidir. Hipersekresiya ilə yanaşı yoğun bağırsağdan sorulma prosesi də zəifləyir. Nəticədə ifraz olunan maye və elektrolitlər geriye sorula bilmir və profuz ishal və qusmanın meydana çıxmasına səbəb olur. Xaric olan mədə möhtəviy-yatında zülal çox cüzi olur (1 q/l). Bir litr ifrazatında elektrolitlər - 135 mmol/l- $\text{Na}^+$ , 18 mmol/l- $\text{K}^+$ , 48 mmol/l-hidrokarbonat, 100 mmol/l-Cl (1 litr ifrazatda 5 q NaCl, 4 q Na-hidrokarbonat, 1 q KCl) olur. Ağır hallarda gün ərzində itirilən mayenin miqdarı 30 litrə çata bilər. Bu plazmanın həcmnin azalmasına, qanın qatılmasına, dövr edən qanın miqdarının azalmasına səbəb olur. Hüceyrədən kənar izosmotik dehidratasiya, hipovolemiya inkişaf edir. İnter-stisial mayenin damarlara keçməsi baş verir, bu davam edən maye itirilməsini bərpa edə bilmir. Tezliklə mikrosikulyasiyada dəyişikliklər, hemodinamik pozğunluqlar, toxuma hipoksiyası, metabolik asidoz, respirator alkaloz, qanın kəskin hipokoaqulyasiyası, böyrək çatmamazlığı, və s. meydana çıxır ki, bu da xoşa gəlməz nəticələr verə bilər.

Dehidratasiya ilə bərabər demineralizasiya da baş verir. Kəskin hipokaliemiya nəzərə çarpır. Nəcisdə kaliumun miqdarı qandan 3-5, bikarbonatların miqdarı isə 2 dəfə çox olur. Kalium çatmamazlığı kəskin əzələ zəifliyinə, mio-kardın funksional zəifliyinə, bağırsağın pərizinə, böyrək kanalcıqlarının zədələnməsinə səbəb olur. Qanın buferi olan bikarbonatların ishalla itirilməsi metabolik asidozu gücləndirir və turşuların təsirindən əzələ qıcolmalan baş verir. Vəba zamanı orqanizmin susuzlaşmasının 4 dərəcəsi ayrılmalıdır:

- *I dərəcə* - maye itirilməsi bədən çəkisinin 1-3%-nə çatır. Xəstəlik yüngül və silinmiş formalarda keçir və elə bir fizioloji pozğunluqlar olmur.

- *II dərəcə* - 4-6% maye itirilməsi - dövr edən qanın miqdarı müəyyən qədər azalır. Klinik olaraq özünü orta ağır gediş kimi göstərir.

- *III dərəcə* - maye itirilməsi 7-9 %-ə çatır, dövr edən qanın miqdarı əhəmiyyətli dərəcədə azalır, periferik qan dövrində pozğunluqlar meydana çıxır, nəbz təzyiqi aşağı düşür, keçici metabolik dəyişikliklər meydana çıxır və bu xəstəliyin ağır gedişinə uyğun gəlir.

- *IV dərəcə* - 10% və daha artıq maye itirilməsi. Çox ağır hal olub, dehidratasiya şokunun inkişafı ilə xarakterizə olunur. Qanın qatılması, hema-tokrit əmsalının son dərəcə yüksəlməsi, periferik hemodinamikanın kəskin pozulması, metabolik asidoz, toxuma hipoksiyası, respirator alkaloz, əzələ qıcolmaları, böyrək çatmamazlığı baş verir. Vaxtında müvafiq müalicə aparılma-sa baş vermiş pozğunluqların bərpası mümkün olmur.

*P at an at o m i y a s ı.* Vəbadan ölmüş xəstələrdə dəri örtüyünün sia-nozu, əzələ relyefinin kəskin nəzərə çarpması, dəridə iri qırmızı-bənövşəyi ləkələrin olması (meyid ləkələri), meyid qacıması, əzələ qıcolmaları nəticəsində meyidin "boksçu" və ya "döyüşçü" vəziyyətlərini xatırlatması qeyd edilir. Təşrih

zamanı qanın iri damarlarda toplanması, kapilyar şəbəkəsinin boş olması, qanın qatı qətranvari olması - moruq jelesini xatırlatması müəyyən edilir. İşemik sahələrlə yanaşı, kapilyarlarda durğunluq, doluqanlı sahələrə də rast gəlinir. Bu mədə-bağırsaq sistemi, ağ ciyərlər və qaraciyər üçün xarakterikdir. Qaraciyərdə, miokarda distrofik dəyişikliklər olur. Böyrəklərin ölçüləri kiçilir, kapsul asanlıqla soyulur. Yumaqcıqlar doluqanlı olur, qıvrım kanalcıqlarda piy və vakuol distrofiyası, bəzən proksimal kanalcıqlarda nekrotik ocaqlar, qabıq maddənin kapilyarlarında durğunluq, doluqanlılıq qeyd edilir. Bağırsaqlar bulanıq maye ilə dolu olur. Xəstəlik dövründə mədə-bağırsaq sisteminin selikli qişasının biopsiyası ilə həzm sisteminin bütün sahələrində kəskin eksudativ proses müəyyən edilir. Bağırsaq xovlarının epiteli saxlanılır, onun quruluşunda və funksiyasında pozğunluq qeyd edilmir.

*Klinikası.* İnkubasion dövr bir neçə saatdan, 5 günədəkdir. Orta hesabla 2-3 gündür. *Tipik gedişlərdə* orqanizmin susuzlaşma dərəcəsindən asılı olaraq *yüngül, orla ağır, ağır, çox ağır formaları* ayırd olunur. *At ipik formaları* isə aşağıdakılardır: *silinmiş, ildirimsürəlli, quru vəba*, El-Tor vəbasında isə çox vaxt *vibriogəzdirənlik şəklində subklinik formalar* da ayırd olunur. Xəstəlik qəflətən, prodromal dövr olmadan gecə və ya səhərə yaxın defekasiyaya imperativ çağırışlarla başlayır. Defekasiya aktı ağrılar, gücənmələr olmadan baş verir. İlk dövrlər nəcis öz xarakterini saxlasa da, sonradan itirir. Miqdarı çox, rəngsiz, iysiz olur. Əksər hallarda isə elə ilk anlardan nəcis öz xarakterini itirir. Tipik hallarda ağ bulanıq, üzərində köpüklər olan düyü həlimini xatırladır, iyi olmur və ya artezian quyu suyu iyi verir. Qarında qurultular, göbək nahiyəsində xoşa gəlməz hissiyyat ola bilər.

Qusma bir qayda olaraq ishaldan sonra qəfildən, mədə bulanması, ağrı olmadan başlayır, tezliklə düyü həlimini xatırladır.

Vəba zamanı bədən temperaturu adətən normal olur. Bəzi hallarda isə subfebril hərarət qeyd olunur.

Xəstəliyin *yüngül forması* 1-2 gün çəkir, müşahidə edilən bütün xəstələrinin 50-60%-ni təşkil edir. Defekasiya aktının sayı 3-5 və ya 10 dəfəyə çatır. Ümumi vəziyyət bir o qədər dəyişmir, yüngül zəiflik, iştahanın pisləşməsi, bir qədər yanğı, ağızda quruluq, əzələ zəifliyi ola bilər. Nəbz tezləşməsi, qarının «çəkilməsi», ağrısız olması, qurultu, nazik bağırsaq boyunca maye şırıltısı hiss edilir. Susuzlaşma bədən çəkisinin 1-3%-dən artıq olmur. Xəstə tezliklə sağalır.

*Orta ağır forma* - 20-25% rast gəlinir. Xəstəlik progressivləşir. Defekasiya tezləşir: 15-20-yə çatır, nəcis sulu, çoxlu olub, düyü həlimini xatırladır. Xəstəliyin ilk saatlarından ishala dəfələrlə təkrarlanan qusma qoşulur. Mədə bulanması, qarında ağrılar olmur, qusma su kimi olub, öd qarışdığına görə bir qədər sarıya çala bilər. Qusmanın qoşulması ilə susuzlaşma artır. II dərəcəli dehidratasiya inkişaf edir. Xəstənin vəziyyəti pisləşir, ağızda quruluq, yanğı, əzələ zəifliyi artır. Dili ağ, təbaşir rəngində ərplə örtülür. Dəri, görünən selikli qişalar avazıyır, dərinin turqoru zəifləyir. Dodaqlarda, barmaqlarda keçib gedən sianoz meydana çıxır, çox vaxt səs xırıltılı olur. Nəbz tezləşir, A/T düşür (əsasən nəbz təzyiqi), sidik ifrazı azalır, hətta olmur. Bədən



temperaturu normal olur. Su-duz mübadiləsinin pozulması, toxuma hipoksiyası, asidozun inkişafı ilə süd turşusunun toplanması nəticəsində baldır, çeynəmə əzələlərində, ayaq və barmaqlarda tək-tək, qısa müddətli qıcolmalar meydana çıxır. Qanın elektrolit tərkibindəki dəyişiklər daimi olmur, keçici xarakter daşıyır. Tez-tez hipokaliemiya, hipoxloremiya müşahidə edilir. Kompensə olunmuş metabolilə asidoz qeyd olunur. Xəstəlik 4-5 gün davam edir. Bir sıra hallarda xəstələr müalicəsiz belə sağalır.

*Ağır forma* - III dərəcəli dehidratasiya, susuzlaşma bədən çəkisinin 6-9%-ni təşkil edir. Xəstələrin vaxtında müalicəsi aparılmadıqda bir neçə saat müddətində inkişaf edir. 8-10% hallarda qeyd edilir. İlk saatlardan çox kütləli, tək-rari ishal (1 dəfəyə 1,5 litr maye itirilir) və qusmalar nəticəsində kəskin susuzlaşma əlamətləri meydana çıxır. Dəri, selikli qişalarda quruluq şiddətlənir, dözülməz yanğı olur. Dərinin turqoru aşağı düşür. Dəridə yaradılan bükümlər uzun müddət düzəlmir, vəba üçün xarakterik olan şəkil alır, sifətin cizgiləri dərinləşir, gözlər çuxura düşür, dodaqlarda, burunda, qulaq seyvanında, barmaqlarında sianoz qeyd edilir. Barmaqlarında dərinin qırışması - *paltar yuyan əli*, bədəndə əzələ relyefinin aydın nəzərə çarpması olur. Ətrafların və qarının əzələlərində ağırlı qıcolmalar meydana çıxır, xəstəlik inkişaf etdikcə tək-tək müşahidə edilən bu klonik qıcolmalar tezləşir və hətta toniki qıcolmalara keçir. Qarının palpasiyasında güclü qurultular, bağırsaqlarda maye köçürülməsi - şırıltılar eşidilir, palpasiya ağrısız olur. Qaraciyər, dalaq böyümür. Nəbz tezləşir, dolğunluğu zəif olur - sapvari, 110-120 vuruğa çatır, ürək tonları karlaşır, A/T progressiv olaraq düşür. 90 mm.c.s-dan aşağı enir, əvvəl maksimal, sonra isə minimal nəbz təzyiqi düşür. Səs xırıltılı olur, hətta afoniya qeyd edilir. Toxumalarda oksigen çatmamazlığı, asidoz, hipokalemiya dərinləşir, hipovolemiya, hipoksiya və elektrolitlərin itirilməsi nəticəsində böyrək yumaqcıqlarında süzülmə zəifləyir, oliqouriya və ya anuriya baş verir. Qanın nisbi sıxlığı 1030-1035, hemotokrit indeksi 0,55-0,65-ə çatır. Metabolilə asidoz, hipokaliemiya, hipoxloremiya dərinləşir, kompensator hipernatriemiya və hətta azotemiya belə meydana çıxma bilər. Hipovolemiyanın bu cür kəskin yayılır. Umumi tonik qıcolmalar nəticəsində xəstə müxtəlif vəziyyətlər - «*dö-yüşü*», «*boksçu*» vəziyyətləri alır. Qarın içəri batnuş, gərgin olur. Palpasiyada qarının düz əzələlərinin qıcolma yığılmaları müəyyən olunur. Yüngül palpa-siya belə ağırlı qıcolmaların güclənməsinə, xəstənin narahatlığına səbəb olur. Diafraqmanın qıcolması nəticəsində xəstədə aramsız, *əzabverici hıçırma* olur. Adətən sidik ifrazı tam dayanır, *anuriya baş verir*. Xəstə can verir. Yuxululuq sopora keçir, sonra isə koma baş verir. Huşun pozulması tənəffüs pozğunluğu ilə eyni vaxta düşür, tənəffüs tezləşmiş, səthi olur, sonra patoloji - Çeyn-Stoks, Biot tipli tənəffüs qeyd edilir. Bu formanın davam etmə müddəti bir neçə saatdan bir neçə günədək ola bilər. Vaxtında intensiv müalicə aparılmadıqda xəstə tələf olur, letallıq 60%-ə çatır.

olmasına baxmayaraq vaxtında aparılan məqsədyönlü müalicə nəticəsində 1-3 gün ərzində orqanizmdə baş vermiş bütün pozğunluqlar bərpa olunur.

*Çox ağır forma - vəba algidi* - susuzlaşma bədən çəkisinin 10%-dən çoxunu təşkil edir, 12%-ə çatır, *dehidralasion şok* baş verir. Belə hal xəstələrin 8-10%-də müşahidə olunur. Ağır hallarda dehidratasion şok xəstəliyin ilk 12 saat ərzində inkişaf edir. Sürətli inkişafı, fasiləsiz ishal və qusma olması ilə fərqlənir. Xəstənin vəziyyəti dayanmadan pisləşir.



*Algid vəziyyətdə* mədə və bağırsağ əzələlərinin parezi ilə əlaqədar ishal və qusma dayanır. Qarının ön divarından basdıqda möhtəviyyət bağırsaqdan sərbəst olaraq axır. Qusma hıçqırma ilə əvəz olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, ishal və qusma aparılan rehidratasiya fonunda və ya ondan sonra yenidən başlaya bilər. Dəri torpaq, kül rəngi alır, total sianoz olur. Çox vaxt burnun ucu, qulaq seyvanı, dodaqlar, göz qapaqlarının kənarları bənövşəyi-qara rəng alır. Üz cizgiləri daha da dərinləşir, gözlərin ətrafında tünd göy həlqə - *eynək simptomu* meydana çıxır. Gözlər çuxura düşmüş, baxışlar bir nöqtəyə dikilmiş olur. Sklera bulanıq olur. Bəbəklər yuxarı döndür, yuxarı göz qapaqları arxasına keçir, gizlənir - *batan günəş* simptomu meydana çıxır. Səsi çıxmır - batır. Üzündə əzab, yalvarıcı bir ifadə olur - *J'acies choleric* (*Hipokrat sifəti*). Huş uzun müddət saxlanılır. Dərisi soyuq, toxunduqda yapışqanlı olur. Dərini qırıqdırdıqda qırıqlar düzəlmir, «paltar yuyan» əlləri olur. Bədən temperaturu 34-35°C-ə düşür. Elə bununla əlaqədar da bu forma *vəba algidi* adlandırılır

(«*algid*» - latınca soyuq deməkdir). Tonik xarakterli qıcolmalar bütün əzələlərə

Hipovolemik şok zamanı qanın qatılşması nəticəsində eritrositoz -  $6-8 \times 10^{12}/l$ , neytrofil leykositoz ( $2 \times 10^3/l$ ) qeyd edilir. Qanın formalı elementlərinin aqreqasiyası baş verir. Qanın nisbi sıxlığı 1035-1050-dək artır, hemotokrit indeksi 0,65-0,7-ə çatır, azotemiya artır, kalium ionlarının, xlor, hidrokarbo-natların (hipokaliemiya 2,5 mmol/l-dək olur) kəskin çatmamazlığı olur. De-kompensə olunmuş metabolik asidoz və respirator alkaloz inkişaf edir.

Xəstələrin isti iqlim zonalarında olması onların tərlə əlavə olaraq maye və elektrolitlər itirməsinə gətirib çıxarır. Bu və ya digər səbəbdən su istifadə etməyin mümkünsüzlüyü (su az olan yerlər, suyun kəsilməsi, zəhərlənməsi və s.) şəraiti də vəbanın gedişini ağırlaşdırır. Bu zaman vəba üçün xarakter olan hüceyrədən kənar (izotonik) susuzlaşma ilə hüceyrə daxili (hipertonik) dehid-ratasiya qarışır. Belə hallarda ishal və qusmanın miqdarı xəstəliyin ağırlığına uyğun gəlməyə də bilər. Defekasiyanın sayının çox olmadığı hallarda belə qısa müddətdə həyat üçün təhlükəli olan susuzlaşma baş verə bilər.

*Vəba bir yaşadək uşaqlarda* xüsusən ağır keçir. Uşaqda fizioloji uyğunlaşma mexanizminin inkişaf etməməsi tezliklə dekompensə olunmuş susuzlaş-maya gətirib çıxarır. Bununla bərabər uşaqlarda orqanizmin toxumalarının hidrofiliyi eksikoz əlamətlərinin bir qədər nəzərə çarpmamasına səbəb olur. Diqqətdən kənar qalır. Bununla bərabər hemodinamik pozğunluqlar, tənəffüs çatmamazlığı, anuriya və çox vaxt ensefalopatiya əlamətləri inkişaf edərək koma baş verir. Tezliklə hipokaliemiya inkişaf edərək qıcolmalara səbəb olur.

*Silinmiş forma* - bu zaman vəbaya xas olan əlamətlər demək olar ki, qeyd edilmir. Xəstələrin ümumi vəziyyəti yaxşı olur, 1-2 dəfə duru nəcis ifrazı olur.

*İldirimsürətli forma* - qəflətən başlayır, əlamətlər çox şiddətli olub, sürətlə inkişaf edərək dehidratasion şokla nəticələnir. Xəstəliyin I günündə ölüm baş verir.

*Quru vəba* - qəflətən və çox şiddətli başlayır. Xəstədə mədə-bağırsağ sistemi pozğunluqları əlamətlərinin inkişafına vaxt çatmır. İshal və qusma olmadan eksikoz və toksikoz əlamətləri inkişaf edərək xəstənin bir neçə saata tələf olmasına səbəb olur.

Bir sıra faktorlar (içməli suların kütləvi çirklənməsi, isti, günvurma, stress, aclıq və orqanizmin rezistentliyini zəiflədən digər faktorlar) qarışıq in-feksiyaların inkişafına şərait yaradır. Bu baxımdan vəba şigeloz, amöbiyoz, virus hepatitləri, tif-paratif xəstəlikləri və s. ilə bir

yerdə gedə bilər. Vəba toksinemiya ilə keçən bakterial infeksiyalarla birlikdə daha ağır gedişə malik olur. Qanın qatılaşması, sidik ifrazının azalması bədəndə bakterial toksinlərin qatılığının çoxalmasına, klinik əlamətlərinin daha ağır keçməsinə səbəb olur.

Vəbanın *şigellozla* bir yerdə gedişi zamanı enterokolit və intoksikasiya əlamətləri ön plana çıxır - qarında tutmaşəkili ağrılar, temperaturun yüksəlməsi, tenezmlər, nəcisdə selik və qanın olması (*«pash nəcis»*)>gərginləşmiş, bərkləşmiş S-vari bağırsağın əllənməsi qeyd olunur. RRS-də dizenteriyaya xas olan kataral-hemorragik dəyişikliklər aşkar edilir. Lakin bir neçə saata nəcisin həcmi - miqdarı artır və ət suyunu xatırladır. Ayrı-ayrılıqda hər iki xəstəlikdə proqnoz bir elə təhlükə təşkil etməsə də, yanaşı gedən şigellozlar vəbanın gedişini ağırlaşdırır, proqnoz ciddiləşir.

*Amöbiazla* birlikdə gedişlərdə nəcisdə amöblər aşkar edilir. Xəstəliyin klinikasında diqqəti amöb əleyhinə müalicə aparılmadıqda uzun müddət, 2-3 həftə davam edən diareya cəlb edir. Vəbanın gedişi bağırsağ amöbiazının resi-divlərlə gedən formasında daha ağır olur. Belə xəstələrdə qarında köplük, sağ qalça çuxurunda ağrı, palpasiyada kor bağırsaqda ağrı, nəcisdə qan və şüşə-yəbənzər selik və digər amöb koliti əlamətləri müşahidə edilir.

Vəbanın ağır gedişi *tif-paratif* xəstəlikləri zamanı da qeyd edilir. Belə xəstələrdə intensiv diareya olur. Xəstəliyin 10-19-cu günləri həyat üçün təhlükəli ağırlaşmalar - qanaxma və perforasiyalar baş verə bilər.

Vəba *vibrion gəzdirənlərinin* onun epidemiyalari ilə mübarizədə xüsusi rolu vardır. Klinik olaraq vibriongəzdiriciliyi aşağıdakı qruplara bölmək olar:

- klinik manifest formalı xəstəlik keçirən rekonvalessentlərdə vibrion-gəzdirənlik.
- silinmiş formalı xəstəlikdən sonrakı rekonvalessent vibriongəzdirənlik.
- inkubasion vibriongəzdirənlik - xəstəlik özü bir neçə gün vibriongəzdirənlik.
- subklinik və ya əlamətsiz vibriongəzdirənlik.

*Ağırlaşmalar.* Vəba zamanı müşahidə edilən ağırlaşmalar dehid-ratasion şokun inkişafı və ikincili mikrofloranın qoşulması ilə əlaqədar olur. Zəifləmiş xəstələrdə abseslər, müxtəlif lokalizasiyalı fleqmonalar, sepsis müşahidə edilə bilər.

*Proqnoz u.* Vaxtında, düzgün aparılan müalicə zamanı proqnoz xoş-dur. Letallıq demək olar ki, qeyd edilmir. İldırımsürətli, quru vəbada və gecikmiş müalicə aparılırsa proqnoz ciddi hesab edilir. Təcili yardımın təşkil edilməsi mümkün olmadıqda poliion məhlulların çatmamazlığı şəraitində letallıq 60%-ə çata bilər.

*Diaqnoz u.* Epidemiyalar zamanı vəbanın diaqnozu bir elə çətinlik törətmir. Xarakterik klinik əlamətlərin olması kifayət edir. Xəstəlik yayılmayan, müşahidə edilməyən yerlərdə ilk dəfə təsadüf olunan hallarda diaqnoz mütləq bakterioloji olaraq təsdiq edilməlidir. Bakterioloji müayinə məqsədi ilə patoloji material kimi xəstənin nəcisindən, qusuntu kütləsindən, vibriongəzdi-rənliyə şübhə olduqda 12b.bağırsağ möhtəviyyatından götürülür. Lazım gəldikdə şübhəli su mənbəyindən, kanalizasiya suyundan, qida maddələrindən, xəstələrin ətrafındakı əşyalardan və s. götürmək olar. Material fərdi olaraq de-zinfeksiyaedici məhlullardan təmizlənmiş qablara, xüsusi təlimat əsasında götürülür. Patoloji material antibakterial müalicə tətbiq edilənə qədər və ya onların qəbulu dayandırıldıqdan 24-36 saat sonra götürülməlidir, ifrazat 10-20 ml həcmində dezinfeksiya edilmiş metallik qaşlaqla götürülərək steril qaba qoyulur və tıxacla möhkəm

bağlanıb 3 saat müddətində laboratoriyaya çatdırılmalıdır. Materialı bu müddətdə çatdırmaq mümkün olmadıqda konservant mühitlərdən (qələvili peptonlu su, Monsu\* 1 mühiti və s.) istifadə edilir. 10 ml konservanta 1-3 ml ifrazat qoyulur. Materialı rezin kateter, şüşə borucuq, alüminium ilgək və pambıq tamponla götürmək olar. Xəstəlikdən sağalmışlar, rekonvalessentlər və xəstələrlə təmasda olmuş sağlam şəxslərə əvvəlcədən 20-30 q maqnezium-sulfat, işlədici verilməlidir. Material xüsusi metallik qabda, ayrıca nəqliyyat vasitəsi və bir nəfərin müşayiəti ilə göndərilir. Hər bir götürülmüş materialın üzərində xəstənin adı, soyadı, nümunənin adı, götürülmə vaxtı, yeri, ilkin diaqnoz və nümunə götürənin soyadı qeyd edilir. Patoloji material 1%-li qələvili peptonlu suya, tauroxolattellurit peptonlu suyuna, Monsur mühitinə; bərk mühitlərdən Dedon, Xottinger aqarı kimi mühitlərə əkilir. Bakterioloji müayinənin cavabı 12-36 saata hazır olur. Müsbət cavab 18-24 saata, mənfi nəticə isə 36 saata müəyyən edilir. Vib-rionların biovarı C (IV-Mukerci) və El-Tor II faq tipləri ilə lizisə uğraması ilə təyin edilir. Toyuq eritrositləri ilə hemaqlutinasiya reaksiyası və polimiksin B ilə sınağın nəticələri də nəzərə alınmalıdır El-Tor vibrionu IV qrup balc-teriofaqa və polimiksinə qarşı davamlıdır, toyuq eritrositlərini aqlutinasiya edir.

Diaqnoz qoymaq məqsədi ilə ilkin etaplarda bakterioskopik üsul da tətbiq edilə bilər. Mikroskopiyada vibrionlar balıq sürüsünü xatırladır. Bu üsul yalnız istiqamətverici əhəmiyyətə malikdir.

Vəbanın diaqnozunda sürətləndirilmiş bakterioloji üsul da tətbiq edilə bilər, vəba əleyhinə O-zərdabla vibrionların *mikroaqlulmasiya* və *immobilizasiya* üsulu. Bu zaman kontrast faza mikroskopiyasından istifadə edərək bir neçə dəqiqəyə diaqnoz qoyulur. *Makroaqlutinasiya* üsulu spesifik vəba əleyhinə O-zərdabının peptonlu suda nativ material təsiri ilə 3-4 saata nəticə verir.

*İmmunolürossensiya üsulu* - flürossensiya edən spesifik antigen-antitel kompleksinin əmələ gəlməsinə əsaslanır. 1,5-2 saata cavab vermək olur.

DoHAR, NR, IFM kimi antitoksik və vibrion əleyhinə antitellərin aşkar edilməsinə yönəlmiş seroloji müayinə üsullarının da müəyyən diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

*Differensial diaqnozu.* Vəbanı bir sıra xəstəliklərdən fərqləndirmək lazım gəlir. Belə ki, salmonellozun qastrointestinal, bakterial dizente-riyanın qastroenterolitik, qastroenteritik formasından, enteropatogen mənşəli qida toksikoinfeksiyalarından, rotavirus qastroenteritlərindən; ağır metal duzları, zəhərli göbələklərlə, kimyəvi maddələrlə zəhərlənmələrdən differensiasiya edilməlidir.

Vəba gastrit və enterit əlamətləri olmadan keçir, onu yalnız şərti olaraq infeksiyon qastroenteritlərə aid etmək olar. Temperaturun yüksəlməməsi, qarında ağrıların olmaması əsas fərqləndirici əlamətlərdəndir. İshal və qusmanın baş verməsindəki ardıcılığa xüsusi diqqət yetirilməlidir. Bütün kəskin bakterial qastroenteritlərdə və toksiki gastritlərdə əvvəl qusma, bir neçə saatdan sonra ishal meydana çıxır. Vəbada isə əksinə, digər gastrit və enterit əlamətləri olmadan əvvəl ishal, sonra isə qusma meydana çıxır. Vəbada qısa müddətdə çoxlu maye itirilməsi baş verir. Ağır hallarda itirilən mayenin miqdarı hətta xəstənin çəkisindən belə artıq olur.

Differensiasiya ediləcək xəstəliklər üçün xarakterik olan bu və ya digər əlamətlər isə vəbada qeyd edilmir. Salmonellozda yüksək temperatur, mədə bulanması, qarında ağrılar, nəcis xarakteri; dizenteriyada tenezmlər, qanlı-selikli ishal, rektoskopik dəyişikliklər;

rotavirus gastroenteritdə yuxarı tənəffüs yollarının katarı, yumşaq damaqda olan dənəvərlik; göbələk və kimyəvi maddələrlə, ağır metal duzları ilə zəhərlənmələrdə qarında şiddətli ağrılar, stomatit, bəzən qanlı qusma, sinir pozğunluqları və s. vəbada olmur.

Vəbanın oxşar xəstəliklərdən differensiasiyasında epidemioloji anamne-zin və aparılan bakterioloji müayinələrin də mühüm əhəmiyyəti vardır.

*Mit ali c d s i.* Xəstəliyin ağır gedişi və orqanizmin sürətlə susuzlaşması ilə əlaqədar vəbada müalicənin əsasını su-duz mübadiləsinin bərpası və tənzimi təşkil edir. Ona görə də vəbanın bütün fomaları mütləq xəstəxanada yerləşdirilməlidir.

Xəstəliyin müalicəsinin əsas prinsiplərini dövr edən qanın həcmnin və toxumaların elektrolit balansının bərpası, törədici amilə təsir təşkil edir. İki mərhələdə aparılır. I - *ilkin rehidratsiya* - itirilmiş maye və duzların bərpası; II - *nizamlayıcı, kompensator rehidratsiya* - ifraz edilməsi davam edən maye və mineralların bərpası. Rehidratsiyaya reanimasiya tədbir kimi baxılmalıdır. Ağır xəstələrə təcili təxirəsalınmaz yardım tələb olduğundan qəbul şöbəsinə aparılmadan birbaşa rehidratsiya palatasına aparılmalıdır, ilk beş dəqiqə ərzində xəstənin nəbzi, tənəffüs tezliyi, A/T, çəkisi təyin edilir. Qanın nisbi sıxlığını, hematokriti, elektrolitlərin miqdarını, asidozun dərəcəsini təyin etmək üçün qan götürülür, sonra xəstəyə poliion məhlullar yeridilir.

Hazırkı dövrdə istifadə edilən poliion məhlullardan «Kvartasol» daha effektiv hesab edilir. 1 litr suda 4,75 q NaCl; 1,5 q KCl; 2,6 q Na-asetat; 1 q Na-hidrokarbonat olur. «Asesol» (1 litr apirogen suda 5 q NaCl, 2 q Na-asetat, 1 q KCl), «Xolasol» (4,75 q NaCl; 3,6 q Na-asetat; 1,5 q KCl), «Laktosol» (6,1 q NaCl; 3,4 q Na-laktat; 0,3 q Na-hidrokarbonat; 0,3 q KCl; 0,16 q CaCl; 0,1 q MgCb), «Trisol» (bidistillə suya 5 q NaCl, 4 q Na-hidrokarbonat, 1 q KCl), «Disol» (6 q NaCl, 2 q Na-asetat) və digər poliion məhlullar da köçürülə bilər.

«Trisol» məhlulu optimal məhlullardan biri olsa da onun istifadəsində müəyyən məhdudiyyətlər vardır. Belə ki, 6 saatdan artıq saxlanıldıqda tərkibində olan Na-hidrokarbonat Na-karbonata çevrilir və məhlul öz bufer xüsusiyyətini itirir. ÜST xüsusi məhlul təklif edir. 1 litr apirogen suya 4 q NaCl; 1 q KCl; 5,4 q Na-laktat və 8 q qlükoza.

Poliion məhlullar 38-40°C qızdırılaraq vena daxilinə yeridilir. II dərəcəli susuzlaşmada 1 dəqiqədə 40-80 ml, ağır hallarda isə (III-IV°) 80-120 ml/dəq sürəti ilə yeridilməlidir.

Ağır gedişlərdə (susuzlaşma 10% və daha artıq olduqda) yeridilən məhlul bədən çəkisinin ən azı 10%-ni təşkil etməlidir və məhlulun ilk 2-4 litri şırıncı ilə (100-120 ml/dəq. sürətlə), sonrakı hissə isə 30-60 ml/dəq. sürətlə yeridilməlidir. Yeridilən məhlulun sürəti xəstənin ümumi vəziyyətinin əsas göstəriciləri -A/T, nəbz, dolğunluğu, tezliyi, sianozun azalması, sidik ifrazının bərpası ilə müəyyən edilir. Vaxtından əvvəl məhlulların yeridilməsinin sürətinin zəiflədilməsi böyrəklərdə, miokarda və digər üzvlərdə geri qayıtmaz metabolik dəyişikliklərə gətirib çıxara bilər.

Məhlulların lazımı sürətlə yeridilməsini təmin etmək məqsədi ilə bəzən bir neçə yerdən, bir neçə sistem qoyulması tələb edilir. Müvafiq şərait və vərdişlər olduqda xəstəyə kateter qoyulur və ya bir neçə venanın kateterizasiyası həyata keçirilir. Venapunksiya aparmaq mümkün olmadıqda, venoseksiya edilir. Ağır xəstələrə ürək preparatları verilməsi göstəriş deyildir, pressor

aminlər (adrenalin, mezaton və s.) isə əks göstərişdir. Adətən ilkin rehidratasiya başladıqdan 15-25 dəq. sonra xəstənin nəbzini, A/T təyin etmək olur. 30-45 dəqiqədən sonra isə təngnəfəslik itir, sianoz azalır, səs bərpa olunur. 4-6 saatdan sonra xəstənin vəziyyəti xeyli yaxşılaşmış olur. Bu müddətə qədər yeridilən mayenin miqdarı 6-10 litr və daha artıq ola bilər. Uzun müddət «Trisol»-un işlədilməsi metabolik alkaloz və hiperkaliemiyaya gətirib çıxara bilər. Ona görə də ehtiyac olduqda infuzion terapiyanı «Disol», «Kvartasol», «Xolosol» və ya «Asesolla» davam etdirilməsi məsləhətdir. Ümumiyyətlə müalicənin 3-4-cü günündən başlayaraq kalium itirilməsinin korreksiyası məqsədi ilə xəstəyə pa-nangin (gündə 3 dəfə hər dəfə 1-2 həb) təyin edilir. Parenteral rehidratasiya zamanı turşu-qələvi tarazlığı, elektrolitlərin səviyyəsi daim nəzarətdə olmalıdır. Kompensasiya olunmamış hipokaliemiyada əlavə olaraq kalium preparatları yeridilməlidir. Yeridiləcək 1%-li KCl-un həcm  $V = P \cdot 1,44 (5-x)$  formulu ilə müəyyən edilir. V - KCl-un axtarılan həcmi, P - xəstənin çəkisi, X - xəstənin qanında  $K^+$  konsentrasiyası - mmol/l, 5 -  $K^+$ -un normal konsentrasiyası mmol/l, 1,44 kofisient.

Pirogen reaksiya (üşütmə, temperaturun yüksəlməsi) baş verərsə infuziya prosesini dayandırılır. Məhlulə 1-2 ml 1% dimedrol və ya pipolfen əlavə edilir. Reaksiya kəskin olarsa 30-60 mq prednizolon vurulur.

Xəstələrə rehidratasiya məqsədi ilə NaCl-ı izotonik məhlulun yeridilməsi yol verilməzdir. Belə ki, o, kalium və Na-hidrokarbonat çatmamazlığını bərpa etmir və plazmanın hiperosmotikliyinə, nəticədə hüceyrələrin II-li susuzlaşmasına səbəb olar. 5%-li qlükoza məhlulünün də çoxlu miqdarda köçürülməsi düzgün deyildir, bu nəinki elektrolit çatmamazlığını bərpa edir, əksinə onların plazmada azalmasına səbəb olur. Xəstələrə qan əvəzedicilərinin köçürülməsi də göstəriş deyildir. Kolloid məhlulların rehidratasiya məqsədi ilə istifadəsi yol verilməzdir.

Göstəriləndiyi kimi əldə olunan nəticəni saxlamaq məqsədi ilə nizamlayıcı rehidratasiya aparılır. Bu zaman yeridiləcək mayenin miqdarı xəstənin gün ərzində ishal, qusma ilə itirdiyi mayenin miqdarı və gündəlik sidik ifrazı nəzərə alınmaqla müəyyən edilməlidir. Böyüklərin gün ərzində tənəffüs və dəri ilə 1-1,5 litr maye itirdiyini də nəzərə almaq lazımdır. Hər 2 saatdan bir xəstənin ishal və qusma ilə itirdiyi maye toplanıb ölçülür və rehidratasiya aparılır. 1 gün 10-15 l-dən artıq maye yeridilməsi lazım gəlir. 3-5 gün müddətində isə 20-60 litrədək maye köçürülə bilər. Müalicənin gedişinə qanın hematokrit göstəricisi, nisbi sıxlığı, asidozun dərəcəsi təyin edilib, intensiv terapiya vərəqinə yazmaqla nəzarət edilməlidir. Xəstənin vəziyyəti düzəldikdən, qusma dayandıqdan sonra oral rehidratasiya mümkün olduğundan ishal dayanana qədər oral rehidratasiya aparılmalıdır. Bir litr içməli suya 3,5 q NaCl, 2,5 q NaHCO<sub>3</sub>, 1,5 q KCl, 20 q qlükoza qarışdırılıb verilir. Qlükoza nazik bağırsaqlarda elektrolitlərin sorulmasını yaxşılaşdırır. Maye 40-42°C-dək qızdırılmalıdır. «Citroglükosolan», «Rehidron», «Oralit» də vermək olar.

Yüngül və bəzən də orta ağır xəstələrdə əgər qusma qeyd edilmirsə, rehidratasiya peroral aparılmalıdır. Yuxarıda göstərdiyimiz oral rehidratasiya zamanı istifadə edilən qarışıqlar («Rehidron», «Citroglükosolan», «Oralit» və s.) istifadə edilə bilər. Əvvəlcə hissə-hissə verilərək, 2-4 saat müddətində itirilmiş maye və duzların miqdarı bərpa olunur. Sonrakı dövrdə hər 2-4 saatdan bir ishalla itirilən mayenin miqdarı hesablanıb, nizamlayıcı rehidratasiya aparılır. Oral



rehidratasiya diareya tam dayanana dək aparılmalıdır. Adətən bu 1-2 günə başa çatır. Vaxtında aparılan oral rehidratasiya əksər hallarda ağır formalı dehidratasiyanın qarşısını alır və infuzion terapiyaya ehtiyac qalmır. Bununla da infuzion terapiya zamanı baş verə biləcək ağırlaşmalardan qaçmaq olur.

Su-duz müalicəsi qusma dayandıqdan və son 6-12 saat ərzində ifraz olunan sidiyin miqdarı nəcis miqdarından çox olduqda dayandırılır.

İmkan olmadıqda - səhra-çöl şəraitində oral rehidratasiya şəkər-duz məhlulu ilə aparıla bilər. 1 litr qaynamış suya 8 çay qaşığı şəkər, 2 çay qaşığı xörək duz qatılır. Verilən mayenin miqdarı ishal və qusma ilə itirilən mayedən 1,5 dəfə çox olmalıdır.

Patogenetik - rehidratasiya müalicə ilə yanaşı xəstəyə etiotrop müalicə də təyin edilir. Etiotrop müalicə kimi antibiotiklər: tetrasiklin 0,3-0,5 q-dan hər 6 saatdan bir, İevomisetin 0,5 q-dan gündə 4 dəfə 5 gün müddətində təyin edilməlidir. 3-5 gün müddətində gündə 1 dəfə 300 mq doksosiklin də vermək olar. Etiotrop müalicə məqsədilə ko-trimoksozol (Biseptol) 800 mq gündə 2 dəfə 3 gün, furazolidon 0,1q gündə 4 dəfə 3-5 gün verilir. Vəbanın müalicəsində hazırda bağırsağ infeksiyalarının müalicəsində geniş tətbiq edilən ftor-xinaloniarm tətbiqinin də müvəffəqiyyətli olması güman edilir. Belə ki, ollok-sasin 200 mq gündə 2 dəfə 3-5 gün təyin edilə bilər.

Xəstəliyin ağır gedişlərində fasiləsiz qusmalar zamanı ilk günlər antibiotiklərin parenteral yeridilməsi məsləhət görülür. Bu zaman diareya sindromunun zəifləməsi müşahidə olunur ki, bu da rehidratasiya məhlullarına tələbatı azaldır.

Manifest formalarla yanaşı vibriogəzdirlərə də 5 gün müddətində antibiotiklər verilməlidir. Yalnız bir dəfə vibriyon ifraz etmiş sağlam şəxslərdə an-tibakterial müalicənin aparılmasına ehtiyac yoxdur.

Amerika alimlərinin Vyetnam müharibəsi zamanı inadlı vibriogəzdi-rənlik əleyhinə streptomisin (daxilə) tətbiq edərək müsbət nəticələr əldə etdiyini nəzərə alsaq bu məqsədlə kanamisin 0,5 q gündə 4 dəfə 5 gün verilməsini məsləhət görmək olar. Vəba xəstələrinə xüsusi pəhriz tələb olunmur. Qusma kəsildikdən sonra xəstə adi qidalanma rejiminə keçir, lakin qəbul etdiyi qidanın miqdarı bir qədər az olmalıdır. Südəmə uşaqlar isə mütləq ana südü almalıdırlar və bu zaman əmizdirmənin müddəti və aradakı fasilə qısaldılmalıdır. Xəstəlikdən sağalan şəxslərə kaliumla zəngin qidalar (ərik qurusu, kişmiş, kartof, tomat və s.) verilməsi məsləhətdir.

Vəba keçirmişlər və vibriogəzdirlər evə tam kliniki sağalmadan sonra, adətən xəstəliyin 8-10-cu günü, 3 dəfə nəcis və 1 dəfə 12b. bağırsağın nihtəviyyatının (B və C porsiyaları) bakterioloji müayinəsi mənfi olduqda yazıla bilər. Bakterioloji müayinə antibakterial müalicədən 24-36 saat sonra 3 gün daldad aparılmalıdır. I dəfə bakterioloji müayinə üçün nəcis işlədici duz (20-30 q MgSOa) verildikdən sonra götürülməlidir. Qida müəssisələrində, su təchizatı ilə əlaqədar işlərdə, uşaq bağçalarında, müalicə-profilaktika idarələrində və digər bu kimi epidemioloji cəhətdən təhlükə törədə biləcək işlərdə işləyənlər müalicədən sonra 5 dəfə nəcis, 1 dəfə 12 b.bağırsağın möhtəviyya-tının bakterioloji müayinəsi mənfi olduqdan evə yazıla bilər.

*Profilaktikasi.* Vəbanın profilaktikasi rəsmi sənədlər əsasında aparılmalıdır. Hazırda nəzərdə tutulan profilaktik tədbirlər sistemi hələ də tam kamil olmayıb, sonrakı



təkmilləşmələri tələb edir. Profilaktika ilk növbədə xəstəliyin ölkəmizə gətirilməsinin qarşısının alınmasına, yaşayış məntəqələrində kommunal-sanitar şəraitin yaxşılaşmasına yönəldilməlidir. Vəbanın qeydə alındığı, epidemioloji cəhətdən təhlükəli olan ölkələrdən gəlmiş şəxslər əgər observasiyadan keçməsi haqqında müvafiq sənəd təqdim etməzsə 5 gün müddətində müşahidə edilməli və bir dəfə bakterioloji müayinədən keçməlidirlər.

Su mənbələrinin qorunması üçün sanitar-gigiyenik tədbirlər sistemi həyata keçirilməlidir. Qida ilə əlaqəli istehsalat müəsisələrində, ət-süd sənayesində, ticarət obyektlərində, ictimai-iaşə müəsisələrində, uşaq müalicə idarələrində, su təchizatı idarələrində sanitar-gigiyenik və epidemioloji nəzarət həyata keçirilməlidir. Vəba xəstəliyinin yayılması təhlükəsi yarandıqda isə bütün kəskin bağırsağ infeksiyası olan şəxslər mütləq hospitalizə olunmalı və vəbaya görə bakterioloji müayinədən keçməlidirlər. Təhlükəli olan bölgədə bütün əhalinin vəbaya görə immunlaşdırılması aparılır. Ətraf mühitdə vibrionlar aşkar edilərsə açıq su hövzələrindən istifadə qadağan edilir. Açıq su hövzələrindən, texniki və içməli su kəmərlərindən götürülmüş su, çirkab və kanalizasiya suları və s. 10 gündən bir bakterioloji müayinədən keçirilir. Bütün bağırsağ infeksiyası olan xəstələr 3 dəfə vəbaya görə bakterioloji müayinəyə cəlb edilir. İçməli və texniki suyun xlorlaşdırılma dərəcəsi artırılır.

Vəba xəstəliyi aşkar edilmiş ocaqda aşağıdakı əks-epidemik tədbirlər həyata keçirilməlidir:

- karantin tədbirləri
- aşkar olunmuş xəstə və vibriongəzdiricilərin məcburi hospitalizasiya və müalicəsi
- xəstələrin fəal sürətdə, qapı-qapı gəzməklə aşkar olunması, kəskin mədə-bağırsağ xəstəlikləri olanların provizor hospitalizasiyası və vəbaya görə müayinəsi
- təmasda olanların müəyyən edilib, 5 gün müddətində təcrid edilərək müşahidə edilməsi və bir dəfə bakterioloji müayinədən keçirilməsi
- ocağın epidemioloji müayinəsi
- cari və yekunlaşdırıcı dezinfeksiya
- sanitar-gigiyenik və sanitar-maarif işləri
- xəstəliyin baş verməsinin epidemioloji təhlili.

Rekonvalessentlər Səhiyyə nazirliyi tərəfindən müəyyən edilmiş müddətdə dispanser nəzarətində olmalıdırlar. Onlar 1 ay müddətində hər 10 gündən bir bakterioloji müayinə aparılmaqla müşahidə edirlər. Sonralar isə 1 il dispanser müşahidəsində olmaqla vaxtaşırı vibriongəzdirənliyə qarşı bakterioloji müayinədən keçməlidirlər.

Mədə-bağırsağ sistemində xəstəliyi olan və xəstə və ya vibrion gəzdirənlə təmasda olan şəxslər hospitalizə olunurlar və onlar 5 günlük tibbi müşahidədən və 1 dəfə bakterioloji müayinədən sonra evə yazılırlar.

*Spesifik profilaktika* məqsədi ilə vəba vaksini və xolerogen - anatoksin işlədilir. Vaksinasia epidemioloji göstərişə əsasən aparılır. 1 ml-də 8-10 vibrion olan vaksinin dəri altına yeridilir. I dəfə 1 ml həcmində, II dəfə 7-10 gündən sonra 1,5 ml yeridilir. 2-5 yaşlı uşaqlara müvafiq olaraq 0,3 və 0,5 ml, 5-10 yaşlarda 0,5-0,7 ml, 10-15 yaşlarda 0,7 və 1 ml.

Xolerogen-anatoksin hər il 1 dəfə yeridilir. Revaksinasiya epidemioloji göstəriş olarsa vaksiniyadan 3 ay sonra aparıla bilər. Xolerogen 0,5 ml kürək sümüyünün ucu nahiyəsinə, ciddi olaraq dəri altına yeridilir. Revaksinasiya məqsədi ilə də 0,5 ml təyin edilir. 7-10 yaş - 0,1-0,2 ml; 11-14 yaş - 0,2-0,4 ml; 15-17 yaş - 0,3-0,5 ml yeridilməlidir. Vaksiniya və ya revaksinasiyadan sonrakı immunitet 6 ay davam edir və xəstələnmə hallarının 2-3 dəfə azalmasına səbəb olur. Peyvənd olunmuşlar xəstəliyin ağır gedişlərindən sığortalanır. Lakin tək-tək hallarda ağır gedişli formalar peyvənd olunmuşlarda da qeyd edilə bilər.

Salmonelloz - salmonella cinsindən olan bakteriyaların çox sayda sero-tipləri tərəfindən törədilən fekal-oral yayılma mexanizminə malik xəstəlikdir. Kliniki olaraq əlamətsiz keçən bakteriyagəzdirənlikdən tutmuş, çox ağır gedişli septiki formalara qədər təzahür edə bilər. Əksərən mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi əlamətləri ilə keçir.

*Tarixi məlumat.* Epidemioloji və klinik cəhətdən Salmonelloza oxşar xəstəlik həkimlərə çoxdan məlum idi və onlar bunu adi zəhərlənmələr kimi qəbul edirdilər. 1885-ci ildə D.Y.Salomon və C.Smit donuzlarda ağır xəstəlik törədən bakteriyalar aşkar edərək onu B.suipestifer (donuz taunu çöpləri) adlandırmışdır. 1888-ci ildə A.Qertner xəstəlikdən ölmüş adamın daxili üzvlərindən və onun istifadə etdiyi ətdən öz xüsusiyyətləri ilə B. suipestiferə oxşar bakteriya aşkar edərək (B.enteritidis) salmonellozun bakterial mənşəli olduğunu əsaslandırmışdır. Sonralar morfoloji və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə onlara oxşar çox sayda bakteriyalar aşkar edilmişdir. Belə ki, 1930-cu ildə 28, 1934 - 44, 1939 - 71, 1949 - 200, 1956 - 417 salmonella serovariantı məlum idi. 1934-ci ildə bütün bu bakteriyalar bir qrupda birləşdirilərək, salmonella adı verilmişdir.

*Etioloji yası.* Törədicisi *Enterobacteriaceae* ailəsinə, *Salmonella* cinsinə aiddir. Ucları girdə, 1,0-3,0 x 0,2-0,8 mkm ölçüdə, çöp şəklində bakteriya-lardır. Tək-tək variantları (*S.pullorum*, *S.qallinorum*) istisna olmaqla əksəriyyəti hərəkətlidir. 8-12 ədəd qamçı bunu təmin edir. Spor, kapsul əmələ gətirmir. Qram-mənfi, fakültativ anaerobdurlar. Ekzotoksin, o cümlədən entero-toksinlər (termoləbil və termostabil) və sitotoksin ifraz edirlər. Enterotoksinlər bağırsaqdan maye və mineralların ifrazını sürətləndirir. Sitotoksin isə bağırsağın selikli qişa hüceyrələrində zülal sintezi proseslərini pozur, membrana təsir göstərərək sitopatik proseslərin inkişafına səbəb olur. Bakteriyalar tələf olduqda endotoksin xaric olur ki, bu da intoksikasiya sindromunun inkişafını şərtləndirir. Salmonellaların bəziləri hətta bağırsağın epiteliositlərinə invaziya etmək qabiliyyətinə belə malikdirlər (*S.enteritidis*).

Antigen quruluşu mürəkkəbdir. Bakteriyanın somatik substansiyaları ilə əlaqədar olan, bakteriya hüceyrəsi divarında yerləşən termostabil O- və qamçılarda yerləşən termoləbil H-antigenlərinə malikdirlər.

O-antigen fosfolipid-polisaxarid kompleksdən ibarətdir. Onun komponentlərindən biri Vi-antigen - virulentlik antigenidir. H-antigen 75-100°C qızdırdıqda, duz turşusunun və alkoholun təsirindən parçalanır. Ancaq formalinə qarşı davamlıdır.

Antigen quruluşunda olan fərqlərə əsaslanaraq salmonellaların Beynəlxalq təsnifatı (Kaufman-Uayt sxemi) verilmişdir. Belə ki, O-antigeninə görə salmonellalar A, B, C, D və s. serioji qruplara bölünür. Hazırda 60-dan artıq qrup məlumdur. Eləcə də hər qrup daxilində H-antigeninə görə serioji variantlar ayrılır. Hazırda 2300-dən artıq serioji variant məlumdur.

Məlum sal-monellaların əksəriyyəti insan, heyvan və quşlar üçün patogendir. İnsanda 700-dən artıq serovar tapılmışdır. Bunların belə salmonellaların bir neçə sero-varianti epidemioloji cəhətdən daha təhlükəli hesab edilir ki, bu da insanlar arasında qeyd edilən salmonellaların 85-91%-ni əhatə edir. Bunlardan: *S.lyphi*

*rmtrium*, *S.entenlidis*, *S.panama*, *S.newport*, *S.agona*, *S.derby*, *S.London*, *S.anatum*, *S.heidelberg* və s. Ayn-ayrı serovariantların törətdikləri xəstəliklər klinikasına görə demək olar ki, bir-birilərdən fərqlənmirlər.

Salmonellalar xarici mühit faktorlarına davamlıdırlar. İnkişafı üçün əlverişli temperatur 37°C hesab edilsə də, onlar +6-40°C arasında olan temperaturda inkişaf edə bilər, 42-82°C-də dondurulmağa və qurudulmağa qarşı dözümlüdürlər. Otaq temperaturunda ayrı-ayrı əşyalarda 45-90 gün, heyvan ifrazatlarında 3-4 il, torpaqda 18 ay, pH aşağı olan suda 40-60 gündən 5 ayadək, ət-kolbasa məhsullarında 2-4 ay, dondurulmuş ətdə 6 ay, süddə 20 gün, kərə yağında 4 ay, pendirdə 1 ilədək, yumurta tozunda 3-9 ay qala bilirlər. Hazır ət, süd məhsullarında onlar nəinki qalır, hətta ərzağın orqanoleptik xüsusiyyətlərini dəyişdirmədən artıb-çoxalırlar. Salmonellalar duzlamaya, hisə verməyə, turşuların təsirinə də davamlıdır. Onların tələf edilməsi üçün ərzağın keyfiyyətli termiki işlənməsi vacibdir. Belə ki, 400 q ət parçasında olan salmonellaları zərərsizləşdirmək üçün onu 2,5 saat qaynatmaq lazım gəlir.

*Epidemiologiyası*. Salmonelloz xəstəliyi hazırda dünyanın bütün materiklərində rast gəlinən, çox yayılmış zoonoz infeksiyalardan biridir. Hər yerdə xəstəliyin rast gəlmə tezliyi artmaqdadır. Bu xüsusən mərkəzləşdirilmiş ərzaq təchizatı olan iri yaşayış məskənlərində - şəhərlərdə daha çox qeyd edilir.

*İnfeksiya mənbəyi* əsasən ev heyvanları və quşlardır. Bunlara belə insanlar da (xəstələr və gəzdirənlər) infeksiya mənbəyi kimi müəyyən rol oynayırlar. Salmonelloz heyvanlarda özünü kəskin formada və bakteriyagəzdirənlik şəklində göstərə bilər. Kəskin formada bakteriyalar hemotogen yolla heyvanların əzələlərinə, daxili orqanlarına yayılır. Heç bir əlamət bürüzə vermədiyinə görə bakteriyagəzdirən heyvanlar epidemioloji cəhətdən daha təhlükəlidir. Onlar ifrazatları, ağız suyu, burun seliyi, südləri ilə bakteriyaları xaric edirlər. Bakteriyagəzdirənlik həftələrlə, aylarla davam edə bilər. Belə heyvanları kəsdikdə ehtiyatsızlıq ucbatından ətin bağirsaq möhtəviyyəti ilə çirklənməsi ehtimalı nəzərə alınmalıdır.

İri buynuzlu mal-qaranın və onların ətinin bakterioloji müayinəsində salmonellalar 1-5%, donuzda 3-20%, qoyunda 2-5%, quşlarda (toyuq, ördək, qaz) 50%-dən artıq hallarda aşkar edilir. Salmonella gəzdirənlik it, pişiklərdə (10%-dək), gəmiricilərdə də (40%-dək) rast gəlinir. Salmonelloz infeksiyası vəhşi heyvanların - tülkü, canavar, ayı, meymun, marallar və s.; quşların - göyərçin, sərçə, sığırçın, qağayı və s. arasında da geniş yayılmışdır. Kərtənkələ, tısbağa, ilan, qurbağa, su iti, balıqlar və digər su heyvanlarında da aşkar edilir.

Göstərmək lazımdır ki, salmonellalar quşların nəinki ətinə və daxili orqanlarına yayılır, hətta onların yumurtalarını da yoluxdurur. Infeksiyalaşmış yumurta öz xarici görünüşü, iy, dadı və digər xüsusiyyətləri ilə normal yumurtadan fərqlənmir. Ona görə də çiy yumurta və ondan hazırlanan məhsulların istifadəsi təhlükəlidir. Göstərdiyimiz kimi insanlar da (xəstələr və bakteriya-gəzdirənlər) infeksiya mənbəyi kimi müəyyən rol oynayırlar və 1 yaşadək uşaqlar üçün daha təhlükəli hesab edilirlər. Belə ki, uşaqlar bağirsaq infeksiyalarına qarşı daha həssas olurlar.

Qida ilə əlaqədar müəssisələrdə çalışan bakteriyagəz-dirənlər epidemioloji cəhətdən daha təhlükəli hesab edilirlər.

Yoluxma mexanizmi *fekal-oral*dır. Əsas yoluxma yolu *alimentar*dır. Yoluxma faktorları isə çoxlu salmonellalar toplanmış ərzaq məhsulları - əsasən *heyvan və quş ətidir*. Ətin yoluxması *endogen* (salmonellozla xəstə heyvanlarda) və *ekzogen yolla* - daşıyarkən, saxlama, emal zamanı olur. Çox vaxt yoluxma çirklənmiş alətlər və qab-qacaqlardan istifadə edərkən baş verir.

Xəstə heyvanlara və insanlara qulluq edərkən sıx təmas zamanı adi sanitariya-gigiyenik qaydalara əməl edilmədikdə infeksiyanın *məişət-təmas* yolu ilə ötürülməsi mümkündür. Bu cür yoluxma adətən *S.typhi murium*-la infeksiya-ının xəstəxana daxili alovlanmaları zamanı qeyd edilir və əsasən *I yaşadək uşaqlar* arasında rast gəlinir. Uşaqlarda immun reaktivliyin zəifləməsinə səbəb olan müxtəlif ağır somatik xəstəliklər salmonellozun xəstəxana daxili yayılmasına şərait yaradır. Bu zaman törədicilər müxtəlif kimyəvi preparatlara yüksək rezistentliyi ilə seçilir və salmonellaların *hospital ştamları* adlanırlar.

Xəstəliyə bütün il boyu rast gəlinir, lakin daha çox *isti fəsillərdə* qeyd edilir ki, bu da həmin dövrlərdə ərzaq məhsullarının daşınması, saxlanması şəraitində yaranan problemlərlə əlaqədardır. Xəstələnmə qrup şəklində (alimantar mənşəli alovlanmalar) və sporadik təsadüf edilə bilər.

*P atogenezi. Patoloji anatomiyası.* Xəstəliyin manifest formasının inkişaf etməsi üçün orqanizmə təkcə salmonella toksinləri yox, bakteriyaların özlərinin də daxil olması vacibdir. Salmonellaların orqanizmə daxil olması *udlaq limfa aparatından* da mümkündür. Mədənin baryer funksiyasını dəf etmiş bakteriyalar 12b.bağırsağ və nazik bağırsağda tezliklə bağırsağ toxumasına keçirlər. Bağırsağ mənfəzində qalmış bakteriyalar isə bağırsağ şirələrinin və digər müdafiə faktorlarının təsirindən tələf olaraq nəcisə xaric edilirlər. Könüllülər üzərində aparılan müşahidələr göstərmişdir ki, salmonelloz xəstəliyinin inkişafı üçün orqanizmə milyonlarla, bəzi hallarda isə milyardlarla bakteriya daxil olması lazımdır. Digər tərəfdən salmonellozun çox az sayda bakteriya daxil olmasından sonra da inkişaf etməsi məlumdur.

İnfeksiyanın giriş qapısı *nazik bağırsağ* hesab edilir. Nazik bağırsağda salmonellalar artıb çoxalaraq epitelial baryeri keçib toxumaların dərin qatlarına daxil olur və burada makrofaqlar tərəfindən tutulurlar. Makrofaqlarda onlar nəinki saxlanılır, hətta artıb çoxalırlar. Bir qismi isə tələf olur və onlardan endotoksin xaric olur. Endotoksin bağırsağın sinir-damar aparatını zədələyir, hüceyrə membranının keçiriciliyini artırır. Bu salmonellaların limfatik yolla sonrakı yayılmasına və onların müsariqə limfa düyünlərinə daxil olmasına şərait yaradır. Endotoksin yerli təsirlə bərabər, intoksikasiya sindromunun da inkişafına səbəb olur. Proses ola bilsin ki, bu mərhələdə dayansın və klin iki olaraq *gastrointestinal forma* kimi bürüzə versin. Bununla bərabər yerli formada da salmonellaların qısa müddətli olaraq qana keçməsi baş verə bilər. Eksperimentdə sübut olunmuşdur ki, bakteriyaya dəyişən xarakter daşıyır. Bu bakteriyaların makrofaqlarda artıb çoxalaraq qana keçməsinin növbələşməsi ilə izah edilir.

Salmonella toksiki faktorlarının təsiri müxtəlif üzv və sistemlərdə pozğunluqların meydana çıxmasına səbəb olur. Sinir-endokrin sistemin nizamlaşdırma funksiyası

pozulur, mübadilə prosesləri dəyişir. Mədə-bağırmaq, ürək-damar sistemində dəyişikliklər meydana çıxır. Hərərət yüksəlməsi, ümumi intoksikasiya, qusma, ishal və s. baş verir.

Enterotoksinlər *adenilsiklaza* fermentini fəallaşdırır, nəticədə hüceyrə daxilində tsiklik *AMF*, *QMF* miqdarı artır. Bu isə bağırmaq epitel hüceyrələri membranından Na- və Cl- ionlarının daşınma prosesinin pozulmasına səbəb olur. Bağırmaq mənəzinə çoxlu miqdarda maye, Na-, K-, Cl- ionları toplanır. Qusma və ishal baş verir. Ağır hallarda orqanizmin dehidratasiya və deminera-lizasiyası inkişaf edir. Su-duz mübadiləsi pozulur, qan qatılaşır. Dövr edən qanın miqdarı azalır, qan zərdabında Na-, K-, Cl-un miqdarı aşağı düşür, toxuma hipoksiyası, hüceyrə metabolizminin pozulması, asidoz, ağır hallarda oli-qo-anuriya, azotemiya inkişaf edir. Hipovolemik şok baş verir. İnkişaf edən enterit nəticəsində bağırmaqlarda həzm, sorulma prosesləri pozulur. Klinik əlamətlər söndükdən 1 ay keçənədək saxlanılan lipaza və laktoza fermentlərinin çatmamazlığı baş verir. Bağırmaq mikroflorasında pozğunluqlar, disbakterioz belə inkişaf edə bilər.

Salmonelloz zamanı maye itirilməsi ilə yanaşı endotoksinin qanın laxtalanma sistemində təsiri ilə əlaqədar YDL sindromu inkişaf edə bilər. Endotoksinin təsirindən sinir-damar aparatı zədələnir, damarlar tonusdan düşür, ter-morequlyasiya pozulur.

Limfa aparatının funksiyasının zəifləməsi və ya pozğunluqları zamanı prosesin yayılması və uzun müddətli bakteriemiya olur ki, bu özünü xəstəliyin *generalizə olunmuş formaları* kimi bürüzə verir. Bakteriemiya nəticəsində sal-monellalar müxtəlif daxili üzvlərə yayılaraq onlarda distrofik dəyişikliklər və ya II-li irinli ocaqlar (*septikopiyemik variant*) əmələ gəlməsinə səbəb olur.

İmmun reaksiya həm yerli, həm də ümumi olur. Yerli reaksiya ilk növbədə humoral reaksiya (IgA ifrazı) və zəif bürüzə verən hüceyrə reaksiyası şəklində meydana çıxır. Humoral reaksiya müxtəlif sinifdən olan immunoqlobulin-lərin ifrazı, hüceyrə reaksiyası - makrofaqların faqositar fəallığının yüksəlməsi, antitellərin sintezi ilə özünü göstərir. Antitellərin ifrazına çox vaxt orqanizmin ikincili immün cavab reaksiyası kimi baxılır. Belə ki, böyüklərin əksəriyyəti əvvəllər salmonellalarla bir neçə dəfə təmasda olmuş olurlar. Nəticədə orqanizmin həssaslığı inkişaf edir və bu fonda hiperhəssaslıq belə mümkündür.

*Patomorfoloji dəyişikliklər* xəstəliyin ağırlığından, formasından, müddətindən asılı olaraq müxtəlif olur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, belə dəyişikliklər heç də həmişə xəstəliyin ağırlığına uyğun gəlmir.

*Qastrointestinal forma* zamanı mədə-bağırmaq sisteminin bütün şöbələrində kataral iltihab üstünlük təşkil edir. Bağırmaqda makroskopik olaraq müxtəlif ölçülərdə qan sızmalarla doluqanlılıq, selikli qişanın ödemi, bəzən səthi nekrozlar və zərif ərplər olur. Limfa aparatında ola bilsin dəyişiklik olmasın, dalaq böyümür. Bütün digər orqanlarda kəskin doluqanlılıq və distro-fik dəyişikliklər olur. Mikroskopik olaraq bağırmaqlarda selikli və selikaltı qişada qansızmalar, damar dəyişiklikləri müşahidə edilir. Selikaltı nahiyədə reaktiv leykositar reaksiya ilə mikrosirkulyasiyanın pozulması və kəskin ödem qeyd edilir.

Septiki əlamətlərlə gedən *ümmüləmiş formada* mədə-bağırmaq sistemində bir qədər doluqanlılıq və xırda qansızmalar olur. Daxili orqanlarda çoxlu metastatik irinliklər aşkar



edilir. Retikuloendotelial sistem hüceyrələrinin kəskin ocaqlı və diffuz proliferasiyası qeyd edilir. *Piemik abseslərdə salmonellalı\**

və bəzən digər mikroorqanizmlər (stafilokokklar, proteylər) aşkar edilir. *Tifə bənzər* gediş zamanı qaraciyərin, dalağın, musariqə limfa düyünlərinin böyüməsi, nazik bağırsağın aşağı şöbələrində selikli qişalarda, xüsusən, qrup limfa düyünlərində qansızmalar qeyd edilir. Morfoloji dəyişikliklərin geriye inkişafı adətən xəstəliyin III həftəsindən başlayır.

*Klinik forması. İnkubasion dövr* qida ilə yoluxma zamanı 6 saatdan 3 günədək, orla hesabla 12-24 saat; *məişət-təmas yolu ilə yoluxmada (xəstəxana daxili yoluxmada)* 3-8 günədək olur. Salmonellozun aşağıdakı klinik formaları müəyyən edilir.

*I. Qastr ointeslinal - yerli forma:*

- qastritik variant
- gastroenteritik variant
- gastroenterokolitik variant
- enterokolitik variant.

*II. Ümumiləşmiş forma:*

- yatalağa bənzər variant
- septikopiemik variant

*III. Bakteriyagəzdivənlik - /cəskin, xroniki, tranzitor*

*IV. Subklinikforma.*

*Qastr o i n t e s t i n a l forma.* Salmonellozun çox yayılmış formalarından biridir. Bütün salmonellozla xəstələnmələrin 96-98%-ni təşkil edir. Xəstəliyin bu forması qastrit, qastroenterit, qastroenterokolitik və enterokolitik variantlarla keçə bilər. Ağırliq dərəcəsinə görə yüngül, orta ağır və ağır olur.

*Salmonelloz qastriti* - nadir hallarda təsadüf edilir və yüngül keçir. Xəstələrdə zəif intoksikasiya əlamətləri, epigastral nahiyədə ağrılar, mədə bulanması, bir neçə dəfə təkrarlanan qusma, ishal qeyd edilir. Hərərət normal və ya subfebril olur. Bütün əlamətlər 1-3 gün müddətində çəkilir. Qastritik variant adətən salmonellozun qida ilə epidemik alovlanmaları zamanı və sporadik hallarda müqaviməti yüksək olan insanlarda təsadüf edilir.

Qarın bir qədər köp olur. Palpasiya zamanı və bəzən kənardan qurultular, nazik bağırsağ ilgəklərində su şırıltısı qeyd edilir.

Salmonelloz zamanı mədə-bağırsağ pozğunluqları əlamətlərinin inkişafının ardıcılığına diqqət yetirmək vacibdir: *qarında ağrılar, mədə bulanması, qusma, ishal*. Bunun mühüm differensial-diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Belə ki, xəstəliyi ilk dövrlərindən vəbadan fərqləndirmək olur.

*Gastroenteritik variant* - salmonelloz infeksiyasının daha çox rast gəlinən formasıdır. Xəstələrin 85%-ni təşkil edir. Xəstəlik kəskin, intoksikasiya əlamətləri və mədə-bağırsağ pozğunluqlarının demək olar ki, eyni vaxtda meydana çıxması ilə başlayır. Əlamətlər bir neçə saata maksimuma çatır. Xəstələr üşüdür, temperatur xəstəliyin ağırliq dərəcəsinə asılı olaraq 38-40°C-dək yüksəlir. Ümumi zəiflik, halsızlıq, əzginlik, baş ağrısı, baş gicəllənmə qeyd edilir. Mədə bulanması, təkrari, ağır hallarda isə aramsız qusmalar olur. Qarında yayılmış, çox vaxt epigastral, göbək ətrafı və iliosekal nahiyədə ağrılar olur -*salmonelloz üçbucağı*. Defekasiya



tezləşir, xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq gündə 3-5 dəfədən 20 dəfəyədək və daha artıq olur. Nəcis *durulaşır, üfunətli, köpüklü, qəhvəyi, tünd-yaşıl* və ya sarı rəngdə, çox kütləli olur. Ağır hallarda ishal şiddətlənir, nəcis öz xarakterini itirir, düyü həlimini xatırladır.

*Gastroenterokolitik variant* - xəstəlik gastroenterit əlamətləri ilə başlasa da, sonradan kolit əlamətləri meydana çıxır və gedişinə görə kəskin dizente-riyanı (Sh.sonnei) xatırladır. Temperaturun yüksəlməsi, intoksikasiya əlamətləri ilə başlayır. Bəzən elə ilk gündən kolitik sindrom meydana çıxır. Nəcisdə selik və bəzən qan olur. Sol qalça çuxuru nahiyəsində tutma şəklində ağrılar, yalançı çağırışlar, tenezmlər qeyd edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, əksər hallarda kolit əlamətləri gastroenterit əlamətləri zəiflədikdən sonra, xəstəliyin 2-3-cü günü bürüzə verir. Belə xəstələrdə temperaturun, intoksikasiyanın davam etmə müddəti bir qədər (2-3 gün) artıq olur. Qaraciyərin və dalağın böyüməsi qeyd edilə bilər. RRS-də müxtəlif intensivlikdə kataral, kataral-hemorragik, kata-ral-eroziv dəyişikliklər aşkar edilir.

*Enterokolitik variant* - öz gedişinə görə gastroenterokolitik variantı xatırladır. Xəstəliyin ilk günündən kolitik simptomokompleksin baş verməsi ilə xarakterizə olunur. Salmonelloz kolitinin spesifik, patognomik əlamətləri mövcud olmadığına görə xəstəliyin enterokolitik, gastroenterokolitik variantlarının diaqnozunu qoyarkən mikst infeksiya inkar edilməlidir.

Əlamətlərin sönməsi xəstələrin əksəriyyətində xəstəliyin I həftəsində müşahidə edilir. Tək-tək xəstədə diareya 20 gündə saxlanıla bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, bağırsağın funksional vəziyyətinin normallaşması tam klinik sağalmadan sonra bir müddət davam edir. Həzm və sorulma prosesində ki, pozğunluqlar (xüsusən yağların parçalanması və sorulması) bəzən bir neçə ay saxlanılır.

Gastrointestinal forma zamanı xarakterik temperatur əyrisi müəyyən etmək qeyri-mümkündür. Xəstəlik normal və subnormal temperatur müşahidə edilməklə bərabər; remittəedici, intermittəedici və daimi tipli qızdırmalar da qeyd edilə bilər. Əksər xəstələrdə temperatur 4 gündən artıq davam etmir. Ağır gedişlərdə hipovolemik və ya ITŞ inkişaf edərsə hipotermiya da ola bilər. Gastrointestinal formada patoloji prosesə bir sıra orqan və sistemlər də qoşula bilər. *Pankreasın zədələnməsi* özünü qanda, sidikdə amilazanın çoxalması ilə göstərməklə bərabər, bəzən kliniki olaraq pankreatit əlamətləri də meydana çıxır. *Qaraciyərin zədələnməsi* erkən, xüsusən yüksək toksinemiya zamanı ola bilər. Palpasiya da həssas olur, böyüyür, biokimyəvi müayinələrdə dəyişikliklər, bəzən sklerada subikteriklik qeyd edilir. Adətən pankreasın və qaraciyərin zədələnməsi əlamətləri keçici olur.

*Böyrəklərin zədələnməsi* toksiki böyrək sindromu ilə özünü bürüzə verir. Proteinuriya, mikrohematuriya, silindiruriya qeyd edilir. Ağır hallarda ürək-damar fəaliyyətindəki pozğunluqlar, su-duz mübadiləsi pozğunluqları KBC-nin inkişafına gətirib çıxara bilər.

*Ürək-damar sisteminin pozğunluqları* xəstələrin əksəriyyətində qeyd edilir. Nəbz tezləşir, qan təzyiqi düşür, ürək tonları karlaşır, rəngin avazıması, ağır gedişlərdə xəstələrin 5-7%-də kollaps baş verir. Bu zaman arterial və venoz təzyiq birdən-birə düşür. Nəbz tezləşir, sapvari olur, hətta təyin etmək belə olmur. Dəri soyuq, yapışqanvari tərlə örtülür. Tənəffüs tezləşir, ritmi pozulur, temperatur kəskin düşür. Huş adətən saxlanılır, xəstə ətrafların soyumasından,

• •

kəskin ümumi zəiilikdən, yanğı hissindən şikayətlənir. Ürək-damar pozğunluqlarının bürüzə vermə dərəcəsi xəstəliyin ağırlığından və orqanizmin ümumi toksikozundan asılıdır. EKQ-də ürək əzələsinin müxtəlif dərəcədə zədələnməsi əlamətləri qeyd edilir.

*Sinir sisteminin zədələnməsi* salmonella endotoksinin təsirindən bioloji fəal maddələrin (histaminə bənzər) ifrazının artması ilə əlaqədar baş verir. Baş ağrısı, baş gicəllənməsi, huşun qısa müddətə itməsi, adinamiya və s. müşahidə olunur.

*Hemoqrammada* çox vaxt mülayim ( $10 \times 10^9/1$ ), ağır hallarda ( $20 \times 10^9/1$ ) kəskin neytrofilli leykositoz, sola meyillilik, aneozinofiliya olur, EÇS dəyişmir, bəzən bir qədər yüksələ bilər. Çoxlu maye itirilərsə, qanın qatılaşması, eritro-sitoz inkişaf edir. Nadir hallarda simptomatik trombotopeniya qeyd edilir.

Qeyd etdiyimiz kimi qastrointestinal formanın gedişi yüngül, orta, ağır ola bilər. *Yüngül forma* - zəif intoksikasiya əlamətləri, üşütmə, subfebril temperatur, bir qədər zəiflik, halsızlıq əlamətləri ilə başlayır. Qarında ağrılar qeyd edilmir və ya çox zəif olur. Qusma 1 dəfə, defekasiya 1-5 dəfə, nəcis sıyığa bənzər və ya duru, 1-3 gün çəkir və tezliklə normallaşır.

*Orta ağır forma* - intoksikasiya, temperaturun  $38-39^{\circ}\text{C}$ -dək yüksəlməsi, zəiflik, baş ağrısı, baş gicəllənməsi qeyd edilir. Temperatur 4 günədək davam edir. Qarında ağrılar olur. Ağrıların lokalizasiyası qastrit, enterit, kolit əlamətləri bürüzə vermə dərəcəsiindən asılı olaraq özünü göstərir. Qusma təkrarı, ilk dövrlər qida qalıqları ilə, sonra ödlü və ya bulanıq mayedən ibarət olur. Defekasiya gün ərzində 10 dəfəyədək, sulu, çox kütləli, gastrocenterokolitik variantda isə selikli olur. I<sup>o</sup>-II<sup>o</sup>-li dehidatasiya qeyd edilə bilər.

Xəstələrdə klinik sağalma 7 günədək çəkir. Bağırsaqların tam morfoloji - funksional bərpası isə xeyli uzanır, bir sıra xəstələrdə bir neçə ay çəkir.

*Ağır forma* - yüksək qızdırma ( $39^{\circ}\text{C}$ -dən yuxarı) və kəskin intoksikasiya əlamətləri ilə xarakterizə olunur. 1-8% hallarda təsadüf edilir. Kəskin başlayır. Üşütmə, titrətmə ilə  $t-39-40^{\circ}\text{C}$  və daha yüksək rəqəmlərə qalxır. Qızdırma çox vaxt daimi xarakter daşıyır, bəzən isə remittəedici olur. 5 gündən artıq davam edir. Qarında güclü kosici ağrılar, üzücü mədə bulanması, dəfələrlə təkrarlanan, qarşısıalınmaz qusma və profuz ishal meydana çıxır. Defekasiya gündə 10-20 və daha artıq olur. Sulu, çox kütləli, üfunətli, bəzən düyü həlimini xatırladır. Yoğun bağırsağ prosesə qoşularsa, selik və qan qarışıq olur. Dehidrata-siya, demineralizasiya getdikcə artaraq III-IV<sup>o</sup>-li dehidatasiyaya gətirib çıxara bilər. Xəstə gücsüz vəziyyətdə uzanır. Rəngi avazınuş, sianozlu, dəri quru, üz cizgiləri itiləmiş olur. Ürək-damar sistemi çatmamazlığı, bəzən kollaps, asidoz, əzələ qıcolmaları, oliqo-anuriya və s. müşahidə olunur. Maye itirilməsi bədən çəkisinin 7-10%-nə çatır ki, bu hal reanimasion - intensiv müalicə tədbirləri tələb edir.

Xəstələrin 2-3%-də *çox ağır gedişlər* ola bilər. Bu zaman xəstəliyin başlanğıcından hiper- və hipotermiya, kəskin neyrotoksikoz, damar çatmamazlığı inkişaf edərək infeksiyotoksik şoka gətirib çıxarır.

*Yayılmış for m a. Yatalağa bənzər variant* - başlanğıcında qastrointestinal formanı xatırlada bilər, lakin xəstəlik uzanaraq qarm yatalağına oxşar gediş kəsb edir. Xəstələrin əksəriyyətində isə ilk gündən qarın yatalağını və ya paratif A və B-ni xatırladan klinik əlamətlərlə başlayır. Temperatur 39-40°C qalxır, 6-10 gündən 3-4 həftədəyək davam edir. Qızdırma daimi tipdə, çox vaxt dalğavari və ya remittəedici olur. Xəstələrdə baş ağrısı, yuxu pozğunluğu (gündüzlər yuxululuq, gecələr yuxusuzluq) adinamiya, ləngimə əlamətləri, zəiflik, rəngin avazıması qeyd edilir. Qarında meteorizm, I həftənin axırlarında qaraciyərin və dalağın böyüməsi, ürək tonlarının karlaşması, nisbi bradikar-diya, hipotoniya olur. Xəstəliyin 6-7-ci günlərindən dəridə - əsasən qarın na-hiyyəsində solğun rozeolyoz səpgilər ola bilər. Bəzi xəstələrdə isə 2-3-cü gündən herpetik səpgilər qeyd edilir. Öskürək meydana çıxır, nadir hallarda bron-xit və pnevmoniya inkişaf edir. Ağır hallarda huşun alaqranlıqlaşması, qara-basmalar, sayıqlamalar qeyd edilə bilər.

Periferik qanda neytrofilli leykositopeniya, aneozinofiliya, mülayim limfositoz, sola meyillik olur. Tifə bənzər variantda residivlər nadir hallarda olur.

*Septiki variant* - nadir hallarda rast gəlinir. Adətən rezistentliyi zəifləmiş şəxslərdə, uşaqlarda, qocalarda müşahidə edilir. Bu zaman daxili orqanlarda irinli iltihabi ocaqlar formalaşdığı üçün xəstələrdə uzun müddətli qızdırma qeyd edilir. Xəstəlik kəskin başlayır. İlk günlər tifə bənzər formanı xatırladır. Bəzən isə qastrointestinal formalı xəstələrdə bağırsağ pozğunluğu əlamətləri dayanır, intoksikasiya güclənir, temperatur düzgün olmayan xarakter alır, təkrari üşüt-mə, titrəmələr qeyd edilir. Salmonelloz septiki gediş kəsb edir. Xəstəliyin klinik şəkli metastatik irinli ocaqların lokalizasiyasından asılı olur. Belə ocaqlar bü-tün orqanlarda meydana çıxma bilər. Bu da xəstəliyin kliniki gedişinin müxtəlifliyinə və diaqnozunun çətinliyinə səbəb olur. İrinli ocaqlar çox vaxt dayaq-hərəkət sistemində osteomielit, artrit şəklində müşahidə edilir. Xolesisto-xolan-git, tonzillit, irinli limfadenit, meningit, qaraciyərin absesi, endo-kardit, aortit və s. rast gəlinə bilər.

Salmonelloz sepsisi uzun müddətli gedişə malik olub, antibiotiklərlə müalicəyə çətin tabe olur. Diaqnozu II-li irinli ocaqlardan və ya xəstəliyin ilk günlərində qandan salmonella bakteriyalarının aşkar edilməsi ilə qoyulur.

*Bakteriyagəzdirənlik.* Bu zaman heç bir klinik əlamət müəyyən edilmir. Yalnız bakterioloji, seroloji müayinələr müsbət olur. Salmonella gəzdirənlik 3 qrupa bölünür:

1. *Kəskin bakteriyagəzdirənlik* - bu salmonellozun müxtəlif kliniki formalarından sağalanlarda müəyyən edilir. Rekonvalensentlərdə 15 gündən 3 ayadək bakteriya ifraz etmə ola bilər.

2. *Xroniki bakteriyagəzdirənlik* - Rekonvalenssent bakteriyagəzdirənlik 3 aydan artıq davam edir. Bu zaman diaqnozu təsdiq etmək üçün rekonvalenssent bakteriyagəzdirən 6 aydan az olmamaqla müşahidə edilir. Nəcisin, sidiyin, 12 b.bağırsağ möhtəviyyatının təkrari bakterioloji müayinələri aparılır. Seroloji reaksiyalardan isə düz hemaqlutinasıya reaksiyası qoyulur.

3. *Tranzit or bakteriyagəzdirənlər* - o şəxslər hesab edilir ki, onlarda yalnız 1-2 dəfə bakterioloji müayinənin cavabı müsbət olur. Müayinələr arasında fasilə 1 gündən artıq olmamalıdır. Eyni zamanda həmin şəxsdə heç bir klinik əlamət qeyd edilmir və saimonelioza qarşı aparılan seroloji müayinələr də dinamikada həmişə mənfi olur.

*Subklinik forma.* Bu zaman praktik olaraq sağlam olan, saimonelioza aid heç bir klinik əlamət olmayan şəxsə nəcisin bakterioloji müayinəsi, sal-moneiloza qarşı seroloji reaksiyaların cavabı müsbət olur.

Əvvəllər salmonellozun *nazoparazitik* formasını da ayırırdılar. Bu zaman salmonelloz infeksiyasının digər xəstəliklərlə birlikdə getməsi nəzərdə tutulurdu.

*Ağırlaşmaları.* Salmonellozda çox saylı və müxtəlif klinik ağırlaşmalar mümkündür. Qastrointestinal formada damar kollapsı, hipovolemik şok, kəskin ürək-damar, böyrək çatmamazlığı; septiki ağırlaşmalardan irinli artrit, osteomielit, endokardit, beyinin, dalağın, böyrəyin, qaraciyərin absesi, meningit, peritonit, apendisit və s. müşahidə edilə bilər. Bundan başqa pnevmoniya, sidik çıxarıcı yolların qalxan infeksiyası (sistit, pielit), İTŞ-un inkişafı da istisna edilmir. Bütün klinik formalarda residivlər mümkündür.

*Proqnozu.* Gastrointestinal və yatalağa bənzər formada proqnoz xoşdur. Septiki variantda isə ciddi olub, letalhq 0,1- 0,3%-ə çatır.

*Diaqnozu.* Salmonellozun diaqnozu klinik-epidemioloji, laborator müayinələrə əsaslanaraq qoyulur. Tipik gastroenteritik formada, xüsusən qrup şəklində xəstələnmələr zamanı klinik-anamnestik, epidemioloji məlumatlara əsaslanaraq diaqnozu qoymaq mümkündür. Bütün digər hallarda kliniki poli-morfizmi nəzərə alsaq, diaqnozun laborator təsdiqi vacibdir.

Göstərmək lazımdır ki, salmonellozun klinikasında elə bir xarakterik klinik əlamət seçmək mümkün olmur ki, digər bağırsağ infeksiyalarında qeyd edilməsin. Ona görə də xəstəliyin diaqnozunun qoyulmasında bakterioloji və seroloji müayinələr həlledici rol oynayır. Bakterioloji müayinə üçün patoloji materialı mümkün qədər tez, antibakterial müalicəyə başlamamış götürmək lazımdır. Bu məqsədlə xəstəliyin formasından asılı olaraq qusuntu kütləsi, mədə-bağırsağ yuyuntusu, nəcis, 12b.bağırsağ möhtəviyyəti, qan, sidik, tək-tək hallarda iltihabi ocaqlardan irin və onurğa beyni mayesi götürülə bilər. Xəstəliyə səbəbdə şübhəli bilinən qida qalıqından, hətta işlədilmiş qab-qacağın yuyuntusundan da götürülüb əkilə bilər.

Seroloji müayinələr nisbətən gec aparılır. Belə ki, spesifik antitellər xəstəliyin 5-7-ci günü meydana çıxır. Sonrakı günlər onların titri artır və 1-2 ay müddətində yüksək qalır. Diaqnozu təsdiq etmək üçün seroloji müayinə 2 dəfə, 5-7 gün fasilə ilə aparılmalıdır. I dəfə xəstəliyin I həftəsinin axırında, II dəfə isə II həftənin axırı III həftəsinin əvvəllərində qoyulmalıdır. Antitellərin titrinin nəzərə çarpacaq artması diaqnozu təsdiqləyir. Seroloji reaksiyalardan əsasən AR - xəstəliyin 7-8-ci günü və DoHAR - xəstəliyin 5-ci günü istifadə edilir. Diaqnostik titr 1:160 və ya 1:200 hesablanır.

İFM üsulundan istifadə edərək qanda müxtəlif sinifdən olan immuno-qlobulinlər (IgM, IgG) təyin edilir.

Qanda salmonella antigenlərini aşkar etmək üçün aqreqat hemaqlutina-siya reaksiyası, LAR, KAR, İFM, sidikdə isə İFM üsulundan istifadə edilir.

*Differensial diaqnozu.* Salmonellozu onun klinik formasından asılı olaraq çox sayda infeksiyon, terapevtik və cərrahi xəstəliklərdən dif-ferensiasiya etmək lazım gəlir.

Gastrointestinal formanı bir sıra digər bağırsağ infeksiyalarından -dizenteriya, qida toksikoinfeksiyaları, eşerixiozlar, vəba, virus gastro-enteritlə-rindən; göbələklərlə, bir sıra bitkilərlə, qeyri-üzvi zəhərlərlə, kimyəvi maddələr və ağır metal duzları ilə zəhərlənmələrdən fərqləndirmək lazım gəlir.

Oxşar əlamətlərlə getdiklərinə görə bir sıra hallarda bu forma kəskin cərrahi xəstəliklərdən - appendisit, pankreatit, xolesistit, bağırsağ keçməməzliyi, mezenterial damarların trombozu, ginekoloji xəstəliklər, miokardın infarktı, xroniki qastritin kəskinləşməsi, enterokolitlər, mədə- 12b.bağırsağ xorası və digər xəstəliklərlə differensə olunmalıdır. Yayılmış forma isə ilk növbədə müxtəlif mənşəli sepsislərdən, qarın yatalağı, paratiflərdən, qrip, pnevmoniya, malyariya, vərəm, limfaqranulomatoz kimi xəstəliklərdən fərqləndirilməlidir.

*Müalicə i.* Salmonellozun patogenezinin mürəkkəbliyi hər bir xəstəyə fərdi yanaşılıb, xəstəliyin klinik forması və ağırlığından asılı olaraq müalicə taktikası seçməyi tələb edir. Xəstələrin stasionar müalicəsi klinik və epide-mioloji vəziyyətindən asılı olaraq aparılmalıdır. Əsasən ağır, orta ağır gedişli xəstələr, yataqxanada yaşayanlar, ərzaqla əlaqədar işdə işləyənlər, bir sözlə epidemiooloji cəhətdən ətrafdakılar üçün təhlükə yaradan şəxslər xəstəxanada müalicə edilməlidirlər. Digər hallarda mənzilin sanitar vəziyyəti imkan verirsə müalicəni evdə aparmaq olar. Bu halda da mütləq epidemioloqa xəbər verilməlidir.

Hazırkı dövrdə salmonellozun gastrointestinal formasında etiotrop müalicə demək olar ki, məsləhət görülmür. Yalnız bəzi hallarda ağır və orta ağır gedişlərdə 3-5 gün müddətində ftorxinolon törəmələri verilə bilər: sipro-loksasin 1,0 q, ofloksasin gündə 0,8 q. Bu formada əsasən patogenetik müalicə aparılır. İlk növbədə dezintoksikasiya, su-duz mübadiləsinin bərpa, hipok-siya, hipoksemiya, metabolik asidozla mübarizə, ürək-damar sisteminin, böyrəklərin normal fəaliyyəti nəzarətdə saxlanmalıdır. Xəstəliyin ilk saatlarında mədə 2%-li 2-3 litr soda məhlulu və ya ilıq su ilə yuyulmalıdır.

Yüngül formada mədənin yuyulması, pəhriz (4 saylı pəhriz) və duz məhlullarının verilməsi ilə kifayətlənmək olar. 1 litr içməli suda 3,5 q NaCl; 1,5 q HCl; 2,5 q NaCÜ3; 20 q qlükoza həll edib xəstəyə verilməlidir. Bu məqsədlə «Oralit», «Rehidron», «Sitroqlukosolan» istifadə edilir. Onlar az miqdarda, hissə-hissə, xəstənin itirdiyi mayeyə münasib verilməlidir.

Orta ağır gedişli forma zamanı da hemodinamikada elə bir pozğunluq qeyd edilmirsə və qusma yoxdursa onda peroral rehidratasiya aparılır. Əgər susuzlaşma nəticəsində hemodinamik dəyişikliklər baş verərsə və tez-tez qusma olarsa, onda poliion məhlulların vena daxili yeridilməsi məsləhətdir. Bu məhlullar 38-40°C isidilməklə, 1dəq. 40-48 ml sürətlə yeridilməlidir. Yaxşı nəticə verən poliion məhlul «Kvartosol» hesab edilir (1 litr apirogen suda 4,75 q NaCl; 1,5 q KC1; 2,6 q Na-asetat; 10 q Na-hidrokarbonat). Bu məqsədlə «Tri-sol» (5 q NaCl, 4 q Na-hidrokarbonat, 1 q KC1) və digər məhlullar da («Xola-sol», «Ringer-laktat») istifadə etmək olar. NaCl izotonik məhlulunun yeridilməsi effektsizdir. O itirilmiş duzların yerini bərpa etmir.

Xəstələrə 4 saylı pəhriz təyin edilir. Mexaniki və kimyəvi qıcıqlandırıcı qidalar çıxarılır. Xəstələrdə tez-tez laktoza ferment çatmamazlığı inkişaf etdiyinə və yağların həzmi,



sorulması prosesinin pozulmasına görə qida rasionunda süd, piylər məhdudlaşdırılır və ya çıxarılır, karbohidratların istifadəsi azaldılır. Suda hazırlanmış düyü, çovdar sıyığı, suda bişmiş balıq, buğda hazırlanmış, döyülmüş ət, kəsmik, kisei, duzsuz, ədviyyatsız pendir növləri məsləhət görülür. Xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqca pəhriz genişləndirilir, 28-30 gündən sonra adi qida rejiminə keçirilir.

Ağır hallarda xəstə intensiv müalicə və ya reanimasiya şöbəsinə yerləşdirilməlidir. Bu zaman xəstədə poliion məhlulları vena daxili yeridilməsi mütləq göstəricidir və itirilmiş mayenin miqdarından asılı olaraq təyin edilir (1 dəq 60-80 ml yeridilir) gün ərzində 4-10 litr və daha artıq maye köçürmək lazım gəlir. Dehidratasion şok inkişaf edərsə, vəbanın ağır gedişlərində olduğu kimi reanimasiya tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Poliion məhlullarının vena daxili təyini yalnız hemodinamik göstəricilər sabitləşdikdən və böyrəyin funksiyası bərpa edildikdən sonra dayandırılır. Su-elektrolit mübadiləsinin bərpasının göstəricilərindən biri 4-8 saat ərzində ifraz olunan sidiyin miqdarının nəcis miqdarından çox olmasıdır. Xəstələrdə dia-reyanın qarşısının tezliklə alınması məqsədilə Ca preparatları (Ca-qlükonat, Ca-laktat, erqokalsiferol, qliserofosfat) təyin edilir. 10% Ca-qlükonatı 3 gün müddətində gündə 10 ml olmaqla vena daxilinə yeridilməsi müsbət nəticə verir. Onlar adenozinmonofosfat turşusunun əmələ gəlməsinə mane olan fosfodiesteraza fermentinin fəallaşmasına səbəb olur. Diareya əleyhinə 1 və ya 2 gün qey-ri-steroid iltihab əleyhinə preparat olan indometasin gündə 3 dəfə, hər dəfə 50 mq və gündə 3 dəfə 0,25-0,5 q aspirin təyin edilməsi də yaxşı təsir göstərir. Bu preparatlar prostoqlandinlərin ifrazını ləngidir, fəallığını zəiflədir. Yaxşı olar ki, müalicənin ilk günləri təyin edilsin.

Bunlarla eyni vaxtda selikli qişanın qorunması məqsədi ilə sitoprotektorlardan polisorb-MP verilməsi məsləhətdir. Polisorb-MP-dən başqa digər endo-sorbentlər: enterodez, enterosorb, polifepan və s. də suda həll edilərək gündə 3-6 dəfə olmaqla verilə bilər.

Son vaxtlar bağırsaqlardan Na-ionların sorulmasını gücləndirən mor-fin törəmələrindən olan loperamid (imodium) geniş tətbiq edilir. Onu gündə 16 mq-dan artıq olmamaq şərti ilə birinci dəfə 4 mq (2 kapsul), sonra isə hər dəfə-kəsiyə aktından sonra 2 mq (1 kapsul) vermək lazımdır. Preparatın təsirindən bağırsaq peristaltikası zəiflədiyindən bağırsaq möhtəviyyətinin bağırsaqlarda ləngiməsinə və salmonellaların orqanizmdən xaric olmasının gecikməsinə, in-toksikasiyanın güclənməsinə səbəb olur. Ona görə də effekt olmadıqda loperamidin 48 saatdan artıq verilməsi məsləhət deyildir.

Elektrolitlərin ifrazını ləngitmək və bağırsaqlardan sorulmasını gücləndirmək məqsədi ilə sandostatin və kombinə olunmuş preparat olan desmol (bismut-subsalisilat) da geniş tətbiq olunur. Bismut-subsalisilatın hər iki komponenti farmakoloji fəal preparatlardır. Belə ki, bismut yığıcı təsir etməklə bərabər antibakterial təsirə də malikdir. Salisilatlar isə prostoqlandinlərin sintezini ləngidir. Bu preparat gündə 3-4 dəfə hər dəfə 30 ml və ya 2 həb verilməlidir. Ağır hallarda dozanı 2 dəfə qaldırmaq olar. Sandostatinin təsirindən bağırsaqdan maye və elektrolitlərin sorulma prosesi sürətlənir, qanda fəal peptidlərin miqdarı azalır. Defekasiyanın tezliyi, nəcis kütləsi azalır. Onu gün ərzində 1-2 dəfə dəri altına yeritmək lazımdır.

Diareya əleyhinə preparatlar patogenetik müalicə vasitəsi kimi effektiv olub maye itirilməsini 30%-dək azalda bilər və bununla da digər müalicə üsullarının, o cümlədən peroral rehidratasiyanın effektivliyini gücləndirir.

İTŞ inkişaf edərsə müalicəyə poliiion məhlulların yeridilməsi ilə başlamaq lazımdır (ldəq. 100-120 ml). Yeridilən mayenin miqdarı qanın biokimyəvi göstəriciləri və hemodinamikamın vəziyyəti ilə korreksiya olunmalıdır. Dezintok-sikasiya məqsədi ilə susuzlaşma dərəcəsi zəif olarsa poliiion məhlullar əvəzinə sintetik kolloid məhlullar (poliqlükün, reopoliqlükün) 400-1000 ml həcmində istifadə etmək olar. Effekt əldə edilmədikdə əlavə olaraq qlükokortikosteroidlər təyin edilir. Vena daxilinə prednizolon (1 gündə 120-300 mq-dək) 60-80 mq, hidrokortizon 125-250 mq vurulur.

Salmonellozun kompleks müalicəsində xüsusən ağır, uzun sürən gedişlərdə patogenetik müalicə tədbirləri kimi orqanizmin rezistentliyini yüksəldən, stimələdici terapiyanın mühüm rolu vardır. Müxtəlif qrup vitaminlər, xüsusən kompleks polivitaminlər, kalium-orat, metilurasil, pentoksil və s. immu-nostimulyatorlar, bağırsağ mikroflorasının normallaşmasında səbəb olan eubio-tiklərin tətbiqi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Həmçinin yanaşı gedən xəstəliklər müalicə olunmalıdır.

Salmonellozun yayılmış formasında patogenetik müalicə ilə yanaşı etio-trop müalicənin aparılması vacibdir. Əgər yayılmış formaya şübhə yaranarsa (2 gündən artıq qızdırmanın davam etməsi) etiotrop - antibakterial müalicə aparılmalıdır. Müalicə kursu fərdi olaraq, xəstəliyin gedişinə, ağırlığına müvafiq seçilir. Hazırkı dövrdə salmonellaların əksəriyyətində (o cümlədən S.typi murium-da) ampicilin, ko-trimoksazol, xloramfenikol kimi preparatlara rezis-tentlik vardır. Ona görə də hazırda seftriaksonun gündə 2,0 q, siprofloksasin və ya oflaksasin gündə 0,8 q, 10-14 gün müddətində vena daxilinə təyin edilməsi məsləhət görülür. Aminoqlikozidlərin ftorxinolonlarla, sefalosporinlərlə kombinasiyası da effektiv ola bilər. Septiki formalar zamanı irinli ocaqların mümkün cərrahi sanasiyasının aparılması məsləhətdir. Uzun müddətli salmo-nella bakteriyagəzdirənliyin müalicəsi çətin və mürəkkəbdir. Bu zaman əsas diqqət patogenetik müalicəyə, orqanizmin immun reaktivliyini yüksəldilməsinə yönəldilməlidir. Bu məqsədlə müxtəlif immunostimulyatorlar - metilurasil, pentoksil, prodigiozan və digər bakterial lipopolisaxaridlər (3-5 inyeksiya), autohemoterapiya, polivalent salmonelloz bakteriofaqı, normal bağırsağ florasının bərpası məqsədi ilə eubiotiklər verilir. Yanaşı gedən xəstəliklərin (qurd invaziyası və s.) müalicəsi aparılır. Bəzi müəlliflər xroniki bakteriyagəzdirənlik zamanı antibakterial maddə kimi gündə 1,5 q olmaqla 28 gün müddətində siprofloksasin verilməsini məsləhət görürlər.

*Profilaktikasi.* Rekonvalenssentlər evə tam klinik sağalmadan, antibakterial müalicədən iki gün keçdikdən sonra, nəcisin 1 dəfə bakterioloji müayinəsinin cavabı mənfi olduqda yazılır. Qida müəsisələrində işləyən və onlara bərabər tutulan, epidemioloji cəhətdən təhlükə törədə biləcək şəxslər isə üç dəfə bakterioloji müayinənin nəticəsi mənfi olduqda evə yazılır. Belə şəxslər və bağçaya gedən uşaqlar 3 ay müddətində müşahidə altında qalmalıdırlar. Bu zaman hər ay nəcisin bakterioloji müayinəsi aparılır. Bakteriya aşkar edilənlər

• •

işə buraxılmır. Ümumiyyətlə salmonellozun profilaktikası məqsədi ilə sanitar-veterinar, sanitar-gigiyenik və epidemiya əleyhinə tədbirlər sistemi işlənilib hazırlanmalıdır. Sanitar-veterinar tədbirlər salmonellozun ev heyvanları və quşlar arasında yayılmasının qarşısının alınmasına, həmçinin ət-süd kombinatlarında sanitar rejimin gözlənilməsinə yönəldilir. Sanitar-gigiyenik tədbirlər isə ərzaq məhsullarının daşınması, saxlanması və istehsalı zamanı salmonel-ialarla çirklənməsinin qarşısının alınmasına yönəldilir. Bu zaman düzgün təşkil edilmiş kulinar xidmətə və məhsulların optimal termiki işlənməsinə diqqət yetirilməsi əsas rol oynayır. Əks-epidemik tədbirlər isə infeksiyanın kollektivdə yayılmasının qarşısının alınmasına yönəldilir. Sporadik xəstələnmələr və epi-demik alovlanmalar zamanı infeksiya mənbəyinin və yoluxma yolunun aşkar edilməsi, şübhəli qidaların, qusuntu kütləsinin, mədə yuyuntusunun, qan, nəcisin bakterioloji müayinəsi vacib şərtədir. İnfeksiya ocağında cari və yekunlaşdırıcı dezinfeksiya aparılır.

Xəstələr klinik və epidemioloji göstəricilərə əsaslanaraq hospitalizə edilir. Xəstələr hospitalizə edildikdən sonra infeksiya ocağında 1 həftə müddətində müşahidə aparılır. Qida müəssisələrində işləyənlər və onlara bərabər tutulan şəxslər, uşaq müəssisələrinə gedən uşaqlar bir dəfəlik bakterioloji müayinədən keçirilir. Rekonvalesentlərin evə yazılması və sonrakı müşahidə qaydalarına ciddi riayət edilməlidir. Xəstəxana daxili epidemik alovlanmalar zamanı xüsusi təlimatlarla nəzərdə tutulan iş rejimi həyata keçirilir.

### **EŞERİXİOZ (*ESCHERİCHİOSİS*)**

Eşerixioz və ya bağırsaq koli infeksiyası bağırsaq çöplərinin patogen ştamları tərəfindən törədilən kəskin bağırsaq infeksiyası olub, ümumi intoksi-kasiya və mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi ilə gedir.

*Tariximəlumət.* Bağırsaq çöplərini ilk dəfə avstriyalı alim T.Eşerix 1886-cı ildə aşkar etmişdir və *Bakterium coli commune* adlandırmışdır. Sonralar onun şərəfinə *Escherichia coli* adlandırılmışdır. T.Eşerix uşaqlarda müşahidə edilən ishalın bu bakteriyalarla əlaqədar olduğu fikrini irəli sürmüşdür. 1927-ci ildə Adam dispepsiya ilə xəstə uşaqların nəcisində və həmin xəstəlikdən ölmüş uşaqların bağırsaqlarında anoloji bağırsaq çöpləri aşkar etmiş və onları *Dispepsia coli* adlandırmışdır. O, bağırsaq çöplərinin əsas xüsusiyyətlərini öyrənmiş və bunun əsasında onların patogen tiplərini fərqləndirə bilmişdir. 1942-ci illərdə Kaufman tərəfindən işlənmiş seroloji müayinə üsulu bağırsaq çöplərinin təsnifatının əsasını təşkil edir.

*Etiologiyası.* Bağırsaq coli infeksiyasının törədicisi *E.coli Escherichia cinsinə, Enterobacteriaceae* ailəsinə aid, qram-mənfi, spor\*, kapsul əmələ gətirməyən, bakteriyalardır. Bakteriyaların bəzi serovariantlarında 2-3 qamçı olur ki, bunların sayəsində onlar hərəkət edə bilirlər. Qamçıları olmayanlar isə hərəkətsizdir. Ölçüləri 0,4-0,6 x 2,0-3,0 mkm-ə çatır. Adi qidalı mühitlərdə yaxşı bitirlər, karbohidratları fəal sürətdə parçalayırlar.

Eşerixialar mürəkkəb antigen quruluşuna malikdir: *somatik termostabil O-antigen, səthi somatik K-antigen - qısa antigeni, termoləbil qamçı - H-anti-geni*. Antigen quruluşlarında olan fərqlərə görə müxtəlif qrup və tiplərə ayrılır. Daha çox dəyişiklik O-antigenində qeyd edilir. Hazırda E.coli-nin 170-ə yaxın O-antigeni öyrənilmişdir ki, onlardan da 80-i insan üçün patogen hesab edilir. O-antigenində olan fərqlərə əsaslanaraq eşerixialar müvafiq sayda O-qruplara ayrılır. Hər qrupa daxil olan bakteriyalar H və K antigenlərinə görə

də fərqlənirlər. Praktikada törədiciləri hansı O qrupuna aid olması ilə göstərilir. Məs: O1, 05, 075 və s.

Eşerixiyaların patogenliyi onların bir sıra bioloji xüsusiyyətləri ilə müəyyənləşdirilir. Həmin bioloji xüsusiyyətlərə malik olma dərəcəsinə görə eşerixiyaları 5 qrupa ayırırlar: enterotoksiki bağırsağ çöpləri (ETBÇ), ente-

• —  
roinvaziv (EIBCÇ), enteropatogen (EPBÇ), enterohemorragik (EHBCÇ), entero-aqreqativ (E AqBÇ).

*ETBÇ.* Bunlar enterotoksinlər ifraz edir, əsasən inkişaf etməkdə olan ölkələrdə və ora gəlmiş şəxslərdə (*səyyahların diareyası*) rast gəlinir. Uşaqlarda və böyüklərdə diareya törədirlər. Bəzi ştamları vəba enterotoksininə oxşar ekzotoksin ifraz edir ki, onların törətdiyi xəstəlik də *vəbaya bənzər eşerixioz* adlanır. Bu ştamlardan 01, 06, 08, 015, 020, 025, 027, 063 və s. göstərmək olar. Bir çox ETBÇ-nin tipləri müəyyənləşdirilməmişdir.

*E İ B Ç.* Uşaqlarda və böyüklərdə dizenteriyaya bənzər xəstəlik törədirlər. Bu bakteriyalar bağırsağ selikli qişasına invaziya etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Aşağıdakı patogen ştamlarını göstərmək olar: 0124, 0129, 0136, 0143 və s.

*EPBÇ.* Əsasən südümər uşaqlarda nazik bağırsaqların zədələnməsi ilə gedən kolienterit verir və dünyanın bir çox ölkələrində qeyd edilir. *Böyüklərdə xəstəlik törətmir.* Bu qrupa 026, 044, 055, 086, O1 11, 0114 və s. tipləri aiddir.

*EİB Ç.* Onlar SLT toksini (*shıqa-like toxin*) - sitotoksin ifraz edən, dizenteriyaya oxşar xəstəlik törədən bakteriyalardır. İlk dəfə 1982-ci ildə Amerikada bu ştamların törətdiyi bağırsağ xəstəliyinin epidemik alovlanması qeyd edilmişdir. E.coli-nin bu ştamlarına 0157 və digərləri aiddir.

*E Aq B Ç.* 80-ci illərin ortalarında ayn bir qrup kimi müəyyən edilmişdir. Əsasən infeksiyalara qarşı müqaviməti zəifləmiş şəxslərdə xəstəlik törədir.

Eşerixiyaların tələf olması nəticəsində onlardan endotoksin xaric olur və xəstələrdə ümumi intoksikasiya sindromunun inkişaf etməsi ilə nəticələnir.

Eşerixiyalar xarici mühitdə xeyli davamlıdırlar. Torpaqda, suda, ifrazatlarda uzun müddət - aylarla qala bilirlər. Ərzaq məhsullarında, xüsusən süddə nəinki uzun müddət qalır, hətta artıb çoxalır. Qaynatmağa və dezinfeksiya edicilərin təsirinə çox həssasdırlar, tezliklə tələf olurlar.

*Ep i dem i ol o g i yası.* Əsas infeksiya mənbəyi xəstə insanlar, xüsusən yüngül və silinmiş formada xəstələndir. Rekonvalessentlər və bakteriya-gəzdirənlər infeksiya mənbəyi kimi elə bir əhəmiyyətli rol oynamırlar. Qida ilə əlaqədar müəssisələrdə çalışan insanlar arasında bakteriyagəzdirənlik olarsa, bu epidemik cəhətdən müəyyən qədər təhlükəlidir. *Bəzən yoluxmuş ev heyvanları* da infeksiya mənbəyi ola bilər. Belə ki, xəstə inəklərin kifayət qədər termiki işlənməmiş südündən istifadə etdikdə yoluxma baş verə bilər.

*Yoluxma mexanizmi fekal-oraldır.* Törədicilər müxtəlif yollarla orqanizmə daxil olur. İnfeksiyanın yayılmasında əsas yeri qida məhsulları tutur. Əhəmiyyətinə görə *su yolu ilə yayılma* qidaya nisbətən zəif olub, II yeri tutur. Bir sıra hallarda, xüsusən EPBÇ (0124) törətdiyi xəstəlik zamanı *məişət-təmas yolu ilə yoluxma* qeyd edilir. Uşaqlar arasında infeksiyanın əşyalar, oyuncaqlar, xəstə ana və ya qulluq edən şəxsin əlləri ilə verilmə ehtimalı həmişə qalır. Qeyd edək

ki, 024 ştamında dizenteriyada olduğu kimi mövsümlük mövcuddur və ilin isti fəsillərində daha çox təsadüf edilir.

Ümumiyyətlə götürdükdə uşaqların eşerixioza həssaslığı daha yüksəkdir. EPBÇ ilə isə əsasən 2 yaşadək uşaqlar xəstələnirlər.

EİBÇ və EHBÇ ilə xəstələnmə həm epidemik alovlanmalar şəklində, həm də sporadik qeyd edilə bilər. Onların konlagiozluğu dizenteriyaya nisbətən xeyli zəifdir. Mövsümlük var, daha çox yay-payız aylarında qeyd edilir. Ali-mentar yolla yayılma üstünlük təşkil edir. Epidemik alovlanmaları şiddətli keçir və qısa müddətdə sönür. Xəstələrin bakteriya ifraz etməsi 7-10 gün olur, nadir hallarda 3 həftəyədək uzanır.

ETBÇ ilə xəstələnmə halları əsasən inkişaf etməkdə olan ölkələrdə və ya sanitar-gigiyenik şəraiti pis olan regionlarda, xüsusən isti iqlim zonalarında təsadüf edilir və 2 yaşadək uşaqlar arasında daha tez-tez rast gəlinir. Bu 2 yaşadək uşaqlarda immunitetin zəif inkişafı ilə izah edilir. 4 yaşdan yuxarı uşaqlarda çox az təsadüf edilir. ETBÇ qeyd etdiyimiz kimi başqa ölkələrdən həmin yerlərə işləməyə gələnər, turistlər və s. şəxslərin də 60-70%-də diareyaya səbəb olur. ETBÇ həm qrup, həm də sporadik şəkildə xəstəlik törədir. Mövsümlük qeyd edilir. Yay-payız ayları xəstələnmə halları artır. Su ilə yoluxma üstünlük təşkil edir.

Patogenez /. Eşerixioz zamanı patoloji prosesin inkişaf mexanizmi törədicilərin ştamlarından asılıdır. Belə ki, enterotoksiki ştamlar enterotok-sinlər və kolonyalaşdırma faktoru ifraz etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Ko-lonyalaşdırma faktorunun köməyi ilə onlar nazik bağırsağın selikli qişasına yapışaraq toplanırlar. Bununla belə enterositlərə daxil olurlar, onların mik-roxovlarını belə zədələmirlər. Patogenezində əsas rolu enterotoksinlər oynayır. Bunlar termoləbil (T1) və termostabil (Ts) maddələrdir. Onlar xovların epite-liositlərində heç bir morfoloji dəyişikliklər törətmir və bağırsağın proksimal şöbələrində daha fəaldırlar. Müəyyən edilmişdir ki, enterotoksinlər - T1 vəbada olduğu kimi tsiklik adenozinmonofosfatm (tsAMF), Ts isə tsiklik quanozin-monofosfatın (tsQMF) fəallaşmasına səbəb olur. Bu isə bağırsağ mənəfinə külli miqdarda maye ifrazına səbəb olur. İfraz olunan maye yoğun bağırsağda çatdırılıb geriye sorula bilmir və sulu diareya meydana çıxır. İfraz olunan mayədə zülallar çox cüzi olsa da, elektrolitlərlə zəngin olur. ETBÇ ilə yoluxma dozası  $10^8-10^{10}$  mikrob cisminə bərabərdir.

EİBÇ patogenliyi isə onların invazivliyi, yoğun bağırsağ epitel hüceyrələrinə daxil ola bilməsi və hüceyrə daxili parazitliyi ilə məhdudlaşır. Ekzotoksin ifraz etmirlər. Enterositlərdə artıb çoxalaraq onların tələf olmasına və qonşu enterositlərə keçərək patoloji prosesin yayılmasına, dizenteriyada olduğu kimi bağırsağ selikli qişasında iltihaba, eroziyaların əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Hətta xoralar belə əmələ gələ bilər. Epitel hüceyrələrinin zədələnməsi endotok-sinin sorulmasını gücləndirir və ümumi intoksikasiyaya gətirib çıxarır. EİBÇ ilə yoluxmaq üçün orqanizmə  $5 \times 10^5$  sayda bakteriya daxil olması kifayət edir.

EPBÇ ən ilk öyrənilən bağırsağ çöplərindən olsalar da onların patogene-zinin mexanizmi hələ də tam müəyyənləşdirilməmişdir. Bəzi ştamlarda (055, 086, 0111 və s.) adgeziya faktoru aşkar edilmişdir ki, bunların hesabına onlar nazik bağırsağ mikroxovları arasında toplanaraq, artıb-çoxalır və enterositlə-rin zədələnməsinə səbəb olurlar. Enterositlərin zədələnməsi nəticəsində isə selikli qişada iltihab və eroziyalar inkişaf edir. Bununla bərabər elə ştamlar var ki, onlarda adgeziya faktoru yoxdur (018, 044, 0112 və s.). Görünür onlar hələlik məlum olmayan



digər patogenlik faktoruna malikdirlər. EPBÇ-nin yo-luxdurucu dozası  $10^5$ - $10^{10}$  mikroba bərabərdir.

*EHBC* - SLT (*shiqalike toxin*)- sitotoksin ifraz edir. Bu toksinlər bağırsağın divarının kiçik qan damarlarının endotel hüceyrələrini zədələyir. Proses yoğun bağırsağın proksimal hissəsində gedir. Əmələ gələn qan laxtaları və fib-rin çökməsi bağırsağın qanla təchizatının pozulmasına, nəcisdə qan meydana çıxmasına səbəb olur. Bundan başqa bağırsağın divarının işemiyası, nekroz belə inkişaf edə bilər. Bəzi xəstələrdə hemolitik, uremik sindrom şəklində ağırlaşmalar müşahidə edilə bilər.

*EABC* nazik bağırsağın epitel hüceyrələri üzərində toplaşma qabiliyyətinə malikdirlər. Həm uşaqlarda, həm də böyüklərdə törətdiyi xəstəlik yüngül keçsə də, bakteriyaların epitel hüceyrələri üzərinə möhkəm yapışaraq qalması ilə əlaqədar prosesin uzun sürməsinə səbəb olur.

Eşerixiozlarda immunitet zəif olur. EİBÇ də əsas müdafiə rolunu ifraz olunan IgA antiteli oynayır. Bağırsağın selikli qişasının üzərini örtərək ona törədici yapışmasına mane olur.

*K l i n i ' k a s ı . ETBÇ-nin* törətdiyi eşerixioz vəbaya oxşar klinik gedişə malik olub, zəif intoksikasiya əlamətləri ilə bürüzə verir. İnkubasion dövr 16-72 saatdan artıq olmur. Kəskin başlayır. Normal, bəzən subfebril temperatur fonunda ümumi zəiflik, baş ağrısı və mədə bulanması olur. Qarma yayılmış -əsasən epigastral və mezoqastral nahiyələrdə sancılar - tutmaşəkilli ağrılar baş verir. Defekasiya tezləşir, ishal çox kütləli, sulu olur, sonra nəcis xarakterini itirir, iysiz sulu möhtəviyyatdan ibarət olur. Patoloji qarışıqlar olmur. Xəstələrin bir qisminə təkrari qusmalar qeyd edilir. Qusuntu kütləsi əvvəl qida qalıqları ilə, sonralar isə bulanıq mayedən ibarət olur. Orta ağır, ağır gedişlərdə ishal və qusma ilə çoxlu maye itirildiyindən dehidratasiya inkişaf edir. Qarın köp, palpasiyada bir az ağırlı olur. Yoğun bağırsaqda gərginlik, ağrılar qeyd edilmir. Gedişi *yüngül, orta ağır, ağır* ola bilər. Xəstəliyin *ağırlığı susuzlaşma dərəcəsi* ilə müəyyənləşdirilir. Bəzən *ildirimsürətli gedişə malik olub*, tezliklə susuzlaşmaya gətirib çıxarır. Vəbaya bənzər eşerixiozun əsas xüsusiyyətlərindən biri də intoksikasiya olduğu halda əksər xəstədə temperaturun yüksəlməməsidir. Bununla əlaqədar xəstəlik *afebril gastroenterit* adlanır. Bağırsağın disfunksiyası 3-4 gün davam edir.

*EİBÇ-nin* törətdiyi eşerixioz yoğun bağırsağın zədələnməsi əlamətləri və ümumi intoksikasiya ilə gedən bağırsağ infeksiyasıdır. İnkubasion dövr 6-48 saatdır. Xəstəlik kəskin başlayır. Ümumi intoksikasiya əlamətləri - üşütmə, ümumi zəiflik, əzginlik, baş ağrısı, iştahın pisləşməsi, ətraf əzələlərində ağrılar qeyd edilir. Göstərmək lazımdır ki, xəstələrin əksəriyyətində intoksikasiya zəif bürüzə verir. Temperatur əsasən normal və ya subfebril olur. Xəstələrin bir qisminə 20-25%-də  $38-39^{\circ}\text{C}$ , bəzi hallarda (10% xəstələrdə) isə  $39^{\circ}\text{C}$ -dən yuxarı olur.

Xəstəlik başlayandan bir neçə saat sonra mədə-bağırsağ pozğunluğu əlamətləri meydana çıxır. Defekasiya tezləşir, gündə 3-5, tək-tək hallarda 10 dəfəyədək, sulu olur. Əsasən qamm aşağı hissələrində məhdudlaşan tutma şəkilli ağrılar - sancılar olur və defekasiyaya yalnız çağırışlarla müşayiət olunur. Nəcisin xarakteri sıyıqabənzər və ya duru, selikli, bəzən isə qanlı; ağır gedişlərdə isə xarakterini itirir, selik və qan qarışığından ibarət olur. Qeyd etmək lazımdır ki,

tenezmlər müşahidə edilsə, bu dizenteriyaya bənzər eşerixioz üçün bir elə xarakterik deyildir. Qusma isə nadir hallarda olur.

Obyektiv müayinədə dili ağ və ya boz ərplə örtülü olur. Qarın bir qədər köp, yumşaq, bütün yoğun bağırsağ boyunca və ya onun distal hissəsində ağrılar qeyd edilir. Çox vaxt S-vari bağırsağ gərginləşmiş şəkildə əllənir. Xəstələrin bir qismində isə göbək ətrafında yoğun bağırsağın ilgəkləri boyunca ağrılar və qurultular qeyd edilir. Rektoromanoskopiyada kataral, kataral-hemorragik və ya xoralı proktosiqmoidit müəyyən edilir.

Ümumiyyətlə götürdükdə xəstəlik qısa müddətli olub, xoş gedişə malikdir. Qızdına adətən 1-2 gün, bəzən 3-4 gün davam edir, 1-2 günə nəcis formalaşır, patoloji qarışıqlar olmur. Palpasiyada yoğun bağırsaqda qeyd edilən ağrı və gərginlik 5-7 günə çəkilir. Selikli qişanın tam bərpası 7-20 günə tamam

## **nlur**

### **W A VTA •**

*EFBÇ* törətdiyi eşerixioz uşaqlarda müxtəlif ağırlıqda gedən enlcritiər, enterokolitlər şəklində özünü göstərir. Yeni doğulmuşlarda və yarımçıq doğulanlarda isə septiki formada gedir.

Bağırsağ forması kəskin başlayır. Temperatur 38-39°C-dək'yiiksəlir, hal-sızlıq, həssaslıq, qusma, sarı və ya narıncı rəngdə sulu defekasiya, nəcisdə şəffaf selik olur. Xəstə arıqlayır.

Septiki formada kəskin ümumi intoksikasiya simptomları, temperaturun yüksəlməsi, anoreksiya, qusma qeyd edilir. Çoxlu irinli ocaqlar yaranır. Bu zaman bağırsağ sindromları zəif bürüzə verir.

*EHBÇ* ümumi intoksikasiya və yoğun bağırsağın proksimal şöbəsinin zədələnməsi əlamətləri ilə keçir. Hemorragik eşerixiyalardan 0157 ştamının törətdiyi xəstəliyin klinikası daha çox öyrənilmişdir. İnkubasion dövr 2-4 gündür. Ümumi intoksikasiya əlamətləri bir elə bürüzə vermir. Birinci gün xəstədə əsasən enterokolit sindromları olur. Defekasiya duru, çox sulu, gündə 4-5 dəfə, nəcis qanlı olur. Tenezmlər qeyd edilir. Xəstələrin 3-5%-də xəstəliyin 6-8-ci günü hemolitik-üemik sindrom (*Qasser sindromu*) və ya *trombolitik, trombosi-lopenik purpura* inkişaf edir. Belə hallarda letallıq 3-7%-ə bərabər olur. Qasser sindromu üç əsas əlamətlə - *hemolitik anemiya, trombositopeniya, kəskin böyrək çatmamazlığı* ilə xarakterizə olunur. Çox vaxt sinir əlamətləri də qoşulur. Ətraf əzələlərində qıcolmalar, sopor, deserebral rigidlik, hemiparez, koma kimi əlamətlər qeyd edilir. Laborator müayinədə hematuriya, proteinuriya, leykosi-turiya olur. Qanda kreatinin və sidik cövhərinin miqdarı artır. Qasser sindromu çox vaxt 5 yaşadək uşaqlarda qeyd edilir və adətən diarcya dayandıqdan sonra inkişaf edir.

Rektoromanoskopiyada kataral-hemorragik, eroziv-hemorragik, tək-tək hallarda kataral proktosiqmoidit müəyyən edilir.

Etiologiyasında və kliniki gedişində olan müxtəlifliyi nəzərə alaraq eşeri-xiozun aşağıdakı *kliniki təsnifatını* təklif etmək olar.

#### *1. Etiologiyasına görə:*

- a) enteropatogen eşerixiozlar b) enterotoksigen eşerixiozlar
- c) enteroinvaziv eşerixiozlar d) enterohemorragik eşerixiozlar
- e) enteroaqreqativ eşerixiozlar

2. *Xəstəliyin formasına görə:*

- a) qastroenteritik, b) enterokolitik, c) qastroenterokolitik
- d) generalizə olunmuş (kolisepsis, meningit, pielonefrit, xolesistit)

2. *Ağırlığına görə:* a) yüngül, b) orta ağır, c) ağır

*Diaqnozu.* Eşerixioza xas olan hər hansı bir patoqnomik əlamət olmadığına görə xəstəliyin klinik-anamnestik məlumatlara əsaslanan diaqnozu mümkün deyildir. Dəqiq diaqnoz yalnız bakterioloji müayinələrin nəticəsində qoyulur. Patoloji material kimi nəcis və qusuntu kütləsi götürülür. Material erkən dövrlərdə, antibakterial müalicə başlamamışdan əvvəl götürülməlidir. Ploskirov, Eudo, Levin və digər qidalı mühitlərində əkilə bilər.

Tərədicinin etioloji rolunu dəqiqləşdirmək üçün aşağıdakılar diqqət mərkəzində olmalıdır:

- EPBÇ, EİBÇ, ETBÇ, EHBÇ, EAqBÇ tiplərindən olan serovarlardan qeyri-patogen eşerixia serovarları ilə qarışıq və ya monokulturaların alınması.
- ETBÇ çoxlu sayda (1 q nəcisdə  $10^6$  sayda) aşkar edilməsi və onların digər şərti patogen bakteriyalardan xeyli üstün olması.

Diaqnoz qoymaq məqsədi ilə istifadə edilən digər müayinə üsullarının, o cümlədən seroloji müayinələrin (AR, DHAR) elə bir böyük praktik əhəmiyyəti yoxdur. Belə ki, eşerixiaların şigellalar və bir sıra digər bakteriyalarla, həmçinin öz aralarında oxşarlığa malik olmaları bu sahədə çətinlik yaradır. Bununla belə autokultura ilə aqlutinasiya reaksiyasının qoyulması və bunun xəstəliyin dinamikasında izlənməsi, litrin 4 dəfədən çox artması diaqnozu qoymağa imkan verir.

*Differensial diaqnoz u.* Bu eşerixioz zamanı kliniki olaraq son dərəcə çətinlikdir. Onu bakterial dizenteriya, salmonellozun qastrointestinal forması, vəba, virus etiologiyalı bağırsağ infeksiyaları, qida toksikoinfeksiyası və diareya ilə gedən digər bağırsağ infeksiyalarından fərqləndirmək lazımdır. Differensial diaqnozda epidemioloji məlumatlar və bakterioloji müayinənin nəticələri həlledici rol oynayır.

*Müalicəsi.* Eşerixiozlu xəstələrin müalicəsi xəstəxana şəraitində aparılmalıdır. Orta ağır və ağır formalı xəstələrə ilk 1-3 gün müddətində yataq rejimi təyin edilir. Bağırsağ pozğunluqları güclü olduqda ilk günlər 4 saylı, vəziyyəti yaxşılaşdıqdan sonra isə 2 saylı pəhriz təyin edilir. Evə yazıldıqdan sonra 15 saylı pəhrizə keçilir.

Yüngül və silinmiş formalar zamanı etiotrop preparatların təyin edilməsi məsləhət görülmür. Antibakterial dərmanlar, o cümlədən antibiotiklər yalnız göstəriş olarsa (ağır formalarda), fərdi olaraq təyin edilə bilər. Orta ağır formalarda kotrimoksazol (baktrim, biseptol, septin) gündə 2 dəfə hər dəfə 2 tab və ya siprofloksasin gündə 2 dəfə hər dəfə 0,2 q, oflaksasin 0,2x2 verilə bilər. Müalicə 3-5 gün davam edir.

Ağır gedişlərdə sefotaksim (klaforan) gündə 3 dəfə hər dəfə 1-2,0 q, siprofloksasin və ya oflaksasin 0,2x2 təyin edilir. Ftorxinolonları aminoqlikozid-lərlə (gentamisin 0,08x3) birlikdə təyin etmək olar. Müalicə kursu 5-7 gün aparılır.

EHBÇ-nin törətdiyi xəstəliklər zamanı etiotrop müalicə işlənilməmişdir. Kotrimoksazolun təyini xəstəliyi ağırlaşdırır.

Etiotrop müalicə ilə yanaşı patogenetik müalicənin də aparılması vacibdir. Xüsusən xəstəliyin intoksikasiyanın zəif olub, qastroenteritik sindromlarla gedən formalarında bu çox əhəmiyyətlidir. Bu zaman dezintoksikasiya tədbirləri ilə yanaşı su-elektrolit balansının nizamlanması («Kvartasol», «Laktosol», «Asesol», «Trisol» və s.) aparılmalıdır. Kəskin susuzlaşma əlamətləri olmadıqda, imkan olduqca orial rehidratasiya təyin edilir («Oralit», «Rehidron» və s.) Bu zaman ishalla itirilən mayedən 1,5 l artıq maye verilməlidir. Ferment preparatları (festal, panzinorm və s.), endosorbentlər (enterodez, polifepan və s.) təyin edilməlidir.

Diareya uzun müddət davam etdikdə, xüsusən antibiotiklə müalicə aparıldıqdan sonra disbakterioza qarşı eubiotiklər (kolibakterin, laktobakterin, bifidumbakterin, biosporin, baktisporin və s.) istifadə edilməlidir. Dehidratasiya şok inkişaf edərsə intensiv müalicə aparılmalıdır.

Xəstələrin evə yazılması tam kliniki sağalmadan sonra aparılan bakterioloji müayinənin cavabı mənfi olduqda aparılır. Evə yazıldıqdan sonra rekon-valesentlər infeksiyon kabinetlərdə dispanser müşahidəsinə götürülməlidir.

*Proqnoz u.* Koli infeksiya böyüklərdə adətən xoş keçir. Xronikləşmə müşahidə edilmir. Qida ilə yoluxmalar zamanı baş verən epidemik alovlanmalarda, xüsusən uşaqlar arasında ağır formaların, dehidratasiya şokun inkişafı mümkündür. Vaxtında prosesin qarşı alınmazsa ciddi nəticələr verə bilər. Uzun müddətli düzgün olmayan antibiotiklərlə müalicə disbakterioza gətirib çıxarır.

*Profilaktikasi.* Eşerixiozun profilaktikasında əsasən ictimai-iaşə (qida) müəssisələrində və su təchizatı idarələrində sanitar-gigiyenik qaydalara ciddi əməl edilməsi mühüm rol oynayır. Uşaq kollektivlərində xəstəliyin məişət-təmas yolu ilə yayılması ehtimalı diqqətdən yayınmamalıdır. Spesifik profilaktika yoxdur. Profilaktika məqsədi ilə öncədən antibakterial maddələrin qəbulu məqsədəuyğun deyildir.

## **BOTULİZM (BO**

\

Botulizm (sinonimləri: ixtiizm, allantiazis) - *Clostridium botulinum* çöpləri və onların toksinləri olan qidaların qəbulu ilə əlaqədar baş verən, toksinlərin əsasən uzunsov və onurğa beyninə təsiri ilə meydana çıxan, daha çox oftalmopleqik və bulbar sindromlara, sinir-əzələ aparatının zədələnməsi ilə gedən ağır infeksiyon xəstəlikdir.

*T a r i x i m ə l u m a t .* Xəstəliyin adı latınca «*botulus*» sözündən götürülüb, «kolbasa» deməkdir. Kolbasa ilə zəhərlənmə hələ IX-X əsrlərdə Bizansda məlum idi. «*Botulism*» və ya «*allantiasis*» sözü XVIII əsrin ortalarında meydana çıxmışdır. «*AUantiasis*» yunan sözü olub kolbasa məmulatı deməkdir və xəstəlik qan kolbasası istifadə edən insanlarda qeyd edilmişdir. Sonradan xəstəlik Rusiyada duzlanmış, qurudulmuş balıqdan istifadə etməklə əlaqədar baş verdiyinə görə ixtiizm adlandırılmışdır. Törədicisi ilk dəfə 1896-cı ildə Van Ermengem tərəfindən Almaniyada bu xəstəlikdən ölənlərin bağırsağında aşkar edilmişdir və *Bacillus botulinum* adlandırılmışdır.

### *Etiologiyası. Törədici*

*C.*, *botulinum* adlanan *Clostridium* cinsinə, *Bacillacea* ailəsinə aid anaerob, qram-mənfi, hərəkətli, spor əmələ gətirən, çubuq şəklində 4-9 x 0,6-0,9 mkm ölçüdə bakteriyalardır. İfraz etdikləri toksinlərin antigen quruluşuna görə 7 tipi məlumdur - A, B, C ( *C<sub>u</sub>* və *C<sub>b</sub>* ) D, E, F, G. Göstərmək lazımdır ki, cavan koloniyalarda bakteriyalar qram-müsbət, 4-5 gündən sonra isə qram-mənfi boyanırlar. *Ölkəmizdə əsasən A, B, E tipləri təsadüf edilir.* Spor formaların vegetativ formalara keçməsi üçün əlverişli mühit oksigensiz mühitdir. Ciddi anaerob mühit heç də həmişə tələb olunmur. Xüsusən E serotip üçün. Bununla belə mühidə oksigenin parsial təzyiqi 0,40-1,33 kPa-dan artıq olmamalıdır, inkişafı üçün optimal temperatur 28°-35° C, PH 7,3-7,6 hesab edilir. Vegetativ formaların 30-a yaxın peritrixal qamçıları vardır. Hərəkətlidirlər, bütün anilin boyaları ilə yaxşı rənglənilir. Özlərindən çox güclü bakterial zəhər olan *ekzotoksin* - *botulotoksin* ifraz edirlər. Göstərmək lazımdır ki, *toksinin ifrazı +3°C-də* məişət soyuducusu şəraitində belə mümkündür. Bu xüsusilə E tipi üçün daha xarakterikdir. Bu zaman hətta ciddi anaerob şərait belə tələb olunmur. Botulotoksin ilan zəhərindən 375000 dəfə güclüdür. İnsan üçün *letal doza hər kq çəkiyə 5-50 nq*-a bərabərdir. Xüsusi olaraq təmizlənmiş kristal botulotoksin milyonlarla letal doza təşkil edə bilər. Ayırı-ayrı tiplərin ifraz etdikləri *ekzotoksinlər öz antigen quruluşları ilə bir-birilərindən fərqləndiklərinə görə* onlara qarşı hazırlanmış antitoksik zərdab yalnız özünə müvafiq ekzotoksini neytrallaşdırır. C və D, E və F serovarlarında özünü çox zəif bürüzə verən qarşılıqlı neytrallaşdırma ola bilər. Botulotoksin adi şəraitdə xarici mühidə 1 ilədək, konservləşdirilmiş məhsullarda isə illərlə qala bilirlər. Turş mühitə davamlıdırlar, həzm şirələri tərəfindən parçalanmırlar. Göstərmək lazımdır ki, *E serovar ekzotoksin deyil, protoksin ifraz edir.* Protoksin isə həzm şirələrinin təsiri nəticəsində ekzotoksina çevrilərək, öz toksiki xüsusiyyətini 100 dəfələrlə artırır. Bununla belə, E serovarının ekzoksini digər serovarlardan bir qədər zəifdir. Protoksin ifraz etmə B və F tiplərinin bəzi ştam-larında da müşahidə edilir ki, onlar da sonradan həzm fermentləri təsirindən ekzotoksina çevrilirlər. *Botulotoksinlər 18%-dək duz məhluluna* və qidaya qatılan digər əlavələrə davamlıdırlar. Qələvi mühidə isə nisbətən tez inaktivləşirlər. PH 7-8 bərabər olduqda toksiki xüsusiyyətləri zəifləyir, 2-3%-li qələvi mühidə isə toksin parçalanır. Alkohol da toksinin təsirini bir qədər zəiflədir. *58°C-də 3 saat, 80°C-də 30 dəq., qaynatdıqda 10 dəq.,* kalium-permanqanatın, yodun və xlorun bir qədər güclü məhlullarında 15-20 dəqiqədə öz toksiki xüsusiyyətlərini itirirlər. Ərzaq məhsullarında olan botulotoksin onların *orqanolep-tik xüsusiyyətlərini dəyişdirmir.* Seroloji spesifikliyə baxmayaraq botulizm toksinləri patoloji təsir mexanizmlərinə və kliniki olaraq bürüzə vermələrinə görə eynidir.

Əlverişsiz şəraitdə botulizmin vegetativ formaları spor əmələ gətirirlər. Sporlar xarici mühitin fiziki və kimyəvi faktorlarına qarşı çox davamlı olub, *4-5 saat qaynaddığa belə tab gətirirlər.* Dezinfeksiyaedicilərin yüksək qatılığına və *18%-dək qatdığı olan xörək duzu məhluluna dözə bilirlər. 10%-li duz turşusunda 1 saat, formalın məhlulunda 24 saat, etil spirtində 2 aydan sonra tələf olurlar.* Bəzi hallarda, vegetativ formalar kifayət qədər təmiki işlənmədən keçmə-dikdə xüsusi spor formaları, «*mürgüləyən sporlar*» əmələ gəlir. Bu sporlar yalnız 6 aydan sonra vegetativ formaya çevrilə bilirlər. Qeyd etmək lazımdır ki, botulizm sporları müvafiq şərait olduqda mədə-bağırsağ traktın da belə vegetativ formaya çevrilib, çoxala bilirlər ki, bunun da



klirik praktikada nəzərə alınması vacibdir. Sporlar donmağa, qurumağa və düz ultrabənövşəyi şüalara da davamlıdır. Onlar yalnız  $+120^{\circ}\text{C}$ -də avtoklavda 30 dəqiqəyə tələf olurlar.

*Epidemiologiyası.* Botulizm saproozoonozlara aiddir. Onun törədiciləri təbiətdə çox geniş yayılmışdır. *İnfeksiyanın əsas mənbəyi* istiqanlı heyvanlar - ot yeyən heyvanlar, nisbətən az hailarda soyuqqanlılar - balıqlar, xərçəng kimiləri, molyuskalar, suda üzən quşlardır. Xarici mühitə düşən törədicilər torpaqda, çay və göllərin dibində, lildə uzun müddət qalırlar. Botulizm sporları ilə çirklənmiş məhsullarda müvafiq şərait yaranıqda onlar vegetativ formalara çevrilərək ekzotoksin ifraz edirlər. Bu cür qidalan termik işlənmə apanmadan istifadə xəstəliyə səbəb olur. Bunlar müxtəlif konservlər; hissə verilmiş, qurudulmuş balıq, ət, ət məhsulları, kolbasa və s. ola bilər. Bu cəhətdən texnologiyaya əməl olunması çətin olan ev şəraitində konservləşdirmə və hissə vermə və s. üsullarla ərzaq məhsullarının hazırlanması xüsusi ilə təhlükəlidir. Göstərmək lazımdır ki, serovarlardan bəzilərinin rast gəlinməsi müəyyən qida məhsullarının istifadəsi ilə əlaqədar olur. Məsələn, E serovarı ilə zəhərlənmə daha çox balıq məhsullarından istifadə etdikdə rast gəlinir.

Botulizm adətən bir qrup adamın eyni zamanda xəstələnməsi ilə, çox vaxt ailə, qohumlar arasında qeyd edilir. Əgər infeksiyalaşmış ərzaq bərkdirsə (hissə verilmiş, qurudulmuş kolbasa, ət, balıq məhsulları) bu zaman toksin həmin ərzaqda bir «yuvada», «ocaqda» toplanır və hamı yox, həmin hissə kimin qismətinə düşsə o, xəstələnir. Xəstəlik botulizm sporları ilə yoluxma zamanı da inkişaf edə bilər. Bu təsadüflərə *yara botulizmi və yeni doğulmuşların botulizmi* aiddir. Yaralara botulizm sporları düşsə və orada müvafiq şərait - anaerob şərait yaranarsa, bu zaman sporlar vegetativ formalara çevrilir və bo-luloioksin ifraz edirlər ki, onların da sorulması xəstəliyin tipik formalarının inkişafına səbəb olur. Yara botulizmin özünəməxsus formalarından biri də *narkomanların botulizmidir*. Bu zaman yoluxma botulizm sporları olan torpaqla çirklənmiş narkotik materialın («qara heroin») istifadəsi nəticəsində (inyek-siya və ya dəri üzərində skarifikasiya) baş verir. Belə ki, inyeksiya yerində ab-sesinin inkişaf etməsi buna şərait yaradır.

Yeni doğulmuşların botulizmi əsasən süni qidalanan 6 ayadək uşaqlarda qeyd edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, botulizm ilə daha çox maddi vəziyyəti yaxşı olmayan, sanitariya gigiyenik şəraiti qeyri-qənaətbəxş olan ailələrin uşaqları xəstələnilər. Belə ailələrin uşaqlarını əhatə edən mühitdən onların süni qida-landınması üçün istifadə edilən ərzaqlara botulizm sporlarının düşmə ehtimalı daha çox olur. Güman edilir ki, yeni doğulmuşların mədə-bağırsaq florasının xüsusiyyətləri də oraya düşmüş sporların inkişafına şərait yaradır.

Eksperimental tədqiqatlar göstərmişdir ki, *botulotoksinlərlə aerogen yollarla* da yoluxmaq olar. Bu zaman toksinlər tənəffüs yollarının selikli qişasından sorulur. *Təbii şəraitdə bu cür yoluxma qeyri-mümkündür.*

Göründüyü kimi xəstəlik orqanizmə yalnız *botulotoksinin, botulotoksin və törədicinin və ya təkə sporların* düşməsi nəticəsində inkişaf edə bilər. Onu da göstərmək vacibdir ki, botulizm törədicilərinin artıb çoxalması və toksin ifraz etməsi bu xəstəlikdən ölmüş insanların cəsədlərində, heyvanların cəmdəklərində ən yüksək səviyyəsinə çatır və *bunlar infeksiyanın özünəməxsus mənbəyi də ola bilərlər*. Botulotoksinlərin çox güclü qeyri-adi toksiki təsirə malik olması da bununla izah edilir. Belə ki, botulotoksin təsiri ilə canlıların tələf olması

*Cl. botulinum* bakteriyalarının sonrakı inkişafı və toksin ifraz etməsi üçün əlverişli şərait yaratmış olur.

*Patogenez i. Xəstəliyin patogenezinə əsas rolunu törədicilərin ifraz etdiyi ekzotoksin oynayır.* İnfeksiyalaşmış qida məhsullarını qəbul etdikdə qida ilə birlikdə orqanizmə toksinlər və vegetativ formalar da düşür. İnsanlar daha çox A, B, C serovariantların toksinlərinə həssasdırlar. Eyni vaxtda bir neçə serovariantın toksininin daxil olması, toksinlərin təsirinin toplanmasına səbəb olur. Toksinin tez-tez, təkrar olaraq daxil olması nəticəsində letal dozanın yarısı belə ölümə səbəb ola bilər. Göründüyü kimi botulizm toksininə qarşı parodoksal həssaslıq vardır. Botulotoksinin sorulması mədə-bağırsaq sisteminin proksimal şöbəsindən, ağız boşluğundan başlayaraq baş verir. Daha çox mədə və nazik bağırsaqdan sorularaq əvvəl limfaya, sonra isə qana keçərək bütün orqanizmə yayılır. Məlum olmuşdur ki, botulotoksin sinir hüceyrələri ilə çox sıx əlaqəyə girirlər. Sinir ucları, əsasən uzunsov beyin və onurğa beyinin mottoneyronları zədələnir. Toksin seçici olaraq sinir sisteminin xolinergik şöbəsinə təsir göstərir. Bu zaman asetilxolin ifrazı ləngiyir, dayanır. Nəticədə qıcıqların sinir-əzələ verilmələri pozulur. Parez və ifliclər inkişaf edir. İlk növbədə daimi və yüksək seçici fəallığa malik əzələlərin (gözün hərəkət aparatının, qırtlaq və udlaq əzələlərinin) innervasiyası pozulur. Damarların divarı zədələnir və onların parezi inkişaf edir. Kapilyarların kövrəkliyi artır. Motoneyronların zədələnməsi nəticəsində əsas tənəffüs əzələlərinin fəaliyyəti zəifləyir və ifliclər baş verir. Botulotoksinlərin təsiri dənəndir, zaman keçdikcə əzələlərin bütün funksiyaları bərpa olunur. Xolinergik proseslərin ləngiməsi katexolaminlərin miqdarının çoxalması ilə müşayiət olunur və vegetativ innervasiyanın pozulması isə həzm şirələri ifrazının azalmasına (tüpürcəyin, mədə şirəsinin), mədə bağırsaq traktı min davamlı parezinə gətirib çıxarır. Botulotoksinlər parasimpatik sistemə kəskin

ləngidici təsir etdiyi halda, simpatik sinir sisteminə praktiki olaraq təsir etmir. Sinapsların xolinesteraza fəallığı isə praktiki olaraq dəyişmir.

Qabırğalararası əzələlərin, diafraqmanın parezi, iflici hipoksiya və respirator asidozla nəticələnən tənəffüs çatmazlığına səbəb olur. Qırtlaq, əsnək əzələlərinin funksional pozğunluqları, tənəffüs yollarında qatı selik toplanması, qusuntu kütlələrinin, qidanın, suyun tənəffüs yollarına düşməsi ağ ciyərlərdə ventilyasiya pozğunluqlarını daha da dərinləşdirir. Botulotoksinlərin birbaşa və dolaylı təsiri nəticəsində hipoksiyanın bütün növləri - hipoksik, histotoksik, hemik və sirkulyator hipoksiyalar inkişaf edir. Bütün bunlar isə xəstəliyin gedişini və nəticəsini müəyyənləşdirir. Bu zaman inkişaf edə biləcək aspirasiya pnevmoniyasının və atelektazının müəyyən rolu vardır. Hiposali-vaziya nəticəsində ağız - udlağın selikli qişasına ikincili infeksiya daxil olaraq iltihablar, irinli parotit verə bilər. Kəskin tənəffüs çatmazlığından və nadir hallarda ürəyin qəfil dayanmasından xəstə tələf olur. Botulotoksinlər təkcə sinir sisteminə təsir etmir. Müəyyən edilmişdir ki, onların təsirindən leykositlərin faqositar fəallığı zəifləyir, eritrositlərdə metabolizm pozulur və trofiki pozğunluqların inkişafı mümkündür. Göstərdiyimiz kimi qida ilə orqanizmə botulizmin törədiciləri, onların ekzotoksinləri ilə yanaşı digər bakteriyalar, anaeroblar (*Cl. Perfringens*, *Cl. aedematiens*) və onların toksik substansiyaları da düşə bilər. Bəzi hallarda xəstəliyin başlanğıcında təsadüf edən qısa müddətli qızdırma və gastroenterit əlamətləri axırıncıların təsiri ilə izah edilir. Xəstəliyin qızğın dövründə inkişaf edən

parez, həzm şirələri ifrazının zəifləməsi qidanın və həzmin ləngiməsinə səbəb olur ki, bu da anaerob şəraitdə yaxın mühit yaranmasına gətirib çıxarır. Bu şəraitdə spor formalar vegetativ formalara çevrilərək ekzotoksin ifraz edə bilərlər ki, onlarda əlavə olaraq qana daxil olub toksiki effektin güclənməsinə səbəb olar. Yüngül və orta ağır formalarda xəstənin birdən-birə tələf olmasını bununla izah etmək olar. Əgər əsas rolu qida ilə daxil olan ekzotoksinlər oynayırsa adi yoluxma zamanı *botulizm toksikoinfeksiyadır*.

*Yara və yeni doğulmuşların botulizmi* sporla yoluxmaları ilə fərqlənir. Belə ki, yarada və yeni doğulmuşların mədə bağırsağ sistemində müvafiq şərait yarandıqda sporlar vegetativ formalara çevrilərək ekzotoksin ifraz edirlər. Yaradan botulotoksinin qana keçməsi nəticəsində xəstəliyə xas olan sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri meydana çıxır. Bu zaman ümumi intoksikasiya, qastroenterit əlamətləri olmur.

Botulizm toksinləri 3 həftəyədək qanda dövr edə bilər. Bəzi hallar da botulotoksinin qanda aşkar edilməsinə baxmayaraq, xəstəliyin klinik *əlamətlərinin müşahidə edilmədiyi və ya silinmiş formada* keçməsi də məlumdur.

*Patoloji anatomiyası*. Patanotomik dəyişikliklər botulizmdə qeyri-spesifik xarakter daşıyır və hipoksiya ilə müəyyənləşir. Adətən daxili üzvlərdə, o cümlədən baş beyində, onun qişalarında doluşanlıq və hiperemiya qeyd edilir. Bütün səviyyələrdə sinir hüceyrələrində destruktiv dəyişikliklər olur. Beyin toxumasında degenerativ dəyişikliklər, nekrotik tromblar, damarların enitel hüceyrələrinin destruktiv xarakterik pozğunluqları müəyyən edilir. Daha çox sinir sisteminin qanqlioz hüceyrələri zədələnir.

Mədə-bağırsağ sistemində hipoksiya ilə şərtlənən dəyişikliklər baş verir. Kəskin hiperemiya, damarların kəskin inyeksiyalaşması, selikli və seroz qişalara xırda qansızmalar olur. Skelet əzələlərindən daha çox döş qəfəsi, qarın divarı və ətrafların əzələləri zədələnir. Əzələlər qaynanmış, boz rəngə çalan şəkil alır. Mikroskopiyada damarların genişlənməsi, kapilyarlarda durğunluq qeyd edilir. Eninəzolaqlıq itir, əzələ lifləri şişkinləşir.

*Klinikası*. Botulizmin inkubasiya dövrü 2-12 saatdan 7 günə, nadir hallarda isə 12 günədək uzana bilər. Orta hesabla 18-24 saata bərabərdir. İnkubasiya dövrünün *uzun sürməsinə* silinmiş formada, əlamətləri bürüzə verməyən botulizm zamanı mədə-bağırsaqdan təkrarən botulotoksinin sorulması nəticəsində prosesin şiddətlənməsi və xəstəliyin manifestasiyası ilə izah etmək olar. İnkubasiya dövrü qısa olduqca, xəstəliyin gedişi daha da ağır olur. Alkohol qəbulu adətən xəstəliyin gedişinə elə bir təsir göstərmir. Bununla belə xəstəliyin ilkin dövrlərində diaqnoz qoyulmasında müəyyən çətinliklər yaranır.

Botulizm adətən kəskin başlayır. Başlanğıc simptomları üç variantda ola bilər. Belə ki, xəstəlik əsasən *dispeptik pozğunluqlarla, göz əlamətləri və tənəffüs çatmamazlığı* ilə başlayır. Müşahidə olunan xəstələrin əksəriyyəti *dispeptik pozğunluqlarla* - qısa müddətli qastroenterit və ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə başlayır. Mədə bulanması, qusma qeyd edilir. Xəstələrin bir qisminə qarında, əsasən epigastral nahiyədə tutma şəkilli ağrılar, duru, gündə 3-5 dəfə, bəzən 1 O-dək çatan ishal olur. Patoloji qarışıqlar qeyd edilmir. Xəstələrdə mədənin dolu olması hissi və gəyirmə olur. Bu fonda baş ağrısı, halsızlıq, bəzən temperaturun subfebril rəqəmlərə, hətta 39°-dək yüksəlməsi olur. Günün axırına ishal dayanır, temperatur normallaşır, ağızda quruluq və güclü yangı hissi olur. Göstərmək lazımdır ki, xəstəliyin erkən əlamətlərindən

olan udmanın çətinləşməsi bəzən elə xəstəliyin ilk saatlarından özünü büruzə verir. Belə ki, xəstə boğazında nə isə qalması - «*tikə qalması*» hissindən şikayət edir, udma bir qədər ağırlı olur.

I günün axırlarında xəstəliyə xas olan sinir əlamətləri meydana çıxır. Botulizmin erkən tipik əlamətlərindən olan *görmə pozğunluqlarının* mühüm diaq-nostik əhəmiyyəti vardır. Xəstəlik həтта görmə pozğunluqları ilə başlaya bilər ki, bu zaman xəstələr çox vaxt göz həkiminə müraciət edirlər. İlk növbədə göz önündə *tor olması, dumanlı görmə, görmənin zəifləməsi*, yaxındakı əşyaları seçə bilməmək, oxumaq istədikdə hərflərin, *sətirlərin qarışması - akkomodasiyanın pozulması* meydana çıxır. Sonra iki görmə - *diplopiya* başlayır. *Ptoz* - xəstənin göz qapaqların qaldıra bilməməsi inkişaf edir. Ağır hallarda gözlər tamamilə örtülür. Xəstələr gözlərini, yalnız barmaqları ilə aça bilirlər. *İşığa reaksiya ya zəifləyir*, ya da tamamilə itir. Bəbəklərin genəlməsi - *midriaz*, qeyri-bərabər genəlməsi - *smizokariya*, *üfüqi nistaqm*, *çəpgözlük - strobizm*, göz almalarının *hərəkət məhdudluğu, bəzən tam hərəkətsizliyi* baş verir.

Göz əlamətləri ilə yanaşı *IX və XII cüt sinir nüvələrinin zədələnməsi* nəticəsində udmanın və danışığın pozulması - *bulbar əlamətlər* də erkən meydana çıxır. Botulizm zamanı udmanın pozulması tipik əlamətlərdəndir. Öncə udma və çeynəmənin bir qədər ağırlı olması, boğazda nəsə qalma hissi meydana çıxır. Sonralar udma aktı tam pozulur. *Qırtlaq qapağının parezi* nəticəsində tənəffüs yolu tam bağlanmadığından qəbul edilən qida, su ora düşür, *çəçəmə baş verir*. Eyni zamanda *yumşaq damağın parezi* ilə əlaqədar qəbul edilən maye *qidalər burundan gəlir*.

*Üzün maskaya bənzər görünüşü, səthi tənəffüs, afoniya* xəstənin huşunun itməsi təsəvvürünü yaradır.

*Danışığın, səsin dəyişməsi* xəstəliyin lap başlanğıcında belə meydana çıxma bilər. Səs əvvəl zəifləyir, xəstə burnunda danışır. Sonra xırıltılı olur. Xəstəliyin proqresivləşməsi nəticəsində səs tellərinin iflici baş verir və tam tutulur -*afoniya*. Səsin erkən dövrlərdə zəifləməsi salivasiyanın azalması, səs tellərində quruluqla əlaqədar olur.

*Əzələ zəifliyi - miasienik sindrom* - xəstəliyin ağırlığına uyğun olaraq artır. Əvvəl özünü daha çox ənsə əzələlərində göstərir. Nəticədə xəstə *başını saxlaya bilmir* və çox vaxt əli ilə tutmağa məcbur olur. Onurğa beynin boyun və bel şöbələrinin motoneyronlarının zədələnməsi *skelet əzələlərinin parez və iflicinə* səbəb olur. *Qabırğalar arası əzələlərin zəifliyi* nəticəsində tənəffüs səthi olur, güclə hiss edilir. Nəfəs alma çətinləşir. Xəstə döş qəfəsində təzyiq hiss edir, havası çatmır, məcburi vəziyyət alır, danışanda tez yorulur, bəzən sözünü yarımçıq kəsərək nəfəs almaq üçün dayanır. *Diafraqmanın parezi* nəticəsində öskürə, bəlgəm çıxara bilmir. Nəticədə qırtlaqüstü nahiyədə qatı yapışqan-vari, əvvəl şəffaf, sonra isə bulanıq selik toplanır və tənəffüs yollarının aşağı nahiyələrinə keçərək asfiksiya verə bilər. Xəstəliyin ağırlığına uyğun olaraq tənəffüs çatmazlığına müvafiq hiperkapniya, respirator asidoz artır.

*Terminal dövrdə* mioneyroplegiya əlamətləri dərinləşir. Ölümün əsas səbəblərindən biri tənəffüsün dayanmasıdır. Göstərdiyimiz kimi xəstəlik tənəffüs pozğunluğu

əlamətləri ilə də başlaya bilər. Kifayət qədər ağır formada keçir və tənəffüs çatmamazlığı əlamətlərinə botulizm üçün xarakterik olan digər əlamətlər də qoşulur.

Botulizm zamanı *periferik qanda ciddi dəyişiklik* olur. Bəzi hallarda monositoz qeyd edilir. Neytrofilli leykositoz da ola bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, neytrofilli leykositoz və EÇS-in artması müşahidə edilərsə, irinli ağırlaşmalardan şübhələnmək lazımdır.

Xəstəliyin *yüngül, silinmiş formaları* da ola bilər. Bu formalar bu və ya digər sinir əlamətlərinin bürüzə verməsi ilə gedir. Çox vaxt akkomodasiyanın pozulması, zəif ptoz, bəzən səsin bir qədər dəyişməsi, əzələ zəifliyi, hiposali-vasiya kimi əlamətlər müşahidə edilir. Bir neçə saatdan bir neçə günədək çəkir.

*Orta ağır* formada botulizmə xas olan əlamətlər özünü göstərir. Lakin onların bürüzə vermə dərəcəsi müxtəlif olur. Qırtlaq və udlaq əzələlərin zədələnməsi afoniya və ya afagiyaya gətirib çıxarır. Həyat üçün təhlükəli olan tənəffüs pozğunluqları inkişaf etmir. 2-3 həftə davam edir. Müvafiq müalicə aparılmadıqda xəstəliyin 2-3-cü günü tənəffüs çatmamazlığından ölüm baş verə bilər.

*Sağalma çox ləng baş verir.* Sağalmanın ən erkən əlamətlərindən biri salivasiyanın bərpasıdır. Sinir əlamətləri getdikcə çəkilir. Ən sonda görmə və əzələ zəifliyi bərpa olunur. Bir neçə ay müddətində vaxtaşırı bürüzə verən görmə pozğunluqları ola bilər. Ağır, bəzən isə həyat üçün təhlükəli sinir pozğunluqları xəstəlikdən sağalanlarda heç bir iz qoymur. Baş ağrıları, tm-tın danışıq, göz əlamətləri, ürək-damar pozğunluqları, astenik əlamətlər 6 ayadək qala bilər. Ağır gedişlərdə isə xəstələr hətta 12 ayadək iş qabiliyyətlərini itirirlər. Ürək çatmazlığı əlamətləri daha uzun müddət davam edir. Bəzən xəstə bu səbəbdən ömürlük əlil qalır.

*Yara botulizmi və yeni doğulmuşların botulizmi* müəyyən xüsusiyyətləri ilə fərqlənirlər. Hər iki halda qastrointestinal və intoksikasiya əlamətləri olur. Yara botulizmində incubasiya dövrü daha uzun (4-14 gün) çəkir və sinir əlamətləri xarakterikdir. Anamnezdə tərkibində botulotoksin saxlaya biləcək qida qəbulu haqqında məlumat olur. Südəmə uşaqların botulizmi isə daha çox süni qidalandırılan uşaqlar arasında qeyd edilir. İnkubasion dövrü müəyyən etmək qeyri mümkündür. İlk əlamətlər kimi uşaqlarda halsızlıq, əmmənin pis olması və ya ondan imtina etməsi, qəbizlik qeyd edilə bilər. Oftalmopleqik əlamətlərin meydana çıxması, çeçəmənin olması botulizmdən şübhələnməyə və müvafiq diaqnostik, müalicə tədbirlərinin aparılmasına əsas verir. Tənəffüs əzələlərin zədələnməsi əlamətlərinin erkən meydana çıxması uşağın qəfil ölümünə səbəb olur.

*Ağırlaşmaları.* Ən tipik ağırlaşma *aspirasion pnevmoniyadır*. Adətən qızdırma, leykositoz, EÇS yüksəlməsi ilə müşayiət olunur. Diaqnoz rentge-noloji, diaqnostik-müalicəvi bronxoskopiya ilə təsdiq olunur. Nisbətən az xəstədə *irinli parotit* inkişaf edir. Proses adətən bir tərəfli olub, ocaqlı bakterial in-feksiyaya xas olan bütün əlamətlər qeyd edilir. İltihablaşmış qulaqyanı vəzinin üzərindən basdıqda bəzən vəz axacağı çıxacağından irin xaric olur.

Botulotoksin orqanizmin immun rezistentliyini əhəmiyyətli dərəcədə zəiflətdiyinə görə bir sıra invaziv müalicə üsullarının - *intubasiya, traxos-tomiya, ağ ciyərlərin*



*süni ventilyasiyası, sidik kisəsinin kateterizasiyası, zondla qidalandırma* və s. nəticəsində II-li bakterial ağırlaşmalar qeyd edilə bilər. Botulizm əleyhinə antitoksik zərdab almış hər 3 xəstənin birində *zərdab xəstəliyi* inkişaf edir. Nadir hallarda ağır keçən xəstəliyin 2-3-cü həftəsində spesifik ağırlaşma - *botulizm mioziti* rast gəlinir. Bu adi mioziti xatırladır və daha çox baldır əzələləri zədələyir.

Xəstəlikdən sağalanlarda *infeksion miokardit* və *miopiyalar* qeyd edilə bilər.

*Proqnozu.* Çox ciddi olub, vaxtında müvafiq müalicə aparmadıqda ölüm 25%-ə çatır.

*Diaqnoz u.* Botulizmin diaqnozu ilk növbədə klinik əlamətlər və anamnestik məlumatlara əsaslanaraq qoyulur. Göstərmək lazımdır ki, epidemioloji məlumatların olmaması xəstəliyi inkar etmək üçün əsas vermir. Xəstəliyin diaqnostikasında səhvlər çox vaxt xəstəlik dispeptik əlamətlərlə və bəzən nevroloji, oftalmoplegik pozğunluqlarla başladıqda buraxıla bilər. Belə hallarda xəstələr öncə nevroptoloqa, göz həkiminə müraciət edirlər.

Diaqnozun təsdiq edilməsində botulotoksinin aşkar edilməsi və iden-tifikasiyası həlledici rol oynayır. Bu məqsədlə patoloji material kimi xəstənin qanı, qusuntu kütləsi, mədə yuyuntusu və istifadə etdiyi qida qalıqları götürülür. Botulotoksini aşkar etmək üçün antitoksik zərdabla neytrallaşdırma reaksiyasına əsaslanan bioloji sınaq qoyulur. Belə ki, I cüt ağ siçana yoxlanılan material; II, III və IV cüt siçanlara isə həmin materialla birlikdə ayrı-ayrı tipə qarşı olan antitoksik zərdab da yeridilir. Patoloji materialda toksmin hansı tipi varsa, o tipə qarşı antitoksik zərdab vurulan siçanlar sağ qalır, qalanları tələf olur. Bununla da 8 saatdan sonra patoloji materialda botulotoksinin olmasını və onun tipini müəyyən etmək olur. Əgər götürülmüş patoloji materialın miqdarı az olarsa, onda bioloji sınaq qoyulsa da, tipi təyin edilmir. Bu zaman I cüt sağ qalarsa, materialda botulotoksin olması sübut olunur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, patoloji material kimi 50-100 ml qusuntu kütləsi, 50-60 q nəcis, 10 ml sidikdə götürülə bilər. Götürülən materiallar şüşə qaba qoyulur. Onlara konservantların əlavə edilməsi yol verilməzdir.

Törədiciləri aşkar etmək üçün isə patoloji material kimi nəcis, qusuntu kütləsi götürülüb Kitta-Farosu, Hottinger bulyonu və s. kimi qidalı mühitlərə əkilir. İnkişaf edən bakteriyaların seroloji tipi təyin edilir.

Yara botulizmində yara ifrazatı, yarada olan nekrozlaşmış toxuma, yaraya qoyulmuş tampon götürülə bilər. Yeni doğulmuşların botulizmində isə botulotoksin qanda, törədici isə nəcisdə təyin edilir.

*Differensial diaqnozu.* Epidemik alovlanmalarda diaqnoz elə bir çətinlik törətmədiyi halda, sporadik təsadüflərdə botulizmi bir sıra oxşar xəstəliklərdən, xüsusən bəng otu, metil spirti, zəhərli göbələklərlə zəhərlənmədən fərqləndirmək lazımdır.

*Bəng otu* ilə zəhərlənmədə əlamətlər bitkini qida kimi qəbul etdikdən 1 -5 saatdan sonra başlayır. Əzginlik, yuxululuq, baş ağrısı, baş gicəllənmə qeyd edilir. «Urək bulanma», tək-tək hallarda qusma olur. Bəbəklərin genişlənməsi, işığa reaksiyanın olmaması, ağızda quruluq, salivasiyanın pozulması ilə botulizmə oxşayır. Lakin burada botulizmdə olmayan psixi pozğunluqlar - narahatlıq, hərəkətlərin nizamının pozulması, ətrafdakı hadisələrə uyğun gəlməyən reaksiya, sayıqlama, hallusinasiyalar baş verir. Dəri örtüyü qızarır, üz

hipere-miyalaşır. Klonik-tonik qıcolmalar, taxikardiya, ritm pozğunluqları, qan təzyiqinin düşməsi, ürək tonlarının karlaşması və hətta koma da ola bilər. Ölüm tənəffüsün dayanmasından olur.

#### 4«

*Metil spirti* ilə zəhərlənmə də botulizmə oxşar əlamətlər verir. Ümumi zəiflik, qulaqlarda səs, mədə bulanması, qusma, bəzən qarında ağrılar olur. Bəbəklər genəlik. İşığa reaksiyası zəifləyir. Tənəffüs tezleşir. Taxikardiya - ürək döyüntüləri 1 dəq-də 100-dən artıq olur. Görmə pozğunluqları - əvvəl göz önündə əşyaların titrəməsi, qaçması, görmə itiliyinin zəifləməsi, «duman», «ikiləşmə», sonra isə görmənin bir qədər yaxşılaşması ilə tam korluq inkişaf edir. Ağır hallarda hallusinasiyalar, qorxu, qıcolmalar, əzələ zəifliyi, huşun itməsi, ürək fəaliyyətinin zəifləməsi baş verir. Anamnezdə metil spirti və ya şübhəli spirtli içki qəbulu diaqnozu dəqiqləşdirməyə kömək edir.

*Polimielitli* xəstələrin bəzilərində erkən tənəffüs pozğunluqlarının olması onu botulizmə oxşada bilər. Lakin polimielitdə qeyd edilən çoxlu selik ifrazı -hipersalivasiya və digər əlamətlər onu botulizmdən fərqləndirir.

Botulizmin çox vaxt dispeptik sindromlarla - kəskin gastroenterit əlamətləri ilə başladığını nəzərə alıb onun qida toksikoinfeksiyaları ilə, bəzi hallarda isə sinir sisteminin bir sıra digər etiologiyalı (meninqoensefalit, beyin qan dövrəninə pozğunluqları, neyrotrop zəhərlərlə zəhərlənmə və s.) pozğunluqlarından da fərqləndirilməsi lazım gəlir.

«

*M üalicds i.* Mütləq xəstəxana şəraitində aparılmalıdır, ilk növbədə mədə yuyulmalıdır. Əvvəlcə laborator tədqiqat üçün material götürmək məqsədi ilə qaynanmış ilıq su ilə, sonra isə eyni zamanda toksini də neytrallaşdırmaq üçün 2-3%-li Na-hidrokarbonat məhlulu ilə yumaq lazımdır. Yuma təmiz su gələndə aparılır. Göstərmək lazımdır ki, udlaq və qırtlaq əzələlərinin pa-rezində mədənin yuyulması möhtəviyyatın tənəffüs yollarına düşmə ehtimalına goro müəyyən dərəcədə təhlükə törədir. Bu nəzərə alınmalıdır. Bağırsaqdan sorulmamış toksinləri xaric etmək məqsədi ilə laborator müayinə üçün patoloji material götürüldükdən sonra, 10 litrədək 5%-li Na-hidrokarbonat məhlulu ilə təmizləyici imalə aparılmalıdır. Parez əlamətləri olmadıqda işlədicilərin verilməsi də məsləhətdir. Mədə yuyulduqdan sonra zondla endosorbentlərin yeridilməsi vacibdir. Göstərilən tədbirlərlə eyni vaxtda xəstəyə botulizm əleyhinə antitoksik zərdabın vurulması mütləq göstərişdir. Bu təxirəsalınmaz, spesifik etiotrop müalicə tədbiridir.

Spesefik müalicə diaqnozun təsdiqi gözlənilmədən aparılmalıdır. Bu məqsədlə botulizm əleyhinə heteroloji (at) antitoksik, monovalent zərdab istifadə edilir. Bir müalicə dozası - A, C, E tiplərinin hər birindən 10 000 təsir vahidi, B - 5, F - 3min TV götürülür. İnsanlarda əsasən A, E, B - tipləri rast gəlindiyindən müalicə dozasına onlar daxil edilir. C, F tipləri daxil edilmir. Tok-sinin tipi məlum olmadıqda polivalent zərdab təyin edilir. Ağır hallarda I gün 4 doza təyin edilir - 2 doza vena daxilinə, eyni zamanda 1 doza əzələyə; 12 saatdan sonra 1 doza əzələ daxilinə yeridilir. II gün 3 doza - 2 doza əzələ daxilinə, 12 saatdan sonra daha bir doza əzələyə

vurulur. Sonrakı günler 1-2 gün müddətində hər gün 1 doza əzələ daxili işlətmək olar. Orta ağır formada 3-4 gün, gündə 2 doza əzələ daxili təyin edilir. Yüngül hallarda 1 doza kifayət edir. Antitoksik zərdblə müalicənin effektivliyi əlamətlərin çəkilməsi ilə qiymətləndirir. Adətən əvvəlcə ağızda quruluq çəkilir. Salivasiya bərpa olunur. Müsbət nəticə verərsə elə 1 doza ilə kifayətlənmək olar. Antitoksik zərbab yad zülal (at zərdbından hazırlanır) olduğuna görə yeridilməmişdən əvvəl sınaq qoyulur. 1:100 fizioloji məhlulda həll edərək 0,1 ml dəri altına yeridilir. Əgər 20 dəq. sonra diametri 0,9 sırı-dən artıq olan qızartı, şişkinlik meydana çıxarsa müsbət hesab edilir. Belə hallarda antitoksik zərdb həyatı göstəriş olarsa yeridilir və öncədən desensibilizasiya aparılmalıdır. Belə ki, 1:100 fizioloji məhlulda həll edilmiş zərdbdan 0,5-2-5,0 ml olmaqla, arada 20 dəq. fasilə verməklə dəri altına yeridilir. Sonra yenə dəri altına 0,1 ml həll olunmamış zərdb yeridilir və 30 dəqiqədən sonra tam doza vurulur. Bu zaman paralel olaraq desensibilizasiya edicilərin istifadə edilməsi də lazımdır (qlükokortikosteroidlər, antihista-minlər). Son zamanlar gündə 1-2 dəfə olmaqla, hər dəfə 250 ml yeridilən spesifik antitoksik nativ homoloji zərdb (A və E tipi 1000 - 10250 təsir vahidi, B tipindən 1000 - 5250 t.v.) və botulizm əleyhinə insan immunoqlobulini perspektivli hesab edilir.

Simpatik keçiriciliyi yüksəltmək məqsədi ilə gündə 15-35 mq/kq olmaqla qvanidin-hidroxlid işlədilir. Antixolinesteraza preparatlarının (prozerin) kəskin dövrdə tətbiqi elə bir nəticə vermir. Onlar rekonvalessensiya dövründə bağırsaqlarda davamlı atoniya olduqda təyin edilir.

Hipoksiyanın mürəkkəb xarakter daşması nəzərə alınaraq botulizm zamanı hİDerbarik oksigenlosdirmə aparılması məsləhətdir. Kəskin tənəffüs çat-

JL W # A

mamazlığı inkişaf edərsə tənəffüs analeptiklərinin təyini əks göstərişdir. Yuxarı tənəffüs yollarının hava keçiriciliyi təmin edilməlidir. Ehtiyac olarsa süni tənəffüs aparatına keçirilməlidir.

Rotulizmin vegetativ formalarına təsir etmək məqsədilə 5 gün müddətində gündə 4 dəfə hər dəfə 0,5 q levomisetin və ya ampicillin gündə 4 dəfə, 0,75-1,0 q dozada təyin edilir. İrinli ağırlaşma olarsa, müvafiq antibakterial müalicə aparılır.

Yara botulizmi zamanı yaranın cərrahi işlənməsi aparılaraq yüksək dozada (gündə 12-16 mil. vahid) penisillin və ya digər antibiotiklər işlədilir. Streptomisin, aminoqlikozidlər, tetrasiklin təyin edilməsi yol verilməzdir. Onlar xolinergik sinapslarda olan pozğunluqların daha da güclənməsinə şərait yaradır.

Xəstələr tam sağalmadan sonra evə yazılır. Bu zaman iş qabiliyyətinin bərpa edilməsini müəyyənləşdirərkən xəstəlikdən sağalanlarda uzun müddət əzələ zəifliyi, görmə pozğunluqlarının, ürək-damar və tənəffüs sistemində olan dəyişikliklərin qala bilməsi ehtimalı nəzərə alınmalıdır.

*Profilaktikası.* Ərzaq məhsullarının tədarükü, daşınması, saxlanması zamanı sanitariya-gigiyena qaydalarına ciddi əməl edilməsinə əsaslanır. Xüsusən ət, balıq yarım fabrikatların hazırlanmasında hissə verilmə, duzlama, qurudulma zamanı bu diqqət mərkəzində olmalıdır. Xəstəliyə səbəb ola biləcək digər ərzaq məhsullarının hazırlanmasında da texnologiyanın gözlənilməsi vacib şərtidir. Şübhəli ərzaq məhsulları ya istifadədən kənarlaşdırılmalı və ya qaynadılmalıdır.

Xəstələnmə hallarında şübhəli qidalar satırdan tamamilə yığırdılır və laborator nəzarət götürülür. Həmin ərzaqdan istifadə etmiş şəxslər 10-12 gün müddətində tibbi müşahidəyə götürülür, onlara əzələ daxilinə hər birində 2000 TV olmaqla A, B və E tiplərindən ibarət polivalent antitoksik zərdab yeridilməli, endosorbentlər təyin edilməlidir. Peyvənd polianatoksinlərlə 3 dəfəyə aparılır. I və II peyvənd 45 günlük fasilə ilə, 3-cü isə 2-cidən 60 gün sonra aparılır.

Botulizmin profilaktikasında ərzaq məhsullarının ev şəraitində hazırlanması ilə əlaqədar sanitar maarifi işinin aparılması da əhəmiyyətli tədbirlərdəndir.

### **QIDA TOKSIKOİNFeksiYALARI**

Qida toksikoinfeksiyan qısa müddətli kliniki gedişə malik kəskin in-feksiyon xəstəliklər olub, bir sıra şərti patogen bakteriyalar tərəfindən törədilir. Mədə-bağırsaqlar sisteminin yuxarı şöbəsinin zədələnməsi əlamətləri, su-duz mübadiləsi pozğunluqları ilə gedir.

*Tarixi məlumat.* Hələ qədim zamanlarda bir sıra ərzaq məhsullarının qəbulu zamanı qusma və ishalla müşayiət olunan xəstəliklər haqqında məlumatlar var idi. O vaxt bunun qida məhsullarının uyğunsuzluğu, xəstəlik törətmə xüsusiyyətinə malik olması və ya onlarda zəhərli maddələrinin olması ilə əlaqələndirirdilər. XIX əsrdə qida zəhərlənmələrinin xəstə heyvanların ətindən istifadə edərkən baş verməsi haqqında məlumatlar meydana çıxdı. Sonra-lar bu xəstəliklərin şərti patogen bakteriyalar və onların toksinləri ilə çirklənmiş heyvani və bitki mənşəli qidaların qəbulu zamanı baş verməsi müəyyən edildi. Hazırda qida toksikoinfeksiyalarının (QTİ) şərti patogen bakteriyalar və onların toksinləri tərəfindən törədilməsi barəsində çox saylı məlumatlar mövcuddur. Bu məlumatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, digər infeksiya-lardan fərqli olaraq QTİ-nin baş verməsi üçün qida məhsullarında bakteriyaların toplanması ilə yanaşı əsas yeri onların ifraz etdiyi ekzotoksinlərin toplanması tutur.

Bakterial qida zəhərlənmələri toksikoinfeksiyalara və toksikozlara (intoksikasiya) ayrılır. Toksikozlara *Cl.botulinium* və *St.aureus*-un enterotoksigen ştamplarının törətdiyi xəstəliklər aiddir. *Cl.botulinium*un ekzotoksinin fərqli təsir mexanizminə və xəstəliyin özünəməxsus kliniki gedişə malik olması onun ayrı bir nozoloji vahid kimi öyrənilməsinə əsas verir. Stafilokokk infeksiyası isə klinik gedişinə görə qida toksikoinfeksiyalara oxşar olduğu üçün onlarla birlikdə öyrənilir.

*Et i ologi yası.* QTİ-nin törədicilərinə insan orqanizmindən kənar ekzotoksin ifraz edən bir çox şərti patogen bakteriyalar aiddir. Ekzotoksin-lərdən mədə və bağırsaqlar boşluğuna maye və minerallarının ifrazını gücləndirən termolabil və ya termostabil enterotoksinləri və hüceyrə membranının zədələnməsinə, onlarda zülal sintezi proseslərinin pozulmasına səbəb olan sitotoksin-ləri göstərmək olar.

mı

**1X1**

bakteriyaların özləri belə olmadıqda xəstəlik törədirlər.

*Sitotoksin ifraz edən törədicilərdən isə Klebsiella pneumoniae, Enterobakter cloacae, Aeromonas hydrophila, Cl. perfringens, Cl. difficile. St. aureus, Vih-ro parahaemolyticus* və s. göstərmək olar.

Qeyd etmək lazımdır ki, yuxarıda göstərilən bakteriyaların ştamplarının heç də hamısı ekzotoksin ifraz etmə qabiliyyətinə malik deyildir. Ona görə də

QTİ-nin tez-tez rast gəlinən, *enterotoksinlər ifraz edən törədicilərindən Cl. perfringens, Proteus vulqaris, Proteus mirabilis, Bacillus cereus* kimi bakte-riyaları göstərmək olar. Bu və ya digər stamlan enterotoksin ifraz edən digər QTİ törədicilərini - *Klebsiella, Enterobakter, Citrobacter, Cerratia, Pseudomonas, Aeromonas, Edwardsiella* və s. də qeyd etmək lazımdır. QTİ törədicilərinin əksəriyyətinin enterotoksinləri termoləbil olur. *St.aureus* ifraz etdiyi enterotoksinlər isə istiliyə çox davamlı olması ilə seçilir. Onlar 30 dəqiqəyədək, bəzi üəlliflərin məlumatına görə isə hətta 2 saat qaynadılmağa davamlıdırlar Və tərkibində çoxlu bakteriya olan qidanın qəbulu hələ xəstəliyin inkişaf etməsi demək deyildir. Xəstəlik yalnız toksin ifraz edən ştamplarla yoluxma zamanı inkişaf edir.

*Ep i dem i o l o g i yası.* QTİ-nin törədiciləri təbiətdə geniş yayılmışdır və hər yerdə rast gəlinir. *Adətən infeksiya mənbəyini müəyyənləşdirmək mümkün olmur.* Lakin bəzi hallarda məsələn, *stafilokokk etiologiyalı QTİ-da* dərisində müxtəlif irinli xəstəliklər (piodermiya, dolama, irinli yaralar), angina, rinofaringit, farinqobronxit, pnevmoniya və digər xəstəliyi olanlar infeksiya mənbəyi ola bilərlər. Süd vəzilərində irinciklər, mastitlər olan süd verən ev heyvanları da (inək, keçi və s.) infeksiya mənbəyi hesab edilirlər.

Digər törədicilər (*Cl.perfringens, B.cereus, Pr.vulqaris/mirabilis* və s.) insanların və heyvanların ifrazatları ilə xarici mühitə yayılır. Onlar külli miqdarda torpaqda, açıq su tutarlarında, kökümeyvələrdə, tərəvəzdə rast gəlinirlər. Ərzaq məhsulları tədarük edilərkən, daşınarkən, saxlanılarkən və emal edilərkən həmin bakteriyalarla çirklənə bilər. Bu qrup xəstəliklərin yoluxma mexanizmi fekal-oraldır və *alimantar yolla olur.* Xəstəliyin yayılmasında bərk və duru qidalar əsas rol oynayır. Kolbasa məmulatları, yumurta, ət və balıq konservləri, süd, şirələr, kompot, kisel, kvas, limonad, pivə, kokteyl, şorbalar və s. yoluxma faktorlarındanır. Ərzaq məhsulları bakteriyalar üçün qidalı mühit rolunu oynayırlar. Stafilokokk intoksikasiyası çox vaxt infeksiyalaşmış süd, süd məhsulları, şirniyyatlar (tort, kremlər), ət, balıq, tərəvəz xörəkləri ilə yoluxurlar. Protey və klostridilər zülali ərzaqlarda - ət, balıq məhsullarında, əsasən onların konservlərində yaxşı çoxalırlar. *Bac. cereus* isə elə də tələbkar olmayıb müxtəlif qida məhsullarında - şorbalar, salatlar, ət, balıqdan hazırlanmış xörəklərdə və s. sürətlə inkişaf edirlər.

QTİ-na *həssaslıq çox yüksək olub,* infeksiyalaşmış ərzaq istifadə etmiş insanlarda *xəstələnmə 90-100%-ə çatır.* Qrup halında, bəzən isə ekzopoliziv (alovlanma, partlayış xarakterli) - qısa, bir neçə saat müddətində qidadan istifadə edənlərin hamısının xəstələnməsi xarakterikdir. Sporadik xəstələnmə halları da qeyd edilə bilər. QTİ ilə xəstələnmə bütün il boyu geyd edilir. Lakin daha çox ilin isti fəsillərində müşahidə edilir. Belə ki, bu dövrdə ərzaq məhsullarının çirklənmə ehtimalı daha çox olur. Onların saxlanmasında müəyyən çətinliklər yaranır və törədicilərin də artıb çoxalması üçün əlverişli şərait olur.

*Patogertez i.* Qəbul edilən qidada bakteriyalarla yanaşı külli miqdarda ekzotoksinlər də olur. Nəticədə infeksiyon patologiyalar içərisində *ən qısa inkubasion dövr* QTİ-də



müşahidə edilir. Bəzi hallarda toksinin qəbul edilməsindən xəstəliyin inkişaf etməsinə qədər keçən dövr 30 dəqiqədən artıq olmur. Çox vaxt isə 2-6 saata çatır.

QTİ-nin *patogenezi və kliniki şəkli əsasən törədicinin növündən, ekzotoksi-nin miqdarından və qidada ola biləcək digər bakterial mənşəli toksiki faktorlardan asılıdır.*

*Enterotoksinlər* təsirindən mədə-bağırsaq epitel hüceyrələrinin ferment sistemində dəyişikliklər baş verir. Bu zaman morfoloji dəyişikliklər olmur. Belə ki, enterotoksinlər adenilsiklaza və quailtsiklaza fermentlərini fəallaşdırır, selikli qişa hüceyrələrində bioloji fəal maddələr olan tsiklik AMF və QMF turşularının əmələ gəlməsi sürətlənir. Toksinlərin təsirindən prostoqlandinlərin, his-taminlərin, bağırsaq hormonlarının və digər bioloji fəal maddələrin əmələ gəlməsi də artır. Bütün bunlar mədə və bağırsaq boşluqlarına maye və elektrolit-lərin ifrazını artırır. Qusma, ishal baş verir.

*Sitotoksinlərin* təsirindən epiteli hüceyrələrinin membranı zədələnir və onlarda zülal sintezi pozulur. Bağırsaq selikli qişasının tamlığı pozulur, bakte-riyaların keçməsinə şərait yaranır. Yerli olaraq mikrosirkulyasiyanın pozulmasına, selikli qişada iltihabi dəyişikliklərə və intoksikasiyanın inkişafına səbəb olur.

Beləliklə yalnız *enterotoksinhr* ifraz edən bakteriyaların törətdiyi QTİ nisbətən *yüngül keçir*, mədə-bağırsaq selikli qişalarında hiperemiya, iltihabi dəyişikliklər qeyd edilmir. *Enterotoksinhr və sitotoksinlər* toplanmış qidanın qəbulundan sonra inkişaf edən xəstəlik isə əksinə *ağır* keçir. Qısa müddətli də olsa yüksək qızdırma, mədə-bağırsaq selikli qişasında iltihabi dəyişikliklər

qeyd edilir.

— •

QTI-nin gedişinin qısa müddətli olması törədicilərin orqanizmdə qalma müddətinin az olması ilə əlaqədardır. Epitel hüceyrələri ilə əlaqəyə girmiş tok-sinlərin təsiri isə həmin hüceyrələrin qopmasından sonra dayanır. Birləşməmiş toksinlər isə proteazların təsiri ilə inaktivləşir.

Yalnız müəyyən şəraitdə, yanaşı gedən xəstəliklər nəticəsində nazik bağırsağın antibakterial müdafiə sistemi zəifləmiş olarsa QTİ törədiciləri bağırsaqda daha uzun müddət qala bilər. Bəzi hallarda məsələn, xəstənin qidalanması kifayət qədər olmadıqda, gastroektomiyadan sonra və digər hallarda bağırsağa düşmüş C tip *Cl.perfringens* ağır nekrotik enteritə səbəb ola bilər.

*Patoloji anatomiyası.* QTİ zaman az öyrənilmişdir. Nadir hallarda rast gəlinən ölüm hadisələri zamanı mədə və nazik bağırsaq selikli qişalarında hiperemiya, bəzən isə epitelin qopması qeyd edilir. Digər üzvlərdə müxtəlif dərəcələrdən olan, intoksikasiya və hemodinamik pozğunluqlar nəticəsində inkişaf edən distrofik dəyişikliklər aşkar edilir.

*Klinika s i. İnkubasion dövr* 30 dəq-dən 24 saata qədər, çox vaxt 2-6 saat davam edir. Müxtəlif törədicilər tərəfindən törədilən QTİ-nin bir-birinə çox oxşar, bəzən də eyni klinik gedişi olur. Xəstəlik kəskin başlayır. Mədə bulanması meydana çıxır və tezliklə qusma qoşulur.

Qusma nadir hallarda bir dəfə olur. Çox vaxt təkrarlanır, bəzən inadlı, qarşısı alınmaz, əzabverici, üzücü olur. Qusma ilə demək olar ki, eyni zamanda ishal da başlayır.

Defekasiya tezləşir, gündə 1 dəfədən 10-15 dəfəyə çata bilər. Nəcis çox sulu, duru olub, enteritik xarakter daşıyır. Selik, qan olmur. Xəstələrin əksəriyyətində qarında elə bir güclü ağrı və hərarətin yüksəlməsi qeyd edilmir. Bununla bərabər xəstələrin bir qisminə qarında (epi- və mezoqastriumda) tutma şəklində ağrılar və qısa müddətli hərarətin yüksəlməsi qeyd edilir. Xəstələrdə mədə-bağırsağ simptomları ilə yanaşı intoksikasiya - üşütmə, hərarətin yüksəlməsi, mülayim baş ağrıları, zəiflik, halsızlıq müşahidə edilir. Hərarətin maksimuma - 38-39°C-ə çatması xəstəliyin ilk saatlarında olur və 12-24 saatdan sonra

normaya enir.

Obyektiv olaraq xəstənin rəngi avazımış, bəzən sianozlaşmış, ətraflarda soyuma qeyd edilir. Dil ağ-bozumtul ərplə örtülür. Qarın palpasiyada yumşaq, epigastral nahiyyədə, az hallarda göbək ətrafında ağrılar olur.

Ürək-damar sistemində də dəyişikliklər - bradikardiya (qızdırma olarsa taxikardiya), hipotoniya qeyd edilir. Tonlar karlaşır, zirvədə sistolik küy eşidilir. Bəzi hallarda huşun itməsi, qısa müddətli kollaptoidal vəziyyət inkişaf edir. Dəfələrlə təkrarlanan qusma və ishal olarsa dehidratasiya, demineralizasiya və asidoz əlamətləri meydana çıxır. Dəri turqonunun enməsi, diurezin azalması, ətraf əzələlərində qıcolmalar inkişaf edir. Vaxtında müvafiq müalicə aparılarsa bu əlamətlər tezliklə keçib gedir. Bəzi xəstələrdə qaraciyər, dalaq böyüyür. He-moqrammada netrofilli leykositoz, EÇS-in bir qədər yüksəlməsi olur.

Xəstəlik əsasən 1-3 gün davam edir. *QTI-nin kliniki olaraq bürüzə verməsi törədicisinin növündən az asdıdır.* Bununla belə ayrı-ayrı hallarda *etioloji amildən asılı olaraq xəstəliyin kliniki gedişində özünəməxsusluq* qeyd edilə bilər.

*Cl. Perfringens-in törətdiyi QTI* özünü çox geniş diaporozda bürüzə ve-

%

rir. Xəstəliyin patogenezinə *Cl.perfringens-in* ifraz etdiyi *a-toksinlər (lesiti-naza C) və p-toksinlər* daha çox əhəmiyyət kəsb edirlər. Toksinlər bağırsağın selikli qişasını zədələyərək sorulma prosesini pozur. Qana keçərək daxili orqanlara yayılır. Qaraciyər, dalaq, böyrək, ağ ciyər toxumasında hüceyrə mito-xondrilərini zədələyirlər. Damar divarlarını da zədələyərək hemorragik əlamətlərə səbəb olurlar. Bəzən tək-cə toksinlər deyil, törədicilərin özləri də qana keçərək ağır anaerob sepsisin inkişafı ilə nəticələnir. Klostridilərin törətdiyi xəstəliklər stafilokokk QTI-na nisbətən ağır keçir. Kliniki gedişində qastrit, qastro-enterit əlamətləri üstünlük təşkil edən yüngül formalarla yanaşı, nekrotik ente-rit və anaerob sepsisin inkişafı ilə müşayiət olunan ağır formalara da rast gəlinir. Xəstəlik qarında, əsasən göbək ətrafında ağrılarla başlayır. Ümumi zəiflik olur, defekasiya tezləşir və gün ərzində 20 dəfəyədək artır. Çox kütləli, duru olur. Bəzən düyü həlimini xatırladır. Çoxlu qusma və ishal bədənin susuzlaş-masına gətirib çıxara bilər. E, F tipindən olan klostridilər tərəfindən törədilən zəhərlənmələr zamanı nekrotik enterit əlamətlərinin inkişafı mümkündür. Qarında güclü ağrılar, mədə bulanması, qusma, qanlı ishal qeyd edilir. Xəstəlik çox ağır keçir. Dehidratasiya, hipovolemik şokdan başqa, KBC, İTŞ da inkişaf edə bilər.

*Cldifficile-nin törətdiyi xəstəlik - psevdomembranoz kolit* - ağır diareya, hipovolemik şokun inkişafı, yoğun bağırsağın toksiki genişlənməsi, kor bağırsağın perforasiyası,

trombohemorragik sindromlarla xarakterizə olunur. Müalicə aparmadıqda xəstə tələf olur. Bu bakteriyalar insanın bağırsaqlarında pa-razitlik edir və sağlam insanların 5%-də onları aşkar etmək olur. Xəstəlik çox vaxt endogen infeksiyanın fəallaşması nəticəsində inkişaf edir və antibiotiklərin təsirindən, yaxud yaman şişlərdə uzun müddətli kimyəvi preparatlarla müalicə nəticəsində disbakterioz inkişaf etmiş şəxslərdə müşahidə edilir. Bakteriyaların toksiki ştamların çox sürətli artıb çoxalması baş verir. Onların ifraz etdiyi A (letal enterotoksin) və B toksinin (sitotoksin) xəstəliyin patogenezinə mühüm əhəmiyyəti vardır. Xəstəliyin başlanğıcında əsas rol A toksin oynayır. Onun təsirindən bağırsaqda qan sızmalar və maye ifrazının artması baş verir. B toksin isə sitopatik effektdə malikdir. Toksinlərin birlikdə təsiri hüceyrə membranının zədələnməsinə, mikrosirkulyasiya və zülal sintezinin pozulmasına səbəb olur. Xəstəlik zamanı inkubasiya dövrü müəyyən etmək mümkün olmur. Bununla belə antibiotiklərlə və kimyəvi preparatlarla müalicədən sonra xəstəliyin inkişafı nəzərdən qaçmamalıdır. Antibiotiklərin qısa müddətli (5-7 gün) tətbiqi belə xəstəliyə səbəb ola bilər. Kəskin başlayır. Çox sulu, yaşıl çalan, kəskin çürüntü iyi verən, qan qarışıq ishal meydana çıxır. Qarında şiddətli, tutma şəklində ağrılar olur. Temperatur 39-40°C-dək yüksəlir. Palpasiyada bağırsaqlarda gərginlik və ağrı qeyd edilir. Güclü ishal susuzlaşmanın inkişafına səbəb olur, hipovolemik şoka belə gətirib çıxarır. Qanda albuminin miqdarı azalır. Leykositoz olur. Xəstəlik tək-tək hallarda ishal olmadan da keçə bilər. Bu zaman vaxtında diaqnoz qoyulmur və ciddi ağırlaşmaların inkişafı - toksiki me-qakolon, kor bağırsağın perforasiyası və yayılmış peritonit nəticəsində xəstənin tələf olması mümkündür. Bir sıra hallarda xəstəliyin başlanğıcında, antibiotik müalicəsi fonunda diareya meydana çıxarkən antibiotiklərin tətbiqinin dayandırılması xəstəliyin əlamətlərinin sönməsinə, patoloji prosesin dayanmasına, geriye inkişafına səbəb olur.

*C tipindən olan klostridilər nekrotik enteritinin törədiciləri hesab edirlər. Xəstəliyin epidemik alovlanmaları Yeni Qvineyada, I və II dünya müharibələrindən sonra Almaniyada müşahidə edilmişdir. Xəstəliyin inkişaf etməsində qidalanmanın pis olması (zülal çatmamazlığı) və həzm sistemi fermentləri fəallığının zəifləməsi müəyyən rol oynayır. Xəstəlik qarında güclü tutma şəklində*

- *ağrılarla başlayır. Mədə bulanması, qanlı ishal olur. ITŞ, peritonit baş verə bilər. Letallıq 40%-ə çatır. Patanatomik müayinədə nazik bağırsaqda xorali zədələnmələr, epiteyin qopması, epitelidə psevdomembranların yaranması müəyyən edilir. Klostridilərin dəri və yumşaq toxumaları, əzələləri (qazlı qanqrena) zədələnməsi halları da məlumdur.*

*Proteylər böyüklər üçün elə bir patogenlik kəsb etmirlər. Bununla belə onlar ərzaq məhsullarında fəal sürətdə çoxalırlar. Artıb çoxalmış külli miqdarda törədicilər ərzaqla orqanizmə düşdükdə xəstəliyin inkişafına səbəb olur. Proteylər təbiətdə geniş yayılmışdır. Onlar çürümə prosesləri olan yerlərdə həmişə aşkar edilir. Ərzağa düşən proteylər sürətlə çoxalsalar da onların orqano-leptik xüsusiyyətlərini dəyişdirmirlər. Zülalları parçalamırlar. Ərzaqların orqano-leptik xüsusiyyətlərində dəyişikliklərin olması onlara proteylərlə birlikdə digər sporlu çürümə bakteriyalarının da düşməsinə göstərir. Gigiyenik qaydalara əməl olmadan saxlanılan konservləşdirilmiş ərzaq məhsulları proteylərin yayılmasında daha təhlükəli hesab edirlər.*

Proteylərin törətdiyi xəstəliklər az rast olan qida toksikoinfeksiyalarındandır. Xəstəlik 2-24 saat davam edən in-

kubasion dövrdən sonra kəskin başlayır. Hərərət xəstəliyin ağırlığından asılı



olaraq normal, subfebril və ya yüksək ola bilər. Intoksikasiya əlamətləri fonunda qarında ağrılar meydana çıxır. Ağrılar çox vaxt epigastral nahiyədə, bəzən isə qarına yayılmış olur. Xəstədə mədə bulanması, təkrari qusmalar, çoxlu, üfunətli, gündə 1-2 dəfədən 10-15 dəfəyədək olan ishal baş verir. Xəstələrin bir qismində ishal ət suyunu xatırladır. Təncizmlər, yalançı çağrışlar olmur. Dili nəm, ərpli olur, qarın bir qədər köp, palpasiyada yumşaq olur, epigastral nahiyədə və ya qarına yayılmış ağrılar qeyd edilir. Qaraciyər, dalaq böyümür. Ağır hallarda kollaptoidal vəziyyət ola bilər. Rəngi avazıyır, sianoz, ətrafların soyuması, ürək tonlarının karlaşması, nəbzin sarpvari olması, qan təzyiqinin düşməsi qeyd edilir. Ətraf əzələlərində qıcolmalar baş verir. Bu hal təcili müalicənin aparılması tələb edir. Bəzən ağır hallarda, çox vaxt uşaqlarda və yaşlılarda ölümlə nəticələnə bilər. Xəstəlik adətən yüngül keçir, 1-4 gün davam edir, tam sağalma ilə nəticələnir.

*Stafilokokk mənşəli QTI* - enterotoksinlər ifraz edə bilən ştammlar tərəfindən törədilir. Patogen stafilokokkları heç də bütün ştammları enterotoksin ifraz edə bilmirlər. Enterotoksin ifraz etmə daha çox 3-cü faqo qrupa aid olan stafilokokk ştammları arasında qeyd edilir və göstərilirdiyi kimi yüksək temperatura çox davamlıdırlar, 100°C 1-2 saat davam gətirə bilirlər.

Xəstəlik mənbəyi xəstə insanlar və heyvanlar hesab edilir. Stafilokokk etiologiyalı kəskin irinli yaraları, angina, yuxarı tənəffüs yollarının xəstəlikləri və s. olan insanlar, mastiti, süd vəzilərində irincikləri olan heyvanlar xəstəlik mənbəyi ola bilərlər. Daha çox süd, süd məhsullarından; ət, balıq məhsullarından; tərkibində krem olan şirniyyatdan baş verir. Ərzaq məhsullarının xarici görünüşündə, iyində, dadında heç bir dəyişiklik olmur. Qızdırma, qaynatma toksinlərin yüksək davamlılığına görə toksikoinfeksiyanın qarşısını almır.

İnkubasion dövr 30 dəqiqədən 6 saatadək olur. Xəstəlik kəskin başlayır. Daimi əlamətlərindən biri qarında olan tutma şəklində kəskin, kəsici ağrılardır. Tezliklə mədə bulanması, qusma qoşulur. Qusma təkrari olur. Temperatur normal və ya subfebrildir. Bəzən 38-39°C-dək yüksəlir. İshal ola bilsin ki, olmasın. Belə ki, xəstələrin təqribən 50%-də bir elə də özünü göstərməyən bağırsağ pozğunluğu qeyd edilir. Xəstəlik üçün getdikcə artan zəiflik, rəngin avazıması, ətrafların soyuması, qan təzyiqinin düşməsi xarakterikdir. Kollaptoidal hal da qeyd edilə bilər. Bununla belə ağır gedişlərdə belə xəstəliyin birinci gününün axırlarında yaxşılaşma və sağalma baş verir. Bəzən 2-3 gün müddətində yüngül zəiflik qalır.

*Ağırlaşmaları.* QTİ-nin ağırlaşmalarına nadir hallarda rast gəlinir. Bununla belə dehidratasion şok, elektrolit mübadiləsində olan pozğunluqlarla (hipokaliemiya) əlaqədar kəskin ürək-damar çatışmamazlığını göstərmək olar. Digər ağırlaşmalar (septiki xarakterli, nekrotik enterit və s.) çox nadir hallarda qeyd edilir və adətən xəstənin xəstəlikdən öncəki vəziyyəti (premorbid vəziyyət) ilə əlaqədar olur.

*Proqnozu.* Gedişi xoşdur. Letallıq çox nadir hallarda qeyd edilir və dehidratasion şok, kəskin ürək-damar çatışmamazlığı, nekrotik enterit, anae-rob sepsis kimi ağırlaşmalarla əlaqədar olur.

*Diaqnozu.* QTİ-nm diaqnostikasında iclinik-epidemioloji məlumatların mühüm əhəmiyyəti vardır:

- a) xəstəliyin kəskin başlanması və klinik əlamətlərin içərisində gastrit və gastroenterit əlamətlərinin aparıcı olması;
- b) bədən temperaturunun normal və ya subfebril olması. Yüksək temperaturun tək-tək, az xəstədə qeyd edilməsi və qısa müddətli olması;
- c) inkubasion dövrün qısa olması və xəstələrin qısa müddətdə, çox vaxt bir günə sağlması;
- d) qrup halında xəstələnmə və xəstələrin hamısının eyni qidadan istifadə etməsi;
- e) xəstəliyin partlayış xarakteri daşması, bir neçə saat ərzində eyni qidadan istifadə edənlərin hamısının (əksəriyyətinin) xəstələnməsi kimi məlumatlar diqqətlə araşdırılmalıdır.

Xəstəliyin laborator diaqnostikasında bakterioloji üsul əsas yer tutur. Patoloji material kimi qusuntu kütləsi, mədə yuyuntusu, nəcis, istifadə olunmuş qida qalıqları və s. götürülür. QTİ-da xəstədə aşkar edilən bu və ya digər mikroorqanizmlərin xəstəliyin törədiciyi kimi qəbul edilməsi düzgün deyildir.

Belə ki, xəstələrdə aşkar edilmiş ştam, şübhəli qidadan da aşkar edilmiş ştamla eyni olmalıdır.

Slafilokokk toksikoinfeksiyası zamanı qızdırılmış şübhəli ərzaqda bakte-riyalar tapılmadıqda onların enterotoksinlərini aşkar etmək üçün enterotok-sinlərə çox həssas olan pişik balalarına və ya küçüklərə qida qalıqlarını verməklə bioloji sınaqdan istifadə etmək olar. QTİ-nin diaqnozunda seroloji üsulların əhəmiyyəti demək olar ki, yoxdur.

*Cl.difficile* törədiyi QTİ-da instrumental müayinələrdən - rektoromonos-kopiya və fibroskopiyadan da istifadə etmək olar. Belə ki, RRS zamanı selikli qişanın kövrəkliyi, tez zədələnməsi, hiperemiyalı, ödemli olması aşkar edilir. Selikli qişada danəvərlilik, hemorragiyalar, psevdomembranlar və bağırsağın hərəkəti funksiyasının yüksəlməsi qeyd edilir. Bu cür dəyişikliklər 95% hallarda bakterioloji olaraq amilin aşkar edilməsi ilə təsdiq edilir. Psevdomem-branoz aşkar edilmədikdə selikli qişada biopsiya aparılır və histoloji müayinələrlə xarakterik dəyişikliklər müəyyənləşdirilir. Belə xəstələrdə kompyüter tomoqrafiyada yoğun bağırsağ divarının qalınlaşması və ya diffuz ödemi ilə yanaşı, perikolit əlamətləri müəyyən edilir.

*D i fferensial diaqnozu.* QTİ-nin bir sıra kəskin bağırsağ in-feksiyaları (vəba, salmonelloz, dizenteriya, NAQ infeksiya, virus diareyaları, botulizm və s.), mədə-bağırsağ sisteminin xroniki xəstəliklərinin kəskinləşməsi, qarın üzvlərinin cərrahi xəstəlikləri (kəskin appendisit və s.), ginekoloji patologiyalar, MSS xəstəlikləri (meningit, subaraxnoidal qansızma), hipertonic krizlər, miokardın infarktı, ağır metal duzları, fosfor üzvi birləşmələri, zəhərli göbələklərlə və digər mənşəli qida zəhərlənmələri ilə, eyni zamanda müxtəlif etiologiyalı QTİ-ni bir-birlərindən də differensiasiya etmək lazım gəlir.

*M ii ali c d s i.* QTİ xəstələrini xəstəliyin kliniki gedişindən asılı olaraq və epidemioloji göstərişə görə infeksiya şübhədə hospitalizə etmək lazımdır. Belə ki, ağır formalar, körpə uşaqlar, yanaşı gedən ağır xəstəliyi olan yaşlı şəxslər və epidemioloji cəhətdən ətrafdakılar üçün təhlükəli olanlar (qida müəssisələrində işləyənlər və digərləri) mütləq xəstəxana şəraitində,



infeksiyon şəbədə müalicə olunmalıdırlar. Digər hallarda ev şəraitində, həkimin nəzarəti altında aparıla bilər.

*m*

ilk növbədə xəstələrin mədəsi təkrari olaraq, təmiz su gələnədək 2-4%-li Na-hidrokarbonat və ya 0,1%-li kalium-permanqanat məhlulu ilə yuyulur. Kəskin diareya zamanı endosorbentlər (fəal kömür, polifepan və s.) təyin edilir. Defekasiya olmadıqda isə təmizləyici imalə aparılır. Güclü diareya olarsa onun qarşısını almaq məqsədi ilə kalsium preparatları (Ca-qlukonat, -laktat, qliserofosfat) 5 q olmaqla, gündə 4 dəfə daxilə təyin edilir. Sonrakı müalicə orqanizmin dehidratasiya dərəcəsi nəzərə alınmaqla aparılır. I, II dərəcəli su-sızlaşma zamanı əgər xəstədə davamlı qusma yoxdursa, oral rehidratasiya aparılır. Bu məqsədlə qlükoza-elektolit məhlulları istifadə edilir. Ağır hallarda, 3-4-cü dərəcəli dehidratasiya inkişaf edərsə, vena daxilinə polion məhlullar -“Kvartasol”, “Asesol”, “Laktosol”, “Trisol” və s. yeridilməlidir.

Antibiotiklər, sulfanilamidlər və digər kimyəvi preparatların tətbiqi OTİ-nin ağırlaşmamış gedişlərində məqsədyönlü deyildir. Lakin klostridilərin qana keçməsi və anoerob sepsisin inkişaf ehtimalını nəzərə alaraq geniş təsir spektrinə malik antibiotiklər və gündə 3 dəfə hər dəfə 0,5 q olmaqla 7 gün müddətində metranidazol təyin etmək lazım gəlir.

Cl. difficile metranidozolla bərabər, vankomisinə də həssaslıq göstərir. Hər iki preparat daxilə təyin edilir. Vankomisin gündəlik dozası 0,5-2,0 q olmaqla, gündə 3-4 dəfə, 10 gün təyin edilir.

*Profilaktikası.* QTİ-na qarşı profilaktika çox geniş sahələri əhatə edən dövlət tədbirlərinin aparılmasını tələb edir. Ərzaq məhsullarının kon-servləşdirilməsinin, saxlanılmasının yeni üsullarının işlənilməsi, qida sənayesinin mexanikləşdirilməsi, avtomatlaşdırılması və s. belə tədbirlərdəndir. Qida ilə əlaqədar sənaye müəsisələrində sanitar-gigiyenik qaydalara ciddi əməl edilməsi və bu işə sanitar nəzarətin təşkili QTİ-nin profilaktikasında önəmli əhəmiyyət daşıyır. Məsələn, stafilokokk toksikoinfeksiyası zamanı dərinin irinli yaraları, angina, bronxit, pnevmoniyası olan xəstələr və digərləri qida ilə əlaqədar işlərdən uzaqlaşdırılmalıdır.

Amöbiaz ibtidailərin (*Ent.histolytica*) törətdiyi, residivləşən, xroniki gedişə malik, antroponoz xəstəlikdir. Zəif intoksikasiya əlamətləri, yoğun bağırsağ zədələnməsi, bir sıra daxili üzvlərdə (qaraciyər, ağ ciyər, beyində və s.) abseslər verməsi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məluma t.* «*Amoeba*» kəlməsini ilk dəfə 1822-ci ildə Vinsent işlətməmişdir. Sonralar 1835-ci ildə Dijardin amöbləri öyrənməyə cəhd edərək onların yalançı ayaqları haqqında məlumat vermişdir. İnsanlarda qeyri-patogen amöblər olması 1870-ci ildə Levis tərəfindən müəyyən edilmiş və bunları 1903-cü ildə Şaudin *Amöbcı coli* adlandırmışdır.

Amöbiazın törədiciyi 1875-ci ildə Peterburqda F.A.Leş tərəfindən aşkar edilmişdir. O, qanlı ishaldan əziyyət çəkən xəstələrin nəcisindən amöbləri aşkar edərək onları itlərə yoluxdurmaqla patogenliyə malik olmalarını sübut etməyə cəhd etmişdir. R.Kox isə 1883-cü ildə Misirdə dizenteriyadan ölmüş adamların qaraciyərində olan absesdən və bağırsağ xoralarından amöblər aşkar etmişdir. Kox amöbləri dizenteriyalı xəstələrin nəcisində də tapa bilmişdir. Sonrakı dövrdə Kartulis də Misirdə apardığı müayinələrdə qaraciyərdə (1886) və beyindəki (1904) abseslərdə amöblər tapmışdır. 1893-cü ildə Quincke və Ross, 1894 - Kruse və

Pasquale, 1902 - Şıqa sübut etmişdilər ki, insanların bağırsaqlarında həm patogen, həm də qeyri-patogen amöblər ola bilər. Onlar amöblərin vege-tativ və sista formaları haqqında da məlumat vermişlər. 1903-cü ildə Şaudin bu formaların morfoloji xüsusiyyətlərini ətraflı öyrənərək, patogen amöbləri *Eni,-histolytica*, qeyri-patogenləri isə *Ent.coli* adlandırmışdır.

*Etiologi* yası. Amöbiazın amili *Ent.histolytica* *Prataoza* tipinə, *Sarkodinae* (yalançı ayaqlılar) sinfinə, *Enlamoebidae* ailəsinə aiddir. İnkişafında iki mərhələ ayırd edilir. *Trofozoit* və *sista* mərhələləri. Trofozoit mərhələdə parazit morfoloji və funksional xüsusiyyətlərinə görə bir-birindən fərqlənən 4 forması müəyyən edilir: *toxuma*, *böyük vegetativ*, *boşluq* və *sista önü* formalar.

*Toxuma forması* 20-25 mkm ölçüdə olub, çox fəal hərəkətlidir. Müəyyən şəraitdə amöblərin vegetativ formaları toxumalara invaziya etmək xüsusiyyəti kəsb edərək toxuma formalarına çevrilirlər. Onların sitoplazması iki qatdan: daha şəffaf ektoplazma - xarici qatdan və dənəvər endoplazma - daxili qatdan ibarətdir. Daxili qatda dairəvi, 4-6 mm ölçüdə nüvə olur. Xarici qatda yalançı ayaqlar əmələ gətirməklə fəal hərəkət edirlər. Hərəkət zamanı onların formaları dəyişir.

Toxuma formalar eritrositləri faqositə uğratmaq qabiliyyətinə malikdirlər və hüceyrələrlə təmasda olarkən həmin hüceyrələrin dağılmasına səbəb olurlar. Belə ki, amöblərin ifraz etdiyi hidrolitik fermentlər və səthdə yerləşən, daxilində turş fosfataza olan vakuolalar bu prosesi təmin edir. Toxuma amöb-lərini bağırsaqdan kənar amöbiaz zamanı zədələnmiş üzvlərdən, nadir hallarda isə bağırsaq amöbiazında xəstələrin nəcisində aşkar etmək olur.

*Böyük vegetativ forma - forma maqna* - kifayət qədər fəal hərəkətli olub, ölçüləri 30-40 mkm-dən 60-80 mkm-dək çata bilər. Bunlar da fəal eritrofaq-lardır. Bəzən onların daxilində faqositoza uğramış 20 və daha artıq eritrosit aşkar edilə bilər. Endoplazmada eritrositlərdən başqa tək-tək olsa da leykositlər və bakteriyalar da aşkar etmək olur. Nüvəsi 4-9 mkm ölçüdə olur. Quruluşu toxuma forması ilə eynidir.

*Boşluq forma - forma minuta* - düzgün olmayan formaya malik, yoğun bağırsağın boşluğunda məskunlaşmış, 15-20 mkm ölçüdə parazitlərdir. Yalançı ayaqları qısa olub, zəif hərəkətlidirlər. Sakit halda ekto- və endoplazmalarını fərqləndirmək olmur. Nüvələri 2-6 mkm ölçüdə olub, qovcuğu xatırladır. Erit-rositləri faqositoza uğrada bilmirlər, lakin daxilində bakteriyalar, göbələklər və digər qidalı maddələr aşkar edilir. Girdəlişib sista önü formaya çevrilə bilirlər.

*Sista önü forma* 12-20 mkm ölçüdə, çox zəif hərəkətlidirlər. Ekto- və endoplazmasını demək olar ki, fərqləndirmək mümkün olmur.

Qeyd etmək lazımdır ki, böyük vegetativ forma yalnız kəskin bağırsaq amöbiazmda nəcisdə aşkar edilir. Boşluq və sista önü formaları isə kəskin bağırsaq amöbiazından sağalanlarda, xroniki residivləşən formalarda və sistagəz-dirənlərdə isə işlədici verdikdən sonra aşkar etmək olur.

Vegetativ formalar xarici mühit təsirlərinə çox davamsızdırlar. Quruma, 40<sup>ü</sup>C-dən artıq temperatur və müxtəlif dezinfeksiya edicilərin təsirindən onlar demək olar ki, ani olaraq tələf olurlar. Otaq temperaturunda şəraitdən asılı olaraq 15-20 dəqiqədən 3 saatadək qala bilirlər.

Ent.histolyticanın *sista forması* yoğun bağırsağda sista önu formalardan əmələ gəlir. Dairəvi formada olub, ölçüləri 9-14 mkm çatır. Xaricdən iki qat qışa ilə örtülüdür. Yetkinlik dərəcəsinə görə 1-2-4 nüvəli sistalar ayırd edilir. 4 nüvəli sistalar yetkin hesab edilir və yoluxdurma qabiliyyətlərinə malikdirlər. Sistaları kəskin bağırsağ amöbiazından sağalanlarda, xroniki formanın remis-siya dövrlərində və sista gəzdirənlərdə nəcisdə aşkar etmək olur. Sistalar yoğun bağırsağa düşdükdə onların qışası dağılır və 4 nüvəli ana amöba xaric olur. Belə ki, öncə sista daxilində amöblər çox saylı şəffaf yalançı ayaqlar əmələ gətirir. Bu ayaqlardan biri sistanın daxili səthinə yapışaraq həmin yerdə sistanın deşilməsinə və parazitə xaric olunmasına şərait yaradır. Xaric olmuş parazitlərdən bölünərək 8 tək nüvəli amöblər əmələ gəlir. Əlverişli şərait olduqda onlar vegetativ formalara - trofozoitlərə çevrilir və yoğun bağırsağın proksimal şöbəsində yaşayırlar.

Sistalar vegetativ formalardan fərqli olaraq, xarici mühit təsirlərinə kifayət qədər davamlıdırlar. Nəm şəraitdə, otaq temperaturunda bir neçə həftədən bir ayadək, saprofit floradan azad suda isə 1 ay qala bilirlər. Aşağı temperatura daha davamlıdırlar. -20°C-də sista 3 ay tələf olmur. Soyudulmuş ərzaq, meyvə-tərəvəz, məişət əşyalarında bir neçə gün dözürlər. Əllərin dərisində 5 dəqiqə, dırnaqların altında 45 dəq. qalırlar. Dezinfeksiya edicilərə qarşı xeyli dözümlüdürlər. Belə ki, 1%-li xloramin və 5 %-li formalin onlara təsir etmir. 1:10000 nisbətində suleymani məhlulunda 4 s., J:250 krezolda 4-15 dəq. tələf olurlar. 1:5000.000 emetin məhlulu onları məhv edir. Sistalar qurumağa və yüksək temperatura dözmürlər. Quruduqda o dəqiqə, +45°C-də 30 dəq., +65°C-5 dəq., +85°C də isə ani olaraq tələf olurlar.

*Epidemiologiyası u Amöbiaz antropoz xəstəlikdir.* Infeksiya mənbəyi sista ifraz edən insanlardır. Doğrudur, amöb gəzdirənlik bir sıra heyvanlarda (meymunlar, siçovullar və s.) da müşahidə edilir. Lakin infeksiya mənbəyi kimi onların rolu demək olar ki, yoxdur. Bununla belə müəyyən şəraitlərdə onlar da infeksiyanın ötürülməsinə səbəb ola bilirlər. Epidemioloji cəhətdən kəskin amöbiazdan sağalanlar, remissiya dövründə olan xroniki amö-biazlı xəstələr, sista gəzdirənlər daha təhlükəlidirlər. Müşahidələr göstərmişdir ki, belə insanlar gün ərzində  $1,5 \times 10^7$  sista ifraz edə bilirlər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, sista ifraz etmə daimi olmayıb, 10-15 gün fasilələrlə olur. Kəskin amöbiazlı xəstələr ətrafdakılar üçün təhlükə təşkil etmirlər. Belə ki, onlar xarici mühitə yalnız vegetativ formalar ifraz edirlər ki, bunlar da çox davam-sızdırlar.

Yoluxma mexanizmi fekal-oraldır, yoluxma yetkin 4 nüvəli sistaların qəbul edilməsi nəticəsində baş verir. Parazitlər qida, su, məişət, təmas yolu ilə ötürülə bilər. Ərzaq məhsulları, xüsusən meyvə-tərəvəz əsas yoluxma faktorları hesab ediiir. Nisbətən az hallarda su, məişət əşyaları, yataq ağları, qab-qacaq, və s. vasitələrlə olur. Şəxsi gigiyena qaydalarına əməl edilmədikdə, an-tisanitariya şəraitində təmas yolu ilə də yoluxma mümkündür. Xəstəliyin ötürülməsində mexaniki ötürücülər kimi milçəklər və tarakanlar da müəyyən rol oynayırlar. Onu da qeyd edək ki, bu həşəratların bağırsaqlarında amöb sistaları 2-3 gün qala bilirlər.

Xəstəliyə həssaslıq nisbidir. Bununla belə hamiləliyin axırncı üç ayında və doğuşdan sonrakı dövrdə olan qadınlar daha həssasdırlar. Belə həssaslıq immunreaktivliyi zəifləmiş şəxslərdə də qeyd edilir. Xəstəlik 20-60 yaş arasında olan insanlar arasında daha çox olur. Kişilər qadınlardan 2 dəfə çox xəstələnirlər. Bu onların təsərrüfat fəallığı ilə izah edilə bilər. Amöbiazla xəstələnmə adətən sporadik xarakter daşıyır. İlin bütün fəsillərində qeyd edilsə də, daha

çox isti aylarda müşahidə edilir. Bu dövrdə yoluxma ehtimalının artıq olması xəstələnmə hallarının da daha tez-tez təsadüf edilməsinə səbəb olur. Xəstəlik bütün coğrafi regionlarda təsadüf edilsə də, daha çox isti iqlim zonalarında -tropik və subtropik bölgələrdə qeyd edilir. Belə ki, Afrika, Cənubi Asiya, Mərkəzi və Cənubi Amerika ölkələrində qeyd olunan bütün bağırsağ pozğunluqlarının 20%-i amöblərin payına düşür. Bəzi tropik ölkələrdə isə amöblə yoluxma əhalinin 30%-i əhatə edir. Ümumiyyətlə bütün dünyada əhalinin Ent.histolyti-ca ilə yoluxması 1%-ə yaxındır. Lakin yoluxmuş şəxslərin yalnız 10%-də xəstəlik özünü büruzə verir. MDB məkanında bu xəstəlik daha çox Zaqafqaziyada, Orta Asiya respublikalarında qeyd edilirdi. Son dövrlər ölkəmizdə də bu xəstəliyin rast gəlmə təsadüfləri bir qədər artmışdır.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, amöblərin qeyd olunduğu bütün məkanlarda xəstələnmə hallarına nisbətən sista gəzdirənlik qat-qat artıq rast gəlinir. Belə ki, bu endemik zonalarda 1:7, digər bölgələrdə isə 1:21-1:23 nisbətində qeyd edilir,

*Patogenezi. Patoloji anatomiyası.* Mədə-bağırsağ sisteminə düşmüş sistalardan nazik bağırsağın distal, yoğun bağırsağın isə başlanğıc hissələrində 4 metasista xaric olur. Onlar da öz növbəsində ikiye bölünməklə yoğun bağırsağın proksimal hissəsində artıb çoxalaraq, heç bir xəstəlik törətmədən uzun müddət qala bilərlər. Orqanizmin müqaviməti zəiflədikdə, zülal çatmazlığında, bağırsağ infeksiyaları, xroniki mədə-bağırsağ xəstəliklərinin kəskinləşmələri və s. parazitlərin ləallaşmasına, bağırsağ selikli qişasına daxil olaraq patoloji prosesin inkişaf etməsinə səbəb olurlar.

Amöbiazm patogenezində törədicilərin virulentliyinin xüsusi yeri vardır. Parazitlərin virulentliyinə bir sıra faktorlar təsir edir. Bu qəbildən bağırsağ mikroflorasının rolu qeyd edilməlidir. Normal mikroflora patoloji prosesin inkişafına yol vermədiyi halda, bağırsağ mikroflorasında olan pozğunluqlar parazitlərin virulentliyinin yüksəlməsinə təkan verərək buna şərait yaradır. Müşahidələr göstərmişdir ki, amöbiazlı xəstələrdən ifraz olunan amöb ştamları, əlamətsiz gedən sista gəzdirənlərin ifraz etdiyi ştamlardan xeyli yüksək virulentliyə malikdirlər. Parazitlərin virulentliyi onların selikli qişaya daxil olmasını təmin edən xüsusi maddələr - sitokinlər və proteolitik fermentlər ifraz etmə qabiliyyətləri ilə də şərtlənir. Göstərilən faktorların təsirindən bağırsağ epitelinin sitolizi, qidalanmasının pozulması, selikli qişanın əriməsi, nekroz və xoraların əmələ gəlməsi baş verir. Proses adətən kor və qalxan çənber bağırsaqlarda gedir. Ağır gedişlərdə digər şöbələr də patoloji prosesə qoşula bilər. Başlanğıc dövrdə bağırsağ selikli qişasında hiperemiyə və ödemli sahələr meydana çıxır. Sonralar həmin hiperemiyalı sahələrdə zirvəsində sarı nöqtə olan düyüncüklər əmələ gəlir. Düyüncüklər dentritlə və amöbiin vegetativ formaları ilə dolu olur. Nekrozlaşma nəticəsində düyüncüklər dağılaraq yerində oval formada, çirkli-qırmızı və ya tünd-boz rəngdə xoralar əmələ gəlir. Onlar köndələn istiqamətdə yerləşdiyinə görə eninə ölçüləri, uzunluq ölçülərindən artıq olur. Xoralar tək-tək və qrup şəklində də qeyd edilir. Diametri 1-neçə mm-dən 2-2,5 sm-ə çata bilər. Kolbaya, vulkan kraterinə oxşar, kənarları şişkin, qazılmış, dağılmış formada olur. Kənarlarında hiperemiyə zonası qeyd edilsə də ətraf selikli qişaya sağlam olur, heç bir patoloji dəyişiklik qeyd edilmir. Xoralar dərin olub, selik-altı qişaya dək çatır, dibi irinlə örtülü olur. Yara ətrafından və dibindən götürülmüş

materiallardan daxilində eritrositlər olan amöblər tapılır. Zədələnmiş toxumalara bakteriyaların daxil olmasına şərait yarandığına görə çox vaxt orada iltihabi infiltrasiya inkişaf edir. Bu prosesdə fibroblastlar, plazmatik hüceyrələr, makrofaqlar, limfositlər, eozinofillər iştirak edir. Ağır gedişlərdə, müalicə aparılmayan hallarda, nekrotik sahələr birləşərək geniş sahələri əhatə edir. Toxumaların dağılması nəticəsində selikaltı qişada sinuslar yaranır. Si-nuslar birləşərək iri ölçülü, düzgün olmayan xoralar əmələ gətirir. Belə xoralar bəzən çox dərin qatlara - əzələ və seroz qişayadək çata bilər və hətta bağırsağın deşilməsinə, irinli peritonitin inkişafına belə gətirib çıxarır. Peritonit əksər hallarda diffuz xarakterdə olsa da, yerli - məhdud xarakter də daşıya bilər. Xoraların dibindən keçən damarların dağılması isə qanaxmalara səbəb olur. Bəzən damar divarlarının zədələnməsi nəticəsində selikaltı qata qansızmalar baş verir, «qanlı göllər» əmələ gəlir.

### **mriolər cte-'v/Aıtuuu oir**

Bağırsağ amöbiyozunda xoraların sağlması çapıqlaşma ilə müşahidə edilir. Bu isə xoraların ölçüsündən asılı olaraq bağırsağın daralması nəticəsində hissəvi və ya tam keçməzlik verə bilər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bəzi hallarda xəstələrdə amöbomalar inkişaf edir ki, bunlar da bağırsağın monfəzini tutaraq bağırsağın keçməzliyinə səbəb ola bilər. Belə ki, mikroperforasiyalar nəticəsində yoğun bağırsağın nazik bağırsağın ilgəkləri, piylik və digər üzvlərlə yapışması, birləşməsi baş verir, qranulasion toxumadan ibarət konqlomeratlar əmələ gəlir ki, bunlar da *amöbomalar* - amöb şişi adlanır. Amöb şübhə yaradaraq səhv diaqnoz qoyulmasına da səbəb olur.

Bağırsağ amöbiyozunda limfa düyünləri patoloji prosesə cəlb olunmur. Bəzi xəstələrdə parazitlər kor bağırsağın çıxıntısına düşərək orada nekrotik - xo-ralı appendisit inkişafına səbəb ola bilər.

Bağırsağ selikli qişasında damarların dağılması nəticəsində amöblərin qanla digər üzv və toxumalara yayılmasına şərait yaranır. Sonradan yayıldıqları yerlərdə irinləyən nekroza səbəb olurlar və tədricən kapsullaşaraq absesə çevrilirlər. Abseslər daha çox qaraciyərdə qeyd edilir. Bu amöblərin qanla ilk olaraq bağırsaqlardan qaraciyərə gətirilməsi ilə izah edilir. Abseslər adətən tək - tək, nadir hallarda çox sayda olur. Ölçüləri həmişə böyük olub, bəzən hətta bir payı belə əhatə edir. Çox vaxt sağ payda, səthdə yerləşir. Aşağı səthdə yerləşən abseslər qarın boşluğuna açılaraq ləng gedişli peritonitə, yuxarı səthdə yerləşən abseslər isə diafraqma altına açılaraq irinli plevritə səbəb ola bilər. Nadir hallarda amöblər yayılaraq digər üzvlərdə - ağ ciyərdə, beyində, böyrəklərdə və s. abseslər verir.

ilk vaxtlar abseslərdə olan irin qırmızı-qəhvəyi, sonralar şokolad rəngində olur. Gecikmiş hallarda kapsula qalınlaşır, irin həlməşikləşir, sanmtıl-yaşıl çalan rəng alır, iyi olmur.

Ağır gedişlərdə, gecikmiş hallarda yoğun bağırsağın zədələnməsi və prosesin yayılaraq anus ətrafını, aralığın dərisini, cinsiyyət üzvlərini, xüsusən qadınlarda uşaqlıq yolunu, uşaqlığın boynunu əhatə etməsi müşahidə edilə bilər.

Amöbiyoz zamanı nekrozlaşmış toxumaların parçalanma məhsulları sorularaq, orqanizmin müxtəlif üzv və sistemlərinin fəaliyyətində pozğunluqlara səbəb ola bilər. Qeyd etmək



lazımdır ki, amöbomalar inkişaf edərsə bu pozğunluqlar özünü zəif büruzə verir. Bu amöbomalar zamanı yavaş yayılan hissəvi zədələnmələrin olması ilə izah edilir.

*Klinikası.* İnkubasion dövr 1 həftədən 3 ayadək, orta hesabla 3-6 həftə davam edir. Amöbiaz kliniki polimorfizmi ilə seçilən xəstəlikdir. ÜST-nın ekspertlər komitəsinin təklifinə əsasən üç əsas klinik forması ayırd edilir:

1. *Bağırsaq amöbiazi - amöb dizenteriyası*

2. *Bağırsaqdan kənar amöbiaz: amöb hepatiti, qaraciyərin amöb absesi, amöb pnevmoniyası, ağ ciyərin amöb absesi və s.*

3. *Dəri amöbiazi*

*Bağırsaq amöbiazi - amöb dizenteriyası* - amöbiazm ən çox rast gəlinən formasıdır. Gedişinə görə *kəskin* və *xroniki* olur. Xroniki amöbiaz *residivləşən* və ya *fasiləsiz* ola bilər. Ağırılığına görə *yüngül*, *orta ağır*, *ağır* formalar qeyd edilir. Xəstəlik tədricən inkişaf edir. Xəstəliyin ilk dövrlərində intoksikasiya əlamətləri olmur və ya nəzərə çarpmır. Belə ki, bir qədər halsızlıq, yorğunluq, keçib gedən baş ağrıları, qarında daimi olmayan diskomfort hissi, bəzən subfebril hərarət olur. Bağırsaq amöbiazmm əsas əlaməti əksər xəstədə ümumi vəziyyətin qənaətbəxş olması fonunda bağırsaq pozğunluqlarının meydana çıxmasıdır. İlk vaxtlar nəcis duru və ya sıyığa bənzər, patoloji qarışıqlarsız, gündə 4-6 dəfə olur. Bəzən «*qurbağa kürüsünü*» xatırladan, şəffaf, şüşəyə bənzər selik qarışığı ola bilər. Ağır gedişlərdə isə defekasiya yoğun və ya düz bağırsaq boyunca ağrı hissi ilə müşayiət olunur. Ağrılar bəzən belə də yayılır. Nəcisə qan qarışmış olur.

Sonralar defekasiyanın sayı artır, 10-20-yə çatır. Nəcis getdikcə öz xüsusiyətini itirir, şəffaf, şüşəyə bənzər selik şəklini alır. Qan qarışdıqda «*moruqje-lesini*» xatırladır. Qarında ağrılar güclənir. Daimi və ya tutma şəklində olur. Daha çox qarının aşağı hissəsində, sağ tərəfdə qeyd edilir. Defekasiya zamanı şiddətlənir. Düz bağırsaq zədələnersə üzücü tenezmlər meydana çıxır. Düz bağırsağın zədələnməsi adətən xəstələrin 10%-də qeyd edilir. Düz bağırsaqda yandırma və yad cism hissə ola bilər. Ağır gedişlərdə xəstələri gecələr belə yatmağa qoymayan, qarının həm sağ, həm də sol tərəfində güclü, tutma şəklində ağrılar olur.

Qeyd edildiyi kimi kəskin büruzə verən bağırsaq pozğunluqları fonunda xəstənin ümumi vəziyyəti nisbətən qənaətbəxş olur, iş qabiliyyətini saxlayır. Müayinədə qarında bir qədər köplük, bağırsağın zədələnmiş nahiyyələrinə uyğun olaraq palpasiyada ağrı və gərginlik müəyyən edilir.

Daha çox kor və qalxan çənbər bağırsaq, proses distal şöbəni əhatə etdikdə isə S-vari bağırsaq nahiyyəsində ağrılar qeyd edilir. Yoğun bağırsaq genəlmiş, gərilmiş şəklində əllənir. Bununla yanaşı bəzi sahələrdə spastik yığılmalar da olur. Kor bağırsaq çox vaxt xəmirvari konsistensiyada əllənir, duru bağırsaq möhtəviyyətinin yer dəyişməsi nəticəsində qurultular eşidilir.

Bağırsaq amöbiazının kliniki olaraq büruzə verməsi əsasən bağırsağın hansı şöbəsinin və nə dərəcədə zədələnməsindən asılı olur. Klinik praktikada işlədilən *amöb koliti* və *amöb dizenteriyası* terminlərinin də meydana çıxması bu baxımdan izah edilməlidir. Belə ki, amöb koliti yoğun bağırsağın proksimal şöbəsinin zədələnməsi zamanı meydana çıxan

simptomokompleksi, amöb di-zenteriyası isə daha geniş sahələrin və ya distal şöbənin zədələnməsi simptomokompleksini əhatə edir.

Bağırsağ pozğunluğu əlamətləri gücləndikcə xəstələrdə intoksikasiya əlamətləri meydana çıxır və xəstəliyin şiddətlənməsinə rəğmən artır. Bəzi xəstələrdə hərarət yüksəlir və düzgün olmayan xarakter daşıyır. İştaha azalır, ya itir, ağızda pis dad meydana çıxır, mədə bulanması, ağır hallarda qusma olur. İş qabiliyyəti aşağı düşür, xəstə astenik olur, arıqlayır, rəngi avazıyır, dəri turqo-ru zəifləyir. Qarın köp, assimetrik olur. Bunun səbəbi köpün qalxan çənbər bağırsağ vəziyyətində daha çox baş verməsidir. Bəzi xəstələrdə ikincili infeksiya-nın qoşulması nəticəsində hərarətin yüksək rəqəmlərə qalxması və hətta hektik qızdırma qeyd edilə bilər.

Digər üzv və sistemlərdə elə bir diqqət çəkən dəyişikliklər olmur. Ağır gedişlərdə bəzi xəstələrdə nazik bağırsaqda cüzi dəyişikliklər, nadir hallarda qaraciyərdə bir qədər böyümə qeyd edilir. Urək-damar sistemi: qan təzyiqi düşür, taxikardiya olur, tonlar bir qədər karlaşır. Tənəffüs sistemində dəyişiklik olmur. Çox nadir hallarda pnevmoniya ola bilər.

Endoskopik müayinədə xəstəliyin dövründən və ağırlığından asılı olaraq müxtəlif xarakterdə dəyişikliklər meydana çıxır. İlk dövrdə xəstələrin bir qisminə (42%) düz və S-vari bağırsaqda iltihabi dəyişikliklər aşkar edilir. Belə ki, xəstəliyin 2-3-cü günü normal selikli qışa fonunda bir qədər qabarmış 5-20 mm diametrində hiperemiyalaşmış sahələr qeyd edilir. 4-5-ci günlər həmin sahələrdə diametri 5 mm çatan düyüncüklər meydana çıxır. 6-14-cü günlərdə həmin düyüncüklər dağılır, xoralar formalaşır. Xoralar normal selikli qışa fonunda, adətən xovların zirvələrində qeyd edilir. Kənarları nahamar, hiperemiya zonası ilə əhatə olunmuş, dibi nekrotik kütlələrlə dolu olur. Ümumiyyətlə bağırsağ selikli qışasında amöbiaza xas olan dəyişikliklər 2 həftə müddətində formalaşır. Ağır, sürətlə progressivləşən gedişlərdə isə bu cür dəyişikliklər 6-8 günə meydana çıxır.

İrriqoskopiya da yoğun bağırsağın qeyri-bərabər dolması, gərginləşmiş, yığılmış sahələr və bağırsağın tezliklə boşalması qeyd edilir.

Kəskin bağırsağ amöbiaz kliniki gedişinə görə *sürətlə progressivləşən* və *ləng inkişaf* edən ola bilər. Çox vaxt xəstələrin 2/3-də proses tədricən, ləng inkişaf edir. Zəifləmiş, üzülmüş hipovitaminozu olan xəstələrdə xəstəlik sürətlə inkişaf edərək xəstələrin vəziyyətini tezliklə ağırlaşdırır.

Kəskin formada hemoqrammada dəyişikliklər xəstəliyin qızgın dövründə qeyd edilir. Neytrofilli leykositoz olur, EÇS artır.

Kəskin bağırsağ amöbiazının davam etmə müddəti 4-6 həftə çəkir. Sonra spesifik müalicə aparılmadıqda belə xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır. Lakin öz-özünə sağalma baş vermir və ya çox nadir hallarda olur. Xəstələrin əksəriyyətində bir neçə həftədən bir neçə ayadək davam edən remissiya dövrü olur. Sonra da xəstəliyə xas olan əlamətlər yenidən bürüzə verir. Proses xronikləşir və spesifik müalicə aparılmadıqda 10 illərlə davam edir. Xroniki bağırsağ amöbiazının iki forması qeyd edilir: *residivləşən* və *fasiləsiz*. *Residivləşən* gediş zamanı kəskinləşmələr və remissiya dövrləri bir-birini əvəz edir. Belə ki, əlamətlər bir neçə həftə davam edir və getdikcə sönərək çəkilir. Remissiya müddəti isə bir neçə ay, hətta il çəkə bilər. *Fasiləsiz* forma isə zəif və ləng gedişi ilə illərlə davam edərək müxtəlif spesifik ağırlaşmalara gətirib çıxarır.

Müalicəsi aparılmayan xroniki bağırsağ amöbiyozu uzun müddət davam edərkən xəstələrin üzülməsinə səbəb olur. Xəstələrin rəngi avazıdır, üzün cizgiləri dərinləşir, kəskinləşir, dərinin elastikliyi zəifləyir, bəzən dəri və selikli qişalarda yüngül sarılıq olur. İştaha pisləşir, ağızda acı dad olur. Dildə məməciklər atrofiyalaşır, üzəri qalın, ağ və ya qəhvəyi rəngli ərplə örtülür, ağrı və yandırıcı hiss olur. Hipovitaminoz nəticəsində stomatit, xeylit, bəzən tüklərin tökülməsi müşahidə edilir. Xəstələr tez yorulur, fiziki və əqli iş qabiliyyəti aşağı düşür. Kişilərdə potensiya zəifləyir, qadınlarda menstruasiya pozulur. Nevrasteniya simptomokompleksi meydana çıxır.

Qarın içəriyə doğru batmış, palpasiyada yoğun bağırsağ boyunca ağrı, bəzən isə bərkləşmiş və köp sahələr ayırd edilir, qurultular olur. Kəskinləşmələr dövründə defekasiya gün ərzində 20-30 dəfəyə çatır. Bu zaman ağrı zəifləyir və ya olmur.

Xroniki amöbiyozda digər üzv və sistemlərdə də dəyişikliklər müəyyən edilir. Xəstələrin əksəriyyətində axlorhidriya, mədənin evakuasiya funksiyasının tezləşməsi olur. Qaraciyərin böyüməsi, onun funksional sınaqlarında dəyişikliklər qeyd edilə bilər. Ağır hallarda nəbzın ləbilliyi, bradikardiya, hipotoniya, ürək sərhədlərinin böyüməsi, bəzən zirvədə sistolik küy, hətta EKG-da miokardiodistrofiya əlamətləri aşkar edilir. Yaşlılarda pnevmoniya belə ola bilər.

Endoskopik müayinə (rektoromanoskopiya, fibroskoposkopiya) zamanı bağırsağ selikli qişasında müxtəlif ölçüdə təzə və çapıqışan xoralar, kobud çapıqlar, bağırsağ mənfəzinin deformasiyası, bəzi hallarda isə amöbiyozlar aşkar etmək olar. Amöbiyozları isə şişlərdən differensiasiya etmək lazım gəlir.

Xroniki bağırsağ amöbiyozunda hemoqrammada hipoxrom anemiya, leykopeniyaya meyillik, nisbi limfomonositoz, bəzən eozinofiliya, EÇS-in artması müəyyən edilir. Sidikdə elə bir patoloji dəyişikliklər olmur. Xəstələrin bəzilərində böyrək pozğunluqları ola bilər ki, bu zaman da albuminuriya, mikro-hematuriya, silindruriya meydana çıxır.

Bağırsağ amöbiyozunun qastroenterit və ya enterokolit əlamətləri ilə gedən atipik və silinmiş formalarına da rast gəlinir.

*Ağırlaşmaları.* Bağırsağ amöbiyozunda, xüsusən onun ağır formalarında çox sayda ağırlaşmalar müşahidə edilir. Bu cür ağırlaşmalardan pərikolitləri, yayılmış peritonitləri, bağırsağ qanaxmasını, düz bağırsağın düşməsinə, amöbiyozları, bağırsağ selikli qişasının qanqrenasını və soyulmasını, kəskin spesifik appendisit, bağırsağ selikli qişanın çapıqlaşması nəticəsində daralmaları və s. göstərmək olar.

*Perikolitlər* bitişmiş fibrinoz peritonitlədir. Adətən kor və qalxan çənbər bağırsağ nahiyəsində müşahidə edilir. Perikolitlər bağırsağın seroz qişasına çatan dərin xoralardan inkişaf edir. Temperatur subfebril və daha yüksək rəqəmlərədək qalxır, bir neçə gün davam edir. Perikolitlər olan nahiyələrdə ağrılar şiddətlənir, palpasiyada 3-4 sm-dən 10-15 sm-dək ölçüdə infiltratlar əllənir. Qanda çubuqnuvəli meyilliklə leykositoz, EÇS-in artması qeyd edilir. Perikolitlər spesifik müalicəyə yaxşı təbə olur.

*Amöb appendisitinin* klinikası bakterial appendisitinin klinikasına oxşar olub, bağırsağ amöbiyozuna xas olan digər əlamətlər fonunda meydana çıxır. Bu da diaqnozun

qoyulmasında müəyyən çətinliklər yaradır. Bakterial superinfektsiya qoşulmadığı hallarda amöb appendisit xroniki appendisit tipində gedir və amöb əleyhinə spesifik müalicəyə yaxşı təbə olur.

*Bağırsağ keçməzliyi* tam və hissəvi ola bilər. Bu geniş sahələri əhatə edən dərin xoraların çapıqlaşması və perikolitlər zamanı inkişaf edən bitişmələr nəticəsində əmələ gəlir. Amöbomalar da bağırsağ keçməzliyi verə bilər.

*Bağırsaqdan kənar amöbiaz.* Bir sıra müəlliflər amöbiazın bu formalarına bağırsağ amöbiazının ağırlaşmaları kimi baxırlar. Bununla belə müşahidələr göstərmişdir ki, qaraciyər amöbiazı olan xəstələrin 30-40%-nin anamnezində heç bir bağırsağ pozğunluğu qeyd edilmir.

Bağırsaqdan kənar amöbiaz kimi amöb hepatitini, qaraciyərin amöb absesini, ağ ciyərin amöb pnevmoniyası və amöb absesini, beyində olan amöb absesini, nadir hallarda isə böyrəyin, dalağın, öd yollarının, sidik kisəsinin, cinsiyyət üzvlərinin, sümük, oynaqların amöb zədələnmələrinə göstərmək olar. Bağırsaqdan kənar amöbiazın əlamətləri adətən bağırsağ amöbiazı əlamətləri fonunda meydana çıxır.

*Qaraciyərin amöb zədələnməsi* digər üzvlərə nisbətən daha çox müşahidə edilir. Kəskin amöb hepatiti əsasən bağırsağ amöbiazı əlamətləri fonunda qaraciyərin böyüməsi, sağ qabırğa altında ağrıların olması ilə bürüzə verir. Ağrılar heç bir yerə irradiasiya etmir. Palpasiyada qaraciyər bərk, ağırlı olur. Temperatur normal və ya subfebril olur, vaxtaşırı yüksələ bilər. Bəzi xəstələrdə dəri və selikli qişalarda subikteriklik qeyd edilir. Qaraciyərin funksional sınaqlarında dəyişikliklər meydana çıxır. Hemoqrammada mülayim leykositoz aşkar edilir. Vaxtında aparılan spesifik müalicə yaxşı nəticə verir. Müalicə aparılmayan hallarda xəstəlik xroniki formaya keçərək uzun müddət davam edir və ya amöb absesinə keçir.

Qaraciyərin amöb absesi adətən səthdə olub, çox vaxt sağ payda, diafraqmaaltı nahiyədə yerləşir. Sayı bir və ya bir neçə ola bilər. Klinik əlamətlər abses ocaqlarının sayı və yerləşdiyi nahiyə ilə əlaqədar bürüzə verir. Qaraciyərin böyüməsi, absesin yerləşdiyi yerə müvafiq, müxtəlif intensivlikdə, sağ kürəyə yayılan ağrılar olur. Ağrılar dərin nəfəs aldıqda, palpasiyada, xəstə yataqda vəziyyətini dəyişdikdə belə güclənir. Bəzən xəstə ağrının şiddətindən sağ böyrü üstə uzanmağa və yeriyərkən sağa tərəf əyilməyə məcbur olur. Diafraqmaaltı nahiyədə yerləşdikdə isə xəstələrdə tənəffüs hərəkətləri zamanı ağrı və quru öskürək ola bilər. Palpasiyada ağırlı, böyümüş, bərkləşmiş, kənarları düz olmayan qaraciyər əllənir. Xəstələrdə şiddətli intoksikasiya əlamətləri olur. Temperatur 39°C və daha yüksək rəqəmlərə çatır. Remittə edici, daimi və heç-tiki tipdə temperatur əyriləri qeyd edilir. Qızdırma üşütmə ilə, hərəkətin düşməsi isə güclü tərləmə ilə müşayiət olunur. Xarici görünüş xarakterik olur. Arıqlama, gözlərin çuxura düşməsi, üz cizgilərinin kəskinləşməsi, dəri turqo-runun zəifləməsi, bəzən torpaq rəngi alması, ağır hallarda ayaq və baldırlarda ödem qeyd edilir. Xəstələr bədbinləşir. Bəzən sarılıq olur. Ürək-damar sistemində də dəyişikliklər qeyd edilir. Nəbz tezləşir, hipotoniya olur, ürək tonları karlaşır. Qarın köp olub, tənəffüsdə zəif iştirak edir. Bəzən sağ qabırğa altında əzələ gərginliyi, döş qəfəsində sağ tərəfdə pastozluq ola bilər. Rentgenoloji müayinədə diafraqma kupolunun sağ tərəfdə yüksəkdə dayanması, hərəkətinin zəifləməsi, absesin diafraqmaaltı nahiyədə yerləşdiyi hallarda isə sağ tərəfdə plevra boşluğunda maye aşkar edilə bilər.

Qaraciyərin yarım kəskin gedişli amöb absesi xəstəliyin ağır gedişinin bir neçə gündən sonra nisbətən xoş gedişlə əvəz olunması, ümumi intoksikasiya əlamətlərinin azalması, qaraciyər ölçülərinin kiçilməsi, ağrının zəifləməsi, abses sərhədlərinin daha dəqiq olması ilə xarakterizə olunur.

Qaraciyərin xroniki amöb absesi I-li və II-li ola bilər. I-li xroniki abses zamanı xəstəliyin ilk günlərində ağrılar və intoksikasiya əlamətləri bir elə də güclü olmur. Temperatur subfebril rəqəmlərdən yuxarı qalxmır. Bunlarla yanaşı qaraciyərin böyüməsi və dəridə subikteriklik qeyd edilir. II-li xroniki abses xəstəliyin kəskin formasından sonra inkişaf edərək uzun sürən, düzgün olmayan qızdırma ilə fərqlənir. Əlamətlər bir qədər sönsə də, zəiflik tədricən güclənir, xəstə üzülür. Dəri torpaq rəngini alır, gözlər çuxura düşür, üzün cizgiləri dərinləşir. Sağ qabırğa altında daim olan təzyiq edici ağrılar qeyd edilir. Qaraciyərin ölçüləri böyüyür. Abses qaraciyərin ön səthində yerləşərsə palpasiyada absesin böyüklüyündən asılı olaraq müxtəlif ölçüdə (10 sm-dək) şişi xatırladan törəmə əlləmək olur. Müalicəsi gecikmiş xəstələrdə kaxeksiya inkişaf edir, ayaqda, baldırda ödem, qarında assit meydana çıxır.

Qaraciyərin amöb absesinde hemoqrammada neytrofilli leykositoz, sola meyillik, EÇS-in artması, uzun müddət davam edərsə isə hipoxrom anemiya olur. Amöb absesiərin açılması irinli peritonit, plevrit, perikardit, mczadenit kimi ağırlaşmalar verə bilər. Spesifik müalicə aparılmadıqda 25% hallarda ölümlə nəticələnə bilər.

Amöblərin hematogen yolla *ağ ciyərlərə gətirilməsi* və ya qaraciyər absesiənin plevra boşluğuna açılması nəticəsində ağ ciyərlərin patoloji prosesə cəlb olunması mümkündür. Kliniki olaraq özünü spesifik plevropnevmoniya və ya ağ ciyərin absesi kimi büruzə verir. *Amöb pnevmoniyası* zamanı döş qəfəsində

ağrı, quru və ya qatı bəlgənili, bəzən qan qarışmış öskürək, düzgün olmayan qızdırma olur. Ağ ciyərlərin auskultasiyasında xırda qabarcıqlı xırıltılar qeyd edilir. Perkutor ton kütləşir. Rentgen müayinəsində vərəmi xatırladan infiltrativ dəyişikliklər aşkar edilir. Lakin boşluqlar yaranmır. Qanda mülayim ney-trofilli leykositoz olur, EÇS artır. Xəstəlik ləng gedişi ilə fərqlənir və spesifik müalicə aparılmadıqda absesə keçir. *p*

*Ağ ciyərin amöb absesi* xroniki proses olub, uzun müddətli subfebril hərarətlə gedir. Arada hərarətin yüksək rəqəmlərə qalxması müşahidə edilir. Müayinəsində amöblər tapılan şokolad rəngində, çoxlu bəlgəm ifrazı olunur. Bəzi xəstələrdə xoralı traxeitə, laringitə rast gəlinir. Rentgen müayinəsində daxilində maye olan boşluqlar aşkar edilir. Müalicə aparılmadıqda absesin plevra boşluğuna açılaraq pnevmotoraks verməsi mümkündür. Plevrit, empiema, pe-rikardit, ağ ciyər-qaraciyər sivişləri və s. müşahidə edilə bilər.

*Dəri amöbiazı.* Dəri amöbiazı adətən II-li bir prosesdir. Əsasən bağırsaq amöbiazı zamanı anus ətrafında, aralıqda və amöb abseslərinin cərrahi açılmasından sonra qoyulan tikiş ətrafında əmələ gələ bilər. Bu zaman dəridə eroziya və xoralar meydana çıxır. Yaralar dərin, kənarları nahamar, qaralmış, xoşagəlməz iyli, bir qədər ağırlı olur. Xoralardan götürülmüş materialda amöblərin vegetativ formaları tapılır.

*Proqnozu.* Spesifik müalicə aparılmadıqda, vaxtında diaqnoz qoyulmayan və müalicə gec başlayan hallarda proqnoz ciddidir. Erkən diaqnostika və düzgün müalicə zamanı xoşdur.



*Diaqnozu.* Amöbiazın diaqnozunun qoyulmasında diqqətlə toplanmış klinik-epidemioloji anamnestik məlumatlar əhəmiyyətli rol oynaya bilər. Zəif intoksikasiya əlamətləri fonunda uzun müddət yoğun bağırsağın zədələnməsi əlamətlərinin olması, xəstələrin amöbiazın yayıldığı endemik zonalarda olması nəzərə alınmalıdır. Xəstəliyin diaqnostikasında rekteromonoskopiya və ya fibroskoposkopiyanın nəticələri də əhəmiyyətlidir. Bu zaman sağlam selikli qişa fonunda kənarları hiperemiya zonası ilə əhatə olunmuş vulkan kraterini xatırladan xarakterik xoraların olmasına diqqət yetirmək lazımdır. Rentgeno-loji müayinələr, bağırsaqdan kənar amöbiaz zamanı isə ultrasəs müayinəsi, laparotomiya, radioizotop skanlaşdırma, hepatolienografiya, laparotomiya, absesin punksiyası və s. müayinə üsullarının tətbiqi əhəmiyyətli məlumatlar verə bilər.

Bağırsaq amöbiazının diaqnozunda xəstələrdən götürülmüş patoloji materialda amöblərin vegetativ formalarının tapılması həlledici rol oynayır. Amöbləri aşkar etmək üçün nəcis təzə-təzə, defekasiya aktından 10-15 dəqiqə keçəndə müayinə edilməlidir. Nəcisin parazitoloji müayinəsi 5-6 dəfə təkrarlanmalıdır. Xroniki formada remissiya dövründə təkrari parazitoloji müayinələr işlədicilər verdikdən sonra aparılmalıdır. Kəskin formada isə işlədicilər veriləndə əks göstərişdir. Əgər nəcisin təzə-təzə müayinəsi mümkün olmazsa kon-servantlardan istifadə edilir. Konservantlara qoyulmuş nəcisə amöblər öz morfoloji quruluşlarını uzun müddət (6 ay - 1 il) saxlayırlar.

Parazitoloji müayinə əşya şüşəsi üzərinə qoyulmuş təzə nəcisə 37°C-də isidilmiş fizioloji məhlul əlavə etməklə mikroskop altında baxılaraq aparılır. Eyni zamanda lüqol məhlulu və dəmir hematoksinlə (Heydenlajn üsulu) boyanmış yaxmalardan da geniş istifadə edilir. Belə ki, həmin yaxmaları uzun müddət saxlamaq mümkündür. Parazitoloji müayinə üçün abses möhtəviyyatından və xoraların dibindən də patoloji material götürmək olar.

Amöbiazın diaqnozunda, xüsusən bağırsaqdan kənar amöbiazın diaqnozunda seroloji müayinə üsulları mühüm rol oynayır. Belə ki, bu müayinələr bağırsaq amöbiazında 60-70% hallarda müsbət olursa, qaraciyərin amöb absesində 90-95% hallarda müsbət olur. Əsasən İFM üsulu və qarşılıqlı inimmuno-elektrofarez reaksiyaları tətbiq edilir. İstifadə edilən DoHAR və KBR-nin həssaslığı xeyli zəifdir. DoHAR isə əvvəllər Ent.histolytica ilə yoluxmuş şəxslərdə də müsbət olur. Ona görə də onun diaqnostik əhəmiyyəti elə də yüksək qiymətləndirilmir.

Köməkçi müayinə üsulları kimi amöblərin süni qidalı mühitlərdə (Ro-binson mühiti və s.) yetişdirilməsi və laborator heyvanların yoluxdurulması üsullarından da istifadə etmək olar.

*D i f f e v e n s i a l d i a q n o z u.* Amöbiazi kliniki formalarından asılı olaraq bir sıra infeksiyon xəstəliklərindən differensasiya edilir. Belə ki, bağırsaq amöbiazını kəskin və xroniki dizenteriyadan, qeyri-spesifik xoralı kolitdən, ba-lantidiazdan, ləmbliozdan, kəskin apendisitlərdən, obturasion və stranqul-yasion bağırsaq keçməzliyindən, bağırsağın xoş və bəd xassəli şişlərdən, me-zenterial damarların trombozundan fərqləndirmək lazım gəlir.

Qaraciyərin amöb absesi irinli angioxolitlərdən, öd yollarının xərçəngindən, bəzən malyariyadan, visseral leşmaniozdan, qaraciyərin exinokokkozundan, sağ tərəfli ekssudativ plevritdən və digər etiologiyalı abseslərdən; ağ ciyər amöbiazi ağ ciyər vərəmindən,

müxtəlif mənşəli pnevmoniyalardan və abseslərdən, ağ ciyər exinokokkozundan, bəd xassəli şişlərdən fərqləndirilməlidir.

Amöb absesi beyində formalaşdıqda, onun diaqnozu çox çətinlik törədir. İrinli meningit, meninqoensefalit və beyin şişləri ilə differensiasiyası aparılmalıdır.

Dəri amöbiazını bəzən dermatomikozlar, dərinin vərəm mənşəli zədələnmələri, sifilis və dəri xərçəngi ilə müqayisə etmək lazım gəlir. Bu zaman xora kənarlardan götürülmüş materialın parazitoloji müayinəsi həlledici rol oynayır.

Qaraciyərin amöb absesi və digər bağırsaqlardan kənar amöbiazlarda kompleks klinik-epidemioloji məlumatlarla yanaşı rentgenoloji, ultrasəs, seroloji və s. müayinələrin aparılmasının mühüm differensial diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Abses punktatlarının, bəlgəmin və digər patoloji materialların parazitoloji müayinəsinin də rolu göstərilməlidir.

*Mii ali c ə s i.* Amöbiazın spesifik müalicəsi üçün çox sayda etiotrop preparatlar vardır. Onlar aşağıdakı qruplara ayrılır.

1. *Bir başa təsir göstərən amöbiosidlər* - xinofen (yatren), diodoxin, enteroseptol, meksaform, intestopan, osarsol, monomisin və s. Bu preparatlar amöb bağırsaq boşluğunda olarkən effektivdirlər.

Xinofen 0,5 q gündə, 10 gün müddətində təyin edilir. Lazım gələrsə 10 gün fasilə ilə yenidən 10 gün müddətində, həmin dozalarda təyin etmək olar. Xinofen eyni vaxtdan I stəkan suya 1-2 q preparat omaqja imalə şəklində də təyin edilir.

Diyodoxin 0,25-0,3 q gündə 3-4 dəfə 10 gün müddətində verilir.

2. *Dolayı təsir göstərən amöbiosidlər* - bunlara parazitlər bağırsaq boşluğunda və selikli qişasında olarkən təsir göstərən tetrasiklin və onun preparatları aiddir. Toxuma amöbiosidləri ilə birlikdə kəskin klinik əlamətlər söndükdən sonra təyin edilir.

3. *Toxuma amöbiosidləri* - bu məqsədlə bağırsaqdan kənar amöbiazda - əsasən qaraciyərdə olan proseslərdə təsir göstərən xlorxin (delagil, xinqamin), rezoxin kimi preparatlar istifadə edilir. Onlar bağırsaq amöbiazında effektiv deyildir.

Delagillə müalicə 21 gün müddətində aparılır. İlk 2 gün hər gün 1,0 q, sonrakı 19 gün isə 0,5 q verilir. Çox vaxt tetrasiklinlə bərabər tətbiq edilir.

4. *Bağırsaq divarlarında və qaraciyərdə olan amöblərə təsir göstərən amöbiosidlər* - emetin-hidroqlorid, dihidroemetin, ambiliqar.

Emetin-hidroqlorid gündəlik doza 60 mq-dan artıq olmamaq şərti ilə hər kq çəkiyə 1 mq olmaqla təyin edilir. Əzələ daxilinə vurulur. Müalicə EKQ-nm nəzarəti altında aparılır.

Dihidroemetin toksiki təsiri emetindən xeyli azdır, effektivliyi isə ondan geri qalmır. Dihidroemetin-rezinat şəklində gündəlik doza 90 mq-dan artıq olmamaq şərti ilə hər kq çəkiyə 1,5 mq təyin edilir. Preparat daxilə qəbul edilir.

Emetin və dihidroemetin bağırsaq amöbiazında 5 gün, qaraciyər amö-biazmda isə 10 gün verilməlidir. Hər iki preparat hazırda istehsal olunmur

Ambiliqar daha effektiv preparat olub, gündəlik doza hər kq çəkiyə 1,5 mq-dan artıq olmamaq şərti ilə 25 mq-dan 7-10 gün müddətində təyin edilir.

5. *Universal amöbiosidlər* - metronidazol (flaqil, trixopol, tiberall, klion), tindazol (fazijin), furamid bu preparatlar amöbiyazın bütün formalarında təsirlidirlər.

Metronidazol 0,4-0,8 q-dan gündə 3 dəfə, 5-8 gün. Tinidazol gündə 2,0 q olmaqla 3 gün, furamid gündə 1-2 həb 5 gün müddətində təyin edilir. Furamidi amöbiyaz ocağında kimyəvi profilaktika məqsədi ilə də vermək olar.

Ümumiyyətlə amöbiyazın müalicəsində preparatların seçilməsi, dozası, verilmə müddəti onun klinik formalarından asılı olaraq müəyyən edilir. Belə ki, simptomuz sistagəzdirenlərə 20 gün müddətində 650 mq-dan gündə 3 dəfə yatren və ya yodokvinol təyin edilir. Bağırsaql amöbiyazın yüngül və orta ağı-gedişlərində 5-10 gün müddətində gündə 3 dəfə, hər dəfə 750 mq metronidazol və eyni dozada yatren verilir. Yatrenin əvəzinə 5 gün müddətində 0,5 q-dan gündə 4 dəfə tetrasiklin də vermək olar. Ağır gedişlərdə isə yuxarıda göstərilən kombinasiyalarda 5 gün müddətində əzələ daxilində hər kq çəkiyə 1,0-1,4 mq olmaqla (60 mq-dan artıq olmamaql şərti ilə) dihidroemetin əlavə edilir.

Bağırsaql amöbiyazının müalicəsində spesifik müalicə ilə yanaşı endosorbentlərin - enterosedivin verilməsi müsbət təsir göstərir. Belə ki, 10 gün müddətində gündə 3 dəfə hər dəfə 2 həb enterosedivin əlavə edilməsi kolitik sindromun davam müddətinin qısalmasına, orqanizmin amöblərdən təmizlənməsinə, bağırsaql selikli qişasının reparasiyasının tezləşməsinə səbəb olur. Enterosediv bağırsaqlın patogen və şərti-patogen bakteriya florasına təsir edərək amöblərin komensal formalarının aqressiv formalara keçməsinin qarşısını alır və bununla da xəstəliyin patogenezinin əsas həlqəsinə təsir göstərmiş olur.

Bağırsaqldan kənar amöbiyazın müalicəsində aşağıdakı müalicə sxemini də tətbiq etmək olar. 5-10 gün müddətində 750 mq-dan gündə 3 dəfə metronidazol + yatren 650 mq-dan gündə 3 dəfə, 20 gün + dihidroemetin hər kq çəkiyə 1mq 10 gün, bəzi hallarda yuxarıda göstərilənlərə əlavə olaraq 10 gün, gündə 4 dəfə, hər dəfə 0,1 q furazolidon verilir. Furazolidonun ayrı-ayrılıqda bir təsiri olmasa da, kompleks şəkildə tətbiqi müalicənin effektivini gücləndirir. Bu kompleksdə qaraciyər amöbiyazı zamanı yatrenin əvəzinə, xlorxin-fosfat (delagil, xinqamin) vermək olar. Konservativ müalicəyə tabe olmayan qaraciyər abseslərində isə absesin diametri 2 sm-dən artıq olduqda USM nəzarəti altında onların punksiyası həyata keçirilir. Drenaj qoyulur və abses boşluğu amöbiosid maddələrlə (delagil, emetin) yuyulur. Amöbiosid maddələrin transumbilikal yeridilməsi də effektivdir.

Ağır hallarda, bağırsaql amöbiyazının ağırlaşmalarında, həmçinin qaraciyərin və digər daxili orqanların amöb absesində spesifik preparatlarla və pato-genetik müalicə fonunda cərrahi müdaxilə əsas rol oynayır.

Dəri amöbiyazında yatren məlhəmi işlədilir.

Amöbiyazın kompleks müalicəsində geniş həcmli patogenetik və simptomatik müalicə tədbirləri də həyata keçirilməlidir.

*Profilaktika.* Amöbiyazlı xəstələrin kliniki olaraq tam sağalana qədər və nəcisdən törədicisi itənə qədər təcrid edilib, müalicə edilməsi lazımdır. Sağlam amöb gəzdirenlər də müalicə edilməlidir. Xəstələrin ifrazatı 5%-li, yataql ağırları 3%-li lizol məhlulu ilə zərərsizləşdirilməlidir. Ümumi profilaktik tədbirlər bakterial dizenteriyada olduğu kimi aparılır.

## VİRUS DİAREYALARI

### (DIARRHEA VIRALE)

Virus diareyalar müxtəlif viruslar tərəfindən törədilən kəskin in-feksiyon xəstəliklər qrupudur. Ümumi intoksikasiya, mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi əlamətləri - gastroenterit, enterit və bəzi hallarda yuxarı tənəffüs yollarının kataral iltihabı ilə bürüzə verirlər.

*Tarixi məlumata t.* Virus diareyaları haqqında ədəbiyyatda ilk dəfə məlumatlara 1920-ci illərdə rast gəlinir. Fellman, 1921; Yur-gen, 1922; Boone, 1928 virus mənşəli diareyalar haqqında məlumatlar vermişlər.

1950-ci illərdə enterovirusların böyük bir qrupu haqqında məlumatlar verilir. Onların bəzilərinin böyüklərdə və uşaqlarda diareya törətməsi sübut olunur. 1973-cü ildə R. Bişop diareyalı uşaqların 12 b.bağırsağının selikli qişasında sonralar rotaviruslar adlanan reoviruslar ailəsindən olan viruslar aşkar etmişdir. Bir ildən sonra həmin viruslar xəstələrin nəcisində də aşkar edilmişdir. Rotaviruslar 2 yaşadək uşaqlarda başverən qastroenteritlərin əsas səbəbkarlarından hesab edirlər. Böyüklər arasında da bu infeksiyanın iri epidemik alovlanmaları qeyd edilir. ÜST-nm məlumatına görə müşahidə edilən ağır diareyaların 20-40%-i rotavirus infeksiyası ilə əlaqədardır və hər il bu xəstəlikdən 1-2 milyon adam tələf olur.

Sonrakı dövrlərdə kəskin bağırsaq pozğunluğu verən digər viruslar: *astro-, lcalci-, mini-* viruslar məlum olmuşdur.

Hazırda daha çox aşağıdakı virusların kəskin bağırsaq infeksiyası verməsi müəyyən edilmişdir:

- 1) Rotaviruslar
- 2) Norfolk və ona yaxın viruslar (Hawaii, Snow Mountain, Taunton)
- 3) Kalsiviruslar
- 4) Astroviruslar
- 5) Digər kiçik ölçülü girdə viruslar (Wollan, Ditchlinq, Cockle).

Adenoviruslar - 40, 41; enteroviruslar - koksaki, ECHO; korona-virusların da kəskin bağırsaq infeksiyalarının etioloji faktorları kimi nisbətən zəif olsa da rol oynamaları məlumdur. Onların törətdikləri xəstəlikləri çox vaxt müəyyənləşdirmək, dəqiqləşdirmək olmur. Xoş ge-dişli olub, qısa müddət davam edirlər. Yalnız xəstəliyin bakterial (şi-gellyoz, eşerixioz, salmanelloz və s.), parazitar və rotavirus mənşəli olması inkar edilərsə və xəstələnmə xüsusən uşaq kollektivlərində, qrup şəklində qeyd edilərsə, onda bu qrup virusların törətdiyi xəstəlik haqqında fikirləşmək olar.

### ROTAVİRUS XƏSTƏLİYİ (ROTAVİROSİS)

Rotavirus xəstəliyi - rotavirus qastroenteriti - əsasən uşaqların xəstələndiyi, fekal-oral yoluxma mexanizminə malik, antropoz virus infeksiyasıdır. İntoksikasiya, mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi, qızdırma, dehidratasiya əlamətləri, ağız, udlaq selikli qişasında dəyişikliklər ilə xarakterizə olunur.

*Etiologiyası.* Törədiciləri *Reoviriclae* ailəsinə, *Rotavirus* cinsinə aiddir. «Rota» latın dilində təkər deməkdir. Belə ki, viruslar elektron mikroskopu altında təkəri xatırladan görünüşə malikdir. Ölçüsü 65-75 nm, RNT tərkiblidir. Antigen quruluşuna görə 9 seroloji tipi vardır. 1-4, 8, 9 insanlarda aşkar edilmişdir. 5, 6, 7 serotipləri isə heyvanlarda qeyd edilir. Heyvan (it, pişik, at, dovşan, siçan, dana, quşlar) rotavirusları insan üçün patogen deyildir.

İnsanlarda qeyd edilən rotavirus qastroenteritinin 70% II serotip tərəfindən törədilir. Xarici mühit təsirlərinə davamlıdırlar.

*Epidemiologiyası.* Xəstəlik dünyanın bütün ölkələrdə geniş yayılmışdır. Daha çox 3 yaşadək uşaqlar xəstələnir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə 2 yaşadək uşaqlar arasında qeyd edilən bağırsaq pozğunluqlarının yarısı rotaviruslar tərəfindən törədilir. ABŞ da hər il 1-4 yaşadək uşaqlar arasında 1 milyondan artıq ağır gedişli rotavirus qastroenteriti qeyd edilir. Yuxarı yaş qrupundan olan uşaqların 90%-nin qanında virus əleyhinə antitellər aşkar edir ki, bu da xəstəliyin geniş yayılmasına dəlalət edir. Belə ki, uşaqların bir qisminə və böyüklərdə infeksiya bürüzə vermədən keçə bilər. Bu və ya digər ölkədə müxtəlif illərdə qeyd edilən xəstəliyin səbəbi ayrı-ayrı serotiplər ola bilər. Məsələn, Avstraliyada 1975-ci ildə III serotip qeyd edilirdisə, 1977-78-ci illərdə II serotip, 1980 və 1986-cı illərdə isə I serotip qeyd edilmişdir.

İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlar və virus gəzdirənlərdir. Törədici nəcislə xaric edilir. Xəstəliyin ilk beş günü müddətində lq nəcisdə  $10^{10}$  sayda virus hissəciyi ola bilər. Virus ifraz etmə 3 həftəyədək (çox vaxt xəstəliyin 7-8-ci gününədək) davam edir. Kliniki olaraq bürüzə verməyən formalarda isə bir neçə ayadək uzanır.

Yoluxma mexanizmi fekal-oraldır. Hava-damcı yolu ilə yayılma imkanı güman edilsə də, hələlik bu praktiki olaraq sübut edilməmişdir. Xəstəlik tropik ölkələrdə bütün il boyu təsadüf edilir. Yağışlar mövsümündə bir qədər artır. Mülayim iqlim zonalarında isə daha çox qış aylarında qeyd edilir. Bu müəyyən mənada əhalinin sıxlığı, insanların kollektivdə sıx təması ilə əlaqələndirilir.

Rotavirus qastroenteritinin yayılmasında su əhəmiyyətli rol oynayır. Xüsusən mərkəzləşdirilmiş su təchizatında çirklənmə olarsa iri miqyaslı epidemiyaların baş verməsi mümkündür.

Ərzaq məhsullarından isə süd və süd məhsulları daha təhlükəli hesab edilir. Məişət-təmas yolu ilə yoluxma ailədə, kollektivlərdə insanların sanitariya-gigiyena qaydalarını gözləmədikləri zaman baş verir.

Xəstələnmə sporadik ola və epidemiya xarakteri daşıya bilər. Daha iri epidemik alovlanmalar çox da böyük olmayan şəhərlərdə, şəhər tipli qəsəbələrdə təsadüf edilir. Kənd yerlərində də infeksiya böyük sahələri əhatə edə bilər. Əhalinin miqrasiyası az olan yaşayış məntəqələrinə infeksiyanın gətirilməsi təhlükəli hesab edilir. Bu cür yaşayış məntəqələrində immuniteti olmayan, rotavirus infeksiyasına həssas insanlar 25-70%-dək çata bilər. Ona görə də xəstəliyin əhalinin 70%-ə qədərini əhatə etməsi mümkündür. Böyük şəhərlərdə il boyu qeyd edilən sporadik xəstələnmələr olur, mövsümü olaraq çoxalır, azalır. Adətən epidemiyanın davam etməsi və sönməsi iqlim və məişət amilləri ilə yanaşı, əhali arasında xəstəlikdən sonra immunitet inkişaf etmiş əhali qruplarının formalaşması ilə də izah edilməlidir.

Xəstəliyə həssaslıq immuniteti zəiflənmiş bütün insanlarda qeyd edilir. Yeni doğulmuşlar, 6 aydan 2 yaşadək uşaqlar daha həssas hesab olurlar. Əsasən 1-4 yaşadək uşaqlar xəstələnir.

Xəstəlikdən sonra digər serovarla yoluxmadan qorumayan, yalnız həmin serovarianta məxsus spesifik immunitet yaranır. Yaranmış immunitetin nə dərəcədə davamlı olması və neçə müddət qalması dəqiq bəlli deyildir.



*Patogenezi. Patoloji anatomiyası.* Yoluxma insan üçün patogen olan virusun bağırsağa düşməsi ilə baş verir. Virusların çoxalması və toplanması mədə-bağırsaq sisteminin yuxarı şöbələrində, xüsusən 12 b.bağırsaqda baş verir. Xəstələrdə yüksək hərarətin bir elə büruzə verməməsi rotavirusların hematogen yolla yayılmasının elə bir rol oynamadığı haqqında fikirləşməyə əsas verir.

Rotaviruslar enterotrop viruslara aid edilir. Yoluxduqdan 30 dəqiqə sonra əsasən nazik bağırsağın xovlarının apikal hissəsinin funksional cəhətdən yetkin hüceyrələrinə daxil olur. 24-72 saat müddətində bu hüceyrələrin zədələnməsi baş verir və degenerativ proseslərin nəticəsində qopub düşürlər. Tələf olmuş hüceyrələr yetişməmiş kubabənzər hüceyrələr ilə əvəz olunur. Yetkin hüceyrələrin digər hüceyrələrlə əvəz olunması qida maddələrinin - əsasən karbohidratların sorulmasının pozulmasına, zəifləməsinə və osmotik xarakterli diareyaya səbəb olur. Eyni zamanda həzm fermentlərinin sintezi də zəifləyir ki, bu da həzm prosesində pozğunluqları gücləndirir.

Xəstəliyin patogenezinə hüceyrədaxili tsiklik AMF və QMF me-tobolizmi heç bir əhəmiyyət daşımır. Belə ki, bağırsaqda qida maddələrinin sorulmasının pozulması orada artıq miqdarda osmotik fəal maddələrin (karbohidrotlar, alçaq molekullu üzvi maddələr, elektrolitlər) toplanmasına səbəb olur. Hiperosmolyar proses baş verir və bu toxumalardan mayenin bağırsaq boşluğuna keçməsi ilə nəticələnir. Bağırsaqda hərəkəti fəaliyyət güclənir, nazik bağırsağa toplanmış möhtəviyyat sürətlə yoğun bağırsağa keçir. Sorulmamış karbohidratlar bağırsaq florasının təsiri ilə parçalanır. Əmələ gələn üzvi duzlar bağırsaq möhtə-viyyatın hiperosmolyarlığını daha da artırır. Yoğun bağırsağa daxil olan möhtəviyyatın miqdarı çoxalır. Bununla bərabər orada sorulma prosesi də zəifləyir.

Selikli qişaya toplanmış rotaviruslar sonradan bağırsaq boşluğuna düşür. Az miqdarda rotaviruslar yoğun bağırsaqda da tapılır. Qeyd etmək lazımdır ki, osmotik diareya nəticəsində susuzlaşma II-III dərəcədə artıq olmur.

Morfoloji olaraq mədənin selikli qişasında doluqanlılıq, mülayim seroz ödem qeyd edilir. Nazik bağırsağın selikli qişasında hamarlanmış sahələr, xovların qısalması, selikli qişanın limfositlərlə, plazmatik hüceyrələrlə və az miqdarda eozinofillərlə infiltrasiyası qeyd edilir. Elektron mikroskopu ilə müayinədən rotavirus hissəcikləri aşkar edilir. Selikli qişanın tam bərpası 4-8 həftə çəkir.

*Klinikası.* Inkubasion dövr 15 saatdan 3-7 günə qədər davam edir. Çox vaxt 1-2 gün olur. Xəstəlik kəskin başlayır. Xəstələr çox vaxt xəstəliyin başlanma vaxtını gününə və saatına qədər dəqiqliyi ilə göstərir. 12-24 saatdan sonra xəstəliyin klinikası tam üzə çıxır. Xəstələrin yarısından çoxunda xəstəlik qusma ilə başlayır. Qusma bir dəfə, bəzi hallarda təkrarı olur və əksəriyyət xəstədə elə xəstəliyin I günündə dayanır. Ağır hallarda qusma təkrarı olur və qida, su qəbulundan sonra baş verir.

Xəstələrin bir qisminə qusma ilə eyni vaxtda ishal meydana çıxır. Defekasiyaya çağırış qəflətən, imperativ olur və qarında ağrılar, uzaqdan eşidilən gurultularla müşayiət olunur. İshal enteritik xarakter daşıyır. Nəcis duru, pis iyli, köpüklü, bəzən az miqdarda selik qarışıqlı, yaşıla çalan, sarımtıl rəngdə olur. Yüngül hallarda defekasiya gün ərzində 1-2 dəfə sıyıgabənzər, ağır hallarda isə vəbanı xatırladır. Xəstələrin əksəriyyətindən epiqastral və

mezoqastral nahıyyədə zəif, göynədicı və ya tutma şəklində ağrılar, qarında kənardan eşıdılən gurultular olur.

Qastroenterit əlamətlərinə inkişaf edən bağırsağ pozğunluqlarına uyğun gəlməyən zəif intoksikasiya əlamətləri qoşulur. Hərərətın yüksəlməsi xəstələrin 20-30%-də qeyd edilir və əsasən subferil olur. 1-3 gün davam edir. Nadir hallarda yüksək rəqəmlərə qalxır. Bəzi xəstələrdə qızdırma olmasa da yüngülcə titrəmə, üşütmə qeyd edilir. Baş gicəllənmə, nadir hallarda huşun itməsi müşahidə edilir.

Obyektiv müayinədə selikli qişalarda quruluq, dildə ərp olur. Qarın yumşaq, palpasiyada göbək ətrafında yüngül ağrılar qeyd edilir. Dərin palpasiyada duru möhtəviyyatla dolu kor bağırsağ nahıyyəsində kobud gurultular eşıdilir. Yoğun bağırsağın digər şöbələri ağrısız olur.

Rotavirus qastroenteritini bakterial bağırsağ infeksiyalarından fərqləndirən əsas xüsusiyyət xəstələrin əksəriyyətində qastroenterit və intoksikasiya əlamətləri ilə yanaşı, yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi əlamətlərinin - rinit, rinofaringit, faringitin meydana çıxmasıdır.

Yumşaq damaqda, damağ qövslərində, dilçəkdə hiperemiya qeyd edilir. Ağır xəstələrdə dənəvrlik olur və 3-4 gün müddətində itir. Bu cür dəyişikliklərə uşaqlarda daha çox rast gəlinir.

Defekasiya aktlarının tezləşməsi və duru ishal susuzlaşmanın inkişaf etməsinə səbəb ola bilər. Bu əsasən uşaqlarda (75-85% hallarda) müşahidə edilir və özünü elə də kəskin göstərmir. 95% hallarda I-II dərəcəli susuzlaşma qeyd edilir. Tək-tək dekompensasiya olunmuş asi-doza gətirib çıxaran ağır dehidratasiya inkişaf edə bilər.

Rektoromanoskopiyada xəstələrin əksəriyyətində (60-70%) heç bir dəyişiklik qeyd edilmir. Yalnız bəzi xəstələrdə düz və S-vari bağırsağ selikli qişasında zəif hiperemiya və ödem aşkar edilir.

Hemoqrammada adətən dəyişiklik olmur. Bəzən xəstəliyin ilk günlərində bir qədər neytrofilli leykositoz olsa da, qızğın dövrdə leykopeniya ilə əvəz olunur. Nisbi limfomonositoz, bəzən eozinofiliya olur. EÇS dəyişmir.

Digər üzv və sistemlərin patoloji prosesə cəlb edilməsi az rast gəlinir və bir elə özünü büruzə vermir. Ürək-damar sistemi tərəfindən nəbzın ləbilliyi, bradikardiya, ürək tonlarının karlaşması, hipotoniya ola bilər. Ağır gedişlərdə ürək-damar çatmazlıq inkişafı mümkündür. Ağ ciyərlərdə, MSS də dəyişikliklər müşahidə olunur.

Böyrəklərin zədələnməsi və onların funksional pozğunluqları nadir hallarda qeyd edilir. Kəskin dövrdə sidiyin miqdarı bir qədər azalır. Bəzi xəstələrdə albuminuriya, sidikdə leykositlər, eritrositlər aşkar edilir. Qanda qalıq azotun miqdarı artır.

Xəstəliyin gedişi xoş olub 2-7 gün davam edir.

*Ağırlaşmalar* ı. Rotavirus infeksiyası ağırlaşmalar vermir. Yalnız II-li bakterial infeksiyanın qoşulma ehtimalı zamanı xəstəliyin kliniki gedişində baş verə biləcək dəyişikliklər nəzərə alınmalıdır. İm-mun çatışmamazlıq (QİÇS və s.) halları olan şəxslərdə nekrotik enterokolit, hemorragik qastroenterit baş verə bilər.

*Diaqnoz* u. Diaqnoz epidemik alovlanmalar zamanı anamnez və klinik əlamətlərə əsaslanaraq, xəstələrin bir hissəsində isə laborator müayinələrə təsdiq edilərək qoyulur. Sporadik hallarda isə diaqnozun laborator təsdiqi vacibdir.

Xəstəliyin kəskin başlanması, patoloji qarışıqlar olmadan çox sulu nəcis ifrazı, xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq defekasiyanın tezləşməsi (bir neçə dəfədən 10-15-dək olması), qusma, zəif intoksikasiya əlamətləri, hərəkətin normal və ya subfebril rəqəmlərə yüksəlməsi, xəstəliyin qış aylarında artması, qrup şəklində xəstələnmə, bağırsağ bakteriyalarının aşkar edilməməsi rotavirus infeksiyasından şübhələnməyə əsas verir.

Diaqnoz nəcisdə müxtəlif müayinə üsulları ilə virusların aşkar edilməsi ilə təsdiq edilməlidir. Nəcisdə antigenlərin aşkar edilməsi əsas diaqnostik üsuldür. Xəstəliyin 1-5-ci günləri diaqnozu təsdiq etmək olur. Nəcis steril penisillin flakonunun 1/2-2/3 hissəsi qədərində götürülüb göndərilənə qədər soyuducuda saxlanılmalı və göndərərkən də aşağı temperatur yaradılmalıdır - buzlu konteynerlə göndərilməlidir. Virus elektron, immun elektron mikroskopiyası və immunelektroosmo-forez üsulu ilə aşkara çıxarılır. Nəcisdə antigeni aşkar etmək üçün İFM, DoHAR, LAR, KAR, QİEFR kimi üsullar istifadə edilə bilər.

Xəstəliyin 12-15-ci günü qanda virusa qarşı əmələ gələn antitellər aşkar etməklə də diaqnozu qoymaq olar. Bu daha çox retrospektiv əhəmiyyət kəsb edir.

*Differensial diaqnozu*• Xəstəliyi salmonellozun qas-trointestinal formasından, vəbadan, dizenteriyadan, eşerixiozdan, bağırsağ iersiniozdan, qida toksikoinfeksiyalarından, ibtidailərin törətdiyi xəstəliklərdən, digər bakterial və virus mənşəli bağırsağ pozğunluqları verən xəstəliklərdən fərqləndirmək lazımdır.

Rolavirus infeksiyalarını göstərilən xəstəliklərlə kliniki əlamətlərə əsaslanan differensial diaqnozu çox çətindir. Xüsusən sporadik hallarda laborator müayinələr aparılması vacibdir.

*Müalicəsi.* Spesifik etiotrop preparatlar yoxdur. Əsasən pa-togenetik müalicə - itirilmiş maye və mineralların bərpası, dezintoksi-kasiya tədbirləri, qida rejimi - pəhriz və bağırsağın funksional pozğunluqlarının bərpası aparılır.

Xəstələrin əksəriyyətinə 4a, 4b saylı pəhriz təyin edilməsi kifayət edir. Karbohidratların gündəlik miqdarı 200 q-dək, şəkər 40 q-dək azaldılır, zülallar isə 150 q-dək artırılır. Qəbul edilən qidaların kalori-liyi 2400 kal-dək endirilir. Meyvə-tərəvəz, süd və süd məhsulları rasi-ondan çıxarılır. Xörək duzunun miqdarı məhdudlaşdırılmır. Həzm fermentləri (festal və s.) təyin edilməlidir. Ferment preparatları ilə yanaşı oksixinolin preparatların (enteroseptol, meksaza) təyini məqsədyönlüdür.

Antibiotiklər yalnız II-li bakterial ağırlaşmalar zamanı verilir. Digər hallarda onların təyin edilməsi disbakterioza gətirib çıxarır.

I və ya II dərəcəli susuzlaşma zamanı qlükoza, elektrolit məhlulları peroral verilir. Bu məqsədə «Oralit», «Rehidron», «Sitroqlukoso-lan» və s. istifadə edilir. Ağır susuzlaşmalar zamanı vəbada olduğu kimi müvafiq qaydada rehidratasiya aparılır.

*Proqnozu.* Xoşdur, sağalma ilə nəticələnir. Az yaşlılarda proqnoz ciddi ola bilər. Letallıq 1-4% təşkil edir.

*Profilyaktikası.* Xəstələr 10-15 gün müddətində təcrid edilməlidir. Yüngül hallarda xəstə evdə də təcrid edilib, müalicə edilə bilər. Qida ilə əlaqədar müəssisələrdə işləyən şəxslər və epidemioloji cəhətdən onlarla eyni tutulanlar xəstəlikdən sağaldıqdan - evə yazıldıqdan sonra 1 ay dispanser müşahidəsində olmalıdırlar. Kliniki göstərişlər olarsa laborator müayinələr

aparılmalıdır. Digər profilaktik tədbirlər bütün kəskin bağırsağ infeksiyalarında olduğu kimi aparılır. Hazırda vaksina işlənilib hazırlanmışdır. Vaksinasiyadan sonra yaranan immunitet 2 il davam edir.

### PARVOVİRUS İNFEKSİYASI

Xəstəliyin törədiciyi parvoviruslara aid, ölçüsü 66 nm olan Norfolk viruslarıdır. Bir sıra tədqiqatçılar isə onu kalsiviruslara aid edirlər. Bu viruslar insanda SMA (Snou Mountain agent) - *Qarlı Dağ qas-troenteritinin* törədiciyi kimi də məlumdur. Parvovirusların 4 seroloji və 7 morfoloji tipi məlumdur.

Xəstəlik mənbəyi xəstə insanlardır. Xəstəliyin yoluxma mexanizmi haqqında vahid bir fikir yoxdur. Onun hava-damcı - aerogen, fekal-orai - su və məişət-təmas yolu ilə yoluxması haqqında fikirlər söylənir. Həssaslıq bütün yaş qruplarında qeyd edilir. Xəstəlik qrup halında və sporadik təsadüf edilə bilər. İlin soyuq fəsillərində rast gəlindiyindən «*Qış qusması*» xəstəliyi adı verilmişdir.

Adətən ağır formaları olur. İnkubasion dövr 24 saatdan 7 günə qədər, orta hesabla 2-3 gün olur. Kəskin başlayır. Xəstələrin az bir qisminə - 30%-də temperaturun yüksəlməsi qeyd edilir. Lakin xəstələrin əksəriyyətində qızdırmasız üşütmə və titrəmə olur. Xəstə şiddətli zəiflikdən, adinamiyadan şikayətlənir. Bu isə xəstəliyin digər əlamətləri ilə uzlaşır. Parvovirus infeksiyasının tez-tez rast gəlinən əlamətlərindən iştahsızlıq və baş gicəllənməsi ilə müşayiət olunan mədə bulanmasını da göstərmək olar. Xəstələrin çoxunda əzələ ağrıları qeyd edilir. Yarıdan çox xəstədə enteritik ishal baş verir. Ağır hallarda vəbanı xatırladır. Hipovolemik şokun inkişafı mümkündür. Qarında ağrılar olur və ya qarının yuxarı yarısında zəif göynədicə və tutma şəklində ağrılar qeyd edilə bilər. Bir qədər köplük olur, palpasiyada kobud qurultular müəyyən edilir. Qaraciyər, dalaq böyümür.

Hemoqrammada leykopeniya, neytropeniya, nisbi limfositoz, mo-nositopeniya, bəzən eozinofiliya olur. Xəstəliyin davam etmə müddəti 12-24 saatdan 2-3 günədək çəkir. Proqnoz xoşdur.

### PİKORNO VİRUS İNFEKSİYASI

Pikornoviruslara enteroviruslar - polimielitin törədiciyi, koksaki, ECHO və son vaxtlar aşkar edilən kalsiviruslar aid edilir.

Enteroviruslardan Koksaki A 18, 20, 21, 22, 24; ECHO 11, 14, 18; ola bilsin ki, koksaki B 2, 3, 4 və digərləri gastroenterit törədə bilərlər. Xəstəlik mənbəyi xəstə insanlar və virusgəzdironlərdir. Əhali arasında, xüsusən məktəb yaşına qədər olan uşaqlar arasında virusgəzdirenlik geniş yayılmışdır.

Virus nəcislə, burun-udlaq ifrazatı ilə xaric olunur. Ətraf mühit su, ərzaq məhsulları, məişət əşyaları və s. çirklənir. Yoluxma mexanizminin fekal-oral və hava-damcı yolu ilə olması güman edilir. Kon-tagiozluğu yüksək olub, iri epidemik alovlanmalar verməyə meyillidir. Sporadik xəstələnmə halları da tez-tez qeyd edilir. Xəstəliyə həm uşaqlar, həm də böyüklər həssas olsalar da, daha çox uşaqlar xəstələnir.

*Klinikas* ı. Xəstəlik hərərin 38<sup>0</sup>-39<sup>0</sup>C-dək yüksəlməsi ilə və intoksikasiya əlamətləri ilə başlayır. Gastroenterit əlamətləri - qarında mülayim ağrılar, mədə bulanması, qusma, defekasiyanın tezləşməsi (gün ərzində 4-6 dəfə) qeyd edilir. Nəcis sulu, miqdarı çox olur, patoloji

qarıışıqlar olmur. Bəzən üfunətli olub, yaşıla çalır. Palpasiyada qarında bir qədər köplük, qurultular qeyd edilir. Xəstələrin 1/3-də qaraciyər böyüyür.

Xəstəliyin gedişi ağır olmur, proqnozu xoşdur, 1-3 günə sağalır.

Enterovirus infeksiyaları çox vaxt bağırsağ əlamətləri olmadan keçir. Seroz meniingitlər, ensefalitlər, miokarditlər və miokardiodistro-fiylar, epidemik mialgiyalar, herpangina və s. şəkildə bürüzə verir.

Kalsivirusların törətdiyi infeksiyalar haqqında məlumat ilk dəfə 1980-ci ildə Yaponiyada verilmiş, uşaqlarda qastroenterit törədici kimi təsvir edilmişdir. Sonrakı dövrlərdə böyüklər arasında da epidemik alovlanmalar verməsi bəlli olmuşdur. Yüksək kontagiozluğa malik infeksiya olub, inkubasion dövrü 1-2 gündür. Davam etmə müddəti qısa olub və qastroenterit əlamətləri ilə

bürüzə verir. Tezliklə sağalan formaları ilə yanaşı, heç bir əlamətləri meydana çıxmayan subklinik formaları da geniş yayılmışdır. Belə ki, yapon alimlərinin məlumatlarına görə 4-11 aylıq uşaqların 25%-də, 4 yaşadək uşaqların hamısında - 100%-də kalsiviruslara qarşı antitellər aşkar edilir.

*Diaqnozu.* Ümumiyyətlə virus diareyalarının diaqnozu klinik əlamətlər, xüsusən qastroenterit sindromu ilə yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi əlamətlərinin bir yerdə müşahidə edilməsi və epidemioloji məlumatlar nəzərə alınmaqla, xəstələrdə bakterial, parazitər infeksiya inkar edildikdən sonra qoyulur.

Xəstəliyin virus etiologiyalı olmasını təsdiq etmək üçün aşağıdakı virusoloji və seroloji müayinələr aparılması lazımdır:

1) Virusun və ya virus antigeninin elektron, immunoelektron mik-roskopiya və immunoelektoosmoforez üsulu ilə xəstələrin nəcisində aşkar edilməsi.

2) Virusların müxtəlif bioloji substatlardan (nəcis, əsnək yuyun-tusu) hüceyrə kulturalarının alınması.

3) Virus əleyhinə spesifik antitellərin seroloji müayinələrlə aşkar edilərək onların titrlərinin dinamikada artmasına diqqət yetirmək.

KBR, IFM, LAR, virusun neytrallaşdırma reaksiyası, hemaqluti-nasiya reaksiyasının zəifləndirilməsi və digər üsullar tətbiq edilə bilər.

*Müalicə.* Virus diareyalarının müalicəsi prinsipcə digər kəskin bağırsağ infeksiyalarının kompleks müalicəsindən bir elə də fərqlənir. Əsasən müalicəvi qidalanma və ferment çatmazlığını aradan qaldıran tədbirlər həyata keçirilir. Bu məqsədlə ferment preparatları: festal, panzinorm forte, pankreatin, mezim forte, digestal və s. təyin edilir. Rotavirus infeksiyasında olduğu kimi müvafiq pəhriz təyin edilir. Süd və süd məhsulları əvvəl qidadan çıxarılır, sonra isə verilməsi məhdudlaşdırılır.

Susuzlaşma davam edərsə peroral rehidratasiya aparılır. Bu məqsədlə «Oralit», «Rehidron», «Sitroqlukosalan» və d. istifadə edilir. Ağır hallarda vena daxilinə polion məhlullar (3-4 litr) yeridilir. Bu zaman böyrəyin funksiyasına və qan zərdabında elektrolitlərin miqdarına nəzarət edilməlidir, gündəlik itirilən mayenin və elektrolitlərin miqdarı nəzərə alınmalıdır. Antibiotiklər yalnız II-li bakterial ağırlaşmalar olduqda tətbiq edilə bilər.

*Profilaktika.* Digər mədə- bağırsağ infeksiyalarında aparılan tədbirlər həyata keçirilir. Əlavə olaraq hava-damcı infeksiyalarında aparılacaq tədbirlər də nəzərə alınır.



## ENTEROVİRUS İNFEKSİYASI

### (ENTERO VİROSİS)

Enterovirus xəstəlikləri antropoz infeksiyon xəstəliklər qrupu olub, Koksaki və ECHO qruplarından olan enteroviruslar - bağırsağ virusları tərəfindən törədilir. Mərkəzi sinir sisteminin, əzələlərin, miokardın, dəri örtüyünün və digər üzvlərin zədələnməsi - kliniki polimorfizmi ilə xarakterizə olunur.

Enterovirusların öyrənilməsi tarixi poliomielit törədicilərinin müəyyən edilməsi ilə başlamışdır. Vaxtı ilə Hipokrat ətrafların iflici, atrofiyası ilə gedən xəstəliklər haqqında məlumat vermişdir. XVIII əsrin sonları XIX əsrin əvvəllərində uşaqlar arasında təsadüf edilən özünəməxsus xəstəlik, poliomielit haqqında məlumatlar toplanmışdır. 1840-1860-cı illərdə alman ortopedi C.Heine poliomieliti sərbəst bir xəstəlik kimi təsvir edərək, onun müxtəlif etaplarında müalicə üsullarını təklif etmişdir. İsveç həkimi O.Medin 1890-cı ildə xəstəliyin infeksiyon mənşəli olmasını müəyyən etmişdir. 1908-ci ildə Landsteiner və Pop-per poliomielitə törədicilərini tapmışlar. Sonralar onun bir neçə serotipinin olması bəlli olmuşdur.

Koksaki virusları ilk dəfə ABŞ-da Nyu-York ştatının Koksaki şəhərində 1948-ci ildə 2 poliomielitli xəstədə aşkar edilmişdir. 1950-ci ildə isə bu virusların aseptik meningit və epidemik iriialgiyanın səbəbkarı olması fikri irəli sürülmüşdür. Daldorf bu virusları iki - A və B yarım qruplarına ayırmışdır. 1951-1953-cü illərdə ECHO virusları ayırd edilmişdir. Bu virusların insan üçün pa-togenliyi aydın olmadığından onları Rheinals «yetim» viruslar adlandırmışdır. Tərcümə edərkən ECHO «insanın sitopatogen yetim bağırsağ virusları» deməkdir. Sonralar onların aseptik meningit, səpgilərlə gedən yay qızdırması, poliomielitə bənzər xəstəlik, miokardit, respirator infeksiya verə bilməsi də məlum oldu.

Son illər enterovirusların insan patologiyasında rolu artmışdır. Entero-virusların sayını dəqiq göstərmək mümkün deyil. Hər il onların yeni-yeni nümayəndələri aşkar edilir. Təkcə insanlarda deyil, müxtəlif heyvanlarda (meymunlar, mal-qara, donuzlar və s.) və quşlarda da aşkar edilmişdir.

*Etiologi yası.* Enterovirus infeksiyanın törədiciləri bağırsaqda artıb çoxalma qabiliyyətinə malik, nəcislə xaric olan viruslar olub, *Pikarnovirus-lar* ailəsinə, *Enteroviruslar* cinsinə aiddir. 3 böyük qrupa ayrılır:

1. *Poliomielit virusları - üç seroloji tipi var;*
2. *Koksaki A (24 seroloji tip) və Koksaki B (6 seroloji tip) virusları.*
3. *ECHO virusları - 32 seroloji tipi var.*

insanlarda daha 5 enterovirus - 68-72-ci tiplər məlumdur. 70-ci tip kəskin hemorragik konyuktivitinin törədicisi hesab edilir. 72-ci tip isə AH törədicisidir.

Enteroviruslar RNT tərkibliidir. Virion zülalları periferiyada yerləşir və kapsomerlər adlanır. Qurumağa çox həssasdırlar. Efirlərin, 70%-li spirtin, 5%-li lizolun, ödənin təsirinə, donmaya və donun açılmasına davamlı; 0,3%-li formalinə, tərkibində 0,3-0,5 q/l xlor olan xlorlu məhlullara, qızdırılmağa, ultrabənövşəyi şüaların təsirinə isə davamsızdırlar. Otaq temperaturunda 15 günədək, çirkab sularında, xırda sututurlarında temperaturdan asılı olaraq 2 ayadək qalır. Ph-in geniş diapazonda dəyişmələrinə dözürlər. +33-35°C-də 3 saata, 50-55°C-də bir neçə dəqiqəyə, qaynatdıqda isə ani olaraq tələf olurlar. Aşağı temperatura dözümlüdürlər. Nəcisdə

soyuq havada 6 ayadək qala bilirlər. Antibiotiklərə rezistentdiiər. Oksidləşdiricilərin (kalium - permanqanat, hidro-gen-peroksid) təsirindən tezliklə tələf olurlar. Heterosiklik rəngləyicilər, metilen abısı, ultrasəs, ionlaşdırıcı şüaların təsirindən inaktivləşirlər.

*Epidemioloji yası.* Antroponozdur. İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlar və virusgəzdirənlərdir. İnfeksiyanın ötürülməsi xəstə insanlardan hava-damcı yolu, virus gəzdirənlərdən isə fekal-oral yolla olur. Xəstəliyin yayılmasında xəstə və rekonvalessentlərlə təmasda olanlar da əhəmiyyətli rol oynayırlar. Xəstəlikdən sağalmışlarda uzun müddət virusgəzdirənlik qala bilər. Virus-gəzdirənlik sağalan şəxslərin 17-46%-də ola bilər. Daha çox az yaşlı uşaqlar arasında qeyd edilir. Epidemioloji vəziyyətin gərgin olduğu dövrlərdə virusgəzdirənlik 4-8 dəfə artır. Virusgəzdirənlərdə virus nəcislə xaric olunur. Ona görə də yoluxma fekal-oral yolla baş verir. Viruslar çirkli əllər, oyuncaqlar, süd və digər qida məhsulları ilə də ötürülür. Enterovirusların transplasentary yolla xəstə analardan dölə ötürülməsi də mümkündür. Qeyd edildiyi kimi xəstəliyin kəskin dövründə infeksiyanın ötürülməsi aspirasion yolla olur.

Enterovirus xəstəliyi bütün il boyu təsadüf edilir. Daha çox yay-payız fəslində rast gəlinir. Keçirilən xəstəlikdən sonra həmin tip virusa qarşı immunitet formalaşır. Bəzi tip enteroviruslarda çarpaz immunitet də mümkündür.

*Patogenez i* Enterovirus xəstəliklərinin patogenezini kifayət qədər öyrənilməmişdir. Virusların bağırsaqlarda olması xəstəliyin inkişaf etməsi üçün kifayət deyildir. Xəstəlik orqanizmin müqaviməti zəiflədikdə inkişaf edir. Daxil olan virusun miqdarı (yoluxdurma dozası) və virulentliyinin də (bu və ya digər serotipin müxtəlif ştamlarında eyni olmur) əhəmiyyəti vardır. Qeyd etmək lazımdır ki, sağlam insanların bağırsağında 2 və daha artıq virus serotipi aşkar edilə bilər. Bu zaman mikst infeksiya ehtimalı nəzərə alınmalıdır.

Virusların daxil olma yeri - yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişası və bağırsaqlar - virusun orqanizmdə toplanma yeri kimi də nəzərdə tutulur. İnfeksiyon proses virusun ilkin toplanma yerindən çıxaraq yayılması nəticəsində inkişaf edir. Bir sıra hallarda virusların ilkin toplanma yerində selikli qişanın zədələnməsi baş verir - kəskin respirator sindrom, faringit, herpangina kimi bürüzə verir.

İlkin toplanma yerindən viruslar regionar limfa düyünlərinə daxil olur. Bağırsağın qrup limfa düyünləri (Peyer düyünləri) və müsariqə limfa düyünlərində artıb-çoxalır. Qana keçərək orqanizmdə yayılır və digər üzvlərin zədələnməsi baş verir. Xəstəliyin erkən dövrlərində baş verən mədə-bağırsaq pozğunluqları, regionar limfa düyünlərinin böyüməsi, respirator sindrom, faringit, angina, bəzən ekzantemalar və enantamalar bununla əlaqədar olur.

Daxili üzvlərdə çoxalan viruslar ikincili virusemiyaya səbəb olur. Enteroviruslar sinir toxumasına, əzələ və epitelial hüceyrələrə, retikuloendotelial sistemə qarşı tropizmə malikdir. Törədicinin müxtəlif toxumalara qarşı tropizmi, virusun kapsid antigenlərində müşahidə edilən mutasiya və müxtəlif serotiplərinin mövcudluğu enterovirus infeksiyasının müxtəlif kliniki formalarının meydana çıxmasına səbəb olur.

MSS-nin zədələnməsi 1-2% hallarda baş verir. MSS-nə daxil olan viruslar damar kəlləflərinin qıcıqlanmasına və qədərindən çox kəllədaxili maye ifrazına səbəb olur. Bu isə beyin qişalarının gərilməsi, azan sinir nüvəsinin və qusma mərkəzinin qıcıqlanması ilə nəticələnir. Zədələnmənin səviyyəsindən asılı olaraq seroz meningit, meninqoensefalit və poliomielitə bənzər

xəstəlik inkişaf edir. Patoloji prosesin inkişafı spesifik antitellər əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur. Bu antitellər hüceyrə sitoplazmasına daxil olaraq sitolitik təsir göstərir. Bu zaman yoluxmuş hüceyrədən fəal sürətdə komplemin parçalanmasına səbəb olan müxtəlif proteolitik fermentlər xaric olur. Komplemin parçalanma məhsulları isə polimorf nüvəli leykositləri cəlb edərək iltihabi prosesin güclənməsinə səbəb olur. Virusemiya dövründə qanda dövr edən antitellər əsasən, virusları neytrallaşdıraraq onların sinir sistemində daxil olmasının qarşısını alır.

Enteroviruslar bağırsaqlarda, əzələlərdə, parenximatöz üzvlərdə, MSS-də uzun müddət saxlanılaraq əlamətlərsiz keçən infeksiyaya da səbəb ola bilər. Virusların orqanizmdə persistensiyası bir sıra xroniki gedişli xəstəliklərin inkişafını şərtləndirir.

Enterovirus infeksiyası (Koksaki və ECHO) zamanı baş verən patomorfoloji dəyişikliklər kifayət qədər öyrənilməmişdir. Mialgiyalı xəstələrdə biopsiya zamanı kəskin və xroniki miozitis əlamətləri aşkar edilir. Əzələlərdə eninə-zolaqlıq itir, ayrı-ayrı əzələ liflərinin şişkinləşməsi, hətta kooqulyasiya nekrozu baş verir. İnterstitial toxuma histiositlər, makrofaqlar və limfositlərlə infiltrasiyalaşır. Eninəzolaqlı əzələlərdə olan dəyişiklik Koksaki infeksiyası üçün tipik olub, diaqnostik əhəmiyyət daşıyır. Koksaki infeksiyasından ölənlərdə (çox vaxt uşaqlarda) miokardit, ürək əzələlərinin polimorf nüvəli leykositlər, limfositlər, eozinofillər, plazmosit və retikulyar hüceyrələrlə infiltrasiyası aşkar edilir. Ağ ciyərlərdə qansızmalar, alveola kapilyarlarında doluqanlılıq, bronx və bronxiol epitelisinin deskvamasiyası olur. Qaraciyərdə bəzən geniş sahələri əhatə edən nekrozlaşmalar, hüceyrələrin piy distrofiyası və onların mononuklearlarla infiltrasiyası baş verir. Baş və onurğa beynin bütün şöbələrində ödem, hiperemiya, bəzi nahiyələrdə qansızmalar, damar ətrafı infiltrasiyalar, beyin maddəsində nekroz ocaqları və sinir hüceyrələrinin distrofiyası müəyyən edilir. Beyin maddəciklərinin damar kəməflərində polimorf infiltrat inkişaf edir.

Enterovirus mənşəli ekzantemalarda epidermis hüceyrələrinin balon distrofiyası, dermanın mononuklear infiltrasiyası, epidermis hüceyrələrində eozinofil törəmələri aşkar edilir.

*Klinikası.* İnkubasiya dövrü 2-10, orta hesabla 3-4 günə bərabərdir. Enterovirus infeksiyası üçün klinik müxtəliflik xarakterikdir. Bu müəyyən mənada virus serotiplərindən asılıdır. Bununla belə eyni virus xəstəliyin müxtəlif klinik formalarının meydana çıxmasına səbəb ola bilər. Klinik formalar və sindromların qarışıq gedişi də mümkündür.

Xəstəliyin *tipik, atipik və qarışıq - mikst* formaları ayırd edilir.

*Tipik formalar*, herpangina, epidemik mialgiya, aseptik seroz meningit, infeksiya ekzantema.

*Atipik formalar*, inapparat forma, kiçik xəstəlik və ya yay qripi, kataral və ya respirator forma, ensefalitik forma, yeni doğulmuşların ensefalomiokarditi, epidemik hemorragik konyuktivit, poliomyelitəbənzər forma, uveit, nefrit, pankreatit, perikardit, miokardit.

İC "7

İ

Herpangina. Koksaki A (serotipləri 2,3,4,6,7,10) və Koksaki B 3 virusları tərəfindən törədilir. Xəstəliyin tipik klinik gedişi 30% hallarda qeyd edilir. Digər hallarda ağır

olmayan qızdırmalı hal şəklində keçir. Xəstəlik çox yüksək kontagiozluğa malik olub, təkcə sporadik deyil, epidemik alovlanmalar da verə bilər.

Kəskin, çox vaxt qəflətən başlayır. Tezliklə temperatur 30-40°C-dək yüksəlir. Yüksək qızdırmaya baxmayaraq xəstənin ümumi halı az dəyişir, kafi olur. Qızdırma 2-5, çox vaxt 2-3 gün qalır və adətən kritik olaraq düşür. Müayinə zamanı əsnəkdə xarakterik dəyişikliklər aşkar edilir. Yumşaq damaq, damaq qövsləri, badamcıqlar, dilçək, udlağın arxa divarı hiperemiyəlaşır. Bu fonda 24-48 saat müddətində tək-tək və ya qrup şəklində sayı 5-6-dan 30-dək olan, hüdudları dəqiq, diametri 1-2 mm-ə çatan çox vaxt xırda, açıq boz rəngli papula şəklində elementlər meydana çıxır. Sonra onlar diametri 5 mm-dək, şəffaf maye ilə dolu sudurcuqlara çevrilirlər. 12-24 saatdan sonra, bəzən xəstəliyin 3-4 günü vezikulalar dağılır, yerində üzəri bozumtul ərplə örtülü ensiz hiperemiya sahəsi ilə haşiyələnən səthi xoralar yaranır. Onlar bəzən bir-birilə birləşib daha geniş, diametri 1 sm-ə çatan xoralara çevrilə bilirlər. Göstərilən proses selik ifrazı ilə müşayiət olunur. Boğazda mülayim ağrı olur. Vezikulalar dağılarkən boğazda ağrılar bir qədər güclənir. Səpgilər daha çox badamcıqlar üzərində qeyd edilir. Bununla bərabər ağız selikli qişasının istənilən yerində meydana çıxma bilər. Xoralar 4-7 günə heç bir iz qoymadan sağalır. Xəstəlik nadir hallarda residivləşir. Xəstələrin 1/3-də enterovirus xəstəliklərinin digər əlamətləri - qarında ağrı, ishal və s. ola bilər. Herpangina bir sıra hallarda se-roz meningit fonunda inkişaf edir.

Epidemik mialgiya. Koksaki B 1-5-ci tiplər, Koksaki A-9 və ola bilsin ki, ECHO 1, 6, 9-cu tip viruslar tərəfindən törədilir. Xəstəlik qəflətən başlayır, temperatur 39-40°C çatır, üşütmə, ümumi zəiflik, mədə bulanması, qusma olur. Şiddətli baş ağrıları, əzələ ağrıları meydana çıxır. Əzələ ağrıları döş qəfəsində, qarında, epiqastral və göbək ətrafında, kürəkdə, ətraflarda qeyd edilir. Ağrılar cüzi hərəkət və hətta, öskürək zamanı şiddətlənir. Əzələ ağrılarının intensivliyi müxtəlif olur. Çox vaxt əzabverici olub, çoxlu tər ifrazı ilə müşayiət olunur. Mialgiya tutmaları 5-10 dəqiqə davam edir və hər 30-60 dəqiqədən bir təkrarlanır. Tutmalar bəzən bir neçə saat çəkir, qusma və səpgilərlə müşayiət olunur. Əzələ ağrılarının lokalizasiyasından asılı olaraq bəzən səhvən appendisit, xolesistit, pankreatit, peritonit diaqnozu qoyulmasına və hətta cərrahi müdaxilə aparılmasına belə gətirib çıxarır. Yüksək temperatur 1-3 gün davam edir. Əzələ ağrıları getdikcə azalır, xəstəliyin 2-3-cü günü itir. Bəzi hallarda isə temperatur normallaşdıqdan sonra belə saxlanılır. Bir qisim xəstədə oynaqlarda və göz almalarının hərəkəti zamanı ağrı qeyd edilir. Ağrı tutmaları zamanı xəstələrdə hərəkət oyanıqlıq meydana çıxır. Mialgiya tutmaları arası dövrdə xəstələr bədbin, apatik olur, sakit uzanır, yatan adam təsəvvürü yaradır. Əsnəkdə hiperemiya, bəzən bərk və yumşaq damaq selikli qişasında dənəvərlik nəzərə çarpır.

Xəstələrin bir yarısında daiğavari gediş müşahidə edilir. Xəstəliyin 2-4 günlük fasilə ilə 2-3 dalğası qeyd edilə bilər. Qızdırma və mialgiya tutmaları yenidən baş verir. Xəstəliyin təkrari dalğaları zamanı ayrı-ayrı xəstələrdə 5-7-ci günlər seroz meningitin inkişafı mümkündür.

153

Xəstələrdə, xüsusən ağrı tutmaları zamanı taxikardiya olur. Bir sıra hallarda nisbi bradikardiya da qeyd edilə bilər. Nəbz lobil olur. Xəstələrin bir hissəsində qaraciyər, dalaq böyüyür. Periferik qanda elə bir xarakterik dəyişiklik olmur. Xəstəlik 3-7 gün çəkir.

Scroz aseptik meningit. Enterovirus xəstəliklərinin ən geniş yayılan formalarından biridir. Koksaki A 2, 4, 7, 9-cu tip, Koksaki B 1-5-ci tip, ECHO 4, 6, 9, 11, 16, 30

tip viruslar tərəfindən törədilir. Həm sporadik, həm də epide-mik alovlanmalar şəklində təsadüf edilir.

Xəstəlik kəskin başlayır. Bəzən 1-2 gün davam edən əhval-ruhiyyənin pisləşməsi, zəiflik, əsəbilik, yuxuluqla büruzə verən prodromal dövr ola bilər.

Temperatur 39-40°C-dək yüksəlir, intoksikasiya əlamətləri meydana çıxır. Xəstəliyin ilk saatlarından tormozlanma, hiperakuziya, işıqdan qorxma, bəzən psixomotor oyanıqlıq, qıcolmalar olur. Dərin şüur pozğunluqları nadir hallarda qeyd edilir. Bu fonda xəstələrdə ümumi beyin və meninial əlamətlər meydana çıxır. Şiddətli, üzücü başağrıları; təkrari, fəvvarə şəklində, qida qəbulu ilə əlaqədar olmayan, yüngüllük gətirməyən qusma xarakterikdir. Qusma ilk saatlarda meydana çıxır. Bəzən meninial smiptomların dissosiasiyası qeyd edilir. Ənso əzələlərinin kəskin rigidliyi fonunda Kerniq simptomu zəif olur və ya əksinə. Temperatur və meninial əlamətlər 3-7 gün saxlanılır. Temperaturun və meninial əlamətlərin təkrar dalğası da mümkündür.

Qızdırma, baş ağrısı, qusma - bu üçlüklə eyni zamanda bəzən güclü mialgiyalar və qarında ağrı meydana çıxır, sayıqlamalar olur. Xəstələrin üzü hiperemiyalaşır. Bədəndə və ətraflarda çəhrayı rəngdə efimer, papulyoz səpgilər, ağız-udlaq selikli qişasında xırda vezikulalar - heipangina qeyd edilə bilər. Bəzən miokardit olur.

Nəbz dəyişir, nisbi bradikardiya, az hallarda - taxikardiya və ya mütləq bradikardiya qeyd edilir. Beyin ödemi inkişaf edərsə AT yüksəlir.

Xəstəliyin əvvəlindən iştaha itir, dil qalınlaşır, ərplə örtülü olur. Meteo-rizm, palpasiyada qarında qurultu qeyd edilir.

Periferik qanda mülayim leykositoz, neytrofilli elementlərə meyillik - çubuq nüvəli elementlərin artması, EÇS-nin yüksəlməsi aşkar edilir. Leykositoz üç gündən artıq qalmır.

Onurğa beyni mayesi punksiya zamanı təzyiqlə, bəzən şırnaqla çıxır. Şəffaf, rəngsiz olur. Limfosit sitoz olur (1 mm<sup>3</sup> -də 200-300). İlk iki gün neytro-filli və ya qanşiq sitoz ola bilər. Zülalın miqdarı normal, azacıq artmış və ya azalmış; xloidlər və şəkər normal olur. Bəzən qlükoza artır. Likvorun tərkibi 2-3 həftəyə normallaşır. Xəstələrin 15-30%-da onurğa beyni mayesində iltihabi dəyişikliklər aşkar edilsə də meninial simptomlar olmur. Digər qism xəstədə isə meninial əlamətlər müsbət olsa da likvorda iltihabi dəyişikliklər qeyd edilmir.

Bəzi xəstələrdə hərarət düşdükdən sonra uzun müddət heç bir səbəb olmadan subfebril hərarət qalır. Tək-tək xəstələrdə sağaldıqdan sonra bir neçə həftə zəif leykositoz, sağalma dövründə isə monositoz və eozinofiliya təyin edi-

◆

Kiçik xəstəlik - yay qripi və ya üç günlük qızdırma. Enterovirusların bütün tipləri tərəfindən törədilə bilər. Bu xəstəliyin enterovirusların virulentliyi zəif olan ştamları tərəfindən törədilməsi güman edilir. Xəstəliyin baş verməsinə də əhalinin immunoloji vəziyyəti, ictimai durum, gigiyenik şərait əhəmiyyətli rol oynayır. Bir sıra müəlliflər onun seroz aseptik meningit və epidemik mialgi-ya xəstəliyi arasında keçid forma olmasını, digərləri yay qripi kimi göstərirlər.

Xəstəlik qısa müddətli olması, yüngül keçməsi, dəqiq konkret əlamətlərinin olmaması ilə xarakterizə olunur. 70% hallarda xəstəlik əsnəkdə tipik dəyişikliklər olmadan keçir.



Digər enterovirus xəstəlikləri ilə bir yerdə və sərbəst də qeyd edilir. Qısa müddətli 1-3 gün davam edən qızdırma, mülayim əzələ, baş ağrıları, qusma, qarında ağrı olur. Üzv və sistemlərdə heç bir dəyişiklik aşkar edilmir. Bəzən digər klinik formaların silinmiş əlamətləri qeyd edilir. Xəstəliyin II dalğası da ola bilər.

**Enterovirus ekzanteması** - infeksiyon ekzantema. Çox vaxt ECHO 4, 5, 9, 12, 16, 18 tip, az hallarda Koksaki A 9, 16 tip, Koksaki B 3 tip viruslar tərəfindən törədilir. Kiçik alovlanmalar və iri epidemiyalar şəklində özünü göstərən yüngül klinik gedişə malik xəstəlikdir. Kəskin başlayır. Temperatur 38-39°C yüksəlir, bir həftəyədək davam edir. İntoksikasiya əlamətləri, baş ağrısı, zəiflik, əzələ ağrıları, boğazda ağrı olur. Birinci günün axırlarında və ya xəstəliyin ikinci günündə bədəni, ətrafları, ayaqlar əhatə edən və üzə səpgilər meydana çıxır. Səpgilər çox vaxt qızılcaya, məxmərəyə bənzər, az hallarda skarlatinaya oxşar və ya petexial olur. Bulloz, ulseroz (xoralı) da ola bilər. Ekzantemalar 2-3 günə itir. Dəridə olan səpgilərlə yanaşı eyni vaxtda ağızın selikli qişasında ləkəli erantemalarda meydana çıxır. Kəskin dövrdə faringit, konyuktivit əlamətləri, boyun limfa düyünlərinin böyüməsi də qeyd edilə bilər. Bəzi hallarda xəstəlik meningit və ya meningizm əlamətləri ilə keçir.

Enterovirus ekzanteması özünəməxsus digər bir variantda da keçə bilər. Bu zaman əl, ayaq barmaqları, ağız boşluğu selikli qişası zədələnir Mülayim intoksikasiya fonunda temperatur bir qədər yüksəlir. Əl və ayaq barmaqlarında diametri 1-3 mm çatan vezikulalar meydana çıxır. Vezikulalar dəri üzərindən bir qədər qabarmış və hiperemiya - iltihabi zolaqla haşiyələnmiş olur. Eyni zamanda dildə, yanağın selikli qişasında az saylı, kiçik ölçülü aftoz elementlər meydana çıxır. Xəstəliyin bu forması Koksaki A 5, 10, 16 tip viruslar tərəfindən törədilir.

**Kataral və ya respirator forma.** ECHO və Koksaki virusları tərəfindən törədilir. Daha çox Koksaki virusları, xüsusən Koksaki A 21-ci tip səbəb olur. Enterovirus mənşəli xəstəliklər içərisində ən çox xüsusi çəkiyə malikdir. Həm uşaqlar, həm də böyüklər xəstələnir. Temperaturun yüksəlməsi, zəif intoksikasiya əlamətləri ilə qripə oxşar formada keçir. Baş ağrıları, əzələ ağrıları olur. Rinit əlamətləri, quru öskürək, əsnəkdə hiperemiya, donavərlik müşahidə edilir. Xəstəliyə xas olan xarakterik əlamət yoxdur. Yuxarı tərəffus yollarının digər şöbələrinin də zədələnməsini - rinoфарingit, laringit, uşaqlarda inaq verə bilər.

Ağırlaşmamış hallarda temperatur 3, kataral əlamətlər isə 7gün qalır.

**Enterovirus diareyası** - gastroenterik forma, virus gastroenteriti. Çox vaxt ECHO virusları törədir. Əsasən 2 yaşadək uşaqlar xəstələnir. Böyüklər arasında az rast gəlinir. Əsasən mədə-bağırsaq sistemi pozğunluqları ilə keçir. Bəzən ümumi zəiflik, haisızlıq, baş ağrısı, iştahasızlıq kimi əlamətlərlə gedən prodromal dövr olur. Çox vaxt kəskin başlayır, temperatur 38-39°C-dək yüksəlir. Subfebril də ola bilər. Qızdırma 1 həftəyədək çəkir. Defekasiya aktı tezləşir, gündə 2-10 dəfəyə çatır. Duru, az miqdarda selik olur, qan olmur. İştaha taxikardiya, təngnəfəslik olur. Ürəkdə ritm pozğunluqları, tonların qarışması, küylər meydana çıxır. Ürək sərhədləri genişlənir. Qaraciyər, dalaq böyüyür. Komanın inkişafı da mümkündür. Əmgəklərdə gərginlik, onurğa beyni mayesində limfositlər müəyyən edilir. pisləşir. Qarın köp, palpasiyada, xüsusən ileosekal nahiyədə ağrılı olur. Tək-rari, üzücü qusma qoşulur. Dil ərplə örtülür. Diareya 2-14 gün davam etsə də, susuzlaşma inkişaf etmir. Bəzən

qaraciyər, dalaq böyüyür. Dispeptik əlamətlərlə yanaşı yuxarı tənəffüs yollarının katarı əlamətləri də olur. Ayrı-ayrı xəstələrdə kəskin mczadenit inkişaf edir. Xəstəlik orta ağır formada keçir, sağalma ilə nəticələnir. <sup>r</sup>

**Epidemik hemorragik konyuktivit.** Enterovirusların 70-ci tipi tərəfindən törədilir. Elə də çox təsadüf edilmir. Xəstəlik kəskin başlayır. Adətən əvvəlcə bir göz zədələnir. 1-3 gündən sonra ikinci də qoşulur. Işıqdan qorxma, gözdə yad cisim hissiyatı, yaş axma qeyd edilir. Xəstənin ümumi vəziyyəti kafi olur. Göz qapaqları ödemləşir, konyuktivada hiperemiya, şişkinlik, qansızına (çox vaxt yuxarı göz qapaqlarına) müşahidə edilir. Buynuz qişa nadir hallarda zədələnir. Xəstəliyin gedişi xoş olub, 2 həftə davam edir.

**Yeni doğulmuşların ensefalomiokarditi.** Koksaki B 2-5-ci tip viruslar tərəfindən törədilir. Enterovirusların ən ağır formasıdır. Letallıq 60-80%-ə çatır. Xəstələrdə anoreksiya, yuxululuq, qusma, qızdırma, qıcolma, sianoz, sarılıq,

**Perikarditlər. Miokarditlər.** Koksaki B 2-5 tip və ECHO 1, 6, 8, 9, 19 tip viruslar tərəfindən törədilir. Törədicilər yüksək kardiotropizmə malikdir. Sporadik miokardit və perikarditlərin əsas səbəbkarlarından biridir. Temperaturun bir qədər yüksəlməsi, ümumi zəiflik, ürək nahiyəsində ağrı, tonların karlaşması, perikardın sürtünmə küyü, perikard boşluğuna maye toplanması baş verir. EKQ-da miokardit üçün xarakterik olan dəyişikliklər aşkar edilir. Gedişi xoşdur.

**Ensefalit.** Koksaki və ECHO virusları törədir. Yüngül formalar özünü bir elə bürüzə verməyən əlamətlər, EEQ-da dəyişikliklərlə göstərir. Ağır formalar isə düşüncə pozğunluqları, əzələlərin xoreyabənzər səyriməsi, qıcolmalar, nistaqm, üz sinirinin iflici ilə keçir.

**Paralitik, poliomyelitəbəuzər (mielit) forma.** Koksaki A 4, 7, 10, 14 və B 1-6, ECHO 2, 4, 6, 7, 9, 11 -ci tip viruslar törədir. Əlamətlərinə və kliniki gedişinə görə poliomyelitin paralitik formasını xatırladır. Yüngül keçir. İflic və pa-rezlər nisbətən tez keçir. Bəzən gedişi ağır olub hətta ölümlə nəticələnə bilər.

*Diaqnozu. D iff er e n si al di a qno z u.* Epidemik alovlanmalar zamanı enterovirus xəstəliklərinin diaqnozunun klinik əlamətlər əsasında qoyulması mümkündür. Lakin bu diaqnozun laborator təsdiqi vacibdir. Ati-pik formaların kliniki diaqnozu isə epidemioloji alovlanmalar zamanı belə çox çətinlik törədir.

Enterovirusların diaqnozu qoyularkən həm klinik, həm də laborator seroloji, virusoloji müayinələrin nəticələri mütləq nəzərə alınmalıdır. Virusoloji müayinə üçün patoloji material kimi burun ualaq seliyi, nəcis, qan, onurğa beyin mayesi götürülür. Seroloji müayinə dinamikada aparılır. I müayinə xəstəliyin 4-5-ci günü, 11 isə 14-15-ci günü götürülür. NR, KBR. HARL (hemaq-lutinasiya reaksiyasının ləngiməsi), presipitasiya reaksiyası qoyulur. Antitel litrinin 4 dəfə və daha çox artması diaqnozu təsdiq edir. Patoloji materialda virusun aşkar edilib, lakin antitel titrinin dinamikada artması olmazsa diaqnozun qoyulması yol verilməzdir. Çünki enteroviruslar ətraf mühitdə çox geniş yayılmışdır, əlamətlər olmadan virusgəzdirenlik tez-tez təsadüf edilir.

Xəstəliyin differensial diaqnozu kliniki formalarından asılı olaraq aparılır. Belə ki, aseptik seroz meningit və meninqoensefalitik formanı digər mənşəli seroz meningit və meninqoensefalitlərdən; enterovirus ekzantemasını qızılca, məxmərək, skarlatina, allergik səpgilər və Rozenberq eritemasından; herp-anginanı aftoz stomatitdən; epidemik mialgiyanı kəskin cərrahi xəstəliklərdən və s. fərqləndirmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Etiotrop müalicəsi yoxdur. Kliniki formasından asılı olaraq patogenetik və simptomatik müalicə aparılır. Xəstəliyin ağır formalarında tərkibində yüksək titrdə antitel olan normal insan immunoqlobulinin istifadəsinin effektiv olması haqqında məlumatlar vardır. Ağır formalarda ley-kositar interferon, ribonukleaza da məsləhət görülür. Antibakterial müalicə bakterial ağırlaşmalar zamanı tətbiq edilir.

Meningit, meninqoensefalit, miokardit, infeksiyon ekzantema zamanı prednizolon 30-40 mq/gün dozadan başlayaraq tədricən endirməklə 5-7 gün verilməsi effektivdir.

*Proqnoza.* Əksər hallarda xoşdur. Seroz meningit, mielit, ensefalit, yenidoğulmuşların ensefalomiokarditi zamanı ciddidir.

*Profilaktikası.* İnfeksiya ocağında hava-damcı və fekal-oral yoluxma mexanizminə malik infeksiyalarda olduğu kimi əks-epidemiya və profilaktik tədbirlər sistemi həyata keçirilir. Spesifik profilaktika işlənib hazırlanmamışdır. Xəstələrlə təmasda olmuş uşaqlara elə bir effekti olmasa da insan immunoqlobulin vurula (hər kq çəkiyə 0,3-0,5 ml) bilər. Xəstələrlə təmasda olan doğum evlərinin, uşaq müəssisələrinin işçiləri 14 gün müddətində başqa işə keçirilməlidirlər. Xəstələr və təmasda olmuşlar 14 gün təcrid edilir. Uşaq müəssisələrində də 14 gün davam edən karantin qoyulur.

### III. BAKTERIAL ZONOZLAR BRUSELLOZ (*BRUCELLOSIS*)

Bruselloz brusellalar tərəfindən törədilən müxtəlif yoluxma mexanizminə malik, xronikləşməyə meyilli zoonoz infeksiyadır. Qızdırma, üşütmə, titrətmə, tərləmə; makrofaqal sistem üzvlərinin; dayaq-hərəkət; mərkəzi, periferik və vegetativ sinir sisteminin; cinsiyyət üzvlərinin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Bruselloz barəsində hələ Hippokratın vaxtında məlumatlar var idi. Sonrakı dövrlərdə dünyanın müxtəlif bölgələrində ayrı-ayrı adlarla

0

adlandırılaraq məlumatlar verilmişdir, ilk dəfə ətraflı təsvir edən ingiltərəli hərbi həkim C.Marston olmuşdur. O, 1859-cu ildə Malta adasında əsgərlər arasında bu xəstəliyi müşahidə edərək ona "*remittəedici aralıq dənizi qastritik qızdırması*" adı vermişdir. Sonralar isə "*Malta qızdırması*" adlandırılmışdır. 1886-cı ildə digər ingilis hərbi həkimi D.Bryus bu xəstəlikdən ölmüş əsgərin dalağından xəstəliyin törədicilərini ayıraraq *Micrococcus melitensis* adlandırmışdır. Xəstəliyin törədiciləri sonralar D.Bryusun şərəfinə *Brucella* adlandırılmışdır. 1897-ci ildə A.Rayt və D.Sempl "Malta qızdırması" ilə xəstə olanların qan zərdabının *M.melitensis* ilə aq-lutinasiya verməsini müəyyənləşdirmişlər. Hazırda bu reaksiya Rayt reaksiyası adlandırılaraq brusellozun seroloji diaqnostikasında geniş istifadə edilir. 1897-ci ildə danimarkalı alimlər V.Stribold B.Bonk və bala salmış qaramalın dölyanı mayesindən digər bir törədicini *Brucella abortus bovis-i* aşkar

etmişlər. 1914-cü ildə C.Traum donuzlarda *Br.suis-i* tapmışdır. 1957-ci ildə *Br.neotoma*, 1970-ci ildə *Br.ovis*, *Br.canis* məlum olmuşdur.

*Etiologiyası.* Xəstəliyin törədiciləri Brusella cinsinə aid olub, 6 növü məlumdur:

1. İnsan üçün daha patogen hesab edilən *Br.melitensis* - 3 biotipi aşkar edilmişdir\*. Əsas gəzdirciləri qoyunlar və keçilərdir.

2. Nisbətən az patogen olan, insanlar arasında az təsadüf edilən *Br.abortus bovis*. 9 biotipi var. Əsasən iribuynuzlu heyvanlarda, mal-qarada aşkar edilir.

3. *Br.suis* - 4 biotipi məlumdur. 1,2,3 donuzlarda, 4-cü biotip isə əsasən şimal marallarında aşkar edilir. II biotip dovşanlarda da qeyd edilir. İnsan üçün pato-genliyi yuxarıda qeyd edilən növlərdən daha zəifdir .

4. *Br.canis* - əsasən itlərdə aşkar edilir. İnsanlarda bu növ çox nadir hallarda qeyd edilir.

5. *Br.ovis*

6. *Br.neotoma*

Axırncı iki növ insan üçün patogen olmayıb müvafiq olaraq qoyunlarda (qoçlarda epididimit törədir) və kolluq siçovullarında tapılır.

Morfoloji olaraq brusellalar bir-birindən fərqlənmirlər. Xırda kokk formalı 0,3-0,6 x 0,6-2,5 mkm ölçüdə, qram-mənfi, spor əmələ gətirməyən, qamçıları olmayan, hərəkətsiz, anilin boyları ilə yaxşı boyanan, ciddi aerob mikroorqanizm-lərdir. Oeyd edildiyi kimi oval, kürə və çöp şəklində ola bilərlər. Adi qidalı mühitlərdə də inkişaf edirlər. Patoloji materialın əkilməsi çox ləng boy verir, 2-4 həftə çəkir. Onların sonradan əkilməsi zamanı boy vermə sürətlənir. Bir həftə çəkir. Brusellalar çox dəyişkən olub asanlıqla R,S,L formalara çevrilirlər. L formalar invaziyalıq və hüceyrədaxili parazitlik qabiliyyətinə malikdir. Parçalandıqda endotoksin xaric olur. Ekzotoksin əmələ gətirmirlər. Patogenliyi endotoksin və əmələ gətirdiyi fermentlər (hialuronidaza və s.), eyni zamanda hüceyrə daxili parazitlik qabiliyyətləri ilə müəyyən edilir. Brusellalar hətta zədələnməmiş selikli qişalardan belə daxil ola bilərlər. Xarici mühit təsirlərinə xeyli davamlıdırlar. Xüsusən aşağı temperatura yaxşı dözürlər. Süddə 273 günədək, pendirdə 45 günədək, dondurulmuş ətdə 1 ilədək, duzlanmış ətdə 113 günədək, torpaqda 40-100 gün, peyində 5 ayədək, durğun sularında 45-90 gün, yunda 14-90 gün qala bilərlər. Bununla belə yüksək temperatura davamsızdırlar. 60°C-də 30 dəqiqəyə, qaynatdıqda ani olaraq tələf olurlar. Birbaşa günəş şüalan, dezinfeksiya edicilərin işlək məhlulları təsirindən tezliklə tələf olurlar. Antibiotiklərdən tetrasiklin, streptomisin, rifampisin, levomisetinə həssaslıq göstərilir.

*Epidemiologiyası*L Bruselloz ciddi zoonoz xəstəlikdir. Xəstə insanlardan sağlamlara ötürülmür. Bəzi vəhşi heyvanlarda (dovşan, şimal maralları) həssaslığın olmasına baxmayaraq infeksiyanın təbii ocaqları formalaşmışdır. Əsas infeksiya mənbəyi ev heyvanları - qoyun, keçi, mal-qara, donuzlar, tək-tək hallarda itlərdir. Bundan başqa dəvə, at, eşşək də infeksiya mənbəyi ola bilər. İnsanlar xəstəlik mənbəyi olmasalar da, uzun müddət brusellozlu xəstələrlə işləyən tibb işçilərində seroloji dəyişikliklər müşahidə edilir. Brusellozla xəstə insanların qanının sağlamlara köçürülməsi zamanı yoluxmanın mümkünlüyü də istisna edilmir. Xəstə analardan dölün bətnədaxili yoluxması və südəmər uşaqların ana südündən yoluxması da mümkündür.

Br.melitensis-in insan üçün daha patogen olmasını nəzərə alsaq göstərmək lazımdır ki, infeksiya mənbəyi kimi qoyun və keçilər daha təhlükəlidir. Qoyun, keçilərdən yoluxa bilən iri buynuzlu mal-qara da Br.melitensis-in infeksiya mənbəyi hesab edilir. At, eşşək, dəvə, marallar, donuzlar da Br.melitensis-in infeksiya mənbəyi ola bilərlər. Br.abortus bovis və Br.suis insan üçün az patogen olduqlarına görə brusellaların bu növləri ilə yoluxma çox olsa da, xəstələnmə halları tək-tək qeyd edilir və xəstəlik yüngül keçir. Bu baxımdan iri buynuzlu mal-qara və donuzların epidemioloji rolu zəif hesab edilir.

Bruselloza yoluxmuş heyvanlar dölmə vaxtı ətrafdakı heyvanlar və insanlar üçün daha təhlükəli olurlar. Belə ki, brusellalar daha çox heyvanların generativ üzvlərində, döldə, dölyanı mayədə, ciftədə toplanırlar. Sidik, nəcislə bərabər bala-lama və ya balasalma zamanı ətraf mühitin küllü miqdarda brusellalarla çirklənməsi baş verir. Yoluxma əsasən məişət-təmas və ya alimentar, bəzən aspirasion yolla olur. Yoluxma törədiciyin zədələnmiş dəriyə və hətta zədələnməmiş selikli qişaya düşməsi nəticəsində baş verir. Aerogen yolla yoluxma tək-tək təsadüf edilir, törədiciyin toz hissəcikləri ilə (yun, peyin, torpaq və s.) tənəffüs yollarına düşməsi ilə əlaqədar olur.

Xəstəlik bir növü peşə xarakteri daşıyır. Əsasən heyvandarlar - çobanlar, malabaxanlar, baytar həkimləri, sağıcılar, baytarlıq laboratoriyası, gön-dəri, yun sənayesi, ət kombinatı işçiləri, qəssablar, süd emalı ilə əlaqədar olanlar və s. yoluxa bilərlər. Bu zaman yoluxma əsasən təmas yolu ilə baş verir. Brusellozla yoluxma hallarının 90 %-i bu insanların payına düşür. Əsasən əmək qabiliyyətli cavanlar və orta yaşlı insanlar xəstələnilir. Brusellalarla çirklənmiş heyvani mənşəli xammallarla (yun, ət, çiy süd, süd məhsullarından) təsadüfən təmasda olma, onlardan istifadə etmə zamanı da yoluxmaq mümkündür. Şəhər əhalisi arasında çiy süd, süd məhsullarından (pendir, qaymaq), ətdən yoluxma halları üstünlük təşkil edir. Bruselloza dünyanın bir çox ölkələrində rast gəlinir. Daha çox heyvandarlıq inkişaf etmiş regionlarda təsadüf edilir. Keçmiş SSRİ məkanında yayılmış xəstəlik olan bruselloz respublikamızda ölkə patologiyasına aid olan xəstəliklərdəndir. Xəstəlikdən sonra formalaşan immunitet davamsız və qısa müddətlidir, 6-9 ay çəkir. Təkrari xəstələnmə - reinfeksiya, superinfeksiya hallarının baş verməsi mümkündür. Yaranan immunitet spesifik olmayıb, digər brusellalardan da qoruyur-çarpazdır.

*Patogenezi.* Brusellalarla yoluxma dozası 10-100 mikrob cisminə bərabərdir. İnfeksiyanın giriş qapısı zədələnmiş dəri, mədə-bağırsaq sisteminin və tənəffüs yollarının selikli qişasıdır. Bakteriyaların daxil olduğu yerdə dəyişiklik baş vermir və makrofaqlar tərəfindən tutulan brusellalar limfa yolları ilə regionar limfa düyünlərinə gətirilir. Lakin burada elə bir dəyişiklik olmur. Bruselloz zamanı müşahidə edilən limfadenopatiya prosesin generalizasiyası ilə əlaqədar olub, brusellaların orqanizmdə yayılmasını göstərir. Regionar limfa düyünlərindən brusellalar limfa və qanla bütün orqanizmə yayılır.

Brusellozun patogenezinə 5 dövr ayırılır: limfogen və hematogen yayılma, çox ocaqlı lokalizasiya, ekzoocaqlı yayılma, metamarfoza. Dövlərin inkişafının açıqlığından, ayrı-ayrı dövrlərin bürüzə vermə dərəcəsindən, orqanizmin fərdi xüsusiyyətindən, infeksiyanın giriş qapısından, törədiciyin növündən və yoluxma şəraitindən asılıdır.



1 dövr - *limfogen yayılma* - törədiciyə daxil olması, limfa yolları ilə regional limfa düyünlərinə gətirilməsi və limfa düyünlərində artıb-çoxalma dövrü. Xəstəliyin inkubasiya dövrünə uyğun gəlir.

Patoloji prosesin sonrakı inkişafı törədiciyə infeksiyalaşdırma dozəsindən və orqanizmin müdafiə qüvvələrinin vəziyyətindən asılı olaraq inkişaf edir. Brusellalar heç bir kliniki əlamətlər vermədən uzun müddət limfa düyünlərində saxlanılıb, orqanizmin immunoloji dəyişikliklərinə səbəb ola bilər. Bu *ilkin latensiya* adlanır.

Faqositə başa çatmaması nəticəsində törədicilər limfa düyünlərində toplanıb, onları bir növü törədicilərin anbarına çevrilirlər. Buradan brusellalar qana keçərək bütün orqanizmə yayılırlar - *hematogen yayılma mərhələsi, ilkin generalizasiya* - kliniki olaraq xəstəliyin kəskin dövrünə uyğun gəlir və özünü qızdırma, üşütmə, tərləmə, mikropoliadenit, qaraciyər, dalağın böyüməsi və s. əlamətlərlə büruzə verir

Brusellaların tələf olması nəticəsində xaric olan endotoksin spesifik intoksikasiya əlamətlərinin meydana çıxmasına səbəb olur. Onun vegetativ sinir sisteminə təsiri nəticəsində üşütmə, güclü tərləmə, əzələ, oynaq ağrıları, zəiflik meydana çıxır. Bakteriemiya ilə əlaqədar makrofaqal sistemin fəallaşması retikuloendotelial sistem üzvlərində diffuz dəyişikliklər verir. Parenximatöz üzvlərdə, əzələ, fəssiyalarda, oynaq kisələrində, sinovial yataqlarda, birləşdirici toxuma qatlarında makrofaqal elementlərin toplanması nəticəsində spesifik bruselloz qranulomaları əmələ gəlir. Qranulomaların ətrafında bruselloz üçün xarakterik olan və palpasiya zamanı əllənən bərkləşmiş törəmələr, sellülit və fibrozitlər formalaşır. Spesifik bruselloz qranulomaların əmələ gəlməsi, orqanizmin infeksiya prosesinin lokallaşdırılmasına yönələn müdafiə reaksiyasıdır və yavaş tipli hiperhəssaslığın inkişafı ilə əlaqədardır.

Brusellalar müxtəlif üzvlərin (qaraciyər, dalaq, sümük ilişi və s.) mononükleolər faqositləri tərəfindən tutularaq həmin üzvlərdə metastatik ocaqların formalaşmasına səbəb olurlar - *çox ocaqlı lokallaşma mərhələsi*.

Bruselloz zamanı immun cavab reaksiyası orqanizmin bakteriyalardan təmizlənməsini təmin etmir. Brusellalar hüceyrədaxili parazitlik edərək uzun müddət makrofaqlar daxilində persistə edə bilirlər və metastatik ocaqlarda uzun müddət qalırlar. Müxtəlif təsirlərdən - travma, iqlim dəyişmələri, trofikanın pozulması və s. - törədicilərin yenidən fəallaşması baş verir və metastatik ocaqlardan brusellalar təkrari qana keçərək orqanizmə yayılır. Bu proses dəfələrlə təkrarlanır reaktiv-allergik dəyişikliklərə və prosesin xronikləşməsinə səbəb olur. Fəal çoxalma ocaqları ətrafında isə yerli infiltrativ dəyişikliklər baş verir - *ekzoocəqlı yayılma fazası*, reaktiv allergik dəyişikliklər. Qeyd etdiyimiz kimi törədici dəfələrlə metastatik ocaqlardan qana keçərək xəstəliyə xroniki sepsis xarakteri verir. Törədici və onun həyat məhsullarının üzv və toxumalara uzun müddətli təsiri orqanizmin immun-allergik dəyişikliklərinə və yarımkəskin, xroniki bruselloz üçün xarakterik olan patoloji proseslərin meydana çıxmasına səbəb olur. Xəstəliyin klinikasında kəskin bruselloza xas olan əlamətlərlə yanaşı müxtəlif lokalizasiyalı ocaqlı zədələnmələr meydana çıxır. Bu dövrdə qanda brusellaların aşkar edilməsi ehtimalı aşağı düşür, allergik sınaqlar (Bürne sınağı) özünü büruzə verir. Göstərmək lazımdır ki, xəstəliyin bu fazasında qanda brusellaların L formalarını da aşkar etmək olur.

*Rezidual - metamorfoza* mərhələsi xəstəliyin nəticəsinə uyğun gəlir. İltihabi proseslərin tam çəkilməsi - sağalma müşahidə edilir və ya zədələnmiş üzv və sistemlərdə çapıq toxumalarının inkişafı, funksional dəyişikliklər şəklində qalığ əlamətlər qalır.

Endemik ocaqlarda tez-tez təsadüf edilən super- və reinfeksiya xəstəliyin kəskinləşmələrinin, residivlərinin və xronikləşməsinin inkişafına səbəb olan əlavə faktorlardandır.

Patoloji anatomik dəyişikliklər xəstəliyin dövründən asılı olaraq meydana çıxır. Kəskin dövrdə limfa düyünlərində və daxili üzvlərdə (qaraciyər, dalaq, sümük iliği və s.) seroz, yarımkəskin və xroniki dövrlərdə produktiv iltihabi dəyişikliklər inkişaf edir. Spesifik bruselloz qranulomaları əmələ gəlir. Bu dəyişikliklər əsasən dayaq - hərəkət, sinir, cinsiyyət sistemlərində qeyd edilir.

Bruselloz zamanı immunitet davamsızdır. 6-9 ay çəkir. Təkrari yoluxma və xəstələnmə halları çox olur.

*Klinikası.* Brusellozun klinikası üçün əlamətlərin müxtəlifliyi, polimor-fizm xarakterikdir. Bəzən yoluxma baş versə də xəstəlik kliniki olaraq bürüzə vermir. Orqanizmdə immun-allergik dəyişikliklərin baş verməsi ilə latent infeksiya şəklində keçir. Bu cür ilkin, uzun müddətli latensiya olanlarda şikayətlər olmasa da diqqətli müayinələrdə sinir sisteminə funksional pozğunluqlar, limfa düyünlərinin, qaraciyər, dalağın böyüməsi və s. aşkar etmək olur. Seroloji müayinələr və dəri-allergik Bürne sınağı müsbət olur.

Kliniki olaraq bürüzə verən formalarda müxtəlif üzv və sistemlərin zədələnməsi əlamətlərinin ayrılıqda və ya eyni zamanda meydana çıxması müşahidə edilir. Uzun müddətli qızdırma, üşütmə, çoxlu tərləmə, hepatosplenomeqaliya, limfa düyünlərinin böyüməsi, dayaq-hərəkət, ürək-damar, urogenital, sinir və digər üzv və sistemlərin zədələnməsi əlamətləri qeyd edilir. İnfeksiyon prosesin sönməsinə rəğmən obyektiv əlamətlərin azalması, subyektiv şikayətlərin çoxluğu və funksional xarakterli pozğunluqların üstünlük təşkil etməsi müşahidə edilir. Bununla bərabər geri qayıtmaz üzvi dəyişikliklər də inkişaf edə bilər.

Brusellozun çox sayda kiiniki təsnifatı verilmişdir. Keçmiş SSRİ məkanında 30-dan artıq belə təsnifat təklif edilmişdir. Kiiniki praktikada çox vaxt N.İ.Raqoza-mn və Q.P.Rudnevin verdiyi təsnifatdan istifadə edilir. 1955-ci ildə Q.P.Rudnevin verdiyi təsnifatda xəstəliyin davam etmə müddətinə görə :

- kəskin - 3 aya qədər
- yarımkəskin - 6 aya qədər
- xroniki - 6 aydan artıq

İnfeksiyon prosesin fazalarına görə: kompensasiya, subkompensasiya, dekom-pensasiya.

Ağırlığına görə : yüngül, orta ağır, ağır formaları ayırd edilir.

Xroniki brusellozun isə: visseral, dayaq-hərəkət, sinir - neyrobroselloz, urogenital, kiiniki kombinə olunmuş, xroniki bruselloz mikst (bruselloz: + malyariya, + vərəm, + sifilis və s.) formaları ayrılmışdır.

N.İ.Raqozanın 1952-ci ildə təklif etdiyi kiiniki təsnifat daha əsaslandırılmış hesab edilir və kiiniki praktikada tez-tez istifadə edilir.

Bu təsnifata görə infeksiyon prosesin 4 fazası ayrılır:

1. Kompensasiya olunmuş infeksiya -I- li latent
2. Yerli dəyişikliklər verməyən kəskin sepsis - dekompensasiya
3. Yerli zədələnmələrlə gedən yarımkəskin və ya xroniki residiv verən xəstəlik - dekompensasiya və ya subkompensasiya
4. Əlamətlərin çəkilməsi - kompensasiyanın bərpası - qalıq əlamətlərlə və ya onlarsız.

Bu fazalarla əlaqədar 5 kiiniki forma göstərilir:

1. I- li latent forma
2. Kəskin septiki forma
3. I- li xroniki metastatik forma
4. II-li xroniki metastatik forma
5. II-li latent forma

Kəskin septiki forma fonunda ocaqlı dəyişikliklər - metastazlar aşkar edilərsə septiki-metastatik forma kimi qiymətləndirilir.

*I-li latent forma.* Bruselloz infeksiyanın bu forması yalnız diqqətli müayinələr zamanı mikrosimptomlar aşkar edilməsi ilə xarakterizə olunur: periferik limfa düyünlərinin bir qədər böyüməsi, bəzən subfebril hərarət, fiziki gərginlik zamanı tərləmənin daha çox olması. Belə şəxslər özlərini tam sağlam hesab edir və iş qabiliyyətlərini saxlayırlar. Bununla belə orqanizmin müdafiə qüvvələrinin zəifləməsi xəstəliyin kəskin septiki və ya I-li xroniki metastatik formaya keçməsi ilə nəticələnə bilər. Buna görə də I-li latent forma xəstəliyin klinik təsnifat formalarına daxil edilmişdir. Bir sıra müəlliflər I-li latent formanın diaqnozunu qoyulmasını kifayət qədər əsaslandırılmış hesab etməyərək qəbul etmirlər. Kiiniki əlamətlərin biiruzə vermədiyi halda seroloji reaksiyalara, dəri-allergik sınağa əsaslanaraq diaqnoz qoyulmasını düzgün hesab etməyərək deontoloji nöqteyi nəzərdən mənfi təsirini göstərirlər.

*Kəskin septiki (kəskin və ya ar \ mkə sk in) for m a.* Xəstəliyin bu forması 7-30 gün davam edən inkubasion dövrdən sonra başlayır. Bəzən inkubasion dövr 2 ayadək uzana bilər. Xəstəliyin başlanması 39°C və daha yüksək rəqəmlərə çatan *temperatur reaksiyası* ilə xarakterizə olunur. Bəzi xəstələrdə 3-5 gün davam edən prodromal dövr olur. Bu zaman halsızlıq, əzginlik, bədbinlik, fiziki və əqli cəhətdən tez yorulma, yüngül baş ağrısı və iştahanın pisləşməsi qeyd edilir. Adətən temperatur xəstəliyin birinci günündən 39-41°C-dək yüksəlir və 1 həftədən 3-4 həftəyədək qalır. Əsasən dalğavari, remittəedici (günün II yarısında və ya gecələr temperaturun yüksək rəqəmlərə qalxması), intermittəedici, bəzən uzun müddətli subfebril temperatur olur. Yüksək və uzun müddətli qızdırmanın olmasına baxmayaraq xəstənin vəziyyəti bir elə dəyişmir. Temperaturun 39-40°C-ə yüksəlməsini hiss etmir. Xəstə öz gündəlik işinə davam edir (oxuyur, işləyir). Bir sıra xəstələrdə çox danışqanlıq, eyforiya qeyd edilir. Bunun xəstəliyin erkən dövrlərində mühüm differensial diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

Kəskin bruselloz üçün *qızdırma ilə yanaşı iştütmə, profuz tərləmə və hepatolienal sindrom* da xarakterik - patognomik əlamətlər hesab edilir. Gün ərzində, günün müxtəlif vaxtlarında bir və ya bir neçə dəfə, yüksək temperatur fonunda *yüngülcə iştütmə və bəzən hətta sarsıdıcı titrəmələr* qeyd edilir. Bəzən iştütmədən əvvəl temperaturun bir qədər düşməsi olur.

Sonradan tədricən yüksək rəqəmlərə qalxır. Hər dəfə üşütmə, temperaturun yüksəlməsi profuz tərləmə ilə yekunlaşır. *Tərləmə* kəskin brusellozda çox qeyd edilən əlamətlərdən olub, bir sıra hallarda hətta xəstələrin dili ilə desək “*sellər-sular*” xarakteri alır. Bu cür güclü tərləmə temperaturun normallaşmasına səbəb olmur və yüksək temperatur fonunda qeyd edilir. Birinci həftənin axırlarında xəstələrin demək olar ki, hamısında *qaraciyərin böyüməsi* qeyd edilir. Palpasiyada yumşaq bir qədər ağırlı olur. Xəstələrin hamısında olmasa da, 20-25%-də *dalağın böyüməsi* aşkar olunur.

Kəskin septiki forma zamanı müşahidə edilən digər əlamətlərdən yayılmış *limfadenopatiya* da göstərmək lazımdır. Bütün, xüsusən boyun, qoltuqaltı limfa düyünləri böyüyür. Ölçüləri 1-2 x 1,5-3 sm-ə çatır. Palpasiyada ətraf toxumalarla birləşməmiş, ağrısız, yumşaq olurlar.

Dayaq-hərəkət sistemi kəskin brusellozda xəstələrin az bir qisminə zədələnir. Xəstələrin 15-20%-də qısa müddətli artralgiyalar qeyd edilir. İntoksikasiya əlamətlərinin azalmasına rəğmən bu ağrılar da tezliklə itir.

Bir çox xəstədə ürək-damar sistemində də dəyişikliklər meydana çıxır. Ürək tonları karlaşır, bəzən zirvədə sistolik küy eşidilir, ürək sərhədləri sola böyüyür. Ağır gedişlərdə miokardit, endokardit, perikardit inkişaf edə bilər. Arterial, venoz təzyiq düşür. Nəbz tezliyi temperatura uyğun olur. Bəzən dikrotiya, nadir hallarda ekstrasistoliya baş verir, kapilyar keçiriciliyi yüksəlir.

Tənəffüs sistemində demək olar ki, dəyişikliklər olmur. Bununla belə tok-siki-septiki prosesin inkişafı ilə əlaqədar yuxarı tənəffüs yollarının katarı, bronxit, bronxopnevmoniya, bronxoadenit aşkar edilə bilər.

Sinir sisteminin zədələnməsi xəstəliyin qızğın dövrlərində baş ağrıları, əsəbilik, emosional ləbillik, tez yorulma, yuxu pozğunluğu kimi əlamətlərlə özünü göstərir. Ağır gedişlərdə psixi pozğunluqlar, meningizm və meningit əlamətləri ola bilər. Meningitin gedişi adətən ləng, zəif olub, ümumi beyin və meningial əlamətlər dəqiq bürüzə vermir. Bruselloz meningiti adətən seroz xarakter daşıyır və tək-tək hallarda kəskin bürüzə verən əlamətlərə keçir.

Kəskin brusellozun sonrakı dövrlərində (gecikmiş dövrlərdə) orqanizmdə gedən immun-allergik dəyişikliklərə xas olan əlamətlər meydana çıxmağa başlayır. Xəstələrin bir qisminə prosesin uzun sürməsi və xronikləşməyə meyli İlik müşahidə edilir. Buna diaqnozun vaxtında qoyulmaması, müalicənin gec başlaması da şərait yaradır. Aparılan etiotrop müalicədən sonra brüsellalar mononuklear laqo-sitlərdə uzun müddət luiceyrədaxili qalırlar. Bu zaman heç bir klinik əlamət müşahidə edilməyə də bilər. Müxtəlif faktorların (fiziki, emosional gərginlik, soyuq dəymə, mübadilə proseslərinin pozulması və s.) təsirindən orqanizmin zəifləməsi həmin brusellaları fəallaşmasına, infeksiyanın II -li yayılmasına, kliniki simptom-ların inkişafına, xəstəliyin residivinə səbəb olur.

Residivlər əlamətlər çəkildikdən 1-2 ay və daha çox sonra baş verir. Re-sidivlər kəskin bruselloza xas olan əlamətlərlə keçir və ilk günlərdən bu və ya digər üzv və sistemlərdə ocaqlı zədələnmə əlamətləri meydana çıxır. Bruselloz infeksiyasının uzun müddət davam edib xronikləşməsi hallarında çox vaxt endemik ocaqlarda rast gəlinən super- və reinfeksiya nəzərdən qaçmamalıdır. Kəskin formada periferik qanda bir qədər leykopeniya qeyd edilir, EÇS dəyişir.

Vaxtında aparılan düzgün müalicə nəticəsində kəskin brusellozlu xəstələr 1-2 il ərzində sağalırlar. Bununla belə xəstəliyin xronikləşməsi də tez-tez qeyd edilir.

*Xroniki bruselloz.* Adətən kəskin septiki formadan müəyyən müddət keçdikdən sonra inkişaf edir. Bununla bərabər I-li latent formadan sonra birbaşa da başlaya bilər. Həm I-li, həm də II-li xroniki metastatik forma kliniki gedişinə görə fərqlənmirlər. Fərq yalnız anamnezdə kəskin septik formanı keçirmiş olmasındadır. Kliniki əlamətlər orqanizmdə baş verən immun-allergik dəyişikliklər nəticəsində meydana çıxır. Kliniki əlamətlərin polimorfizmi, ləbilliyi, residivləşən gedişi, üzv və sistemlərin ocaqlı zədələnməsinin üstünlük təşkil etməsi fonunda intoksikasiya əlamətlərinin zəif büruzə verməsi ilə seçilir. Ümumi əlamətlərdən uzun müddətli subfebril hərarət, zəiflik, həssaslığın olması (hər şeydən qıcıqlanma, reaksiya vermə), yuxunun pis olması, iştahanın pisləşməsi, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi qeyd edilir.

Demək olar ki, bütün xəstələrdə *yayılmış Vımfoadenopatiya* olur. Böyümüş limfa düyünləri yumşaq, bir qədər ağrılı olur. Bərk, sklerozlaşmış, xırda (0,5-0,7 sm diametrində), ağrısız limfa düyünləri də ola bilər. Çox vaxt qaraciyər və nisbətən az hallarda dalaq böyüyür. Bu fonda bu və ya digər üzv və sistemlərin zədələnməsi əlamətləri meydana çıxır. Daha çox dayaq-hərəkət, sonra sinir və cinsiyyət sisteminin zədələnməsi rast gəlinir. Az-az da olsa digər üzvlərin də zədələnməsi qeyd edilə bilər.

*Dayaq-hərəkət sisteminin zədələnməsi* artritlər, periostitlər, periartritlər şəklində rast gəlinir. Xəstəlik üçün adətən iri oynaqaların (diz, bud-çanaq, dirsək, oma-qalça birləşməsinin) zədələnməsi ilə gedən poliartritlər xarakterikdir. Nadir hallarda xırda oynaq (əl və ayaq barmaq falanqaları) zədələnir. Oynaqlarda, əzələlərdə ağrı, hərəkətin məhdudlaşması, oynaqlarda şişkinlik olur. Oynaq üzərində dəri dəyişmir. Bəzən periartritlər hesabına hiperemiya qeyd edilir. Oynaqlarda maye toplanması ilə müşayiət olunan iltihabın inkişafı da mümkündür. Təkrari zədələnmələr nəticəsində oynaq daxili səthlər, menisklər, qığırdaq dəyişikliyə məruz qalır. Oynaq yarıqları daralır, sümük toxumasının inkişafı ilə əlaqədar oynaq səthi deformasiyaya uğrayır. Nəticədə artrozlar, spondiloartrozlar, ankilozlar baş verir. Oma-qalça birləşməsində ankilozların inkişafı xarakterikdir. *Sarkoileitlərin inkişafı bruselloz üçün tipik olub, hətta diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.* Çünki digər etioloji faktorlar nadir hallarda sarkoileit verir. Bu cəhətdən sarkoileit diaqnozunun qoyulması xüsusi əhəmiyyət daşıyır və bir sıra diaqnostik müayinə üsullarından istifadə edilir, ilk növbədə *Eriksen simptomu* təyin edilir. Xəstə bərk yataqda (sarıq stol) arxası və ya yanı üstə uzadılır. Yanı üstə uzandıqda qalça sümüyü qanadı aşağıya doğru sıxılır, arxası üstə uzanarkən isə hər iki qanadın ön yuxarı hissəsindən tutularaq sıxılır. Bir tərəfli sarkoileitdə zədələnmən tərəfdə, iki tərəfli sarkoileitdə isə hər iki tərəfdə ağrı qeyd edilir. *Nahlas simptomu* da təyin edilir. Xəstə üzü üstə uzanır, ayaq diz oynaqında bükülərək, yuxarı qaldırılır zədələnməmiş tərəfdə ağrı meydana çıxır və ya şiddətlənir. *Larrey simptomu* - xəstə kürəyi üstə uzadılaraq hər iki qalça sümüyü qanadlarından tutularaq bayıra tərəf dartılır, zədələnməmiş tərəfdə ağrı baş verir. *Conn-Ber* simptomu - kürəyi üstə uzanmış xəstənin lonnoe kələfinə perpendikulyar olaraq aşağıya doğru təsir etdikdə oma-qalça birləşməsində ağrı meydana çıxır. Sarkoileitin diaqnozunu qoymaq məqsədi ilə digər diaqnostik simptomların təyininə də istifadə edilə bilər. Prosesə onurğa sütununun digər şöbələri də cəlb edilə bilər.



Xroniki brusellozda tək cə oynaqlar yox, *əzələlər* də tez-tez zədələnir. Mio-zitlər davam müddəti və intensivliyi müxtəlif olan ağrılarla müşayiət olunur. Ağrılar küt olub, çox vaxt uzun müddət davam edir. İntensivliyi meteoroloji dəyişikliklərlə əlaqədar dəyişə bilər. Palpasiyada ətraf və bel əzələlərində ağrılı, müxtəlif ölçüdə və formada (oval, girdə) bərkləşmələr təyin edilir. Zədələnmələr müxtəlif əzələ qruplarını əhatə edərək prosesin II-li latent formaya keçməsinədək davam edir. Spesifik antigenin yeridilməsi (məs., Büme sınağı) əzələ ağrılarının nəzərə çarpa-caq güclənməsinə, bəzi hallarda iltihabi infiltratlaşmış sahələrin böyüməsinə səbəb ola bilər.

Xəstələrin 50-60%-də *fibrozitlər* (sellülitlər) meydana çıxır. Bunlar dizdə,

••

bazuda, çox vaxt kürəkdə, bəldə dəri altında əmələ gəlir. Ölçüləri 0,5-1 sm-dən 3-4 sm çatan, palpasiyada yumşaq, bir qədər ağrılı və ya həssas, oval düyünlər şəklində olur. Onları çox vaxt xəstə özü aşkar edir. Zaman keçdikcə ölçüləri tam kiçilib sorula və ya sklerozlaşaraq çox da böyük olmayan ağrısız düyünlər şəklində uzun müddət qala bilərlər. Kəskinləşmələr zamanı yeni fibrozitlərin əmələ gəlməsi də mümkündür.

*Sinir sisteminin zədələnməsi* də öz müxtəlifliyi ilə seçilir. Periferik sinir sisteminin zədələnməsi radikulitlər, pleksitlər, qabırğalararası və digər sinirlərin nev-ralgiyaları, nevrirlər, polinevrirlər, hissi pozğunluqlar, parezlər, eşitmənin və görmənin pisləşməsi və s. ilə özünü göstərə bilər. MSS-nin xroniki intoksikasiyası, xüsusən xəstəliyin uzun sürən formaları zamanı beyin qabığının intoksikasiyası ağır nevrozlara, reaktiv vəziyyətlərə, ipoxondriyaya, psixozlara səbəb olur. Qısa müddətli psixosensor pozğunluqlar, optiko-vestibulyar və reseptor pozğunluqlar müşahidə edilir. Astenik və ipoxondrik sindromlarla gedən psixi pozğunluqlar, yaddaşın zəifləməsi, emosional ləbilik daha davamlı olur.

Vegetativ sinir sisteminin prosesə cəlb olunması damar tonusu pozğunluqları, akrosianoz, tərləmə, dəridə trofik pozğunluqlar, meteoləbillik və s.-lə müşayiət olunan dəyişikliklərlə meydana çıxır.

Mielit, meningit, meninqoensofalit, ensefalit kimi zədələnmələr nadir hallarda rast gəlinərsə də uzun müddət çəkir və kifayət qədər ağır keçir.

*Ürək-damar sisteminin prosesə cəlb edilməsi* ilk növbədə damarda gedən dəyişikliklərlə özünü göstərir. Xəstələrdə endo-, peri-, panvaskulitlər qeyd edilir, ka-pilyar\* keçici iciliyi pozulur. Bir sıra hallarda mio-, endo-, perikardit inkişaf edir.

Xroniki bruselloz zamanı *qaraciyərin böyüməsi* əksər xəstələrdə qeyd edilir. Lakin çox az hallarda parenximatöz və bəzən xroniki persistə edən hepatit, nadir hallarda isə sirroza keçən xroniki fəal hepatit inkişaf edə bilər. *Dalağın böyüməsi* xəstələrin az qismində müşahidə edilir.

*Böyrək və sidik yollarının zədələnməsi* elə bir əhəmiyyətli rol oynamır. Müşahidə edilən əlamətlər orqanizmin intoksikasiyasından asılı olaraq bürüzə verir və zəif olub, keçici xarakter daşıyır.

Xroniki brusellozda *cinsiyyət üzvlərinin zədələnməsi* bir sıra hallarda ön plana çıxır. Kişilərdə orxit, epididimit, cinsi fəallığın zəifləməsi, hətta impotensiya; qadınlarda isə ooforit, salpingit, endometrit, metrit, spesifik mastitlər kimi rast gəlinir. Bruselloz prosesi menstrual funksiyaya, hamiləliyə, doğuşa, doğuşdan sonrakı dövrə təsiri ilə də xarakterikdir.

Menstrual pozğunluqlar amenoreya, hipo-, hiper-, alqodismenoreya şəklində bürüzə verə bilər. Ağır hallarda uzun müddətli ameno-reyaya, sonsuzluğa gətirib çıxarır. Hamiləliyin təkrar-təkrar (2-4 dəfə) pozulması olur. Abortlar bəzən latent gedişdə xroniki brusellozun yeganə əlaməti kimi meydana çıxır. Abortun əsas səbəbi ciftə inkişaf edən iltihabi prosesdir. Bruselloz zamanı prostoqlandin mübadiləsinin pozulması, progesteronun, askorbin turşusunun miqdarının azalması, həmçinin septiki gedişlərdə toksinlərin uşaqlıq əzələlərinin yığılmasına səbəb olması da abortun səbəblərindəndir. Abortdan sonra xəstələrin bir qisminə infeksiya prosesinin kəskinləşməsi və əksəriyyət xəstələrdə en-dometritin inkişafı qeyd edilir.

Əgər bruselloz zamanı hamiləlik saxlanılarsa bu zaman hipoxrom anemiya qeyd edilir. Doğuş isə müxtəlif ağırlaşmalarla ola bilər. Dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması, doğuş fəaliyyətinin zəifləməsi, ciftin vaxtından əvvəl gəlməsi müşahidə edilir. Doğuşdan sonrakı dövrdə isə ciftin düşməsinin gecikməsi, hipotonik qanaxmalar olur, bruselloz kəskinləşir, endometrit, uşaqlığın subinvolusiyası rast gəlinir. Qeyd etmək lazımdır ki, dölün hamilə vaxtı ciftədən və doğuş zamanı döl-yanı mayedən doğuş yollarında yoluxması da mümkündür.

*Tənəffüs sisteminin zədələnməsi* bruselloz üçün xarakterik olmasa da, yuxarı tənəffüs yollarının, ağ ciyərlərin - bronxlar, pnevmoniya və hətta eksudativ plevritlər kimi patologiyaları haqqında məlumatlar vardır. Bu zaman aerogen yoluxmanın rolu qeyd edilməlidir.

*Nadir hallarda olsa da, gözdə* belə patologiyaların baş verməsi mümkündür. İrit, xorioretinit, uveit, keratit, görmə sinirinin atrofiyası və s. rast gəlinir.

Bruselloz zamanı *mədə-bağırsaq sistemində* intoksikasiya ilə əlaqədar meydana çıxan morfoloji dəyişikliklər olsa da, kliniki əlamətlər çox vaxt qeyd edilmir. Bununla belə spesifik xarakter daşımayan pozğunluqları-ola bilər. Belə ki, kəskin dövrdə bəzən iştahasızlıq, mədə bulanması, epigastral nahiyədə və ya qarına yayılmış ağrı olur. İntoksikasiya nəticəsində həzm üzvlərinin fermentativ fəaliyyəti zəifləyir. Tək-tək hallarda xroniki qastritlər inkişaf edir. Qeyd etmək lazımdır ki, mədə-bağırsaq sistemində olan pozğunluqlar anatomik və funksional cəhətdən bir-biri ilə bağlı olması ilə əlaqədar hepatobiliar sistemdə olan dəyişikliklərdən də müəyyən dərəcədə asılıdır.

*Endokrin sistemində* də - qalxanvari, böyrəküstü vəzilərinə və s. pozğunluqlar baş verə bilər. *Hemioqrammada* leykopeniya, limfositoz, monositoz, eozino-peniya, trombositopeniya qeyd edilir.

Xroniki bruselloz üçün remissiya və residivlərin dəfələrlə təkrarlanması - *dalğavari gediş xarakterikdir*. Xəstələr uzun müddətə iş qabiliyyətlərini itirir, əlilliyə belə gətirib çıxarır. Qeyd edildiyi kimi II-li və I-li xroniki forma kliniki gedişinə görə fərqlənmirlər. Hər ikisi II-li latent formaya keçir. Dəfələrlə residivlər verməsinə baxmayaraq öz adlarını saxlayırlar. Belə ki, I-li xroniki metastatik forma II-li xroniki metastatik formaya çevrilmir. II-li latent forma I-li latent formadan daha tez-tez residiv verməyə, kəskinləşməyə meyilliyi ilə fərqlənir. Həmçinin II-li latent forma fonunda xroniki formalardan sonra müxtəlif rezidual əlamətlər müşahidə edilir. Bunlar əsasən orqanizmin immun-allergik dəyişiklikləri və vegetativ sinir sistemində olan pozğunluqlarla əlaqədar olub, funksional xarakter daşıyır. Tərləmə, əsəbilik, sinir-psixoloji əlamətlər, oynaqlarda ağrı qeyd edilir. Oynaqlarda ağrı daimi olmur. Fiziki gərginlik və meteoroloji dəyişikliklər (nəm, soyuq, yağış) zamanı güclənir. Oynaqların xarici görünüşü

dəyişmir. Bir sıra xəstələrdə isə oynaqlarda olan üzvü dəyişikliklər onların deformasiyasına və geri qayıtmaz proseslərin inkişafına səbəb olur. Oynaqlarda hərəkət məhdudlaşır. Bunlarla yanaşı xəstələrdə görmənin pozulması, sonsuzluq və s. kimi ağır rezidual əlamətlər də ola bilər. Temperatur adətən normal, bəzən subfebril olur.

Müasir brusellozun klinikasında müəyyən dəyişikliklər baş vermişdir. Xəstəliyin gedişi xeyli yüngül keçir. Qızdırma əsasən subfebril xarakter daşıyır. Nadir hallarda düzgün olmayan, dalğavari ola bilər. Bu və ya digər üzv və sistemlərdə müşahidə edilən ağır patoloji proseslər azalmışdır. Xronikləşmə, əlillik vermə halları nisbətən az qeyd edilir. Müalicə həm kəskin, həm də xroniki bruselloz zamanı daha müvəffəqiyyətli olur.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Brusellozun diaqnozunda diqqətlə, ətraflı toplanan kliniki-epidemioloji anamnez əhəmiyyətli rol oynayır. Qızdırma, üşütmə, tərləmə, qaraciyər, dalağın, periferik limfa düyünlərinin böyüməsi, bəzən oynaqlarda ağrı, yüksək temperatur fonunda xəstələrin ümumi vəziyyətlərində elə bir dəyişikliyin olmaması və digər əlamətlər kəskin brusellozdan şübhələnməyə əsas verir. Xüsusən epidemioloji anamnezdə peşə xarakterli (çobanlar, heyvandarlar və s.) və məişət, alimentar yoluxma ehtimalının aşkar edilməsi diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Bu zaman epidemioloji anamnez ilkin əlamətlər çıxana qədər keçən son 2-3 ayı əhatə etməlidir.

Xroniki brusellozun kliniki diaqnozu kliniki polimorfizmi və digər xüsusiyyətləri ilə (uzun müddətli gedişi və s.) fərqləndiyinə görə bir qədər çətinlik törədir. Belə ki, xəstənin yaxın keçmişdə qrip, revmatizm, radikulit, nevrasteniyə, naməlum etiologiyalı qızdırmalı xəstəliklər keçirməsi araşdırılmalıdır. Müxtəlif üzv və sistemlərin zədələnməsi ilə əlaqədar diqqətli kliniki müayinələr aparılmalıdır. Daha çox dayaq-hərəkət sisteminin zədələnməsi ehtimalı nəzərə alınmalıdır.

Xəstəliyin differensial diaqnozu kliniki formaları nəzərə alınmaqla aparılmalıdır. Yüksək qızdırma ilə xarakterizə olunan kəskin brusellozu qarın yatalağı, para-tiflə, malyariya, visseral leyşmanioz, Ku qızdırması, tulyaremiya, sepsis, qrip, pnevmoniya, leptospiroz, səpgili yatalaq və s. xəstəliklərdən differensiasiya etmək lazımdır. Xroniki bruselloz zamanı yerli dəyişikliklər - ocaqlı iltihabi proseslər baş verdiyinə və kliniki gedişinin polimorfizminə görə vərəm, revmatizm, revmatoidli artrit, müxtəlif mənşəli poliartrit (sifilitik və s.), limfoqranulomatoz və s. xəstəliklərdən fərqləndirilməlidir. Aşağıdakı cədvəllərdə brusellozun bəzi xəstəliklərlə differensial diaqnostika cədvəlləri verilmişdir. Cədvəl 1, 2, 3

Sıra	Əlamətlər	Bruselloz	Vərəm	Revmatizm
1	Xəstəliyin başlanması	Kəskin və tədricən	Adətən tədricən	Kəskin. Adətən <b>G</b> angına və xr. ton-zillitin Kəskinləşmə sindən sonra
?	Gedişi	Uzunsürən, resi-divlərlə. Xroniki-ləşməyə meyilli	Uzunsürən. Xüsusən spesifik	Uzunsürən, tək -rari kəskinləşmələrlə

			müalicə aparılmadıqda	
3	Qızdırma	Dalöavari, remittens və ya subfebril	Subfebril	Başlanğıcda yüksək, sonra subfebril.
4	Titrətmə	Xarakterikdir	Ola bilər	Qeyd edilmir
5	Tərləmə	Profuz	Mötədil, davamlı	Olmur
6	Baş ağrısı	Ola bilər	Mötədil	Olmur
7	İştahsızlıq	Olmur	Xarakterikdir	Olmur
8	Ağ ciyərlərdə dəyişikliklər	Xarakterik deyil	Quru, sonra yaş öskürək, infiltrat. iltihab.	Olmur
9	Limfadenit	Xarakterikdir	Ola bilər	Olmur
10	Hepatosplenomeqaliya	Xarakterikdir	Olmur	Olmur
11	Artralgiya	Tez-tez olur	Ola bilər	“Uçucu“ xarakterli Kəskin. Oynağın forması dəyişir
12	Mialgiya	Xarakterikdir	Qeyd edilmir	Az rast gəlinir
13	Hemoqramma	Leykopeniya, limfomonositoz, EÇS dəyişmir və ya az artır	Mülayim leykopeniya, EÇS-in artması	Mülayim leyko-sitoz, neytrofilyoz, nisbi limfositoz, EÇS-in artması
14	Rəngin avazıması	Ola bilər	Xarakterikdir	Olmur
15	Arıqlama	Olmur	Xarakterikdir	Olmur
16	Endo-, miokardit	Ola bilər	Olmur	Tez-tez olur

cm

vo

Sıra	Əlamətlər	Bruselloz	Malyariya	Visseral leyşmanioz
1	Yaş xüsusiyyəti	Bütün yaşlarda	Bütün yaşlarda	Əsasən uşaqlarda

2	Anamnez	Xəstə heyvanlarla təmas (peşə xarakteri). Çiy süd, süd məhsullarının qəbulu	May-oktyabrda malyariya ocağında olma	Ətrafda viss. leşmaniozla xəstə insanların, itlərin, hünülərin olması
<i>n</i> <b>J</b>	Başlanması	Kəskin, bəzən tədricən	Kəskin	Tədricən
<b>4</b>	Xəstəliyin gedişi	Residivlərlə, xronikləşməyə meyilli	Təkrarlanan qızdırma tutmaları, 1-3 ay sonra residivlər	Subxronik, uzunsürən gedişli
<b>5</b>	Temperatur əyrisi tipləri	Dalğavari, remittens, düzgün olmayan, intermittens	İntermittens	Qeyri-düz tipli, bəzən dalğavari
6	Klinika	Uzun müddətli qızdırma, tərləmə, dayaq-hərəkət, ürək-damar, urogenial və s. üzvlərin zədələnməsi	Malyariya paroksizmi, hepatolienal sindrom, anemiya	Gün ərzində t°-un bəzən 2 dəfə yüksəlməsi, şiddətli tərləmə, sol qabırğa altında ağrı, hepatosplenomeqaliya, dəri soğunğu, kaxeksiya və s.
7	Ümumi toksiko-zun inkişafı	Müşayiət olunmur	Baş ağrısı, baş gicəllənmə, qusma	Tədricən zəiflik inkişaf edir
8	Dayaq-hərəkət sistemi	Zədələnilir. Xarakterikdir	Dəyişiklik olmur	Zədələnmə ola bilər
9	Dəri-selikli qişaların avazı	Ola bilər	Xarakterikdir Ağır hallarda torpaq rəngini alır	Xarakterikdir Bəzən dəri boz torpaq rəngini alır.
10	Hemoqramma	Leykopeniya, nisbi limfositoz	Hb, eritrosit. azalır Retikulositoz, leykopeniya, nisbi limfositoz.	Kəskin leykopeniya, neytroptiya, nisbi limfositoz, aneozinofiliya



			Trombositopeniya, EÇS artır anizopoykilositoz.	trombositopeniya. artan anemiya, EÇS kəskin artır -90mm/s
11	Limfa düyünləri	Böyüyür. Xarakterikdir (boyun, qoltuqaltı)	Dəyişiklik olmur	Peritraxeal və peribronxial l/düyünləri böyür.
12	Səpgi	Bəzən, müxtəlif xarakterli	Bəzən, uritrikar	Olmur
13	Herpetik səpgi	Olmur	Olur	Olmur
14	Laborator müayinələr	Bakterioloji, seroloji (Rayt, Heddelsən), dori-allergik sınaq (Büme), bioloji	Parazitoloji: yaxma, qalın damla, Seroloji: immunoflüorossensiya, aqlutinası ya reaksiyası	Sümük iliyi punktatının parazitoloji müayinəsi, NNN aqara əkilməsi, antitellərin flüorossensiya reaksiyası. KBR
15	Müalicənin effekti ivi ■ ■, X - ■ ■ - ■ ■ —	Antibiotiklər (levomise tin, streptomisin, tetrasiklin və s.)	Hematoşizotrop və lüstoşizotrop preparatlar	5-valentli sürmə preparatları, solisyurmin, pentamidinizationat, qlikantın və s.

Sıra Ka	Əlamətlər	Bruselloz	Qarın yatalağı	Ku qızdırması.
1	Anamnez	Xəstə heyvanlarla təmas, çiy süd və süd məhsulunun qəbulu.	Antroponoz xəstəlik, qarın yatalağı ilə yoluxma ehtimalı olan hallar	Heyvanlar, quşlarla təmas, pasterizə olunmuş süddən istifadə
2	Xəstəliyin başlanması	Kəskin, bəzən tədricən	Kəskin, tədricən başlama eyni dərəcədə rast gəlinir.	Kəskin, bəzən xəstə xəstəliyin başladığı günü, saati belə göstərir
3	Qızdırma	Dalğavari, remitens, subfebril	Daimi, bəzən zəiflənən, qeyri- düzgün	Dalğavari və ya subfebril

4	Titrəmə	Xarakterikdir. Gün ərzində bir neçə dəfə olur.	Xəstəliyin başlanma dövründə ola bilər.	Daimi əlamətdir. Əsasən günün II yarısı axşam tərəfləri olur.
5	Tərləmə	Xarakterikdir	Olmur. Bəzən əlamətlərin sönmə dövründə zəif tərləmə qeyd edilə bilər	Cox
6	Xəstələrin xari-ci görünüşü	Adətən dəyişmir, bəzən avazıma olur	Rəngi avazımış, üzü pastoz olur.	Uz hiperemiyaşır, sklera damarları inyek-siyalaşır.
7	Ekzantema	I# Xarakterik deyil	Xəstəliyin 8-10-cu günü əsasən qarında, döş qəfəsinin aşağı hissədə roze-oleoz səpgilər	Nadir hallarda xəstəliyin 3-16-cü günləri müxtəlif lokalizasiyalı rozeoleoz səpgilər
8	Baş ağrıları	Xarakterik deyil	Mötədil	Güclü baş ağrıları, göz almasını hərəkət etdirdikdə, təzyiq etdikdə ağrıların olması, şiddətlənməsi
9	Artralgiya	Tez-tez olur	Xarakterik deyil	Xarakterikdir;
10	Mialgiya	Tez-tez olur.	Xarakterik deyil	Həmişə Daha çox boyun, baldır, bel əzlələ-lərində
11	Nəbz	Ləbillik olur	Nisbi bradikardiya	T-ra uyğun gəlir, bəzən bradikardiya, aritmiya
12	Hepatolienal sindrom	Xarakterikdir	Xəstəliyin I həftəsinin axırlarında olur	Xəstəliyin 4-7-ci günləri
13	Periferik limfa düyünlərinin böyüməsi	Xarakterikdir	Olmur	Olmur
14	Ağ ciyərlərdə dəyişikliklər	Olmur	Bronxit, ocaqlı pnevmoniya əlamətləri ola bilər	Diffuz b1 onxit, bronxopnevmaniya olur.
15	Metieorizm	Olmur	Xarakterikdir	Olmur
16	Hemoqramma	Leykopeniya, nisbi limfo-monositoz, EÇS artır	2-3-cü gündən leykopeniya, neytro-	Nomiositoz və ya leykositoz, neytrofilli və limfositlər leykopeniya

			peniya, nisbi limfositoz, EÇS bir az artır	
17	Sinir sistemi	Əhval ruhiyyənin ləbilliyi, çox danışqanlıq, eyforiya	Tormozlanma, adinamiya tifoz hal	Psixomotor oyanıqlıq, hallu sinasiyalar, sayıqlama və ya bədbinlik, depressiya. Süstlük

Brusellozun laborator diaqnostikası bir sıra spesifik müayinə üsulları ilə aparılır. Bakterioloji, seroloji müayinələr və dəri-allergik sınaqdan istifadə edilir. Bakterioloji, müayinə üçün əsasən qan, sümük ilişi, limfa düyünü punktata götürülür. Bu məqsədlə sidik, 12 b.bağırsağ möhtəviyyəti (öd), onurğa beyni mayesi, oynaq mayesi, uşaqıq yolları ifrazatı, dalaqdan da material götürüb əkmək olar. Brusellaların aşkar olunma ehtimalı xəstəliyin kəskin dövründə, yüksək qızdırma fonunda götürülmüş qanda daha çox (60-70%) olur. Digər hallarda bu ehtimal çox aşağıdır. Xəstələrdən brusella kulturalarının ayrılması diaqnozun mütləq təsdiqidir. Brusella kulturaları gec - 1 ay müddətində inkişaf edir. Bakterioloji müayinə mürəkkəbliyinə və ciddi təhlükəsizlik tədbirləri tələb etdiyinə görə xüsusi ixtisaslaşmış laboratoriyalarda aparılmalıdır. Bu baxımdan klinik praktikada bir elə əlverişli hesab edilmir.

Son zamanlar qanda brusella antigenlərini aşkar etmək məqsədilə aqreqat hemaqlutinasiya reaksiyası istifadə edilir. Antigenləri kəskin, kəskin resi-divləşən və nisbətən az hallarda xroniki brusellozda aşkar etmək olur.

Seroloji müayinə üsulları brusellozun diaqnostikasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Bu məqsədlə aqlutinasiya reaksiyaları - Rayt, Hedderson, KBR, QDHAR, natamam antitelləri aşkarlamaq məqsədi ilə Kumbs reaksiyası və immunofluoresensiya reaksiyalarından istifadə edilir.

Rayt reaksiyası kəskin bruselloz üçün daha qiymətli üsul olub, bir sıra hallarda elə xəstəliyin birinci günündə müsbət olur. Diaqnostik titr 1:200 sayılır. Ümumiyyətlə antitellər xəstəliyin 2-ci həftəsindən meydana çıxır və getdikcə artır. Rayt reaksiyası xəstəliyin xroniki formasında bir elə effektiv sayılır.

Hedderson reaksiyası sadələşdirilmiş üsuldur. Şüşə plastikalara götürülmüş qan zərdabı damcısı ilə aparılır. Nəticəsi bir elə də dəqiq olmayıb, istiqamətverici xarakter daşıyır və epidemioloji məqsədlə infeksiya ocağında aparılır. Ona görə də digər müayinələrlə diaqnozun dəqiqləşdirilməsi vacib hesab edilir. Hedderson reaksiyasının nəticəsi +, ++, +++, +++++ işarəsi ilə qiymətləndirilir.

KBR-in maksimal titri xəstəliyin 4-cü ayında olur və 1 il saxlanılır.

QDHAR daha həssas reaksiya olub, brusellozun bütün formalarında, xüsusən subklinik formasının (latent gedişlərdə) diaqnostikasında əhəmiyyətlidir.

Kumbs reaksiyası natamam antitellərin aşkara edilməsinə yönəlmişdir. Xroniki brusellozun diaqnozunun qoyulmasında daha effektivdir. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, bu reaksiya xəstələrdə müsbət 'olmaqla yanaşı epidemik ocaqlarda praktik olaraq bütün sağlam şəxslərdə və peyvənd olmuşlarda da müsbət ola bilər.

Son zamanlar brusellozun diaqnozunda qanda IgM və IgG sinfindən olan antitellərin təyin edilməsinə yönəlmiş üsullardan istifadə edilir.

Dəri-allergik sınaq - Bürne sınağı ilə orqanizmin brusella antigeninə qarşı spesifik sensibilizasiyası müəyyən edilir. Biime sınağı xəstəliyin I ayının axırlarından başlayaraq bütün xəstəlik boyu və sağaldıqdan sonra uzun müddət müsbət olur. Sınaq saidin ön 1/3 hissəsinə, dəri daxilinə 0,1 ml brüselliı yeritməklə qoyulur. 1, 2 və 3 gündən sonra yoxlanılır. Əmələ gələn qızartı, ödemın ölçülərinə görə qiymətləndirilir: 1 sm-ə qədər olarsa şübhəli, 1-3 sm zəif müsbət, 3-6 sm müsbət, 6 sm-dən yuxarı kəskin müsbət. Bəzən brüselliın yeridilən yerdə nekrozun inkişafı ilə kəskin reaksiya qeyd edilir. Temperatur yüksək rəqəmlərə qalxır, brusellozun kəskinləşməsi belə müşahidə edilə bilər. Ona görə də hazırda Bürne sınağını əvəz edən hiperhəssaslığın hüceyrə testi - leykositoliz və neytrofillərin zədələnməsi reaksiyası işlənilib istifadə edilir. Reaksiya allergen orqanizmə yeridilmədən xəstənin qanı ilə sınaq şüşəsində qoyulub öyrənilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, Bürne sınağının peyvənd almışlarda, xəstəlik keçirmişlərdə uzun müddət müsbət olması, onun diaqnostik əhəmiyyətini azaldır. Bununla belə mənfi Bürne sınağı brusellozu inkar etməyə əsas verir.

Bruselloz zamanı hemoqrammada da dəyişiklik olur. Mülayim leykope-niya, neytropeniya, nisbi limfomonositoz, EÇS-in bir qədər yüksəlməsi qeyd edilir.

*Proqnozu.* Xəstəliyin proqnozu xoşdur. Letallıq son dərəcə aşağıdır, demək olar ki, yoxdur. Əmək qabiliyyətini saxlamaq nöqtəyi nəzərindən isə proqnoz heç də həmişə məqbul sayıla bilməz.

*Müalicəsi.* Brusellozun formalarından asılı olaraq kompleks müalicə üsullarının işlənilib hazırlanması vacib şərtlərdəndir. Belə ki, müalicə fərdi xarakter daşıyaraq xəstəliyin fazalarını, formalarını və orqanizmin reak-tivliyini nəzərə almaqla tətbiq edilməlidir. Elə bir ciddi yataq rejimi və pəhriz tələb olunmasa da, xəstəliyin formasından asılı olaraq müəyyən qoruyucu müalicəvi rejim və pəhriz tətbiq edilə bilər.

*Etiotrop müalicə* - xəstəliyin formasından asılı olaraq aparılır. Kəskin, yarımkəskin brusellozda, re- və superinfeksiyalarda antibiotiklər geniş tətbiq edilə bilər. Xroniki brusellozda isə əksər hallarda antibiotiklərin işlədilməsi məqsədəuyğun sayılmır, yalnız fəal infeksiyon prosesin olmasını göstərən əlamətlər (qızdırma, qaraciyər, dalağın böyüməsi və s.) olduqda işlətmək lazımdır. Hazırda antibiotiklərdən levomisetin, streptomisin, tetrasiklin, doksosik-lin, rifampisin, xinolon qrup preparatları geniş tətbiq edilir. Levomisetin gündə 4 dəfə, hər dəfə 0,5 q daxilə; streptomisin gündə 2 dəfə 12 saatdan bir, hər dəfə 0,5 q əzələ daxilinə; tetrasiklin gündə 4 dəfə, hər dəfə 0,5 q; rifampisin gündə 3 dəfə, hər dəfə 0,3 q; doksosiklin gündə 2 dəfə hər dəfə 0,1 q; ofloksasin gündə 2 dəfə hər dəfə 0,2 q; gentamisin 80 mq-dan gündə 3 dəfə; kanamisin 0,5 q-dan gündə 2 dəfə əzələ daxilinə vurulur. Antibiotiklər 10-14 gün verilir. Yaxşı olar ki, hərərət normallaşdıqdan 4 gün keçənədək verilsin. Uzun müddət verilməsi özünü doğrultmur. Müəyyən hallarda antibiotiklərin kombinasiyasına yol verilir. Daha optimal kombinasiya streptomisin - tetrasiklin, levomisetin - streptomisinin birlikdə verilməsi hesab edilir. Fəal infeksiyon proseslərin əlamətləri olduqda antibiotiklərlə müalicənin təkrar kursunun aparılmasına ehtiyac yaranır. Aparılan müşahidələr göstərmişdir ki, antibiotiklərin müxtəlif kombinasiyalarda və müddətlərdə tətbiqi heç də müalicənin effektiv olmasına təminat vermir. Xəstəliyin residivləri, xronikləşmə faizi yüksək olaraq qalır. Bu brusellaların hüceyrə daxili

yerləşməsi ilə əlaqədar olmaqla yanaşı, onların antibiotiklərin təsirindən L-formalara keçməsi ilə də əlaqədardır.

Antibiotiklərin tətbiqi zamanı meydana çıxan ağırlaşmaları və yan təsirləri (disbakterioz, allergik reaksiyalar və s.), onların immun sistemə, qanyaran-maya bu və ya digər üzv və sistemlərə təsirini, tətbiqinə əks göstərişlərin olmasını nəzərdən qaçırmaq lazımdır.

*Patogenetik müalicə* - əvvəllər çox geniş tətbiq edilən vaksinoterapiyanın bir sıra mənfi təsirlərini və istənilən effekt verməməsini nəzərə alaraq onun istifadə edilməsi məsləhət görülmür. Digər patogenetik müalicə vasitələri xəstəliyin formasından asılı olaraq seçilib, tətbiq edilməlidir.

Hormonlar (qlükokortikosteroidlər) yalnız kəskin brusellozun ağır gedişlərində, yarımkəskin və xroniki brusellozda isə əsasən mərkəzi və bəzən periferik sinir sisteminin (meningit, meninqoensefalitlər, nevrit və pleksitlər) zədələnməsində işlədilə bilər. Dayaq hərəkət sisteminin ağır zədələnmələrində

(sarkoileit, poliartrit və s.) hidrokortizonu 75-125 mq suspenziyasının yerli

••

işlədilməsi məsləhət görülür. Ümumiyyətlə qlükokortikosteroidlərin tətbiqi bruselloz zamanı məqsədəuyğun deyildir. Tək-tək hallarda digər müalicə üsulları effekt vermədiyi zaman və əks göstərişlər olmadıqda ağır gedişlərdə tətbiq edilə bilər.

Hazırkı dövrdə bruselloz nadir hallarda kəskin intoksikasiya əlamətləri ilə gedir. Ona görə də dezintoksikasiyaediciyə işlədilməsinə ehtiyac qalmır. Lazım gələrsə 5%-li qlükoza məhlulu və digərləri gün ərzində 400-800 ml yeridilə bilər.

Desensibilizəedici preparatlardan dimedrol, pipolfen, suprastin, tavegil və s. adi dozalarda 2-3 həftə müddətində verilməsi məsləhətdir.

Müxtəlif vitamin preparatları, xüsusən kompleks vitaminlər (sentrum, oliqovit, yunikap və s), B qrup vitaminləri, vitamin C, nikotin turşusu və s. xəstəliyin bütün formalarında təyin edilir.

Yarımkəskin və xroniki brusellozda, əsasən dayaq hərəkət sistemi və periferik sinir sistemi zədələnmələrində qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar geniş tətbiq edilir. Asetilsalisil turşusu - aspirin, reoprin, indometasin, volta-ren, brufen və s. preparatlar adətən 20-30 gün müddətində verilir. Yaxşı olar ki, 10 gün 1 preparat verildikdən sonra o digəri ilə əvəz edilsin. Qeyri-steroid preparatlar işlədilərəkən mənfi təsirləri nəzərə alınmalıdır.

Patogenezində autoallergik komponentlər əhəmiyyətli rol oynayan oynaqların revmatoid tipli zədələnmələrində zəif immunodepressiv təsirə malik delagil yaxşı təsir göstərir. 10 gün, gündə 3 dəfə, hər dəfə 0,25 q; sonra 10 gün, gündə 2 dəfə, qalan müddət gündə 1 dəfə verilməlidir. Müalicə 3-4 ay ərzində davam etməlidir.

Biostimulyatorlar aloe, fids, şüşəyabənzər cisim; qeyri-spesifik immuno-stimulyatorlar - metilurasil, pentoksil, pirogenal; immunomodulyatorlar - le-vomizol, timogen və s. tətbiq edilir.

Brusellozun bütün kliniki formalarında fizioterapevtik müalicə üsulu kimi maqnitoterapiya yaxşı təsir göstərir. Dayaq hərəkət sisteminin zədələnmələri zamanı digər fizioterapevtik müalicə üsulları (diatermiya və s.), müalicəvi gimnastika və masaj da təyin edilə



bilər. Xroniki brusellozda və rezidual formalarda sanator kurort müalicəsi, balneoterapiya (radon, kükürd vannaları), palçıq müalicəsi (naftalan) müsbət effekt verir.

Göstəridiyi kimi müalicə təyin edilərkən xəstəliyin formaları və fazaları mütləq nəzərə alınmalıdır. Müalicənin xüsusiyyətləri, ardıcılığı və fərdiliyi əsas götürülməlidir. Məsələn, xroniki brusellozda subkompensasiya fazasında, normal hərarət fonunda etiotrop müalicənin aparılması məqsədəuyğun deyildir. Ümumiyyətlə xroniki brusellozun müalicəsində istiqamət orqanizmin ümum-reaktivliyinin yüksəldilməsinə yönəldilməlidir. Bu zaman fəal infeksiyon prosesin olması diqqət mərkəzində olmalıdır. Belə ki, fəal infeksiyon prosesin olması bir sıra fizioterapevtik müalicə üsullarının, balnoterapiyanın aparılmasına əks göstərişdir.

Brusellozun kliniki təzahürlərinin itməsi kliniki sağalmanın kriteriyası hesab olunur. Bunlar kliniki əlamətlərin tam sönməsi - *tam klinik remissiya* və *natamam klinik remissiya* ola bilər. Zəif büruzə verən və daimi olmayan, çox vaxt subyektiv xarakter daşıyan kliniki əlamətlərin - oynaqlarda ağrı, tez yorulma və s. və eləcə də tərləmənin, tək-tək hallarda periferik limfa düyünlərinin, qaraciyərin böyüməsinin müşahidə edilməsi natamam klinik remissiya hesab edilir. Hər iki halda xəstə evə yazılır.

Adətən müalicənin effektivliyi müalicədən sonrakı dövrlərdə xəstələrin müşahidəsindən alınan nəticələrə görə qiymətləndirilir. Belə ki, aparılan müşahidələr göstərmişdir ki, bir sıra müvəffəqiyyətli müalicə üsullarının tətbiq edilməsinə baxmayaraq xəstəliyin xronikləşmə faizi yüksək olaraq qalır.

Bruselloz illərlə davam edir və müxtəlif əlilliklər verir. Xəstələrin əmək qabiliyyətlərinin pozulması əsasən müxtəlif üzv və sistemlərin üzvü və funksional dəyişikləri, iri oynaq və birləşmələrin zədələnməsi, deformasiya, kontrakturaları, əzələlərin atrofiyası, fəqərələrin spondilozu və fibrozitlərlə əlaqədar olur. Bəzi xəstələrdə miokardın diffuz distrofiyası, kapilyar keçiriciliyinin artması nəticəsində xroniki ürək-damar çatmamazlığı inkişaf edir.

Müalicənin effektivliyini təyin etmək məqsədilə, həmçinin brusellaların uzun müddət toxuma və orqanlarda qalaraq residivlərə səbəb olmasını, tez-tez super- və reinfeksiyaların baş verməsi ehtimalını nəzərə alaraq rekonvaleslərin uzun müddət həkim nəzarəti altında saxlanması mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Bruselloz zamanı kliniki sağalma infeksiyon prosesin sönməsini göstərmir. Xəstəlik latent mərhələyə keçir və sonrakı nəticə müxtəlif ola bilər. Bu baxımdan xəstələrin dispanser müşahidəsi və vaxtaşırı residiv əleyhinə müxtəlif müalicənin aparılması vacib şərtlərdəndir. Kəskin bruselloz keçirmiş xəstələrin dispanser müşahidəsi I il müalicədən sonrakı - 1, 2, 3, 6, 9, 12-ci aylarda; II il -kvartalda bir, III il isə 6 ayda bir dəfə aparılmalıdır. Xüsusən xəstəlikdən sonrakı ilk 6 ayda aparılan müşahidələr əhəmiyyətli rol oynayır.

Müşahidələr zamanı xəstələr diqqətlə klinik və seroloji müayinədən keçirilir. Xəstəliyin obyektiv (qaraciyərin, periferik limfa düyünlərinin böyüməsi və s.) və subyektiv (zəiflik, halsızlıq, oynaqlarda ağrı, tərləmə və s.) əlamətləri diqqətlə öyrənilir. Kəskin dövrə müvafiq klinik seroloji dəyişikliklər və digər fəal infeksiyon prosesin göstəriciləri aşkar edilərsə residiv əleyhinə müalicə aparılmalıdır. Birinci il müalicə lazım gələrsə hər müayinədən sonra, sonrakı II ildə 2 dəfə - xəstəliyin residiv verə biləcəyi yaz və payız aylarında aparılmalıdır.

Residiv əleyhinə müalicə 2 həftə müddətində aparılır və orqanizmin ümumi müqavimətinin yüksəldilməsinə yönəldilir. Vitaminlər, bioloji aktiv maddələr, immunostimulyatorlar, iltihab əleyhinə qeyri-steroid preparatlar, desensibilizəedici və s. verilməlidir. Residiv əleyhinə müalicədə eiotrop pere-paratların tətbiqi məqsədyönlü deyildir. Yalnız ilk 6 ay fəal infeksiyon prosesin göstəriciləri - subfebril hərarət və seroloji reaksiyalar yüksək titrdə müsbət olarsa tətbiq edilə bilər.

Dispanser müşahidəsinin I ilində xüsusən ilk 6 ayda xəstələr soyuqdəymədən, nəmtdən özünü gözləməli və ağır fiziki işdən, yorulmaqdan çəkinməlidirlər. Son 3 il ərzində infeksiyon prosesin fəallığını göstərən əlamətlər qalma-dıqda dispanser müşahidəsi dayandırılır.

Xroniki brusellozlu xəstələr daha ciddi nəzarət altında olmalıdırlar. Onlar kvartalda bir dəfədən az olmayaraq xüsusən yaz və payız aylarında kliniki-seroloji müayinələrdən keçməklə infeksiyon prosesin fazası müəyyən edilməlidir. Kompensasiya fazasında müalicə tətbiq edilmir. Subkompensasiyada am-bulator, dekompensasiya vəziyyətində olan xəstələr isə mütləq stasionar şəraitdə müalicə olunmalıdır.

Sağalan xəstələr 3 ildən sonra dispanser müşahidədən çıxarılır. Bruselloz keçirmiş sağıcılar, çobanlar, baytarlar, ət-süd kombinatının və bruselloza peşə yönümü olan digər işçilər bütün əmək fəaliyyəti dövründə daim dispanser nəzarətində olmalıdırlar. Son 2 il müddətində ciddi müayinələrə baxmayaraq seroloji reaksiyalar mənfi olan bruselloz keçirmiş lakin, rezidual əlamətlər qeyd edilən şəxslərin dispanser müşahidəsi aparılmır. Qalıq əlamətlərin xüsusiyyətlərinə uyğun olaraq xəstələr müvafiq mütəxəssislər tərəfindən nəzarətə götürülüb müalicə edilməlidir.

*Profilaktikası.* Heyvanlar arasında xəstəliyin ləğv edilməsinə yönəldilən ciddi sanitariya-veterinar tədbirlərin həyata keçirilməsi əsas profilaktik tədbirlərdəndir. Südün qaynadılıb, pasteurizasiya edilib; çiy süd məhsullarının - pendirin və s. lazım olan müddətdə saxlayıb istifadə edilməsi vacibdir. Heyvanın dərisinin, yununun zərərsizləşdirilməsi lazımdır. Yoluxmuş və xəstə heyvanlarla işləyən şəxslər, ümumiyyətlə burselloza yoluxma ehtimalı yüksək olan peşə sahibləri xüsusi geyimlə, dezinfeksiyaedicilərlə təmin edilməlidir.

Spesifik profilaktika - vaksinasıya diri bruselloz vaksinası ilə aparılır. Vaksinasıyadan sonrakı immunitet 1-2 il qalır.

#### QARA YARA (*ANTHRAX*)

Qara yara kəskin bakterial, zoonoz infeksiya olub dəri və limfa düyünlərinin zədələnməsi, onlarda seroz-hemorragik iltihabın inkişafı ilə xarakterizə olunur. Qızdırma və intoksikasiya əlamətləri ilə keçir. Kliniki olaraq özünü dəri və ya septiki formalarla göstərir.

*Tarixi məlumat.* Qara yara "*müqəddəs od*", "*fars odu*" və s. adlar altında çox qədimdən məlumdur. 1864-1866-cı illərdə Sibirdə geniş yayılması -epidemiyası və epizootiyası ilə əlaqədar o, Rusiya məkanında «*Sibir yarası*» adlandırılmağa başlamışdır. Xəstəliyin törədici barəsində 1849-50-ci illərdə demək olar ki, eyni vaxtda üç alim F.Pollender, F.Brauellem və K.Daven məlumat vermişlər. 1876-cı ildə R.Kox törədici təmiz kulturasını almışdır.

*Etiologiyası.* Qara yaranın törədici *Bacillus anthracis* *Bacillaceae* ailəsinə, *Bacillus* cinsinə aid qram-müsbət, spor, kapsul əmələ gətirən, iri - 5-10 x 1-

1,5 mkm ölçüdə, çöp şəklində bakteriyalardır. Fakultativ aerobdur. Ətli-peptonlu mühitlərdə yaxşı inkişaf edirlər. Neytral mühit, +32-37°C temperatur optimal şərait hesab edilir. Xarici mühitdə spor əmələ gətirirlər. Vegetativ formalar zülal tərkibli ekzotoksin ifraz edir, kapsul və somatik antigenə malikdirlər. Törədiciyin virulentliyi ekzotoksinlə yanaşı, kapsul antigeni ilə də əlaqədardır. Kapsul antigeninin təsirindən leykositlərin faqositar fəallığının zəifləməsi baş verir. Vegetativ formalar davamsız olub, dezinfeksiyaedicilərin adi qatdıqlarında bir neçə dəqiqəyə, qaynadıldıqda ani olaraq tələf olurlar. Spor-lar orqanizmdən kənar sərbəst oksigenin təsirindən əmələ gəlir və xarici mühit təsirlərinə çox davamlıdır: torpaqda 10 illərlə qalır, quru istiyə 3 saat dözürlü; yalnız avtoklavda + 100°C-də 40 dəqiqəyə tələf olurlar. Dezinfeksiyaedicilərə dözümlü olsalar da qaynar formaldehid, fəal xloramin və hidrogen-peroksid məhlulları sporları məhv edir.

*Basillus anthracis* penisillinə, levomisetinə, streptomisinə, neomisinə və tetrasiklin qrupu antibiotiklərinə həssasdır.

*Epidemiologiyası.* Qara yarıya ev heyvanları və bir çox vəhşi heyvanlar həssasdırlar. İnfeksiya mənbəyi əsasən kənd təsərrüfatı heyvanları -ev heyvanlarıdır. İri buynuzlu mal-qara, qoyun, keçi, dəvə, at, uzunqulaq, maral, donuzlar bunlara aid ola bilər. Bu heyvanlarda xəstəlik adətən septiki formada keçir və 2-3 günə ölümlə nəticələnir. Xəstə heyvanlar törədiciyə ifrazatları - sidik, nəcis, ağız suyu, bəlgəm və südləri ilə yayırlar. Xəstəlikdən tələf olmuş heyvanın bütün üzv və toxumaları yoluxdurucu olur. Yoluxma müxtəlif yollarla baş verir: *təmas, qida, hava-toz və transmissiv.* İnsan xəstə heyvanlara qulluq edərkən birbaşa təmasla, yaxud dərisini soyduqda, ətini doğradıqda, yunu ilə işlədikdə və s. hallarda yoluxur. Torpağın xəstə heyvanlar tərəfindən çirkləndirilməsi nəticəsində sporların orada illərlə qalıb, sonradan insanları yoluxdura bilməsi ehtimalını da göstərmək lazımdır. Sporlar dəridə olan çox kiçik zədələrdən daxil olur. Alimantar yoluxma kifayət qədər təmiz işlənmədən keçməmiş ot və ət məhsulları, ya da çirklənmiş digər ərzaq məhsullarını istifadə etdikdə baş verir. Sporları çirklənmiş yun, dəri, xəz məmulatı, sümük unu ilə işləyərkən infeksiyalaşmış tozla nəfəs aldıqda da yoluxmaq mümkündür. Tropik Afrikada xəstəliyin transmissiv - qansoran payız milçəyi tərəfindən ötürülməsi də mümkündür.

Qara yara əsasən *peşə xarakteri* daşıyır. Xəstəliklə heyvandarlar, əl kombinatı, gön-dəri sənayesi işçiləri, qəssablar daha tez-tez xəstələnirlər. *Kənd yerlərində və yay-payız aylarında* nisbətən çox qeyd edilir.

*İnsan infeksiya mənbəyi kimi, praktik olaraq, heç bir rol oynamır.*

İnfeksiya Asiya, Afrika və Cənubi Amerikanın bir sıra ölkələrində geniş yayılmışdır. O cümlədən bizim respublikamızda da tez-tez təsadüf edilir. ABŞ və Avropa ölkələrində xəstələnmə hadisələrinə tək-tək rast gəlinir.

Qara yara törədiciyə bakterioloji silah kimi də istifadə olunur. Son Əfqanıstan hadisələrində talibanlar ABŞ vətəndaşlarına içərisində yoluxdurulmuş toz qoyulmuş zərflər göndərməklə onların qara yaranın septiki forması ilə xəstələnməsinə səbəb olmuşdular.

*Patogenezi və patoloji anatomiyası.* İnfeksiyanın giriş qapısı çox vaxt zədələnmiş dəri olur. Bu adətən dərinin açıq hissələrində baş verir. Müşahidələr göstərir ki, törədiciyin daxil olması 50% hallarda yuxarı ətraflardan, 20-30% başdan, 3-8% bədənə, 1-2%

aşağı ətraflardan olur. Az hallarda tənəffüs yolları və mədə-bağırsaq sisteminin selikli qişasından daxil olur.

Dəridən daxil olan törədicilər bir neçə saatdan sonra daxil olduqları yerdə artıb-çoxalaraq kapsul əmələ gətirir və ekzotoksin ifraz edirlər. Limfa yolları ilə makrofaqlarla məhəlli limfa düyünlərinə gətirilir, onları da prosesə cəlb edirlər. İfraz olunan ekzotoksin mikrosirkulyasiyanın pozulmasına, toxumalarda ödemə, koaqulyasion nekroza səbəb olur. Bu cür ocaqlı seroz-hemorragik iltihabın inkişafı, nekroz, ətraf toxumaların ödemi və məhəlli limfadenit klinikada özünü qara yaranın dəri forması kimi büruzə verir. Çox nadir hallarda dəri forma zamanı törədicilər limfatik səddi aşaraq qana keçir və bütün orqanizmə yayılıb, çox sürətlə inkişaf edən hemorragik septisemiyaya səbəb olur. Davamlı bakteriyemiya, ağır intoksikasiya, trombohemorragik sindrom, poliorqan çatışmazlığı inkişaf edir. İTŞ baş verir.

Qara yara sepsisi adətən törədicinin tənəffüs yolları və mədə-bağırsağın selikli qişalarından daxil olması zamanı müşahidə edilir. Bu zaman törədicinin əsas lokallaşdığı yer regionar - aralıq və mezenterial limfa düyünləri olur. Mədə-bağırsağın və ağ ciyərlərin zədələnməsi əsasən II-li xarakter daşıyır. Belə ki, törədicilər tezliklə mediastinal və mezenterial limfa düyünlərinin müqavimətini qıraraq qana keçir, ağır gedişli hemorragik septisemiya verir. Nadir hallarda dəridən yoluxma da yerli dəyişikliklər vermədən birbaşa birincili ildırımsürətli hemorragik septisemiyaya səbəb olur.

Qara yaradan ölənlərdə xarakterik patoloji anatomik dəyişikliklər qeyd edilir. Dəridə zədələnmiş ocaqda iltihabi ödem, ətraf toxumalarda hemorragik dəyişikliklər, yerli limfa düyünlərində seroz-hemorragik iltihab qeyd edilir, daxili üzvlərdə kəskin hiperemiya, doluqanlılıq nəzərə çarpır. Septiki formadan tələf olmuşlarda hemorragik sindrom - miokarda, epikarda, mədə-bağırsağın selikli qişasına, ağ ciyərlərə qansızmalar, müxtəlif orqanlarda seroz-hemorragik ödem aşkar edilir. Plevra boşluğuna qanlı-seroz maye toplanmış olur. Qaraciyər, dalaq, mezenterial limfa düyünləri böyüyür. Beyin qişalarında öde-min və çox sayda hemorragiyaların olması ona "*kardinal papağı*" görkəmi və-

Keçirilmiş xəstəlikdən sonra davamlı immunitet formalaşır. Nadir hallarda, xüsusən xəstəliyin yüngül formalarında 10-20 ildən sonra təkrar xəstələnmə ola bilər.

*Kliniki forma.* Klinik gedişinə görə *dəri* və *septiki* formaları ayırd edilir. İnkubasion dövr dəri formasında 2-14 gün, septiki - yayılmış formada isə bir neçə saatdan 6-8 günədək çəkə bilər.

*Dəri forma.* Təsadüf edilən qara yara xəstələrinin 95-99%-i dəri formasının payına düşür. Aşağıdakı klinik variantları vardır: *karbunkulyoz*, *ödematoz*, *bulloz*, *erizipeloid* formalar.

*Karbunkulyoz variant* - ən çox rast gəlinən variantdır. Bədənin müxtəlif nahiyələrində - daha çox əldə, barmaqlarda, biləkdə, saiddə, boyunda, yanaqlarda, göz qapaqlarında, qaşda və bədənin digər açıq yerlərində rast gəlinir. İnkişaf edən karbunkulun sayı adətən bir, bəzən bir neçə, 10-20 və daha artıq ola bilər. Törədicinin daxil olduğu yerdə xarakterik dəyişikliklər baş verir. Əvvəlcə həşərat dişləməsinə xatırladan, dəri üzərindən bir qədər qabarmış, diametri 1-3 mm-ə çatan, qaşınmayan, ağrısız göyümsov - qırmızı *ləkə* meydana çıxır. Bir neçə saatdan sonra ləkə qırmızı-mis rəngli *düyüncüyə* çevrilir. 12-24 saatdan sonra düyüncük içərisi

seroz maye ilə dolu 2-3 mm diametrində *sudurcuğa* çevrilir. Sudurcuq nahiyəsində getdikcə güclənən qaşınma və yandırma hissi meydana çıxır. İçərisindəki maye tündləşərək qanlı olur. Qaşınma nəticəsində və ya öz-özünə dağılıraq xırda *xoraya* çevrilir. Xora tünd qəhvəyi rəngli qabıqla örtülü olur. Kənarları qabarmış, hiperemiya zonası ilə haşiyələnmiş olur. Xoranın kənarlarında ikincili sudurcuqlar əmələ gəlir. Onlar da dağılıb birləşərək xoranın ölçüsünün böyüməsinə, diametrinin 8-15 mm-dən 3 sm-dək çatmasına səbəb olur. Xoranın mərkəzi nekrozlaşır. 1-2 həftəyə xora üzərində bərk, ağrısız, xoraya möhkəm oturmuş *qara qartmaq* əmələ gəlir. Qartmaq qırmızı iltihabi zona ilə əhatə olunduğundan kənardan baxdıqda *qırmızı fonda qara kömürü xatırladır*. Xəstəliyin adı da buradan götürülmüşdür. «*Anthrax*» -yunanca kömür deməkdir.

Xoranı əhatə edən yumşaq toxumada *həlməşikvari ödem* inkişaf edir. Ona görə xora üzərindəki qartmaq dəri içərisinə basılmış, sıxılmış kimi görünür. Ödem nahiyəsində dəri avazımlı olur. Xora və ödem nahiyəsində *ağrı olmur və ya çox cüzi* olur. Ödem nahiyəsini barmaqla döyəclədikdə həlməşikvari titrəmə qeyd edilə bilər - *Stefariski simptomu*. Dərinin bu cür zədələnməsi bütövlükdə karbunkul adlanır. Qeyd edilənlər karbunkulyoz formanın mühüm differensial diaqnostik əlamətləri hesab olunur. Karbunkulun ölçüsü bir neçə mm-dən 10 sm-dək çata bilər.

Karbunkulun üzə (burunda, dodaqlarda, yanaqlarda), boyunda yeləş-rnəsi çox təhlükəli hesab edilir. Həmin nahiyələrdə dərialtı birləşdirici toxumanın yumşaq, boş olması əmələ gələn ödemə daha geniş sahələrə yayılmasına və tənəffüs yollarını tutaraq asfiksiyaya - ölümlə nəticələnməsinə səbəb ola bilər.

Qara yaranın dəri formasında məhəlli limfadenit də inkişaf edir. Böyümüş limfa düyünləri ağrısız olur və irinləmə vermir.

*Ödematoz variant*. Az hallarda rast gəlinir. Karbunkul əmələ gəlmədən geniş sahələri əhatə edən ödemənin inkişafı ilə xarakterizə olunur. Xəstəlik daha ağır və kəskin intoksikasiya əlamətləri ilə keçir. Sıyrılar xəstəliyin gedişində ödem nahiyəsində dəri nekrozlaşır. Ağrısız, bərk, iri ölçüdə karbunkulun formalaşması baş verir.

*Bulloz variant*. Bu variant da tək-tək rast gəlinir. Bu zaman infeksiyanın giriş qapısında hemorragik maye ilə dolu suluqlar meydana çıxır. Suluqlar in-filtratlaşmış dəri fonunda əmələ gəlir. Onlar iri ölçülərə çataraq xəstəliyin 5-10-cu günü dağılır. Dəri üzərində geniş sahələri əhatə edən nekrozlar - xoralar meydana çıxır və karbunkulu xatırladır.

*Erizipeloid variant*. Çox nadir hallarda qeyd edilir. Şişkinləşmiş, qızarmış, ağrısız dəri üzərində çoxlu sayda, şəffaf maye ilə dolu sudurcuqların meydana çıxması ilə xarakterizə olunur. Sudurcuqlar dağıldıqdan sonra yerində çox sayda xoralar qalır. Onlar da tezliklə sağalır. Bu variant yüngül gedişi ilə digərlərindən fərqlənir.

Qara yaranın dəri formasında dəridə olan yerli proses ümumi intoksikasiya əlamətləri fonunda gedir. Xəstəliyin ilk günlərində xəstənin ümumi vəziyyətində bir elə dəyişiklik olmur. 2-3-cü gündən başlayaraq hərərət üşütmə-titrəmə ilə xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq 38-40°C-dək yüksəlir. Ümumi zəiflik, baş ağrısı, halsızlıq, əzginlik, adinamiya, taxikardiya meydana çıxır. Qan təzyiqi düşür, hipotoniya qeyd edilir. Qızdırma remittəedici tipdə olur. 3-7 gün davam



edir və kritik olaraq düşür. Xəstənin ümumi vəziyyəti yaxşılaşır. Yerli əlamətlər də çəkilməyə başlayır.

Dəri foimanm gedişi *yüngül, orta ağır, ağır* ola bilər. Xəstələrin 80%-i yüngül və orta ağır keçir. 20% xəstələrdə ağır gediş qeyd edilir.

*Yüngül gedişdə* intoksikasiya zəif olur. Normal və ya subfebril hərarət müşahidə edilir. Yara üzərindəki qartmaq 2-3 həftəyə düşür, yerində bitişən, sağalan xora qalır. Xora sağaldıqdan sonra çapıqlaşma verir. Yüngül gedişlərdə adətən bir karbunkul olur. 2-5 və daha çox karbunkul da qeyd edilə bilər. Göstərmək lazımdır ki, karbunkulların sayının çox olması xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə təsir etmir. Yaşının isə əhəmiyyətli təsiri vardır. Belə ki, yaşlılarda xəstəlik daha ağır keçir. Müalicədə antibiotiklərin tətbiq edilməsindən əvvəlki dövrlərdə letallıq göstəricisi 50 yaşdan yuxarı olanlarda 54%-ə bərabər idisə, cavanlarda bu 5 dəfə az (8-11%) olmuşdur.

m

*Orta ağır, ağır gedişlərində* hərarət 39-40°C-dək yüksəlir, intoksikasiya

••

əlamətləri şiddətli olur. Urək-damar sistemində pozğunluqlar meydana çıxır. Xəstəliyin xoş gedişində hərarət 5-7 gündən sonra kritik düşür. Ümumi və yerli əlamətlər gəriyə inkişaf edir. Qartmaq 2-4 həftəyə qopur.

Dəri formanın *ağır gedişlərində* nadir hallarda proqnozu xoş olmayan qara yara sepsisi inkişaf edə bilər.

Bəzən qara yara peyvənd olunmuşlarda da qeyd edilir. Bu halda dəridə olan dəyişikliklər bir elə nəzərə çarpmır, adi karbunkulu xatırladır, intoksikasiya əldamətləri olmaya da bilər.

*Septiki forma.* Bu forma çox nadir hallarda, adətən hava-toz və alimcn-tar yolla yoluxma zamanı rast gəlinir. Xəstəlik kəskin başlayır. Sarsıdıcı üşütmə ilə hərarət 39-40°C-dək yüksəlir. Xəstəliyin başlanğıcından kəskin taxikardiya, taxipnoe, tənqəfəslik olur. Dəridə hemorragik səpgilər meydana çıxır, hemodinamik və mikrosirkulyasiya pozğunluqları dərinləşir, MSS-nin zə-dələnməsi əlamətləri şiddətlənir, sayıqlamalar, huşun əlaqədarlıqlaşması olur,

meningial əlamətlər meydana çıxır. Xəstə 2-3 gün ərzində infeksiya-toksiki şokdan tələf olur.

Yoluxma yollarından asılı olaraq sepsis fonunda ağ ciyər və ya mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi əlamətləri də ola bilər ki, bu ağ ciyər və bağırsaq forması kimi qeyd edilir.

*Ağ ciyər formasında* şiddətli intoksikasiya ilə yanaşı xəstəliyin ilk günündən yuxarı tənəffüs yollarının katarı əlamətləri, döş qəfəsində sıxıntı, deşici ağrılar, köpüklü-qanlı öskürək meydana çıxır. Tənqəfəslik, sianoz, taxikar-diya qeyd edilir. Ağ ciyərlərdə auskultasiya, perkusiyaya zamanı və rentgenoloji müayinədə pnevmoniya əlamətləri, plevra boşluğuna seroz-hemorragik maye toplanması aşkar edilir. Ağ ciyərlərin hemorragik ödemi inkişaf edir. Qanda və bəlgəmdə çoxlu miqdarda qara yara çöpləri aşkar edilir. İTŞ inkişaf edərək 2-3 günə ölümlə nəticələnir.

*Bağırsaq forması* ümumi intoksikasiya, yüksək hərarət fonunda epiqas-tral nahiyədə ağrı, qusma və ishal ilə xarakterizə olunur. Qusuntu kütləsində, nəcisdə qan qarışığı ola



bilər. Qarın köp, palpasiyada kəskin ağrılı, peritonun qıcıqlanma simptomu müsbət olur. Xəstənin vəziyyəti getdikcə ağırlaşaraq İTŞ -dan tələf olur.

Septiki formada ikincili septik ocaqların formalaşması: meningit, qaraciyərin, dalağın, böyrəklərin və digər üzvlərin zədələnməsi mümkündür.

*D i a q u o z u. D i f f e r e n s i a l d i a q n o z a.* Qara yaranın diaqnozu kliniki-epidemioloji və laborator məlumatlara əsaslanaraq qoyulur. Diqqətli epidemioloji anamnezin toplanması çox əhəmiyyətlidir. Xəstənin sənəti, xəstə heyvanlarla, yoluxma ehtimalı olan xammallarla təmasda olması araşdırılmalıdır.

Dəri formanın diaqnozu infeksiyanın giriş qapısında əmələ gələn xarakterik dəyişikliklərə əsasən qoyulur. Karbunkulun görünüşünə - qırmızı haşiyə fonunda kömürə oxşar qara qartmağın, geniş həlməşikvari ödemənin olmasına, ağrının olmamasına, qızdırma və intoksikasiya əlamətlərinin karbunkul formalaşdıqdan sonra bürüzə verməsinə və sairə diqqət yetirmək lazımdır.

Septiki formada kliniki əlamətlərə əsaslanan diaqnoz çox çətinidir. Müvafiq epidemioloji anamnez istiqamətverici xarakter daşıyır və mütləq laborator müayinələrlə tamamlanmalıdır.

Laborator diaqnoz qoyulması *bakterioskopik və bakterioloji* müayinəyə əsaslanır. Əsasən bakterioloji müayinə tətbiq edilir. Dəri formada sudurcu-qdan, suluqdan, xoradan, karbunkul möhtəviyyatından; yayılmış formada isə qan, bəlgəm, sidik, nəcis və likvordan material götürülüb əkilir. Göstərilən patoloji materiallarda törədici bakterioskopik olaraq da aşkar edilə bilər. Həmin materialları heyvana yoluxdurmaqla bioloji sınaq da qoymaq olar. Bütün müayinələr xüsusi təhlükəli infeksiyalarda olduğu kimi ciddi rejimli laboratoriyalarda aparılmalıdır.

*Erkən diaqnostika* məqsədi ilə bəzən *flüoressensiya* üsulundan istifadə edilir. Törədici sporlarını ətraf mühətdə, bu və ya digər materiallarda (yun, dəri və s.) aşkar etmək məqsədi ilə termoprisipitasiya - *Askoli reaksiyası* qoyulur.

Qara yaranın diaqnozunun qoyulmasında *antraksinlə dəri-allergik* sınağın aparılması yaxşı nəticə verir. Xəstəliyin 5-ci günündə qoyulur və 90-95%

1 0 1

hallarda müsbət olur. Preparat saidin ön səthinin orta  $\frac{1}{3}$ -nə 0,1 ml olmaqla, dəri daxilinə yeridilir. Nəticə 24-48 saatdan sonra yoxlanılır. Əmələ gələn hipe-remiya və infiltratın diametri 1 sm-dən artıq olarsa, 48 saat müddətində çəkilməzsə müsbət hesab edilir.

Qara yaranın dəri forması furunkuldan, karbunkuldan, qızılyəldən, həşərat dişləmələrindən, tək-tək hallarda taun, tulyaremiyanın dəri formasından, manqodan differensiasiya edilməlidir.

*Furukul və karbunkul* üçün iltihab nahiyəsinin kəskin ağrılı olması, xoranı örtən qartmaq altında irinləmə xarakterikdir. Xora ətrafı yumşaq toxumada geniş yayılmış ödemə olur.

*Ozılıye/ zamanı* xəstəlik ümumi intoksikasiya əlamətləri və hərarətin yüksəlməsi ilə başlayır. Dəridə olan yerli əlamətlər də ümumi intoksikasiya və hərarət fonunda inkişaf edir.

Dərinin zədələnmiş nahiyəsi alqırmızı, parlaq rəngdə, gərginləşmiş, kəskin ağrılı, palpasiyada isti olur. Sərhədləri dərinin sağlam hissəsindən kəskin seçilir, coğrafi xəritəni xatırladır.

Bir sıra yüksək həssaslığa malik insanlarda həşərat (arı, qarışqa, mozalan və s.) dişləməsi ümumi intoksikasiya, qızdırma və yumşaq toxumanın kəskin ödemə ilə gedə bilər. Qara yarıdan fərqli olaraq bütün dəyişikliklər həşərat dişləməsinin ilk saatlarında olur. Yerli olaraq kəskin ağrı, dərinin hiperemiya, ödemənin bərk konsistensiyalı olması qeyd edilir. Mərkəzi hissədə həşərat dişləməsinin yeri görünür.

Qara yarının septiki forması taunun ağ ciyər formasından, pnevmoniya-nın ağır gedişlərindən, müxtəlif mənşəli sepsislərdən, meninqoseptisemiyadan, kəskin bağırsaq infeksiyalarından və sairədən fərqləndirilməlidir. Göstərilən xəstəlikləri fərqləndirmək çox çətin olduğundan epidemioloji və laborator müayinələrin nəticələrindən istifadə etmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Qara yarının etiotrop müalicəsi məqsədi ilə antibiotiklər və spesifik immunoqlobulin istifadə edilir. Antibiotiklərdən *seçim preparatı penisillindir.* Dəri forması zamanı gündəlik doza 2-4 mln. olmaqla əzələ daxilinə 4 saatdan bir təyin edilir. Xora nahiyəsində ödem çəkildikdən sonra penisillin və ya onun preparatları (ampisillin, oksasillin) daha 7-10 gün verilə bilər. Septiki forma və ya septiki formanın inkişafına şübhə olarsa penisillinin dozası 18-24 mln.-na qaldırılır. İTŞ inkişaf edərsə, gündəlik doza 24-36 mln. olmaqla hər iki saatdan bir vena daxilinə təyin edilir. Qara yara meningitində gündə 300-400 mq hidrokortizon təyin edilir.

Penisillindən başqa tetrasiklin 0,5 q gündə 4 dəfə, doksasiklin I gün 0,2 q 4 dəfə, sonrakı günlər 0,1 q gündə 4 dəfə, eritromisin 0,5 q gündə 4 dəfə, sipro-floksasin 0,4 q gündə 2 və ya 3 dəfə təyin etmək olar. Septiki formada sefalo-sporinlər (gündəlik doza 4,0-6,0 q), gentamisin (gündəlik doza 240-300 mq) təyini də məsləhət görülür. Antibiotiklərlə müalicə kursu 7-10 gün davam etməlidir.

Antibiotiklərlə yanaşı qara yara əleyhinə spesifik immunoqlobulin də təyin edilir. Klinik formasından və xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq gündəlik doza 20-80 ml olmaqla əzələ daxilinə yeridilir. Yüngül formada 20 ml, orta ağır və ağır formalarda 40-80 ml 3-5 gün müddətində vurulur. Kurs dozası 400 ml-ə qədər çata bilər.

Spesifik immunoqlobulin at zərdabından alındığına görə ilkin desensibilizasiyadan sonra vurulmalıdır. Belə ki, 100 dəfə fizioloji məhlulda durulaşdırıldıqdan sonra 0,1 ml götürülərək dəri daxili sınaq qoyulur. Əgər 20 dəqiqədən sonra reaksiya olmazsa, 0,1 ml 10 dəfə durulaşdırılmış zərdab götürülür və dəri altına yeridilir. 1 saatdan sonra bütün doza əzələ daxilinə vurulur. Əgər dəri daxili sınaq müsbət olarsa, immunoqlobulinlə müalicə aparmaqdan imtina etmək lazımdır.

Patogenetik müalicə - əsasən septiki forma zamanı aparılır. İTŞ, trombohemorragik sindrom və digər hallarla mübarizəyə qarşı ümumi qəbul edilən üsullar və vasitələr tətbiq edilir.

Dəri formasında dezintoksikasiya göstəriş olarsa aparılır. Yerli müalicə tətbiq edilmir. Cərrahi müdaxilə prosesin septiki formaya keçməsi ehtimalı veridiyinə görə əks göstərişdir.

*Proqnozu*• Dəri formasının proqnozu hazırkı dövrdə antibiotiklərin tətbiqi ilə əlaqədar olaraq xoşdur. Letallıq 1%-dən artıq olmur. Septiki formalarda müasir müalicə tədbirlərinin aparılmasına baxmayaraq proqnoz çox ciddidir.

*Profilaktikası*. Əks-epidemik tədbirlərlə yanaşı, veterinar tədbirlər - kənd təsərrüfatı heyvanları arasında xəstəliyin ləğvinə və yayılmasının qarşısının alınmasına yönəldilmiş tədbirlər aparılmalıdır. Xəstə heyvanlar təcrid edilir. Xəstəlikdən tələf olmuş heyvanların cəmdəkləri yandırılır və ya xüsusi qaydalara əməl etməklə basdırılır. Yoluxması güman edilən yerlər, əşyalar dezinfeksiya edilməlidir. Yoluxmuş hesab edilən yun, xəz məmulatı xüsusi kameralarda parafinlə işlənir. Heyvanlar arasında xəstəliyin yayılmasının qarşısını almaq üçün peyvənd aparılmalıdır.

Peşəsi ilə əlaqədar yoluxma təhlükəsi olan şəxslər quru qara yara vaksini ilə peyvəndə cəlb edilməlidir. Xəstə heyvanlarla və yoluxmuş materiallarla təmasda olan şəxslər 2 həftə müddətində həkim nəzarətində qalmalıdır. Xəstəliyin inkişafına şübhə olduqda antibakterial müalicə aparılmalıdır. Bu məqsədlə 4 həftə müddətində gündə 1 dəfə 500 mq siprofioksasin və ya 100 mq doksa-siklin verilə bilər.

### LEPTOSPIROZ (*LEPTOSPIROSIS*)

Leptospiroz leptospiraların müxtəlif ştamları tərəfindən törədilən zoo-noz, təbii ocaqlı kəskin infeksiyon xəstəlik olub, fekal-oral yoluxma mexanizminə malikdir. Qızdırma, ümumi intoksikasiya, universal kapilyarotoksikoz əlamətləri, böyrəklərin, qaraciyərin, sinir sisteminin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Ağır hallarda hemorragik sindrom, sarılıq, KBC və meningit inkişaf edir.

*T a r i x i m ə l u m a t*. Leptospiroz xəstəliyi çoxdan məlum olsa da, onu bir morfoloji forma kimi ilk dəfə 1886-cı ildə alman həkimi Veyl təsvir etmişdir. O, dörd nəfərdə kəskin sarılıqla gedən xəstəlik müşahidə edərək onları qarın yatalağının abortik formasına aid etmişdir. İki il sonra 1888-ci ildə rus alimi N.P.Vasilyev eyni klinikaya malik 17 xəstə üzərindən apardığı müşahidələrin nəticələrini çap etdirərək «*infeksiyon sarılığın*» ətraflı klinik təsvirini vermişdir. Sonrakı illər xəstəlik uzun müddət «*Veyl - Vasilyev*» xəstəliyi, yüngül gedişli sanlıqsız formalar isə «*su qızdırması*» adlandırılmışdır. Hazırda bütün formalar Leptospiroz, Veyl - Vasilyev xəstəliyi isə ikterohemorragik leptospi-roz adlandırılır.

Leptospirozun törədicilərini ilk dəfə yapon alimləri İnado və İdo 1914-cü ildə eksperimental yolla yoluxdurulmuş dəniz donuzlarının daxili üzvlərində və xəstəlikdən ölənlərin qaraciyərində aşkar edərək, *Spirochaeta iclerohae-morrhagiae* adlandırmışlar. 1917-ci ildə Noguşi bu mikroorqanizmləri xüsusi cinsdə birləşdirərək leptospiralar adlandırmışdır (*leptos* - zərif, *speria* - qıvrım deməkdir).

*Etiologiyası*. Leptospirozun törədiciləri *Leplospira* cinsinə aid qram-mənfi, Romanovski-Gimza üsulu ilə çəhrayı, gümüşləmə ilə qəhvəyi boyanan bakteriyalardır. Leptospiraların iki növü vardır: parazitik - *interro-qans* və saprofit - *biflexa*. Bunların daxilində də öz antigen xüsusiyyətlərinə görə serotiplər müəyyən edilir. Hazırda 200-ə yaxın patogen, 60 saprofit sero-tipi müəyyən edilmişdir. Serotiplər ümumi antigenlərin olması ilə seroqruplara bölünür. Patogen leptospiraların 23 seroqrupu vardır. İnsanlar arasında yayılmış və daha çox təsadüf edilən seroqruplardan:

*L. var. Ilebdomodis* - yeddigünlük yapon qızdırması *L. var.*

*İcterohaemorrhagiae* - Veyl-Vasilyev xəstəliyi və ya ikterohemorragik leptospiroz

*L. var. Pomona* - donuzçular və ya Buşe-Qzel xəstəliyi *L. var. Qrippotyphosa* - Bataqlıq və ya su qızdırması *L. var. Canicola* - it leptospirozu

*L. var. Australis* - Avstraliya leptospirozu və s. göstərmək olar Leptospiralar qıvrım formada olub, düz və rotasion hərəkət malikdirlər. Maye mühitlərdə uzununa oxları ətrafında fırlanaraq hərəkət edirlər. Bölünərək çoxalırlar. Yüksək suvaşqanlıqı olan mühitə tərəf hərəkət etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Uzunluğu 6-20 mkm, eni 0,1-0,15 mkm, qıvrımların sayı uzunluqlarından asılı olaraq 20-yə çata bilər. Qan zərdabı olan mühitlərdə yaxşı çoxalırlar. Hidrofillərə aid olub, xarici mühitin nəm şəraiti, PH 7-7,4; temperaturun +28-30°C olması onlar üçün optimal hesab edilir. Leptospiralar ləng inkişaf edirlər. Koloniyaları 5-7 günə bitir. Saprofit leptospiralar üçün əlverişli temperatura +13°C hesab edilir və bununla da onlar patogenlərdən fərqlənirlər.

Leptospiralar ultrabənövşəyi şüalara, turş, qələvi mühitlərə, dezinfeksiya edicilərə, qızdırılmaya qarşı çox həssasdırlar. Qaynatdıqda ani olaraq, +60°C-də 20-30 dəqiqəyə tələf olurlar. Təbii su tutarlarında 2-3 həftə, torpaqda 3 ay, ərzaq məhsullarında bir neçə gün qala bilirlər. Aşağı temperatura daha davamlıdırlar. Virulentliklərini itirmədən nəm torpaq və sututarlarında bütün qışı qala bilirlər. Leptospiralarm əsas xüsusiyyətlərindən biri də xəstələrin orqanizmində patofizioloji və patomorfoloji dəyişikliklərə səbəb olan endo- və ek-zotoksine bənzər maddələr, həmçinin hemolizin, fibrolizin, lipaza, plazmako-aqulaza kimi fermentlər sintez etmə qabiliyyətinə malik ola bilmələridir. Təbii su tutarlarında 2-3 həftə, torpaqda 3 ay, ərzaq məhsullarında bir neçə gün qala bilirlər.

*Epidemiologiyası.* Leptospiroz çox geniş yayılmış zoonoz xəstəlikdir. Antraktidadan başqa dünyanın bütün qitələrində qeyd edilir. Xəstəliyin yayılması təbii-iqlim faktorlarından xeyli dərəcədə asılıdır. Çay, göllərlə zəngin olan coğrafi bölgələrdə yayılma dərəcəsi yüksəkdir. Heyvandarlığın inkişafı da xəstəliyin yayılmasında əhəmiyyətli rol oynaya bilər. Xəstəliyin *təbii və antropurgik* ocaqları ayırd edilir. Çay yatağı sahələri, bataqlıqlar, nəm meşələr leptospirozun təbii ocaqları hesab edilir. Təbii ocaqlarda əsas infeksiya mənbəyi çöl siçanları, taxıl siçanları, siçovullar, dağ siçanları, ondatralar və s. hesab edilir. Bu gəmiricilər arasında yoluxma 60% və daha artıq ola bilər və onlardan isə digər heyvanlar (cütdırnaqlılar və s.) yoluxurlar. Heyvanlarda xroniki leptosproz formalaşır və belə heyvanlar 6 ayadək (donuzlar isə 1 ilədək) leptospiralar ifraz edirlər. Böyrəklərin qıvrım kanalçıqlarında uzun müddət qalan leptospiralar sidiklə xaric olunurlar. Antropurgik ocaqlarda isə infeksiya mənbəyi ev heyvanları, iri buynuzlu mal-qara, qoyun, keçi, donuz, at, it, sinantrop gəmiricilər və sənaye məqsədi ilə çoxaldılan qunduz, tülkü, şimal tülküləri ola bilərlər.

İnsanlar infeksiya mənbəyi kimi heç bir rol oynamırlar. Yoluxma əsasən təmas yolu ilə dəridən və selikli qişalardan olur. Çirklənmiş suda, torpaqda işləyərkən və yoluxmuş heyvanların kəsilməsi, doğranması, dərsinin emalı zamanı yoluxmaq mümkündür. Çirklənmiş ərzaq məhsullarının istifadə edilməsi, suyun içilməsi də yoluxmaya səbəb olur.

Leptospirozun yayılmasında peşə müəyyən rol oynayır. Belə ki, bəzi peşə sahibləri xüsusən heyvandarların, meşə qıranların, çəltik becərənlərin; meşə təsərrüfatlarında,

bataqlıq sahələrdə, kənd təsərrüfatında, kanalizasiya qurğularında, anbarlarda, şaxtalarda, fəaliyyət göstərənlərin; deratizatorların, qəssabların, ət kombinatlarında, it və xəz dəri təsərrüfatlarında, gömrükdə işləyənlərin yoluxma ehtimalı daha yüksəkdir. Xəstəlik mövsümi xarakter daşıyır. Əsasən yay-payız aylarında, xüsusən iyul-avqustda qeyd edilir. Bu həmin dövrdə təsərrüfat fəaliyyətinin yüksəlməsi ilə əlaqədardır. Bununla belə heyvandarlar, ət kombinatı işçiləri, vivari əməkdaşları, it yetişdirənlər, saxlayanlar arasında xəstəliyin sporadik halları bütün il boyu qeyd edilə bilər. Sporadik xəstələnmə ev siçanları və siçovuliannın qida məhsullarını, məişət əşyalarını, içməli suyu çirkləndirməsi nəticəsində də baş verə bilər.

Xəstəlikdən sonra davamlı tipospesifik immunitet qalır. Belə ki, yaranmış immunitet digər leptospiralarla xəstələnmə ehtimalından qorunur.

*Patogenezi.* İnfeksiyanın giriş qapısı çox vaxt zədələnmiş dəri olur. Leptospiraların daxil olması üçün dəri tamlığının cüzi pozulması kifayət edir. Ona görə də leptospiralarla çirklənmiş su ilə çox qısa müddətli təmas belə yoluxmaya səbəb ola bilər. Yoluxma həzm sistemi selikli qişalarından və konyuk-tivadan da ola bilər, infeksiyanın giriş qapısında heç bir iltihabi dəyişiklik olmaz.

Xəstəliyin patogenezinə 5 dövr ayrılır:

*I dövr - törədicilərin daxil olması, qısa müddətli bakteriemiya və illin disseminasiya.* Giriş qapısından daxil olmuş leptospiraların sonrakı yayılması limfa yolları ilə olur. Bu zaman nə limfa yollarında, nə də baryer funksiyası leptospiralara qarşı zəif olan limfa düyünlərində iltihab əlamətləri qeyd edilmir. Leptospiralar qana keçərək müxtəlif üzvlər və toxumalara yayılır. Əsasən qaraciyər, dalaq, ağ ciyərlər, böyrəklər, böyrəküstü vəzilərdə və hematoensefa-litik baryeri keçərək mərkəzi sinir sistemində lokallaşır. Burada törədicilər artıb-çoxalaraq toplanırlar. Patogenezin bu mərhələsi inkubasiya dövrə uyğun gəlir, 4-14 günə, bəzən 20 günədək çəkir.

*II dövr - II-li bakteriemiya.* Bu artıb-çoxalmış leptospiralann təkrari qa

na keçməsi nəticəsində baş verir. Üşütmə-titrətmə ilə hərarətin yüksəlməsi, getdikcə güclənən intoksikasiya əlamətləri və mialgiyalar meydana çıxır. Leptospiraların II-li disseminasiyası - yayılması baş verir. Törədicilər əsasən qaraciyər, böyrəklər, böyrəküstü vəziləri və beyin qişalarında toplanırlar. II dövrün müddəti 3-7 gün, bəzən 10 günə çatır.

*III dövr - Toksik və ya loksemiya dövrü.* Xəstəliyin qızgın dövrünə uyğun gəlir. Leptospiraların həyat fəaliyyətləri nəticəsində və onların parçalanmasından xaric olan toksiki faktorların təsirindən kapilyarlar zədələnir. Kapilyar divarlarının rezistentliyi zəifləyir, keçiriciliyi artır. Universal kapilyar-toksikoz inkişaf edir. Bu zaman parenximatöz üzvlərə, beyin qişalarına, beyin maddəsinə, seroz qişalara (periton və plevraya), dəri və selikli qişalara diapedoz qansızlıqlar, hətta daxili və xarici qanaxmalar - hemorragik sindrom inkişaf edə bilər. Leptospira lipazaları trombositlərin membranında olan fosfolipidlərə təsir edərək membran keçiriciliyinin pozulmasına və trombositlərin parçalanmasına, trombositopeniyaya səbəb olur. Patomorfoloji dəyişikliklər daha çox qaraciyər və böyrəklərdə, əzələ toxumasında müşahidə edilir. Qaraciyərdə kəskin venoz dolğunluğu olur. Ara toxumanın histolimfosit infiltrasiyası, öd trombları,



hepatositlərdə danəli və piy distrofiyası baş verir. Bu dəyişikliklər qaraciyərin böyüməsi, ağırlı olmasına, onun funksional pozğunluqlarına, sarılığın inkişafına, hətta ağır gedişlərdə kəskin qaraciyər çatmamazlığına belə gətirib çıxara bilər. Böyrəklərdə qabıq maddədə işemiya, beyin maddəsində doluqanlıq, damarlar ətrafında qansızmalar, ara maddədə isə iimfohistosi-tar infiltrasiya müəyyən edilir. Yumaqcıqlarda eritrositlərin durğunluğu, fibrin trombiar, boumen kapsulası boşluğunda eozinofilli zülal kütləsinin toplanması, proksirol kanalçıqlann epitel hüceyrələrinin nekrozlaşması və qompası qeyd edilir. Distal kanalçıqlar az dəyişilir. Nəticədə böyrəklərdə sidik əmələ gəlmə prosesi pozulur. Bu cür ciddi dəyişikliklər dərman preparatlarının da daxil olmasına çətinliklər yaradır. Ona görə də gec başlanılan müalicə tədbirləri çox vaxt xəstəliyin gedişinə elə bir təsir göstərmir. Bu isə KBC-nin inkişafına və ciddi nəticələrə gətirib çıxara bilər.

Skelet əzələlərində eninə zolaqlılığın itməsi, əzələ liflərinin dağılması, qansızmalar və histolimfositər infiltrasiya qeyd edilir. Bu dəyişikliklər lepto-spiroz üçün xarakterik olan əzələ ağrıların meydana çıxmasına səbəb olur. Ürək əzələlərində də distrofiya qeyd edilə bilər. Ağır gedişlərdə miokarditin inkişafı belə mümkündür.

Toksinemiya nəticəsində eritrositlərin hemolizi (leptospiro hemolizinin təsirindən) baş verir. Buna isə xəstəlik zamanı müşahidə edilən anemiya və sarılığın inkişafının səbəblərindən biri kimi baxmaq lazımdır. Anemiyanın səbəbi kimi hemorragik sindromunda əhəmiyyəti qeyd edilməlidir.

Xəstələrin bir qisminə (10-35%) leptospiralap hematoensefalitik baryeri keçərək MSS-nin zədələnməsinə səbəb olur. Çox vaxt yumşaq qişaların ödemi ilə gedən seroz meningit və perivaskulyar limfoid infiltrasiyalar aşkar edilir. Kliniki olaraq özünü meningit əlamətləri ilə büruzə verir. Bir sıra hallarda beyin maddəsində qeyri-bərabər doluqanlıq olan sahələr, bəzən isə degenerativ dəyişikliklər aşkar edilir.

Böyrəküstü vəzə qansızmalar böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin çatmamazlığının (Uotexaus-Frideriksen sindromu) inkişafına gətirib çıxara bilər. Hemotogen yayılma nəticəsində bəzən ağ ciyərlərin (pnevmoniya), gözün (irit, iridosiklit) və nadir hallarda digər üzvlərin də zədələnməsi ola bilər.

*IV dövr - qeyri-steril immunitetin formalaşması.* Bu dövrdə qanda törədiciyə qarşı antitel əmələ gəlsə də, orqanizmdə - əsasən böyrəklərdə leptospiralax saxlanılır. Bu dövr xəstəliyin III-IV həftəsinə uyğun gəlir. Antitellərin qanda kifayət qədər yüksək qatılıqda olmasına baxmayaraq törədicilərin böyrəklərdə saxlanılmasına səbəb orada olan ciddi mikrosirkulyator pozğunluqlar nəticəsində antitellərin böyrək toxumasına yaxşı daxil ola bilməməsidir. Nəticədə leptospiralaxın zərərsizləşdirilməsi mümkün olmur.

*V dövr - steril immunitetin formalaşması.* Xəstəliyin V-VI həftəsindən başlayır və rekonvalessensiya dövrünə uyğun gəlir. Rekonvalessensiyanın erkən dövrlərində - normal temperaturun 5-10-cu günlərində xəstəliyin residivləri mümkündür. Bu zaman xəstəliyə xas olan bütün əlamətlər yenidən büruzə verir. Antibiotiklərlə düzgün müalicə aparıldıqda residivlər demək olar ki, qeyd edilmir. Müşahidələr göstərmişdir ki, antibiotiklərin erkən tətbiqi qanda antitellərin əmələ gəlməsinin gecikməsinə səbəb olur. Bəzən yalnız rekonvalessensiya dövründə meydana çıxır və titri yüksək olmur.





	gözdə və nadir hallarda digər üzvlərdə patoloji dəyişikliklər.	
IV dövr. Qeyri-steril immunitin formalaşması	Törədiciyə qarşı orqanizmdə antitellərin əmələ gəlməsi. Patoloji proseslərin geriyyə inkişafı. Leptospiraları böyrəklərdə saxlanılması	Xəstəliyin III-IV həftəsi. Klinik əlamətlərin sönməsi
V dövr. Steril immunitetin formalaşması	Leptospiralərin orqanizmdən tam təmizlənməsi. Xəstəliyə səbəb leptospira serovarına qarşı immunitetin formalaşması, üzv və sistemlərin pozulmuş funksiyalarının bərpası	Xəstəliyin V-VI həftəsi və rekonvales-sensiyə dövrü

Xəstəlik heç bir prodormal əlamət olmadan kəskin başlayır. Güclü üşütmə ilə temperatur 39-40°C-dək yüksəlir. İntoksikasiya əlamətlərinin sürətlə progressivləşməsi qeyd edilir. Güclü baş ağrıları, adinamiya, ləngimə, yuxusuzluq, yanğı, iştahasızlıq, ümumi zəiflik, baş gicəllənməsi, halsızlıq, əzginlik qeyd edilir.

Mədə bulanması, qusma ola bilər. Xəstəliyin I günündən xəstələlərin əksəriyyətində çox güclü əzələ ağrıları meydana çıxır və daha çox baldır əzələsində büruzə verir. Sağrı, bel, boyun, ənsa. əzələlərində hərəkət zamanı, palpasi-yaaa güclənən ağrılar olur. Ağır formalarda əzələ ağrıları o qədər güclü olur ki, xəstələr çətinliklə hərəkət edir və ya heç hərəkət edə bilmirlər. Xəstələlərin bir qismində əzələ ağrıları dəridə olan kəskin hiperestiyalarla müşayiət olunur. Bu zaman kəskin yandırıcı ağrılar qeyd edilir.

I V' V  
i UL7

Xəstələlərin xarakterik xarici görünüşü olur. Üzü şişkinləşir, hiperemi-yalaşır. Xəstələlərin bir qismində hiperemiya boyuna və döş qəfəsinin yuxarı hissəsinə yayılır. Konyuktiva və sklera damarları inyeksiyalaşır. Bəzi hallarda skleraya qansızmalar belə ola bilər. Bununla bərabər konyuktivit əlamətləri qeyd edilmir - gözdə yad cisim, qum dolması hissiyatı, patoloji ifrazat və s. olmur. Əsnəkdə hiperemiya, dodaqlarda, burun pərlərində herpetik səpgilər ola bilər. Bir sıra hallarda (müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə 12-85% hal-ladra) ekzantemalar meydana çıxır. Səpgilər döşdə, kürəkdə, qannda, ətrafların açıq səthlərində olur. Qızılcaya, skarlatinaya bənzər, urtikar xarakter daşıya bilər. Sanqlı fonnada hemorragi elementlər, petexiyalar, sarılıqsız formada isə makulyoz və makulopapulyoz səpgilər üstünlük təşkil edir. Səpgilər 1 neçə saatdan 7-10 günədək qalır.

Leptospiroz zamanı temperatur əyrisi çox vaxt düzgün olmayan xarakter daşıyır. Temperaturda qalxıb-ənmələr, təkrar qızdırma dalğalan qeyd edilir. Adətən temperatur 5-9 gün yüksək olaraq qalır və sonradan düşür, lakin xəstələlərin 10-60%-də, xüsusən antibiotiklər təyin edilməmiş xəstələlərdə 3-12 gündən sonra qızdırmanın II dalğası baş verir. Təkrari temperatur dalğasının müddəti I dalğadan qısa olur. Temperatur düşdükdən sonra xəstələlərin bir qismində uzun müddətli subfebrilitet qeyd edilir.

Leptospirosun ağırlaşmamış genişlərində adətən tənəffüs sistemi zədələnmir. Lakin xəstələlərin bir qismində yuxarı tənəffüs yollarının rinofaringit şəklində dəyişiklikləri zəif də

olsa müşahidə edilə bilər. Spesifik leptospiroz pnevmoniyası nadir hallarda olur. Ağır gedişlərində isə kəskin toksikoz əlamətləri ilə yanaşı qan hayxırma, ağ ciyərlərin hemorragik ödeminin inkişafı mümkündür.

—«|•

Urək-damar sistemi tərəfindən nisbi bradikardiyaya meylik, tonların kəşməsi, hipotoniya, EKQ-də miokardın diffuz zədələnməsi əlamətləri qeyd edilir. Bəzən ritm pozğunluqları olur. Ağır hallarda yayılmış spesifik leptospiroz miokarditi inkişaf edə bilər.

Demək olar ki, xəstələrin hamısında xəstəliyin 4-5-ci günündən qaraciyər böyüyür. Palpasiyada hamar, yumşaq, elastiki, bir qədər ağrılı olur. Dalağın böyüməsi isə xəstələrin 50%-də rast gəlinir. Qaraciyərin zədələnməsi çox vaxt sağ qabırğa altında ağrı, mədə bulanması, qusma, ağızda acılıqla müşayiət olunur.

Leptospirozun son dərəcə xarakterik olan əlamətlərindən biri də hemorragik əlamətlərin meydana çıxmasıdır. Bu burundan qan axma, makro- və ya mikrohematuriya, skleraya qansızmalar, inyeksiya yerlərində hemorragiyalar, mədə-bağırsağ qanaxmaları şəklində özünü göstərir. Hemorragiya əlamətləri ilk dəfə xəstəliyi 3-cü günündə kapilyarotoksikoz nəticəsində bürüzə verir. Xəstəliyin II-III həftəsində meydana çıxan qanhayxırma, mədə-bağırsağ sistemindən qanaxma YDL sindromunun inkişafı ilə əlaqədardır. Bəzi xəstələrdə müşahidə edilən bağırsağ pozğunluğu və qarında ağrılar mədə-bağırsağ sistemində selikli qişalara və peritona qansızmalarla əlaqədar olur ki, bu da bəzən çox güclü olub, səhv diaqnoz qoyulmasına səbəb olur.

Böyrəklərin zədələnməsi də xarakterik əlamətlərdəndir. Xəstələr belində olan kəskin ağrılardan şikayətlənir. Döyücləmə simptomu kəskin müsbət olur. Sidiyin miqdarı azalır və hətta anuriya qeyd edilir. Sidikdə zülallar meydana çıxır. Zülalın miqdarı 1 q/l-dən də belə artıq ola bilər. Hialin və dənəvər silindrlər, böyrək epiteli, mikro- və ya makrohematuriya müşahidə edilir. Xəstəliyin I həftəsində qanda azotun, sidik cövhərinin, kreatinin miqdarının artması fonunda KBC inkişaf edə bilər. KBC leptospiroz zamanı qeyd edilən ölümün əsas səbəblərindən biridir. Belə ki, letal nəticələrin 2/3-si KBC-nin payına düşür. Oliguriyanın müddəti xəstələrin 1/3-də 4, 10%-də 7 günədək davam edir. 4 gündən artıq davam edən oliguriyanın proqnozu pisdır. Əgər gündəlik diurezin miqdarı 400-500 ml-dən artıq olursa, bu zaman sağalma ehtimalı xeyli artır. KBC xəstəliyin 9-21-ci günündən yaxşılaşmağa başlayır. Poliuriya duzların itirilməsi, hipokaliemiya ilə müşayiət olunur. Diurezin bərpa dövründə də xəstənin vəziyyəti ağır olur. Bu dövrdə də qaraciyər-böyrək çatmamazlıqdan və qan itirmədən xəstə ölə bilər. Azotemiya yalnız diurezin bərpasından 5-7 gün keçdikdən sonra azalmağa başlayır. KBC-nin sağlması uzun sürür və hi-poizostenuriya ilə müşayiət olunur. Bəzən leptospirozdan sonra xroniki böyrək çatmamazlığının formalaşması da qeyd edilir.

Xəstəliyin ilk dövrlərində MSS tərəfindən xarakterik dəyişikliklər - güclü baş ağrıları, yuxusuzluq, sayıqlamalar olur. Xəstələrin bir qisminə huşun qaralıqlaşması, hətta itməsi və qıcolmalar müşahidə edilir. Son dövrlərin müşahidələri isə göstərmişdir ki, xəstələrdə daha tez-tez hallarda spesifik meningit inkişaf edir. Belə xəstələr halsız, adinamik olur, güclü baş ağrılarından, yuxu-suzluqdan şikayətlənirlər. Fotofobiya qeyd edilir. Xəstəliyin ilk günlərindən meningizm müşahidə edilsə də, I həftənin axırları II həftənin əvvəllərindən se-roz, nadir hallarda irinli meningit, meninqoenfəlit formalaşır. Meningial sindromlar və ensefəlit

əlamətləri meydana çıxır. Periferik sinirlərin zədələnməsi də qeyd edilə bilər. Onurğa beyni mayesinin müayinəsində təzyiq artmış olur, mülayim (1 mkl-də 400-2000 hüceyrə), əsasən neytrofillərin üstünlüyü ilə ney-trofil-limfositə pleositoz və zülalın miqdarının bir qədər artması müəyyən edilir. Şəkər normal olur. Bəzi xəstələrdə irinli meningitə xas olan dəyişikliklər, o cümlədən pleositozun 3-4000-dək yüksəlməsi qeyd edilir. Xəstələrin bir qisminə limfositə pleositoz meningial əlamətlər çəkildikdən sonra da uzun müddət saxlanılır.

Leptospiroz sarılıqlı və sarılıqsız ola bilər. *Sarılıqsız formanın* gedişi adətən xoş olur. *Sarılıqlı forma* isə hansı serotipin xəstəliyə səbəb olmasından asılı olmayaraq inkişaf edir. Gedişi kifayət qədər ağır olub, çox ciddi ağırlaşmalar verə bilər. Meydana çıxan sarılığın intensivliyi xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq özünü büruzə verir. Sarılıqla bərabər sidəyin rəngi tündləşir, dəridə qaşınma olur. Nəcisin rəngi isə az dəyişir. Qanın biokimyəvi müayinəsində birləşmiş bilirubinün üstünlüyü ilə hiperbilirubinemiya, hipoxlesterinemiya, çöküntü sınaqlarının dəyişməsi (timol, sülcymani), qələvi-fosfatazanın artması aşkar edilir. Ümumi bilirubin miqdarının 275 mmol/l-dən çox olması proqnozun pis olmasına dəlilətdir və xəstəliyin ağır gedişini göstərir. Ayrı-ayrı hallarda sarılıqlı gedişdə oliquriya olmaya da bilər. Bu zaman xəstəliyin gedişi xoş olub, bilirubinün ən yüksək səviyyəsi belə proqnostik əhəmiyyət daşımır. Piqment mübadiləsində olan pozğunluqlar qaraciyərdə sitolizlə yox, degenerativ dəyişikliklərlə əlaqədar oduğuna görə amiotransferazaların miqdarı bir elə də yüksəlmir. Bununla belə qaraciyərin zülalları sintez etmə funksiyası pozulmuş olur. Kəskin disproteinemiya və albuminlərin miqdarının azalması qeyd edilir.

mülayim intoksikasiya əlamətləri olur. Üzv və sistemlərdə olan dəyişikliklər bir elə də büruzə vermir.

Qeyd etmək lazımdır ki, qaraciyərin böyümə dərəcəsi sarılığın intensivliyi ilə əlaqədar olmur. Leptospiroz hepatiti KBC ilə ağırlaşa bilər. Bəzi xəstələrdə isə KBC əlamətləri çəkildikdən sonra belə, qaraciyər zədələnməsi proqressivləşə-rək qaraciyər komasının inkişafına və ölümə səbəb ola bilər. Xəstələr sağaldıqdan sonra xroniki hepatit formalaşmır.

Kliniki gedişinə görə leptospirozun yüngül, orta ağır və ağır formaları ayırılır.

Leptospirozun *ağır formaları* aşağıda göstərilən əlamətlərin meydana çıxması ilə müəyyən edilir: a) *sarılığın inkişafı*, b) *trombohemorragik* sindromun meydana çıxması, c) *KBC*, c) *leptospiroz meningiti*. Bununla əlaqədar olaraq leptospirozun ağır formaları: *sarılıqlı, hemorragik, renal, meningial, qarışıq* xarakterdə ola bilər. Bütün hallarda ağırlığın bir neçə, iki və daha artıq göstəricisi ola bilər. Yüksək qızdırma, kəskin intoksikasiya, anemiya və sarılıqla xarakterizə olunan xəstəlik bəzən «*Vayl sindromu*» adlanır. Bəzi xəstələrdə ağır forma KBC-nm sürətlə inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunur. Bu zaman sarılıq və hemorragik əlamətlər olmur. Xəstəliyin 3-5-ci günləri xəstəlik ölümü ilə nəticələnə bilər.

*Orta ağır forma* - xəstəlik bütün klassik əlamətləri ilə büruzə verir, lakin ağır formalara xas olan sarılıq və digər kriteriyalar qeyd edilmir.

*Yüngül forma* - 2-3 gün çəkən 38-39°C-dək yüksələn qızdırma ilə keçir,

Leptospiroz zamanı qanda neftrofilli leykositoz (12-20x10<sup>9</sup>/l), mielositlərə qədər sola meyillik, limfopeniya, hipo- və ya aneozinofiliya, EÇS-in 40-70 mm/ saatadək yüksəlməsi qeyd edilir. Ağır gedişlərdə leptospiraların metabolizm məhsullarının eritropoezə təsiri nəticəsində inkişaf edən hiporegenerator xarakterli anemiya inkişaf edir. Eritrositlərin hemolizi və inkişaf edən hemorragik sindrom da anemiyanın dərinləşməsinə səbəb ola bilər. Anemiyanın inkişaf dərəcəsi xəstəliyin ağırlığına uyğun olaraq qeyd edilir. Hemorragik sindrom zamanı trombositopeniya da qeyd edilir.

Xəstəliyin davam etmə müddəti 3-5 həftədir. Ağırlaşmalar və residivlər sağalmanı uzadır. Sağalma dövründə qalıq əlamətlər kimi astenovegetativ sindrom, proteinuriya, anemiya uzun müddət saxlanıla bilər. Erkən rekonvales-sensiya dövründə, çox vaxt normal temperaturun 5-10-cu günlərində əsas klinik əlamətlərin yenidən bürüzə verməsi ilə residivlər baş verə bilər.

*Ağırlaşmaları.* Leptospiroz zamanı ağırlaşmalar törədicilərin özləri tərəfindən və II-li bakterial infeksiyanın qoşulması ilə əlaqədar ola bilər. I-lərə meningitlər, ensefalitlər, polinevritlər, miokarditlər, iritlər, iridosiklitlər, uveitlər aiddir. Tez-tez müşahidə edilən və ciddi proqnozlu ağırlaşmaları -KBÇ və ya böyrək-qaraciyər çatmamazlığını, həmçinin müxtəlif qanaxmaları, ürək-damar çatmamazlığını, beyin ödemini, pnevmoniyanı və s. də göstərmək olar.

Yalnız uşaqlarda rast gəlinən ağırlaşmalardan arterial təzyiqin yüksəlməsi, xoiesistit, pankreatit, öd kisəsinin nidropsu (su yığılması), ekzantema, dərinin sonrakı soyulması ilə gedən ovucların və ayağın altının qızarması və şişkinləşməsini (*Kavasaki sindromu*) göstərmək olar.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Leptospirozun diaqnozu ilk növbədə xarakterik klinik əlamətlərə əsaslanaraq qoyulmalıdır. Bu zaman xəstəliyin kəskin başlanmasına, qızdırmaya, intoksikasiyaya, əzələlərdə sakit vəziyyətdə və palpasiya zamanı ağrıların olmasına, bəldə, kürəkdə ağrılara, qaraciyərin böyümüş və ağırlı olmasına, döyəcləmə simptomunun müsbət olmasına, hemorragik sindromun mövcudluğuna, qanda və sidikdə müşahidə edilən dəyişikliklərə diqqət yetirmək lazımdır.

Diaqnozun qoyulmasında epidemioloji anamnezin də mühüm əhəmiyyəti vardır. Xəstələrin sənəti, kənd təsərrüfatı heyvanları ilə təmasda olması, meşə-çöldə iş, şübhəli su hövzələrində çimmək, əhatəsində olduğu mühitdə gəmiricilərin olması və s. nəzərə alınmalıdır.

Leptospirozu bir sıra xəstəliklərlə differensiasiya etmək lazım gəlir. Sarı-lıqsız forma böyrək sindromları ilə gedən hemorragik qızdırma, qrip, enterovirus infeksiyası, trixinelloz, kəskin qlomerulonefrit, tif-paratiflərlə; sarılıqlı forma - VH, malyariya, sarı qızdırma, iersinoz və s. xəstəliklərdən fərqləndirilməlidir. Differensial diaqnoz apararkən xəstəliyin kliniki forması və zədələnmiş üzv və sistemlərdə gedən dəyişikliklərin bürüzə verməsi nəzərə alınmalıdır. Məsələn, ağır sarılıqlı forma leptospirozu VH və digər sarılıqla keçən infeksiyon xəstəliklərlə differensiasiya etmək lazım gəlir. Leptospirozdan fərqli olaraq VH tədricən başlayır, üşütmə olmur, temperatur sarılıq ölü dövründə olsa da yüksək rəqəmlərə çatmır, qısa müddətli olur, sarılıq meydana çıxdıqdan sonra normaya düşür. Üzdə hiperemiya, sklera damarlarının inyeksiyalaşması, güclü əzələ ağrıları,

meningial, böyrək sindromları xarakterik deyil. Leptospiroz üçün xarakterik olan hemorragik sindrom VH-də yalnız ağır hallarda qeyd edilir. Qanın biokimyəvi göstəricilərindəki dəyişikliklər - transaminazların miqdarının artması, suleymani, timol sınaqlardakı dəyişikliklər, protrombin indeksinin aşağı düşməsi VH üçün daha xarakterikdir. VH-dən fərqli olaraq leptospirozda hemoqrammada neftrofilli leykositoz, EÇS-in yüksəlməsi qeyd edilir.

Hemorragik sindrom meydana çıxan zaman, xüsusən böyrək çatmamazlığı əlamətləri olduqda *BSHQ-la* (böyrək sindromları ilə keçən hemorragik qızdırma) differensiasiya edilməlidir. BSHQ zamanı əzələlərdə, xüsusən nəli əzələsində şiddətli ağrılar, sarılıq, meningial əlamətlər qeyd edilmir. Xəstəliyin əvvəlində hemoqrammada EÇS yüksəlsə də leykopeniya qeyd edilir. Bəldə və qarında xarakterik ağrılar, döyücləmə simptomu kəskin müsbət olur. Səpgilər əsasən çiyində və qoltuqaltında olur, zolaq xarakterli daşıyır. Uzun müddətli hipozostenuriya, sidikdə zülal, təzə eritrositlər, hialin silindrlərdən başqa de-generasiyaya uğramış böyrək epiteli, mumabənzər silindrlər aşkar edilir.

Leptospirozda xəstələrin bir qisminə meningial əlamətlər müşahidə edilir ki, bu zamanda onu *seroz meningitlə* differensiasiya etmək lazım gəlir. Epidemioloji anamnez, leptospiroza xas olan əzələ ağrıları, meningial sindromların xəstəliyin I günü deyil, 4-6-cı günü meydana çıxması, eyni zamanda qaraciyərin, böyrəklərin zədələnməsi əlamətlərinin və hemorragik sindromların qeyd edilməsi onları fərqləndirməyə əsas verir.

Xəstəliyin kəskin başlanması, yüksək temperatur, baş ağrısı, qaraciyərin və dalağın böyüməsi və xəstələrin xarici görünüşü ilə leptospiroz *səpgili yatalağı* xatırladır. Lakin səpgili yatalağda kəskin əzələ ağrıları qeyd edilmir, xəstəliyin 4-cü günündən xarakterik rozeoleoz-petixial səpgilər meydana çıxır, nadir hallarda burundan qan axmalar olsa da, hemorragik sindrom xarakterik deyildir. Xəstələrdə adətən oyanıqlıq, eyforiya qeyd edilir, meningial simptomlara nisbətən ensefalitik əlamətlər daha qabarıq büruzə verir.

Leptospirozun klinik, epidemioloji məlumatlara əsaslanaraq qoyulmuş diaqnozu laborator müayinələrlə dəqiqləşdirilməlidir. Əsasən bakterioskopik, bakterioloji, seroloji və bioloji müayinə üsulları tətbiq edilir. Leptospiraları aşkar etmək üçün patoloji material kimi qan, sidik, onurğa beyin mayesi götürülür. Leptospirozun laborator diaqnostikası mürəkkəb olub, xüsusi şərait və müayinə üsulları tələb etdiyindən ixtisaslaşmış xüsusi laboratoriyalarda xəstəliyin müddətindən asılı olaraq aparılmalıdır. Xəstəliyin I həftəsində sitrat-laşmış qanın mikroskopiyası aparılır. Bu dövrdə qanın və onurğa beyni mayesinin əkilməsini də aparmaq olar. Xəstəliyin 5-ci günündən 15-ci gününədək MAR, 3-cü həftəsindən isə leptospiralara ALR qoyulur.

Qanda leptospiraları aşkar etmək üçün yaxşı olar ki, qan xəstəliyin ilk 3 günü müddətində, yüksək temperatur olan zaman götürülsün. Sitratlaşdırılmış qanı sentrifüqadan keçirdikdən sonra çöküntüdə NaCl-un izotonik məhlulu ilə qarışdırıb preparat hazırlanır. Leptospiralar pis rəngləndiklərinə görə mikroskopiya qaranlıq sahədə aparılır. Mikroskopiya üsulunda çox vaxt törədiciyi aşkar etmək olmur və ya fibrin telləri səhvən leptospiralar kimi qəbul edilir. Onurğa beyni mayesinin mikroskopiyası isə yalnız meningial əlamətlər meydana çıxdıqdan sonra aparıla bilər. Xəstəliyin 7-8-ci günündən başlayaraq xəstəlik başlayandan 3 ay keçənədək sidinin mikroskopiyası aparılır. Sentrifüqadan keçirilib preparat hazırlanır və qaranlıq sahədə baxılır.



Mikroskopiya üsulunun effektivliyi zəif olduğuna görə geniş tətbiq edilmir. Daha yaxşı nəticə bakterioloji müayinə zamanı əldə edilir. Bu məqsədlə qan, sidik, onurğa beyni mayesi götürülüb əkilir. Leptospira kulturalarını əldə edilməsi üçün 5-20 damcı material götürülüb içərisində qidalı mühit olan 3-5 sınaq şüşəsinə əkilir. Qidalı mühit kimi pH 7,2-7,4 olan 10%-li dovşan zərdabı götürülür (5 ml suya 0,5 ml dovşan zərdabı əlavə edilir). Destillə olunmuş steril suya da əkmək olar. Əkildikdən sonra material tez +28-30°C temperaturda olan temiostata qoyulmalıdır. Leptospiralər ləng inkişaf edir və qidalı mühitin xarici görünüşünü dəyişdirmir. Ona görə də əkdikdən 7-10 gün sonra 1 ay müddətində, 5 gündən bir, hər sınaq şüşəsindən material götürüb preparat hazırlanır və qaranlıq sahədə mikroskopiya edilir.

Bioloji sınaq məqsədi ilə dəniz donuzları istifadə edilir. Onlar L.var. ictero-haemorrhagiae qarşı həssas olsalar da, digər leptospiralərə qarşı həssaslıqları xeyli zəifdir. Xəstədən götürülmüş patoloji material (steril vəziyyətdə götürülmüş qan, onurğa beyni mayesi, sidik) dəniz donuzlarına yoluxdurulur. Qeyd etmək lazımdır ki, patoloji material mikroskopiya və bakterioloji müayinələr üçün götürülən müddətlərdə götürülməlidir. Heyvanlar tələf olarsa bioloji sınaq müsbət hesablanır.

Praktikada sadə və rahat üsul olan qanda spesifik aqlutinin və lizinlərin aşkar edilməsinə əsaslanan seroloji müayinə üsulları geniş tətbiq edilir - MAR və ALR, KBR da geniş tətbiq edilir. Götürülən qanın miqdarı digər seroloji reaksiyalardan fərqlənmir. Müayinə dinamikada aparılır: I dəfə xəstəliyin 5-7-ci günlər, təkrar müayinə üçün isə 7-10 günündən sonra qan götürülür. Titr 1:10-1:20 və daha yüksək olduqda müsbət hesablanır. Təkrar müayinədə titrin 4 dəfə və daha artıq artması diaqnozu dəqiqləşdirir.

Qeyd etmək lazımdır ki, antibiotiklərlə aparılan müalicə zamanı antitel-  
lərin sintezi ləngiyir. Seroloji reaksiyaların nəticələri gec (30 gün və daha artıq

••

müddətə) meydana çıxır. Ümumiyyətlə leptospiroz zamanı antitellərin diaq-nostik titri xəstəliyin 5-7-ci günləri meydana çıxır və 14-17-ci günləri maksimuma çatır. Göstərmək lazımdır ki, xəstəliyin qızgın dövründə antitellər toxumalarda antigenlərlə birləşmiş vəziyyətdə olduğuna görə seroloji reaksiyalar «yalançı mənfi» ola bilər. Leptospiralər nəli əzələsindən götürülmüş bioplat-  
larda da aşkar edilə bilər (gümüşləmə üsulu ilə rəngləndikdə).

*Müalicəsi.* Təhlükəli ağırlaşmaların baş vermə ehtimalının olmasını və kompleks klinik-laborator müayinələrin aparılmasının vacibliyini nəzərə alaraq, leptospirozlu xəstələrin müalicəsi yalnız stasionar şəraitində aparılmalıdır. Xəstəliyin başlanğıcından - qızdırmanın I dalğası dövründə ciddi yataq rejimi tələb olunur. Temperaturun düşməsi fonunda qaraciyər-böyrək çatma-mazlığı simptomları saxlanılırsa ciddi yataq rejimi saxlanılır. Yataq rejiminə əməl edilməsinin böyük əhəmiyyəti vardır. Belə ki, vertikal vəziyyətdə qaraciyər və böyrəklərin qanla təhcizatı pisləşir.

Qidalanma tam dəyərli olmalıdır. Bununla bərabər qaraciyər və böyrək xəstəlikləri zamanı tələb edilən məhdudiyətlər qoyulur. Kəskin ədviyyatlı, qızarmış, hisə verilmiş, qurudulmuş, konservləşdirilmiş, duzlu qidalar, heyvani yağlar rasiondan çıxarılır. Zülalların istifadəsi məhdudlaşdırılır. Pəhriz qaraciyər və böyrək funksiyaları tam bərpa olunanadək saxlanılır.

Etiotrop müalicə məqsədi ilə antibiotiklər verilir və spesifik imminotera-piya aparılır. Penisillin daha effektiv preparat hesab edilir. Penisillinə qarşı həssaslıq qeyd edilərsə, tetrasiklin qrupundan olan antibiotiklər işlətmək olar. Etiotrop müalicəyə xəstəliyin ilk 4 günü müddətində başlanması daha effektiv hesab edilir. Penisillin gündəlik dozası 6-12 milyon vahid olmaqla təyin edilir. Ağır hallarda doza 16-20 milyon vahidə qədər qaldırıla bilər. Tetrasiklin 1,2-1,5 q/gün təyin edilir. Antibiotiklər bütün qızdırma dövründə və temperatur normallaşdıqdan sonra daha 2-3 gün verilməlidir. Antibiotiklərin xəstəliyin 5-ci günündən sonra tətbiqinin heç bir effekt vermədiyi barəsində məlumatlar vardır. Xəstəliyin ağır gedişlərində antibiotiklərlə bərabər spesifik leptospiroz əleyhinə qamma-qlobulini yeridilməsi məsləhət görülür. Leptospiroz əleyhinə qamma-qlobulin ilkin desensibilizasiya aparıldıqdan sonra vurulur. Belə ki, 1:10 nisbətində fizioloji məhlulda həll edilmiş immunoqlobulindən 0,1 və 0,7 ml götürülərək 30 dəqiqə fasilə ilə dəri altına yeridilir. 30 dəqiqədən sonra isə tam doza 10 ml həll edilməmiş immunoqlobulin əzələ daxilinə vurulur. Sonrakı iki gün, hər gün 5 ml (ağır hallarda 10 ml) həll edilməmiş immunoqlobulin əzələ daxilinə təyin edilir.

Patogenetik müalicə intoksikasiya və hemorragik əlamətlərlə mübarizəyə yönəldilir. Böyrəklər, qaraciyər, ürək-damar sistemində və digər üzv-sistemlərdəki pozğunluqlarının aradan qaldırılması məqsədi ilə aparılır. Bu zaman de-zintoksikasiya tədbirlərinin aparılması vacib şərtlərdəndir. Böyrək və böyrək-qaraciyər çatmamazlığı əlamətləri müşahidə edildiyi ilk günlərdən osmotik diuretiklər (manitol, 40%-li qlükoza) istifadə edilir. Anuriya inkişaf edərsə, yüksək dozada saluretiklər - laziks (furesemid) gündə 800-1000 mq təyin edilməlidir. Metabolik və elektrolit pozğunluqlarının bərpasının aparılması vacibdir. Kəskin böyrək və qaraciyər-böyrək çalmamazlığı olduqda isə hemosorb-siya məsləhət görülür. Mədə və bağırsaqların 4%-li Na-hidrokarbonatla zond vasitəsi ilə yuyulması uremik əlamətlərin yumşaldılmasına xidmət edir.

İTŞ, ağır kapilyarotoksikoz zamanı prednizolon və ya digər qlükokortikosteroidlərin tətbiqi effektiv hesab edilir. Gün ərzində prednizolonun 40-60 mq daxilə və ya 80-120 mq parenteral təyin edilməsi məsləhətdir.

Leptospirozun ağır gedişində, xüsusən böyrək pozğunluqları zamanı hi-perbarik oksigenləşdirmə müsbət təsir göstərir. Qanaxma ilə əlaqədar olmayan kollaps zamanı kolloid məhlullarla yanaşı yüksək dozada kortikosteroidlərin tətbiqi vacibdir.

Ağır hallarda - böyrək, böyrək-qaraciyər çatmamazlığı, İTŞ zamanı müalicə tədbirləri intensiv terapiya və ya reanimasiya şəbəkəsində aparılmalıdır.

Şiddətli əzələ ağrılarını aradan qaldırmaq üçün analgetiklər, hərərətə qarşı hərərətəsalıcılar və digər simptomatik müalicə tədbirləri də həyata keçirilməlidir.

*Proqnozu.* Xəstəliyin proqnozu həmişə xoş olmur. Bir sıra hallarda çox ciddi hesab edilir. Ayrı-ayrı tədqiqatçıların məlumatlarına görə Avropa ölkələrində letallıq 3-14,8%-ə, Asiya və Amerika materikində 11-49%-ə çatır. ABŞ-da 1974-81 -ci illərdə letallıq orta hesabla 7,1% bərabər olmuşdur. Sa-rılıqlı formada 15-48%, 50 yaşdan yuxarı kişilərdə isə 56%-ə çatmışdır. Xəstələr kəskin böyrək, böyrək-qaraciyər çatmamazlığından, İTŞ-dan, ağır qanaxmalardan, beyin ödemindən, kəskin ürək-damar çatmamazlığından tələf olurlar. Sağalma tam və ya bəzi qalıq əlamətləri ola bilər. Bu zaman parezlər\*, ifliclər, görmənin zəifləməsi,

şüşəyəbənzər cismin bulanması, irit və iridosiklitlər, ayrı-ayrı hallarda xroniki böyrək çatmamazlığı müşahidə edilə bilər. Ağır gedişlər əsasən sarılıqlı formada müşahidə edilir. Sarılıqsız formanın gedişi xoş olur.

*Profilaktikası.* Xəstələr kliniki əlamətlər tam çəkildikdən, laborator göstəricilər normallaşdıqdan sonra evə yazıla bilər. Xəstəlikdən sağalanlar 6 ay müddətində dispanser müşahidəsində qalmalıdır. Hər iki aydan bir xəstələr yoxlanılır. Qanın, sidinin ümumi müayinəsi, EKG aparılır. Göstəriş olarsa nevropatoloq, okulist və terapevt tərəfindən də müayinələr edilməlidir. İlk 1-3 ay müddətində fiziki və psixososial gərginlik məhdudlaşdırılır. Vi-taminoterapiya aparılır.

Əsas profilaktik tədbirlər sanitariya-baytarlıq tədbirlərinin həyata keçirilməsidir. Su tutarları çirklənmədən qorunmalı, heyvandarlıq təsərrüfatlarında profilaktika tədbirləri, deratizasiya işləri aparılmalıdır. Təsərrüfat işlərində sanitariya qaydalara və şəxsi gigiyena qaydalarına əməl edilməsi vacibdir. Açıq, şübhəli su tutarlarda çimmək, məişətdə istifadə etmək olmaz. Baytarlıq yerlərində rezin çəkmələrdən istifadə edilməlidir və s.

Leptospirozun yayılması təhlükəsi olan rayonlarda epidemioloji göstəriş olarsa böyüklərin və 7 yaşdan yuxarı uşaqların vaksinasiyası aparılır. Ov itləri və ya şəhərdən kənar, kənd yerlərində yaşayan itlərin daha çox yoluxma ehtimalı oiağuna görə profilaktika məqsədi ilə həyatlarının I ayında peyvənd edilməlidirlər.

Xəstə insanlar ətrafdakılar üçün təhlükəli deyildir.

Taun Karantin - xüsusi təhlükəli infeksiyalar qrupuna aid, təbii ocaqlı, müxtəlif yoluxma mexanizminə malik bakterial infeksiyadır. Ağır intoksikasiya, qızdırma, dərinin, limfa düyünlərinin, ağ ciyərlərin zədələnməsi və çox vaxt sepsisin inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunur.

*T a r i x i m ə l u m a t.* Taun ağır kliniki gedişi ilə fərqlənən, bizim eradan əvvəl mövcud olan qədim xəstəliklərdəndir. Xəstəliyin adı "*cuma*" (*restis*) sözü ərəb mənşəli olub, paxla deməkdir (böyümüş limfa düyünləri - bubonlar paxlanı xatırladadır). Onun epidemiyaları haqqında qədim yazılarda belə məlumatlar vardır. İlk dəfə taun pandemiyası baş verməsinin dəqiq məlumatı bizim eramızın VI əsrində Roma imperiyasının şərqində və Misirdə tüğyan edən "*Yustinian taunu*" haqqındadır. Bu pandemiya zamanı 100 milyondan artıq adam tələf olmuşdur. Xəstəliyə "*Qara ölüm*" adı vermiş II pandemiya XIV əsrdə, 1345-1350-ci illərdə qeyd edilmiş və bütün Qərbi Avropam əhatə edərək 200000-dən artıq şəhəri viran qoymuş, 50 milyonadək insanın ölümünə səbəb olmuşdur. III pandemiya 1894-cü ildə Honkonqdan başlayaraq 10 il müddətində əsasən Asiya qitəsinin şəhərləri olmaqla 87 liman şəhərində qeyd edilmişdir. Təkcə Hindistanda 12 mil. adam ölmüşdür. Bu pandemiya dövründə, 1894-cü ildə fransız alimi *A.Yersen* taunun törədicilərini tapmış və xəstəliyin yayılmasında siçovulların rolunu müəyyənləşdirmişdir. 1898-ci ildə *M.Oqata* və *P.Simon* siçovullar arasında xəstəliyin yayılmasında birələrin rolunu göstərmişlər. 1914-cü ildə *A.Bacot* və *C.Martini* birələrin yoluxdurma mexanizmini öyrənmişlər.

Tauna qarşı tədbirlər ilk dəfə II pandemiya zamanı, 1348-ci ildə Venesiya şəhərində həyata keçirilmiş - karantin qoyulmuşdur. Karantin italyan sözü olub *quaranta giorni* - 40 gün deməkdir. O zaman liman şəhəri olan Venesiyaya gələn gəmilər 40 gün kənar saxlandıqdan sonra şəhərə buraxılırdılar.

Aparılan tədbirlərlə əlaqədar hazırda taunla xəstələnmə hadisələri kəskin sürətdə azalmışdır. Belə ki, 1947-ci ildə bütün dünyada 83 min taun hadisəsi qeydə alınmış və onlardan yarısı tələf olmuşdursa da, 1980-88-ci illərdə cəmi 8,5 min xəstəlik, 981 ölüm hadisəsi olmuşdur. Bununla bərabər Asiya, Afrika, Amerika qitələrində taunun təbii ocaqları qalmaqdadır. Təkcə Rusiya məkanında taunun 11 təbii ocağı vardır. Dünya ərazisininin 5-6% taunun təbii ocağı hesab olunur. Azərbaycan ərazisində də taunun təbii ocaqları vardır. Abşeron yarımadasında, Naxçıvanda, Mingəçevir, Zəngilan, Tovuz-Qazax bölgələrində vaxtı ilə taunun təbii ocaqları olmuşdur. Bu baxımdan taunun yayılma ehtimalı həmişə vardır. Son 65 ildə Hindistan və ona yaxın olan Pakistan, Birma əraziləri taunla xəstələnmə hadisələrinin qeyd edilməsinə görə I yeri tutur. Bu və ya digər səbəbdən tauna qarşı tədbirlərin zəifləməsi epidemik alovlanmalar verə bilər. Müharibə ilə əlaqədar Cənubi Vyetnamda 1971-73-cü illərdə 5000-dən artıq adamın taunla xəstələnməsi buna misaldır.

İngilis bakterioloqu Bekonun apardığı tədqiqatlar da taunun yayılma təhlükəsinin yüksək olaraq qaldığına dəlalət edir. Taunun törədicilərini öyrənən alim gen mühəndisliyi üsulu ilə onların antibiotiklərə son dərəcə davamlı ştammlarını almışdır. Təbii taun çöplərindən fərqli olaraq bu ştammlar streptomisinə 5000 dəfə artıq davamlıdırlar.

*E tioloji yası.* Taunun törədicisi *Yersinia* cinsinə aid, *Yersinia pestis* adlanan kiçik, hərəkətsiz, spor əmələ gətirməyən, qram-mənfi bakteriyalardır. Müxtəlif formada olurlar - sapvari, kürə şəklində, kolbaya oxşar və s. Xəstələrdən götürülmüş materiallardan aşkar edilmiş törədicilər oval formada, qurtaracaqları girdə, gödək çöplər şəklində görünür. Bipolyar (qurtaracaqları daha yaxşı) boyanırlar. +28°C-də pH 7,0-7,2 olan ətli-peptonlu mühitdə yaxşı çoxalır, fakültativ anaerobdur. Termotabil somatik, termolabil kapsul və 30 digər antigenə malikdir. Kapsul antigeni bakteriyayı faqositozudan qoruyur, V- və W-antigenləri isə mononuklearların sitoplazmasında lizis olmağa qoymur və onların hüceyrə daxili çoxalmalarını təmin edir. Həm ekzo-, həm də endotoksinə malikdir. Aqressiya amilləri: fermentlər - hialuronidaza, kooquloza, fibrinolizin, hemolizin, pestisin və s. ifraz edir.

Xarici mühit şəraitinə kifayət qədər davamlıdırlar. Topraqda 7 ay, paltarda 5-6 ay, dəndə (buğda, arpa) 40 gün, süddə 80-90 gün, gəmiricilərin, dəvənin və insanların cəsədində +35°C-də 60 günədək qala bilirlər. Aşağı temperatura, donmaya dözürlər. Donmuş meyvə materialında 1 ilədək qalırlar. Qurumağa, qızdırmağa həssasdırlar. +60°C-də 10 dəqiqəyə, +80°C-də 5 dəqiqəyə, qaynatdıqda ani olaraq tələf olurlar.

Dezinfeksiya edicilərə, antibiotiklərə (streptomisin, levomisetin, tetrasiklin) həssasdırlar.

*Epidemiologiyası.* Epidemioloji nöqteyi nəzərdən taun zooan-tropanoz xəstəlikdir, əsas infeksiya mənbəyi gəmiricilərdir. Yayılmasında rol oynayan 200-ə yaxın gəmirici növü məlumdur. Təbii ocaqlı xəstəlikdir. Gəmiricilər arasında iki ocaq ayırılır:

1. Sinantrop (antropurgik ocaq) - şəhərlərdə, limanlarda, gəmilərdə formalaşır və bu zaman siçovullar, xüsusən onların 3 növü əsas rol oynayır:

- a) , iri şəhərlərdə çirkab su borularında yaşayan boz siçovullar - *Rattus norvegicus*
- b) . Evlərdə, gəmilərdə yaşayan qara siçovullar - *Rattus rattus*
- c) . isgəndəriyyə və ya Misir qara siçovulları - *Rattus alexandrinus*.

2. Təbii ocaqlar - çox sayda gəmirici növü infeksiya mənbəyi hesab edilir: marmotlar, sünbülqıranlar, qum siçanları, ot yığan gəmiricilər və s.

Gəmiricilər arasında xəstəliyin yayılmasında, saxlanması birələr əsas yer tuturlar. Müəyyən edilmişdir ki, qan sorarkən birələr 5000-ə yaxın taun çöpü udurlar. Onların mədə önü hissəsində sürətlə artıb çoxalan bakteriyalar 3 həftə müddətində özünəməxsus *taxac - taun bloku* əmələ gətirərək birələrin həzm traktını bir növü blokadağa alır. Belə birələr qan sorarkən sorulan qan tıxaca dəyib orada olan taun bakteriyalarının bir qismini də yuyaraq geri qaydır, qanı sorulan gəmiricinin və ya insanın yoluxmasına səbəb olur.

Gəmiricilərdə taun ağır keçərək tezliklə onların tələf olmasına səbəb olur. Epizootiya dayanır. Ölmüş gəmiriciləri tərk edən birələr ətrafda gəmiricilər qalmadığından insanlara hücum edərək onları yoluxdururlar. Gəmiricilərin bir qismi (sünbülqıranlar, marmotlar, tarbaqanlar) qış yuxusuna getdiklərinə görə xəstəliyi latent formada keçirir və gələn il yazda infeksiya mənbəyinə çevrilərək həmin ərazilərdə infeksiyanın saxlanması səbəb olurlar. Taunu yüngül, əlamətsiz və ya xroniki keçirən siçovullar qida axtararaq gəmilərə keçib xəstəliyin digər ölkələrə yayılmasına səbəb olurlar.

insanın tauna həssaslığı bütün yaş qruplarında çox yüksək olub, xəstələnmə əmsalı 1-ə yaxındır (100%). Yoluxma müxtəlif yollarla mümkündür:

a) *Transmissiv* - vəhşi gəmiricilərin, siçovulların və insanların çox sayda olan birə növləri ilə;

b) *Təmas* - zədələnmiş dəri və selikli qişalardan: gəmiricilərin <xəzini soyduqda, yoluxmuş dəvələri doğradıqda və s.;

c) *Alimentar* - xəstə heyvanın ətindən (dovşan, dəvə) və bakteriyalarla çirklənmiş digər qida məhsullarından istifadə etdikdə;

d) *Hava-damcı* - ağ ciyər taunu ilə xəstə insanlardan və ya laboratoriya şəraitində törədicinin tənəffüs yollarına düşməsi nəticəsində.

Taunun epidemiyasının inkişafını üç dövrə ayırmaq olar:

/ *dövr* - gəmiricilər arasında epizootiya (gəmirici - birə - gəmirici) inkişaf

edir.

*II dövr* - törədicilərin insanlara ötürülməsi. Bu alimentar, təmas və transmissiv ola bilər. Transmissiv və təmas yolla yoluxma zamanı əsasən bubon forma inkişaf edir. Bubon formanın epidemiyası ləng yayılır, əsasən lokal xarakter daşıyır, uzun sürmür və yay ayları müşahidə edilir. Bubon formalı xəstələr birələr olmazsa praktiki olaraq ətrafdakılar üçün təhlükəli olurlar. Belə ki, onların ifrazatında törədicilər olur. Deşilmiş bubondan xaric olan irində də törədicilər çox az və ya heç olmur. Bununla belə bubon formasının II-li septik və ya ağ ciyər formasına keçməsi ehtimalı vardır.

*III dövr* - xəstəliyin aerogen yolla yayılması. Xəstəliyin çox ağır gedişi, yüksək dərəcə də kontagiozluğu ilə fərqlənən I-li ağ ciyər formasının epidemiyası baş verir. Xəstəlik antranoz xarakter alır.

*Patogenezi i. Patoloji anatomiyası.* Taunun patogenezi-nin əsasında toksiki və septiki proseslər durur. Törədicilər dəri, tənəffüs yolları, mədə - bağırsağ baryerini asanlıqla dəf edərək orqanizmdə sürətlə yayılırlar. Bu işdə onların hasil etdiyi, toxumaların keçiriciliyinin



artmasına səbəb olan hialüronidaza fermenti əhəmiyyətli rol oynayır. Bakteriyalar ilk növbədə lim-fatik düyünlərdə ləngiyirlər ki, burada da taun bubonları üçün xarakterik olan intensiv iltihabi proses inkişaf edir. Taun çöplərini udmuş faqositar hüceyrələrdə (limfosit, monositlər) faqositoz prosesi tamamlanmışdır. Bunun səbəbi törədiciyə faqositoz prosesinə mane olan antifagin adlanan maddə ifraz etməsidir. Ona görə də taun çöpləri faqositar qabiliyyətə malik immun komponent hüceyrələrdə parazitlik etməyə uyğunlaşmışlar. Periferik qanda bu cür hüceyrələrin əksəriyyətini neytrofillər təşkil etdiyindən onlar da taun çöplərinin parazitlik etdiyi əsas hüceyrələr sayılır. Taunun patogenezinə 3 mərhələ aynd edilir:

1. Törədiciyə daxil olduğu yerdən *limfogen yolla* məhəlli limfa düyünlərinə gətirilməsi və orada çoxalaraq *taun bubonlarını* əmələ gətirməsi. Bu mərhələdə taun çöplərinin bir qismi tələf olaraq ondan endotoksin xaric olur. Endotoksin qan elementlərinə, damar divarlarına, toxumalara birbaşa və komplement sistemini, neytrofilləri fəallaşdırmaqla dolayı yolla təsir göstərir. Nəticədə bir sıra bioloji fəal maddələrin ifrazı baş verir. Mikrosirkulyasiyada, qanın laxtalanma sistemində pozğunluqlar meydana çıxır. Əvvəlilər bu dəyişiklər yerli olub, inkubasiya dövrə uyğun gəlir, sonralar isə endotoksinin miqdarı artdıqca proses dərinləşir və xəstəliyə məxsus klinik əlamətlər üzə çıxır. Bakteriyalar m daxil olduğu yerdə, dəri və selikli qi-şaiarda dəyişikliklər nadir hallarda bürüzə versə də, məhəlli limfa düyünlərində hemorragik və nekrotik iltihab inkişaf edir. Onların baryer funksiyası zəifləməsi ilə əlaqədar törədiciyə limfa damarları və qanla sonrakı yayılması baş verə bilər.

2. Törədiciyə qana daxil olması - *bakteriemiya* mərhələsi. Limfa düyünlərinin kəskin nekrozu ilə əlaqədar onların baryer funksiyası çox zəiflədiyindən bakteriyalar qana keçərək daxili üzvlərdə çox saylı ocaqların əmələ gəlməsi ilə tauna xas olan septiki - hemorragik prosesə səbəb olur. Qeyd etmək lazımdır ki, qanın bakteriosid faktorlarının taun çöplərinə təsiri çox zəifdir. Ona görə də onlar qanda 1 ayadək saxlanıla bilərlər. Taun zamanı patoloji proses lap əvvəldən də nə daxil olduğu yerdə, nə də məhəlli limfa düyünlərində heç bir dəyişiklik vermədən də sepsis tipində inkişaf edə bilər.

3. *Septisemiya mərhələsi* - törədiciyə retikuloendotelial baryeri keçərək qanla yayılması və müxtəlif üzvlərə disseminasiyası. Bu zaman faqositar fəallıq aşağı düşdüyündən retikuloendotelial sistemin müdafiə qabiliyyəti zəifləyir. Anti-tellərin taun çöplərinə qarşı mübarizəsi isə köməkçi əhəmiyyət daşıyır və gec meydana çıxır.

Xəstəliyin patogenezinə bakteriya ekzotoksinin, aqressiya faktorlarının - fermentlərin və qeyd edildiyi kimi onlar tələf olarkən xaric olan endotoksinin mühüm rolu vardır. Onların təsirindən qanın laxtalanması, kapilyarlarda tromb əmələ gəlməsi zəifləyir, müxtəlif üzv və toxumalara qansızmalar baş verir. Mikrosirkulyasiya və maddələr mübadiləsi pozulur. Qaraciyərdə, dalaqda, böyrəklərdə və başqa üzvlərdə degenerativ dəyişikliklər meydana çıxır. Bu zaman ürək əzələlərini, damarları, böyrəküstü vəzini zədələyən və *letal toksin* adlanan amillər əsas yer tuturlar. Belə ki, taun törədiciyənin antibakterial preparatların təsirinə yaxşı təbə olduqları halda belə ürək-damar çatışmazlığının inkişaf etməsinə və xəstələrin ölümünə səbəb ola bilər. Toksik faktorların intensiv sürətdə toplanması İTŞ-un və YDL sindromunun inkişafına gətirib çıxarır.



Törədiciyin aspirasion yolla daxil olması ilə əlaqədar olaraq ağ ciyər taununun patogenezinin müəyyən özünəməxsusluqları var. Alveollara düşən bakteriyalar ilkin bubonlarda olduğu kimi nekrotik iltihabi prosesin inkişafına səbəb olur. Al-veol divarları tezliklə dağılır və törədicilər qana daxil olurlar. Prosesin ümumiləşməsi bubon formadan fərqli olaraq xeyli tez baş verir. Törədici və onların toksinlərinin tez və kütləvi sürətdə qana daxil olması ağır intoksikasiya verir, paralel olaraq tənəffüs yolları selikli qişasının iltihabı və regionar limfadenit də inkişaf edir.

Taun zamanı sağalma immunitetin hüceyrə faktorları ilə bağlıdır. Antitelin əmələ gəlməsi ləng gedir və aşağı titrdə olur. Xəstəlik keçirmənin təkrar xəstələnmədən qoruması məhdud xarakter daşıyır və hətta daha ağır keçən təkrar xəstələnmələr olur. Son dövrlər müasir antibakterial maddələrin tətbiqi ilə əlaqədar xəstəliyin bəzi patogenetik xüsusiyyətləri meydana çıxmışdır. Prosesin dövrülüyündə olan pozğunluqlar - atsiklik gedişlər və residivləşməyə meyillik müşahidə edilir.

Patoloji anatomik müayinələrdə hemorragik septisemiya əlamətləri aşkar edilir. Qanlı ödem mayesi ilə əhatə olunmuş konqlomerat şəkildə böyümüş və birləşmiş limfa düyünləri müəyyən olunur. Maye tezliklə həlməçikvari kütləyə çevrilir. Limfa düyünlərinin kəsiyində nekroz və hemorragik ocaqlara uyğun qırmızı və boz sahələr görünür. Mikroskopik olaraq çoxlu taun çöpləri aşkar edilir. Fib-rinoz-nekrotik destruksiyaya uğramış ağ ciyər toxuması tiind-qırmızı rəngdə, damarlar dağılmış, bronxlar köpüklü, qanlı seroz maye ilə dolu olur. Müxtəlif ölçüdə olan iltihabi ocaqların dəqiq lokalizasiyası olmur. Histoloji olaraq fibrin çöküntülərindən azad alveolit təyin edilir. Alveolalarda çoxlu törədicilər olur. Qaraciyər, dalaq böyüyür. Exkimoz, seroz, selikli qişalara, beyin qişalarına və beyin maddəsinə qansızmalar olur. Damar divarları hüceyrə elementləri ilə infiltratlaşmış, bütün qatlarda nekrozlaşma müəyyən edilir. c

*Klin i k a s ı.* Beynəlxalq karantin qaydalarına görə taunun inkubasiya dövrü 6 gün müəyyənləşdirilmişdir. Çox vaxt 2-3 gün çəkir. Bəzən massiv dozada yoluxma zamanı 1 gündək qısalır. Peyvənd olunmuşlarda və profilaktik olaraq antibakterial preparatlar qəbul etmiş şəxslərdə 9 gündək uzanır. Ona görə də şübhəli şəxslər (xəstələrlə, taundan ölmüş adamlarla, çirklənmiş əşyalarla və s. təmasda olanlar) 10 gün müddətində observasiya edirlər.

Xəstəlik şiddətli üşütmə, titrətmə, temperaturun 39-40°C-dək yüksəlməsi ilə başlayır. Güclü baş ağrıları, baş gicəllənmə, kəskin zəiflik, bel ağrıları, yanğı hissi olur. Xəstələrin özünəməxsus xarici görünüşü olur. Üz, konyuktiva hiperemi-yalaşır, dodaqlar quru, dil böyümüş, ödemləşmiş, quru, təbaşiri xatırladan ağ, qalın ərplə örtülmüş ("*təbaşir dil*") olur. Getdikcə intoksikasiya şiddətlənir, xəstəni yanğı üzür. Şüur əlaqədarlıqlaşır, danışmaq başa düşülməz olur. Hərəkətlərin koordinasiyası pozulur, ləngər vuraraq yeriyir, alkoqoldan dəmləmiş adamı xatırladır. Bəzən yataqdan durmağa belə təqəti olmur. Bir qisim xəstələrdə isə ağır vəziyyətdə olmalarına baxmayaraq son dərəcədə yüksək oyanıqlıq meydana çıxır. Narahat olur, ora-bura vurnuxur, həddən çox danışır, sayıqlayır, qaçmağa çalışırlar.

Çox ağır gedişlərdə xəstə göyərir, üzün cizgiləri dərinləşir, gözün altı qaralır. Üzdə əzab, qorxu, ümitsizlik ifadəsi verən donuqluq müşahidə edilir - "*taun maskası*". Dəri quru, isti olur. Çox saylı petexiyalar, hətta böyük sahələri əhatə edən hemorragiyalar meydana çıxır. Sonradan bu hemorragiyalar meyiddə tünd rəng alır ki, bu da xəstəliyə el arasında "*qara ölüm*" adı verilməsinə səbəb olmuşdur.

• ^ • •

Ürək-damar sisteminin toksiki zədələnməsi əlamətləri meydana çıxır, ürək sərhədləri genişlənir, tonlar karlaşır, getdikcə şiddətlənən taxikardiya (120-160 vuruğu) olur, A/T düşür, aritmiya meydana çıxır, təngnəfəslik, sianoz qeyd edilir. Azacıq bir gərginlik ağ ciyər ödemi əlamətləri ilə gedən ürək astmasının inkişafına səbəb ola bilər. Tənəffüs çatışmazlığı və digər üzvlərin fəaliyyətinin pozulması baş verir. Qaraciyər və dalaq böyüyür. Oliquriya inkişaf edir, sidikdə zülallar aşkar edilir, periferik qanda neytrofilli leykositoz, sola meyillik olur. EÇS yüksəlir. Eri-trositlərin miqdarı, hemoqlobin az dəyişir.

Göstərilən ümumi əlamətlərlə yanaşı taunun ayrı-ayrı klinik formalarının özünəməxsus kliniki gediş xüsusiyyətləri vardır. Rus klinisi alimi Q.P.Rudnev 1970-ci ildə taunun aşağıdakı kliniki təsnifatını təklif etmişdir:

a) . Əsasən məhəlli formalar: dəri, bubon, dəri-bubon

b) . Daxilə yayılan və ya yayılmış forma: I-li septiki, II-li septiki

c) . Xaricə yayılan forma: I-li ağ ciyər, II-li ağ ciyər, bağırsaq. Bağırsaq forması sərbəst bir forma kimi bir çox müəlliflər tərəfindən qəbul edilmir.

Xəstəliyin yüngül, silinmiş, subklinik formalarını da ayrırırlar.

*Dəri forması*- törədicinin daxil olduğu yerdə (əsasən üzdə, boyunda, ətraflarda) əvvəl qırmızı ləkə, sonra ardıcıl olaraq vezikula, pustula. xora əmələ gəlir. Sudurcuqda maye əvvəl şəffaf olur, sonra bulanıqlaşır, qansızma nəticəsində tünd qırmızı rəng alır. Hiperemiyalı, ödemli haşiyə ilə əhatə olunur və kəskin ağrı verir. Sudurcuq dağıldıqdan sonra dibi saı, kənarları düzgün olmayan və sağlam toxumadan çəhrayı haşiyə ilə ayrılan xora əmələ gəlir. Xora tünd qartmaqla örtülür. Taun xorası uzun sürməsi, gec sağalması ilə xarakterizə olunur. Sağaldıqdan sonra çapıqlaşma verir. Taunun dəri forması nadir hallarda (3-4%) təsadüf edir və çox vaxt dəri-bubon formaya keçir.

Qeyd etmək lazımdır ki, taunun digər istənilən formasında da dəridə hemorragik səpgilər, sudurcuqlar, bullyoz törəmələr, karbunkullar və s. şəklində dəyişikliklər müşahidə edilə bilər.

*Bubon forma* - bu zaman kardinal əlamət tək-tək və ya çox sayda əmələ gələn bubonlar - kəskin ağrılı, böyümüş limfa düyünləridir. Bubon adətən tək olur, bəzi hallarda iki və daha artıq ola bilər. Əsasən bud, qasıq, tək-tək hallarda qoltuqaltı, boyun limfa düyünlərində qeyd edilir. Bubonun formalaşma prosesi özü mühüm diaqnostik əhəmiyyət daşıyır. Ən erkən əlamət bubonun lokallaşacağı yerdə xəstəni məcburi vəziyyət almağa, həmin tərəfə əyilməyə məcbur edən şiddətli ağrıların olmasıdır. Ağrılı, bərkimiş limfa düyünü əllənir. Kiçik bubon daha ağrılı olur, nəinki böyük. Sonralar limfa düyünləri böyüyərək bir-biri ilə və ətraf toxumalarla birləşmiş şəkildə *konqlomerat* formalaşdırır. Konqlomerat ağrılı və hərəkətsiz olub, sərhədlərini təyin etmək olmur. Konsistensiyası bərk, üzərindəki dəri isti, gərilməmiş, hamar, parlaq, qırmızı və ya tiind-qırmızı rəngdə olur. Taun zamanı limfanqoit olmur. Bubon getdikcə yumşalır, xəmirvari olur, fluktasiya sahələri meydana çıxır. Deşilir, yaşıl-sarı rəngli, qatı irin xaric olur.

Müalicənin vaxtında aparılması 15-20 gün müddətində bubonun deşilmədən tam sorulması və ya sklerozlaşması ilə nəticələnmə bilər.

Bubon formada yuxarıda göstərilənlər ümumi əlamətlər fonunda gedir. Bu zaman tipik temperatur əyrisi olmur. Prosesin ağırlığı intoksikasiyanın şiddəti ilə müəyyənəşir. Əlamətlər xəstəliyin 6-7-ci günləri maksimuma çatır, sonra vəziyyətin yaxşılaşması və pisləşməsi bir-birini əvəz edərək tədricən sönür. Bununla belə pis sonluq bütün dövrlərdə mümkündür. Vaxtında adekvat müalicə aparıl-madıqda bubon formanın proqnozu ciddi olub, letallıq 40-90%-ə çatır.

Kliniki gedişinin ağırlığına görə I yerdə boyun, sonra isə qoltuqaltı və qasıq bubonları gəlir. II-li ağ ciyər forması ehtimalının çox olmasına görə qoltuqaltı bubon daha təhlükəli hesab edilir. II-li bubonların əmələ gəlməsi də mümkündür. Bunlar az ağrılı, bir-biri ilə və ətraf toxuma ilə birləşməmiş olur. Periadentit çox vaxt qeyd edilmir. Nadir hallarda irinləyir və geriyə inkişafı tez baş verir.

Bubon formanın II-li septiki və II-li ağ ciyər forması ilə ağırlaşması son dərəcə təhlükəlidir. Çox nadir hallarda rast gəlinəndə də meningitlə ağırlaşma da mümkündür.

*I-li septiki forma* - 1-3% hallarda rast gəlinir. Bu zaman dəridə, məhəlli limfa düyünlərində, ağ ciyərlərdə dəyişiklik qeyd edilmir. Dəridə yalnız birə dişləmələrinin izləri aşkar edilə bilər. Bir neçə saatdan 1-2 günədək çəkən qısa müddətli inkubasion dövrdən sonra çox kəskin başlayır və inkişaf edərək sürətlə progressivləşir. Xəstələrdə ağır intoksikasiya əlamətləri - üşütmə, titrətmə, güclü baş ağrıları, əzələ ağrıları, temperaturun yüksək rəqəmlərə qalxması qeyd edilir. Tezliklə vəziyyət pisləşir, sayıqlama, oyanıqlıq meydana çıxır. Meningoensefalit

O

lamətləri ola bilər. *Hemorragik sindrom* - dəri, selikli qişalra, daxili üzvlərə qan-sızma baş verir. Hematuriya, qanlı ishal və qan qusma, ağ ciyərlərdən qan hayxırma, burundan qan axma olur. Qaraciyər, dalaq böyüyür, bir neçə saata İTŞ inkişaf edir. Xəstəlik bir neçə saat dan 3 günədək çəkir, adətən ölümlə nəticələnir, sağalma nadir hallarda qeydə alınır.

*II - I i s e p t i k i forma* - digər kliniki formaların (dəri, bubon və s.) ağırlaşması olub son dərəcə ağır gedişi, II-li ocaqların, bubonların, şiddətli hemor-ragik sindromların meydana çıxması ilə xarakterizə olunur. t

*I - I i ağ ciyər forması* - kliniki gedişinin son dərəcə ağır olması və epidemioloji cəhətdə təhlükəliyi ilə seçilən formadır. Inkubasion dövr 1 neçə saatdan 1-3 günədək çəkir. Kəskin başlayır. Kliniki gedişində sürətlə inkişaf edən 3 dövr ayırd edilir:

a) *Başlanğıc dövr* - ümumi əlamətlər qeyd edilir. Kəskin üşütmə ilə temperatur yüksəlir, şiddətli baş ağrısı, qusma olur. I günün axırlarında döş qəfəsində kəsi-ci ağrılar, taxikardiya, təngnəfəslik, bəlgəmli öskürək, sayıqlamalar, meydana şıxır. Quru taun pnevmoniyasında bəlgəm az olsada, digər hallarda çox miqdarda olur və əvəllər şəffaf, şüşəyəbənzər, suvaşqan, sonra köpüklü, paslı, bir qədər qan qarışıq, nəhayət qanlı olur. Bəlgəmdə çoxlu miqdarda törədicilər aşkar edilir. Çoxlu duru bəlgəm olması taunun ağ ciyər formasının xarakterik əlamətlərindəndir və miqdarı gündə 1-neçə litrə çata bilər. Ağ ciyərlərin auskultasiyası zamanı xəstənin son dərəcədə ağır vəziyyətinə uyğun gəlməyən, çətinliklə təyin edilən zəifləmiş tənəffüs, tək-tək quru və yaş xırıltılar, kripitasiya aşkar edilir.

b) *Qızgın dövr* - bir neçə saatdan 2-3 günədək davam edir. Temperatur yüksək olaraq qalır. Üzün hiperemiyalaşması, qızarmış, "qanla dolu" gözlər diqqəti çəkir. Ağ ciyər əlamətləri şiddətlənir. Kəskin təngnəfəslik baş verir. Tənəffüs tezləşir, 1 dəqiqədə 50-60 dəfəyə çatır, səthi olur. Urək tonları karlaşır, nəbz tezləşmiş, aritmik olur, arterial təzyiq düşür.

c) *Terminal dövr* - xəstənin vəziyyəti son dərəcə ağır olur. Sopor vəziyyət inkişaf edir. Təngnəfəslik şiddətlənir. Nəbz tezləşmiş, sapvari, A/T demək olar ki, təyin edilmir. Dəridə geniş sahələri əhatə edən qansızmalar meydana çıxır. Rəngi göyərir, sonra boz torpaq rəngini alır. Burun sivriləşir, gözlər çuxura düşür. Xəstəni ölüm qorxusu alır, tezliklə komaya düşür.

Xəstəlik 2-5 gün davam edir. Hemodinamik pozğunluqlar və inkişaf edən ağ ciyər ödemi nəticində ölümlə nəticələnir. Sağalma demək olar ki, olmur.

*II-1 i ağ ciyər forması*- digər formaların, adətən bubon formanın ağırlaşması kimi inkişaf edir. Klinik gedişi son dərəcə ağır olub, I-li ağ ciyər formasına uyğundur.

*Bağırsağın zədələnməsi* zamanı septik əlamətlər fonunda qarında ağrılar, ağırlı tenezimlər, çox kütləli selikli-qanlı defeksiya, təkrarlanan qüsmalar qeyd edilir.

Ədəbiyyatda taunun *tonzilyar forması* haqqında da məlumat verilir. Xəstələr boğazda ağrı, zəiflik, baş ağrılarından şikayətlənirlər. Temperatur birinci gün 38°C-dək yüksəlir, sonra isə bir neçə gün subfebril olur. Boyun və çənəaltı limfa düyünləri böyüyür. İntoksikasiya mülayim olur. Antibakterial müalicə nəticəsində tezliklə sağalma baş verir.

Göründüyü kimi taunun tipik, ağır gedişləri ilə yanaşı çoxdan məlum olan yüngül gedişləri də vardır. Xəstəliyin bu cür formalar "*kiçik*" və ya "*ambulator*" iaun adlanır və əsasən təkrar xəstələnmələrdə və peyvəndə edilmişlərdə müşahidə edilir.

Peyvənd aparılması bubon formada kifayət qədər effektiv olsa da, ağ ciyər taununda zəif nəticə verir. Belə ki, burbon forma zamanı peyvənd olunmuşlarda inkubasion dövr 10 günədək uzanır. Əlamətlərin inkişafı ləng və klinik gedişi nisbətən yüngül olur. Xəstələr hətta bəzən bubon formanı ayaq üstə keçirilə, bununla belə bubonun ağırlı olması həmişə saxlanılır. Əgər xəstə 3-4 gün müddətində antibakterial müalicə almazsa, xəstəliyin sonrakı inkişafının ağır keçməsi mümkündür.

Xəstəliyin bütün klinik formalarının yüngül gedişi profilatika məqsədi ilə antibakterial preparatlar almışlarda da müşahidə edilir. Bu və ya digər səbəbdən antibiotiklərlə profilatika kifayət qədər effektiv olmadıqda xəstələnmə baş versə də, xəstəliyin yüngül gedişi, bəzən isə ambulator və ya silinmiş formaların inkişafı qeyd edilir.

Ağ ciyər taunu xəstələri əhatəsində olan şəxslərdə faringeal bakteriyagəzdirənlik mümkündür. İri epidemik alovlanmalar zamanı bakteriyagəzdirənlik 13%-ə çata bilər.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Xəstəliyin diaqnozu klinik - epidemioloji məlumatlara və laborator müayinənin nəticələrinə əsaslanır. Klinikada olan polimorfizm xəstəliyin erkən dövründə diaqnozu çətinləşdirir. Xüsusən xəstələnmə hadisələri az olduqda bu daha da çətin olur. Tauna şübhə olarsa ətraflı epidemioloji anamnez toplanılmalıdır. Bu zaman yüksək temperaturlu (xüsusən ölümlə nəticələnən xəstəliklərlə) xəstələrlə təmasda olma, xəstənin həyat tərzi, onun taunun epizootiyası ola biləcək, epidemioloji cəhətdən təhlükəli bölgələrdə olması diqqətlə araşdırılmalıdır. Epidemiyalar dövründə limfadenit və pnevino-niya ilə gedən bütün qızdırmalı xəstələr tauna şübhəli hesab edilib, ciddi olaraq yoxlanılmalıdır.

Taunun laborator diaqnozu patoloji materialda törədiciinin aşkar edilməsinə əsaslanaraq qoyulur. Bu məqsədlə xəstələrdən bubon, yara, karbonkul möhtəviyyə-ti və ya punktati; ağ ciyər formasında bəlgəm və ya burun-udlaqdan yaxma; septiki formada qan, sidik, qusuntu kütləsi; meyiddən qan, sümük iliği və daxili üzvlərdən kəsiklər götürülüb müayinə edilir. Mikroskopiya aparılır. Qram üsulu ilə bipolyar boyanmış taun çöplərinin aşkar edilərək 1 saat müddətində ilkin diaqnoz qoyulur. Son diaqnostika məqsədi ilə patoloji material aqarda əkilib +28°C-də 12-14 saat müddətində törədiciinin kulturası alınır. Kulturanın identifikasiyası 3-5 gün çəkir.

İlkin diaqnostika məqsədi ilə seroloji müayinə üsullarından - DHAR, anti-genlərin və antitellərin neytrallaşdırma reaksiyası - ANNR, ATNR, qeyri-fəal hemaqlutiasiya reaksiyasının ləngiməsi kimi üsullardan da istifadə edilir.

Taunun diaqnostikasında dəniz donuzları, ağ siçanlar üzərində aparılan bioloji sınaqların xüsusi əhəmiyyəti vardır. Heyvanlar periton daxili və ya dəri üzərindən yoluxdurulur. Onlar 3-7 günə tələf olur və patoloji anatomik müayinədə aşkar edilən xarakterik dəyişiklərə, aparılan bakteroloji müayinənin nəticələrinə əsaslanaraq diaqnoz təsdiqlənir.

Epidemiya dövründə xəstədən taun bakteriyalarının aşkar edilməməsi diaqnozu inkar etmir. Bu məqsədlə digər infeksiyanın olmasının sübut edən laborator müayinənin təsdiqi vacibdir.

Taunu kliniki formasından asılı olaraq bir sıra digər xəstəliklərdən fərqləndirmək lazım gəlir. Dəri formasını qara yarıdan, tulyeremiyanın dəri formasından, kəskin sapdan fərqləndirmək elə bir çətinlik törətmir. Taudan fərqli olaraq *qara yarada* dəridə olan xora və ya karbunkul ağrılı olmur, kəskin ödem olsa da dəridə hiperemiya qeyd edilmir, yara ətrafında əlavə yeni sudurcuqlar yaranır, ödemləşmiş yaranı döyəclədikdə dalğavari titrəmə verir (*Stefanski simptomu*).

*Tulyaremiyada* əmələ gələn xora nisbətən az ağrılı olur, iltihabi proses zəif biirozə verir, çox vaxt limfanqoitlə müşayiət olunur.

*Kəskin sap* isə dəridə xoralaşmış, əzələlərdə abseslər verən çoxlu suluqların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilir.

Göstərilən xəstəliklərdə ümumi klinik əlamətləri müqayisə etdikdə taunda bu daha şiddətli olur.

Bubon forma *tulyaremiya*, *vulqar limfadenit*, *sapla* müəyyən oxşarlıqlara malikdir. Bununla belə *tulyaremiya bubonu* az ağrılı, limfa düyünlərinin bir-birilə birləşməmiş şəkildə, hərəkətli olması, sərhədlərinin aydın seçilməsi ilə fərqlənir. Periadentit olmur.

*Kəskin irinli limfadenitlərdə* infeksiyanın daxil olduğu yerdə kəskin iltihabi əlamətlər olur, limfanqoit inkişaf edir. Xəstələrin vəziyyəti o qədər də pəzəlmur.

*Sap* zamanı bubonlar kəskin limfanqoit və çoxlu sayda əzələ absesləri ilə müşayiət olunur.

Ağ ciyər taununu krupoz pnevmoniya, qrip zamanı qeyd edilən ağ ciyər ödə-mi, qara yaranın septiki fonnası ilə differensasiya etmək lazım gəlir.

*Krupoz pnevmoniya* bəlgəmin az miqdarda, qatı, çox vaxt pas rəngində, daha suvaşqan olması ilə seçilir. Fizikal dəyişikliklər (auskultasiya, perkusiya) daha aydın və kəskin olur. Herpeslər meydana çıxır.

Ağır *qripozpnevmoniya* (hemorragik ödem) üçün xəstəliyin ağ ciyər taununa nisbətən tədricən inkişaf etməsi, xəstəliyin əvvəlində kataral əlamətlərin olması, fizikal əlamətlərin daha yaxşı nəzərə çarpması xarakterikdir.

*Qara yaranın* yayılmış forması ağır gedişi, kəskin inkişafı, qanlı bəlgəmin olması və digər əlamətlərlə taunu xatırlatsa da auskultasiyada və perkusiyada aşkar edilən fizikal dəyişikliklərin çox olması və kəskinliyi ilə fərqlənirlər.

Taunun septiki formasını bir sıra digər mənşəli ağır, ildırımsürətli sepsislər-dən fərqləndirmək demək olar ki, olmur və ya çox çətindir. Hətta patoloji anatomik müayinələr də elə bir nəticə vermir. Müvafiq anamnestik məlumatlar olduqda təcili aparılan bakterioloji müayinələrin köməyi ola bilər.

Taunu meningokokksemiyadan, tif-paratif xəstəliklərindən, Ku qızdırmasından, hemorragik qızdırmalardan və s. də fərqləndirmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Taunlu xəstələrin müalicəsi mütləq xəstəxana şəraitində, ciddi əks-epidemiya tədbirlər həyata keçirilməklə aparılmalıdır. Antibakterial preparatlarla vaxtında - erkən aparılan etiotrop müalicə həlledici rol oynayır. Hətta ağ ciyər taununda belə ilk 15 saat müddətində antibiotiklərin tətbiqi xəstənin xilas olma ehtimalını qat-qat artırır. Bu məqsədlə tətbiq edilən streptomisin, tetrasiklin, levomisetin daha effektiv hesab edilir.

Streptomisin taunun bütün formalarında yaxşı təsir göstərir. Bubon formada 0,5-1,0 q-dan gündə 3 dəfə, septiki - ağ ciyər formasında 1,0 q-dan 4 dəfə, 4-5 gün sonra isə 0,75 q-dan gündə 3 dəfə verilir.

Levomisetin ilk günləri gündəlik doza 6-8 q olmaqla təyin edilir. Sonrakı günlər xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqca doza endirilir.

Ağ ciyər və septik formaların müalicəsində levomisetin və streptomisini kombine edilmiş şəkildə də tətbiq edirlər. Bu zaman streptomisinin dozası 0,25-0,5 q-dan gündə 3 dəfə təyin edilir.

Son illər streptomisinin və levomisetin kombinasiyasına gündə 0,3q dokso-siklin və ya 4-6 q tetrasiklin (peros) əlavə edilir. Streptomisinin və levomisetinin dozası əvvəlki kimi saxlanılır. 5 gün verilir və xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqca doksosiklinin dozası aşağı salınır.

Antibiotiklərlə müalicə kursu 7-10 gündən az olmamalıdır. Xəstədə taun törədiciləri aşkar edilərsə onların antibiotikə həssaslığı təcili olaraq təyin edilməlidir.

Taunun müalicəsində baktrim də işlədilir. Əsasən dəri formasında gündə 4 həb olmaqla 7 gün təyin edilir.

Taun bubonlarının çox ləng sorulması ilə əlaqədar antibiotiklərin yerli - bu-bon daxili yeridilməsi də məsləhət görülür. Streptomisinin 0,5 q-dan, eləcə də digər antibiotiklərin 3-5 gün əlavə olaraq bubon daxili yeridilməsi onların daha tez sorulmasına səbəb olur. Antibiotikləri yerli olaraq məlhəm şəklində də işlətmək olar.

Etiotrop müalicə ilə yanaşı patogenetik preparatların tətbiqi də vacibdir. Müxtəlif dezintoksikasiyaedici (albumin, reopolikliukin, amin turşu qarışıqları, poliion məhlullar), beyin



qan dövranını və mikrosirkulyasiyant yaxşılaşdırmaq məqsədilə trental solkoserillə birlikdə təyin edilir. Qlükokortikosteroidlər, damar və tənəffüs analeptikləri, ürək qlikozidləri, vitaminlər işlədilir.

İmmun vəziyyəti möhkəmləndirmək məqsədi ilə normal insan immunoqlobulini, hüceyrə membranının fəaliyyətini və hüceyrədə bioloji prosesləri normallaşdıran, orqanizmin immun, hemostatik və uyğunlaşma reaksiyalarına müsbət təsir edən, nootrop xüsusiyyətlərə malik litium duzları (litium oksibutrat) verilməsi məsləhətdir.

Müalicədən 2-6 gün sonra mütləq 3 dəfə təkrarlanan bakterioloji müayinənin aparılması vacibdir. Patoloji material kimi bubon punktı, bəlgəm, tənəffüs yolları seliyi və nəcis götürülür

Xəstələrin evə yazılması tam sağalmadan sonra və bakterioloji müayinələrin nəticələri mənfi olduqda aparılır. Rekonvalessentlər 3 ay müddətində dispanser müşahidəsinə götürürlər.

*Profilaktikası.* Taunun profilaktikası aşağıdakı istiqamətlərdə aparılmalıdır:

a) . *Təbii ocaqlarda* epizootiyaların və insanların xəstələnməsinin qarşısının alınması.

b) . *Taunu törədiciləri* ilə çirklənmiş və çirklənməsinə şübhə olan materiallarla insanların yoluxmasına qarşı.

c) . *Taunun başqa ölkələrdən* gətirilməsinə qarşı.

Taunun xaricdən daxil olmasının qarşısının alınması *xüsusi beynəlxalq tibbi - sanitar qaydalara* görə aparılır. Ölkəyə daxil olan bütün yüklər, bağlamalar, nəqliyyat vasitələri nəzarətə alınır, sərnişinlər həkimlər tərəfindən yoxlanılır. Aşkar edilən xəstələr və şübhəli şəxslər təcrid edilir. Tauna şübhəli və epidemioloji cəhətdən təhlükəli bölgələrdən gələn şəxslər observasiya olunaraq həkim nəzarətinə götürülür. Nəqliyyat vasitələrinin deratizasiyası, dezinfeksiyası, dezinseksiyası aparılır.

Tauna şübhəli olan şəxsər təcrid olunaraq, hospitallaşdırılmalıdır. Infeksiya ocağında karantin tədbirləri həyata keçirilir. Yoluxma təhlükəsi olanlar 6 gün müddətində observasiya olunaraq təcili streptomisinlə (0,5x2) profilaktik müalicəyə cəlb edilir. Ağ ciyər taununa şübhəli olunanlar fərdi təcrid olunmalıdırlar.

Taunlu xəstələrlə və yoluxmuş, şübhəli materiallarla işləyənlər xüsusi geyimlərdən istifadə etməlidirlər. Bu geyimlərin geyinilməsi, soyunulması xüsusi qaydalarla aparılmalıdır.

Taunlu xəstələr əhalinin yaşadığı yerlərdən kənarlarda, bir neçə girişi - çıxışı olan xəstəxanalarda yerləşdirilməlidir. °

Taun ocaqlarında epidemik göstəriş olarsa profilaktik vaksinasiya aparılmalıdır. İlk növbədə yoluxma ehtimalı yüksək olan əhali qrupları - çobanlar, ovçular, geoloqlar, taun əleyhinə stansiya işçiləri və digərləri vaksinasiyaya cəlb edilməlidirlər. Taun bakteriyalarının EV ştammlarından hazırlanmış diri vaksinalar istifadə edilir. Peyvənd dəri üzərinə və ya dəri daxilinə aparılır. Peyvənddən sonra 6 ay davam edən immunitet yaranır. Peyvənd xəstələnmə hallarının azalmasına səbəb olur. Bununla belə peyvənd olunmuşların da xəstələnməsi mümkündür.

Tulyaremiya müxtəlif yoluxma mexanizminə malik, təbii ocaqlı, zoonoz, bakterial infeksiya olub ümumi intoksikasiya, qızdırma, limfadenitin inkişafı, müxtəlif üzvlərin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Tulyaremiya adı xəstəliyin ABŞ-ın Kaliforniya ştatında Tulyare gölü ətrafında baş verən epizootiyası ilə əlaqədar meydana çıxmışdır. Belə ki, 1910-cu ildə bu bölgədə Q.Mak-Koy sümbülqıranlar arasında tauna oxşar xəstəlik aşkar etmişdir. 1912-ci ildə Ş.Çepin xəstə sümbülqıranlardan törədiciləri ayıraraq *Bacterium tularense* adlandırmışdır. Sonralar məlum oldu ki, bu infeksiyaya insanlar da həssasdır. 1921-ci ildə İ.Frensis xəstəliyi tulyaremiya adlandırmağı təklif etmişdir.

Tulyaremiya çox yayılmış xəstəliklərdən hesab edilir. Avropa, Amerika, Afrika, Asiya qitələrində təsadüf edilir. Daha çox Amerika və Avroasiya materikində rast gəlinir. Son vaxtlar xəstəlik sporadik təsadüf edilsə də, həyat şəraitinin pisləşməsinə səbəb olan müxtəlif kataklizmlər xəstəliyin alovlanmalarına səbəb olur. Məsələn, Kosovada 2001-ci ildə müharibə ilə əlaqədar qısa müddət ərzində 234 xəstələnmə halı qeydə alınmışdır.

*Etiolog'iy a sı.* Tulyaremiya törədicisi *Brucellaceae* ailəsinə, *Francisella* cinsinə aid *Francisella tularensis*-dir. Çox vaxt kokka oxşar şəkildə, kiçik ölçülü, qram-mənfi, spor, kapsul əmələ gətirməyən, hərəkətsiz çöpcüklərdir. İki antigeni: somatik O- və kapsulada olan Vi- antigenləri vardır. Kapsul antigeni törədicinin virulentliyini və immunogenliyini müəyyənləşdirir.

Tulyaremiya bakteriyalarının 3 yarım növü var:

1. *Qeyri - arktik, Amerika və ya Afrika yarım növü* - digərlərindən fərqli olaraq insan və laborator heyvanlar üçün yüksək patogenliyi ilə seçilir.

2. *Orta Asiya.*

3. *Qoloarktik - Avroasiya yarım növü.*

*F.tularensis* adi qidalı mühitdə yaxşı bitmir. Sistein və ya təbii substratlar - yumurta sarısı, qaraciyər, dalaq, beyin əlavə edilmiş mühitlərdə inkişaf edirlər. Optimal t - 35-37°C-ə, pH 7,0-7,2-yə bərabərdir. Xarici mühit təsirlərinə, xüsusən aşağı temperatura davamlıdırlar. Məs: təbii su tutarlarında +10°C-də 9 ay, buzda 10,5 ay, torpaqda 2,5-4 ay, +15°C-də süddə 8 gün qala bilirlər. Qurudulmuş xəzdə 20°C istidə 20 günədək saxlanılırlar. Yüksək temperatura, günəş şüalarına, UB şüalara, ionlaşdırıcı radiasiyaya, qurumağa həssasdırlar. +60°C-də 5-10, 100°C-də isə 1-2 dəqiqəyə tələf olurlar. Dezinfeksiya edicilərin (lizol, xloramin, xlorlu əhəng) işlək məhlulları 3-5 dəqiqəyə onları zərərsizləşdirir.

*Epidemiologiyası.* Tulyaremiya mütləq zoonoz infeksiyadır. İnfeksiya mənbəyi 82 növ vəhşi onurğalılar, həmçinin ev heyvanları - it, qoyun, inəkdir və s.-dir. Heyvanlar tulyaremiyaya çox həssasdırlar. Təbiətdə əsas infeksiya mənbəyi gəmiricilərdir.

Vəhşi heyvanlar arasında vaxtaşırı epizootiyalar baş verir ki, onlardan da sporadik olaraq insanların xəstələnməsi müşahidə edilir. Tulyaremiyanın təbii ocaqları davamlılığı ilə seçilir. Təbii ocaqlar adətən çöl, meşə-çöl və göllərin sahillərində, çay deltaları, bataqlıq olan yerlərdə, tundrada formalaşır. İnfeksiya-mn saxlanması ev heyvanları elə bir rol oynamırlar. Onlarda xəstəlik yüngül keçir, üzv və toxumalara bakteriyaların yayılması zəif olur. Bakteriyaların ifraz edilməsi qısa müddətli və miqdarı da az olur. İnsandan-insana

yoluxma müşahidə edilmir. Yoluxma müxtəlif yollarla: /a;ı7r/5-infeksiyalaşmış gəmiricilərin dərisini soyduqda, *alimantar* - infeksiyalaşmış ərzaq və ya su istifadə etdikdə, *aspiration* - infeksiyalaşmış tozla nəfəs aldıqda ağızdan-burundan, *transmissiv* - həşəratlar dişləyərkən və ya onları əzdikdə baş verir. Transmissiv və su yolu ilə yoluxma əsasən yay fəslində, aspiration yoluxma isə payızın son ayı, qış və yaz ayları üçün xarakterikdir. Transmissiv yoluxma *iskoda gənələri və ağcaqanadlarla* olur. İnfeksiya hidrobiontlar, xüsusən molyuskalar arasında da yayılır. Xəstəliyin epidemiologiyasında gəmiricilərin çirkləndirdiyi su tutarları əsas rol oynayır.

İnsanların tulyaremiyaya həssaslığı 100%-dir. Əsasən kənd əhalisi xəstələnilir. Şəhərdə tək-tək təsadüf edilir və xəstəliyin təbii ocaqlarında olan adamlarda (ovçular, balıq tutan həvəskarlar və s.) rast gəlinir. Xəstəliyin yayılması çox vaxt peşə xarakteri daşıyır. Əsasən kənd təsərrüfatı, ət kombinatı işçiləri, xəz dəri tədarükçüləri, ovçular və s. xəstələnilirlər. Xəstəlikdən sonra davamlı immunitet formalaşır.

*Patogenez i-* Tulyaremiyanın törədiciləri orqanizmə hətta zədələnməmiş dəri və selikli qişalarından (skləra, mədə-bağırsağ, tənəffüs yollarının selikli qişası) daxil olur. Xəstəliyin ldiniki formaları törədicinin daxil olma yerindən, patogenliyindən, dozasından, makroorqanizmin immunoloji vəziyyətindən asılı olaraq formalaşır.

Törədicinin *giriş qapısında* çox vaxt ilkin affekt - iltihabi infiltrat əmələ gəlir. Limfogen yolla regional limfa düyünlərinə gətirilir. Artıb-çoxalaraq limfa düyünlərinin iltihabına səbəb olur. Mikroorqanizmlərin tələf olması nəticəsində xaric olan endotoksin yerli patoloji prosesin şiddətlənməsinə və qana keçərsə ümumi intoksikasiyaya səbəb olur. Limfa düyünlərində nekrozlaşa bilən irinli iltihab inkişaf edir ki, sonralar deşilərək gec sağalan xoralar əmələ gəlir. Limfa düyünlərinin belə zədələnməsi *ilkin bubon* adlanır.

Limfa düyünlərinin baryer funksiyası kifayət qədər olmadıqda törədicilər qana keçərək bütün orqanizmə yayılır. Qanla yayılan bakteriyalar *II-li bubonları* inkişafına səbəb ola bilər. II-li bubonlar I-lərdən fərqli olaraq nekroz, irinləmə vermir. *Hemaiogen yayılma* parenximatoz üzvlərin (qaraciyər, dalaq, ağ ciyərlər, limfa düyünləri) zədələnməsi, orqanizmin allergik yenidən qurulması ilə müşayiət olunur. Zədələnməmiş üzv və limfa düyünlərində 1-4 mm diametrində, ağ-sarıya çalan spesifik qranulomalar - *tulyaremiya qranulomaları* formalaşır. Xarici görünüş etibarı ilə onlar vərəm qranulomalarını xatırladır və nekrozlaşaraq dağılır, birləşdirici toxuma ilə əvəz olunurlar.

Patogenezin göstərilən mərhələləri mütləq olmayıb ola bilsin ki, infeksiyon proses elə I-li bubon mərhələsində dayansın, bakteriemiyaya müşahidə edilməsin.

*K! i n i k a s ı. İnkubasion dövr* əsasən 3-7 gün çəkir. Bəzən 1 neçə saatadək qısalıb, 30 günədək uzana bilər. 43-cü Ümumdünya Səhiyyə Assambleyasının qəbul etdiyi 10-cu baxış xəstəliklərin beynəlxalq təsnifatına görə tulyaremiyanın aşağıdakı klinik variantları ayırd edilir:

- \* *Ulseroqrandulyar tulyaremiya - bubon, xora-bubon, dəri-hubon.*
- \* *Okuloqrandulyar tulyaremiya - göz bubon.*
- \$ *Mədə-bağırsağın tulyaremiyası.*
- ° *Tulyaremiyanın digər formaları.*

Ağırlığına görə *yimgül, orta ağır, ağır*; davam etmə müddətinə görə *kəskin (üç ayadək), uzun sürən (6 ay və daha artıq), residiv verən* formalar müəyyən edilir.

Xəstəlik temperaturun 38-39°C-dək yüksəlməsi ilə kəskin başlayır. Yüksək temperatur 2-3 həftədə saxlanılır. Bəzi hallarda 5-7 günədək qısalıb, 30 günədək uzana bilər, çox vaxt remittəedici və ya intermittəedici xarakter daşıyır. Xəstələrdə üşütmə, kəskin baş ağrıları, yuxu pozğunluqları, iştahsızlıq, əzələ ağrıları (xüsusən də baldır, kürək, bel əzələlərində), tək-tək hallarda mədə bulanması, qusma

••

olur. Uz, konyuktiva hiperemiyalaşır, pastozluq qeyd edilir. Sklera infeksiyalaşır. Bəzi xəstələrdə eritematoz, makulo-papulyoz, rozeoleoz və ya petexial ekzan-temalar meydana çıxır. Səpgilər bəzən simmetrik xarakter daşıyır ("*alcək*", "*corab*" əlamətləri). 8-12 gün saxlanılır, qabıqlanma və piqmentasiya verir. Təkrar səpmələr ola bilər. İnfeksiyanın giriş qapısından asılı olaraq limfadenitlər inkişaf edir.

İntoksikasiya ilə əlaqədar xəstəliyin başlanğıc dövründə nisbi bradikardiya, hipotoniya meyillik olur. Xəstələrin bir qisminə xəstəliyin 3-5-ci günündən quru öskürək meydana çıxır. İlk günlərdən qaraciyər, 5-8-ci gündən isə dalaq böyüyür. Qarında ağrılar, müsariqə limfa düyünlərinin böyüməsi də ola bilər.

Laborator müayinələrdə sidikdə mülayim albuminuriya, silindiruriya, hemat-ururiya; qanda ilk günlər dəyişikliklər olmur və ya zəif leykositoz, solə meyillik, EÇS-nin yüksəlməsi, sonraları\* isə limfositoz, monositoz aşkar edilir. Bubonun irin-ləməsi zamanı neytrofilli leykositoz olur.

Tulyaremiyanın kliniki formalarının meydana çıxması əsasən törədicinin daxil olma yolu ilə infeksiyanın giriş qapısından asılı olaraq baş verir. Belə ki, trans-missiv və ya təmas yolu ilə yoluxma zamanı bubon, xora-bubon, dəri-bubon formaların; su və qida ilə yoluxma mədə-bağırsağ və ağınoz-bubon formaların; aspirasion yoluxma ağ ciyər formasının, yüksək dozada törədicinin daxil olması və zəifləmiş şəxslərdə isə yayılmış və ya İ-li septik formanın inkişafına səbəb olur.

*Ulseroqlandulyar forma* - 50-70% hallarda rast gəlinir. Adətən törədicinin dəridən daxil olması zamanı baş verir və regional limfa düyünlərinin iltihablaşması, bubonların inkişafı ilə biiruzə verir. Bubonlar bir və ya bir neçə ola bilər. Daha çox qoltuqaltı, boyun, çənəaltı, qasıq, bud limfa düyünləri zədələnir. Xəstəliyin 2-3-cü günü bubon inkişaf edəcək limfa düyünləri nahiyəsində ağrı meydana çıxır. Sonrakı günlər limfa düyünü böyüyür, ölçüləri 2-3 sm-dən 8-10 sm-ə çatır. Ağrılar zəifləyir. Ətraf toxuma prosesə az cəlb olunur. Bubonun sərhədləri -cizgiləri aydın seçilir, sərbəst, hərəkətli olub, üzərindəki dəri ilə birləşmir. Uzun müddət adi, normal rəngini saxlayır.

Xəstələrin yarısında bubonlar tədricən 1-4 ay müddətində sorulur, limfa düyünləri normal görünüş alır. Digər hallarda isə 3-4 həftədən sonra və ya daha gec irinləyib yumşalır, üzərindəki dəri ödemləşir, deşilərək ağ-südəngi iysiz, qatı irin xaric olur. İrində uzun müddət (3 həftə) tulyaremiya törədiciləri aşkar edilir. İrin-ləmiş bubonun sağalması ləng olub, çapıqlaşma ilə nəticələnir. Bəzən kliniki yaxşılaşma və kəskinləşmələrlə proses daha da uzanır. Tək-tək hallarda birləşdirici toxumanın inkişafı ilə əlaqədar bubonun sklerozlaşması baş verir.

*Xova-bubon forma* - transmissiv yolla yoluxma zamanı qeyd edilir. Həşarat dişlədiyi yerdə ardıcıl olaraq 1 həftə ərzində ləkə, düyüçük, vezikula, pustula və nəhayət kənarları kraterə bənzər, az ağırlı xora meydana çıxır. Xora nisbətən şəffaf - açıq-tünd qartmaqla örtülür. İltihabi haşiyə zonası ilə əhatə olunur, ləng, çapıq verməklə sağalır. Bəzən yerli limfangit verir. Regionar limfa düyünlərinin zədələnməsi bubon formada olduğu kimi gedir.

*Okıdoqlandulyar - göz-bubon forma* - 1-2% hallarda qeyd edilir. Törədicinin gözə düşməsi (adətən çirkələnmiş əllərlə) nəticəsində inkişaf edir, çox vaxt bir tərəfli olur. Papula, sonra isə xora inkişaf edir. Kəskin konyuktivit, göz qapaqlarının ödemə, zədələnmiş gözdə eroziv-xoralı dəyişiklik, qatı, sarıya çalan irin ifrazı qeyd edilir. Nadir hallarda buynuz qişa da prosesə cəlb olunur. Regionar ilmfadenit baş verir. Ön boyun, qulaqyanı, çənəaltı limfa düyünləri böyüyür. Xəstəlik uzun sürür və ağır keçir.

*Mədə-bağırsağ - abdominal forma* - müsariqə limfa düyünlərinin iltihabi prosesə cəlb olunması ilə əlaqədar meydana çıxır. İntoksikasiya əlamətləri ilə yanaşı, daimi və tutma şəkilli ağrılar, mədə bulanması, qusma, iştahasızlıq olur. Müayinə zamanı göbək ətrafında ağrı, peritonun qıcıqlanma simptomlarının müsbət olması aşkar edilir. Arıq xəstələrdə bəzən böyümüş çöz limfa düyünlərini əlləmək olur. Qaraciyər, dalaq böyüyür.

Rusiya məkanında klinisistlər tulyaremiyanın *anginoz - bubon formasını* da ayırırlar. Bu formaya 1% hallarda rast gəlinir. Qida və su ilə yoluxma nəticəsində inkişaf edir. Ümumi intoksikasiya fonunda xəstəliyin 4-5-ci günündən badamcıq-larda dəyişikliklər meydana çıxır. Boğazda ağrı, udmanın çətinləşməsi, əsnəyin hiperemiyalaşması, badamcıqların ödəmləşib, böyüməsi nəzərə çarpır. Badam-cıqlar ağ-boz rəngli nekrotik ərplə örtülü olur. Ərp altdakı toxuma ilə sıx birləşmiş olur, qopardıqda qanayır və buna görə də difteriyani xatırladır. Lakin badamcıqlardan kənara yayılmır. Dərin nekrotik proses badamcıqlarda dərin, gec sağalan xoraya səbəb olur. Sağaldıqdan sonra çapıqlaşma verir. Proses adətən bir tərəfli olur. Xəstələrdə boyun, qulaqyanı, qoltuqaltı limfa düyünləri böyüyür. Bubonlar inkişaf edir, uzun sürür, irinləşə bilər.

*Ağ ciyər forması.* Aspirasion yoluxma zamanı baş verir. İki variantda keçir:

1. *Bronxit* 2. *Pnevmoniya.*

*Tulyaremiya bronxiti* zamanı bronxial, paratraxéal, mediastinal limfa düyünləri zədələnir. Yüngül gedişi ilə fərqlənir. Subfebril temperatur, zəif intoksikasiya əlamətləri fonunda traxeobronxit əlamətləri, quru öskürək, döş arxasında ağrı olur. Ağ ciyərlərdə quru xırıltılar eşidilir. 8-12 günə sağalır.

*Tulyaremiyapnevmoniyası* ağır, uzun sürən (2 ay və daha artıq) gedişi ilə seçilir. Ocaqlı, seqmentar, lobulyar və yayılmış ola bilər. Kəskin başlayır, ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə yanaşı döş qəfəsində ağrı, quru, bəzən bəlgəmli öskürək olur. Auskultasiyada quru və xırda qabarcıqlı yaş xırıltılar eşidilir. Rentgen müayinəsində ağ ciyər kökü ətrafı, paratraxéal, mediastinal limfa düyünlərinin böyüməsi, ağ ciyərlərdə müxtəlif xarakterli infiltrativ dəyişikliklər qeyd edilir. Proses residiv-ləşməyə meyilli olub, bir neçə aydan, bəzən isə ildən sonra kəskinləşmələr verir. Kavemalar, abseslər, bronxoektaziya, plevritlər və s. kimi ağırlaşmalar verə bilər.

*Yayılmış və ya II-li sepiiki forma* - adətən zəifləmiş şəxslərdə və yerli dəyişiklik olmadan ağır, yatalağa bənzər və ya septiki gedişi ilə xarakterizə olunur. Kəskin intoksikasiya əlamətləri, temperaturun 39-40°C-dək yüksəlməsi, üşütmə, güclü baş ağrıları, ümumi zəiflik, əzələ ağrıları, adinamiya olur. Nadir hallarda düşüncənin dumanlaşması, sayıqlamalar müşahidə olunur. A/T düşür, ürək tonları karlaşır, nəbz ləbil olur. Qızdırma düzgün olmayan, remitans xarakter daşıyır və 3 həftə və ya daha artıq davam edir. Xəstəliyin ilk günündən qaraciyər, dalaq böyüyür. Periferik qanda mülayim leykositoz, sola meyillik, EÇS-in 40-50 mm/s yüksəlməsi aşkar edilir.

Xəstəliyin qızğın vaxtı xəstələrin bir çoxunda ətraflarda, üzdə, boyunda, döş qəfəsində simmetrik yerləşən "alcək", "corab", "yaxalığ", "maska" şəklində səpgilər meydana çıxır. Səpgilər əvvəlcə qırmızı-çəhrayı rəngdə olur, sonra tünd-qır-mızı-mis və nəhayət göyə çalan rəng alır. Bəzən səpgilər polimorf, eksudativ erite-ma şəklində də olur. 8-12 günə itir. Ayrı-ayrı hallarda səpgilərdən sonra qabıq-lanma qeyd edilir.

Yayılmış forma *ikincili pnevmoniya, meningit, meninqoensefalit, infeksiya psixoz, miokardiodistrofiya, poliartrit kimi ağırlaşmalar* verə bilər. Bəzi hallarda *residivlər* mümkündür. Sağalma çox ləng gedir.

*Proqnozu.* Tulyaremiyanın proqnozu xoşdur. Yalnız ağ ciyər, abdominal və yayılmış formalarında letallıq 0,5 %-ə çata bilər.

*Diaqnoz u. Differensial diaqnozu.* Xəstəliyin diaqnozu tulyaremiya üçün xarakterik olan əlamətlər - ümumi intoksikasiya, qızdırma fonunda dəridə, badamciqlarda, konyuktivada ləng inkişaf edən ilkin affektə və eyni zamanda regionar limfadenitin inkişaf etməsinə; epidemioloji anamnez - xəstəliyin təbii ocağında olma, peşə yönümü və s. nəzərə alınmaqla; laborator müayinələrin nəticələri əsas götürülməklə qoyulur.

Laborator müayinələrdən əsasən *seroloji reaksiyalar* - AR, KBR, QFHAR və İFM tətbiq edilir. Tulyaremiyanın diaqnostikasında dəri-allergik sınağın - *Tul-yarin sınağının* qoyulması da əhəmiyyətli rol oynayır.

AR xəstəliyin II həftəsindən müsbət olur. Titin 1:100 və daha artıq olması və dinamikada artması diaqnozu təsdiq edir. QFHAR daha həssas reaksiya olub o da xəstəliyin II həftəsindən qoyulur, titr 1:400 hesab edilir. Dinamikada titrin yüksəlməsi (1:1600) diaqnozu təsdiq edir.

Dəri-allergik sınaq - *Tulyarin sınağı* xəstəliyin 3-5-ci günündən müsbət olur. 0,1 ml tulyarin saidin ön 1/3 hissəsinə, iç tərəfdən dəri daxilinə yeridilir, nəticə 24-48 saatdan sonra qiymətləndirilir. 0,5 sm diametrində və daha artıq ağırlı infiltrat və hiperemiya əmələ gələrsə müsbət hesab edilir. Yalnız hiperemiyanın olması və onun 24 saatdan sonra itməsi mənfi nəticə kimi qiymətləndirilir.

*Bakterioloji müayinə* heç də həmişə müsbət olmur və yalnız xüsusi təhlükəli infeksiyaların tətqiqi üçün olan laboratoriyalarda aparıla bilər.

Tulyaremiyanın diaqnozunda daha dəqiq üsul kimi *bioloji müayinə* də tətbiq edilə bilər. Laboratoriya heyvanları (ağ siçanlar) patoloji materialla yoluxdurulur, təcrübə heyvanı 3-4 günə (uzağı 10 gün ) tələf olur. Onların limfa düyünləri, qaraciyər, dalaq, qanından götürülmüş



materialdan yaxma hazırlanır və qidalı mühitlərə əkilir. Bütün işlər xüsusi laboratoriyalarda aparılır.

Tulyaremiyanı klinik-epidemioloji oxşarlığına görə ilk növbədə *taunla differensasiya* etmək lazımdır. Taun zamanı intoksikasiya daha şiddətli olur. Əmələ gəlmiş bubonun sərhədləri hiss edilmir. Böyümüş limfa düyünləri bir-biri ilə birləşmiş şəkildə, kəskin ağrılı, hərəkətsiz olur. Dəridə əmələ gələn xora tauna nisbətən tulya emiyada az ağrılı olur, taundan fərqli olaraq limfadenit inkişaf edir.

*Taunun ağ ciyər formasından* fərqli olaraq tulyaremiya pnevmoniyası nəzərə çarpacaq dərəcədə yüngül keçir və uzun müddət davam edir. Qanlı bəlgəm tək-tək qeyd edilir. Gedişi adətən xoş olur.

Bir sıra hallarda tulyaremiyanın müvafiq formalarını *qara yaradan, stafila-kokk və ya streptokokk limfadenitindən, vərəm limfadenitindən; ağ ciyər formasını knipoz pnevmoniyadan; anginoz - bubon formanı anginanadan, difter'iyadan fərqləndirmək* lazım gəlir.

Ayrı-ayrı hallarda *bruselloz, qar in yatalağı, Ku qızdırması, malyariya, sep-sis, parotit* kimi xəstəliklərdən də differensasiya edilə bilər. Bu zaman, eləcə də digər hallarda epidemioloji anamnezə, klinik əlamətlərin dinamikasına və laborator müayinənin nəticələrinə diqqət yetirmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Tulyaremiyanın müalicəsi fərdi olaraq, kompleks aparılmalıdır. Antibiotiklərlə aparılan etiotrop müalicə yaxşı nəticə verir. Bu məqsədlə seçim preparatları levomisetin, streptomisin və tetrasiklidir. *Antibiotiklərlə müalicə normal temperaturun 5-7-ci gününə kimi* təyin edilməlidir. Gündəlik doza: levomisetin 2-2,5 q, streptomisin 1,0 q, tetrasiklin 2,0 q olmaqla verilir.

Əvvəllər geniş istifadə edilən *vaksinoterapiya* xoşagəlməz allergik nəticələr verdiyinə görə *hazırda istifadə edilmir.*

*Palogenetik müalicə* məqsədi ilə dezintoksikasiya edicilər - 5%-li qlükoza, reopoliqlükin, amin turşu məhlulları, ringer məhlulu və.s; vitaminlər - xüsusən B qrup, C və s. təyin edilir. Göstəriş olarsa ürək-damar preparatları verilir.

Bubon və xoralar zamanı kompres, müxtəlif məlhəmlərlə sarğı, fizioterapiya (solyuks lampalarla şüalanma, diatermiya) tətbiq edilməklə yerli müalicə aparılır. Bubonun irinləməsi - fluktasiyası olarsa cərrahi kəsiklər aparılıb irin və nekroz kütlələri təmizlənməlidir.

Xəstələrin evə yazılması tam sağalmadan sonra aparılır. Bubonların sklerozlaşması evə yazılmaq üçün əks göstəriş deyildir.

*Profilaktikası.* Tulyaremiyanın profilaktikası xəstəliyin təbii ocaqlarına nəzarət və əhali arasında peyvəndin təşkili istiqamətində aparılmalıdır. Eyni zamanda ambarlarda, yaşayış yerlərində, heyvandarlıq təsərrüfatlarında gəmiricilərin (siçovul və s.) məhv edilməsi təmin edilməlidir. Həmçinin infeksiyanın keçiricilərinə qarşı da tədbirlər həyata keçirilməlidir.

*Əhalinin vaksinasiyası epidemioloji cəhətdən təhlükəli olan bölgələrdə* - enzootik ərazilərdə aparılır. Belə yerlərə istirahətə və mövsümü iş gələn adamlar da vaksinasiyaya cəlb edilməlidir. Vaksinasiya bir dəfə, dəri üstü aparılır və 5-7 və 12-15-ci günlər yoxlanılır. Əgər nəticə olmasa peyvənd təkrar edilir. Peyvənddən sonra 5 il (bəzən 10-15 il) davam edən immunitet yaranır. Revaksinasiya ehtiyac olduqda - epidemioloji göstəriş zamanı 5 ildən sonra aparıla bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, aparılan vaksinasıya enzootik ocaqlarda ən azı əhalinin 90%-ni əhatə etməlidir.

İersinioz - *Yersinia* cinsindən olan mikroorqanizmlər tərəfindən törədilən, kliniki polimorfizmi ilə seçilən zoonoz, bakterial infeksiyalardandır. Fe-kaloral yoluxma mexanizminə malikdir. Ümumi intoksikasiya, qızdırma, mədə-bağırsağın, oynaqlarının, digər üzv və sistemlərin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Residiv və xronikləşməyə meyillidir.

*Tarixi məlumat.* Xəstəlik 1894-cü ildə taun törədicisini tapmış fransız alimi A.İersenin şərəfinə adlandırılmışdır.

Formal olaraq iersiniozlara iersiniaların törətdiyi bütün xəstəlikləri aid etmək olar: taun, bağırsaq iersiniozu və yalançı vərəm. 1923-1957-ci illərdə ABŞ-da insanlarda iersiniaların 15 ştammi müəyyən edilmişdir. O vaxtlar bu bakteriyalara yalançı vərəmin törədicisinin atipik variantları kimi baxırdılar. 1939-cu ildə C.Şelfsteyn və M.Koleman onları ətraflı təsvir edərək «identifikasiya olunmamış mikroorqanizmlər» adlandırmışdılar. Sonralar *Yersinia ente-rokolitika* adlandırılmışdır.

60-cı illərin axırlarından başlayaraq *Y. enterokolitika* törətdiyi xəstəliklərin heyvanlar və eləcə də insanlar arasında geniş yayılması müşahidə edilmişdir. Belə ki, o vaxt ÜST insanlar arasında 23 iersinioz hadisəsi qeydə almışdırsa da, hazırda iersinioz dünyanın bütün ölkələrində qeyd edilir. Keçmiş SSRİ məkanında iersiniozla xəstələnmə halı ilk dəfə 1963-cü ildə qeydə alınmışdır.

*Etiologiyası.* Müasir təsnifata görə *Y. enterokolitika* bağırsaq bakteriyaları ailəsinə, *Yersinia* cinsinə aid, qram-mənfi, spor, kapsul əmələ gətirməyən, fakültativ aerob, qamçılan olan, 0,7-0,9 x 1,8-2,7 mkm ölçülü, çöp şəkilli bakteriyalardır. İnkişafı üçün optimal temperatur +22-28°C-dir, lakin onlar +2-4°C-də də (məişət soyuducusunda olan temperatura bərabər temperatur) inkişaf edirlər. Adi qidalı mühitlərdə yaxşı artıb çoxalırlar. Optimal pH 7,2-7,4-ə bərabərdir. Zəif turş (pH 5,0-5,2) və qələvi (pH 8,0) mühitlərdə də inkişaf edə bilirlər. Aşağı temperaturda artıb çoxala bildiklərinə görə onlar *psixrofillərə* aid edirlər. Deməli soyuducuda ərzaq məhsullarında nəinki qala bilir, hətta artıb-çoxalırlar. Qurumağa, günəş şüalarının təsirinə davamsızdır-lar. Adi dezinfeksiya edicilərə həssasdırlar. Qaynatdıqda bir neçə saniyəyə tələf olurlar.

*Somatik O-antigenə*, qamçıda olan *H-antigenə* malikdirlər. Xarici mem-branda yerləşən *virulentlik - V- və W- antigenləri* də vardır. O-antigenmə görə 51 serovara bəllidir. İnsan üçün patogen olan əsas ştammlar 03, qismən 09, 05, 07, 08 serovarlanna mənsubdur. 5 biokimyəvi variantını ayırırlar, insanlarda əsasən 2, 3, 4-cü biovarlar xəstəlik törədir. Serovariantlardan isə daha çox 03, 05, 08-ci variantlar rast gəlinir. Bir çox ştammları *ekzotoksin - termotabil enterotoksin* ifraz edirlər. Bakteriyaların dağılması zamanı isə endotoksin xaric oluru İersinialar adgeziya, invaziya və hüceyrə daxili çoxalma qabiliyyətlərinə də malikdirlər.

*Ep id e m iologiyası.* Əsas infeksiya mənbəyi *gəmiricilərdir*. Lakin vəhşi gəmiricilərdən insanların yoluxması praktiki olaraq təsadüf edilmir. Si-nantrop gəmiricilərin də infeksiya mənbəyi kimi rolu çox zəifdir. Bununla belə təbiətdə infeksiyanın əsas mənbəyi xırda gəmiricilər hesablanır. Belə ki, onlar

ətraf mühitin, suyun, ərzağın törədicilərlə çirklənməsinə və nəticədə digər heyvanların, habelə insanların yoluxmasına şərait yaradır. *Ev heyvanları (inək, donuz, at, it, pişik) və ev quşları (hind toyuğu və digərləri) insanları yoluxduran əsas infeksiya mənbəyi hesab edilir.* Xəstə insanlar və bakteriyagəzdirənlər in-feksiya mənbəyi hesab edilsələr də, onlar epidemiooloji olaraq elə bir əhəmiyyət kəsb etmirlər.

İersinialar saprofit xüsusiyyətlərə malikdirlər. Ona görə də infeksiyalaşmış gəmiricilər və ev heyvanları tərəfindən çirkləndirilmiş torpaqda onların uzun müddət qalması bir növ torpağın infeksiya mənbəyi kimi rol oynamasına səbəb olur. Bu baxımdan *iersiniaları saprozoozlar qrupuna da aid etmək olar.*

Yoluxma əsasən bakteriyalarla çirklənmiş bitki və heyvan mənşəli ərzaq məhsulları istifadə etdikdə baş verir. Təmasla yoluxma çox nadir hallarda müşahidə edilir. Yoluxma faktorları termiki işləmədən keçməmiş meyvə, tərəvəz, yaxşı bişməmiş ət, ət məhsulları və s. ola bilər.

Meyvə, tərəvəzin iersinialarla çirklənməsi tarlada, daşıyarkən, saxlayarkən mümkündür. Tərəvəz abarlarındakı aşağı temperatur, nəmlik iersiniaların nəinki qalmasına və hətta çoxalmasına şərait yaradır. Yaxşı yuyulmamış tərəvəzin soyuducuda sonrakı saxlanması onların toplanmasına səbəb olur. Ona görə də tərəvəzlərdən hazırlanmış müxtəlif salatlar yoluxmaya səbəb olan əsas qida faktorıdır. Kələm şirəsində iersiniaların bəzi fermentlərinin sintezi üçün vacib olan maddələrin olduğu bəlli olmuşdur. Ona görə də anbarlarda saxlanılan kələmlərdə qış vaxtı iersiniaların sürətlə atıb çoxalması qeyd edilir. Çiy kələmdən hazırlanmış salatlardan istifadə etdikdə tez-tez iersiniozla xəstələnmələrin müşahidə edilməsini də bununla əlaqələndirirlər. Heyvani məhsullar xəstə heyvanlardan endogen yolla da yoluxur.

Beləliklə, iersiniozda *yoluxma mexanizmi fekal-oral*dır. Əsas yoluxma faktoru qida olsa da, su və təmas yolu ilə də yoluxma mümkündür. İçmək üçün istifadə edilən sutularlarının, quyuların çirklənməsi buna şərait yaradır. Heyvandarlar isə infeksiyalaşmış heyvanlara qulluq zamanı yoluxa bilərlər. Xəstə insanların və bakteriyagəzdirənlərin infeksiya mənbəyi kimi rolu çox zəif olsa da, uşaqların xəstə valideynlərindən yoluxması halları və xəstəxanalarda iersiniozun xəstəxana daxili epidemik alovlanması qeyd edilmişdir. Məktəblərdə, uşaq bağçalarında və d. müəssisələrdə müşahidə edilən epidemik alovlanmalar xəstə insanların və bakteriyagəzdirənlərin iersiniozun yayılmasında müəyyən rol oynadıqlarını göstərir. Xəstəlik bütün yaş qruplarında rast gəlinir. *Daha çox uşaqlar xəstələnir.* İersinioz zamanı elə də kəskin bürüzə verən *mövşümünlük yoxdur.* İlin bütün fəsilərində qeyd ödlir. Bununla belə xəstələnmə halarına *daha çox ilin soyuq aylarında rast gəlinir.* Bu anbarlarda saxlanan meyvə-tərəvəzin yoluxması ilə əlaqədar olur. Xəstələnmələrin yarımından çoxu ictimai qida müəssisələrindən istifadə edənlərin payına düşür. İnternat məktəblərdə, uşaq bağçalarında, hərbi hissələrdə qeyd edilir. *Xəstələnmə hadisələrinin artması urbanizasiyanın sürətlənməsi, iri ərzaq anbarlarının yaradılması (xüsusən meyvə-tərəvəz anbarları), ərzaq məhsullarının saxlanılmasında sanitariya qaydalarına əməl edilməməsi, əhalinin soyuducularla təhciz edilməsi, ictimai qida müəssisələrinin artması və ekoloji tarazlığın pozulması - gəmiricilərin sayının artması ilə əlaqədardır.*

*Patogenezi.* İersinialar orqanizmə ağızdan daxil olur. Xəstəliyin inkişaf etməsi üçün orqanizmə kifayət qədər bakteriya daxil olmalıdır. Nə qədər çox bakteriya daxil olarsa, bir o qədər tez-tez ağız-udlağın selikli qişalarında dəyişikliklər - *kataral tonzillit, regional (aşağı çənə ahı) limfadenit* qeyd edilir. Bu udqunma zamanı azacıq ağrı, tək-tək öskürəklə müşayiət olunur. Daxil olduğu yerdə törədicilər artıb-çoxalaraq bir qismi tələf olur və azad olan endo-toksin intoksikasiya sindromunun inkişafına səbəb olur.

Sonralar iersinialar mədəyə düşür. Bu zaman *kataral-eroziv gastroduodenit* inkişaf edə bilər. İersiniaları əsas lokalizə olduğu yer *qalça bağırsağın distal hissəsi, kor bağırsağ və yoğun bağırsağın başlanğıcıdır*. Həmin nahiyələr-də kəskin iltihabi proses baş verir. Aşağı şöbələrə keçdikcə iltihabın intensivliyi zəifləyir.

Mədə-bağırsağın zədələnməsi kompleks əlamətlərlə büruzə verir: qarında - əsasən sağ qalça çuxurunda ağrılar, mədə bulanması, qusma, defekasiyanın tezləşməsi və bir sıra hallarda profuz ishal qeyd edilir. Limfatik yollarla iersinialar mezenterial limfa düyünlərinə gətirilir.

Müsariqə limfa düyünləri prosesin generalizə olunmasının qarşısını alan sədd rolunu oynayır. Bu özünü *mezenterial limfadenitlə* göstərir. Astenik tipli xəstələrdə bəzən böyümüş limfa düyünlərini paipasiya zamanı belə müəyyən etmək olur.

Çox vaxt *kor bağırsağın soğulcanabənzər çıxıntısı da* prosesə cəlb olunur. Appendektomiya olunmuş xəstələrin appendikulyar çıxıntılardan götürülmüş materialın bakterioloji müayinəsində 10-23% hallarda iersinialar aşkar edilir. İltihabi proses əksər hallarda kataral xarakter daşıyır. Bəzən fleqmanoz appendisit də inkişaf edir. İersinioz appendisitinə gastrointestinal əlamətlər olmadan da rast gəlinir.

Regional limfa düyünlərinin müqaviməti kifayət qədər yüksək olduqda infeksiya proses məhdudlaşaraq xəstəliyin *lokallaşmış formasını verir*. Yüksək virulentliyə malik bakteriyalar və orqanizmin immunoloji fəallığının zəif olması bakteriyaların qana keçməsinə, müxtəlif daxili orqanlara yayılaraq prosesin *generalizə olunmasına - yayılmasına* səbəb olur. Hər hansı bir üzvün zədələnməsi nisbətən üstünlük təşkil edərsə bu zaman generalizə olunmuş formanın müxtəlif variantlarını təyin etmək olur: *iersinioz hepatiti, meningiti, pielonefriti, pnevmoniyası* və s. Xəstələrin 1-3%-də *iersinioz sepsisi* inkişaf edə bilər. Əsasən yanaşı gedən xəstəlikləri olanlarda (şəkərli diabet, vərəm, qan xəstəlikəri, xroniki alkoqoliklərdə), anadangəlmə və ya qazanılmış immun çatmamazlığı olan şəxslərdə rast gəlinir.

İersiniaların və onların toksinlərinin orqanizmdə yayılması sensiblizasiyaya səbəb olur. Xəstələrin bir qismində (genotipi HLA-B27 olanlarda) iersinioz immunopatoloji reaksiyaların inkişafına təkan verərək *kollogenoz tipində gedən sistem xəstəliklərinin* baş verməsini şərtləndirir.

Xəstəliyin gedişi və patoloji prosesin dərinliyi əsasən immun sistemin vəziyyətindən asılıdır. Yüngül hallarda tam sağalma baş verir. Ağır zədələnmələr zamanı bakteriyalar limfatik sistemə, bağırsağ divarlarına və ya limfa aparatına, oynaq kisəsinə və s. daxil olaraq uzun müddət persistə edir. Vaxtaşırı kəskinləşmələrə və residivlərə səbəb olaraq *xroniki formaların inkişafına* gətirib çıxarır.

Orqanizmin immun cavabının ilkin zəncirini daxil olan törədicilərə qarşı *faqositoz reaksiyası* təşkil edir. Daxil olan bakteriyalar monositlər və neytrofil-lər tərəfindən məhv edilir. Xəstəlik inkişaf etmir. Bununla belə immunoloji mexanizm işə düşür və immunitet formalaşır. Faqositoz tamamlanmadıqda bakteriyalar tələf olmur, yayılaraq xəstəliyin inkişafına səbəb olur. Xəstəliyin 6-8-ci günündən etibarən antitellər - ilk öncə İgM, daha sonralar, xəstəliyin 2-3-cü

həftəsindən İgG meydana çıxır. Uzunsürən və xroniki formalar zamanı xəstə-

\* •

lərdə təkcə İgG deyil, İgM sinifindən olan immunoqlobulinlər də uzun müddət, yüksək titrdə təyin edilir. Xəstəlikdən tam sağalmadan sonra 2-3 ay müddətində antitellərin titri getdikcə azalır. Bəzi xəstələrdə isə praktik olaraq təyin edilmir. Digərlərin də isə uzun müddət saxlanılır - 1:200 titrdə AR və DoHAR təyin edilir. *Al il ellər praktiki sağlam şəxslərdə də təyin edilə bilər* (10%-dək) və heyvandarlıqla məşğul olanlarda daha çox rast gəlinir (30-50%). Bu halda titr 1: 400-ə belə çata bilər.

*Pato m orfoloji dəyişikliklər.* İersiniozun ağır formalarından ölmüş xəstələrin autopsiyası zamanı mezenterial limfa düyünlərinin hipe-remiyası, hiperplaziyası, qaraciyərin, dalağın böyüməsi qeyd edilir. Nazik bağırsağın terminal hissəsində, 15-100 sm-dək olan məsafədə iltihab, bəzən kor bağırsağ çıxıntısının selikli qişasında xoralı-nekrotik proses, həmçinin kataral iltihabdan tutmuş, fleqmanoz prosesə qədər dəyişikliklər ola bilər. Qalça bağırsağın selikli qişasında hemorragik ödem və nekroz, mezenterial limfa düyünlərinin, qaraciyərin, dalağın böyüməsi ilə birlikdə onlarda çoxlu sayda xırda nekrotik ocaqlar və ya abseslər aşkar edilir. Həmin abseslərdən götürülmüş materiallarda iersinialar tapılır.

*Klinikası. İncubasion dövr* 12-15 saatdan 2-3, bəzən 6 günə çatır. İersinioz kliniki gedişinin polimorfizmi ilə xarakterizə olunur. Xəstəlik adətən *prodromal dövr olmadan kəskin başlayır*. Üşütmə, baş ağrısı, halsızlıq, boğazda qıcıqlanma qeyd edilir. Hərərət subfebril, bəzən isə 39-40°C-dək yüksəlir. Ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə yanaşı çox vaxt ön plana mədə-bağırsağ pozğunluqları çıxır. Qarında tutma şəklində ağrılar - sancılar olur. Ağrılar sağ qalça çuxurunda, göbək ətrafında, epiqastral nahiyədə lokallaşa və ya bütün qarına yayılmış ola bilər. 8-24 saatdan sonra mədə bulanması, qusma və ishal qoşulur. Dəri quru olur, bəzən xırda, nöqtə və ya ləkə şəklində səpgilər meydana çıxır. Səpgilər çəkiləndə qabıq verə bilər. Nisbi bradikardiya, hipotoniya-ya meyillik qeyd edilir. Xəstəlik müddətində bu və ya digər üzvlərin zədələnməsini göstərən yeni-yeni əlamətlərin meydana çıxması mümkündür. Belə ki, qaraciyərin böyüməsi, sağ qabırğa altında ağrı və ya ağırlıq, sidəyin rənginin tündləşməsi, dəri və selikli qişaların saralması müşahidə edilir. Ola bilsin ki, baş ağrıları güclənsin, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri inkişaf etsin. Sidik ifrazının ağırlı olması, gündəlik diurezin azalması, hətta anuriya qeyd edilə bilər. Qarında ağrıların güclənməsi, peritonun qıcıqlanma simptom-ları, xəstəliyin II həftəsindən əsasən iri oynaqların zədələnməsi əlamətləri, düyünlü səpgi və ya övrə elementləri, uzun ödəmi - kviike öüemi, liiperemiya və konyuktivit əlamətləri meydana çıxma bilər.

İersiniozun kliniki təsnifatı işlənib hazırlanmamışdır. Lakin bu və ya digər əlamətin üstünlük təşkil etməsini nəzərə alaraq bir neçə kinik formasını ayırd etmək olar:

O 1 C Zii/



a) yerli - *qastrointestinal: qastroenteritik, enlerokolitik, qastroenteroko-litik formalar*. Bəzi müəlliflər bura *mezadeniti, terminal ileiti, kəskin apperidisit* də aid edirlər.

b) yayılmış - *generalizə olunmuş formalar*. Yayılmış formasında *septiki, septiko-piemik və qarışıq variantları* göstərilir. *Sarıqlı, artrilik, miolcardit, səpgilərlə gedən variantları* da mümkündür. Bir sıra müəlliflər II-li ocaqlı formaları ayıraraq *artrilik, sarıqlı, səpgilərlə gedən, düyünlü eritema, miokardil* və s. formaları ora aid edirlər.

### Iersiniozun kliniki təsnifat cədvəli

Xəstəliyin formaları	Kliniki variantlar	Ağırlığına görə	Gediş xüsusiyyətlərinə görə
Qastrointestinal forma	Qastroenterit Enterokolit Qastroenterokoiit	Ağır	Silinmiş
	Mezenterial limfadenit		
Abdominal forma	Terminal ileit Kəskin appendisit	Orta ağır	Uzun sürən
Yayılmış forma	Septiki Septiko-piemik Qarışıq	Yüngül	Xroniki
	Artritlər		
II-li ocaqlı forma	Düyünlü eritema Miokardit		
	Reyter sindromu və s.		

Cədvəldən göründüyü kimi klinik olaraq bürüzə verən formalarla yanaşı silinmiş, subklinik, uzun sürən və xroniki formalar da ayırd edilir. Ağırlığına görə yüngül, orta ağır, ağır formalar müəyyənləşdirilir.

*Qastrointestinal forma*. Daha çox rast gəlinən formadır. Bütün xəstələnmə hallarının 70%-i bu formanın payına düşür. Xəstəlik kəskin başlayır. Temperatur 38-39°C-dək yüksəlir, baş ağrısı, halsızlıq, yuxusuzluq, anoreksiya, üşütmə olur. İntoksikasiya ilə bərabər mədə-bağırsağ pozğunluqları meydana çıxır. Qarında tutmaşəkilli ağrılar, mədə bulanması, qusma, ishal baş verir. Nəcis duru, xoşa gəlməz iyli, bəzən selikli, qanla qarışıq olur. Defekasiyanın sayı 2-15 dəfəyə çata bilər. Yüngül formalar daha sox qeyd edilir və çox vaxt normal və ya subfebril temperatur, zəif intoksikasiya sindromu, qarında mülayim ağrılarla gedir. Defekasiya gündə 2-3 dəfə olur. Belə xəstələr qrup halında xəstələnmələr zamanı daha yaxşı aşkar edilir. Ağır gedişlər az-az rast gəlinir. Kəskin intoksikasiya ilə temperatur 39-40°C-dək yüksəlir, limfa düyünləri, qaraciyər böyüyür, dəridə səpgilər meydana sıxır. Diareya əlamətləri 2 həftədən artıq davam edir. Tək-tək hallarda susuzlaşmanın inkişafı belə mümkündür. Qastrointestinal forma enterokolit, qastroenterit və qastroenterokoiit şəklində keçə bilər. Ağırlığından asılı olaraq 2 gündən - 2 həftəyədək çəkir.



Bəzi hallarda xəstəlik başlayandan bir neçə gün sonra mədə-bağırsağ pozğunluğu fonunda sağ qalça çuxurunda ağrılar güclənir, peritonun qıcıqlanma simptomları meydana çıxır. Qanda leykositoz, EÇS-in sürətlənməsi (20-40 nım/s) qeyd edilir. Cərrahi müdaxilədə müxtəlif xarakterli appendisit (kata-ral, fleqmanoz, qanqrenoz) aşkar edilir. Appendisit əlamətlərinin üstünlük təşkil etdiyi hallarda bəzən bu *appendikulyar* forma kimi də qiymətləndirilir. Kəskin iersinioz appendisiti vülqar appendisitə nisbətən yavaş inkişaf etməsi ilə fərqlənir. Ona görə də cərrahi müdaxilə zamanı aşkar edilən iltihabi dəyişikliklər xəstələrin əksəriyyətində kataral xarakter daşıyır. Bununla bərabər iersinioz appendisitinin gedişi həmişə yüngül olmur, göstəriləndiyi kimi ağır dəyişikliklər də (fleqmanoz, qanqrenoz) qeyd edilə bilər. Bir sıra hallarda cərrahi müdaxilədən sonra prosesin generalizasiyası baş verir: yüksək qızdırma, polilimfadenit, hepatosplenomeqaliya, ekzantemalar meydana çıxır.

Bir qism xəstələrdə *terminal ileit* inkişaf edir. Bu çox vaxt kor bağırsağın kupulu nahiyəsini və ya daha geniş sahələri, qalça və kor bağırsağı tanı əhatə edən nekrozla müşayiət olunur. Əksər hallarda temperaturun 38-39°C-dək yüksəlməsi, ileosekal nahiyədə şiddətli ağrılar və diareya ilə gedir. Ağrılar daimi və daimi ağrı fonunda tutma şəkili ağrılar - sancılar tipində qeyd edilir. Rentgen müayinəsində zədələnmiş qalça bağırsağın kəskin daralması, selikli qişa relyefinin hamarlaşması («*Şunur simptomu*») aşkar edilir. Terminal ileit vaxtaşırı kəskinləşərək uzun müddət davam edir. Bir sıra hallarda sonradan peritonitlə nəticələnən selikli qişanı nekrozu, bağırsağ keçməməzliyinə səbəb olan çapıqlaşmalar kimi ağırlaşmalar verə bilər. Bəzi xəstələrdə isə qalça bağırsağın morfoloji olaraq Kron xəstəliyindən fərqləndirilməsi mümkün olmayan *xroniki granulomatoz-xoralı zədələnməsi* inkişaf edir.

Xəstələrin əksəriyyətində mezenterial limfa düyünləri böyüyür. Limfa düyünlərində baş verən patoloji prosesin xarakterindən asılı olaraq meydana çıxan əlamətlər bəzən yüngül keçərək cərrahi müalicə - müdaxilə tələb etmədən sağalma ilə nəticələnir. Bəzən isə ağır olub, «kəskin qarın» əlamətləri ilə uzun müddət davam edib, vaxtaşırı kəskinləşmələr, hərəkətin yüksəlməsi, qarında ağrı tutmaları ilə müşayiət oluna bilər. Bu xəstəliyin *mezadenit* forması kimi qəbul edilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, nə mezadenitin, nə də terminal ileitin olmasını laparotomiya aparmadan dəqiqliyi ilə müəyyənləşdirmək mümkün olmur. Ona görə də iersinioz diaqnozuna əminlik olduqda, xəstədə sağ qalça çuxurunda məhəlli ağrılar meydana çıxarsa və peritonun qıcıqlanma simptomları olarsa diaqnostik laparotomiya aparıla bilər. Əgər kor bağırsağ çıxıntısında iltihab aşkar edilərsə kəsilib götürülməlidir.

Abdominal forma 3-4 həftə çəkir. Adətən sağalma ilə nəticələnir. Nadir hallarda peritonit, qarın boşluğunda bitişmələr, qalça bağırsağın terminal şöbəsinin daralması kimi ağırlaşmalar ola bilər.

Bəzi xəstələrdə dispeptik əlamətlərlə yanaşı, xəstələrdə boğazda qıcıqlanma, udqunma zamanı ağrı qeyd edilir. Udlaqda hiperemiya, badamcıqların böyüməsi, bəzən lakunar angina, boyun və çənəaltı limfa düyünlərinin böyüməsi olur. Xəstələrdə bu əlamətin üstünlük təşkil etməsi halları «*anginoz for-ma*» kimi də qiymətləndirilir.

*Sarıqlı forma* - 2-5% hallarda qeyd edilir. Qatroentrokolitik forma ilə eyni vaxtda və ya bağırsaq disfunksiyasından 2-3 gün sonra inkişaf edir. Bu zaman qaraciyərin zədələnməsi əlamətləri ön plana çıxır, hepatit inkişaf edir. Xəstə sağ qabırğa altında ağrılardan, ağrılıqdan, bəzən dəridə qaşınmadan şikayət edir. Dəri və sklerada sarılıq meydana çıxır. Qaraciyər böyüyür, ağırlı olur. Sidiyin rənginin tündləşməsi, nəcisin rəngsizləşməsi qeyd edilir. Qaraciyərin funksional sınaqları dəyişir. Bilirubin, transaminazların miqdarı artır. İersinoz hepatiti kəskin intoksikasiya fonunda keçir. Xəstəliyin ağırlığı çox da yüksək olmayan biokimyəvi sınaqlarla uyğun gəlmir. Sarılıq dövründə xəstələrdə skarlatinaya, qızılcaya və ya məxmərəyə bənzər səpgilər meydana çıxır. Leykositoz olur və EÇS artır (25-35 mm/saat). Hepatit əlamətləri 14-16 günədək qalır. Qaraciyərin ölçüləri 3-4 həftə müddətində normallaşır.

*Səpgilərlə gedən forma.* İntoksikasiya və ekzantema ilə xarakterizə olunur. Səpgilər övrə, nöqtə şəkində, xırda və iri ləkələr formasında ola bilər. Bu zaman dəridə qaşınma olur. Səpgilər 2-5 gün davam edir. Özündən sonra heç bir iz qoymur. Bəzən isə qabıqlanma olur.

*Artritlik forma.* Qızdırma, intoksikasiya və oynaqlarda olan güclü ağrılarla keçir. Əsas şikayəti oynaqlarda olan ağrılardır. Daha çox diz, dirsək, bilək, əl və ayaq barmaqlarının xırda oynaqları, bəzən isə bud-çanaq oynaq, onurğanın boyun şöbəsi zədələnir. Xəstəlik bir neçə gündən, 4-12 ayadək çəkir. Proses residivləşib tendovaginit, sarkoileit, spondilitlə ağırlaşır. Artralgi-yalar bəzən hərəkətin məhdudlaşmasına, yuxusuzluğa səbəb olur. Oynaqların xarici görünüşü dəyişir.

Göstərmək lazımdır ki, qeyd etdiyimiz formalarda göstərilən əlamətlər üstünlük təşkil etməklə yanaşı, iersinioz üçün xarakterik olan, lakin bir qədər zəif bürüzə verən digər əlamətlər də qeyd edilə bilər.

*Septiki forma* - çox nadir hallarda rast gəlinir. Sepsis uşaqlar, yaşlılar, qaraciyərin xroniki xəstəlikləri, diabet, qan xəstəlikləri olanlarda, immundep-ressantlarla müalicə olunan şəxslər arasında qeyd edilir. Sepsis üçün temperatur fərqi 2°C-dən artıq olması, üşütmə, qaraciyər, dalağın böyüməsi, müxtəlif üzvlərin zədələnməsi xarakterikdir. Xəstələrdə bədəndə və ətraflarda, çox vaxt iri oynaq nahiyələrində urtikar, makulopapulyoz səpgilər meydana çıxır. Endokardit, artrit, pnevmoniya, hepatit, nefrit, bəzən KBC, meningit, menin-qoensefalit inkişaf edə bilər. Qanda neytrofilli leykositoz, çubuq nüvəlilərə meyillilik, EÇS-in yüksəlməsi (20-60-80 mm/saat), eozinofiliya qeyd edilir. Proses yüngül, orta ağır, ağır formada; dalğavari, uzun sürən (3-4 ay), residivlər və ağırlaşmalarla keçə bilər. Bəzən xəstəlik 1 ilədək uzanır. Ağır keçən xəstəlikdən sonra rekonvalessensiya uzun çəkir. Zəiflik, astenik əlamətlər, yuxu pozğunluğu, subfebril hərarət, müxtəlif ağrılar (oynaqlarda, əzələlərdə, qarında) uzun müddət qalır.

*Ağırlaşmalar.* Daha çox xəstəliyin II-III həftəsində müşahidə edilir. Allergik ekzantema (övrə, düyünlü eritema), kvinke ödemi, artritlər (iri oynaqlar daha çox zədələnir), miokardit, uretrit, konyuktivit, appendisit və digər ağırlaşmalar ola bilər.

İersinioz zamanı xəstəlikdən sonra bakteriyagəzdirənlik də olur. Heç bir əlamət olmadan müəyyən müddət bakteriya ifraz etmə müşahidə edilir. Bakteriyagəzdirənlik *qısa müddətli* - kəskin və *uzun müddətli* (bir neçə ay) -xroniki ola bilər.

*Diaqnozu.* İersiniozun kliniki diaqnozu adətən çətinlik törədir. Lakin xəstəliyin kəskin başlaması, intoksikasiya, qızdırma, kəskin qastroentero-kolit əlamətlərinin ekzantema, artrit, sarılıq və digər əlamətlərlə birlikdə müşahidə edilməsi, epidemioloji-anamnestic məlumatlar müəyyən dərəcədə xəstəliyin diaqnozunu qoymağa əsas verir. Diaqnoz laborator müayinə üsulları ilə dəqiqləşdirilir. Əsasən bakterioloji müayinə aparılır. Nəcis, sidik, qan, likvor, anginoz formada əsnəkdən yaxma və s. patoloji material götürülüb əkilir.

Seroloji müayinə üsullarından AR, DoHAR, LAR, İFM tətbiq edilir. Diaqnostik titr AR üçün 1:80, DoHAR üçün 1:160 və daha yüksək hesab edilir. Titrin dinamikada artması diaqnozu təsdiqləyir. Seroloji müayinələr üçün qan xəstəliyin I həftəsinin axırlarında - 7-ci və III həftəsində - 14-cü günündə götürülür.

*Di ffer en si al diaqnozu.* İersiniozun differensial diaqnozu onun klinik variantlarından asılı olaraq aparılır. Müxtəlif bağırsağ infeksiyalarından, yalançı vərəmdən, appendisitdən, VH-dən, brusellozdan, müxtəlif etio-logiyalı sepsislərdən, oynaq xəstəliklərində, skarlatinadan və s. fərqləndirmək lazım gəlir.

*Müalicəsi.* İersiniozun müalicəsi xəstəliyin forması və ağırlığı nəzərə alınmaqla etioloji və patogenetik cəhətdən əslandırılmalıdır. Etiotrop müalicə məqsədilə antibiotiklər, sulfanilamidlər və d. antibakterial preparatlar işlədilir. Antibiotikərdən tetrasiklin 0,5 q-dan gündə 4 dəfə, lefomisetin (*chloramphenicol*) 0,5 q gündə 4 dəfə təyin edilir. Generalizə olunmuş formada sefalosporin-lər (sefzolin, kefzol, sefomisin) 1,0 q-dan, ftorxinolonlar (siprofloksasin, sip-robay, floksan) 0,2-0,4 q-dan gündə 2 dəfə v/daxilinə, aminoqlikozidlər (ka-namisin, qentamisin 80 mq) gündə 3 dəfə əzələ daxilinə təyin edilə bilər. Sulfa-nilamidlərdən daha çox biseptol (baktrim 480) 2 həbdən gündə 2 dəfə vermək olar. Müalicənin davam etmə müddəti xəstəliyin formasından və ağırlığından asılıdır - yüngül gedişlərdə 5-7, orta ağır və ağır formalarda 14 günədək təyin edilir.

Patogenetik müalicə məqsədilə əgər intoksikasiya varsa dezintoksikasiya edicilər (polidez, 5% qlükoza və s.) təyin edilir. Qastrointestinal formada de-hidratasiya əlamətləri olarsa poliion məhlullar («Xolosol», «Kvartasol», «Di-sol» və s.) köçürmək lazımdır. Əgər xəstədə artrit, miokardit, Reyter sindromu inkişaf edərsə qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar (indometasin, ibopru-fen və s.) təyin edilir.

Sarıqlı formada müvafiq tədbirlər, abdominal variantlarda (appendisit, terminal ileit, mezadenit) cərrahi müdaxilə, septiki formalarda immun nizam-layıcı preparatlarla müalicə aparılması məsləhət görülür.

Sakitləşdiricilər, antihistaminlər, kompleks vitaminlər, ümumi müqaviməti yüksəldən preparatların təyin edilməsi də məsləhət' görülür.

*Profilaktikası.* Salmonellozda həyata keçirilən profilaktik tədbirlər tətbiq edilir.

#### **IV. DİGƏR BAKTERIAL İNFEKSİYALAR DİFTERİYA (DİPHTHERİA)**

Difteriya - korinobakteriyalar tərəfindən törədilən kəskin antropoz yoluxucu xəstəlikdir. Aspirasion yoluxma mexanizminə malikdir. Ümumi in-toksikasiya əlamətləri və törədicinin daxil olduğu yerdə fibrinoz dəyişikliklərlə keçir. Ürək-damar, sinir sisteminin və böyrəklərin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Xəstəlik haqqında məlumata Hippokratın, Ho-merin, Qalenin əsərlərində rast gəlinir. İlk dəfə bizim eradan əvvəl I əsrdə Su-riyalı həkim Artey difteriyanın kliniki gedişini ətraflı təsvir etmiş və xəstəlik bir müddət «*Suriya xorası*» adlandırılmışdır. Bizim eranın I-II əsrlərində həkimlər bu xəstəliyi («*udlağın öldürücü xorası*», XVII əsrdə «*callad ilgəyi*» - qar tili o, («*boğucu xəstəlik*», XVIII əsrdə isə «*ənaq*» adı altında təsvir etmişlər. XIX əsrin əvvəllərində fransız alimi *P.F.Bretonio* difteriyayı bir xəstəlik kimi ayırmış, onu («*difterit*» adlandırmağı təklif etmiş və ilk dəfə traxeotomiya tətbiq etmişdir. Sonraları\* 1846-cı ildə *A.Trusso* («*difteriya*» {«*diphtheria*» - yunanca ərp, pərdə deməkdir) sözünü təklif etmişdir.

Xəstəliyin törədicisi 1883-cü ildə *T.A.Klebs* tərəfindən əsnəkdəki ərpdə aşkar edilmiş və 1884-cü ildə isə *F.Löffler* təmiz *kulturasım* almışdır. 1888-cü ildə *P.Ru* və *A.İersen* difteriya *ekzoioksinini* ayırmış və onun xəstəliyin inkişafında rolunu göstərmişlər. 1890-1892-ci illərdə *E.Bering* və *P.Ru* difteriya əleyhinə *antitoksiki zərdab* almış və müalicə məqsədilə geniş sürətdə tətbiq etmişlər.

1923-cü ildə *Q.Ramon* anatoksində immunlaşdırmanı təklif etmiş və bunun əsasında da difteriyanın profilaktikası işlənilib, hazırlanmışdır .

*Etiologiyası.* Xəstəliyin törədicisi Löffler çöpləridir - *Corinobacterium diphtheriae*. Bunlar qram-müsbət, hərəkətsiz, spor əmələ gətirməyən, ucları sancaq şəklində qalınlaşmış, yaxmada rum rəqəmi V bənzər şəkildə yerləşən çöplərdir. Neysser üsulu ilə rənglədikdə bakteriyanın ucları göy, bədəni isə qəhvəyi-sarı rəngə boyanır. Zərdablı mühitlərdə, qanlı aqarda, *Ru* və Löffler mühitlərində yaxşı inkişaf edirlər. Əlverişli qidalı mühit *Klauberq* mühitidir (tellur duzları əlavə edilmiş qanlı aqar).

Difteriya çöplərinin toksiki və qeyri-toksiki ştamları vardır. Xəstəliyə səbəb olan toksiki ştamların üç biokimyəvi-kultural tipi ayırd edilir: *qravis*, *mitis*, *intermedius*. Bunlardan *qravis* daha virulentdir fikri əsassız olub, hər üç tip eyni gedişə, ağırlığa malik xəstəlik törədir. *Qravisin* daha toksiki olması fikri onun biokimyəvi cəhətdən daha fəal olması ilə əlaqədar meydana çıxmışdır. Belə ki, *qravis* - nişastanı daha sürətlə parçalayır, *mitis* - təsir etmir, *intermedius* - aralıq mövqə tutur. Sonralar məlum olmuşdur ki, biokimyəvi fəallığa görə variantların toksikliyinə müəyyən edilməsi fikri əsassızdır.

Toksiki ştamlar özlərindən ekzotoksin ifraz edirlər. Ekzotoksinin tərkibinə *dermonekrotoksin*, *hemolizin*, *neyraminidaza* və *hialuronidaza* daxildir. Difteriya bakteriyalarının toksin sintez etməsi DNT-də yerləşən xüsusi genlə -«*tox genlə*» kodlaşdırılır. Difteriya toksininin sintezini idarə edən genetik struktur bakteriyanın digər həyatı vacib orqanoidlərindən asılı olmayaraq fəaliyyət göstərir. Bu baxımdan korinobakteriyalar «*tox genini*» itirərək öz patogen xüsusiyyətlərindən məhrum ola bilərlər. Laboratoriya şəraitində isə qeyri-toksiki

ştamlar toksigenlik geni daşıyan difteriya lizogen bakteriofaqlarının köməyi ilə toksiki geni əldə edib, toksikilik kəsb edə bilərlər. Bu *lizogen konversiya* adlanır. Təbii şəraitdə korinobakteriyaların lizogen konversiyası çox nadir hallarda baş verir. Ona görə də qeyri-loksiki korinobakteriyaların sağlam gəzdiriciləri ətrafdakılar üçün təhlükəli deyildirlər. c

Bir neçə bakteriya növləri vardır ki, onlar öz morfoloji və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə difteriya bakteriyalarına çox oxşarırlar. Bunlar yalnız difteriya

bakteriyaları (*C.ulseran*, *C.pseudodiphtheriticae*, *C.xeraxis* və s.) adlandırılır və toksiki xüsusiyyət daşıyırlar.

Difteriya toksininin toksigenliyi minimal öldürücü doza ilə müəyyən edilir - DLM (Dosis letalis minima). Bu 250 q çəkisi olan dəniz donuzunu 3-4 gün müddətində öldürən toksinin ən az miqdarı ilə müəyyən edilir. İnsan üçün *minimal letal doza hər kq çəkiyə 100 nq-dir*.

Difteriya korinobakteriyaları xarici mühit təsirlərinə qarşı davam-sızdırlar. Belə ki, onlar qurudulmağa və günəş şüalarına qarşı dözümsüzdürlər. Dezinfeksiya edicilərin işlək məhlullarının təsirindən 1-2 dəqiqəyə, qaynadıldıqda ani olaraq tələf olurlar. Bununla belə aşağı temperatura davamlıdırlar. Difteriya ərpində, ağız suyu damcısında, infeksiyalaşmış əşyalarda iki həftəyədək, suda və süddə 6-20 gün, meyiddə iki həftə qala bilirlər.

*Epidemiologiy ası.* İnfeksiya mənbəyi xəstə insan və bakteri-yanın toksigen formasını gəzdirənlərdir. Xəstələr inkubasion dövrün axırlarından başlayaraq, bakteriyalar bədəndən təmizlənməyədək ətrafdakılar üçün təhlükəlidirlər. Epidemoloji cəhətdən əsnəyin, burnun, qırtlağın, tənəffüs yollarının difteriyası olan insanlar fəal sürətdə xarici mühitə törədiciyə ifraz etdiklərinə görə daha təhlükəlidirlər. Göz, dəri, yara və d. lokalizasiyalı qeyri-respirator difteriyalı xəstələr isə nisbətən az təhlükəlidirlər və xəstəliyi yalnız təmas yolu ilə ötürə bilirlər (əllə, məişət əşyaları ilə). Sağlam gəzdiricilərdə yoluxdurma qabiliyyəti xəstələrdən dəfələrlə aşağı olmasına baxmayaraq onlarda heç bir xəstəlik əlaməti olmadığından nəzarətdən kənar qaldıqlarına görə ətrafdakılar üçün daha təhlükəli olub, epidemioloji cəhətdən əsas infeksiya mənbəyi hesab edilirlər. Belə ki, təsadüf edilən xəstələrin 90%-i bakteriya-gəzdirənlərdən yoluxanlardır. Sağlam gəzdiricilər yalnız epidemioloji göstərişlər zamanı aparılan kütləvi yoxlamalarda aşkar edilirlər. Beş növ gəzdiricilik aşkar edilir: *tranzitor* - bir dəfə aşkar edilir, *qısa müddətli* - 2 həftəyədək, *orta müddətli* - 15-30 gün, *uzun sürən* - 6 ayadək, *xroniki* - 6 aydan çox olan. Sağlam bakteriyagəzdirənlik bəzən əhəlinin 10%-ni əhatə edə bilər.

Yoluxma əsasən hava-damcı, hava-toz yolu ilə baş verir. Məişətdə işlədilən əşyalarla (oyuncaqlar, yataq ağırları və s.), həmçinin infeksiyalaşmış ərzaq məhsullarından da istifadə etdikdə yoluxmaq olar.

Həssaslıq çox yüksəkdir. Difteriya əleyhinə antitoksik immunitetin olması insanları xəstəlikdən qoruyur. Qanda 0,03 AV/ml (antitoksik vahid) spesifik antitelin olması xəstəliyə tutulmamazlığı təmin edir. Bununla belə o, gəzdirici-liyin qarşısını almır. Xəstəlikdən sonra antitoksik immunitet yaranır, lakin bəzən o da təkrar xəstələnmədən tam qorumur. Antitoksik vahid - minimal letal dozadan 100 dəfə güclü toksinin miqdarını neytrallaşdıran antitelin miqdarına deyilir. Hal - hazırda xəstəliyə uşaqlar arasında kütləvi, planlı peyvənd işləri aparıldığından, daha çox yeniyetmələr və böyüklər arasında rast gəlinir. Xəstəliyin yayılmasında mövsümlük qeyd edilir. Daha çox xəstələnmə payız, qış aylarına düşür.

*P at ogenezi və patoloji anatomiyası.* İnfeksiyanın giriş qapısı çox vaxt əsnək və qırtlaqdır. Dəri və selikli qişalardan da (yaralar, göz, qulaq, cinsiyyət üzvləri) yoluxmaq mümkündür. Törədici daxil olduğu yerdə artır çoxalaraq, həm yerli, həm də ümumi təsir göstərən ekzotoksin ifraz edir. Yerli olaraq toksin epitel hüceyrələrinin koagulyasion nekrozunu törədir. Qanla yayılan toksin isə müxtəlif üzv və toxuma hüceyrələrində olan spesifik reseptorlarla əlaqəyə girirlər. Bu əlaqə iki mərhələdə gədir.



*I mərhələ* - 30 dəqiqə davam edir. Toksinlə hüceyrə reseptorları arasında davamsız rabitə yaranır. Bu zaman hüceyrələr hələ öz həyat qabiliyyətlərini saxlayır, toksinləri isə antitoksik zərdabın təsiri ilə neytrallaşdırmaq mümkün olur. Toksinin sitopatogen təsiri ATF və digər fosfor tərkibli maddələrin yeridilməsi ilə də blokada edilə bilər.

*II mərhələ* - bərpa olunmayan (dönməyən) - 30-60 dəqiqə müddətində başa çatır. Bu zaman hüceyrənin funksiyası hələ pozulmasa da, toksini antitoksik zərdabla neytrallaşdırmaq mümkün olmur.

Sitoplazmatik membran hüceyrə daxilinə çox cüzi miqdarda toksiki fermentlər buraxır, lakin difteriya bakteriyalarının ifraz etdiyi neyraminidaza fermentinin təsirindən hüceyrələrin difteriya toksininin təsirinə qarşı sensibli-zasiyası və rezistentliyinin zəifləməsi baş verir. Qeyd edildiyi kimi difteriya ek-zotoksini bir neçə fraksiyadan ibarətdir. Onların hər biri sərbəst müəyyən bir bioloji təsirə malikdir. Hialuronidaza kapilyarlarda hialuron turşusunu parçalayaraq damar keçiriciliyinin artmasına, damarlardan plazmanın xaric olaraq ətraf toxumaya hopmasına səbəb olur. Nekrotoksin infeksiyanın giriş qapısında epitel hüceyrələrinin nekrozunu verir və epitel hüceyrələrindən trombokina-za fermentinin xaric olması ilə müşayiət olunur. Trombokinaza isə toxumaya hopmuş plazmanın tərkibində olan fibrinogenin fibrinə çevrilməsini və zədələnmiş toxuma üzərində fibrin pərdə əmələ gəlməsini şərtləndirir. Əmələ gəlmiş fibrin pərdə, üzərində əmələ gəlmiş toxuma epitel ilə tək qatlı və çox qatlı epitel olmasından asılı olaraq birləşmiş olur. Tək qatlı epitelə malik selikli qişalarda (qırtlaq, traxeya, bronxlar) *krupoz iltihab* inkişaf edir ki, bu zaman əmələ gələn pərdə asanlıqla ayrılır. Çox qatlı epiteliyə malik əsnəkdə, udlaqda *difteri-tik iltihab* inkişaf edir və əmələ gələn fibrinoz ərp selikli qişaya soxularaq altındakı toxuma ilə sıx birləşir, çox çətinliklə ayrılır. Bakteriyalar əsasən ərpin aşağı, alt səthində artıb-çoxalırlar. Difteriya toksininin əsas komponenti - həqiqi difteriya toksininin quruluşu sitoxrom C-yə oxşar olduğuna görə hüceyrə strukturundan sitoxrom C-ni kənarlaşdırıb, onu əvəz edir. Nəticədə hüceyrə tənəffüsü blokada alınır və zülal molekullarının sintezi pozulur. Hüceyrə tələf olur. Bu cür dəyişikliklərə miokard, sinir hüceyrələri və kapilyarlar daha həssasdırlar. Belə ki, kardiomyositlərin zədələnməsi sonralar onların nekrozu, mioliz ilə nəticələnir və infeksiya-toksiki miokardit inkişaf edir. Kapilyarların zədələnməsi isə İTŞ-a gətirib çıxara bilər. Toksinin neyrotrop xüsusiyyəti nəticəsində sinir sisteminin, xüsusən onurğa beyni köklərinin zədələnməsi daha çox qeyd edilir. Bu zaman sinir hüceyrələri saxlanıldığına görə sonralar sinir liflərinin tam regenerasiyası mümkün olur.

Ürək qan-damar sistemində inkişaf edən dəyişikliklər xəstəliyin ilk günlərində hemodinamikada pozğunluqlar, I həftənin axırlarından, II həftənin əvvəllərindən isə miokardda inkişaf edən iltihabi-degenerativ dəyişikliklər şəklində özünü göstərir.

Toksin limfa ilə yayılaraq regional limfa düyünlərini zədələyir və dolu-qanlılıqla əlaqədar olaraq onlar böyüyür, qansızlaşır olur, ağır hallarda nekroz da ola bilər. Damar keçiriciliyinin artması nəticəsində ətraf toxumanın ödemləşməsi baş verir.

Toksinin ümumi təsir göstərməsi onun qana keçməsi ilə əlaqədardır və əsasən ürək qan-damar, sinir sistemi, böyrək üstü vəzilər və böyrəklər zədələnir. Xəstəliyin toksiki və hipertoksiki formaları zamanı daha ağır patoloji proseslər inkişaf edir. Bunun da mənşəyində orqanizmin ümumi sensibilizasiyası durur. Toksinin qanla yayılması difteriyaya xas olan bütün



əlamətləri meydana çıxmasına səbəb olur. Yerli prosesinin tənəffüs yollarında (qırtlaqda) yerləşməsi zamanı isə toksinin sorulması demək olar ki, baş vermir, ona görə də bu zaman klinik əlamətlər yerli dəyişiklərlə əlaqədar meydana çıxır və ağırlaşmalardan yalnız asfiksiyam göstərmək olar.

Difteriya zamanı bakteriemiya nadir hallarda baş verir və elə bir rol oy

Periferik sinir sistemində olan pozğunluqlar isə nevrیتə xas olan zədələnmələr, mielin və şvann qışalarının zədələnməsi əlamətləri ilə meydana çıxır.

Böyrək üstü vəzinin beyin və qabıq maddəsində qan dövrənı pozğunluqları, hüceyrə destruksiyası, böyrəklərdə distrofik dəyişikliklər müşahidə edilir.

*Klinikas* 1. İnkubasiya dövrü 2-10 gündür. Aşağıdakı formaları qeyd edilir: *əsnəyin, bumun, tənəffüs yollarının, gözim, qulağın, cinsiyyət üzvlərinin, dərinin, yaraların difteriyası*. Bir neçə üzv zədələnməsi *kombinə olunmuş difteriya* kimi göstərilir. Dünyanın əksər ölkələrdə fərqli təsnifat aparılır və prosesin yerləşməsindən asılı olaraq tonzillyar, faringeal, laringeal və ya larin-qotraxeal, nazal - *respirator difteriya* və *qeyri-respirator* tip - dəri, yara, göz, qulaq, genital - difteriyalar göstərilir.

*Əsnəyin difteriyası*. Difteriya ilə xəstələnmə hallarının 90-95%-ni əsnəyin difteriyası təşkil edir. *Yerli, yayılmış və toksiki* formalara ayrılır. Bəzi müəlliflər isə *tipik* və *alipik* (kataral, hipertoksik, hemorragik) formaları göstərir. Tipik forma da öz növbəsində *yerli, yayılmış və toksiki* formalara ayrılır.

Beynəlxalq təsnifata görə: lokal və yayılmış formalar - *yüngül*; subtok-sik, I<sup>o</sup>-li toksik - *orla ağır*, II-III-li toksik, hipertoksik formalar - *ağır formalar* hesab edilir.

Əsnəyin difteriyası ilə xəstələnlərin 75%-də *yerli forma* qeyd edilir. Yerli formada ərp yalnız badamcıqlar üzərində olur. Xəstəlik ümumi halsızlıq, iştahsızlıq, baş ağrısı, boğazda udqunma zamanı yüngül ağrılarla başlayır və bu ağrılar böyüklərdə nisbətən güclü olur. Hərərət 38°C-dək, bəzən 39°C-dək yüksəlir, bir neçə saatdan 2-3 günədək davam edir və müalicə aparılmadıqda belə normallaşır, ərp isə müalicə aparılmadıqda 6-7 gün saxlanılır. Temperaturun normallaşması sağalmaya dəlalat etmir. İnfeksiyon proses normal temperatur fonunda progressivləşməkdə davam edir, tntoksikasiya əsasən baş ağrısı, əzginlik, halsızlıq, adinamiya, yuxululuq, dərinin avazıması kimi əla-

mətlərlə özünü göstərir. Xəstələrdə məhəlli limfa düyünləri böyüyür, bu çox vaxt hər iki tərəfdə müşahidə edilir və azacıq ağrılı olur.

Yerli difteriyanın *pərdə, adacıq şəkilli və kataral* formaları var.

*Pərdə şəkilli forma* - badamcıqlar bir qədər böyümüş, hiperemiyalaşmış, üzəri hamar, parlaq-bozumtul ərplə örtülmüş olur. Ərp badamcığı tam örtərək kəskin seçilən kənarları olur və çox çətin qopur, qopardıqda qanaxma verir. Qoparılmış ərpin yerində yenisi əmələ gəlir. Ərpi əşya şüşələri arasında sıxdıqda əzilmir, dağılmır və suda batır. Sonrakı günlər badamcıqlar

üzərindəki ərp kobudlaşır, boşalır və asanlıqla qopur. Antitoksiki zərddəblə müalicə aparıldıq-da isə 3-4 günə itir. Badamcıqlarda bir qədər böyümə, sianotik ödem və zəif hiperemiya qeyd edilir.

*Kataral forma* - difteriyanın atipik variantlarına aiddir. Badamcıqlar azacıq böyüyür və ödemləşir. Hərərət və intoksikasiya olmaya da bilər. Yalnız epidemioloji anamnez və bakterioloji müayinə diaqnoz qoymağa imkan verir.

*Adacıq forma* - badamcıqları üzərində ağ, ağ-boz rəngli adalar şəklində ərpın olması ilə xarakterizə edilir. Ərp çətinliklə qopur, badamcıqların və limfa düyünlərində böyüməsi, intoksikasiya çox zəif olur.

Əsnəyin difteriyasının lokal formasında müalicə aparılmadıqda belə ağırlaşmalar tək-tək - 5% hallarda qeyd edilir.

Periferik qanda neytrofil leykositoz olur, EÇS yüksəlir. Bu özünü xəstəliyin ağırlığına müvafiq olaraq büuzə verir. Lokallaşmış forma müvafiq müalicə aparılmadıqda yayılmış formaya keçə bilər.

*Yayılmış forma*- 7-10% hallarda rast gəlinir. Bu zaman əmələ gəlmiş ərp dilçəyə, damaq qövsələrinə, bəzən isə yumşaq damağa, udlaq divanına-dək yayılır. Digər əlamətlər lokallaşmış formada olduğu kimidir, ancaq çox vaxt intoksikasiya daha güclü və badamcıqların daha artıq böyüməsi qeyd edilir. Temperatur 3-4 gün saxlanılır. Limfa düyünləri nisbətən çox böyümüş və ağırlı olur. Boyunda şişkinlik olmur. Xoş gediş zamanı əlamətlər 6-10 gün saxlanılır.

*T o k s i k i forma*- 20% xəstələrdə rast gəlinir. Kəskin başlayır. Hərərət ilk saatlardan üşütmə ilə 40°C-dək yüksəlir. Xəstələrin rəngi avazıyır, halsız, yuxulu olur, güclü baş ağrısından, zəiflikdən, boğazda, bəzən isə boyunda, qarında ağrılardan şikayətlənirlər. Tezliklə əsnəkdə hiperemiya, badamcıqların, dilçəyin, damaq qövsələrinin ödemləşməsi və ərplə örtülməsi baş verir. Bəzən badamcıqlar o dərəcədə böyüyür ki, hətta bir-birinə qovuşaraq girişi tam tuturlar. Ərp əvvəlcə zərif olub, hörümçək toruna bənzəyir, asanlıqla soyulur, lakin yerində tezliklə yenisi əmələ gəir. Xəstəliyin 2-3-cü günü badamcıqları, dilçəyi, yumşaq və bərk damağı, damaq qövsələrini əhatə edən çirklə boz rəngli, qalın ərp formalaşır. Ərplə bəzən qan hopmuş olur. Bir-iki gündən sonra əsnəyin hiperemiyası azalır, ancaq ödem şiddətlənir və göyümtül rəngə çalır. Dodaqlar quru, dil ərplə örtülü olur, ağızdan şirintəhər, spesifik iy gəlir. Tənəffüs çətinləşmiş, səsküylü, xırıltılı, səs bir qədər batmış olur. Xəstələr burnunda danışıq. Bütün boyun lifma düyünləri böyümüş, elastiki və ağırlı olur. Boyunda ödemləşmə baş verir və bu ödem yayılması ümumi toksiki təsirin şiddəti ilə əlaqədar müxtəlif olur. Ödem xəmirvari konsistensiyalı, ağrısız olur, barmaqla basdıqda yeri qalmır. *I dərəcədə* - şişkinlik boynun yarısındanək, *II dərəcədə* - körpücük sümüyündək, *III dərəcədə* - körpücük sümüyündən aşağı, döş qəfəsinin yuxarı hissəsindəək yayılır. Temperatur 4-6 gün saxlanılır.

Əsnək difteriyasının *subtoksik* forması da ayırd edilir. Bu zaman əsnəkdə olan dəyişikliklər - ödem, hiperemiya, intoksikasiya və boyundakı ödem zəif olur. Bəzən isə boynun yalnız bir tərəfində nəzərə çarpan ödem olur. Ərp isə badamcıqlara, peritonzilyar sahəyə, bir qədər də dilçəyə yayılır. Çənəaltı limfa düyünləri böyüyür, ölçüləri 2-2,5 sm çatır.

*I dərəcəli toksiki forma* - gedişinə görə subtoksik formanı xatırladır. Əla-

• A

mətlər bir qədər şiddətli olur. Ödem boynun yarısındanək yayılır.

*H-İlf-li toksiki forma* - ağır gedişlidir. Şişkinlik körpücük sümüyünə (II<sup>0</sup>) və döş qəfəsinin yuxarı şöbələrində, bəzən də məməyə qədər (III<sup>0</sup>) yayılır. Boynun arxa hissəsi və üzdə də olur. Çənəaltı limfa düyünləri kəskin böyümüş (hətta toyuq yumurtası boyda), bərk və ağırlı olur. Bəzən boynun fleqmonasını xatırladaraq, ona şübhə yaradır. Xəstələrin xarici görünüşü xarakterik olur. Kəskin ödem başı arxaya doğru itələyir. Boyun hiss edilmir, elə bil baş birbaşa bədənə birləşir - «*buğa boynu*». Badamcıqlar kəskin böyüyür, bir-birinə qovuşur, əsnək boşluğu tam örtülür. Fibrinoz ərp bütün əsnəyə yayılmış olur. Müalicə aparılmadıqda ərp iki həftəyədək qalır. İlk gündən xəstə boğazda kəskin ağrıdan şikayətlənir. Ağrı boyunda da olur, bu nəinki ödemə görə, hətta boyun əzələlərinin ocaqlı nekrozu ilə də əlaqədar ola bilər.

*Hipertoksiki və hemorragik formalar* - daha ağır keçir. *Hipertoksiki* formada şiddətli intoksikasiya əlamətləri: zəiflik, güclü baş ağrısı, baş gicəllənmə, qusma, hemodinamik pozğunluqlar (taxikardiya, nəbzin zəifləməsi, hipotoniya), hipertermiya, qıcolmalar, kollaps, huşun itməsi qeyd edilir. Ərp daha geniş sahələrə yayılır, əsnəyin və boynun ödemi getdikcə şiddətlənir. Xəstəliyin gedişi ildırımsürətli olub, xəstə 2-3 günə İTŞ-dan və asfiksiyadan ölə bilər. *Hemorragik* formada isə ərpə qan hopmuş olur. Dəridə çox sayda qansızmalar müşahidə edilir. Əsnəkdən, diş dibindən, mədə-bağırsaqdan qanaxmalar baş verir. Qanda trombositopeniya, hemostazda dərin pozğunluqlar aşkar edilir. Böyüklərdə difteriyam bu forması premorbid fonu pis olanlarda (alkoqoliklər, xroniki hepatit, şəkərli diabet) inkişaf edir.

Toksiki difteriyada xəstəliyin əlamətləri 2-3 günə maksimuma çatır. Əlamətlər antitoksik zərər yeridildikdə belə xəstəliyin üçüncü gününə kimi proq-ressivləşir. Skroterapiyadan sonra əlamətlər getdikcə çəkilir.

*Difteriya inağı* - tənəffüs yollarının ayrıca ilkin zədələnməsi nadir hallarda olur. Çox vaxt ikincili olur, əsnəyin və ya burnun difteriyası fonunda inkişaf edir. Prosesin yayılmasından asılı olaraq aşağıdakı formalara ayrılır.

1. *Lokal difteriya inağı - qırtlağın difteriyası'*
2. *Yayılmış difteriya inağı - traxeya və qırtlağın difteriyası; udlağın, tra-xeya və bronxların difteriyası - laringotraxeobronxit.*

Qırtlağın difteriyasında toksiki forma inkişaf etmir, yalnız yerli və yayılmış, bir sıra hallarda isə kliniki kombinə olunmuş formalara rast gəlinir. Difteriya inağının klinikası selikli qişanın ödemi və əmələ gəlmiş ərpın tənəffüs yollarını tutması nəticəsində meydana çıxır. Proses yalnız tənəffüs yollarında 10-kallaşarsa, toksinin sorulması baş vermədiyinə görə boyunda ödem, şişkinlik olmur. Ağırlaşma kimi yalnız tənəffüs yollarının mexaniki olaraq tutulması nəticəsində baş verən asfiksiya qeyd edilir. Tənəffüs yollarının tutulması zədələnmiş qırtlaq əzələlərinin spazmı nəticəsində də ola bilər.

Klinikasında üç dövr ayırd edilir: *kataral və ya disfoniya, stenotik və asfiksiya* dövrləri.

*Disfoniya dövrü* hərarətin tədricən 38°C-dək yüksəlməsi ilə başlayır. İntoksikasiya zəif olur (iştahsızlıq, halsızlıq). Səsi tutulur, xırıltılı olur, ulayıcı öskürək baş verir. Bu dövr 1-3 gün davam edir və *stenotik* dövrə keçir. Tənəffüs -nəfəs alma çətinləşir, səsli-küylü olur, köməkçi tənəffüs əzələləri (aəşkör-pücük-məməyəbənzer, trapesəbənzer) gərginləşirlər. Səs

tutulması şiddətlənir və ya afoniya olur, öskürək getdikcə səssizləşir. Stenotik dövr bir neçə saatdan

2-3 günədək davam edir və *asfiksiya* dövrünə keçir. Keçid dövründə xəstədə narahatlıq, qorxu hissi, tərləmə, dodaqların, burun-dodaq uçbucağının sianozu baş verir. Paradoksal nəbz (nəfəs alma zamanı nəbz azalması) inkişaf edir. Tənəffüs tezləşir, səthi və aritmik olur. Tənəffüs zamanı müşahidə edilən küy azalır, səssiz olur, çətinliklə sezilir. Xəstənin vəziyyəti getdikcə pisləşir. Dəri örtüyü avazımlı, boz rəngdə olur, bəzən ucunda, əl və ayaq barmaqlarında da sianoz inkişaf edir. Əzələlər tonusdan düşür, ətraflar soyuyur. Nəbz tezləşir, sapvari olur, arterial təzyiq düşür, bəbəklər genişlənir. Düşüncə pozulur, qı-colmalılar\* baş verir, qeyri-iradi sidik və nəcis ifrazı olur. Xəstə asfiksiyadan olur.

Qırtlağın difteriyasının böyüklərdə gedişinin özünəməxsusluğu qeyd edilməlidir. Belə ki, uşaqlardan fərqli olaraq böyüklərdə qırtlaq xeyli genişdir, ba-damcıqlar arasındakı məsafə daha çoxdur. Ona görə də xarakterik simptomlar - səsin batması, kobud hürüyücü öskürək, səsküylü stenotik tənəffüs, döş qəfəsində olan çökəkliklərin dərinləşməsi, burun pərlərinin gərginləşməsi olmaya da bilər və ya bir müddət özünü zəif büruzə verir. Bəzən qırtlaq difteriyasının yeganə əlaməti, hətta yayılmış inaqda belə səsin xırıltılı olması olur. Bununla belə diqqətlə müayinə etdikdə rəngin avazıması, tənəffüsün zəifləməsi və ya bəzi hallarda tənəffüs çatmamazlığı əlamətlərini aşkar etmək olar. Müalicə aparılmadıqda proses progressivləşir, tənəffüs tezləşir, üz, dodaqlar, ətraflar sianotikləşir, nəbzi sapvari olur və xəstəliyə xas olan digər əlamətlər meydana çıxır. İnağın aşkar edilməsi larinqoskopiya ilə də mümkündür. Bu zaman qırtlaq üstü nahiyədə və ya bütün qırtlaqda hiperemiya, ödem, səs tellərində və ya onların ətrafında ərp aşkar edilir. Yayılmış inaqda xəstə öskürən zaman fibrin ərplər xaric olur.

Vaxtında aparılan spesifik müalicə difteriya inaqının inkişafının qarşısını alır. Difteriya əleyhinə zərər veridikdən 18-24 saat sonra xəstəliyin əlamətləri çəkilməyə başlayır. Bu dövrdə bəzən qopmuş ərplər tənəffüs yollarına düşüb, onu tam tutaraq asfiksiya verə bilər. Xəstələri asfiksiya dövründə belə traxeotomiya apararaq xilas etmək olar. Yayılmış inaqda və prosesin aşağı şöbələrə yayılmış hallarında traxeotomiya belə kömək etmir. Tənəffüs yollarının aşağı şöbələrində yerləşən proses tənəffüs yollarını bağlamış olur.

*Burunun difte riyası*- çox vaxt kataral və ya pərdə şəkilli, az halda yayılmış formada təsadüf edilir. Nadir hallarda tosiki formaya keçə bilər. Xəstəlik tədricən başlayır və yüngülcə intoksikasiya əlamətləri, hərarət normal və ya azacıq yüksəlmiş olur. Burundan çox vaxt seroz, sonra isə seroz-irinli, həlməşik ifrazat gəlir. Proses əsasən bir tərəfdən başlayır. Həmin tərəfdə

#

limfadenit qeyd edilir. Tezliklə digər tərəf də prosesə qoşulur. Burnun önündə, dodaqda qartmaqlar və yarıqlar əmələ gəlir. Burun yolları ödemləşmədən daralmış, selikli qişada eroziya, xoralar, qartmaqlar, qanlı ifrazat (*kat aral-xor alı forma*) olur. Selikli qişada möhkəm oturan pərdə şəklində ərp formalaşır (*pərdə şəkilli forma*). Proses burnun selikli qişasından başqa, yayılaraq yayılmış və toksiki formaya da keçə bilər. Kataral formada selikli qişanın boşalması, eroziyalı, qanaxmaya meyilli sahələri qeyd edilir. Burun difteriyasının gedişi uzun müddətli olub, həftələrlə davam edə bilər, vaxtında müalicə aparıldıqda tez sağalır.

Göz, qulaq, xarici cinsiyyət üzvləri, yara-dəri difteriyası nadir formalara aiddir.

*Göz difteriyası*- nadir hallarda ilkin olur. Bu halda belə tezliklə buruna yayılır. Əvvəlcə bir tərəfli olur, tezliklə digərinə də yayılır. Kataral, pərdə şəkilli və toksiki formaları ayırd edilir. Kataral forma banal konyuktiviti xatırladır. Hiperemiya, ödem, konyuktiva kisəsindən az miqdarda seroz-irinli ifrazat olur. Temperatur normal, intoksikasiya olmur, limfadenit qeyd edilmir. Diaqnoz bakteriya aşkar edilməsi ilə qoyulur.

Pərdə şəkilli forma zamanı fibrinoz ərp göz qapaqları konyuktivasına, bəzən isə göz almalarına yayılır və proses adətən bir tərəfdən başlayır. Hipere-miyalaşmış konyuktivada əmələ gəlmiş ərp əvvəlcə asanlıqla soyulur, bir gündən sonra bərkiyir, çətinliklə ayrılır. Göz qapaqları ödemləşir, bir-birinə yapışır. Xəstə gözünü açma bilmir. Zədələnmiş gözdə konyuktiva şişkinləşir, bərkiyir, konyuktiva kisəciklərində az miqdarda qan qarışmış irinli ifrazat müşahidə edilir. Xəstənin ümumi vəziyyəti az dəyişir. Temperatur subfebril olur, zəif intoksikasiya qeyd edilir. Tezliklə digər gözdə də analoji dəyişikliklər inkişaf edir.

Toksiki forma kəskin başlayır, intoksikasiya əlamətləri xeyli güclü olur. Temperatur yüksəlir, 2-3 gün davam edir. Tezliklə göz qapaqları ödemləşir və bir-biri ilə bitişir. Yapışqanlı-irinli ifrazat olur ki, nəticədə kirpiklər bir-birinə yapışır. Göz qapaqlarında olan ödem periorbital sahəyə, buruna, yanağa yayılır. Göz qapaqlarını kənarlaşdırıb, açıb baxdıqda pərdəşəkilli konyuktivit, keratokonyuktivit, panoftalmiya aşkar edilir. Ağır hallarda konyuktivada olan ərpə qan hopmuş olur. Məhəlli limfa düyünləri böyüyür, ağrılı olur. Bu formada korluq belə inkişaf edə bilər.

Ağzın selikli qişasında - yanaq, dilaltı, dil, dodaq nahiyələrində də difteriya ola bilər. Bunlar adətən əsnəyin zədələnməsi ilə kombinasiyalı şəkildə qeyd edilir.

*Dərinin difteriyası*- zədələnmiş nahiyələrdə inkişaf edir. Zədələnmiş dəridə şişkinlik olur və bərk fibrinoz ərp əmələ gəlir. Qızlarda ilti-habi prosesin xarici cinsiyyət üzvlərinin selikli qişasına keçməsi də mümkündür, bəzən yayılmış forma belə inkişaf edir. Yeni doğulmuşlarda isə göbək yarasının difteriyası ola bilər.

*Qida borusunda* difteriyası qeyd edilir. Ağır gedişlidir, ölüm %-i yüksəkdir.

*Peyvənd e di imiş I ər d ə d i f t er iy a.* V aksinasiya və revaksina-siya edilmə vaxtlarına düzgün əməl edilmədikdə, həmçinin vaksina keyfiyyətsiz olduqda əmələ gələn immunitet zəif olur və xəstəlikdən qorumur. Peyvənd olunmuşlarda isə difteriya adətən yüngül və ağırlaşmalar olmadan keçir. İntoksikasiya xəstəliyin 3-5-ci günü azalır, əsnək və 5-7-ci gün təmizlənir. Əgər peyvənddən sonra heç immunitet yaranmayıbsa, onda xəstəlik tam klassik klinika ilə özünü göstərir.

*Ağırlaşmaları.* Spesifik (toksiki) və qeyri-spesifik ola bilər.

*Spesifik ağırlaşmalar* - difteriyanın istənilən formasında müşahidə edilir. Bunlardan mono- və polinevritləri, nefrotik sindromu, miokarditləri göstərmək olar. Difteriya inəğində isə ağırlaşma kimi asfiksiya qeyd olunmalıdır. II-III<sup>o</sup>-li toksiki formalarda ağırlaşmalar həmişə qeyd edilir. Daha ağır və çox saylı ağırlaşmalar premorbid fonu pis olan şəxslərdə (alkoqoliklərdə və s.) inkişaf edir.

• »



*Ur ək-damar sistemi ağırlaşmaları.* Difteriya toksininin təsiri nəticəsində miokard hüceyrələri zədələnir. Qanda AST və KFK fermentlərinin miqdarı artır. Bunlar isə kardiomyositlərin lizisini göstərən markerlərdir. 2-3-cü həftədə əsasən sol mədəcikdə interstisial miokardit inkişaf edir. Ürək boşluqlarında və damarlarda hemostazm pozulması, damarların parezi nəticəsində tromblar formalaşır. Difteriya toksinləri ürək daxili və ürəkdən kənar sinir liflərinin və vegetativ sistemin zədələnməsinə də səbəb olur. Bu isə öz növbəsində qan dövranı pozğunluğuna gətirib çıxarır. Ekstralcardial pozğunluqlar böyrək üstü vəzilərin zədələnməsi ilə əlaqədar baş verə bilər.

Hipertoksiki və hemorragik formalarda artıq xəstəliyin ilk saatlarından erkən qan dövranı pozğunluqları inkişaf edir. Bu hemodinamik pozğunluqlar, İTŞ şəklində meydana çıxır. İTŞ üç dövrdə gedir:

I dövr - kompensasiya dövrü - artan zəiflik, hipertermiya, üşütmə, dərinin avazıması, bəzən üzdə sianotik qızartı qeyd edilir. *AJT* normal və ya yüksəlmiş olur. Taxikardiya, oliquriya müşahidə edilir. Deliriya ola bilər.

II dövr - subkompensasiya - temperatur düşür, xəstə darıxır, həyəcanlı olur. Dəri avazıması, üzü torpaq rəngində, akrosianoz, tormozlanma olur. Təngnəfəslik, taxikardiya, ürək tonlarının karlaşması, A/T-in düşməsi, oliquriya, huşun ala qararılaşması baş verir.

III dövr - dekompensasiya - kəskin avazıma, sianoz, təngnəfəslik qeyd edilir. Bədən soyuq, yapışqanvari tərlə örtülür. Temperatur normal və ya subfebril olur. *AJT* fəlakətli dərəcədə düşür. 40/10-0/0mm c. süt., nəbz sapvari,

••

ürək tonları karlaşmış, ekstrasistoliya, anuriya olur. Ölüm qorxusu, şüurun qarışması, qusma, epiqastral nahiyədə ağrı, YDL sindromu meydana çıxır. Ərpə və dərialtı toxumaya qan hopmuş olur. Şokun davam etmə müddəti 12-48 saat çəkir. Ölüm beyin ödemi, böyrəküstü vəzi çatmamazlığı əlamətlərindən, ürək-damar və tənəffüs çatmamazlığından baş verir.

II-III<sup>o</sup>-li toksiki difteriya zamanı artıq ilk günlərdən miokardit (erkən miokardit) inkişaf edə bilər. Miokarditə xas olan miokardın yığılma funksiyasının zəifləməsi, mədəciklərin genişlənməsi, miokardın ödemi kimi əlamətlər ilk öncə USM ilə aşkar edilir. AST, KFK, HBD (hidroksibutratdehiorogenaza) kimi fermentlərin təyini də əhəmiyyətli dir.

Ağır miokardit xəstənin ümumi vəziyyətinin getdikcə pisləşməsi, avazıma, adinamiya, anoreksiya, ürək hüdudlarının genişlənməsi, tonların kəlləşməsi, taxikardiya əlamətləri ilə müşayiət olunur. EKG-da ciddi dəyişikliklər, ritm pozğunluqları meydana çıxır. Bu isə ürəyin keçirici sisteminin zədələnməsinin göstəricisidir. Keçirici sistemin pozğunluqları tam və ya natamam at-rioventrikulyar və ayaqcıqların blokadası əlamətləri ilə özünü göstərir. Keçiricilik pozğunluqları getdikcə artan ürək çatmamazlığı əlamətləri ilə müşayiət olunur. A/T-in düşməsi, qaraciyərin böyüməsi, ağırlı olması, sianoz, qusma, qarında ağrı, davamlı qalopa ritmi proqnostik olaraq xoş olmayan əlamətlərdəndir. Tac damarlarda qan dövranı pozğunluqları qeyd edilir, ki, bu da işemik ocaqların əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Xoş gedişdə yaxşılaşma 3-4 həftəyə başlayır. Bütövlükdə proses 3-4 ay çəkir və kardiosklerozla nəticələnir.

Yüngül, orta ağır gedişli miokarditlər gec inkişaf edir - gecikmiş miokarditlər. Ürək tonları karlaşır, sistolik küy, taxikardiya, arterial təzyiqin düşməsi olur. Zəiflik, halsızlıq,

ürək döyünməsi qeyd edilir. Ürək sərhədləri genişlənir, qaraciyər böyüyür. Proses 1-2 ay davam edir. Gecikmiş miokarditlər xəstəliyin 3-4-cü həftəsindən müşahidə edilir və xoş gedişlidir.

*Difteriya polinevropatiası* - difteriya toksininin sinir toxumasına trop-luğu ilə izah edilir. Ən çox rast gəlinən ağırlaşmalardandır. Əsasən periferik sinir sistemi, hərəkəti və hissi sinirlər zədələnir. Sinir hüceyrəsi və mərkəzi nüvə yaxşı saxlanılır, bununla əlaqədar inkişaf edən parez və paraliçlər qayıdan xarakter daşıyır. Difteriya toksini ilk növbədə törədicilərin lokallaşdığı yerlərdə, periferik sinir uclarında fiksasiya olur. Qalxan nevrit inkişaf edir. Ona görə də sinir sisteminin zədələnməsi ilk öncə törədicinin daxil olduğu yerdə baş verir.

Difteriya nevropatiası əzələlərin atrofiyası ilə müşayiət olunan ləng gedişli parezlər, vətər reflekslərinin zəifləməsi, hissiyat pozğunluqları və kök xarakterli ağrılarla xarakterizə olunur. Hərəkəti pozğunluqlar adətən prosesin lo-kalizasiyasına, parezin inkişafına uyğun gəlir, ifliclər də inkişaf edə bilər.

Sinir sisteminin pozğunluqları erkən və gecikmiş; yüngül, orta ağır, ağır gedişli ola bilər. Yüngül formada beyin sinirlərinin bir və ya ikisinin zədələnməsi olur (yumşaq damağın və akkomodasiyanın parezi). Ayrılıqda *yumşaq damağın parezi* ən çox rast gəlinən ağırlaşmalardandır və 2-4 həftə davam edir. Xəstənin danışığı tın-tın olur, qəbul etdiyi maye qida burundan geri qayıdır. Yumşaq damağın selikli qişası avazıyır. Sallanmış vəziyyətdə durur, yuxarı yığılmır və ya zəif qalxır. Dilçək də yığılmır. *Akkomodasiyanın parezi* tək-tək rast gəlinir, xəstəlikdən 2 həftə sonra baş verir. Xəstədə uzaqdan görmə əmələ gəlir, oxuya, yaza bilmir. Nadir hallarda çəp gözlük, diplopiya, ptoz olur. Daha az üz sinirinin parezi qeyd edilir.

Yumşaq damağın və akkomodasiyanın parezi yüngül gedişlərdə və vaxtında diaqnozun qoyulmaması hallarında da müşahidə edilə bilər. Bu da xəstəliyin retrospektiv diaqnozunda əhəmiyyət kəsb edir.

Toksiki difteriyada yumşaq damağın parezindən sonra *udlağın parezi* də inkişaf edə bilər. Əvvəlcə boğazda tikə qalması hissi olur, sonra udma mümkün olmur. Bu ağırlaşma 3-4 həftə, bəzən 1,5-2 ay davam edir. Eyni zamanda qırtıaq qapağının parezi də baş verə bilər. Bu zaman qida tənəffüs yoluna düşərək öskürək tutmalarına - *çeçəməyə* səbəb olur. Bu səbəbdən aspirasion bronxopnevmoniya baş verə bilər.

Ətrafların parezi gecikmiş ağırlaşmalardandır. Ən tezi xəstəliyin 3-cü həftəsindən başlayır, daha çox 30-40-cı gün, bəzən isə 50-70-ci günlər inkişaf edir. Parez nə qədər tez baş verərsə, bir o qədər ağır keçir və uzun müddət davam edir. Proses aşağı ətraflarda yuxarı ətraflara nisbətən daha çox qeyd edilir.

Hissi pozğunluqlar olduğuna görə ilk öncə yerləş pozulur (ataksiya pozğunluğu). Vətər refleksləri zəifləyir və ya itir. Əsasən ayağın açıcı və kiçik baldır əzələləri daha çox zədələnir. Hərəkət zamanı xəstə ayaq pəncələrini yerə qoyaraq yeriyir. Xəstələr ayaqlarında olan ağrıdan, soyuq və isti hissindən, cimil-ləşmədən şikayət edir. Müəyinə zamanı hiper- və hipoesteziya olan sahələr müəyyən edilir. Ağır hallarda xəstə ayağı üstündə dura bilmir. Vaxt keçdikcə əzələlərdə atrofiya inkişaf edir. Yüngül hallarda sağalma 3-4 həftə, ağır hallarda yanm il çəkir. Qalıq əlamətlər isə bir il saxlanılır.

Yuxarı ətrafın parezi az-az rast gəlinir və yüngül keçir. Öncə barmaqların ucunda uyuşmalar, hissiyatın zəifləməsi, sonra barmaqlarda zəiflik olur. Xəstələr ən yüngül əşyaları belə tutub saxlaya bilmirlər.

Paralitik sindromlar məhdud parezlərdən tutmuş, yayılmış ifliclərə qədər qeyd edilə bilər. Onurğa sütununun müxtəlif sahələrində, qabırğaarası, qarın əzələlərində, diafraqmada paraliçlərin inkişafı ağır tənəffüs pozğunluqlarına gətirib çıxarır. Difteriya ifliçi Landrinin qalxan iflic sindromu formasında da təsadüf edilə bilər. Bu zaman ətrafların ifliçlərindən sonra uzunsov beyində iflic inkişaf edir və xəstə tənəffüsün dayanmasından tələf olur.

Böyüklərdə beyincik belə zədələnmə bilər. Bu zaman uzun müddət müalicə tələb edən beyincik ataksiyası baş verir.

Böyrəküstü vəzin zədələnməsi difteriyam ağır formalarında, kəskin dövrdə qeyd edilir. Toksinin təsiri nəticəsində böyrəküstü vəzdə qan dövrəni pozulur, qansızmalar baş verir. Qabıq maddədə hüceyrələrin nekrozu olur. Hemodinamikada pozğunluqlarla özünü göstərir.

Beyin ödemi difteriya zamanı hipoksik xarakter daşıyır. Kəskin dövrdə və gecikmiş hallarda da qeyd edilə bilər. Çox vaxt difteriya inaqında müşahidə edilir. Bəzən isə ağır miokarditlərdə qan dövrəni pozğunluqları ilə əlaqədar olaraq meydana çıxır. YDL sindromun olması da beyin ödeminə şərait yaradır. Ödem klinik olaraq tənəffüs, taxikardiya, arterial təzyiqin yüksəlməsi, psixomotor oyanıqlıq, huşun itməsi, qıcolma tutmaları, dərinin avazıması, sia-noz əlamətləri ilə büruzə verir. Ödem artması beyinin yerdəyişməsinə səbəb olur. Beyin əsasının, uzunsov beyinin beyinciklə sıxılması tənəffüsün dayanmasına səbəb olur, ölüm baş verir.

Difteriyam qeyri-spesifik ağırlaşmalarından pnevmoniyayı, otiti, lim-fadeniti və s. göstərmək olar.

*Proqnoz u.* Xəstəliyin 2-5-ci günləri ölüm difteriyam toksiki formalarında İTŞ-dan, yayılmış difteriya inaqında asfiksiyadan, 2-3-cü həftədə isə ağır miokarditlərdən ola bilər.

Difteriya poliradikulonevritində isə ölüm qırtlağı, tənəffüs əzələlərini, diafraqmanı (tənəffüs iflici) innervasiya edən sinirlərin zədələnməsi zamanı, həmçinin ürəyin aparıcı sistemi zədələndikdə (ürək iflici) ola bilər.

*Diaqnozu.* Kliniki əlamətlər və epidemiooloji anamnez xəstəliyin diaqnozunun qoyulmasında həlledici rol oynayır.

Diaqnozu təsdiqləmək üçün bakterioloji müayinə geniş tətbiq edilir. Bu məqsədlə zədələnmiş nahiyədən (əsnəkdən və s.) götürülmüş patoloji material qidalı mühitdə (Löffler, Kläuberq və s.) əkilir. Material zədələnmiş toxuma (ərp) ilə sağlam toxuma sorhəddindən steril Lamponla, qida qəbulundan əvvəl götürülməlidir. Tamponu zədələnmiş nahiyəyə bir qədər sıxırlar, dilin ucuna,

yanığa, dişlərə vurmaq olmaz. Burundan onu selikdən təmizlədikdən sonra götürülür. Qırtlaq difteriyasında material qırtlağın girəcəyindən əyilmiş tam-ponla götürülür. Larinqoskopiyada birbaşa qırtlaqdan götürülür. Material götürülməzdən əvvəl zədələnmiş nahiyəyə steril fizioloji məhlulla isladılmalıdır. Götürülmüş material 2 saat müddətində əkilməlidir. Material götürülərkən tampon 5%-li steril qliserin məhlulu ilə isladılmalıdır. Bu difteriya bakteriya-larının uzun müddət qalmasına şərait yaradır. Götürülmüş material soyuqdan, isti vaxtı isə qurumadan qorunmalıdır. Qliserinli tamponla götürülən material isə 4 saat müddətində əkilməlidir. Materialı

daşımaq lazım gəldikdə, onu daşımaq üçün hazırlanmış mühitə əkmək və soyuqdan qoruyaraq laboratoriyaya çatdırmaq lazımdır. 37°C-də termostata qoyulur. 24 saatdan sonra ilkin, 48-72 saatdan sonra isə həlledici nəticə əldə edilir. Aşkar edilmiş koloniyalarda bak-teriyaların biokimyəvi, toksiki xüsusiyyətləri öyrənilir.

Seroloji müayinə üsullarından DoHAR istifadə edilir. Dinamikada anti-tellərin titrinin yüksəlməsi öyrənilir. Xəstəliyin I günü qoyulur, 7-14 gündən sonra təkrarlanır. Titrin 2-4 dəfə artması diaqnozu təsdiq edir.

*Differensial diaqnozu.* Əsnəyin difteriyası müxtəlif anginalarla differensiasiya edilməlidir.

*Follikulyar və lakuriar angina* - hərarət nisbətən uzun müddət davam edir və yüksək olur. Xəstələrin ümumi vəziyyəti daha çox pozulur (baş ağrısı, hal-sızlıq, əzginlik, qusma və s.) ki, bu da difteriyada tək-tək hallarda müşahidə edilir. Anginaya nisbətən difteriyada udqunma zamanı boğazda ağrı az, əsnəyin hiperemiyası zəif olur. Əmələ gəlmiş ərpsə bərk, hamar, bütün badamcıqı örtən bozumtul-ağ rəngdə olur. Anginada məhəlli (çənəaltı) limfa düyünlərinin böyüməsi daha kəskin nəzərə sarpır. Palpasiyada ağrılı olur.

*Fuzospirilyoz anginası (Simonovski-Vensan anginası)* - çox vaxt gənc yaşlarda müşahidə edilir. Difteriyadan fərqli olaraq zədələnmə bir tərəfli olub, daha uzun (2-3 həftə) sürür. İntoksikasiya, boğazda ağrı, hiperemiya, ödem olmur. Badamcıqlarda diametri 10-12 mm-ə çatan kraterə bənzər çökəkliklər əmələ gəlir, dibi və divarları kələkötür olub, parlaq və ya çirkli sarı rəngə çalan ərplə örtülür. Məhəlli limfadenit nəzərə çarpır. Bakterioloji müayinə zamanı qarışıq flora aşkar edilir (spiroxetlər və iyəbənzər çöplər).

Badamcıqların *göbələk zədələnmələri* bir həftəyədək davam edir, hərarət yüksəlmədən keçir. Badamcıqlarda bərk, ağ rəngli ərpsə olur. Bakterioskopiyada göbəklər ayırd edilir.

Əsnəyin və udlağın *sifilitik zədələnmələri* badamcıqlarda yerləşən bərk ağ-boz rəngli sifilidlərlə difteriyayı xatırladır. Sifilidlər adətən bir tərəfli olur. İntoksikasiya əlamətləri, udqunma zamanı boğazda ağrılar olmadan uzun müddət davam edir. Səs tutulur, xırıltılı olur, boyunda poliadenit olur.

*Tulyaremiyanın anginoz forması* - badamcıqlar üzərində olan ərpsə görə difteriyayı xatırladır. Ancaq tulyaremiyada angina xəstəlik başlayandan 3-5 gün sonra meydana çıxır və xoralı-nekrotik xarakter daşıyır. Badamcıqlar böyümür. Angina sağaldıqdan sonra məhəlli limfa düyünlərində bubon inkişaf edir. Xəstəlik uzun çəkir.

Yayılmış difteriyayı əsas əlaməti ağız boşluğunda, o cümlədən əsnəkdə geniş yayılmış nekroz olan *Behcet sindromundan* fərqləndirmək lazım gəlir. Behcet sindromu infeksiyon eksudativ eritem xəstəliklər qrupundan olub zədələnmə sahələrdə boz ərpsənin olması ilə difteriyayı xatırladır. Lakin, difteriyadan fərqli olaraq burada selikli qışa və limfa düyünlərində ödem olmur. Cinsiyyət üzvlərinin selikli qışa qısaqda eroziyalar əmələ gəldiyinə görə sidik ifrazı ağrılı olur. Göz də zədələnir. Konyuktiva hiperemiyalaşır, sklerada danəvərlik, göz bucaqlarında irinli ifrazat olur. Göz qapaqlarında ödem olmur.

Toksiki difteriyayı paratonzillit (fleqmonoz angina, peritonzillary ab-ses), infeksiyon mononukleoz, parotit, streptokokk mənşəli nekrotik angina, Lüdviq anginası (ağız

dibinin fleqmonası), həmçinin qan xəstəlikləri (leykoz və s.) skimyəvi termiki yanıqlarla, göbələk zədələnmələri və travmatik zədələnmələrlə differensiasiya etmək lazım gəlir.

*Paratonzillit* də toksiki difteriyadan fərqli olaraq boğazda udqunma zamanı kəskin ağrılar olur. Xəstəlik progressivləşdikcə ağrılar şiddətlənir, xəstə ağrının şiddətindən başını ağrı olan tərəfə əyir. Udqunmadan asılı olmayan zoqquldayıcı ağrılar da olur. Xəstə ağrıdan ağzını açma bilmir (ağrı trizmi). Ağrılar qulağa doğru yayılır. Yumşaq damaq kəskin ödemləşir. Bu adətən birtərəfli olub, çox vaxt fluktasiya edir. Əmələ gəlmiş ərp böyük olmayıb, kiçik sahələri əhatə edir. Dərialtı toxumanın ödemi heç vaxt böyük olmur, yalnız zədələnmiş tərəfdə limfa düyünlərini və onu əhatə edən toxumanın infiltrasiyası hesabına boyunda böyümə hiss edilir. Anamnezdə 1-2 həftə əvvəl angina ilə xəstələnmə olduğu aşkar edilir (xroniki tonzillitin kəskinləşməsi).

*Nekrotik angina* patoloji prosesin geniş yayılmasına, yumşaq və sərt da-maqda lokallaşmasma görə difteriyaya oxşayır, lakin toksiki difteriyadan fərqli olaraq, difteriya ərpini xatırladan nekroz zamanı əsnəkdə ödem, difteriyaya xarakterik olan dövrlü gediş, qızdırma olmur və həmçinin nekroz uzun müddət qaldıqda belə difteriyaya xas ağırlaşmalar müşahidə edilmir.

Əsnəyin difteriyasını *infeksion mononukleozdan* da fərqləndirmək lazımdır. Bu xəstəliklərin hər ikisi üçün ümumi intoksikasiya, qızdırma, angina, limfa düyünlərinin böyüməsi xarakterikdir. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, infeksiyon mononukleozda hərərət daha uzun müddət davam edə bilər, xəstəliyin ilk günlərindən badamcıqlarda və onu əhatə edən ətraf toxumada yalnız yüngül qızartı və şişkinlik olur. Ərp əmələ gəlməsi nisbətən gec olur. Müşahidə edilən ərp badamcıqlardan kənar toxumalara yayılsa da asanlıqla qopur və rəngi sarımtıl olur. Mononukleozda limfa düyünlərinin böyüməsi məhəlli olmaqla bərabər, digər nahiyələrdə olan limfa düyünləri də böyüyür - yayılmış limfoade-nopatiya olur. Qaraciyər, dalağın böyüməsi və qanda mononukleozda xas olan dəyişikliklərlə də difteriyadan fərqlənir. Müşahidə edilən ərp bakteriooloji müayinəsi mühüm fərqləndirici əlamətdir.

Qızılca difteriyasını (difteriya inağı) *qızılca, yuxarı tənəffüs yollarının xəstəlikləri və qrip* zamanı müşahidə edilən inaq sindromundan fərqləndirmək lazım gəlir. İnaq həmişə ulayıcı öskürək, səsin tutulması, inspirator tənəffüs-liklə müşahidə edilir. Difteriya inağında simptomlar paralel olaraq inkişaf edib, yuxarı tənəffüs yollarının katarı əlamətləri olmur. Badamcıqlarda ərp ola bilər (əsnəyin difteriyası ilə birlikdə keçərsə). Respirator xəstəliklərdə və qızılca inağında isə proses əsnəyin iltihabı ilə müşayiət olunur. İnaq əlamətlərində paralellik olmur. Məsələn, güclü ulayıcı öskürək olmasına baxmayaraq səs tutulmur, inspirator tənəffüslük vaxtaşırı itir.

Qızılcanın sonrakı dövrlərində inkişaf edən inaqda isə difteriya inağın-dan fərqli olaraq stenotik tənəffüs tutma şəklində keçir, inaq əlamətlərinin müddət daha uzun olur və aftoz stomatitlə müşayiət olunur.

*Müalicəsi.* Müalicə ilk növbədə difteriya toksinin neytrallaşdırılmasına, toksinin ifrazının dayandırılmasına, üzv və sistemlərdə əmələ gələn pozğunluqlara qarşı yönəldilməlidir.

Təcili, xəstəxanaya aparılana qədər xəstəyə 2 mil. vahid penisillin vurulmalıdır. Əgər xəstəxanaya aparılması gecikdirilsə 4 saatdan sonra təkrar edilir. Pensillinə allergiya olarsa 0,3 q tetrasiklin və ya 0,4 q oleandomisin verilir. Eyni zamanda bütün difteriyalı xəstələrə



prednizolon təyin edilir. Pərdəşəkili formada 30 mq, yayılmış formada 60 mq, toksiki formada 90-240 mq vurulur. Dəri daxili allergik sınaq qoyulduqdan sonra DƏZ (difteriya əleyhinə zərdab) yeridilir. Kataral formada - 10 000 BV, lokal formada - 20 000 BV, yayılmış formada - 30 000 BV, subtoksiki formada - 40 000 BV, I dərəcədə - 60 000 BV, II dərəcədə - 80 000 BV, III dərəcədə - 100 000 BV. Zərdabla bir vaxtda 10%-li CaCl<sub>2</sub> 10 ml vena daxilinə təyin edilir. Lazım gəldikdə prednizolon və CaCL təkrar vurulur. DƏZ yeridildikdən sonra xəstə 1 saat müddətində müşahidə edilməlidir, allergik reaksiya baş verərsə, müvafiq tədbirlər aparılmalıdır.

Qırtlaq difteriyası zamanı 90-120 mq prednizolon, yerli formada - 10 000 - 20 000 BV, yayılmış formada isə 30 000-40 000 BV DƏZ təyin edilir. Tənəffüs çatışmamazlığı olarsa, oksigen inhalyasiyası və litik qarışıq - 1ml 1%-

11 promedol + 2 ml 2% li dimedrol + 2 ml 2,5%-li aminazin yeridilir. Asfiksiya baş verərsə intubasiya və ya traxeotomiya aparılır. Əgər yayılmış proses olarsa traxeya və ya bronxlarm daha aşağı şöbələrinin drenajı aparılmalıdır. Göstərilən manipulyasiyalar stasionar şəraitində həyata keçirilməlidir.

İTŞ zamanı 90 mq prednizolon, 5%-li qlükoza 500 ml, reopoliqlikin 400 ml, 1dəq. 40-60 damcı olmaqla yeridilir. Effekt olmadıqda, arterial təzyiq 80 mm. c. s.-a düşdükdə vena daxilinə 1-2 ml 1%-li mezaton fizioloji məhlulla və ya 5% -li qlükoza ilə birlikdə təyin edilir.

Yuxarıda göstərilənlərlə bərabər xəstələrin tezliklə hospitalizə edilməsi və stasionar şəraitdə müalicəsi vacib şərtdir. İlk növbədə xəstələrin rejimi müəyyənləşdirilir. Yerli formalarda - 10, yayılmış, subtoksik, qırtlaq difteriyasında - 15, toksiki difteriyada 20-30 gün yataq rejimi təyin edilir.

Difteriyanın yayılmış və toksiki formalarında DƏZ dozasını ümumi qəbul edilmiş dozadan 2 dəfə artıq yeridilməsi məsləhətdir. Toksiki difteriyada dozanın yarısı venaya, qalanı isə əzələyə vurulmalıdır. Lokal formada effekt olmasa, bir gündən sonra ilk dozanın yarısı qədər doza təkrar yetirmək olar. Toksiki və yayılmış formada, qırtlaq difteriyasında isə 12 saatdan sonra yeridilir. Zərdab yeridilməsi ərp düşdükdən sonra kəsilməlidir. Difteriya əleyhinə antitoksiki zərdab at zərdabından alınır və hissə-hissə (əvvəl 0,1 ml, 30 dəq. sonra 0,2 ml, heç bir reaksiya olmasa 1-1,5 saatdan sonra tam doza) tətbiq edilir. Yerli və yayılmış formada DƏZ-in xəstəliyin 1-2-ci günündən tətbiqi ağırlaşmaların inkişafının qarşısını alır. Toksiki və hipertoksiki formalarda isə əksər xəstələrdə bunun qarşısı aimmır. Hipertoksiki formada hətta ietai nəticəyə belə təsir göstərmir.

Difteriya inaqında zərdabın stenotik dövrdə belə yeridilməsi sonrakı inkişafın qarşısını alır.

Beləliklə, DƏZ-in erkən tətbiqi müsbət nəticə əldə edilməsinə səbəb olur. Bununla belə əgər xəstədə kəskin yerli proseslər (ərp) olarsa, onların xəstəxanaya gec daxil olduğu hallarda, xəstəliyin 4-7-ci günlərində belə zərdabın yeridilməsi vacibdir. Yerli proseslər olmadıqda zərdabın işlədilməsinə ehtiyac yoxdur.

Difteriya əleyhinə antitoksiki zərdabın xəstəliyin müxtəlif formalarında işlədilən dozası aşağıdakı cədvəldə verilir.

Difteriyanın formaları	Zərdabın dozası	Yeridilmə üsulu
Udlağın, əsnəyin, burunun, gözün, dərinin, cinsiyyət üzvlərinin və s. yerli difteriyası	10 000-20 000	Əzələ daxilinə
Əsnəyin - udlağın yayılmış difteriyası	20 000 - 30 000	Əzələ daxilinə
Subtoksiki difteriya	30 000-40 000	Əzələ daxilinə
Toksiki difteriya:		
I dərəcə	30 000 - 50 000	Əzələ daxilinə
II dərəcə	50 000 - 60 000	Əzələ və vena daxilinə
III dərəcə	60 000 - 80 000	Əzələ və vena daxilinə
Hipertoksiki	60 000 - 80 000	Əzələ və vena daxili-; nə
Difteriya inəği:		
Yerli	10 000-20 000	Əzələ daxilinə
Yayılmış	20 000 - 30 000	Əzələ daxilinə

Yuxarıda göstərilən sxem ÜST təklif etdiyi dozalara uyğundur. Antitok-sik zərdabın bir dəfə yeridilməsi təklif edilir. Yalnız toksiki formalarda, müalicənin gec başlanması (xəstəliyin üçüncü gündən sonra) hallarında və yerli dəyişikliklərin progressivləşməsi qeyd edilərsə 12-24 saatdan sonra təkrarən yeridilməsi mümkündür. Bu zaman eyni doza və ya onun yarısı miqdarında antitoksik zərdab yeridilməsi məsləhət görülür. Cədvəldə göstərilən dozada yeridilən zərdab orqanizmdə antitoksik antitelin kifayət qədər yüksək səviyyə

də olmasını təmin edir. ÜST-nin məlumatına görə dozanın artırılması, uzun müddət təkrari yeridilməsi difteriyanın spesifik ağırlaşmalarının daha tez-tez və ağır formalarda bürüzə verməsinə səbəb olur. Letallıq artır, zərdab xəstəliyi inkişaf edə bilər.

Göstərmək lazımdır ki, difteriya kombinə olunmuş formalarında zərdabın göstərilən dozasını 20 000 - 30 000 BV artırmaq lazımdır.

Yerli difterianın müalicəsində DƏZ-dan başqa desensibilizə edicilər (di-medrol, tavegil və s.), vitaminlər, askorbin turşusu və ya askorutin təyin edilir. Ağız boşluğunun dezinfeksiyaedicilərlə qarqara edilməsi məsləhət görülür.

Yayılmış və toksiki difteriyada DƏZ-lə eyni vaxta dezintoksikasiya və hemodinamikanın nizamlanması məqsədi ilə 5%-li qlükoza, poliion məhlullar (ümumi miqdarı 1500-2000 ml/gün), reopoiqlükin 400 ml, 10%-li albumin 400 ml/gün, plazma 200-400 ml, prednizolon 120-300 mq/gün yeridilməlidir.

Antibakterial müalicə vasitəsi kimi 5 gün müddətində penisillin 2 ml x 6, rifampisin 300 mq x 3 verilir.

Neyro və nefrotoksik təsir etdiklərinə görə aminoqlikozidlərin işlədilməsi məsləhət deyildir. Yayılmış və toksiki formalarda lazım gəldikdə 1,5-2 atm 45-60 dəqiqə müddətində gündə 1-2 dəfə, 6-10 gün ərzində hiperbarik oksigenləşdirmə aparılır. Ağır formalarda xəstəliyin 3-cü gündən gec olmayaraq, hemodinamik pozğunluqlar qeyd edilməyən hallarda 2-3 dəfə təkrarlanan plazmofarezin aparılması da göstərişdir. Hemosorbsiya, lazer müalicəsi perspektiv patogenetik müalicə tədbirlərindədir.

Qırtlaq difteriyasında qlükokortikosteroidlərdən prednizolon 60-120 mq /gün, hidrokortizon 100 mq gündə 2-3 dəfə inhalyasiya, antihistamin preparatlardan dimedrol 1%-1 ml x 2, sedativ - seduksen 5%-2 ml x 3-4, spazmolitiklərdən - efedrin 5%-1 ml, atropin 1 ml dəri altına vurulur. Oyanıqlıq olarsa li-tik qarışıq yeridilməlidir. Qırtlaqdan qopan fibrinoz pərdələr elektrik sorucusu ilə sorulmalıdır. Tənəffüs yollarının difteriyası zamanı sxematik olaraq aşağıdakı göstərilən müalicə tədbirlərinin həyata keçirilməsi nəzərdə tutulmalıdır:

1. Difteriya əleyhinə antitoksik zərdabın yeridilməsi.
2. Bakteriosid təsirə malik antibiotiklərdən hər hansı birinin tətbiqi.
3. Selikli qişada iltihabi prosesinin aradan qaldırılması: gün ərzində hər kq çəkiyə 2-5 mq prednizolon, hər 4 saatdan bir 125 mq hidrokortizon-la inhalyasiya, ümumi dozada antihistaminlərin verilməsi.
4. Bronxlarda olan spazmın aradan qaldırılması: vena daxilinə 10%-li efedrin, 0,5%-li seduksen yeridilməsi, litik qarışığın vurulması.
5. Elektrik sorucusu ilə ərpin tənəffüs yollarından xaric edilməsi.
6. Hipoksiya ədəmətlərinin aradan qaldırılması - burundan daxil edilmiş katetrlə nəmləndirilmiş oksigenlə inhalyasiya.

Qırtlağın difteriyası zamanı prosesin aşağı şöbələrə yayılmasını müəyyənləşdirmək məqsədi ilə bronxoskopiya aparılması vacibdir. Proses aşağı şöbələrə yayılmış olarsa və bu halda stenoz inkişaf edərək asfiksiya ölü dövrə keçərsə intubasiyanın və traxeya-bronxların sonrakı drenajı vacibdir.

İnfeksiyon toksiki miokardit inkişaf edərsə ciddi yataq rejimi təyin edilir, yeridilən mayelərin miqdarı azaldılır. Trombembolik ağırlaşmalara qarşı qanın laxtalanmasına nəzarət edilməklə gündə 20 000V heparin, eyni zamanda təzə dondurulmuş plazma (200-400 ml) yeridilir. Ürək əzələlərində trofikanı yaxşılaşdıran ATF, kokarboksilaza, metabolik prosesləri normallaşdıran preparatlar - riboksin, asparkam, kalium orarat, prednizolon, CaCl<sub>2</sub>, qeyri-steroid iltihab əleyhinə dərmanlar, trental, antihistamin preparatlar, vitamin C, B qrup vitaminlər

təyin edilir. Gündə 1-2 dəfə olmaqla hiperbarik oksigenləşdirmə, ürək-damar çatmamazlığının korreksiyası aparılmalıdır. Ürəyin keçirici sistemində pozğunluqlar baş verdiyinə görə ürək qlikozidlərinin təyin edilməsi əks göstərişdir.

İTŞ inkişaf edərsə 5%-li qlükoza, poliion məhlullar («Ringer», «Labi») 2-2,5 l/gün, reopoliklikin 400-600 ml/gün, dezaqreqasiya məqsədi ilə reopoli-qlükindən başqa vena daxilinə 50 ml 10%-li qlükoza da hər kq çəkiyə 2 mq olmaqla trental, 20 %-li albumin 400 ml/gün və ya plazma 200-400 ml/gün, prednizolon 500-1500 mq /gün, hidrokortizon 20-75 mq/kq, vitaminlər, göstəriş olarsa proteaza inhibitorları - trasilol və ya kontrikal 2000-5000 vah/kq, YDL sindromunun intensivliyinin zəiflətmək üçün heparin 10000-30000 vah./gün, A/T sabitləşdirmək üçün 400 ml 10%-li qlükoza məhlulunda hər kq çəkiyə 5-8 mq olmaqla dopamin təyin edilir. Kolloid məhlullar A/T qalxana qədər sürətlə - şırnaqla, sonradan isə damcı ilə yetirilir. Kolloid məhlullar yeridildikdən sonra, vena daxilinə 10%-li qlüközada B<sub>12</sub>, C vitaminlərindən və ko-karboksilazadan ibarət polyarizəedici qarışıq təyin edilir. Hipoksiyanı aradan qaldırmaq məqsədi ilə hiperbarik oksigenləşdirmə tətbiq edilə bilər. Yeridilən kolloid və kristolloid məhlulların nisbəti 1:2-dən artıq olmamalıdır.

Difteriya polineyporatiyalarında ciddi yataq rejimi təyin edilir. Xəstəyə ciddi qulluq lazımdır. Uda bilmirsə zondla qidalandırılır. Yüngül formalarda, mononeyporatiyalarda (yumşaq damağın parezi və s.) dibazol və B qrup vitaminlərin təyini ilə məhdudlaşmaq olar. Ümumiyyətlə xəstələrə prozerin, strixi-nin nitrat, B<sub>1</sub> və B<sub>6</sub> vitaminləri, qalantamin, oksasil, qeyri-steriod iltihab əleyhinə preparatlar təyin edilir. Hipersalivasiya və bronxial vəzilərin hipersekresiyasını verdiyinə görə qalantamin və oksasil udmasında pozğunluqlar olan şəxslərə ehtiyatla təyin edilməlidir.

Ağır polineyporatiyalarda, xüsusən tənəffüs çatmamazlığı inkişaf edən hallarda oksigen inhalyasiyası, hiperbarik oksigenləşdirmə aparılır. Bəzi hallarda isə xəstələrin süni tənəffüs aparatına qoşmaq lazım gəlir. Bərpa dövründə fizioterapevtik tədbirlər, müalicəvi idman, massaj məsləhət görülür.

*Bakteriyagəzdirənlərin müalicəsi* - tranzistor gəzdiricilərə müalicə aparılır. Digər hallarda ümumi müqaviməti yüksəltmək məqsədilə tam dəyərli qidalar, polivitamin kompleksləri, gəzintilər, ultrabənövşəyi şüalarla müalicə və s. məsləhətdir. Son vaxtlar bu məqsədlə maqnit sahəsi ilə müalicə geniş tətbiq edilir.

Təkrari müayinədə bakteriyalar aşkar edilərsə 5-7 gün müddətində antibiotiklərdən eritromistin, tetrasildin, rifampisin və s. təyin edilir.

*Profilaktikası.* Xəstə hospitalizə edildikdən sonra, ocaqda dezinfeksiya aparılır. Təmasda olanlar bakterioloji müayinədən keçirilir. 7 gün müddətində karantin tətbiq edilir. Difteriya çöplərinin toksiki formalarını gəzdirənlər təcrid edilməlidir və adətən bu ev şəraitində aparılır. Qeyri-toksiki şamlar tapıldıqda bu tələb edilmir.

Xəstəliyin yüngül formalarında, əsnəyin yerli və yayılmış forması və qırt-lağm difteriyasında xəstələrin evə yazılması xəstəlik başlayandan 2 həftə keçdikdən sonra aparılır. Digər hallarda evə yazılma müddəti fərdi olaraq xəstəliyin ağırlığından, ağırlaşmaların olmasından asılı olaraq aparılır. Ağırlaşmalar zaman xəstələrin evə yazılması kardioloq və ya nevroptoloqla razılaşdırılmalıdır.

Rekonvalessentlər klinik əlamətlər itdikdən, bakteriyagəzdirlər isə müalicədən sonra əsnəkdən və burundan 2 -3 gün fasilə ilə götürülən bakterioloji müayinənin cavabı 3 dəfə mənfi olduqda evə yazılır. Bakterioloji müayinə üçün material antibakterial müalicədən (antibiotiklər) 3 gün keçdikdən sonra götürülməlidir.

Xəstəlik keçirmişlərə: yayılmış, subtoksik, I<sup>o</sup>-li toksiki formada - 15 gün, qırtlaq difteriyasında - 30 gün, II-IIIP-li toksiki formada - 60 gün məzuniyyət verilir.

Xəstəlikdən sağalanlar və bakteriyagəzdirlər evə yazıldıqdan sonra 6 ay müddətində dispanser müşahidəsinə götürülür. Bu zaman xəstə hər ay həkimlər - kardioloq, nervopatoloq tərəfindən müayinə edilir. Qanın, sidinin müayinəsi aparılır. Gecikmiş ağırlaşmalar aşkar edildikdə müvafiq şöbələrdə hospitalizə olunur. Hər ay bakterioloji müayinə aparılmalıdır. 6 ay keçdikdən sonra sahə həkiminin, infeksiyozistinin, poliklinikada şöbə müdirinin və epidemiooloqun iştirak etdiyi komisiyanın qərarı ilə və bu vaxt bakterioloji müayinənin cavabı iki dəfə mənfi olarsa dispanser müşahidəsindən çıxarılır.

Profilaktika məqsədi ilə planlı peyvənd aparılır. Peyvənd adsorbsiya edilmiş göy öskürək, difteriya, güzazın birlikdə daxil olduğu vaksina ilə aparılır və 3 aylıqdan başlayaraq uşaqlar arasında həyata keçirilir. Bu ay yarım fasilə ilə 3 dəfə təkrarlanır. 1,5-2 ildən sonra birinci revaksinasiya, sonrakı revak-sinasiyalar isə 6, 11 yaşlarında və daha sonralar hər 10 ildən bir vurulur.

### MENİNQOKOKK İNFEKSİYASI

Meningokokk infeksiyası kəskin antropoz bakterial infeksiya olub, aspirasion yoluxma mexanizminə malikdir. Kliniki polimorfizimi ilə xarakterizə olunur. Əsasən nazofaringit, meningokokk sepsisi və beyinin yumşaq qişalarının zədələnməsi ilə keçir.

*Tarixi məlumat.* Meningokokk infeksiyası haqqında məlumatlara qədim mənbələrdə də rast gəlinir. Hələ bizim eradan əvvəl II əsrdə Arte-yin, I əsrdə Selsin əsərlərində meningokokk meningiti haqqında yazılar vardır. M.Vyaso 1805-ci ildə Cenevrə şəhərində baş verən epidemiyaya zamanı bu xəstəliyi müşahidə edərək, ətraflı kliniki təsvirini vermiş, onu nazoloji bir forma kimi ayırmışdır. 1887-ci ildə Vekselbaum xəstəliyinin törədicilərini tapmış və *Diplococcus intracellularis meningitidis* adlandırmışdır. Sonralar ədəbiyyatda Vekselbaum diplokokkları kimi təsvir etmişlər. 1899-cu ildə isə V.Osler me-ninqokokkları xəstələrin qanında aşkar etmişdir. Bununla da xəstəliyin pato-genezinin bəzi məsələlərinə aydınlıq gətirilmiş və xəstəliyin təkcə meningit deyil, digər kliniki formalar da verməsinin izahı mümkün olmuşdur.

*Etiologi yası.* Törədicisi *Neisseriaceae* ailəsinə, *Neisseria* cinsinə aid *Neisseria meningitidis*-dir. Qram-mənfi, spor, kapsul əmələ gətirməyən, hərəkətsiz, ölçüləri 0,6 -1,0 mkm-ə çatan diplokokklardır. Kofe və ya paxla dənələrini xatırladır. Qandan, onurğa beynindən götürülmüş yaxmada cüt-cüt, qabarıq kənarları xaricə, batıq kənarları üz-üzə olmaqla hüceyrə daxili yerləşirlər. Bir sıra hallarda isə hüceyrədən kənar da təyin edilir. Süni qidalı mühitlərdə yetişdirilərkən öz tipik morfolojiyalarını itirərək müxtəlif ölçüdə - oval, girdə, böyrəyə bənzər forma alırlar, cüt-cüt yerləşirlər.

Meningokokklar qidalı mühitlərə çox tələbkardırlar. Onları yalnız insan və ya heyvani mənşəli zülallar, xüsusi amin turşularından ibarət qidalı mühitlərdə yetişdirmək olur. Ekzotoksin əmələ gətirmirlər, lakin tələf olduqda lipo-polisaxarid tərkibli endotoksin xaric olur.



Membran zülallarına və aqlutina-siya reaksiyaları ilə fərqləndirilən polisaxaridlərinə görə 12 seroloji qrupa bölünür: A, B, C, D, Y, Z, X, W-135, 29E, H, İ, K. Bunlardan A, B, C - sero-qrupları müşahidə olunan generalizə olunmuş meninqokokk infeksiyasının 90%-nin səbəbkarı hesab edilir. Xarici membranın zülal tərkibində olan müxtəlifliyə görə seroqruplar daxilində də sero- və subtiplər müəyyən edilir. Hazırda 20-dən artıq serotip məlumdur. Meninqokokk infeksiyası ilə xəstələnmə hallarının şiddətlənməsi dövrlərində xəstəliyin əsas səbəbləri kimi 2, 4, 15, 16 serotiplər qeyd edilir. Həmin serotiplər do meninqokokkların virulentlik göstəriciləri kimi qiymətləndirilir.

Meninqokokklar *ikili təbiətə* malikdirlər. Bir tərəfdən irin törədən mikroorqanizmlərə aid olub *irinli iltihab* (meningit, artrit və s.) verirlər. Digər tərəfdən tələf olarkən xaric olan *lipopolisaxarid təbiətli (qışa LPS-i) endotoksin intoksikasiyaya* səbəb olur. Bu isə qram-mənfi mikroorqanizmlərə xas olan xüsusiyyətdir. Meninqokokk endotoksini salmonella endotoksinindən daha güclüdür. Onun iki dəfə az dozası eksperimental şoka səbəb olur. Qanda endotoksinin miqdarı *800-1000 nq/mkl-dən artıq olduqda şok baş verir, 8000 nq/mkl-dən artıq olduqda isə şok çox ağır keçərək ölümə nəticələnir.*

Xəstələnmə halları daha çox (epidemiya) A - sero qrupu, nisbətən az C -se o qrupu ilə qeyd edilir. B - sero qrupu adətən sporadik təsadüf edilir. Lakin son vaxtlar epidemik alovlanmalar verməsi də məlumdur.

Meninqokokklar xarici mühit təsirlərinə az davamlıdırlar. Onlar qaynatmağa 30 san., +50°C isə 5 dəq. dözürlər. Aşağı temperaturda nisbətən çox qalırlar. + 10°C-də 2 saat, düz günəş şüalarının təsirinə 2-8 saat dözürlər. Ultrabənövşəyi şüaların təsirindən ani olaraq tələf olurlar. Dezinfeksiya edicilərə həssasdırlar.

*Epidemiologiyası.* Meninqokokk infeksiyası antropoz xəstəlik olub, xəstəlik mənbəyi yalnız xəstə insanlar və bakteriyagəzdirənlərdir. Epi-demioloji nöqtəyi nəzərdən 3 qrup infeksiya mənbəyi ayırd edilir:

1. *Xəstəliyin yayılmış (generalizə olunmuş) forması ilə xəstə olanlar.*
2. *Meninqokokk nazofaringiti ilə xəstələr.*
3. *Meninqokokk gəzdirənlər.*

Yoluxduruculuğuna görə ətrafdakılar üçün infeksiyanın manifest formaları daha təhlükəlidirlər. Eyni zaman kəsiyində xəstələr meninqokokk gəzdirənlərə nisbətən 6 dəfə çox insanın xəstələnməsinə səbəb ola bilər. Bununla belə manifest formalar gəzdiricilərdən qat-qat az qeyd edilir. Belə ki, *bir xəstəyə 1800-2000 bəzən isə hətta 50000 meninqokokk gəzdirən* düşür. Ağır gedişə malik olduğuna görə yatağa düşməyə məcbur olan generalizə olunmuş formalı xəstələrin epidemioloji rolu çox zəifdir. Nozofaringit formalı xəstələrin epide-mioloji rolu daha ciddidir. Bu formada xəstələnmə halları daha çox olur, xəstəliyin kataral əlamətlərlə getməsi onun yayılmasını daha da intensivləşdirir. Xəstəliyin yüngül gedişləri zamanı xəstələrin ictimai fəallığı epidemik prosesə öz təsirini göstərməmiş deyildir. Əsas infeksiya mənbəyi isə bakteriyagəzdirənlərdir. Belə ki, meninqokokkla *yoluxmaların 1-3% generalizə olunmuş formanın, 10-30% meninqokokk nazofaringitinin payına düşürsə, 70-80%-i gəzdiricilərlə əlaqədar olur.*

*Yoluxma mexanizmi aerogendir. Hava-damcı yolu ilə baş verir.* Danışiq, asqırma, öskürmə nəticəsində törədicilərin ətrafa yayılmasını nəzərə alsaq, meninqokokk infeksiyasının, xüsusən bakteriyagəzdirənliyin kəskin respirator xəstəliklərlə birlikdə təsadüf edilməsi törədicilərin yayılmasını daha da inten-sivləşdirədiyindən epidemioloji cəhətdən təhlükəli hesab edilir.

Xəstəliyə qarşı həssaslıq kifayət qədər yüksəkdir. Yoluxanların əksəriyyəti xəstəliyi əlamətlərsiz keçən bakteriyagəzdirənlik və nazofaringit şəklində keçirirlər. Generalizə olunmuş formalar tək-tək qeyd edilir. Xəstələnmələrin 80%-i uşaqların payına düşür ki, onların da 50%-ni 1-5 yaşadək uşaqlar təşkil edir. Böyüklər arasında əsasən cavanlar (15-30 yaş) xəstələnilər. Bu ictimai faktorlar və gənclərin həyat tərzi ilə əlaqədardır. Orduda xidmət, təhsil, yataqxanada yaşama onların yoluxma ehtimalını artırır. İnsanların sıx təması bakte-riyagəzdirənlərdən yoluxma ehtimalını artırır. Kişilər daha çox xəstələnilər. Onların həyat tərzi buna şərait yaradır.

Meninqokokk infeksiyası ilə xəstələnmə əhalinin sıxlığı ilə əlaqədar kənd yerlərinə nisbətən şəhərlərdə daha çox qeyd edilir. Elə bu səbəbdən də qapalı tipli tədris müəssisələrində, hərbi hissələrdə xəstələnmələr daha tez-tez olur.

Hər 100000 nəfərə iki xəstələnmə hadisəsi düşərsə bu *sporadik, 2-dən artıq olduqda isə epidemiya* hesablanır. İsti iqlim zonalarında, xüsusən meninqo-kokk infeksiyası yayılmış bölgələrdə hər 10-15 ildən bir dövrü olaraq xəstələnmə hadisələrinin artması müşahidə edilir. Xəstəlik üçün qış-yaz aylarına düşən *mövsümlük xarakterikdir*. Daha çox xəstələnmə fevral-aprel aylarında qeyd edilir.

Xəstəlik keçirdikdən sonra *davamlı immunitet formalaşır*. İmmun sistemində çatmamazlıq qeyd edilən insanlarda, məsələn, komplementin C7-C9 komponentlərinin anadangəlmə çatmamazlığı olan şəxslərdə bir neçə (3-4) dəfə təkrar xəstələnmələr ola bilər.

Meninqokokk gəzdirənlik daha çox böyüklər arasında rast gəlinir. Uşaqların arasında az qeyd edilir. Sübut olunmuşdur ki, əgər kollektivdə *meninqokokk gəzdirənlər 20%-dən artıq olarsa, xəstəliyin manifestasiyası* - bürüzə verən formaları qeyd edilməyə başlayır.

Meninqokokk infeksiyama dünyanın bütün regionlarına yayılmışdır. Afrika ölkələri o cümlədən Mərkəzi və Qərbi Afrikada xəstələnmə faizi daha yüksək olub, meningit zolağı adlanır. Keçmiş SSRİ məkanında ən çox xəstələnmə 1973-cü ildə (hər 100.000 nəfərə 9,6 xəstə) qeyd edilmişdir, hazırda bu rəqəm Rusiyada bir qədər enmişdir - hər 100.000 nəfərə 5-5,5 xəstə.

*P at o g e ne zi' Patoloji anatomiyası.* İnfeksiyanın *giriş qapısı* yuxarı tənəffüs yollarının - burun-udlağın selikli qişasıdır. Törədicici daxil olduğu yerdə iltihabi proses inkişaf edir və yüngül intoksikasiya əlamətləri, pe-riferik qanda iltihabi dəyişikliklərlə özünü göstərir. Bu kliniki olaraq meninqokokk nazofaringiti kimi bürüzə verir. Çox vaxt törədicici burun-udlağın selikli qişasında lokallaşsa da, onların çoxalması gözlə görünən heç bir dəyişikliyə səbəb olmur. İnfeksiyon proses sağlam gəzdiricilik tipində gedir və 2-3 həftə davam edir. Bu müddətdə meninqokokklar əleyhinə antitellər meydana çıxır və artır. Burun-udlaqdan götürülmüş bioptatda isə faringit əlamətləri müəyyən edilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, burun-udlağa düşmüş meninqokokklar yalnız *10-15% hallarda iltihabi prosesin* inkişafına səbəb olur. Daha az hallarda isə yerli müdafiə səddini keçərək bakteriemiya - meninqokokkemiya səbəb olur. Bu zaman meninqokokklann bir qisminin qanın bakterosid təsirindən tələf olması nəticəsində toksinemiya baş verir. Törədiciyə və toksinlərin təsirindən damar endoteli zədələnir. Daxili üzv və toxumalarda çox sayda qansız-malar meydana çıxır. Bir sıra hallarda isə daxili üzvlərdə *ikincili metastatik ocaqlar* (meninqokokk endokarditi, artriti, iridosikliti və s.) formalaşması ilə septikopiemiya şəklində gedir.

Qana düşən meninqokokklar faqositoza məruz qalır. Kütləvi bakterie-miya və endotoksinin yüksək miqdarı faqositar fəallığın zəifləməsinə səbəb olur. Neytrofillərin ferment sistemi də fəaliyyətdən qalır. Nəticədə törədiciyə həll olması ləngiyir. Faqositoz tamamlanmış. Meninqokokklann hüceyrə daxili çoxalması imkanı, onların neytrofillərlə müxtəlif üzv və sistemlərə yayılmasına, o cümlədən hematoensefalitik səddi keçərək kəllə boşluğuna daxil olmasına şərait yaradır. Faqositar fəallığının zəifləməsi törədiciyə hüceyrə daxilindən kənardə çoxalmasına ua səbəb olur.

Endotoksin ilk növbədə qanm hüceyrə elementlərinə, xüsusən trombo-sitlərə və damar endotelinə fiksə olunur. Toksinin təsiri onun konsentrasiya-smdan asılı olaraq baş verir. Aşağı qatılıqda o metabolik prosesləri stimullaş-dirir, əsas mübadiləni artırır. Bədən temperaturu yüksəlir, simpatoadrenal sistem, faqositoz, antitel əmələ gəlməsi, bir sıra bioloji fəal maddələrin sintezi fəallaşır. Hemostaz, orqanizmin spesifik və qeyri-spesifik müdafiə qüvvələri səfərbərliyə almır.

Massiv bakteriemiya, bakteriyaların kütləvi parçalanması yüksək konsentrasiyada toksinemiya səbəb olur. Mikrosirkulyasiya pozulur. Hemodinamik pozğunluqlara və hətta İTŞ gətirib çıxarır. Dərin metabolik pozğunluqlar - hipoksiya, asidoz, hipokaliemiya və s. baş verir. Qanın laxtalanma sistemində pozğunluqlar - YDL sindromu inkişaf edir. Fibrinogenin miqdarı və qanın digər laxtalanma faktorları artır. Fibrin çökməsi nəticəsində xırda damarlarda tromb əmələ gəlir ki, bu da bəzən barmaq falanqalarında qanqre-naya səbəb olur. Sonradan qanda fibrinogenin azalması (tələbat koagulopati-yası) müxtəlif üzv və toxumalara qansızmalar, bir sıra hallarda massiv qanaxmalar verir. Hemodinamik pozğunluqlara qədər müxtəlif üzv və sistemlərdə çatmamazlıqlara səbəb olan mexanizmlərin inkişaf etməsi İTŞ-un ağır gedişinə və letallıqla nəticələnməsinə səbəb olur.

Meninqokokklann kəllə boşluğuna keçməsi əsasən hematoensefalitik səddi keçməsi ilə hematogen yolla baş verir. Tək-tək hallarda bakteriyalar ümumi qan dövrəsinə daxil olmadan perivaskulyar və perinevral limfatik yollarla xəlbirə bənzər sümükdən keçərək daxil ola bilər. Törədiciyə subarax-noidal boşluğa daxil olması və çoxalması nəticəsində beyin qişalarında əvvəl seroz-irinli, sonra irinli iltihabi proses inkişaf edir. Proses çox vaxt böyük beyin yarımkürələrində və beyin əsasında getsə də, perivaskulyar olaraq beyin maddəsinə, beyin mədəciklərinə, ependium qişasına, onurğa beyninə yayıla bilər. Makroskopik olaraq beyin çəpkənlə örtülmüş kimi görünür. İrindən azad sahələr ödemli, hiperemiyalaşmış və bulanıq olur.

Ağır hallarda beyin maddəsində damarların genişlənməsi, xırda qansız-malar, fokal iltihab ocaqları qeyd edilir. Patoloji prosesə *VII, VIII, bəzən də III, V, VI, XII cüt və digər kəllə siniri kökləri* də qoşula bilər.

Tam keyfiyyətli müalicə aparılmayan və uzun sürən meningitlər zamanı və digər ağırlaşdırıcı hallarda irinli prosesin geriyə sorulması birləşdirici toxumanın inkişafı ilə müşayiət olur. Çapıqlaşma nəticəsində Mojandi, Luşka, Key, Retsius dəlikləri, orta-beyin su axarı - Silvi su axarı daralır. Perivaskulyar yolların obliterasiyası, hörümçək toruna bənzər qışa altı sahənin fokal və ya ocaqlı boşalması baş verir. *Hidroşefaliya inkişaf edir.*

Kəskin toksikoz meninqokokk infeksiyası zamanı ölümlə belə nəticələnən çox ağır ağırlaşmanın - *serebral hipertenziyanın* əsas səbəblərindəndir. Bu sindrom serebrospinal mayenin - likvorun dövr etməsinin pozulması, əmələ gəlməsinin artması, eyni zamanda baş beyinin kəskin ödemə, şişkinləşməsi nəticəsində baş verir. Baş beyin həcmi artır, onun yerdəyişməsi beyinciyə təzyiq edərək uzunsov beyini böyük ənsə dəliyinə tərəf sıxır, *tənəffüs və damar pozğunluqları* inkişaf edir - tənəffüsün, damarların iflici ilə nəticələnir.

Bəzən kəskin toksikozla birlikdə su-duz mübadiləsinin pozulması meydana çıxır ki, bu da xüsusən uşaqlarda xəstəliyin ağır gedişlərində *serebral hi-potenziiyaya* - kəllə daxili təzyiqin düşməsinə gətirib çıxarır. Bu isə subdural qansızmanın şərtləndirən əsas faktorlardandır.

Patoloji anatomik dəyişikliklər xəstəliyin formasından və müddətindən asılı olaraq müxtəlif olur. Nazofaringit zamanı udlaqda doluqanlıq, epitel hüceyrələrinin şişkinləşməsi, selikli qişanın bütün qatlarının ocaqlı (neytrofilli) infiltrasiyası, limfoid follikulların hipertrofiya və hiperplaziyası qeyd edilir. Traxeya və bronxlarda kataral iltihab əlamətlər olur.

Meninqokokkemiyanın ildımsürətli forması qan damarlarının və qan dövrünün kəskin pozğunluqları ilə özünü göstərir. Damar mənəfəzi daralır, tromblar əmələ gəlir. Dəridə, selikli qişalarda, ağ ciyərlərdə, ürək əzələsində, böyrəklərdə, böyrəküstü vəzidə, beyin qişalarında, beyin maddəsində qansız-malar meydana çıxır.

Meninqokokk meningiti zamanı əsas morfoloji dəyişikliklər beyin qişalarında və onurğa beynində baş verir. Xəstəliyin 5-8-ci günü eksudatın hopması nəticəsində formalaşmış fibrin kütləsinin irinləməsi baş verir. Likvor axınının pozulması nəticəsində hidroşefaliya qeyd edilə bilər.

*Klinikası. İnkubasiya dövrü* 1-10 günə bərabərdir. Bəzən 12 saatadək qısala, 20 gündə uzana bilər. Çox vaxt 4-6 gün olur. Aşağıdakı klinik formaları ayırd edilir:

*I. Yerli forma:*

1. Meninqokokk gəzdirənlik;
2. Meninqokokk nazofaringiti;
3. Meninqokokk pnevmoniyası.

*II. Yayılmış - generalizə olunmuş forma:*

1. Meninqokokkemiya: a) tipik, b) ildımsürətli, c) xroniki
2. Meningit
3. Meninqoensefalit.
4. Qarışıq - meninqokokkemiya + meningit
5. Nadir formalar - meninqokokk endokarditi, poliartriti, iridosikliti

*Meninqokokk nazofaringiti.* Xəstəliyin ən çox yayılmış formasıdır. Sərbəst bir forma kimi rast gəlinə də, bir sıra hallarda generalizə olunmuş formaların prodromal dövrü kimi də qeyd edilə bilər. Hərərətin 1-3 gün müddətində 38,5°C-dək yüksəlməsi,

zəif intoksikasiya və nazofaringit əlamətlərinin olması ilə xarakterizə olunur. Xəstələr ümumi zəiflik, əzginlik, iştahsızlıq, alın-təpə nahiyəsində olan baş ağrılarından, baş gicəllənməsindən, yuxu pozğunluğundan şikayətlənirlər. Boğazda acıma, göynəmə, quru öskürək, burunun tutulması olur. Rəngi avazıyır, sklera və konyuktiva damarları infeksiyalaşır. Burun selikli qişası ödemləşir, hiperemiyalaşır. Yumşaq damaq qövslərində, badamcıqlarda zəif hiperemiya qeyd edilir. Bu fonda xəstəliyin 2-

3-cü günündə udlağın arxa divarının kəskin hiperemiyası, limfoid follikulların hiperplaziyası meydana çıxır. İltihabi proses xoanolarə və burun balıqqulaqlarının selikli qişasına yayıldığından burun tənəffüsü çətinləşir. Burun-udlaqda iltihabi dəyişikliklər 5-7 gün, limfoid follikullarının hiperplaziyası isə 2-6 həftə saxlanılır.

Perifık qanda mülayim neytrofilli leykosiloz, sola meyillik, EÇS-in sürətlənməsi qeyd edilir.

Meninqokokk nazofaringiti olan xəstələrin 2-5%-də prosesin yayılması ola bilər. Generalizə olunmuş formaların isə 30-60%-i nazofaringitlə başlayır.

*M eninqokokk pnevmoniyası.* Bəzi hallarda xəstəlik meninqokokkemiya olmadan yalnız ilkin pnevmoniya şəklində keçə bilər. Meninqokokk pnevmoniyası ocaqlı və ya lobar xarakter daşıyaraq, ağır və uzun müddətli gedişi ilə fərqlənir. Tez-tez plevritlər verir. Qeyd etmək lazımdır ki, bəzi müəlliflər meninqokokk pnevmoniyasını xəstəliyin nadir formalarına aid edirlər.

*M eninqokokkemiya.* Bu meninqokokk sepsisi olub, ağır gedişi, toksikoz əlamətlərinin kəskin bürüzə verməsi və II-li metastatik ocaqların inkişafı ilə xarakterizə olunur. Xəstəlik tam sağlam şəxslərdə və ya meninqokokk nazofaringiti fonunda kəskin başlayır. Hərərət üşütmə, titrətmə ilə 39-41°C-dək yüksəlir. Qızdırma daimi, hektiki, dalğavari, dəyişən ola bilər. Xəstələr ümumi zəiflikdən, baş ağrısından, əzələ, oynaq ağrılarından, iştahsızlıqdan, yanğı hissindən, ağızda quruluqdan şikayətlənirlər. Bəzən qusma, qarında ağrı, ishal meydana çıxır və ya qəbizliyə meyillik olur. Rəngi avazıyır, sianozlaşır, A/T təzyiq düşür, taxikardiya, tənəffüsün tezləşməsi, bir sıra hallarda işə tənəffüsəlik olur. Sidik ifrazı azalır.

Xəstəlik üçün patognomik sayılan, diaqnostik və proqnostik əhəmiyyət daşıyan *hemorragik səpgilər* xəstəliyin I günündə - 5-15 saatdan sonra, bəzən II günündə - 36 saatdan sonra meydana çıxır. Səpgilər müxtəlif ölçüdə olub, adətən ətrafların distal hissələrində, budda, baldırda, sarğı nahiyəsində, bədənin yan səthlərində lokallaşır. Ağır hallarda boyunda, üzdə və digər yerlərdə də qeyd edilir. Hemorragiyalar müxtəlif ölçüdə - petixiyalardan tutmuş, diametri 1 neçə sm-ə (bəzən 5-15 sm-ə) çatan, düzgün olmayan formada qansızmalar şəklində də ola bilər. İri səpgilər dəri üzərindən bir qədər qabarmış, palpasiya-da bərk olur. Əgər hemorragiyalar dərin və iri olarsa, onlar 1-2 gündən sonra nekrozlaşaraq tünd qırmızı-göyə çalan rəng alırlar. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin ilk günləri (1-2-ci cün) səpgilərin sayının artıb, ölçülərinin böyüməsi qeyd edilə bilər. Nekrozlaşmış səpgilər qartmaqla örtülür. Qartmaqlar sonradan qoparaq yerində gec sağalan (2-3 həftə bəzən daha çox) xoralar əmələ gəlir. Bəzən ətraflarda sümüyə çatan dərin nekrozlar müşahidə edilir. Bir sıra hallarda qulaq seyvanında, burunun ucunda, barmaq falanqalarının qurtaracaqlarında nekrozlar meydana çıxır. Xırda səpgi elementləri piqmentləşərək 2-4 günə çəkilir.



Səpgi elementləri xüsusən xəstəliyin ilk saatlarında rozeoleoz və pa-pulyoz xarakter daşıya, uritkar ola bilər. Adətən belə səpgilər bir-neçə saata ilir və ya hemorragiyalara çevrilirlər. Hemorragiyalar nə qədər tez meydana çıxarsa, ölçüləri böyük, nekrozlar çox olarsa, xəstəlik bir o qədər ağır keçir.

Hemorragiyalar konyuktivada, sklerada, burun-udlağın selikli qişasında da meydana çıxma bilər. Bəzən, xüsusən xəstəliyin ağırlaşmış formalarında burundan, mədədən, uşaqlıqdan qanaxmalar, mikro-, makrohematuriya, subara-xnoidal qansızmalar da qeyd edilir.

Səpgi elementlərdən götürülmüş biopatlarda meninqokokklar aşkar edilir. Hemorragik səpgilərdən fərqli olaraq meninqokokkemiya zamanı törədicilərin *oynaqlara metaslazı* az hallarda, xəstələrin 3-5%-uə rast gəlinir. Daha çox xırda oynaqlar zədələnir və xəstəliyin erkən dövrlərində, I həftənin axırlarında qeyd edilir. İri oynaqların (diz, dirsək, topuq) zədələnməsi nisbətən gec -xəstəliyin II həftəsində meydana çıxır. Artritlərin bürüzə verməsi müxtəlif olur.

Ağır irinli zədələnmələrdən tutmuş, hərəkət zamanı yüngül ağrıların və oynaq nahiyəsində bir qədər ödem və hipcremiyanın olması kimi əlamətlərlə gedə bilər. Oynaq boşluğundan götürülmüş materialda - eksudatda meninqokokk-lar aşkar edilir. Antibiotiklər verilmiş olarsa eksudat steril olur.

II dərəcəli metastatik ocaqlar nadir hallarda olsa da, gözün damarlı qişasında, peri-, mio- və endokarda, ağ ciyərlərdə, plevrada da qeyd edilir. Bu cür metastazlar qaraciyər, böyrəklər, sümük iliyində belə ola bilər.

Sepsisdən fərqli olaraq meninqokokkemiya qaraciyər, dalaq böyümür. Bəzi hallarda sklerada müşahidə edilən subikteriklik isə hemoliz nəticəsində qanda sərbəst bilirubin artması ilə əlaqədar olur. Böyrəklərin zədələnməsi toksiki xarakter daşıyır - proteinuriya, silindruriya, mikrohematuriya müəyyən edilir.

Periferik qanda neytrofilli leykositoz  $20 \times 10^9/l$  -  $40 \times 10^9/l$ , sola meyillik (cavan elementlərə və mielositlərə), aneozinofiliya, trombositopeniya olur. EÇS yüksəlir (30-50 mm/s). *Leykositlərin azalması* pis proqnostik göstəricidir.

Meninqokokkemiya əksər hallarda meningitlə bir yerdə qeyd edilir. Bununla belə generalizə olunmuş forma xəstələrinin 5-10%-ni təmiz meninqokokkemiya təşkil edir. Epidemiyalar dövrü belə xəstələr daha çox olur. Xəstəliyin gedişi yüngül (3-5%), orta ağır (40-60%), ağır (30-40%) ola bilər.

*İldirimsürətli meninqokokkemiya.* Gedişi ağır, proqnozu ciddidir. İTŞ tipində getdiyinə görə ona İTŞ kimi baxırlar. Çox kəskin başlayır. Temperatur üşütmə-titrətmə ilə bir neçə saata 40-41 °C-dək yüksəlir. Güclü baş ağrıları, oynaq, əzələ ağrıları, «ürək bulanma», qusma olur. Xəstəliyin ilk saatlarında bir-biri ilə birləşərək geniş sahələrə yayılan hemorragik səpgilər meydana çıxır. Bu cür iri ölçülü qansızmaların tezliklə nekrozlaşması qeyd edilir.

Temperatur bir neçə saata kritik olaraq normal və subnormal rəqəmlə-rədək düşür. Xəstələrin rəngi avazıyır, ətraflar soyuyur, dodaqlarda, dırnaqlarda sianoz meydana çıxır, tənqəfəslik, taxikardiya, eyforiya, qorxu hissi, psixomotor oyanıqlıq, dəridə hiperesteziyalar qeyd edilir. Sianoz, taxikardiya getdikcə artır. Huş aydın olur. A/T düşür, hətta heç təyin edilmir.

Ətraflarda, sonra isə gövdədə bədənin vəziyyətini dəyişdikdə yerini dəyişən, tünd-qırmızı sianotik ləkələr meydana çıxır. Meyid ləkələri - «*livors mortalis*» adlanır. Dəri nəm, soyuq tərlə örtülü olur. Üzün cizgiləri dərinləşir, kəskinləşir. Total sianoz qeyd edilir. Xəstələrdə, xüsusən uşaqlarda bəzən qıcolmalar meydana çıxır. Bəzi xəstələrdə «kofe qarışığı» xatırladan təkrari qusmalar olur, qanlı ishal belə qeyd edilə bilər. Aİuriya inkişaf edir. Hepatosplenomeqaliya aşkar edilir. Daimi olmasa da meningial əlamətlər də ola bilər. YDL sindromun inkişaf etməsi ilə əlaqədar burundan, uşaqlıqdan, mədə-bağırsaqdan qanaxmalar, daxili üzvlərə qansızmlar mümkündür.

Periferik qanda hiperleykositoz ( $60 \times 10^9/l$ ), neytrofilyoz, kəskin sola ıııe-yiilik, trombositopeniya, EÇS-nin kəskin yüksəlməsi (50-70 mm/s), hemostaz-da ciddi pozğunluqlar baş verir. Metabolik asidoz, təlabat koaqulopatiyası, qanın fibrinolitik fəallığının zəifləməsi və s. qeyd edilir. Qandan götürülmüş qalm danıla və ya yaxmada bakterioskopiya zamanı leykositlərin siLoplazına-sında və hüceyrədən kənarda meninqokokklar aşkar edilir.

Vaxtında intensiv müalicə aparılmadıqda xəstəliyin elə ilk saatlarında kəskin ürək-damar və ya böyrək çatmamazlığından ölüm baş verir. İTŞ-dan

çıxan xəstələrdə qızdırma, ıııtoksikasiya əlamətləri uzun müddət davam edir. Bəzi hallarda ətrafların distal hissələrində, burunda, qulaq sırğalığımda qan-qrena baş verir. Çox vaxt infeksiyon-allergik miokardit və poliartit inkişaf edir. Uzun müddət, bir neçə il davam edən astenik sindrom, arterial hipotenziya qalır.

*Xroniki meninqokokkemiya.* Meninqokokkemiyanın nadir formalarından biri kimi nəzərdə tutulur və bir-necə həftədən, bir-necə ilədək davam edə bilər. Müasir dövrdə antibakterial maddələrin tətbiqi ilə əlaqədar demək olar ki, qeyd edilmir. Xroniki forma düzgün olmayan temperatur, polimorf eksu-dativ eritema ilə özünü göstərir. Bəzən isə hemorragik tipdə səpgilərin olması, artrit və poliartitlərin, endokarditin inkişafı ilə müşayiət olunur. Qaraciyər və dalağın böyüməsi mümkündür. Temperatur xroniki meninqokokkemiyanın daimi əlamətlərindəndir. Remissiya dövrlərində temperatur normallaşır. Səpgilər solur, hətta itir, xəstələrin ümumi vəziyyəti nəzərə çarpacaq dərəcədə yaxşılaşır.

Periferik qanda mülayim neytrofilli leykositoz, EÇS yüksəlməsi, sidikdə isə proteinuriya olur. Spesifik qlomerulonefrit, bəzi xəstələrdə isə meningit inkişaf edir.

Xroniki meninqokokkemiyanın proqnozu xoşdur. Vaxtında düzgün aparılan müalicə effektiv olur.

*M e n i n g i t.* Meningit meninqokokk nazofaringitindən sonra və ya sağlam adamlarda birdən-birə inkişaf edir. 20-40% hallarda qeyd edilir. Xəstəlik qəflətən başlayır. Bəzən xəstələr xəstəliyin başladığı saati belə göstərə bilirlər. *Üç əsas əlamət xarakterikdir:* qızdırma, güclü baş ağrıları və qusma.

*Temperatur* şiddətli üşütmə ilə bir neçə saata 40-41°C-dək yüksəlir. Xarakterik bir temperatur əyrisi olmur.

*Baş ağrısı* son dərəcə güclü, əzabverici, zoqquldayıcı olur, diffuz xarakter daşıyır. Gecələr daha da artır. Kəskin səsdən, işıqdan, hətta bədən vəziyyətini dəyişdikdə şiddətlənir. Çox vaxt xəstələr ağrıdan zərirlənirlər.

*Qusma* heç bir səbəb olmadan (qida qəbulu və s.), ürək bulanma ilə müşayiət olunmadan birdən-birə baş verir. Qusmadan sonra yüngülləşmə olur.

Bu əlamətlərin ardınca meninqial simptomlar meydana çıxır və xəstəliyin ilk günündən bürüzə verir, getdikcə şiddətlənirlər. Məlum olan 30-a yaxın meninqial əlamətlərdən klinik praktikada əsasən ənsə əzələlərinin rigidliyi, Ker-ninq, Brudzinski (yuxarı, orta, aşağı), Meytus, Bexterev, Giyon və s. kimi daha çox rast gəlinənlər araşdırılır. Meninqial əlamətlərin bürüzə verməsi xəstəliyin ağırlığına uyğun gəlməyə bilər və ya qeyd edilən müxtəlif meninqial əlamətlər özlərini eyni dərəcədə göstərmirlər. Belə ki, bir əlamət zəif nəzərə çarpsa da, digəri şiddətli ola bilər. Bəzi xəstələrə meninqial əlamətlər silinmiş və ya olmaya da bilər. Bu xüsusən antibakterial maddələrin tətbiqi zamanı daha çox qeyd edilir. Bir yaşa qədər uşaqlarda isə meninqial əlamətlərdən böyük əmgəyin gərginliyi və şişkinləşməsi xarakterikdir.

Meningit zamanı dəri hiperesleziyaları və bir sıra qıcıqlara qarşı həssaslığın yüksəlməsi olur. Səs (hiperkauziya), işıq (fotofobiya), ağrı (hiperalgeziya), qoxu (hiperosmiya) qıcıqlarına kəskin reaksiya baş verir. Xəstələrin bir çoxunda klonik, tonik və ya qarışıq qıcolftalar meydana çıxır. Ləngimə, adinamiya, az hallarda psixomotor oyanıqlıq, delirioz hal kimi ümumi beyin əlamətləri

olur. Huşun alaqranlıqlaşması və hətta itməsi müşahidə edilir. Bu halın xəstəliyin ilk saatlarından qeyd edilməsi xoş olmayan proqnozu göstərir. Mc-ningit düşüncədə heç bir pozğunluq olmadan, huş itmədən də gedə bilər.

Ağır hallarda xüsusən uşaqlarda xəstə məcburi vəziyyət alır - "*it yatışı*" və ya "dartılmış çaxmaq vəziyyəti". Xəstə yanını üstə, başını arxaya doğru atılmış, aşağı ətrafları bud-çanaq, diz oynaqından bükülərək qarına sıxılmış və pəncələr bayıra açılmış vəziyyətdə uzanmış olurlar.

*Vətər və dəri* reflekslərinin asimmetriyası, yüksəlməsi müşahidə edilir. İntoksikasiya gücləndikcə onalın zəifləməsi, itməsi mümkündür. Bəzi hallarda patoloji reflekslər - Babinski, Qordon, Rossolimo, Oppenheim, daban klonusu və s. meydana çıxır, iltihab prosesinin kəllə sinirləri yataqlarına yayılması və infiltrativ nevrin inkişafı, VIII cüt sinirlərin zədələnməsi əlamətləri qeyd edilir. Vegetativ sinir sistemi də prosesə cəlb olunur və davamlı qırmızı dermoqrafizm ilə özünü göstərir.

Menigitli xəstələrin *xarici görünüşü* də xarakterik olur. İlk günlər üz, boyun hiperemiyalaşır. Sklera damarları infeksiyalaşır. Latent herpetik infeksiyanın baş qaldırması nəticəsində dodaqlarda, burun pərlərində, ağızın selikli qişasında və ola bilsin ki, digər nahiyələrdə uçuqlar meydana çıxsın.

Toksikozla əlaqədar digər üzv və sistemlərdə də dəyişikliklər ola bilər. Ürək tonları kəlləşir, bəzən aritmik olur. A/T düşür, ilk saatlar taxikardiya, sonralar isə nisbi bradikardiya müşahidə edilir. Tənəffüs tezleşir. Dil quru çirkli-qəhvəyi ərplə örtülür. Qarın dartılmış, qarın divarı gərginləşmiş olur.

Periferik qanda neytrofilli leykositoz -  $15 \times 10^9/l$  -  $25 \times 10^9/l$ , sola incyillik. EÇS-in sürətlənir. Proteinuriya, mikrohematuriya, silindruriya müəyyən edilir.

Lümbal puiksiya zamanı *onurğa beyni mayesi təzyiq* altında çıxır. Təzyiq 400-800 mm su sütununadək yüksəlir. Bulanıq, ağ və ya sanya çalan rəngdə olur. Xəstəliyin ilk günlərində maye şəffaf da ola bilər. Gecikmiş hallarda qusma ilə əlaqədar bədənin susuzlaşması və ya qədərindən çox rehidratasiya aparılmış olarsa likvorun təzyiqinin düşməsi belə qeyd edilir. Müayinədə neytrofilli pleositoz - 1 mkl də 1000-2000-dən 10.000-dək, tək-tək hallarda xüsusən xəstəliyin erkən dövrlərində, antibiotiklərlə müalicə aparılan hallarda qarışıq və ya limfositar pleositoz aşkar edilir. Zülalların miqdarı artır. 0,3-1,0 q/l-dən 3-15 q/l-dək. Çöküntü sınaqları Pandi, Non-Appeld kəskin müsbət olur. Qlü-kozanın miqdarı əvvəllər normal, sonralar isə progressiv olaraq düşür. Xlorid-lərin miqdarı azalır. Likvorun mikroskopiyasında neytrofillərin sitoplazma-sında yerləşən törədiciyələri aşkar etmək olur. Bakterioloji müayinə müsbət olur. Onurğa beyni mayesində İFM üsulu ilə törədiciyənin antigenlərini də ayırd etmək mümkündür.

Meningitin gedişi ağırlığına görə *s yüngül, orta ağır və ağır* ola bilər. Yüngül formaları tək-tək rast gəlinir. Ağır, hətta orta ağır formalarda vaxtında an-tibakterial müalicə aparılmadıqda ağırlaşmış variantların inkişafı mümkündür.

*Meningitin ildirimsurətli gedişi* beyin ödemi ilə müşayiət olunan, ağır hipertoksikozla gedən, çox vaxt ölümlə nəticələnən bir variantdır. Əsas əlamətlər baş beyinin həcmnin artması, onun böyük ənsə dəliyinə tərəf yerini dəyişməsi ilə əlaqədar uzunsov beyinin beyinciklə sıxılması nəticəsində meydana çıxır. Tezliklə ürək-damar və tənəffüs pozğunluqları inkişaf edir. Taxikardiya ilə əvəz olunan bradikardiya müşahidə edilir. A/T ləbil olur, fəlakətli dərəcədə düşə, ən yüksək rəqəmlərdə qalxa bilər. Tənəffüs tezləşir, 1 dəqiqədə 40-60-a çatır. Kəskin tənəffüsəlik olur. Yardımçı tənəffüs əzələləri prosesə qoşulur. Proses progressivləşdikcə tənəffüs aritmiyası - Ceyn-Stoks tipli tənəffüs meydana çıxır. Xəstələrdə kəskin tərləmə olur. Dəri örtüyü sianozlaşır, üz hipere-miyalaşır. Piramidal əlamətlər, sinir pozğunluqları, qabıq reflekslərinin sönməsi, bəbəklərin daralması və işığa reaksiyanın zəifləməsi qeyd edilir.

Meningitin ildirimsurətli gedişində xəstələr xəstəliyin ilk saatlarında, bəzən isə 2-3, hətta 5-7-ci günündə tənəffüsün dayanmasından tələf olur.

Meninqokokk meningitinin ağırlaşmış variantlarından biri də onun *serebral hipotenzivci sindromları* ilə gedən formasıdır. Nadir hallarda və əsasən uşaqlarda qeyd edilir, şiddətli toksikoz və eksikoz əlamətləri ilə çox kəskin başlayır. Tezliklə huş alaraqanlıqlaşır. Meningial əlamətlər zəif bürüzə verir. Qıc-olmalar qeyd edilir. Kəllə daxili təzyiq kəskin düşür. Bu zaman beyin mədə-ciklərində mayenin miqdarı azalır. Ventrikulyar kollaps inkişaf edir. Südəmə uşaqlarda böyük əmgək çökmüş olur. Böyüklərdə və yuxarı yaş qruplarından olan uşaqlarda susuzlaşma əlamətləri və punksiya zamanı onurğa beyni mayesi təzyiqinin dəyişməsi müəyyən edilir. Kəllə daxili təzyiqin düşməsi qansızmaya -subdural hematomaya da gətirib çıxara bilər.

*Epindematit sindromları* ilə gedən meninqokokk meningiti son dərəcə ağır gedişi ilə seçilən ağırlaşmış variant olub, nadir hallarda rast gəlinir. Çox vaxt müalicənin gec başlanması və ya düzgün aparılmaması ilə əlaqədar olur. İltihab ependium qışasına yayılır. Beyin maddəsi də patoloji prosesə cəlb edilir. Subependimatoz ensefalit inkişaf edir. Total rigidlik meydana çıxır. Xəstə məcburi vəziyyət alır. Xəstənin ayaqları baldır nayyihəsindən çarpazlaşdırılmış vəziyyətdə uzadılmış, əlləri yumuruq kimi sıxılmış olur. Şüur pozulur,

yuxusuzluq, şiddətli tonik, klonik qıcolmalar qeyd edilir. Belə bir ağır vəziyyətdə bədən temperaturu normal və ya subfebril olur. Xəstələrdə inadlı qusmalar baş verir. Proseslə əlaqədar qeyri-iradi defekasiya və sidik ifrazı ola bilər. Müalicə effekt-siz olduqda və uzun müddət davam edən hallarda hidrosefaliya, kaxeziya inkişaf edir və xəstələr tələf olur. Bir sıra hallarda IV mədəciyin ependium qişasının ayrıca və ya əsasən onun zədələnməsi baş verir. Bu zaman əsasən ürək-damar və tənəffüs pozğunluqları meydana çıxır, IV mədəciyin dibində yerləşən kəllə siniri nüvələrinin zədələnməsi əlamətləri qeyd edilir.

*Meninqoensefalit.* Meninqokokk infeksiyasının çox nadir hallarda rast gəlinən formasıdır. Əsasən ensefalit əlamətləri ilə gedir. Meningial əlamətlər zəif bürüzə verir. Kəskin başlayır. Tezliklə düşüncənin pozulması, qıcolmalar, parezlər və paraliçlər inkişaf edir. Proqnozu ciddi olub, çox vaxt ölümlə nəticələnir. Sağalanlarda isə müxtəlif qalıq əlamətlər qalır.

*Qarıxıq forma - meninqokokk sepsisi + 'meningit.* 25-50% bəzən isə 70% hallarda qeyd edilir. Son vaxtlar, xüsusən epidemik alovlanmalar zamanı qarıxıq formanın xüsusi çəkisi artmaqdadır. Kliniki olaraq meninqokokk sepsisi və beyin qişalarının zədələnməsi əlamətləri ilə bürüzə verir. Adətən beyin qişalarının zədələnməsi əlamətləri bakteriyemiya əlamətləri meydana çıxdıqdan sonra inkişaf edir.

*Nadir formalar -* artritlər, poliartritlər, endokarditlər, iridosiklitlər - meninqokokkemiya nəticəsində meydana çıxır. Proqnozu xoş olub, aparılan müalicəyə tabe olur.

*Diaqnozu. Diferensial diaqnozu.* Meninqokokk infeksiyasının diaqnozunun qoyulması zamanı mövcud müayinə üsulları onun klinik formalarından asılı olaraq qiymətləndirilir və tətbiq edilir. Belə ki, meninqokokk nazofaringiti kliniki gedişi digər mənşəli kəskin respirator xəstəliklərə oxşadığından onun diaqnozu yalnız bakterioloji və epidemioloji müayinələrə əsaslanaraq qoyula bilər.

Yayılmış formaların xüsusən meninqokokkemiyanın meningitlə birlikdə gedişi zamanı xəstəliyin kliniki əlamətləri və anamnestik məlumatlar mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Epidemiyalar zamanı kliniki-anamnestik məlumatlara əsaslanaraq diaqnoz qoyulması elə bir çətinlik törətmir. Sporadik hallarda isə diaqnozun qoyulması çətinlik və laborator müayinələrin aparılmasını tələb edir. Həmoqrammada, onurğa beyni mayesinin müayinəsində aşkar edilən dəyişikliklər müəyyən diaqnostik əhəmiyyətə malik olsa da, bakterioloji və bakterioskopik müayinə həlledici rol oynayır. Bakterioloji müayinə məqsədilə meninqokokkemiya zamanı patoloji material kimi əsasən qan, səpgi elementləri, meningitdə isə eyni zamanda onurğa beyni mayesi götürülür. Törədiciyə qandan və onurğa beyni mayesindən götürülmüş materialın mikroskopik müayinəsində də aşkar etmək mümkündür.

Meninqokokk infeksiyasının diaqnozunda seroloji müayinə üsullarının da mühüm əhəmiyyəti vardır. Bu məqsədlə QDHAR və İFM istifadə edilir. Törədiciyə qarşı antitelləri xəstəliyin 3-7-ci günlərində aşkar etmək olur. Diaqnostik titr 1:80-1:640. Dinamikada titrin yüksəlməsi (9-15-ci günlər) qeyd edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, QDHAR bir sıra hallarda mənfi də ola bilər. Müşahidə göstərmişdir ki, yayılmış meninqokokk infeksiyası olan xəstələrin - böyüklərdə 60-70%-də, 3 yaşadək uşaqların isə yalnız 20-30%-də bu reaksiya müsbət olur. Son zamanlar tətbiq edilən, qanda və onurğa beyni mayesində törədici antigeninin aşkar edilməsinə imkan verən İFM və LAR daha həssas və uğurlu hesab edilir.



Kliniki formasından asılı olaraq meninqokokk infeksiyasını bir sıra infeksiyalardan fərqləndirmək lazım gəlir. Meninqokokk nazofaringitini respira-

tor xəstəliklərdən, o cümlədən qrip, digər KRVI, angina və s.; meninqokokke-miyanı səpgilərlə gedən digər infeksiyon xəstəliklərdən - qızılca, məxmərək-dən, hemorragik qızdırmalardan, kəskin leykozdan, trombositopenik purpura-dan (Verlihof xəstəliyi), hemorragik vaskulitdən (Şenleyn-Henox xəstəliyi); meninqokokk meningili isə digər mənşəli meningitlərdən, meningizm sindrom-ları ilə keçən xəstəliklərdən differensasiya edilməlidir.

Aşağıdakı cədvəldə müxtəlif mənşəli meningitlər, subaraxnoidal qansızma və meningizm zamanı onurğa beyni mayesində baş verən dəyişikliklər göstərilmişdir. Cədvəl 1.

*Müalicə.* Müalicənin vaxtında və adekvat aparılması proqnostik cəhətdən mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Müalicə taktikası meninqokokk infeksiyasının kliniki formasından, ağırlığından, ağırlaşmaların olmasından və xəstənin premorbid vəziyyətindən asılı olaraq seçilir.

*Etiotrop müalicə.* Meninqokokk nazofaringiti zamanı antibakterial müalicə yalnız diaqnozun bakterioloji olaraq təsdiq edilmiş, orta ağır və ağır hallarda vacib sayılır. Yüngül gedişlərdə buna ehtiyac yoxdur. Antibiotiklərdən ampioks, oksasillin, levomisetin, tetrasiklin, eritromisin və digər makrolidlər,

*Cədvəl 1*

**Müxtəlif mənşəli meningitlər, subaraxnoidal qansızma və meningizm zamanı onurğa beyni mayesində baş verən dəyişikliklər.**

Əlamətlər	Normal onurğa beyni mayesi	Menin - gizm	Seroz virus meningili	Seroz bakterial meningit (vərəm)	irinli bakterial (meninqokok) meningiti	Subaraxnoidal qansızma
Rəngi, şəffaflığı	Rəngsiz, şəffaf	Rəngsiz, şəffaf	Rəngsiz, şəffaf ya qarsalmış	Ksantoxrom	Sarıya və ya yaşılaca-lan, bulanıq	Qanlı, ksantoxrom
Təzyiq (mm sütunu)	130-180	200-250	200-300	250-500	Qatılma və likvor axarlarının qismən tutulması ilə əlaqədar yüksəlir, çətin təyin edilir.	250-400
Sitoz: lml-də hüceyrələrin miqdarı	2-8;	2-12	20-800	250-700	10000 və daha çox	I gün təyin etmək olmaz.

	Körpələr də: 3 aylıq -25 3-6 ay - 15 6-12 ay- 10					Xəstəliyin V- VII gündən 15-20
Sitoqiam limfositlər: neytr fillər %-lə	90-95 2-5	90-95 3-5	80-100 0-20	40-60 20-40	0-60 40-100	5-7-ci gündən limfositlər üstünlük təşkil edir.
Zülal q/1	0,16- 0,33	0,16- 0,45	0,33-1,0	1,0-3,3	0,66-16,0	0,66-16,0
Çöküntü reaksiyaları Pandi. Nonne - Appelt	9	-	+(++)	+++ <++++>	+ + + (++++)	+++
Şəkər-mmol/1	1,6-2,7	1,6- 2,7	1,6-2,7	Müalicə aparılma- dıqda xəstəliyin II- III həftəsində kö skin azalır	Azalır	Artır
Fibrinoz pərdə	-	-	3-5%	30-40%	Kobud, çox vaxt çöküntü şəklində	. o
Punksiyanın aparılmasının xəst əyə təsiri	Likvorun çox axıdılma sı baş ağısı, qusma verir	Punksiya xəstənin vəziyyətini yu gülləşdirir xəstəliyin gedişində yaxşılığa-doğru dönüşə səbəb olur.	Punksiya nəzərə çarpan, ancaq qısa müddətli effekt verir	Punksiya zəif, qısa müddətli yüngülləşmə verir	Punksiya xəstənin vəziyyətini xeyle yüngülləş dirir	

bulu məsləhətdir.

uzun Losirli sulfanilamid preparatları adi dozalarda xəstələrin yaşı nəzərə alınmaqla 3-5 gün müddətində və bəzən daha uzun müddət təyin edilir. Antibak-terial preparatlar seçərkən bakteriyaların həssaslığı nəzərə alınmalıdır. Bütün xəstələrin antiseptiklərlə qarqara etməsi, intoksikasiya olarsa çoxlu maye qə

Xəstəliyin yayılmış - generalizə olunmuş forması zamanı seçim preparatı benzilpenisillindir. Xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq gündəlik doza hər kq çəkiyə 200.000-500.000 V., çox ağır gedişlərində (endematit) zamanı 800.000-1.000.000 V. olmaqla təyin edilir. Gündəlik doza hər 3, bəzi hallarda 4 saatdan bir əzələ daxilinə yeridilir. Ağır formalarda preparatın əzələ daxili yeridilməsi saxlanmaqla yanaşı onun natrium duzu (kalium duzu hiperkaliemiya verdiyinə görə olmaz) gündə 2.000.000-12.000.000 V. vena daxilinə damcı üsulu ilə vurulur. Əvvəllər tətbiq edilməsinə baxmayaraq hazırda penisillinin endolümbal yeridilməsi demək olar ki, istifadə olunmur.

Penisillinin hematoensefalitik baryeri keçməsinə yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə eyni zamanda bir dəfəyə 4-5 mq/kq kofein benzoat-natrium, lazıks 0,3-0,6 mq/kq və 15-20 ml/kq olmaqla NaCl və ya qlükozanın izotonik məhlulu vena daxilinə 8 saat fasilə verməklə yeridilməlidir.

Penisillinin tətbiqi elə ilk günlər müsbət nəticə verir. Meningoensefalit zamanı isə yaxşılaşma müalicənin 3-4-cü günü qeyd edilir. Bu zaman nəzərə almaq lazımdır ki, penisillinin təsirindən müalicənin 2-3-cü günündə törədicilərin parçalanması, endotoksinin xaric olması ilə əlaqədar iltihabi prosesin şiddətlənməsi baş verə bilər ki, bu da likvorun müayinəsində sitozun artması ilə özünü göstərir. Bununla belə effekt olmadığı halda da müalicənin 4-5-ci günü sitoz düşür, limfositlər meydana çıxır, lakin zülalların miqdarı artır.

Etiotrop müalicənin yaxşı nəticə verməsinin erkən göstəricisi qlükozanın miqdarının normaya qalxması və ya normadan yuxarı olmasıdır. Əksinə qlükozanın miqdarının həmişə aşağı olması və getdikcə düşməsi müalicənin effektiv olmasının göstəricisi olub, antibakterial preparatın dəyişdirilməsini tələb edir.

Etiotrop müalicə adətən 6-7 gün çəkir. Müalicə dövründə penisillinin dozasının aşağı salınması, kofein, lazıks, qlükoza və ya NaCl kimi potogenlik preparatların yeridilməsinin dayandırılması yolverilməzdir. Çünki iltihabi prosesin zəifləməsi nəticəsində hematoensefalitik baryerin keçiriciliyi azalır və yeridilən doza bu baryeri keçmək üçün kifayət etməyə bilər. Əksinə penisillinin tətbiqi 3-4 gün müddətində istənilən nəticəni verməzsə, tam effektiv olmasa, onda doza 1,5-2 dəfə artırılmalıdır.

Penisillinə müalicə adətən meninqokokksemiyada 4-5 gün, meningitdə isə 6-8 gün davam edir və onurğa beyni mayesinin tam sanasiyası (sitoz lmkd-də 100-dək düşərsə və bu zaman limfositlərin miqdarı 70%-dən artıq olarsa) zamanı dayandırılır.

Yayılmış formanın müalicəsində penisillinin yarımsintetik preparatları da kifayət qədər yüksək effektivliyə malikdirlər. Amisillin gündəlik doza 200-400 mq/kq, hər 4 saatdan bir, ağır hallarda vena daxilinə də təyin edilir. Ok-sasillin 300 a/kq-dan az olmamaqla hər 3 saatdan bir, metisillin 4 saatdan bir 200-300 mq/kq vurulur.

Meningokokk infeksiyası, xüsusən meninqokokksemiya zamanı levonin-setin yüksək effektivliyi ilə seçilir. İldırımsürətli meninqokokksemiyada o seçim preparatıdır. Belə ki, bu zaman penisillinin yüksək dozada (gündə 30-40 mil) tətbiqi endotoksik reaksiya verərək şokun dərinləşməsinə, xəstənin vəziyyətinin kəskin pisləşməsinə gətirib çıxarır. Belə hallarda

levomisetin-suksinat hər 4 saatdan bir, arterial təzyiqlə sabitləşənədək vena daxilinə, sonra isə əzələ daxilinə yeridilir. Levomisetin xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq hər kq çəkiyə 50-100 mq təyin edilir (1,0-1,5 q əzələ daxilinə, 6-8 saatdan bir). Böyüklərə bir gündə 6 q-dək təyin etmək olar. Beyin hüceyrələrinə toksiki təsiri ilə əlaqədar levomi-setinin meninqoensefalit zamanı işlədilməsi arzu edilməzdir.

Etiotrop müalicə vasitəsi kimi kanamisin və rifampisin də yaxşı təsiri məlumdur. Rifampisin parenteral yeritmək üçün buraxılan ampula formasının tətbiqinin daha yaxşı nəticə verməsi güman edilir. Rifampisin 0,6 q-dan 8 saatdan bir verilir. Preparatın sorulmasını yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə asidi-pepsin və ya 0,5 q askorbin turşusu əlavə edilmiş 100 ml su ilə qəbul edilməsi məsləhətdir.

Tetraskilinin təsiri nisbətən zəif olsa da törədici digər antibiotiklərə rezistentliyi qeyd edilən hallarda gündə 25 mq/kq doza ilə əzələ daxilinə və ya venaya təyin etmək olar. Yayılmış formaların yüngül gedişlərində uzun müddətli təsirə malik sulfanilamidlər də (biseptol, sulfalon), xüsusən parenteral işlədilər bilər.

*Patogenetik müalicə.* Etiotrop müalicəyə paralel olaraq aparılır. Onun əsasında toksikozla mübarizə durur. Polion məhlullar, 5%-li qlükoza, makro-molekulyar kolloid məhlullar - polivinilalkohol, polivinilpirrolidon, dekstran, jeltinol, plazma, albumin və digərləri istifadə edilir. Adətən gün ərzində diurezə nəzarət etməklə, hər kq çəkiyə 40-50 ml olmaqla maye köçürülür. Kristalloid məhlulların müəyyən hissəsini per oral da vermək olar. İnfuzion məhlullarla birlikdə B qrup vitaminləri - B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>; ASKORBIN TURŞUSU, QLÜTAMIN TURŞUSU, KOKARBOKSILAZA, ATF-DƏ YERİDİLİR.

Meningit zamanı beyin ödeminin inkişafının qarşısını almaq üçün, profilaktika məqsədilə sidik qovucular - furosemid, laziks, etakrin turşusu, urogit, mannitol işlədilir. Sidik cövhəri ehtiyatla verilməlidir. Belə ki, onun verilməsi dayandırıldıqdan sonra «əks nəticə» fenomeni inkişaf edir - ödem güclənir.

İTŞ inkişaf edərsə xəstə təcili reanimasiya şöbəsinə yerləşdirilməlidir. Mərkəzi və ya periferik venaların kateterizasiyası aparılır. Yaxşı olar ki, 2 və-naya kateter qoyulsun, ilk növbədə vena daxili antibiotik (levomisetin-suksinat) və hər kq çəkiyə 5-10 mq prednizolon yeridilir. Digər venaya asidoza qarşı 4%- li natrium-bikarbonat və ya natrium-asetat vurulur. İnfuzion müalicəyə plazma, albumin köçürülməsi ilə başlamaq daha məqsədəuyğundur. Bunlar olmadıqda isə reopoliklikin yeridilər bilər. Sonradan polion məhlullar və pol-yarizəedici qarışıqlar vurulur. I gün yeridilən kolloid və kristalloidlərin miqdarı 1:1 nisbətində götürülməlidir. Sonrakı günlər 3:1 nisbətində təyin edilir. Hava-oksigen qarışığı ilə inhalyasiya - oksigen terapiyası, o cümlədən hiperbarik

oksigenləşdirmə aparılır. Başa, iri magistral damarlara buz qoymaqla serebral

••

hipotemiyaya cəhd edilir. Urək qlikozidiəri, metabolik asidoza və hipokaliemiyaya qarşı kalium preparatları, antihipoksantlar (Na-oksibutirat, seduk-sen) yeridilir. Plazmaferez, hemo, plazmosorbsiya, plazmanın ultrafiltrasiyası

yaxşı təsir göstərir. Şokdan çıxmış xəstələrdə beyin ödemi əlamətləri saxlanılırsa intensiv müalicə aparılması dayandırılmamalıdır. Dezintoksikasiya və dehidratasiya davam etdirilir. Diuretiklər,

qlükokortikosteroidlər, antipiretik-lər, lazım gələrsə litik qarışıqlar vurulur. Bütün tədbirlər orqanizmin elektrolit və turşu-qələvi balansına nəzarət etməklə aparılmalıdır. Hemodinamikani sabitləşdirmək, qan dövranını yaxşılaşdırmaq üçün hər kq çəkiyə 2-15 mq-dək dozada selektiv təsirə malik preparat - dopamin vena daxilinə damcı üsulu ilə yeridilir. Mikrosirkulyator bloka qarşı heparinlə müalicə aparılır. Heparin gündəlik doza 2000-6000 TV olmaqla vena daxilinə damcı ilə plazma və ya digər məhlullarla birlikdə vurulur. Heparinin vena daxili ilə paralel 4-6 saatdan bir əzələ daxilinə yeridilməsi də məsləhət görülür. Heparinlə bərabər fibrinolizi fəallaşdıran qordoks, kontrikal, trasilolda təyin edilə bilər.

Kəskin beyin ödemi (KBÖ) inkişaf edərsə əvvəl diuretiklər yeridilir, sonra isə itirilən maye polion məhlullar köçürməklə bərpa edilir. 10-20% albumin yeridilməsi effektiv dehidratasiya verir. Qablaşdırılmış qlükoza məhlulunun (10-40 %-li), sidik cövhərinin tətbiqi hematoensefalitik səddin (HES) keçirici-liyini artır və bununla əlaqədar preparatlar HES-dən diffuziya edərək əks nəticəyə, KBÖ-nin güclənməsinə səbəb olur. Ona görə də göstərilən preparatların yeridilməsi məqsədəuyğun deyildir. Mannitol və reoqlümanın tətbiqi də yalnız KBÖ-nin erkən dövründə mümkündür. Sonralar onların yeridilməsi də əks nəticə verir. Kortikosteroidlərin tətbiqi vacib hesab edilir. Xüsusən gündə hər kq çəkiyə 0,25-0,5 mq dozada deksametazonun tətbiqi daha optimal nəticə verir. Oksigenlə müalicə, antioksidantlar, antihipoksantlar, mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıran preparatlar (trental), qıcolma əleyhinə vasitələr, serebral hipoter-miyanın aparılması müsbət təsir edir.

Göstərmək lazımdır ki, meninqokokk infeksiyasının müalicəsində etio-trop preparatların istifadəsi dayandırıldıqdan sonra - rekonvalesensiyanın erkən dövründə aşağıdakı patogenetik müalicə tədbirləri məsləhət görülür:

- baş beyində mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə trental və ya emoksin gündə 3 dəfə hər dəfə 2 həb; doksium 0,25 q-dan gündə 3 dəfə, 3 həftə təyin edilir.
- baş beyində toxuma metabolizminin yaxşılaşdıran «nootrop» təsirə malik preparatlar: pantoqam 1 həbdən, pirasetam 2 kapsuladan və ya amina-lon 2 həbdən gündə 3 dəfə 6 həftə müddətində verilir
- mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıran müalicədən sonra (IV həftədən) adaptogen təsirli dərmanlar: pantokrin 30-40 damcıdan və ya eleuterokokk 30-40 damcıdan gündə 2 dəfə 3 həftə müddətində təyin edilir.

Bütün bərpa dövründə xəstələrə polivitaminlər (undevit, heksavit və s), Ca-qliserofosfat 0,5 q-dan gündə 2 dəfə, qlütamin turşusu 1,0 q-dan gündə 2 dəfə verilir. Likvorun sanasiyası gecikdikdə (müalicədən bir ay keçdikdən sonra) 10 gün müddətində gündə lml aloe və ya günaşırı başlanğıc doza 25-50 mq olmaqla və tədricən dozayı yüksəltməklə pirogenal əzələ daxilinə yeridilir. Pi-rogenahn dozası bədən temperatur 37,5-38°C-yə qalxanadək artırılır, sonra həmin doza temperatur normaya düşənədək saxlanılır və yenidən qaldırılır. Cəmi 10 inyeksiya aparılır.

*Proqnozu*• Ciddidir, letal nəticə 5-6%-dən 10-12%-ə çata bilər, İTŞ zamanı 30-40%-ə, KBÖ-də 30%-ə yüksəlir.

253



*Profilaktikası.* Meningokokk infeksiyası ilə əsas mübarizə tədbirləri infeksiya mənbəyinin zərərsizləşdirilməsinə yönəldilir. Xəstələrin və meningokokk gəzdirənlərin vaxtında aşkara çıxarılıb təcrid edilməsi vacib şərtidir. Meningokokk gəzdirənlərin sanasiyası məqsədilə gündə 4 dəfə 6 gün müddətində penissilin (300000 TV x 4) və ya 1,5 mil. bisillin-5, yaxud levomisetin 0,5 q gündə 4 dəfə təyin edilir. İnfeksiya ocağında təmasda olmuş şəxslər 10 gün müddətində müşahidəyə alını\*. Xəstələr antibakterial müalicədən 3 gün sonra burun-udlaqdan götürülmüş patoloji materialın bakterioloji müayinəsi mənfə olduqda evə yazılır. Xəstəliyin yayılmış formasından sonra rekonvalessentlər 2-3 il müddətində nervopatoloqun dispanser müşahidəsinə götürülməlidir və I il hər üç aydan bir, sonrakı dövrlər isə ildə 2 dəfə müayinədən keçirilməlidir.

Əhali arasında sanitariya-maarif işinin aparılması, şəxsi və ictimai gigiyena tədbirləri, orqanizmin möhkəmləndirilməsi profilaktik tədbirlərdəndir. Əhali sıx olan yerlərdə xüsusən qapalı müəssisələrdə - uşaq bağçaları, məktəblər, əsgər kazarmaları və s.-də sanitar normalar gözlənilməli, vaxtaşırı havası dəyişdirilməli, havanın ultrabənövşəyi, kvarts lampaları ilə şüalanmaları aparılmalı, dezinfeksiya edicilərlə işlənməsi (yaş təmizləmə) lazımdır.

Hazırda əhali arasında fəal immunlaşdırma aparmaq məqsədilə meningokokk əleyhinə A, C və B qrup polisaxarid vaksinləri işlənilib hazırlanmışdır. A və C qrup vaksinləri yaxşı epidemioloji nəticə versə də B vaksini üzərində işlər davam etdirilir.

Təmasda olmuş uşaqlara y-qlobulin yeridilməsi yaxşı nəticə verir. Preparat 3 ml dozada işlənilir və qoruyucu təsiri ilk bir ay müddətində daha yüksək olur.

254

təxanalarda belə güzazdan ölüm 40-45%-ə çatır. ÜST-nm tam olmayan məlumatına görə 60-70-ci illərdə güzazdan hər il 50 000-dən artıq adam tələf olurdu. Hazırda bir sıra Asiya, Afrika, Latın Amerikasını ölkələrində güzaz əleyhinə peyvənd aparılmadığından xəstələnmə halları çox yüksək olub (xüsusən yeni doğulmuşlar arasında), hər il 1mil. nəfərə, letallıq isə 40-80%-ə çatır.

Tetanus zoonoz mənşəli, ağır gedişli infeksiya xəstəlik olub, sinir sisteminin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur və skelet əzələlərinin toniki, kloniki qıcolmaları ilə özünü göstərir.

*Tarixi məlumat.* Xəstəlik haqqında məlumatlar çox qədim dövrlərə gedib çıxır. İlk dəfə xəstəliyi ətraflı təsvir edən və adını verən Hipokrat olmuşdur. Onun oğlu da bu xəstəlikdən ölmüşdür. Güzazın törədiciləri 1883-84-cü illərdə alman alimi A.Nikolayer tərəfindən tapılmışdır. A.Nikola-yer 1884-cü ildə laboratoriyaya heyvanlarının dərisi altına torpaq yeritməklə eksperimental tetanus törətmiş və torpaq yeridilən yerdə baş vermiş abses möhtə-viyyatında xəstəliyin törədicilərini aşkar etmişdir. Törədicilərin təmiz kultura-sını isə 1887-ci ildə yapon bakterioloqu Kitazato almışdır. 1890-cı ildə Kitazato güzaz törədicisinin toksinini ayırmış və E.Berinqlə birlikdə xəstəliyin müalicəsində antitoksik zərədbin işlədilməsini təklif etmişdir. 1923-26-cı illərdə fransız alimi Q.Ramon toksini uzun müddət fomalınla işləyərək anatoksin əldə etmişdir ki, bu sonralar xəstəliyin profilaktikasında geniş istifadə edilməyə başlanmışdır.

Müasir dövrdə də güzaz on minlərlə insanın ölümünə səbəb olan ağır infeksiya xəstəliklərindən biri olaraq qalır. Ən müasir səviyyədə ixtisaslaşmış xəstə

*Etiologiyası.* Törədici *Bacillaceae* ailəsinə aid *Clostridium tetani* adlanan, spor əmələ gətirən, anaerob, çöp şəkilli bakteriyalardır. Vegetativ formaları kifayət qədər böyük ölçülərə malikdirlər (0,3-0,8 x 4-8 mkm). Əlverişsiz şəraitdə 24-30 saat müddətində spor formalara çevrilirlər. Sporlar xarici mühit şəraitinə çox davamlıdırlar. Qaynatdıqda 30-50 dəq., 155°C quru istiyə 10 dəq. dözürlər. Dəniz suyunda 6 ay, torpaqda illərlə qalırlar. Sporlar bir ucları qalınlaşmış olduqdarından baraban çubuqlarına bənzəyirlər. Anaerob şəraitdə, 37°C temperaturada kifayət qədər nəmlik və aerob bakteriyalar (stafi-lokokklar və s.) olduqda vegetativ formalara çevrilirlər. Vegetativ formalar pe-ritrixial yerləşən 20-dək qamçının köməyi ilə fəal hərəkətli olub, xarici mühit təsirlərinə bir elə də davamlı deyillər. Qaynatdıqda 5 dəqiqəyə tələf olurlar. Oksigen təsirinə son dərəcə həssasdırlar. Antigen quruluşu eynicinsli olmayıb somatik qrup antigeninə - O-antigeninə və tip spesifikliyinə malik qamçıda yerləşən H-antigenə malikdirlər. Vegetativ formalar əsasən ot yeyən heyvanların və insanların bağırsağında olur. Buradakı qidalı mühit, anaerobioz və bədən temperaturu buna şərait yaradır.

Vegetativ formalar ekzotoksin ifraz edirlər. Ekzotoksin asparagin turşusu, izoleysin və lizinlə zəngin olan züial tərkibinə malikdir. Üç fraksiyası var:

a) Tetanospazmin - sinir hüceyrələrinə təsir edib, xarakterik əlamətlərin meydana çıxmasına səbəb olur.

b) Tetanohemolizin - eritrositləri hemoliz edir. Faqositlərin dağılması ilə müşayiət olunan yerli nekroz verməsi güman olunur.

c) Alçaq molekullu proteinlərdən ibarət fraksiya - sinir-əzələ sinapslarında mediatorların (asetilxolinin) ifrazını gücləndirir.

Güzaz toksini mövcud bakterial toksinlərin ən güclülərindən olub yalnız botulizm ekzotoksinindən geri qalır. Xarici mühit təsirlərinə davamsızdırlar. İstidən, günəş şüalan və qələvilərin təsirindən tez inaktivləşirlər. Həzm fei-mentləri təsirindən parçalanmasa da toksin mədə-bağırsaqdan sorulmur. Ona görə də ağızdan qəbul etdikdə təhlükə törətmir. Antibiotiklər (penisillin, tetra-siklin) vegetativ formalara təsir etsədə, toksinə heç bir təsir göstərmir.

*Epidemiologiyası.* *Cl.tetani* təbiətdə son dərəcə geniş yayılmış bakteriyalardır. Onlara hər yerdə torpaqda, suda, əşyaların üzərində, sarğı materiallarında və s. rast gəlmək olur. Ot yeyən heyvanların və 5-40%-dək insanların bağırsaqlarının daimi sakinləridir. Bağırsaqda bakteriyaların həm vegetativ, həm də spor formaları olur. Deməli infeksiya mənbəyi əsasən ot yeyən heyvanlar və qismən də insanlardır. Onlar da öz ifrazatları ilə xarici mühiti çirk-ləndirirlər. Məlum olmuşdur ki, bakteriyaların torpaqda belə vegetativ formalara çevrilib fəal həyat tərzini keçirməsi, çoxalması mümkündür. Bu halda torpaq özü infeksiya mənbəyi rolunu oynayır.

İnfsiyanın giriş qapısı əsasən müxtəlif zədələnmələrlə əlaqədar olur. 98% hallarda ayaqlarda baş verən mikrotravmalardan sonra inkişaf edir. Ona görə də xəstəliyi bəzən «*yahn ayaqlar*» xəstəliyi də adlandırırırlar. Belə ki, bu cür travmalara çox vaxt fikir verilmir və xəstələr həkimə müraciət etmirlər. Xəstələnmə yanıqdan, don vurmalarından sonra və d. xarakterli zədələr zamanı da ola bilər. Aseptika, antiseptika qaydaları gözlənilmədikdə xəstəlik doğuş zamanı yeni doğulmuşlara, zahı qadınlara (kriminal abortlar, evdə doğuş zamanı) yoluxa

bilər. Hətta cərrahi müdaxilədən sonra belə (xüsusən mədə-bağırsaq sistemində) tetanusun inkişafı mümkündür. Kənd yerlərində daha çox qeyd edilir. Bu torpağın bakteriyalarla çirklənməsi və insanların təsərrüfat fəaliyyəti ilə əlaqədar zədələnmə ehtimalının artmış olması ilə izah edilir. Elə bu baxımdan da xəstəliyin yayılmasında mövsümlük müşahidə edilir. Daha çox aprel-oktyabr aylarında rast gəlinir. İnsandan-insana ötürülmür. Fəal sürətdə planlı peyvənd aparıldığına görə yalnız immuniteti olmayan şəxslərdə (yeni doğulmuşlar və 60 yaşdan yuxarı adamlarda) rast gəlinir.

*Patogenezi.* İnfeksiyanın giriş qapısı zədələnmiş dəri və selikli qişalardır. Xüsusən dəlib keçən, kor yaralar, dərin yara cibləri və nekrozlaşma olan zədələnmələr təhlükəlidir. Belə ki, bu cür zədələnmələrdə bakteriyaların vegetativ formalara çevrilib inkişaf etməsi üçün şərait - anaerobioz yaranır. Eksperimental yolla sübut olunmuşdur ki, sporların inkişafı toxumaların ok-sidləşmə-bərpa potensialından asılıdır. Nekroz, işemiya və tənəffüs hipoksiyası nəticəsində qanda oksigenin miqdarının azalması buna şərait yaradan faktor-lardandır.

Giriş qapısına görə güzazın üç forması müəyyən edilir:

1. *Travmatik - zədə güzazı:* müxtəlif tipli zədələr, yaralanmalar, donvur-ma, yanıqlar, elektrik travması, kriminal abortlar, inyeksiyalar, cərrahi əməliyyatlar, doğuş və s. zamanı baş verir.

2. *İllihabi-destruktiv güzaz:* xoralar, yataq yaraları, yaman şişlərin parçalanması, irinli iltihabi ocaqlarla (furunkul) əlaqədar olur.

3. *Kriptogen güzaz:* yoluxma yolu, giriş qapısı molum deyil.

Oliimün səbəbi qıcolma ilə əlaqədar asfiksiya, ürəyin və tənəffüsün iflici, həmçinin ağırlaşmaları - pnevmoniya, sepsis ola bilər. Xəstəlikdən sonra immunitet qalmır. Belə ki, toksinin xəstəliyə səbəb olan dozası çox cüzi olduğundan immun cavabın inkişafı üçün antigen qıcıqlanmasına kifayət etmir.

Güzazın klinik əlamətləri toksinin təsiri ilə əlaqədar meydana çıxır. Bak-teriyalar daxil olduqları yerdə çoxalaraq ekzotoksin ifraz edirlər ki, bu da qan, limfa və sinir lifləri boyunca yayılaraq onurğa beyinə, uzunsov beyin və reti-kulyar formasıyaya gətirilir. Törədicinin özünün də orqanizmdə yayılması, bakteriyemiya verməsi belə inkar edilmir. Sinir yolları ilə toksin peri-, endonev-ral və intraaksonal yayılır. Bu zaman yayıldığı sinirlər boyunca təsir göstərərək müvafiq əzələlərdə yerli güzaza səbəb olur. Toksin onurğa beynin ön buynuzlarında hüceyrələri zədələyərək mərkəzi sinaptik ləngiməni zəiflədir. Seçici olaraq neyronların polisintaptik refleks qövsələrini zədələyir. Nəticədə motoneyron-larda tormozlanma prosesi baş vermir, silinir və fizioloji nizamlanma pozulur. Motoneyronlarda spontan yaranan qıcıqlar fasiləsiz olaraq sinir-əzələ si-napsları vasitəsi ilə iradi əzələlərə, skelet əzələlərinə daxil olur. Əzələlərin toniki gərginliyi - yığılması baş verir. Vaxtaşırı müşahidə edilən toniki-kloniki qıcolmalar meydana çıxır. Bu təkcə güclənən efferent deyil, həm də afferent qıcıqların - səs, işıq, taktil, dad, isti, təzyiq - təsiri ilə də əlaqədar olur.

Qıcolma sindromu hipertermiyanın inkişafına, enerji itkisinə, metabolik asidozun inkişafına səbəb olur. Bu da tonik-klonik qıcolmaları gücləndirir. Ürək fəaliyyəti pisləşir. Hətta ürəyin paralici belə ola bilər.

Güzaz zamanı tənəffüs mərkəzi və azan sinirin nüvəsi də zədələnir. Toksin dofamin, qamma-amin yağ turşusu (aminalon) kimi mediatorların, həmçinin qlisin və digər amin turşuların ifrazını blokadaya alır. Yüksək dozada noradrenalin, asetilxolin ifrazını gücləndirir, az dozada ləngidir.

Güzazda xarakterik patoloji-anatomik dəyişikliklər olmur. Bununla belə qıcolmalar nəticəsində sümüklərin sınıması, xüsusən onurğa sütununun kom-pession sınığı, əzələ və vətərlərin qırılması, cırılması olur. Meyid qacması tez baş verir. Ümumi venoz durğunluq, seroz qişalara, epikarda, qida borusu və mədə selikli qişasına, böyrək ətrafı toxumaya qansızmalar, əzələlərdə hemato-malar qeyd edilə bilər. Skelet əzələlərində kooqulyasion nekroz inkişaf edir. Mikroskopiya zamanı beyin toxumasında degenerasiya və nekroz əlamətləri aşkar edilir.

*Klinikas 1.* İnkbasion dövr 1-30 gün, orta hesabla 6-14 günə bərabərdir. Klinik əlamətlər Hippokratm təsvir etdiyindən bu vaxta qədər heç bir dəyişikliyə uğramamışdır.

Kliniki olaraq *yerli və generalizə olunmuş - yayılmış güzaz* ayırd edilir.

*Yayılmış - generalizə olunmuş forma* - daha çox rast gəlinir və bir sıra hallarda prodromal əlamətlərlə başlayır. Baş ağrısı, oyanıqlıq, halsızlıq, hərəkətin çətinləşməsi, yuxusuzluq, udmanın çətinləşməsi, boğazda, əsnəkdə, kürəkdə və döş qəfəsində ağrı, sıxıntı hissi olur. Xəstə tez-tez əsnəyir. Bu cür əlamətlər 1-2 gün davam edir və infeksiyanın giriş qapısında, sağalmış yara yerində və ya yara ətrafında dartıcı ağrılar, əzələ soyrimələri meydana çıxır.

Xəstəlik çox vaxt kəskin başlayır. Erkən və diaqnostik əhəmiyyət daşıyan əlamətlərdən biri çeynəmə əzələlərinin gərginliyi - *trizmidir*. İlk vaxtlar xəstə ağzını tam açmağa, yaxşı çeynəyə bilmirsə, tezliklə dişlər bir-birinə sıxılır, ağzı açmaq mümkün olmur. Bunun ardınca mimiki əzələlər prosesə qoşulur. Onların toniki yığılması nəticəsində xəstənin üzü özünəməxsus ifadə alır. Eyni zamanda gülüş və ağlama ifadəsi - *sardonik gülüş* - «*risus sardonicus*» olur. Ağız bucaqları kənara çəkilir, dodaqlar dişləri örtmür, alın qırışır. Demək olar ki, eyni vaxtda udlaq əzələlərinin gərginliyi ilə əlaqədar udma çətinləşir və mümkün olmur. Toniki əzələ gərginliyi yuxandan aşağıya doğru inkişaf edərək bütün əzələ qruplarını - ənsə, boyun, kürək, yuxarı ətraflar, qarın, bel və aşağı ətrafları əhatə edir. Xəstə arxası üstə uzanmış olur. Qarın əzələlərinin yığılması nəticəsində «*taxta qann*» meydana çıxır. Bu və ya digər əzələ qruplarının gərginliyinin üstünlük təşkil etməsi ilə əlaqədar xəstələr müxtəlif vəziyyətlər - döyüşçü, boksçu, akrobat («*tetanus akrobaticus*») vəziyyətləri akr. Kürək, bel əzələlərinin kəskin yığılması, gərginliyi ilə əlaqədar xəstə yataqda *tağ, qövşək*klində əyilmiş vəziyyətdə olur. Yatağa yalnız ənsə və daban ilə dayanır - *opisto-tonus*. Əzələ gərginliyi ilə əlaqədar hərəkət məhdudlaşır. Ağır hallarda *bütün bədən, ətraflar bir-birimə birləşmiş* - *bitişmiş* şəkildə olur. Hərəkətlər yalnız barmaqlarda mümkün olur. Əzələ hipertonusu fonunda kəskin ağrılı, əzabverici *klonik-tetanik qıcolmalar* meydana çıxır. Xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq qıcolmalar məhdud xarakter daşımaqla yanaşı, daha geniş əzələ qruplarını əhatə edərək, bir neçə saniyədən bir neçə dəqiqəyədək davam edə bilər. *Yüngül hallarda* qıcolmalar gün ərzində 1 -2 dəfə, *ağır hallarda* isə demək olar ki, fasiləsiz davam edir. 1 saatda 10-20 dəfə və daha çox olur.

Sinir sisteminin kəskin oyanıqlığı ilə əlaqədar qıcolmalar müxtəlif qıcıqların (ışığı, səs, toxunma, öskürmə, udma və s.) təsirindən belə baş verərək şiddətlənir. Qıcolmalarnın tənəffüs əzələlərinə yayılması xüsusilə təhlükəlidir. Tənəffüs əzələlərinin və ya səs yarığını əhatə edən uzun sürən qıcolmalar asfiksi-yaya, ölümə səbəb ola bilər. Ölüm ürək dayanmasından və ikincili ağırlaşmalar - pnevmoniya, sepsisdən də mümkündür.

Qıcolmalar zamanı xəstələr möhkəm tərləyir, bədən iri tər damcıları ilə örtülür. Üzündə əzabverici ifadə olur, şişkinləşir, sianozlaşır, cizgilər itir. Bütün bədən gərginləşir, dartılır. Qarın əzələləri tam yığılır. Opistotonus, lordoz daha da şiddətlənir. Bədənin bütün əzələ relyefi öz kəskinliyi ilə büruzə verir. Xəstələrdə qorxu hissi olur. Dişlərini qıcıdır, ağrıdan qışqırır, inildəyir. Udmanın pozulması, trizmi ilə əlaqədar qida qəbulu, su içmək mümkün olmadığından bu bədənin susuzlaşmasına, aclığa - arıqlamağa gətirib çıxarır. Daimi əzələ gərginliyi, tetanik qıcolmalar maddələr mübadiləsinin şiddətlənməsinə, profuz tərləməyə, bədən temperaturunun yüksəlməsinə (41-42°C) səbəb olur. *Temperaturun bu cür yüksəlməsi proqnozun ciddiliyinin göstəricidir.* Aralıq əzələlərinin gərginliyi defekasiyanı, diurezi çətinləşdirir. Qıcolmalar yuxugətirici və narko-tikiərə tabe olmayan əziyyətverici yuxusuzluğa səbəb olur. Adətən huş aydın olur. Bu da xəstənin əzablarını daha da artırır.

•••

Ürək-damar sisteminin fəaliyyəti pozulur. İlk günlərdən taxikaruiya, tonların güclənməsi, A\T yüksəlməsi qeyd edilir. Nəbz gərginləşir, 7-8-ci gündən tonlar karlaşır, ürək sərhədləri hər iki mədəciklərin hesabına genişlənir.

## 1 əjli **tənəffüs**

sistemində yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı və pnevmoniya inkişaf edə bilər. Bu zaman baş verən öskürək qıcolmalara səbəb olur, tənəffüs yollarına toplanan bəlgəm isə mexaniki maneə kimi tənəffüsü pisləşdirir.

Qaraciyər, dalaq zədələnir. Periferik qanda neytrofilli leykositoz qeyd edilir.

Ağırlığına görə güzəzm aşağıdakı formaları ayırd edilir: a) yüngül forma - I dərəcə b) orta ağır forma - II dərəcə

c) ağır forma - III dərəcə ç) çox ağır forma - IV dərəcə.

Qeyd etmək lazımdır ki, güzəz zamanı inkubasion dövrün müddəti ilə xəstəliyin gedişi - ağırlığı arasında əlaqə vardır. Belə ki, *inkubasion dövrün müddəti uzun olduqca xəstəliyin yüngül gedişi ehtimalı artır.*

*Yüngül forma* - nadir hallarda rast gəlinir. Inkubasion dövr adətən 20 gündən artıq olur (qısa da ola bilər). Əlamətlər 5-6 gün müddətində inkişaf edir və zəif büruzə verir. Temperatur normal və ya subfebril olur. Tetanik qıcolmalar olmur və ya tək-tək, qısa müddətli olur.

*Orta ağır forma* - inkubasion dövr 15-20 gün. Əlamətlər 3-4 günə inkişaf edir. Temperatur nadir hallarda yüksəlir. Əlamətlərin büruzə verməsi nisbətən güclü olur. Gün ərzində bir elə də şiddətli olmayan, bir neçə dəfə təkrarlanan qısa müddətli qıcolmalar olur. Bir qədər tərləmə, mülayim taxikardiya qeyd edilir.



*Ağır forma* - inkubasion dövr 7-14 gün. Əlamətlər 1-2 günə inkişaf edir və şiddətli olur. Qıcolmalar tez-tez, 1 saat ərzində bir neçə dəfə qeyd edilir. Kifayət qədər intensiv olub, bəzən asfiksiyaya belə gətirib çıxarır. Güclü tərləmə, taxikardiya, yüksək temperatur, daimi əzələ hipertonusu xarakterikdir. Çox vaxt pnevmoniya inkişaf edir. Bu formada proqnoz ciddi olub, letallıq yüksəkdir.

*Çox ağır forma* - inkubasion dövr adətən 7 gündən az olur. Bu forma sürətlə inkişaf edərək çox vaxt, demək olar ki, həmişə ölümlə nəticələnir.

*Bulbar güzaz və ya Brunnerin bas güzazı* - xəstəliyin çox ağır gedişli formalarından biridir. Bu zaman əsasən onurğa beyinin yuxarı şöbələri və uzunsov beyin (tənəffüs mərkəzi, azan sinirin nüvəsi və s.) zədələnir. Əsasən üz, boyun, udlaq, udma, səs yarığı, qabırğalararası əzələlər və diafraqma prosesə cəlb olunur. Ürək və tənəffüsün iflicindən ölüm baş verə bilər. Bu formaya yuxarıdan aşağıya doğru inkişaf edən yayılmış - generalizə olunmuş forma kimi baxılır.

*Kriminal abortdan, evdə doğuşdan sonra inkişaf edən ginekoloji güzaz* -çox ağır gedişi ilə seçilir. Bunu uşaqlıq boşluğundakı anaerobiozla və çox vaxt qoşulan, sepsisə gətirib çıxaran ikincili stafilokokk infeksiyası ilə əlaqələndirirlər. Bu törədiciyə daha da fəallaşmasına, xəstəliyin son dərəcə ağır gedişinə səbəb olur. Proqnozu adətən pisdır.

*Yeni doğulmuşların güzazı* - həkim köməyi olmadan evdə doğuş zamanı müşahidə edir. Çox ağır keçir. Kardinal əlamətlər - trizm, sardonik gülüş heç də həmişə qeyd edilmir. Əzələ hipertonusu və tetanik qıcolmalar isə həmişə qeyd edilir. Xüsusən blefarospazm, aşağı dodaqların, çənə altının, dilin titrəməsi kimi əlamətlər diqqəti çəkir. Letallıq 90-100%-ə çatır.

*Yerli güzaz* - nadir hallarda rast gəlinir. Öncə yara nahiyəsindəki əzələlər zədələnir. Ağrı, əzələlərdə gərginlik, tetanik qıcolmalar qeyd edilir və onurğa beyinin digər şöbələri zədələndikcə prosesin generalizasiyası baş verir.

Yerli güzazın tipik forması kimi alman klinisisti Rozenin 1870-ci ildə təsvir etdiyi *paralitik üz güzazını* göstərmək olar. Trizm, sardonik gülüş, ənsə əzə-

İslərinin gərginliyi fonunda kəllə siniri nüvələrinin, bəzi hallarda gözün hərəkət sinirinin iflici baş verir. Zədələnmə adətən iki tərəfli olur, bununla belə daha çox yaralanan tərəfdə nəzərə çarpır. Belə ki, bir tərəfdə üz əzələlərinin gərginliyi, göz yarığının daralması, sardonik gülüş daha çox diqqəti cəlb edir.

Bəzi hallarda xəstələrdə udlaq əzələlərinin gərginliyi və qıcolma şəklində yığılmaları üstünlük təşkil edir və daha qabarıq büruzə verir. Xəstəlik quduz-luğu xatırlatdığına görə bu forma *tetanus hidrofobicus* adlanır.

Bütün hallarda yerli formaların ümumiləşməsi baş verə bilər.

Güzaz dövrü gedişə malik infeksiya olub, kliniki əlamətlər 2-4 həftə davam edir. Həyat üçün xəstəliyin ilk 10-14 günü daha təhlükəli hesab edilir. Xəstəliyin 10-15-ci günündən başlayaraq tetanik tutmalar azalır, tək-tək olur, 17-18-ci günündən isə tam dayanır. Bu rekonvalessensiya dövrünün başlanmasını göstərir. Toniki əzələ gərginliyi qarında, kürəkdə, baldırda 22-25 gün və daha artıq qalır. Tədricən trizm də çəkilir. Xəstələrin əksəriyyətində



keçirilən infeksiyadan sonrakı miokarditin əlaməti kimi uzun müddət taxikardiya qeyd edilir. Ürək fəaliyyəti 1,5-2 aya normallaşır. Onurğanın kompression deformasiyası - *tetanokifoz* iki ilə qədər qalır.

*Ağırlaşmaları.* Xəstəliyin erkən dövrlərində bronxidlər; atelekta-tik, aspirasion, hipostatik mənşəli pnevmoniyalar; intensiv qıcolmalar nəticəsində əzələlərin, vətərlərin cırılması, sümüklərin qırılması, çıxıqlar; tənəffüs əzələlərinin uzun sürən qıcolmaları ilə əlaqədar asfiksiyalar müşahidə edilə bilər. Puerperal tetanus isə çox vaxt sepsislə ağırlaşır. Yaşılarda qıcolmalar zamanı artan hipoksiya, tac damarların sıxılmasma - miokardm infarktına səbəb ola bilər. Qıcolmaların qızgın dövründə miokardın iflici mümkündür. Bu zaman tetanotoksinin miolcarda birbaşa təsiri də inkar edilmir.

Bunlarla bərabər xəstəlikdən sonra müşahidə edilən bir sıra pozğunluqlar da qalır ki, bunlara da gecikmiş ağırlaşmalar kimi baxılır. Uzunmüddətli taxikardiya, hipotenziya, ümumi zəiflik, onurğanın deformasiyası, əzələ və oynaqalarda kontrakturalar; III, VI, VII cüt kəllə sinirlərinin iflici bu qəbildən olan ağırlaşmalardır. Bəzən bunları səhvən xroniki güzaz kimi də qiymətləndirirlər.

Güzaz zamanı residivlər çox nadir hallarda qeyd edilir. Tam sağaldıqdan bir neçə həftə və ya ay sonra tipik klinik əlamətlərlə özünü göstərir. Residiv-lərin səbəbi hələlik aydınlaşdırılmamışdır - patogenetik olaraq əsaslandırılmamışdır. Bəzi müəlliflər xəstəlikdən sonra törədicilərin uzun müddət yara yerində kapsullaşaraq qalması, bu və digər faktorların (yenidən travma və s.) təsirindən fəallaşaraq toksin ifraz etməsi və ya təkrar yaralanma ilə ədaqədar re-infeksiya ilə izah etməyə çalışırlar.

Güzazın proqnozu çox ciddi olub, letallıq yüksək rəqəmlərə - 20-25%-dən 40-45%-ə, müalicə aparmadıqda isə 70-90%-dək çatır.

*Diaqnozu. D i f f e r e n s i a l d i a q n o z u.* Güzazın diaqnozu kli-niki-anamnestik məlumatlara əsaslanır. Laborator diaqnostikanın imkanları çox məhdud olub, törədicinin yara yerində aşkar edilməsinə ümid bağlanır ki, bu da az hallarda, xəstələrin 30%-əə mümkün olur. Qanda antitoksik antitelin aşkar edilməsi isə diaqnostik əhəmiyyət daşıdır. Belə ki, bu peyvənd olunmuşlarda da müsbət olur. Yaradan ifraz olunan eksudatda dolayı hemaqlutinasıya reaksiyasının köməyi ilə (güzaz immunoqlobulin diaqnostikumu ilə) törədicisinin toksinini aşkar etmək mümkündür.

Güzazı bir sıra xəstəliklərdən differensasiya etmək lazım gəlir. Erkən dövürdə, xüsusən yüngül formaları bir sıra *trizmlə gedən, sonrakı dövrlər isə qıcolma verən xəstəliklərdən* fərqləndirmək lazımdır. Trizm alt çənədə, onun oynaqlarında, dişlərdə, qulaq ətrafı vəzlərdə olan iltihabi proseslərlə əlaqədar və peı itonzillitlər zamanı da qeyd edilə bilər. Bu hallarda trizm olsa da sardo-nik gülüş və digər əzələ qruplarının prosesə qoşulması olmur.

Qıcolma ilə əlaqədar quduzluq, tetaniya, epilepsiya, isteriya, strinxinlə zəhərlənmə və digər xəstəliklərlə differensasiya edilə bilər.

*Quduzluq* üçün xarakterik olan hidiofobiya və digər fobiyalar, ümumi oyanıqlıq fonunda hərəkəi oyamqlıq, hipersalivasiya, huşun vaxtaşırı qaranlıq-laşması güzaz zamanı qeyd edilmir.

*Tetaniya* qalxanvan vəzin pozğunluqları zamanı hipokaliemiya ilə əlaqədar meydana çıxır. Qıcolma tutmaları skelet əzələləri ilə bərabər, saya əzələlərdə də qeyd edilir. Qarında ağrılar, qusma, ishal, diurezin artması, bronxo-spazmla müşayiət olunur. Prosesə əsasən bükücü əzələlər qoşulur. Qıcolma ayaq və əl əzələlərindən başlayır. Ayaq *at ayağı*, əllər isə *mamaça əllərinin* formasını alır.

*Epilepsiyaya* klonik qıcolmalar, trizm, dilin dişlənməsi ilə yanaşı, huşun ilməsi və relroqrad amneziya. qeyri-iradi sidik ifrazı, əzələlərin tam boşalması xarakterikdir. Qeyd etmək lazımdır ki, güzaz zamanı qıcolmalar heç vaxt ol və ayaq barmaqlarına yayılmır və huş aydın olur.

*İsteriya* zamanı qıcolma tutmaları qəflətən normal əzələ gərginliyi fonunda başlayır. Emosional reaksiya - ağlama, zarıldama, gülüşlə, göz qapaqlarının titrəməsi, ümumi hərəkət oymaqla müşayiət olunur. Qıcolma tutmaları zamanı xəstələr məqsədyönlü hərəkətlər edir - paltarlarını cırır, başını bərk əşyalara vurur, müxtəlif sözi qışqırır, təkrarlayır, dodaqlarını dişləyirlər. İsteriya zamanı xəstələr adətən yavaş yoxulur və elə bir zədə almırlar. Tutmalardan sonra düşüncə alaqranlıqlaşır, qarabasmalar, sayıqlamalar olur, xəstələr yuxuya gedir və ya ətrafa reaksiya vermirlər. Tutmalardan sonra xəstələr normal vəziyyətə qayıdırlar. Göründüyü kimi qeyd edilənlər güzaz zamanı müşahidə edilmir.

Rozenin üz güzazını *ensefalitdən* fərqləndirmək lazım gəlir. Təkcə onu qeyd etmək kifayət edər ki, ensefalitdə trizm olmur.

*Strixninlə zəhərlənmədən* differensasiya etdikdə güzazda müşahidə edilməyən bəbəklərin kəskin sürətdə genəlməsinə, qıcolmalar arası dövrdə əzələ rigidliyinin olmamasına diqqət yetirmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Güzazlı xəstələri ixtisaslaşmış mərkəzlərdə, mütləq intensiv terapiya və reanimasiya şöbəsində, rahatlıq, sakitlik olan şəraitdə, müxtəlif qıcıqlardan (ışıq, səs və s.) qorumaq məqsədilə ayrı palatada yerləşdirmək lazımdır. Aparılan müalicə kompleks olub, aşağıdakı tədbirlərin həyata keçirilməsinə yönəldilməlidir:

1. İlk infeksiya ocağının - infeksiyanın giriş qapısının - yaranan cərrahi işlənməsi: yad cisimlərin kənarlaşdırılıb, nekrotik toxumaların təmizlənməsi, kor yaraların açılması və s. Eyni zamanda yaranan ekzotoksinin daxil olmasını məhdudlaşdırmaq məqsəd ilə yara ətrafına 3000-10000 TV güzaz əleyhinə anti-toksik zərdab yeridilməlidir. Cərrahi müdaxilə ağrının təsirindən qıcoima baş verməsin və ya şiddətlənməsinə deyə narkoz altında aparılmalıdır.

2. Qanda dövr edən ekzotoksinin neytrallaşdırılması. Bu məqsədlə ilkin olaraq desensibilizə aparmaqla böyüklərə 100.000-150.000 TV, yenidoğulmuşlara 20.000-40.000 TV, daha böyük uşaqlara 80.000-100.000 TV olmaqla, əzələ daxilinə güzaz əleyhinə antitoksik zərdab yeridilir. Göstərilən dozada antitok-sik zərdab 3 həftədən artıq müddətdə qanda antitellərin yüksək titrini təmin edir. Ona görə təkrar yeridilməsinə ehtiyac qalmır. Antitoksik zərdab nə qədər tez yeridilsə bir o qədər effektiv olur. Çünki onurğa və uzunsov beyində Fikse olunmuş toksinə təsir edə bilmirlər. Anafilaktik şok olması ehtimalını nəzərə alaraq xəstə zərdab yeridildikdən sonra, 1 saat müddətində ciddi müşahidə altında qalmalıdır.

Son vaxtlar antitoksik maddə kimi revaksinasiya olunmuş donör insanlardan alınmış güzaz əleyhinə insan immunoqlobulini tətbiq edilir. Onun tətbiqinə heç bir əks göstəriş yoxdur. 900 TV (6ml), bir dəfə əzələ daxilinə yeridilir. Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə

zərdabın və ya immunoqlobulini xəstəliyin başlanğıcında və təkrari yeridilməsi belə xəstəliyin ağır formalarının inkişafının qarşısını almır.

3. Qıcolmalara qarşı müalicə. Bu məqsədlə kənar qıcıqları ləvğ etmək, tam sakitlik yaratmaq, ayrı palata, fərdi tibb personalı müşahidəsi, həkimin daimi nəzarəti tələb olunur.

Sakitləşdiricilər, narkotiklər və mioreiaksantlar işlədilir. Bu preparatlar qanqlioblokator təsirə malik olub, MSS-nə ləngidici təsir edərək əzələ gərginliyini zəiflədir, qıcolmalan azaldır və bəzən hətta dayandırır.

Yüngül, orta ağır formalar zamanı qıcoima əleyhinə gündə 3-4 dəfə xlor-aihidrat imalələri (hər imaləyə 1-1,5 q, gündə 6 q-dək), neyroleptiklər (amina-zin gündə 40-50 mq-dək) təyin edilir. Göstərilən preparatlar həm ayrıca, həm də antihistaminlər (dimedrol 50-60 mq/gün, pipolfen və suprastin 75-150 mq/ gün); barbituratlarla (tiopental-natrium və heksonal gündə 2 dəfə) birlikdə işlədilər. Göstərilən gündəlik dozalar 3-4 dəfəyə əzələ və ya vena daxili yeridilir. Preparatların kombinə olunmuş şəkildə işlədilməsi onların təsirini gücləndirir, effekti yaxşılaşdıraraq həmin preparatların ayrıca, uzun müddətli tətbiqinə ehtiyacı və həmçinin bu zaman yarana biləcək müxtəlif reaksiyaların qarşısını alır. Ağır gedişlər zamanı qıcolmalara qarşı müalicə xəstələri süni tənəffüs aparatına qoşduqdan sonra miorelaksantlarla aparılır. Uzunmüddətli təsirə malik antidepolyarizəedici miorelaksantlara üstünlük verilir. Tubokurarin 15-30 mq, alloferin hər kq çəkiyə saatda 0,3 mq, arduan 0,04-0,06 mq, traktrium 0,4-0,6 mq olmaqla təyin edilir.

Güzazm müalicəsində baş verə biləcək II-li ağırlaşmaların, xüsusən pnevmoniya, ağ ciyərlərin atelektazi və sepsisin qarşısının alınması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu zaman ağırlaşmaya səbəb mikrofloramın həssashğı nəzərə alınmaqla antibakterial maddələr - antibiotiklər təyin edilir.

Asidozu aradan qaldırmaq üçün, pozulmuş su-duz və zülal balansını bərpa etmək məqsədilə qələvi məhlullar, poion məhlullar, albumin, plazma və

1 •• •• oo 1 la

s. koçurulur.

Xəstələrin qidalandırılması, qulluq diqqət mərkəzində olmalıdır. Qidalanma tam kalorili olmalıdır və yuxugətiricilər verildikdən sonra, xəstə yuxuda ikən burundan keçirilmiş duodenal zondla aparılmalıdır.

Hiperbarik oksigenləşdirilmənin də effektiv olması haqqında məlumatlar vardır.

*Profilaktikası.* Güzazm profilaktikası iki istiqamətdə aparılır:

1. Müxtəlif travmaların profilaktikası.
2. Spesifik profilaktika - planlı və təcili olur. Planlı peyvənd körpə uşaqlara 3 aylığından başlayaraq 17 yaşadək aparılır. Peyvənd güzaz anatoksinin köməyi ilə xüsusi təlimata əsasən aparılır və güzazdan etibarlı sürətdə qoruyur.

Müxtəlif xarakterli zədələr almış şəxslərdə güzazm inkişafına şübhə olduqda təcili profilaktika tədbirləri görülür. Əgər zərər çəkmiş şəxs heç bir peyvənd almamışsa, onda 450-900 TV güzaz əleyhinə immunoqlobulin vurulur. İmmunoqlobulin olmasa, təlimata uyğun olaraq 3000 TV güzaz əleyhinə anti-toksik zərdab da yeritmək olar. Eyni zamanda adsorbə olunmuş güzaz anatok-sini ilə fəal immunlaşdırma aparılır. Əvvəl 1 ml, 4-6 həftə sonra 2-ci 0,5 ml, 9-12 aydan sonra isə 3-cü doza 0,5 ml olmaqla anatoksin yeridilir. Əgər yaralanan şəxs əvvəllər iki

dozanı almışsa, onda 3-cü doza 1 ml olmaqla yeridilir. Əgər əvvəllər tam immunlaşdırma aparılıbsa və bundan 1 ildən artıq vaxt ke-çibəsə onda 0,5 ml anatoksin - stimullaşdırıcı doza yeridilir. Anatoksinin tətbiqi də təlimata uyğun aparılır.

Qızılyel hemolitik streptokokklar tərəfindən törədilən, antroponoz, in-feksion-allergik xəstəlik olub, yüksək qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri, yerli olaraq dəridə müşahidə edilən seroz və ya seroz-hemorragik iltihabi ocaqlarla, limfonqait və regional limfadenitlə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Qızılyel çox qədimdən məlum olan xəstəlik-lərdəndir. Bizim eradan əvvəl 3730-3710-cu illərdə yazılmış Ebers papiruslarında qızılyel haqqında məlumatlar vardır. Qədim Yunanıstanda "erysipelas" adı altında dəridə olan iltihabi proseslər nəzərdə tutulurdu. Hətta Hippokrat da bu ad altında qızılyelin təsvirini vermişdir. Selsi qızılyeli ayrıca bir xəstəlik kimi qeyd etmişdir. Əbu Əli ibn Sina qızılyeli ətraflı təsvir edərək onun müalicəsi haqqında məlumat vermişdir.

1883-cü ildə F.Fleyzen xəstəliyin streptokokklar tərəfindən törədilməsini sübut etmişdir. O, xəstə şəxslərdən streptokokklarm təmiz kulturasını almış, insanları və dovşanları yoluxdurmaqla qızılyeli eksperimental yolla öyrənməyə cəhd etmişdir.

*Etiologiyası.* Xəstəliyin törədiciləri A qrupundan olan betta-hemolitik streptokokklardır. Çox sayda seroloji variantları məlumdur. Qram-müsbət, fakültativ anaerob bakteriyalardır. Xarici mühit faktorlarına davamlı olsalar da, +56°C-də 30 dəqiqəyə tələf olurlar. Dezinfeksiyaedicilərə və antibiotiklərə (penisillin, tetrasiklin, levomisetin) qarşı həssasdırlar.

Hal-hazırda qızılyelə səbəb olan A qrup betta-hemolitik streptokokklarm seroloji variantlarının digər streptokokk infeksiyaları zamanı da aşkar edilməsini nəzərə alaraq spesifik qızılyel streptokokklarının olmaması fikri formalaşmışdır. Antibiotiklərin geniş tətbiq edilməsi fonunda qızılyel zamanı iltihabi ocaqda, qanda streptokokklann aşkar edilməməsi və həmçinin dərinin zədələnmiş nahiyəsindən digər mikroroqanizmlərin (bağırmaq çöpləri, stafilokokklar) tapılması da bu fikri təsdiqləyir. Hətta qızılyelin virus etiologiyalı olması haqqında belə fikirlər vardır. Bunula belə xəstəliyin streptokokk etiologiyalı olması streptokokk antigenlərinin L-formaların aşkar edilməsi ilə və seroloji reaksiyalarla öz təsdiqini tapır. Belə ki, L-forma bakteriyalar keçmiş zədələnmiş ocaq nahiyəsində sərbəst şəkildə və mak-rofaqların (makrofaqlar zədələnmiş dəri hüceyrələrini bakteriyalardan təmizləyirlər) daxilində də aşkar edilir. Həmçinin antibiotiklərin həm müalicəvi, həm də profilaktik təsir göstərməsi və bir sıra digər faktorlar qızılyelin baş verməsində streptokokklann etioloji rolunu göstərir.

*Epidemiologiyası.* İnfeksiya mənbəyi qızılyellə və eyni zamanda betta-hemolitik streptokokklar tərəfindən törədilən digər infeksiyalarla xəstə insanlar, bakteriya gəzdirenlərdir. Əsas infeksiya mənbəyi bakteriyagəzdi-rənlərdir. Qızılyellə xəstə insanlar immun sistemində çatışmamazlığı olan şəxslər üçün daha təhlükəlidir. Belə ki, onlar xəstəliyin elə ilk günlərindən (saatlarından) həmin şəxslər üçün xəstəlik mənbəyi hesab edilirlər. Ona görə də yüksək yoluxma ehtimalı olduğundan genetik olaraq immun sistemdə çatmamazlığa meyilli olanların, yenidoğumuşların, zahı qadıniarın, ağır cərrahi əməliyyat keçirmiş şəxslərin, hemotoloji və onkoloji xəstələrin, İİV infeksiyası ilə yoluxanların qızılyel xəstələri ilə xəstəliyin qızğın dövründə təmasda olmaları arzu edilməzdir.

*Yoluxma zədələnmiş dəri və selikli qişalardan baş verir. İnfeksiyanın ötürülməsi təmas və hava-damcı yolu ilə olur. Qızılyelə endogen yolla da - orqanizmin öz infeksiya ocaqlarından da yoluxmaq mümkündür. Deməli qızılyelihəm ekzogen, həm də endogen infeksiya hesab etmək olar.*

Müasir dövrdə qızılyelin epidemik alovlanmaları demək olar ki, olmur, *spo-radik rast gəlinir*. Bununla belə kifayət qədər geniş yayılmış bir xəstəlikdir. Belə ki, hər 100.000 nəfərə 120-140 xəstələnmə hadisəsi düşür.

Qızılyellə daha çox qadınlar və yaşlı şəxslər xəstələnilir. Kişilərdə xəstələnmə qadınlardan 2 dəfə az, uşaqlarda isə çox nadir hallarda qeyd olunur.

Xəstələnmə yay-payız aylarında bir qədər artır. Bununla belə uzun zədə-lənməsi ilə gedən birincili qızılyelə daha çox payız-qış aylarında, residivləşən qızılyelə isə (əsasən aşağı ətraflarda lokallaşır) isti və nəm aylarda - yaz, payızda tez-tez rast gəlinir.

*Patogenezi*. İnfeksiyanın giriş qapısı zədələnmiş (bəzən zədələnməmiş) dəri və selikli qişalardır. Törədicinin orqanizmdə mövcud streptokokk ocağından qanla - hemotogen yayılması da mümkündür (endogen infeksiya).

Qızılyel infeksiyon-allergik xəstəlik olub, ayrı-ayrı kliniki formalarının patogenezinə müəyyən özünəməxsusluqları vardır. I-li, təkrari və gec, az-az residivləşən formalar dövrü gedişə malik olub, streptokokk infeksiyası tipində keçir. Daxil olan bakteriyalar derma qatının limfatik kapilyarlarında artıb çoxalır. Əmələ gələn endo- və ekzotoksinlər qana keçərək yüksək hərarət, üşütmə, titrəmə və digər in-toksikasiya əlamətlərinə səbəb olur. Qısa müddətli bakteriemiya da müşahidə edilir ki, bunun da xəstəliyin patogenezinə əhəmiyyəti aydınlaşdırılmamışdır. Yerli iltihabi dəyişikliklər infeksiyon-allergik xarakter daşıyaraq, dənna və məməcikli qatda immun komplekslərin əmələ gəlməsi və limfosit infiltrasiya ilə əlaqədar olur. Tərkibində komplementin III fraksiyasını daşıyan immun komplekslərin təsirindən qanın damar daxili laxtalanması baş verir, damar divarının keçiriciliyi pozulur, tromb əmələ gəlir və mikroqansızmalara səbəb olur. Yerli olaraq hemorragik sindrom meydana çıxır. Nadir hallarda dərinin daha dərin qatlarında nekroz və nekrotik fassitlə nəticələnir.

Qan və limfa kapilyarları zədələnir. Limfa dövranı pozulur. Dəridə seroz və hemorragik möhtəviyyatla dolu sudurcuqlar və qansızmalar meydana çıxmağa bilər. Qızılyeli orqanizmin təbii müdafiə amillərinin zəifləməsinə, streptokokk və onların toksinlərinə qarşı həssaslığın meydana çıxmasına səbəb olur. Hətta bir dəfə xəstələnmə belə qızılyelin residivlərinə meyilliliyinə səbəb olur. Bu cür fərdi meyillilik olmasa xarakterik iltihabi ocağın meydana çıxmasına səbəb olan autoimmun və im-munkompleks reaksiyalar baş vermir. Tez-tez residivləşən qızılyel zamanı davamlı streptokokk infeksiyası ocağı formalaşır.

Bir çox hallarda makrofaqlarda persistədən L-formalar müşahidə edilə bilər. Orqanizmin müdafiə amillərinin zəifləməsi onları fəallaşmasına - xəstəliyə səbəb olur. Qızılyelin residivi ikili xarakter daşıyır: a) *erkən* - dəridə olan endogen ocaqların fəallaşması nəticəsində meydana çıxan; b) *gecikmiş və ya təkrari yoluxma* nəticəsində - orqanizmin zəifləməsi, dəri trofikasının, limfa dövrünün pozğunluqları ilə əlaqədar streptokokkları yeni serovarları ilə reinfeksiya nəticəsində baş verən. Paraallergik amillər də (fiziki, kimyəvi və s.) öz növbəsində qızılyel re-sidivlərinin inkişafına təkan verir.



Qeyd edildiyi kimi, qızılıyelin inkişafı üçün orqanizmin ona meyल्लीyinin olması əsas şərtidir. Bu zaman streptokokk antigenlərinə qarşı meydana çıxan həssaslıq əsasən dərinin müəyyən bir sahəsində özünü göstərir. Belə ki, residivləşən forma zamanı prosesin dərinin eyni bir sahəsində təkrar-təkrar baş verməsi və sağlam şəxslərin xəstələrdən götürülmüş streptokokklarla yoluxdurmağın mümkün olmaması da bunu sübut edir.

Streptokokkların patogenetik təsiri özünü yerli və ümumi əlamətlərlə bü-ruzə verir, Yerli olaraq zədələnmiş ocaqda - dəridə, dərialtı toxumada hiperemi-ya, ödem və infiltrasiya ilə müşayiət olunan seroz və ya seroz - hemorra-gik iltihab inkişaf edir. Ağır gedişlərdə birləşdirici toxumanın irinli in-filtrasiyası ilə ağırlaşır və hətta abseslər formalaşır. Bu klinikada *fleqma-noz forma* kimi də qəbul edilir. *Qanqrenoz formada* toxumaların nekrozu belə mümkündür. Patoloji prosesə qoşulmuş limfa damarları ödemli olur, seroz və ya hemorragik eksudatın toplanması hesabına genişlənir. Limfa damarları boyunca dərialtı toxumanın ödemi baş verir. Təkrari residivlər zamanı fibroz prosesin - inkişafı ilə əlaqədar limfa dövranında yerli pozğunluqlar inkişaf edərək *fibredema (II-li fil ayaqlıq) əmələ gəlir*.

*Patomorfoloji dəyişikliklər* özünü ödemlə əlaqədar olaraq epidermis və dermanın qalınlaşması, limfoid və histositar elementlərlə infiltrasiyası, bəzən isə fibrin qarışıq hemorragik eksudatla büruzə verir. Histoloji müayinədə keçmiş ocaq nahiyəsində dermada, əsasən kapilyarlar ətrafında leykositə infiltrasiya, seroz və ya seroz-hemorragik iltihab əlamətləri aşkar edilir. Ek-sudatda streptokokk və qan elementləri tapılır. Daxli üzvlərdə spesifik morfoloji dəyişikliklər olmur. Distrofik əlamətləri zəif olur.

Xəstəlikdən sonra immunitet formalaşır.

*Klinikası. İnkubasion dövrü müəyyənləşdirmək çox vaxt mümkün olmur.* Yalnız travmadan sonrakı qızılıyeli zamanı inkubasion dövrü müəyyən etmək olur. Bir neçə saatdan 5 günədək çatır. Orta hesabla 2-3 günə bərabərdir.

Müasir dövrdə qızılıyelin kliniki gedişində bir sıra dəyişikliklər özünü göstərir. Belə ki, ağır gedişli, hemorragik formaların sayı artmışdır. Əsasən aşağı ətrafların zədələnməsi müşahidə edilir. Xəstəliyin müxtəlif kliniki formaları ayırd edilir:

1. *Ağırlığına görə:* yüngül, orta ağır, ağır

2. *Yerli dəyişikliklərin xarakterinə görə:*

a) eritematoz; b) eritematoz-bulloz; c) eritematoz-hemorragik;

d) bulloz-hemorragik

3. *Təkrarlanmasına görə:*

a) birincili; b) təkrari; c) residivləşən - erkən, gecikmiş, dəfələrlə təkrarlanan inadlı residivlər.

4. *Yerli əlamətlərin yayılmasına görə:*

a) məhdud; b) yayılmış - miqrasiya edən, metastatik.

5. *Ağırlaşmalar:* yerli, ümumi

6. *Nəticə:* iimfödema, fibrödema (ii-ii fii ayaqlıııq)

Bəzi hallarda stafilokokk infeksiyasının qoşulması nəticəsində meydana çıxan, faktiki olaraq xəstəliyin ağırlaşması olan *fleqmanoz və qanqrenoz-nekrotik formaları* da ayırırlar.



Bir neçə dəfə təkrarlanmasından asılı olmayaraq *kəskin başlayır*. Xəstələr xəstəliyin başladığı saati dəqiq göstərir. Təkrari iışütmə, titrəmələrlə temperatur 39-40°C-ə yüksəlir. İntoksikasiya əlamətləri sürətlə inkişaf edir. Ümumi zəiflik, halsızlıq, əzələ və baş ağrıları, qısa müddətli delirioz hal, huşun alaqraranlıqlaşması, A/T düşməsi, “ürək” bulanma, qusma ola bilər. Hətta meningial əlamətlər meydana çıxır. 12-24 saatdan sonra yerli əlamətlər - dəridə ağrı, hiperemiya meydana çıxır. Ağrılar məhəlli limfa düyünləri nahiyəsində də qeyd edilir. Proses aşağı ətraflarda olarsa, məhəlli limfadenit və periaadenit ağrılarının qalça çuxurları nahiyəsinə yayılması ilə əlaqədar bəzən səhv olaraq kəskin appendisit və ya qasıq yırtığı diaqnozu qoyulur. *Regionar limfadenit (bəzən periaadenitlə birlikdə) və limfanqait xəstəliyin erkən əlamətlərindən olub, ocaqlı dəyişikliklər meydana çıxanadək özünü biiruzə verir və 2-4 gün saxlanılır. Dəridə olan dəyişikliklər - eritema və ödem eyni vaxtda inkişaf edir. Sərhədləri düz olmayan, coğrafi xəritəni xatırladan və dəri üzərindən bir qədər qabarmış eritematoz ləkə* meydana çıxır. Ocaq müxtəlif tərəflərə yayılır, regionar limfadenit artır. Periaadenit meydana çıxır. Dərinin zədələnmiş nahiyyəsi ilə limfadenit arasında ağrılı limfanqait formalaşır. Yerli iltihabi ocaq 70% hallarda aşağı ətraflarda, 25% üzdə və başm tükli hissəsində, 4% yuxarı ətraflarda və döş qəfəsində, 1% cinsiyyət üzvləri nahiyəsində müşahidə edilir. Tək-tək hallarda selikli qişalarda da qeyd edilə bilər.

*Eritematoz forma.* Dərinin zədələnmiş nahiyəsində *parlaq qırmızı rəngdə eritema. ödem və ağrının olması* ilə xarakterizə olunur və sərhədləri sağlam dəri sahəsindən aydın seçilərək *coğrafi xəritəni xatırladır*. İltihablaşmış sahə sağlam dəri üzərindən bir qədər *qabarmış, əllə toxunduqda isti və ağrılı* olur. Dəridə ödem özünü büruzə verməsi və ya iltihabi ocağın dəridən qabarma dərəcəsi prosesin lokalizasiyasından asılı olaraq özünü göstərir: üzdə, barmaqlarda, cinsiyyət üzvlərində daha çox nəzərə çarpır. Ağırlaşmayan gedişdə bir neçə gündən sonra prosesin sönməsi başlayır, hiperemiya və ödem çəkilir, dəridə qısa müddətli qabıqlanma qalır. Tək-tək hallarda eritema zonasında epidermisə və derma qatma qansızmalar ola bilər

*Eritematoz-bulloz forma.* Xəstəlik eritematoz forma kimi başlayır və 1-3 gündən, bəzən bir neçə saatdan sonra eritema zonasında epidermisin soyulması baş verir. Müxtəlif ölçülü, seroz maye ilə dolu suluqlar meydana çıxır. Sonradan su-luqlar dağılır, yerində qayıtmaqlar qalır. Qayıtmaqlar qopduqdan sonra çapıqlaşma qalmır. Bəzən suluqların yerində sonradan trofik yaralara keçə bilən eroziyalar müşahidə edilir.

*Eritematoz-hemorragikforma.* Eritematoz forma kimi keçir. Lakin xəstəliyin 2-3-cü günündən eritema fonunda zədələnmiş dəridə qansızmalar meydana çıxır. Qansızmalar müxtəlif ölçüdə və formada - petexiyalardan tutmuş, bir-biri ilə birləşmiş ləkələr şəklində ola bilər.

*Bulloz-hemorragik forma.* Praktiki olaraq eritematoz-bulloz forma kimi keçir. Yalnız suluq möhtəviyyəti seroz deyil, hemorragik olması ilə fərqlənir. Suluqlar dağıldıqdan sonra eroziyalar və yaralar formalaşır. Bəzən ağırlaşaraq dərin nek-rozlar və fleqmona verir ki, bunlar da sağaldıqdan sonra yerində çapıqlar qalır.

o r \ d o 1 kil a ^ I l x <<<v> 1.' \* o lamətlə 1<sup>4</sup> ^ 1\* iti ^ 0<<\* - - ada 5-8 gün, digərlərində isə 10-15 gün saxlanılır.

Xəstələrin 80-90%-də proses eritematoz-hemorragik və bulloz-hemorragik xarakter daşıyır.

*Aşağı ətraflarda* qızılyel ayaqda və diz nahiyəsində müşahidə edilir. Budun ayrıca zədələnməsi olmur. Budun iç səhi boyunca ağrılı limfariqait qeyd olunur. Prosesin yuxarı bədənə, sağrılara yayılması qasıq-bud limfa düyünləri kəsilib götürülmüş şəxslərdə və residivləşən gedişdə rast gəlinir.

Prosesin *yuxarı ətraflarda və döş qəfəsində* yerləşməsi əsasən mastek-tomiya olunmuş qadınlarda müşahidə edilir. Qoltuqaltı limfa düyünlərinin olmaması ilə əlaqədar iltihabi ocaq döş qəfəsinə, bədənə doğru yayılır.

Qızılyelin *üzdə İokallaşması* iltihabi ocağın yanağa, altına, göz qapaqlarına, qulaq seyvanına və nadir hallarda başın tüklü hissəsinə yayılması ilə mü-

••

şayiət olunur. Üzdə iltihabi ocaq xəstəliyin elə ilk saatlarından formalaşa bilər.

*Ümumi intoksikasiya əlamətləri*, qızdırma xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq 3-10 gün davam edir. *Yüngül formada* intoksikasiya əlamətləri mülayim olur. Hərərət nisbətən az (39°C-dək) yüksəlir və qısa müddətli olur (1-3 gün), Dərinin eritematoz zədələnməsi qeyd edilir və bir nahiyədə məhdudlaşır.

*Orta ağır forma* daha kəskin intoksikasiya - ümumi zəiflik, güclü baş ağrısı, iştahasızlıq, “ürək bulanma”, qusma və hərərətin 40°C-dək yüksəlməsi ilə xarakterizə olunur. Yüksək hərərət 4-5 gün çəkir. Yayılmış eritematoz-bulloz, bulloz-hemorragik formada iltihabi ocaqlar müşahidə edilə bilər. Qızıl-yelin *ağır forması* hərərətin 40°C və daha yüksək rəqəmlərə qalxması, uzun müddət - 5 gündən çox davam etməsi ilə keçir. Şiddətli timumi intoksikasiya əlamətləri fonunda huşun alaqqaranlıqlığı, delirioz hal ola bilər. Dəridə geniş sahələri əhatə edən eritematoz-bulioz, bulloz-hemorragik zədələnmələr müşahidə edilir. Fleqmona, qanqrena kimi ağırlaşmalar mümkündür. Bəzən sepsis, pnevmoniya, İTŞ, İTE və digər ağırlaşmalar belə inkişaf edir.

Qızılyel zaman? *periferik qanda* neytrofilli leykositoz, EÇS-in bir qədər artması qeyd edilir.

*Residivləşən qızılyel*. İlk xəstəlikdən sonra 2 il ərzində iltihabi prosesin *ilkin ocaqda İokallaşaraq xəstəliyin təkrar haş verməsi* residivləşən forma hesab edilir. Qızılyelin residivləri 15-48% hallarda qeyd edilir. Əgər residivlər xəstəlikdən soma bir il ərzində baş verirsə *erkən*, bir ildən sonra baş verirsə *gecikmiş* hesab edilir. Residivlər bir il ərzində 3-4 dəfə və daha artıq təkrarlanırsa *inadlı-təkrarlanan forma*, residivlər iki ildən sonra və daha gec meydana çıxırsa və iltihabi ocaq ilkin lokailəşdiyi yerdə deyil, başqa yerdə meydana çıxırsa *təkrari qızılyel* kimi təsnif edilir. Təkrari qızılyel 4-5% hallarda təsadüf edilir.

Residivləşən forma əsasən yaşlı adamlarda rast gəlinir və daha çox aşağı ətraflarda yerləşir, ilkin xəstəliyin müalicəsinin düzgün aparılmaması, dərinin göbək və irinli zədələri, qan və limfa damarlarının xroniki xəstəlikləri, peşə ilə əlaqədar zərərli amillər, soyuq dəymə residivləşməni şərtləndirən amillərdəndir.

Residivləşən formalar limfa dövranında pozğunluqlar verərək *limfastaz-lara,fil ayaqlılığa, hiperkeratoza* səbəb ola bilər.

*Ağırlaşmalar*. Müasir dövrdə xəstələrin 1-5%-də, əsasən ağır formalarda qeyd edilir. Fleqmona, absesiər, zədələnməmiş dəri nahiyəsinin nekrozları (qanqrenoz qızılyel),

tromboflebitlər, limfa dövranında xroniki pozğunluqlar və limfastaz (təkrari xəstələnmələr zamanı fil ayaqlılıq), İTŞ, infeksiyon-toksiki ensefalopatiya, pnevmoniya, sespis və s. ola bilər.

*Diaqnozu. Differensial diaqnoz.* Qızılyelin diaqnozu kliniki əlamətlərə, anamnestik məlumatlara əsaslanaraq qoyulur. Laborator müayinələrin aparılması tələb edilmir.

Diferensial diaqnoz dərinin lokal hiperemiyası ilə gedən xəstəliklərlə aparılmalıdır. Düyünlü eritema, ekzema, erizepiloid və allergik dermatitlərdən, fleqmona, abseslərdən, səthi venaların tromboflebitlərindən fərqləndirilməlidir.

*Müalicəsi.* Xəstələrin müalicəsi əsasən ambulator şəraitdə aparılır. Kəskin intoksikasiya, yayılmış ocaqlar qeyd edilən ağır gedişlər, hemorragik formalar, xəstəliyin residivləşən xarakter daşması, uşaqlar və qocalarda inkişaf etməsi, yanaşı gedən ağır xəstəliklərin olması müalicənin xəstəxana şəraitində aparılmasını tələb edir. Xəstəliyin *ilk 5 günü, aşağı ətrafların zədələnməsi zamanı isə bütün xəstəlik dövrü xəstələrin yataq rejimində qalması* məsləhət görülür. Xəstəliyin müalicəsində *etiotrop müalicənin* xüsusi yeri vardır. Bu məqsədlə *penisillin və onun preparatlarından* istifadə edilir. *İlkin qızılyel zamanı* gündə 6 dəfə, hər dəfə 1 mln. TV dozada penisillin 7-10 gün əzələ daxilinə vurulur. *Residivləşən formada* iki kurs müalicə alması məsləhət görülür. İlk növbədə birinci və ikinci nəsil sefalosporinlərin təyin edilməsi məsləhətdir: I q-dan gündə 3 dəfə, 7-10 gün əzələ daxili yeridilir; II kurs linkomisinlə aparılır: 0,5 q gündə 5 dəfə per oral və ya 0,6 q-dan gündə 3 dəfə əzələ daxili təyin edilir. Linkomisin L-forma streptokokklara da təsir edir və onların bakterial formalara keçməsinə şərtləndirir. Bu cür aparılan müalicə kursundan sonra xəstəliyin *resi-divlərinin profilaktikası* məqsədi ilə Bisillin-5 (1,5 mln. TV) və ya Bisillin-3 (1 mln. TV) təyin edilir. Antibiotiklərlə müalicə patogenetik müalicə fonunda aparılır (dezintoksikasiya, desensibilizəedicilərlə müalicə, ascorutin, fizioterapiya - ultrabənövşəyi şüalar və s.)

Eritematoz qızılyel zamanı qıcıqlandırıcı təsirlə əlaqədar *yerli müalicə təyin edilmir*. Bulloz forma zamanı açılmış bullaların üzərinə furasillin (1: 5000), etakridin laktat (1:1000), kaffilinit məhlulları ilə sarğı qoyula bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, əgər penisillin sırası preparatlarına həssaslıq olarsa (allergik reaksiya), makrolidlər (eritromisin, oleandomisin 0,5x4, 7-10 gün), habelə furozalidon, biseptol və onun analoqları, residivləşən formada isə rifampisin işlədilər bilər.

Hemorragik formalar zamanı qanın laxtalanma sistemində pozğunluqlar olduğuna görə birbaşa təsir göstərən *antikoagulyantlar* istifadə edilir.

Belə ki, 5-6 gün müddətində, hər gün 5000 TV herapin 15-20 ml fizioloji məhlulda həll edilərək elektroforez üsulu ilə (katodla, 10-15A təsir gücünə malik elektrikle) yeridilir. Paralel olaraq trental (0,2-0,4 x 3) təyin edilir.

Xəstəliyin kəskin dövründə reparasiyanı gücləndirmək məqsədilə lazer müalicəsi, limfadema və fil ayaqlılıq zamanı damar cərrahları tərəfindən konservativ və ya cərrahi üsullarla müalicə aparıla bilər. Aşağı ətraflarda qan dövranını yaxşılaşdırmaq məqsədilə lidaza, ronidaza, hialorunidaza ilə elektroforez (10-12 seans), maqnitoterapiya, hiperbarik oksigenləşdirmə, refleksoterapiya aparılır.

Aparılan müalicə fonunda qızdırmalı dövr 4-5, ağır gedişlərdə isə 7 gün çəkir. Yerli proseslərin geriyə inkişafı bir qədər ləngiyir. Xəstələrin yarısından çoxunda bu 8 günədək

davam edir. Üzdə lokallaşmış ocaqlar daha tez çəkilir. Aşağı ətraflarda isə ləng gedir. Yanaşı gedən şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri, piylənmə kimi patologiyalar reparasiyanın uzanmasına səbəb olur. Belə hallarda yanaşı gedən patologiyaların müalicəsinin aparılması ön plana çəkilməlidir.

Uzunsürən, residivləşən qızılıyel zamanı qlükokortikosteroidlərdən istifadə edilə bilər. 5-10 gün müddətində gündə 30-40 mq dozadan başlayaraq getdikcə azaltmaqla prednizolon təyin edilir. Uzun sürən gedişlər zamanı pro-digiozanı (25 mkq-dan başlayaraq hər dəfə dozanı 2 dəfə artırmaqla 100 mkq-a çatdırmaq yolu ilə) və ya pirogenal istifadə edilməsi də məsləhətdir.

Xəstələr tam sağaldıqdan sonra, normal hərarətin 7-ci günündən tez ol-mamaq şərti ilə evə yazılırlar, Rekonvalessentlər ilkin qızılıyeldən sonra 3 ay, residivləşən formadan sonra isə 2 il dispanser müşahidəsinə götürülməlidir.

*Profilaktikası.* Qızılıyel xəstələri yalnız infeksiyon şöbədə yerləşdirilməlidir. İrinli ağırlaşmalar olarsa cərrahi şöbədə müalicə aparılmalıdır. Şəxsi gigiyena qaydalarına əməl edilməsi, dəridə olan irinli və göbələk xəstəliklərinin müalicəsi, ola biləcək mikrotravmalardan və qızılıyel i şərtləndirə bilən digər səbəblərdən qorunma profilaktik tədbirlərdəndir. Residivləşən formanın profi 1 at i kas 1 ilkin xəstəliyin effektiv müalicəsi ilə əlaqədardır. Residivləşən forma olan xəstələr Bisillinlə profilaktikaya cəlb edilməlidirlər. Residivlərin mövsümlə əlaqədar baş verməsi müşahidə edilən hallarda xəstələrə xoşagəlməz mövsümə (yaz, payız) 1 ay qalmış Bisillin-5 ilə 3-4 ay müddətində müalicə aparılmalıdır. Mövsümlə əlaqədar olmayan residivlər olarsa, bu zaman bütün il boyu davam edən Bisillin profilaktikası aparılmalı, 2-3 il mütəmadi olaraq Bisillin-5 vurulmalıdır.

;

## V. VİRUS HEPATİTLƏRİ

### (HEPATİTİS VİROSA)

VH-ləri hepatrop viruslar tərəfindən törədilən antropnoz infeksiyalar qrupudur. Etioloji, patogenetik xüsusiyyəti fərqlər olmasına baxmayaraq kliniki gedişi oxşar olub, qaraciyərin zədələnməsi ilə xarakterizə olunurlar.

Xəstəlik dünyanın bütün ölkələrində qeyd edilməklə infeksiyon patologiyaların içərisində problem olaraq əsas yerlərdən birini tutur. ÜST məlumatına görə indiyədək təkcə BVH-nə yoluxanların sayı dünya əhalisinin 1/3-ni təşkil edir. Bunlardan 350 mil. B virusu gəzdirənləridir. CVH ilə yoluxma isə 500 mil-dan artıq adamı əhatə edir.

İnkişaf etməkdə olan ölkələrlə yanaşı, yüksək inkişaf etmiş şimalı Amerika, Avropa ölkələrində də əhali arasında VH-nin yayılması çox yüksək səviyyədədir - 30-40%-ə çatır. Hər il təkcə BVH-dən 2mil. adam tələf olur. Ayrı-ayrı regionlarda BVH-nin yayılması ilbəil artır. Məsələn, Rusiya məkanında 1992-ci ildə hər 100 min nəfərə 22 xəstələnmə hadisəsi düşürdü, 1996-cı ildə bu rəqəm 36-ya yüksəlmişdir. VH-nin, xüsusən B,C,D və hamilələrdə EH-nin proqnozu kifayət qədər ciddi olub, həm iqtisadi cəhətdən, həm də insanların sağlamlığına təhlükə nöqtəyi-nəzərdən səhiyyənin qarşısında duran mürəkkəb problemdən biri hesab edilir. Bu baxımdan 1994-cü ildə ÜST BH ilə mübarizə məqsədi ilə xüsusi proqram işləyib hazırlamışdı. Proqrama görə dünyanın 75 ölkəsində BH-ə qarşı peyvənd aparılmaqla 2001-ci ilədək xəstələnmə

hadisələrini (yeni yoluxma) 80%-dək aşağı salmaq nəzərdə tutulmuşdu. ÜST-nin məlumatına görə hazırda BH ilə yoluxma hadisələri dünya əhalisinin yalnız 5%-ni əhatə edir.

*Tarixi məlumat.* Sarılıqların infeksiyon mənşəli olması hələ b.e. əvvəl V əsrdə, Hippokratın dövründən məlum idi. 1937-ci ildə ABŞ-da C. Findley və F. Mak-Kollum xəstəliyin virus mənşəli olmasını epidemioloji-kliniki olaraq sübut etmişlər. 1963-cü ildə Blumberq HBsAg - «avstraliya anti-genini» aşkar etmişdir. 1968-ci ildə A.M.Prins onun zərdab hepatiti ilə əlaqəsi olmasını müəyyən etmişdir. 1970-ci ildə D. Deyn qan zərdabında və qaraciyər toxumasında B-, 1973-cü ildə isə S. Feynstoun xəstələrin ifrazatında A virusunu tapmışlar. 1975-ci ildə B hepatiti əleyhinə peyvənd işlənilib hazırlanmışdır. 1977-ci ildə M. Rizetto RHT tərkibli natamam virus, D virusunu kəşf etmişdir. 1989-cu ildə M.Houtonun rəhbərlik etdiyi amerika tədqiqatçıları C virusunun genomunu ayıra bilmişlər.

Hazırda VH-lərinin törədiciləri kimi A, B, C, D, E, F, G virusları məlumdur. Son dövrlərin tədqiqatları digər törədicilərin olmasını istisna etmir. Belə ki, SEN və TTV virusları aşkar edilmişdir ki, DNT tərkibli olan bu virusların hepatitlərin yeni törədicilərinin olması güman edilir. Göstərilən he-patitlərdən A, B, C, D, E daha ətraflı öyrənilmişdir.

#### ETİOLOGİYASI

*A virus İepatiti (AVH)* - törədiciləri pikamoviruslar ailəsinə, enterovi-ruslar cinsinə aiddir. Genomu 1 zəncirli RNT-dən ibarətdir. Ölçüsü 27-32 nm-dir. 7 genotipi vardır. Bütün genotiplər eyni antigenə - HAAg malikdir. Anti-gen inkubasiya dövrünün axırları, prodromal dövrdə - sarılıq meydana çıxana qədər qan, öd, nəcis və hepatositlərdə aşkar edilir. Antigenlərin nəcisdə aşkar edilməsi onun hepatositlərdə fəal replikasiyasını göstərir. Sonrakı dövrlər anti-tellər təyin edilir. Xəstəliyin erkən dövründə IgM sinifindən olan antitellər əmələ gəlir və 3-6 ay saxlanılır. İgG antitelləri isə xəstəliyin 3-4-cü həftəsindən meydana çıxır və bütün ömrü boyu saxlanılaraq orqanizmin təkrar yoluxmadan qorunmasını təmin edir.

AVH-nin törədiciləri xarici mühit təsirlərinə kifayət qədər davamlıdır. Otaq temperaturunda bir-neçə həftə, +4°C-də 3-10 ay, ifrazatda 1 ay, mənfi 20°C-də bir-neçə il qala bilər. Turşu, gələvi, efirlərin təsirinə, 60°C-dək qızdırmaya davamlıdır. Formalinə, ultrabənövşəyi şüalara həssasdır. Xloramin məhlulunda qalıq xlor 0,5-1,5 mq/l olduqda 1 saata, 2,0-2,5 mq/l olduqda 15 dəqiqəyə tələf olur. Qaynatmağa 5 dəqiqə dözürlər.

*B virus İepatiti (BVH)* - törədiciləri hepadnaviruslar ailəsinə, oritohepadnaviruslar cinsinə aid olub, DNT tərkibli viruslardır. Ölçüsü 42-45 nm-ə çatır. Zülal-lipoproteid qışadan və nüvədən - nukleokapsiddən ibarətdir.

Virus DNT-si 3200 nukleotiddən təşkil olunmuş iki zəncirdən ibarətdir. Zəncirlərdən biri «müsbət», o birindən - «mənfi» 30% qısadır. Virusun replikasiya tsiklinin əsas komponentləri «mənfi» zəncirdə baş verir. Belə ki, hüceyrə DNT-dən asılı RNT polimerazanın köməyi ilə virus RNT-si sintez olunur. Bu «pregenom» adlanır və onun əsasında virus DNT polimerazası yeni virus DNT zənciri sintez edir. Bu cür mürəkkəb çoxalma mexanizmi yeni sintez olunmuş DNT zəncirində səhvlərin olmasına səbəb ola bilər. Bu da virusun mutant formaların əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır və qeyri-adi seroloji dəyişikliklərlə özünü büruzə verir.

Virusun mərkəzi hissəsində - nukleokapsiddə onun əsas zülalları, anti-genləri yerləşir. Bunlar birlikdə virusun replikasiya fəallığını müəyyənləşdirir. Nukleokapsiddə *nivə* və



ya *core antigen* - HBcAg, infeksiyoluq göstərici hesab edilən *precore antigen* - HBeAg, hələ kifayət qədər öyrənilməmiş HBxAg, virus DNT-si və fermentlər - DNTpolimeraza, proteinkinaza yerləşir. HBeAg-nə ( e-antigen) cor antigenlə yanaşı yerləşməklə, ondan ifraz olunan hissə kimi baxılır. HBeAg-nin cor antigenlə rəbitə dərəcəsinə görə iki variantı ayıd edilir HBeAg 1, HBeAg 2. Cor antigen virusun daxili qışasını - kapsidi təşkil edir. DNT-ni xaricdən bürüyərək onunla sıx əlaqədə olur və yalnız hepatositlərdə aşkar edilir. *HBeAg isə qanda dövr edir*. Onun qanda tapılması HBcAg-nin qaraciyərdə olmasının dolayı yolla təstiqidir və virusun DNT polimeraza fermentinin fəallığı ilə əlaqədar olduğundan onun *fəal replikasiyasını göstərir*. Ona görə də qanında HBeAg olan şəxslər ətrafdakılar üçün təhlükəli hesab edirlər. Xəstəliyin başlanmasından 3-4 həftə müddətində qanda *persistə* olması isə prosesin uzanmasından - *xronikləşməsindən xəbər verir*.

HBxAg ətraflı öyrənilməsə də bu antigenin *hepatosellülar karsinomam* inkişafında xüsusi rol oynadığı güman edilir. Hesab edilir ki, bu antigen *nizamlayıcı zülal kimi*, virus zülallarının sintezini gücləndirir.

BVII-nin xarici qışasında *səthi antigen* - HBsAg müəyyənləşdirilir. HBsAg-nin qanda miqdarı lml-də 1-10 nq-dan 500 mkq-dək dəyişir. Buna səbəb nüvə komponentlərinin və qışa strukturlarının bəianslaşdırılmaması sintez prosesidir. HBsAg hepatositlərin sitoplazmasında sintez olunur və onların bir qismi virusun tamamlanmasına sərf edilir, digər hissəsi isə hüceyrələrarası sahəyə keçərək qanda dövr edir. Xəstəliyin xroniki formalarında virusun hepatosit genomu ilə inteqrasiyasının səbəbi də HBsAg-nin həddən çox sintez edilməsi ilə əlaqələndirilir. HBsAg-nin *subdeterminantlarına* görə fərqlənən bir neçə -8 *subtipi ayrid edilir: adw2, adw4, ayvl, ayv\>2, ayw3, ayw4, ayr, adr*. Ayırı-ayrı regionlarda subtiplərin rast gəlmə müxtəlifliyi müəyyən edilmişdir. Məsələn: Afrikada, Avropada, şimali Amerikada, Rusiyada əsasən adw və ayw subtipləri geyd edilir. Subtiplərin nə kimi epidemioloji, klinik rol oynadıqları hələlik müəyyən edilməmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, S-antigen nahiyəsində, xarici qışada *pre S<sub>1</sub>, pre S<sub>2</sub> zülalları* yerləşir ki, bunlar da virusun qaraciyər hüceyrələri ilə qarşılıqlı təsir mexanizmində mühüm rol oynayırlar.

BVH antigenlərinin sintezi müvafiq genlərlə kodlaşdırılır. Bəzən bir genin kodlaşdırdığı sahə digər gen tərəfindən də əhatə olunur. Belə ki, HBcAg kodlaşdırılmasında C genomla yanaşı, DNT sintezinin markeri olan polimeraza-nı kodlaşdıran P-gen polimerazada iştirak edir.

Xəstələrin orqanizmində bütün antigenlərə qarşı (HBcAg, HBeAg, HBsAg, pre S<sub>1</sub>, pre S<sub>2</sub>, HBxAg, HBpolAg) antitellər əmələ gəlir. Bu antigenlər və onlara qarşı antitellər BVH-nin spesifik markerlər kompleksini təşkil edir. Onların təyin edilməsi diaqnostik, proqnostik və epidemioloji baxımdan müəyyən məlumatlandırıcı əhəmiyyətə malikdir.

*HBsAg BH-nə yoluxmam göstərən markerdir*. Qanda hələ inkubasiya dövründə - yoluxmadan 4-6 həftə sonra və bütün xəstəlik dövründə (sarılıq önü, sarılıq dövrü) aşkar edilir. Xəstələrin əksəriyyətində rekonvalenssensiyaya dövründə itir. Bəzi xəstələrdə HBsAg aylarla və illərlə qala bilər. HBsAg qarşı antigenlər HBsAg itdikdən 3-4 ay keçdikdən sonra təyin edilir. Onun təyin edilməsi infeksiyadan sonra protektiv immunitetin inkişafını və kəskin hepatitdən sonra sağalmanı göstərir. Qaraciyərin massiv nekrozu nəticəsində virusun



reproduksiyası baş vermədiyinə görə ildirimsürətli formada HBsAg təyin edilmir. Ko- və superinfeksiya zamanı delta - D virusla blokada olduğuna görə də HBsAg-ni aşkar etmək olmur.

*HBeAg* yalnız qaraciyərdə təyin edilə bildiyinə görə praktikada adətən ona qarşı əmələ gələn antitellər öyrənilir. İnkubasion dövrün axırlarından və xəstəliyin ilk günlərindən cor antigeni əleyhinə İgM sinifindən olan antitellər -anti-HBe İgM əmələ gəlir və 3-5 ay qanda təyin edilir. *Anti-HBe İgM kəskin BH-nin göstəricilərindən olub*, onun qanda aşkar edilməsi kəskin hepatitin diaqnozu təsdiq edir. Anti-HBe İgG adətən bir qədər gec meydana çıxır və uzun müddət saxlanılır.

*HBeAg* demək olar ki, HBsAg-lə eyni vaxtda meydana çıxır. Sarılıq meydana çıxdıqdan sonra qanda təyin edilmir, itir və onun əleyhinə olan antitellər - anti-HBe meydana çıxır. HBeAg-nin itməsi, anti-HBe meydana çıxması xəstədə kəskin hepatitin olmasını göstərir və xəstəliyin xoş gedişinə dəlalət edir. HBeAg virusların replikasiyasını və xəstələrin infeksiyoluğunu, ətrafdakılar üçün təhlükəli olmasını göstərir, anti-HBe aşkar edilməsi virusların replikasiyasının dayanmasını göstərir. *HBeAg-nin qanda 1 aydan artıq müddətdə təyini xəstəliyin uzun sürən formasını, 3 aydan artıq isə - xronikləşmə-sini* proqnozlaşdırır. *Qanda davamlı olaraq yüksək titrdə HBsAg təyin edilməsi və bu zaman hətta HBeAg, anti-HBe İgM, virus DNT-nin mənfi olması belə xəstəliyin xronikləşmə ehtimalından xəbər verir*

---

Virus DNT-nin, DNT polimerazanın, anti - HBe İgM qanda təyin edilməsi virusun çoxalmasını göstərir.

Uzun müddət yüksək titirdə HBsAg və anti - HBe İgM; təkcə virus DNT-nin təyin edilməsi uzun sürən forma və xronikləşməni proqnozlaşdırır.

Qeyd edildiyi kimi BH törədicilərinin çoxalması kifayət qədər mürəkkəb mexanizmə malikdir. Onların sərbəst genom quruluşuna malik olması müxtəlif mutant ştamların əmələ gəlməsi şərtləndirir. Daha çox C genom təbildir ki, bu sahədə dəyişikliklər - bir amin turşusunun - guaninin, digər amin turşusu - adeninlə əvəz olunması *HBeAg sintez edə bilməyən virusların - mu-tantların* əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu cür ştamlar interferonla müalicəyə tabe olmayan xroniki formaların inkişafına səbəb olur.

Pre S gen zonasında baş verən dəyişiklər zamanı isə HBsAg quruluşunda pozğunluqlar baş verir. Belə ki, amin turşularından qlisiniu - argininlə əvəz olunması mutasiyaya səbəb olur. Antitellər üçün əl çatmaz mutant ştamlar meydana çıxır. Müəyyən edilmişdir ki, BH-nə qarşı aparılan vaksinasiya bu cür ştamların əmələ gəlməsinə rəvac verə bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, BVH-nə qarşı vaksinasiya S zonasında mutasiya olan ştamlarla yoluxmadan qorumur.

*BH törədiciləri* xarici mühitin və bir sıra digər fiziki, kimyəvi faktorların təsirinə *yüksək davamlılığa malikdir*. Otaq temperaturunda 3 ayadək, soyuducuda 6 ay, dondurduqda 15-20 il, quru plazmada 25 il qala bilirlər. Dezinfeksiya edicilərə, qan konserləşdiricilərinə kifayət qədər davamlıdırlar. 1-2% xloraminə 2 saat, 1,5% formalinə 7 gün davam gətirirlər. Qaynatdıqda 30 dəqiqəyə, quru istidə +160°C-də 2 saata, avtoklavda + 120°C-də 45 dəqiqəyə tələf olurlar. +60°C-də 10 saat qala bilirlər.

*C virus hepatiti (CVH)* - törədiciləri flaviviruslar ailəsinə aid, RNT tərkibli viruslardır. RNT-si bir saplı xətt şoklindədir, təqribən 10 000 nukleotid-dən ibarətdir. Diametri 30-60 nm-ə çatan virusun genomu iki cür - *quruluş və qeyri-quruluş* xarakterli zülalları kodlaşdırır. *I-lərə mərkəz də yerləşən*, virusun və onun RNT-nin sintezində əsas rol oynayan nüvə və ya *cor prolein* və *qışada olan*, virusun hüceyrəyə daxil olmasını təmin edən *iki qlikoprotein - E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>* aiddir. Qeyri-quruluş xarakterli zülallar fermentativ fəallığa malik zülal komplekslərindən ibarətdir. Bu zülalların hər birinə qarşı qanda dövr edən antitellər hazırlanır. Müəyyən edilmişdir ki, onların virusu neytrallaşdırma xüsusiyyəti çox zəifdir. Xüsusən xəstəliyin illərlə davam edən xroniki formalarında bu daha çox diqqəti cəlb edir.

CH virusları *genetik olaraq eyni cinsli deyildir*. Bunun səbəbi nukleotidlərin ardıcılığının bu və ya digər faktorların təsirində tez qarışmasıdır. Nəticədə çoxlu miqdarda *genotiplər* və *subtiplər* əmələ gəlir. Hazırda 11 genotipi və 50-dən artıq subtipi məlumdur. *Kliniki praktikada 5 subtipin: la, lb, 2a, 2b, 3a* rast gəlinməsi qeyd edilir. Müəyyən edilmişdir ki, bu və ya digər genotipin rast gəlməsi coğrafi ərazilərə görə fərqlidir. Məsələn: ABŞ-da la, Avropada la, lb, Rusiyada lb, 3a daha çox qeyd edilir. Genotiplərin yayılmasındakı fərq yaş qruplarında da özünü göstərir. Belə ki, yaşlılarda birinci variant üstünlük təşkil edir. Yoluxma yollarında da fərqlər mövcuddur, lb posttransfuzion yoluxursa, II, III tiplər hemodializ mərkəzlərində, narkomanlar arasında qeyd edilir. Son dövrlər bu və ya digər subtipin törətdiyi xəstəliyin kliniki qedişində, xronikləşmə dərəcisində də fərqlərin olması məlum olmuşdur.

*Xarici mühit təsirlərinə davamsızdırlar*. Lipid həllediciləri (xloroform) və ultrabənövşəyi şüalar onları tezliklə məhv edirsə də, *5CPC-dək qızdırmaya davam qətir iri ər*.

*D virus hepatiti (DVH)* - törədiciləri özünün bir sıra xüsusiyyətləri ilə insanlarda olan virusların heç birinə bənzəmir. 35-37 nm ölçülü, nə xarici, nə də daxili qışası olan *natamam viruslardır*. Onun quruluşu spesifik HDAG-nin (D hepatiti antigeninin) sintezini kodlaşdıran genom və zülallardan ibarətdir. Ge-nomunu çox kiçik ölçülü bir saplı RNT təşkil edir.

Virusun *üç genotipi var - I,II,III*. Genotiplərin yayılmasında regionlardan asılı olaraq fərqlər qeyd edilir. Məsələn, Rusiya məkanında I, cənubi Amerikada isə III genotip təsadüf edilir. Genotiplərin subtipləri də var və həmin subtiplərin törətdiyi xəstəliklərin kliniki qedişində də müxtəliflik olur. I ge-notipin la, lb subtipləri vardır, la subtipinin törətdiyi xəstəlik yüngül, lb sub-tipi ağır keçir və adətən narkomanlarda rast gəlinir. *Bütün genotip/ərə qarşı əmələ gələn antitellər universaldır*.

DH virusunun mühüm xüsusiyyətlərindən biri də onun *köməkçi virusdan mütləq asılılığıdır*. Köməkçi virus onun çoxalmasını şərtləndirir. Köməkçi virus rolunu BH virusları oynayır (bu rolu hepadnaviruslar ailəsindən olan digər viruslar da, məsələn, meşə marmotu virusları da oynaya bilər). Köməkçi virus D virusların hepatositlərə daxil olması üçün zəruridir. Belə ki, B viruslarının səthi antigeni - HbsAg D viruslarını əhatə edərək onun xarici qışası rolunu oynayır və onların hepatositlərə daxil olmasını təmin edir. Beləliklə insan orqanizmində D virusların hepatositlərə daxil olub, artıb-çoxalaraq xəstəlik törətməsi üçün B virusunun - HBsAg olması zəruridir. Onların köməyi olmadan D viruslar hepatositlərə daxil ola bilməz.

D və B virusları ilə eyni vaxtda yoluxma *koinfeksiya*, BH-nə yoluxmuş insanlara və ya xəstələrə, yaxud HBsAg gəzdirlənlərə sonrada D virusunun

yoluxması *superinfeksiya* adlanır. Qeyd etmək lazımdır ki, koinfeksiya superinfeksiyaya nisbətən yüngül gedişi ilə fərqlənir. Son zamanlar *III yoluxma yolu* da müəyyən edilmişdir. Belə ki, *qaraciyər köçürülmüş şəxslərdə* BH markerləri aşkar edilməsə də HDAg və DH virusu RNT-si aşkar edilmişdir. Bu zaman heç bir klinik-laborator dəyişikliklər müəyyən edilməmişdir. Sonralar belə şəxslərə BH virusları yoluxması prosesin manifestasiyasına səbəb olmuşdur. Beləliklə bu müşahidə dolayı yolla da olsa DH virusunun hepatositlərə sərbəst olaraq daxil olmasını göstərir. Bu eksperimental olaraq BVH-nə həssas olmayan laborator heyvanlarında da sübut olmuşdur. D virusunun polimerazası olmadığına görə onun replikasiyasında hüceyrə polimerazası rol oynayır. Bu cür mexanizmi viroidlərin replikasiyasında da müşahidə edilir. Beləliklə DH törədiciləri canlıların ən qədim forması olmaqla, patogen insan və heyvan virusları ilə bitki virusları arasında aralıq mövqə tutur.

*E virus hepatiti (EVH)* - törədicisi 27-37 nm ölçüdə, RNT tərkibli sferik hissəcikləridir. Qişası yoxdur. Genomu 1 saplı RNT-dən ibarətdir. 3 genotipi ayırd edilir: bir Meksika və 2 Asiya tipi. Kalsiviruslar ailəsinə oxşar olsa da, hələlik *hansı viruslar qrupuna aid olması dəqiqləşdirilməmişdir*. Xarici mühit faktorlarının təsirinə az davamlıdır. +20°C-dən aşağı temperaturda yaxşı saxlanılır. Donun açılması zamanı və tərkibinə xlor və yod olan dezinfeksiyaediciyə təsirindən tezliklə tələf olurlar.

*G və F viruslarının* əsas xüsusiyyətləri kifayət qədər dəqiq öyrənilməmişdir. Bu sahədə aparılan tədqiqatlar davam etdirilir.

#### EPİDEMIOLOGİ YASI

*A VH - antroponoz* xəstəlik olub, kifayət qədər geniş yayılmışdır. Belə ki, təkcə Rusiyada bütün VH xəstələrinin 70% AH-nin payına düşür. İldə 100.000 nəfərə 100-200 AH ilə xəstələnmə hadisəsi qeyd edilir.

*İnfeksiya mənbəyi yalnız xəstə insanlardır. Yoluxma mexanizmi fekal-oraldır.* Yoluxma infeksiyalaşmış qida, su istifadə etdikdə və məişət-təmas yolu ilə olur. Virusun *infeksiyalaşdırma dozası* çox cüzi olub, cəmi 100-1000 virus hissəciyinə bərabərdir.

Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, viruslar xəstələrin nəcisində inkubasiyon dövrünün axırlarında və sarılıq önü dövründə aşkar edilir. Ona görə də AH-li xəstələrdən insanların yoluxması və ya infeksiyanın yayılması ehtimalı inkubasiyon dövrünün axıncı 7-10 gününə və sarılıq önü dövrə düşür. Bu dövrlərdə hələ xəstələrin diaqnozu qoyulmadığına görə onlar ətrafdakılar üçün daha təhlükəli hesab edirlər. *Sarılıq meydana çıxdıqdan sonra orqanizmdə viruslar aşkar olunmur və nəcislə xaric edilmir.* Belə xəstələr praktik olaraq yoluxdurucu olmurlar. AH-nə yoluxanların yalnız 10%-də sarılıqlı forma qeyd edilir. Əksəriyyətində sarılıqsız, silinmiş və subklinik formalar inkişaf edir. Elə bu formalar da əsas infeksiya mənbəyi hesab edilir.

AH-nə qanla və homoseksualistlərdə oral-genital (anal) kontakt zamanı da yoluxma mümkündür. Təbii ki, bu göstəriləndi kimi inkubasiyon dövrünün axırlarında və ya sarılıq önü dövründə olarsa baş verir. Virusun ölçülərinin kiçik olmasına baxmayaraq, o *ciftdən keçmir, ana südündə olmur*. Deməli hamiləlik zamanı dölə verilmir və südəməz uşağı olan analar AH ilə xəstələnlərsə körpələrini əmizdirə bilirlər. *I yaşadək uşaqlarda anadangəlmə immunitet*

*olduğuna görə yalnız seroneqativ anaların, yəni əvvəllər AH ilə yoluxmamış anaların uşaqları xəstələnə bilərlər. Eyni zamanda antitellərin dölə verilməsi hamiləliyin 8-9-cü aylarında baş verdiyinə görə yarımçıq doğulan uşaqların da yoluxması mümkündür.*

*Daha çox 1 yaşdan yuxarı uşaqlar və gənclər xəstələnir. Xəstəlikdən sonra davamlı və uzun müddətli immunitet qaldığına görə 30 yaşdan yuxarı insanların xəstələnməsi təktək qeyd edilir.*

AH zamanı *mövsümlülük* də mövcuddur. Xəstəliyin artması iyul-avqust aylarına düşür, oktyabr-noyabr aylarında maksimuma çatır, sonra enir.

*BVH* - kifayət qədər ciddi proqnozu olan, geniş yayılmış *antroponoz infeksiyasıdır*. Letallıq 1-4%, xronikləşmə isə 5-10% təşkil edir. Dünyanın bütün ölkələrində qeyd edilir.

*İfeksiya mənbəyi* müxtəlif kliniki gedişə malik (kəskin, xroniki) xəstələr, xəstəliyin əlaməti büruzə verməyən, silinmiş və subklinik formalarıdır. Bu sırada sağlam virus gəzdirənlər xüsusi yer tutur. Bütün dünyada 350 milyondan artıq virusgəzdirən olduğu bəllidir.

Mərkəzi Avropa, ABŞ, Kanada və Avstraliyada əhalinin 1%-i, Cənubi-Şərqi Asiyada, Cənubi Çində, Tayvanda, tropik Afrikada əhalinin 20-50% vi-rusgəzdirəndir.

Viruslar xəstələrin və virusgəzdirənlərin müxtəlif bioloji sübstratlarında: qan, sidik, nəcis, öd, ağız suyu, göz yaşı, ana südü, uşaqlıq yolu ifrazatında, spermada aşkar edilir. *İnfeksiyalaşdırma dozası* çox kiçikdir.  $10^{-7}$  ml yoluxmuş qan zərdabı kifayətdir ki, insan BH-nə yoluxsun. Belə ki, qanda *HBsAg-nin 1 ng/ml 100 infeksiyalaşdırma dozasıdır*. Bu baxımdan insan yoluxan ağızdan infeksiya mənbəyi ola bilər. Bununla belə insan yoluxduqdan sonra inkubasion dövrün axırlarına yaxın, kliniki əlamətlər meydana çıxmazdan əvvəl ki, 2-8 həftə müddətində yoluxdurucu olur və bu bütün xəstəlik boyu və hətta sağaldıqdan sonra belə bir müddət virus ifraz etmə davam edir. *Yoluxma mexanizmi parenteraldır*. Eyni zamanda *cinsi yolla, transmissiv* yoluxmada baş verir. *İfeksiya anadan dölə vertikal və perinatal da verilə bilər*. *Yoluxma məişət-təmas yolu ilə zədələnmiş dəri və selikli qişalara infeksiyalaşmış patoloji materialların düşməsi* nəticəsində, viruslarla çirklənmiş *əşyalardan* (qayçı, ülgüc, diş fırçası, hamam kisəsi, dırnaq tutan və s.) istifadə etdikdə də baş verir.

Yoluxma ehtimalı qan və onun preparatlarının köçürülməsi, müxtəlif parenteral müdaxilələr (inyeksiya, stomatoloji müdaxilə, ginekoloji müayinə, cərrahi əməliyyatlar və s.) zaman yüksək olaraq qalır. Xüsusən bu zaman istifadə edilən alətlər lazımi qaydada dezinfeksiya edilməmiş olarsa risk daha yüksək olur. Hemodializ, yanıq mərkəzlərində, hemotoloji və vərəm stasionarlarında, cərahiyyə və stomatoloji mərkəzlərdə müalicə olanların yoluxma ehtimalı çox yüksəkdir. Bəzi peşə sahibləri də yüksək risk qrupuna aid edirlər. Məsələn: stomatoloqlar, cərrahlar, mama-ginekoloqlar, cərrahi blokda işləyən tibb bacıları, laboratoriya işçiləri və s.

BH-nin yayılmasında *cinsi yolla* yoluxmanın xüsusi rolu vardır. Kəskin BH *xəstələrinin 18%-i* cinsi yolla yoluxmanın payına düşür. Daha çox seksual yoluxma xroniki BH olan ailələrdə qeyd edilir. Hazırda cinsi yolla yoluxmaların sayı getdikcə artır.

Qeyd edildiyi kimi infeksiya hamilə qadınlarda *anadan dölə verilə bilər*. Belə ki, *HBsAg müsbət* olan qadınlardan doğulan uşaqların yalnız 10% yoluxmuş olur və bunlardan 15%-də *xroniki hepatit* inkişaf edir. *HBeAg müsbət* olan hamilələrdə isə uşağın yoluxma

ehtimalı 70-90%-dək artır və sonradan bu uşaqların 90%-də xroniki BH inkişaf edir. Göstərmək lazımdır ki, *perinatal yoluxmanın 95% doğuş zamanı baş verir, yalnız yeni doğulmuş körpələrin 5% > hələ ana bətnində ikən yoluxmuş olurlar.*

*Transmissiv yoluxma* qan soran həşaratların infeksiyam mexaniki yolla xəstələrdən sağlamlara keçirməsi nəticəsində baş verir. Ağcaqanadlar, gənə, zəli və s. xəstəliyi törədicilərinin ötürülməsinə səbəb ola bilər.

BH-nə daha çox 1 yaşadək uşaqlar və yaşlı şəxslər yoluxur. Bu həmin yaşda insanların tez-tez xəstələnməsi ilə əlaqədar onların daha çox tibbi mani-pulyasiyalara məruz qalması ilə izah edilir. BH yayılması mövsümü xarakter daşımır. Xəstəlikdən sonra davamlı spesifik immunitet qalır və yalnız BH ilə təkrar xəstələnmədən qoruyur.

CVH - yayılmasına və epidemioloji xüsusiyyətlərinə görə BH-nə oxşardır. Dünyanın bütün ölkələrdə kifayət qədər yüksək dərəcədə yayılması qeyd edilir. Ona həm yüksək səviyyədə inkişaf etmiş, həm də inkişaf etməkdə olan ölkələrdə demək olar ki, eyni dərəcədə rast gəlinir.

*İnfeksiya mənbəyi* kəskin və xroniki formalı xəstələrdir. Xəstəliyin əsasən əlamətlərinin bürüzə vermədən keçməsinə nəzərə alsaq belə insanların, xüsusən qanında virus RNT-si aşkar edilənlərin epidemioloji olaraq daha təhlükəli olmasını göstərmək lazımdır. *Yoluxma yolu müxtəlifdir.* Əsasən parenteral yoluxma mexanizmi üstünlük təşkil edir. Xəstəlik xüsusən narkomanlar arasında çox rast gəlinir. Belə ki, *narkomanların yoluxması 75-83%-ə çalır.*

*Qan və qan preparatlarının köçürülməsi* də xəstəliyin yayılmasının əsas səbəblərindən biridir. Bu zaman *posttransfuzion CH-nin inkişafı 80-90%-z* çatır. Hemodializ və orqanların köçürülməsi, məişət-təmas yoluxması 10%-ə, peşə yoluxması 2-6%-ə çatır. *Cinsi yolla, hətta transmissiv yoluxma da mümkündür.* Bir sıra müəlliflər cinsi yoluxmanı inkar edir. *Anadan dölə verilmə demək olar ki, rol oynamır.*

*Sporadik təsadüflərdə 40-50% hallarda yoluxma yolunun müəyyənləşdirmək olmur.*

CH törədicilərinin genomunun çox dəyişkən olması ilə əlaqədar infeksiya keçirmişlərdə *spesifik immunitet inkişaf etmir* və təkrar xəstələnmədən qorumur. Törədicinin müxtəlif geno- və subtipləri ilə təkrari yoluxmalar mümkündür.

DVH - yayılması adətən HBsAg aşkar olunma səviyyəsinə uyğun olaraq müəyyənləşdirilir. Müşahidələr göstərmişdir ki, ayrı-ayrı regionlarda DH-nin yayılması BHV-nin ümumi sayının 0,2%-dən 20-30%-dək ola bilər. İnfeksiya mənbəyi, yoluxma yolları demək olar ki, BVH ilə eynidir. D virusla yoluxma ehtimalı qan və onun preparatları köçürülənlərdə, tez-tez parenteral müdaxiləyə məruz qalanlarda, narkomanlarda (vena daxili istifadə), daha yüksək olur.

İnfeksiyanın anadan dölə verilməsi BH-nə nisbətən az təsadüf edilir. Xəstəliyin fahişələr, homoseksualistlər arasında tez-tez qeyd edilməsi xəstəliyin cinsi yolla yayılmasını göstərir.

DH keçirmiş şəxslərdə möhkəm, davamlı immunitet qalır. Təkrari xəstələnmələr qeyd edilmir.

EVH - infeksiya mənbəyi xəstəliyin silinmiş, sarılıqsız və kəskin sarı-lıqlı forması olan xəstələrdir. Yoluxma mexanizmi fekal-oraldır. EH virusları xəstəliyin erkən



dövrələrində xəstələrin nəcisində aşkar edilə bilər. Belə ki, bu yüngül gedişli xəstələrin 15%, ağır formaların isə 50%-də qeyd edilir. Konta-giozluq - yoluxduruculuq AH-nə nisbətən zəifdir.

EH aşağıda göstərilən epidemik xüsusiyyətləri ilə fərgələnir:

- su təchizatı pis olan bölgələrdə xəstələnmə səviyyəsinin yüksək olması, partlayış xarakterli epidemik alovlanmaların olması.

- daha çox gənclərin (15-30 yaş) xəstələnməsi.

- əsasən payız-qış aylarında qeyd edilməsi.

EH-nə həssaslıq yüksəkdir. Uşaqlar arasında az rast gəlinir. Bu onlarda subklinik formaların üstünlük təşkil etməsi ilə əlaqələndirilir. Xəstəlikdən sonra kifayət qədər davamlı immunitet yaransa da, bütün ömrü boyu qalır. Təkrar xəstələnmə halları qeyd edilir. EVH-də xronikləşmə və virusgəzdirənlik qeyd edilmir.

O

Z. f o

### PATOGENEZİ

*A hepatiti* - törədicilər orqanizmə mədə-bağırsaq sisteminin selikli qişasından daxil olaraq nazik bağırsaq endotelində, mezenterial limfa düyünlərində artıb-çoxalaraq hematogen yolla qaraciyərə gətirilir. Burada retikulo-histositar hüceyrələr olan Kupfer hüceyrələrinə və hepatositlərə daxil olaraq onları zədələyir. Viruslar hepatositlərə bir başa sitolitik təsir qöstərir. Onların hepatositlərə daxil olması və artıb-çoxalması nəticəsində hüceyrə metabolizmi pozulur, peroksiyant sisteminin fəallaşması, antioksiyant sisteminin isə zəifləməsi baş verir. Hüceyrə membranı lipidlərinin oksidləşməsi sürətlənir, mem-bran keçiriciliyi artır. Bioloji fəal maddələrin yenidən paylanması baş verir. Hüceyrə daxilindən fermentlər, kalium ionları xaric olur, hüceyrəyə isə xaricdən qatılığı çox olan kalsium, natrium ionları keçir. Bu hüceyrənin hiperhidra-tasiyasına və bioloji potensialının zəifləməsinə səbəb olur. Hüceyrə daxili PH dəyişir. Zülalların, vitaminlərin, qanın laxtalanma faktorlarının sintezi pozulur. Qlükozanın yanması, pəreaminləşmə, dezaminləşmə, xolisterinin esterifi-kasiyası, bilirubin konyuqatlarının ekskresiyası pisləşir. Qaraciyərin detoksi-kasiya funksiyası zəifləyir.

Hepatositlərin membran pozğunluqları hüceyrə daxili orqanellərə da yayılır. Xüsusən lizosom membranının zədələnməsinin mühüm əhəmiyyəti vardır. Lizosom membranının keçiriciliyinin artması nəticəsində onun fəal fermentlərinin xaric olması və hüceyrənin autolizi baş verir. Hepatositlərin məhv olması sürətlənib, nekrobiotik proseslər inkişaf edir.

İltihabi və nekrobiotik proseslər əsasən portal və periportal zonada qaraciyər paycılarında baş verir. Hepatositlərin şişkinləşməsi, portal traktın ödemi və qaraciyərin limfositlər və digər iltihabi hüceyrələrlə infiltrasiyası nəticəsində hepatomeqaliya müşahidə edilir. Nekroz demək olar ki, olmur və ya çox məhdud xarakter daşıyır.

Qaraciyərin zədələnməsi özünü *sitolitik*, *mezenximal iltihabi* və *xolestatik* kliniki-biokimyəvi sindromların meydana çıxması ilə göstərir. VH-lərində *sitolitik sindrom* aparıcı sindromlardan hesab edilir və aşağıdakı laborator göstəricilərlə xarakterizə olunur: ALT və nisbətən zəif də olsa AST fermentlərinin fəallığının artması; qan zərdabında dəmirin miqdarının artması; massiv sitoliz olarsa protrombinin, albuminin, xolesterin efiirlərinin azalması.

*Mezenximal-iltihabi sindromun* göstəriciləri aşağıdakılardır: immunoqlobulinlərin, o cümlədən alfa-2, beta-, qammaqlobulinlərin miqdarının artması; kolloid sınaqların dəyişməsi - suleymani sınağının titrinin düşməsi, timol sınağının artması; hematoloji dəyişikliklər - hemoqrammada olan dəyişikliklər.

*Xolestatik sindrom* zamanı qanda birləşmiş bilirubin, öd turşularının, xolesterinin, misin, qələvi-fosfatazanın, 5-nukleolidazanın, qamma-qlutamin-transpeptidazanın (QQTP) miqdarı artır.

AH virusları *yüksək immonegenliyə* malikdirlər. Ona görə də xəstəlik zamanı immun sistemin bütün həlqələri kifayət dərəcədə fəallaşır. Virus əleyhinə antitellərin toplanması baş verir. Nəticədə orqanizmin tez - 2-3 həftə ərzində viruslardan təmizlənməsi təmin olunur. Viruslar nə qanda, nə də qaraciyərdə qalmır. Ona görə də xəstəlik adətən yüngül keçir, ağır formaları nadir hallarda rast gəlinir, xronikləşmə və virusgəzdirənlik demək olar ki, müşahidə edilmir.

Ümumiyyətlə gördükdə BH-nin patogenezi kifayət qədər öyrənilməmişdir. Qaraciyərin zədələnməsi virusun dozası, virulentliyi, infeksiyoluğu, in-terferon sistemin fəallığı, yoluxmuş orqanizmin immunogenetik xüsusiyyətləri nəzərə alınmaqla, immun cavabın xarakteri və gücü ilə şərtlənir.

Xəstəlikdən sonra davamlı, daimi, spesifik immunitet qalır. Bununla belə digər hepatotrop viruslarla bir yerdə (mikst infeksiya) gedərsə və başqa ağırlaşdırıcı faktorlar olarsa (İİV-infeksiyası, toksiki faktorlar və s.) xəstəliyin gedişi ağırlaşaraq ağır formaların, hətta fulminant hepatitlərin də inkişafı qeyd edilə bilər.

*B hepatiti.* Əsasən qaraciyəri zədələnir, lakin bununla bərabər patoloji proses digər üzv və sistemlərdə də - böyrəklərdə, dalaqda, mədəaltı vəzində, periferik qanda - mononuklearlarda aşkar edilə bilər.

B viruslarının bir başa sitopatik təsiri yoxdur. Onların hepatositlərə zə-dəliyiçi təsiri immunşərtlənmə, xüsusən hüceyrə immuniteti faktorları, sito-toksik T-limfositlərlə əlaqədardır. B virus infeksiyasına ardıcıl gedən immun-patoloji reaksiyalara təkan verən, başlanğıc verən mexanizm kimi baxılır. BHV-nin dəyişən, geniş diapazonlu kliniki gedişinin səbəbini yalnız infeksiya proses və orqanizmin cavab immun reaksiyasının təsirinin mürəkkəb mexanizmi ilə izah etmək olar.

B virusları səthi zülalların xüsusi reseptorları vasitəsi ilə qaraciyər hüceyrələrinə daxil olaraq və hüceyrə nüvəsinə keçirlər. Virus DNT-si hepatosit DNT-si içərisində yerləşərək ondan yeni virus hissəciyinin sintezinə başlayır.

Kəskin hepatitdə virus eliminasiyaya uğrayır və virus DNT-si hüceyrə genomundan çıxır. Əgər virus DNT-si hepatosit genomunda qalarsa bu zaman BH-nin xroniki formaları inkişaf edir. Belə hesab edilir ki, HBsAg-nin az dozası zəif antigen qıcıqlanması verir. Ona görə kəskin BH-nin ağır formalarına nisbətən, yüngül və orta ağır formalarda xronikləşmə daha çox olur.

BH zamanı patoloji prosesdə endogen interferon sistemi mühim rol oynayır. Belə ki, immun sistem üçün əsas istiqamətverici - nişangah rolunu oynayan HBcAg replikasiya prosesində hepatositlərin membranına toplanır, endogen interferonların sintezi artır. Antigenlərin immunositlər tərəfindən tanınması baş verir. Sitotoksik T-limfositlər toplanıb proliferasiyaya uğrayaraq, yoluxmuş hepatositləri sitoliz edən killer hüceyrələrə çevrilirlər. Virusların xaric edilməsində makrofaqlar tərəfindən ifraz olunan iltihabi sitokinlərin də rolu vardır. Göründüyü kimi hepatositlər özlərinin tələf olması hesabına viruslarda azad olurlar.

BH-nin patogenezində autoimmun proseslərin də əhəmiyyətli rolu vardır. Bu zaman T-limfositlərin hepatositlərin membran lipoproteidlərinə, mito-xondrial və digər autoantigenlərinə qarşı sensiblizasiyası baş verir. Nəticədə virusa yoluxmuş hepatositlərlə yanaşı infeksiyalaşmamış hepatositlər də tələf olur. Hepatositlərin membranında olan və yoluxmuş hepatositlərin parçalanması nəticəsində xaric olan virus antigenləri özlərinə antitellər və komplement

• \* •

birləşdirərək immun komplekslər (İK) əmələ gətirirlər. Əmələ gəlmiş İK-lər hepatositlərin membran keçiriciliyinin pozulmasına və onların sitotoksik təsirinə səbəb olaraq həm yoluxmuş, həm də virusdan azad hepatositlərin tələf olmasını şərtləndirir. Bütün bunların nəticəsində patoloji proses öz-özünə progressivləşərək, qaraciyərin geniş sahələrinin nekrozuna gətirib çıxarır. Sonralar İK-lər makrofaqlar tərəfindən fagositə uğradılır, həmçinin böyrəklər tərəfindən də xaric

OOA

/ .ni /

edilirlər. İK-lər qaraciyərdən kənar, digər üzvlərin də damar endotelində aşkar edilir və həmin üzvlərdə də patoloji dəyişikliklərə gətirib çıxarırlar. Qlomerulonefrit, düyünlü periarterit, pankreatit, artralgiyalar və s. qaraciyərdən kənar patologiyaların inkişafı bununla əlaqədardır. Sarılıq ölü dövürdə müşahidə edilən, zərərli xəstəliyini xatırladan sindrom da (səpgilər, artralgiya, allerqik ödem) İK-lərlə əlaqələndirilir.

Göründüyü kimi BH zamanı həm qaraciyər, həm də qaraciyərdən kənar zədələnmələr qeyd edilir. Bu proseslərin əsasında virus antigenlərinə və hepatositlərin parçalanma məhsullarına qarşı orqanizmin hüceyrə və humoral tiptə immun cavab reaksiyası durur. Formalaşan allergik reaksiya - yavaş tipli hipersensitiv qaraciyərdə, digər üzv və toxumalarda limfosit-makrofaqal infiltratların, qranulematozun meydana çıxmasına gətirib çıxarır. Eyni vaxtda əmələ gələn immunkomplekslər isə vaskulitlərə səbəb olur.

Son vaxtlar məlum olmuşdur ki, BH virusları təkcə hepatositlərdə deyil sümük ilişində, limfa düyünlərində, dalaqda, qan mononukleolarında da çoxala bilirlər. BH-də qeyd edilən immunosuppressiya, periferik pansitopeniya, parsial hüceyrə aplaziyası, monoklonal immunoqlobulinopatiya, kəskin və xroniki leykozlar, limfosarkoma kimi xəstəliklərin səbəbini təkcə qaraciyərin zədələnməsində yox, həmçinin yuxarıda qeyd etdiyimiz faktorla əlaqələndirmək lazımdır. Xüsusən virusların mononuklear hüceyrələrdə (monositlərdə) replikasiya edə bilməsi diqqət çəkəndir. Belə ki, bu virusların immun nəzarətdən kənar qalmasına səbəb olur. Fulminant formalarda interferon preparatlarının effektiv olmaması bununla izah edilir. Bu həmçinin qanda virus markerlərinin də mənfi olmasına səbəb olur ki, bu da epidemioloji cəhətdən təhlükəlidir.

Mutant ştamların əmələ gəlməsi də virusların immun nəzarətdən kənarında qalmasına səbəb olur və interferonla müalicəyə tabe olmayan xroniki formalar inkişaf edir. BH virusu geninin hüceyrə genomu ilə interprasiyası da onu immun sistem üçün əlçatmaz edir. Bu zaman çox ağır qedişli xroniki hepatitlər formalaşır və malginezasiyaya təhlükə yaranır.

Virusların immun sistemindən qorunmasında HBeAg-də rolu vardır. O immun sistemin hər iki həlqəsinin fəaliyyətini azaldır. Belə ki, T-limfositlərin virus antigenlərini tanımasında rolu olan qamma-interferonun ifrazını aşağı salır və B-limfositlərin antitel sintez zəifləyir. Bununla da immuntolerantlıq yaradır və virusların təmizlənməsinə maneçilik törədir.

BH viruslarına qarşı orqanizmin adekvat immun reaksiyası nəticəsində xəstəliyin kəskin forması inkişaf edir. Kəskin BH özünü sarılıqsız formadan tutmuş, fulminant gedişə kimi göstərə bilər. Əksər hallarda immun sistem orqanizmin viruslardan təmizlənməsini təmin edir və xəstəliyin gedişi xoş olub, sağalma baş verir. İmmun cavabın zəif olması, interferon sintezinin kifayət qədər olmaması, autoimmun reaksiyaların inkişafı xəstəliyin xroniki formalara keçməsinə müəyyənəşdirir. Prosesin xronikləşməsi əsasən subklinik və yüngül keçən kəskin hepatitdən sonra inkişaf edir. Göstərmək lazımdır ki, xroniki BH olan xəstələrin yalnız 30-40%-i anamnezində kəskin hepatit keçirmələrini qeyd edirlər. Bu subklinik formalı BH-nın xronikləşməyə yüksək meyilliyini göstərir. Virus genomunun hüceyrə genomu ilə integrasiyası heç bir klinik əlamət vermədən uzun müddətli virus gəzdirənliliyə səbəb ola bilər. Bu halda laborator müayinədə HBsAg müsbət olur, qaraciyərin biopsiyasında isə xroniki hepatit əlamətləri aşkar edilir.

VH-ləri zamanı müşahidə edilən əsas morfoloji dəyişikliklər aşağıdakılardır:

- a) . Qaraciyər hüceyrələrində distrofik dəyişikliklər
- b) . Kaunsilmen cismiciklərinin formalaşması - bu yoluxmuş hepatositlərin apoptozu nəticəsində baş verir. Bu zaman hüceyrə tələf olur, öz formasını itirir. Çökmüş membranın içərisində yalnız orqanoidləri və nüvə qalıqları olur.
- c) . Portal traktın ödemləşib, limfositlərlə və digər iltihabi elementlərlə infiltratlaşması
- ç) . Kupfer hüceyrələrinin hiperplaziyası. Sağalma dövründə onların sitoplazmasında hüceyrə dentriti toplanır.
- d) . Hepatositlərin sitoplazmasında və hüceyrələrarası kanalcıqlarda öd toplanması - xolestaz.

Qaraciyərdə olan morfoloji dəyişikliklər kəskin BH zamanı AH-dən xeyli dərin olur. AH-də iltihabi və nekrotik proses periportal zonada qaraciyər paycıqlarında və portal traktada inkişaf edir. Baş verən dəyişikliklər qayıdan xarakter daşıyır. BH-də nekroz prosesləri preportal və mərkəzi paycıqlarda müəyyən edilir. Sybmassiv və massiv nekrozlar inkişaf edir. Nekroz zonalarında mononükleerhistositar (plazmatik hüceyrələrdən, histositlərdən, fibroblastlardan ibarət) infiltrasiya olur. Xolestatik formada prosesə qaraciyər daxili öd yolları cəlb edilir. Orada bilirubin və hepatositlərdən ibarət öd tıxacları əmələ gəlir. İldırımsürətli formada körpüəbənzər və multilobulyar nekrozlar baş verir.

CVH - patogenezinə həm immunoloji reaksiyaların, həm də virusların bir başa sitopatik təsirinin rolu vardır. CH viruslarının immunogenliyinin zəif olması onların

hepatosidlərdən xaric olmasını ləngidir. Virusların immun nəzarətdən kənar qalmasının əsas səbəblərindən biri onların antigen quruluşunu daima dəyişərək yeniləşməsidir. Nəticədə immun sistem əmələ gəlmiş yeni variantlara çatdırıb uyğunlaşa bilmir. Bu yeni yaranan ştamların orqanizmdə saxlanılmasına və replikasiya fəallığının təmin edilməsinə səbəb olur. Bu zaman mutasiyanın sürəti replikasiya fəallığından artıq olur və CH viruslarının orqanizmdə uzun müddətli persistensiyası ilə nəticələnir. Bir xəstədə CH viruslarının daim dəyişən antigen variantların mövcudluğu «*quasispecies*» - kvazi-növlük adlanır. Onuda geyd etmək lazımdır ki, daha çox dəyişkənlik virusun immunogenliyində əsas rol oynayan E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>/NS<sub>1</sub> genomla kodlaşdırılan qısa an-tigenləri sahəsində baş verir.

CVH-də virusların replikasiya sürətinin zəif olması, fəal antigen dəyişikliyinə malik olması virusemiyanın aşağı səviyyədə olmasına, nəticədə immun

## 9

cavabın kifayət qədər olmamasına səbəb olur, insanın genetik amilləri də CH virusları antigenlərinin tanınmasına təsir göstərərək immun cavabın zəif olmasına gətirib çıxara bilər. Bu T-limfositlərin fəallığının zəifləməsi, antitelərin əmələ gəlməsinin azalması və gec meydana çıxması ilə nəticələnir. Meydana çıxan antitellər isə öz spesifikliyi ilə fərqlənirlər, virusun yeni əmələ gəlmiş variantlarına təsir etmirlər. Həmçinin məlum olmuşdur ki, viruslar T-limfositlərin reseptorlarının funksional antoqonistləri olan peptidlər induksiya etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Bu zaman T-hüceyrələrin anergiyası baş verir. Onların helper və sitotoksik fəallığı müəyyən dərəcədə blokada alınır. Virus əleyhinə spesifik T-limfositlərin apoptozunun da hüceyrə immunitetinin zəifləməsinə səbəb ola bilməsi güman edilir.

Uzun müddət - illərlə virusun qaraciyərdə qalması hepatositlərin tələf olmasına CH-nin xroniki formasının, hətta qaraciyərin bəd xassəli şişlərinin inkişafına gətirib çıxarır.

CH viruslarının hepatosidlərdə replikasiyasının aşağı səviyyədə olması onların bir başa sitopatik təsirinin zəif olmasını güman etməyə əsas verir ki, bu da patoloji prosesin xronikləşmə mexanizmində əsas rol oynayır. Hepatositlərin zədələnməsində çox güman ki, CH törədiciyənin proteinlərində və qaraciyər hüceyrələri zülallarında olan yaxın oxşarlıq nəticəsində baş verən çarpaz antoimmun reaksiyalarında rol oynamış deyildir. O cümlədən krioqlobulinemiya, qırmızı yastı dəmərov, dəri perfiriyası kimi xəstəliklərin CH ilə əlaqəsi olması güman edilir.

Qaraciyəri zədələnməsi ilə yanaşı CH törədiciyənin qaraciyərdən kənar - limfoid və qeyri-limfoid toxumalarda artıb çoxala bilmələri, o cümlədən qan elementlərində - mononuklearlarda (limfositlər, makrofaqqlar), sümük iliyində, limfa düyünlərində, dalaqda replikasiyası müşahidə edilir. İn-feksiyalaşmış immun hüceyrələrin immunoloji funksiyaları zəifləyir və virusların immun nəzarətdən kənar qalmasına şərait yaranır.

Digər VH-lərində qeyd edilən patohistoloji dəyişikliklər CH üçündə xarakterikdir. Kəskin formada xəstəliyin dövrlərinə uyğun olaraq morfoloji dəyişikliklər qeyd edilir. İlk növbədə mezenximal reaksiya inkişaf edir. Ulduza-bənzər retikuloendoteliositlərin proliferasiyası və sonradan onların makrofaqqlara çevrilməsi baş verir. Stromada qaraciyər venalarının periflebitlər şəklində limfohistiositar elementlərlə infiltratlaşmış sahələr formalaşır. Sonrakı mərhələlərdə hepatositlərin balon distrofiyası müşahidə edilir. Distrofik dəyişikliklərin getdikcə güclənməsi, bəzi yerlərdə nekroza keçməsi olur. Hepatosidlərdə bütün sitoplazmanı əhatə



edən xarakterik koagulyasion nekroz (Kaunsilmen cismicikləri) və ya sitoplazmanın bir hissəsini əhatə edən parsial nekroz baş verir. Distrofik dəyişikliklər bütün qaraciyərə yayılsa da, nekrotik proses əsasən ocaqlı xarakter daşıyır.

Kəskin CH-nin həm klinik manifest, həm də latent forması virusun orqanizmdən təmizlənərək sağalma ilə də nəticələnə bilər. Bu zaman xəstələrin əksəriyyətində xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən regenerasiya əlamətləri başlayır. 4-5-ci həftəsi sağalma dövrünə düşür, qaraciyərin ölçüləri kiçilir və bərpası baş verir.

CH-nin xroniki formasında hepatositlərin piy və hidropik distrofiyası bir yerdə qeyd edilir. Piy distrofiyası bir qədər üstünlük təşkil edir.

Hepatositlərin, limfoid follikulların ocaqlı nekrozu portal traktada aşkar edilir və intralobulyar olur. Sinusoidal hüceyrələrin fəallığı, sinusoidlərdə limfosit «zəncirləri», öd axacaqlarının zədələnməsi, duktulun proliferasiyası aşkar edilir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz morfoloji dəyişikliklər xroniki CH-nin qey-ri-spesifik markerləri kimi də qiymətləndirilə bilər. Sonradan nekrozlaşmış sahələrdə birləşdirici toxuma inkişaf edərək sklerozlaşma verir.

*D VH* - zamanı inkişaf edən patoloji proses kifayət qədər öyrənilməmişdir. Bununla belə hesab edilir ki, bu zaman B virusları ilə müqayisədə əsas rol D viruslar oynayır. Belə ki, B viruslardan fərqli olaraq onlar bir başa sitopatik təsirə malikdirlər. Ona görə də DH-də hepatositlərdə gedən sitolitik dəyişikliklər iltihabi prosesləri üstələyir. Bunu inkubasion dövrün qısa olması və sitolitik sindromun daha erkən meydana çıxması da təsdiq edir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, D virusun replikasiyası yalnız hepatositlərdə gedir, qaraciyərdən kənarında onların artıb-çoxalması müəyyən edilməmişdir.

Koinfeksiyada B və DH-nin törədiciləri eyni vaxtda yoluxduğuna görə D virusların replikasiyası B virus komponentlərinin (HBsAg) sintezindən sonra baş verir. Ona görə də D virusun artıb çoxalması HBs-antigenemiya müddəti ilə əlaqədar olur. HBs-antigenemiyanın müddəti adətən çox davam etmədiyinə görə D virusların külli reproduksiyası getmir və hər iki virusun orqanizmdən xaric olması ilə sağalma baş verir. Ayrı-ayrı hallarda irnimmun sistemi zəif olan şəxslərdə B virusemiya uzun müddət davam edərsə D virusların kütləvi sintezi və qaraciyərin yayılmış zədələnməsi inkişaf edə bilər ki, bunun da ildırım sürətli hepatitlə nəticələnməsi mümkündür.

Superinfeksiya HBsAg gəzdirənlərdə və xroniki BH-li xəstələrdə inkişaf etdiyindən qaraciyərdə çoxlu HBsAg olması D virusların sürətli replikasiyası-na şərait yaratmış olur. Belə xəstələrdə xəstəliyin gedişi ağır olub, getdikcə progressivləşən xarakter daşıyır. Hətta qaraciyərin yayılmış nekrozu ilə nəticələnərək tezliklə sirrozun inkişaf etməsinə səbəb olur. Morfoloji dəyişikliklər BH-dən bir elə fərqlənir. Bununla belə iltihabi proseslərə nisbətən qaraciyərin parenximasının distrofiyası və nekrozu daha çox diqqətə cəlb edir.

*EVH*-patogenezi kifayət qədər öyrənilməsə də belə hesab edilir ki, onun gedişində AH-nm patogenezinə xeyli oxşarlıq vardır. Belə ki, E virusları da birbaşa sitopatik təsirə malikdirlər və qaraciyərin zədələnməsində immun me-xanizmlər elə bir rol oynamır. Hamilə qadınlarda xəstəliyin ildırım sürətli formaya gətirib çıxaran ağır gedişinin səbəbi naməlum olaraq qalır. Güman edilir ki, hamiləlik zamanı müşahidə edilən hormonal disbalans və E viruslarının xüsusi virulent mutantları xəstəliyin belə ağır gedişlərinə səbəb ola bilər.

Digər VH-də olduğu kimi EVH-də də qaraciyərdə parenxima və retikuloendotelial sistemin diffuz zədələnməsi xarakterində morfoloji dəyişikliklər qeyd edilir.

••

## KLİNİKASI

VH-nin gedişinin xarakteri, əlamətlərinin büruzə vermə dərəcəsi, ağırlaşmaları və nəticələri nəzərə alınmaqla klinik təsnifatını aşağıdakı kimi təsvir etmək olar.

I. *Klinik əlamətlərin büruzə verməsinə görə.*

1. Subklinik

2. Kliniki:

a) sarılıqsız, b) silinmiş, c) sarılıqlı, d) fulminant - ildırımsürətli.

II. *Dövrüliyyəyə görə.*

1. Kəskin 2. Uzunsürən (yarım kəskin) 3. Xroniki

III. *Ağırlığına görə.*

1. Yüngül. 2. Orta ağır. 3. Ağır, o cümlədən ildırımsürətli

IV. *Ağırlaşmalar.*

1. Kəskin və yarım kəskin hepatodislofiya - kəskin qaraciyər ensefalopatiyası: I - II prekoma, III-səthi koma, IV- dərin lcoma.

V. *Nəticələrinə görə.*

1. Sağalma. 2. Qalıq əlamətlər - hepatitdən sonrakı hepatomeqaliya, uzunsürən rekonalessensiya. 3. Uzunsürən. 4. Heç bir əlamət olmadan virus-gəzdirənlik. 5. Xroniki persistə edən hepatit. 6. Xroniki fəal hepatit. 7. Qaraciyərin sirrozu. 8. Qaraciyərin ilkin xərçəngi. 9. Öd yollarının zədələnməsi ilə gedən qarışıq infeksiya: virus-virus, virus-bakteriya.

Kəskin formada, tipik gedişlərdə VH-də 4 dövr müəyyən edilir: inkubasiya dövrü, prodromal - sarılıq önü dövr, əlamətlərin qızğın inkişafı - sarılıq dövrü, rekonvalessensiya dövrü.

*Inkubasiya dövrünün müddəti* VH-nin törədicilərindən asılı olaraq müxtəlifdir. AH-də 7-50, orta hesabla 15-30 günə; BH-də 40-180 günə, orta hesabla 2-4 aya; CH-də 2 - 26, orta hesabla 6-8 həftəyə, DH-də 2-10 həftəyə, EH-də 14-60 günə bərabərdir.

*Sarıqlıq önü dövrünün müddəti* müxtəlif olub, törədicisi virusun növündən asılı olaraq 3-5 gündən 1- 2 ayadək uzanır. Bu dövr üçün aşağıdakı sindromlar xarakterlidir: dispeptik, astenovegetativ, artralgiya, qripəbənzər - kataral və qarışıq.

*Dispeptik sindrom* daha çox təsadüf edilən olub, iştahanın pisləşməsi və ya olmaması, qidadan iyrənmə - imtina, mədə bulanması, qusma, ağızda acılıq, gəyirmə, epigastrik nahiyədə küt ağrılar, sağ qabırğa altında ağrı və ya ağırlıq hissi şikayətləri ilə büruzə verir. Qəbizliyə meyillik və ya defekasiyanın duru-laşması ola bilər. Dispeptik sindrom bəzən 1-3 gün çəkən, 38-39°C-dək yüksələn qızdırma ilə müşayiət olunur. Xəstələrin bir qismində sağ qabırğa altında ağrılar güclü olub, xolestiti və ya öd daşı xəstəliyini xatırlada bilər.

*Artralgiya sindromunda* oynaqalarda, bəldə, sümük, əzələlərdə ağrılar meydana çıxır. Oynaq nahiyəsində dəyişikliklər - hiperemiya və deformasiya qeyd edilmir.

*Astenovegetativ sindrom* ümumi zəiflik, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi, tez yorulma, apatiya, yuxu pozğunluğu, baş ağrısı və digər əlamətlərlə xarakterizə olunur.

*Qripəbənzər və ya kataral sindrom* zamanı qızdırma və ümumi intoksika-siya əlamətləri fonunda yuxarı tənəffüs yollarının katarı qeyd edilir.

Bir sıra hallarda sarılıq ölü dövrədə bir neçə sindrom birlikdə müşahidə edilir. Xəstələrin az bir qismində xəstəlik prodromal dövr olmadan (latent pro-dorm) sarılıqla, tək-tək hallarda isə qeyri-adi güclü psixoloji reaksiyalar və me-ningial əlamətlərlə başlaya bilər. Sarılıq ölü dövrün axırlarında sidiyin rənginin tündləşməsi - tünd çay və ya pıvə rəngində olması, nəcisin rənginin açılması - ağarması, hipoxolik olması müəyyən edilir. Həmçinin qaraciyərin, bəzən dalağın böyüməsi, laborator müayinədə sidikdə urobilinogen və digər ödəyicilərinin, qanda ALT-nin artması qeyd edilə bilər.

Sarılıq ölü dövr əlamətlərinin bürüzə vermə dərəcəsi çox vaxt proqnoz-tik əhəmiyyət daşıyır. Belə ki, bu dövrdə əlamətlərin intensiv olması (təkrari qusma, sağ qabırğa altında ağrı, uzun müddətli yüksək qızdırma), uzun çəkməsi sarılıq dövrünün ağır keçəcəyini və qaraciyərin yayılmış kəskin nekrozu-nun inkişafı ehtimalım göstərir.

AH-də sarılıq ölü dövrdə əsasən dispeptik, nisbətən az hallarda qripə-bənzər və astenovegetativ sindromlar qeyd edilir, 4-7 gün davam edir. Bəzən isə 2 həftəyədək uzanır. Klinik praktikada çox vaxt dispeptik - qripəbənzər varianta rast gəlinir.

BH xəstəliyinin astenovegetativ, dispeptik, artralgi və əksər hallarda qarışıq sindromlarla başlaması ilə xarakterizə olunur. Xəstələrin 50-55%-də qarışıq, 30-35%-də artralgi variantları müşahidə edilir. 10-12% xəstədə dəridə ur-tikar səpgilər meydana çıxır, səpgilər 1-2 gün qalır və perefirik qanda eozinofi-liya ilə müşayiət olunur. 5-7% hallarda xəstəlik intoksikasiya əlamətləri olmadan birbaşa sklera və dəridə sarılığın meydana çıxması ilə başlayır. Sarılıq ölü dövr BH-də 1-2 həftə davam edir, bəzən 1-2 ayadək uzana bilər. Yoluxma qan köçürmə ilə əlaqədar olduqda bu dövr qısa olur.

Dəri və selikli qişalarda sarılığın meydana çıxması ilə qızğın dövr - *sarıqlı dövrü* başlayır. Sarılıq öncə selikli qişalarda - udlaqda, əsnəkdə, yumşaq da-maqda, dilin kökündə, sklerada meydana çıxır və sonra dəriyə yayılaraq getdikcə intensivliyi artır, ilk həftədə maksimuma çatır.

*A hepatitində sarılıq dövrü* 1 həftədən 1-2 ayadək, orta hesabla 2-3 həftə çəkir. Sarılığın meydana çıxması temperaturun normallaşması, baş ağrısı və digər ümumi toksiki əlamətlərin zəifləməsi ilə müşayiət olunur. Xəstələrin vəziyyəti yüngülləşir və bu yüngülləşmə axıracan davam edir. Qeyd edilənlər AH üçün xarakterik olub, digər kəskin hepatitlərdən xüsusən B və C hepatitlərin-dən fərqləndirmək üçün differensial-diaqnostik əhəmiyyət daşıyır.

Sarılığın intensivliyi adətən xəstəliyinin ağırlığına uyğun gəlir. Ağır gedişlərdə zəfəran rəngini alaraq, 5-7 gün müddətində maksimuma çatır. Xəstəliyinin qızğın dövründə sarılıqla yanaşı xəstələrdə astenik əlamətlər, bradikardiya və hipotoniya meyillik, ürək tonlarının kəskinləşməsi qeyd edilir. Dil ərpli, qaraciyər böyümüş, palpasiyada kənarları girdə və ağırlı olur. Xəstələrin bir qismində, 15-30%-də dalaq da böyüyür. Sidiyin tündləşməsi və nəcisin axolik olması maksimuma çatır. Qanda əsasən *birləşmiş bilirubin (düz)* hesabına ümumi bilirubin miqdarı artır. Aminotransferaza fermentlərinin, xüsusən ALT-nin fəallığı artır. AST nisbətən az

yüksəlir. *Rit isa əmsalı (AST/ALT)* həmişə birdən aşağı olur. Timol sınağı yüksəlir, suleymani sınağı və protrombin indeksi aşağı düşür. Hemoqrammada leykopeniya, neytropeniya, nisbi limfomo-nositoz qeyd edilir. EÇS normal və ya yavaşımış olur. Seroloji müayinədə qanda AVH-nə qarşı İgM sinifindən olan antitellər (*anti-A Vli İgM*) aşkar edilir.

Qeyd etmək lazımdı ki, *AH 70-80% hallarda yüngül keçir.* Qanda bilirubinin miqdarı 100 mmol/l-dən artıq olmur (normada 18-20 mmol/l). Xəstəliyin II həftəsindən sarılıq çəkilməyə başlayır. Eyni zamanda ALT fəallığı da düşür. *20-25 günə bütün göstəricilər normaya enir.*

*Orta ağır gedişlərdə (20-30% hallarda rast gəlinir)* bilirubinin miqdarı 100-200 mmol/l-dək qalxır, protrombin indeksi 50-60%-ə (norma: 80-100 %), suleymani sınağı 1,2-1,5 ml-ə (norma 1,8-2,2 ml) düşür. Sarılıq 3-4 həftəyə çəkilib, ALT-nin normallaşması 1,5 ay sürürsə, xəstəliyi orta ağır forma kimi qiymətləndirmək lazımdır. Əgər xəstənin kliniki-laborator göstəriciləri yüngül formaya uyğun olub, ALT-nin miqdarının normallaşması bir aydan artıq uzanırsa, bu halda xəstəlik orta ağır forma kimi qiymətləndirilməlidir. Digər tərəfdən əgər qızgın dövrdə kliniki-laborator göstəricilər xəstəliyin ağır formalarına uyğun olub, lakin sarılığın 20 gün müddətində çəkilməsi və ALT-nin 30 gün ərzində normaya düşməsi qeyd edilərsə, xəstəlik yenə orta ağır forma kimi qiymətləndirilməlidir.

*Ağır gedişlər AH-də az, 2-3 % hallarda qeyd edilir və çox vaxt ağırlaşdırıcı faktorlarla (yanaşı gedən ocaqlı infeksiyalar - odontogen, tonzillojen və. s; somatik xəstəliklər - mədə xorası, şəkərli diabet, qan xəstəlikləri, immunodep-ressantların gəbulu, alkoqolizm, narkomaniya və s.) əlaqədar olur.* Bu zaman sarılığın davam etmə müddəti 4 həftədə artıq çəkir. Bilirubin 200 mmol/l-dən çox olur, protrombin indeksi 50%-dən, suleymani 1,2ml-dən aşağı düşür. Kəskin intoksikasiya əlamətləri, artan ümumi zəiflik, yuxululuq, baş gicəllənmə, iştahanın olmaması, qidadan iyrenmə - imtina, tokrari qusma, intensiv sarılıq, hcmororagik sindrom və digər əlamətlər qeyd edilir. ALT-nin normaya düşməsi 1,5 aydan artıq çəkir. Əgər xəstəliyi kliniki olaraq *orta ağır forma kimi qiymətləndirib*, lakin *ALT-nin normaya düşməsi 1,5 aydan artıq davam* edərsə, xəstəliyin gedişi *ağır forma* kimi qəbul edilməlidir.

Ümumiyyətlə götürüldükdə təkcə AH-də deyil, VH-lərinin hamısında xəstəliyin kliniki gedişinin - ağırlığının qiymətləndirilməsinə kompleks yanaşılmalıdır. Yuxarıda göstərdiyimiz kimi xəstəliyin ümumi davam etməsi, sarılığın çəkilməsi, xüsusən sitoliz sindromunun göstəricilərindən olan ALT-nin fəallığının normaya düşməsi müddətinin öyrənilməsi bu işdə həlledici rol oynayır. Əksər hallarda AH-nin gedişi xoş olub, əlamətlər getdikcə sönüb rekonvales-sensiya dövrünə keçir. Bu dövr kliniki və laborator göstəricilərin tezliklə normallaşması ilə xarakterizə olmur. Ən gec ALT və AST normallaşır. Timol sınağı 1 neçə ay yüksək olaraq qalır (normada 2-4 vahid). AH-dən sağalanlar adətən özlərini yaxşı hiss edir, fiziki gərginlikdən sonra tez yorulma, yeməkdən sonra sağ qabırğa altında xoşa gəlməz hissiyat - ağırlıq, qaraciyərin böyüməsi də ola bilər. Rekonvales-sensiya dövr 1-3 ay çəkir.

*5-10% hallarda uzunsürən formalar* inkişaf edə bilər. Uzunsürən formalar uşaqlara nisbətən böyüklərdə daha çox qeyd edilir. BH və CH-dən fərqli olaraq sağalma ilə nəticələnir. AH-də *virusgəzdirənlik və xronikləşmə olmur.* Bununla belə pəhrizin pozulması, spirtli içkilərdən istifadə, ağır fiziki gərginlik, yanaşı gedən xəstəliklər 0,5-1% hallarda residivlərə səbəb

ola bilər. Bəzən simptomuzsuz residivlər müşahidə edilir. Bu zaman əlamətlər büruzə verməsə də laborator müayinənin nəticələri (ALT, timol, suleymani, sidikdə urobilin, öd piqmetləri) müsbət olur.

*AH-nin sarılıqsız forması* gedişinə görə kliniki-biokimyəvi əlamətləri ilə sarılıq formadan fərqlənir, yalnız burada hiperbilirubinemiya olur və xəstəlik xeyli yüngül keçir.

*Silinmiş forma* tez keçib gedən, zəif büruzə verən klinik əlamətlər və laborator göstəricilərlə xarakterizə olunur.

*Subklinik formada* heç bir klinik əlamət qeyd edilmir. Epidemik ocaqlarda ALT və AST fəallığının yüksəlməsi, virusun spesifik markerlərinin təyin edilməsi ilə aşkar edilir.

*AH üçün ağırlaşmalar xarakterik* deyildir və özünü residivlər, kəskinləşmələr, öd yollarının zədələnməsi ilə büruzə verə bilər. Kəskin qaraciyər çatma-mazlığı çox nadir hallarda. Yanaşı gedən xəstəliklər zamanı olur.

AH-nin *proqnozu* xoş olub, yalnız yanaşı olaraq qaraciyərin qeyri virus etiologiyalı xəstəlikləri və B, C hepatitlərinin xroniki formaları olarsa ciddi nəticələr verə bilər. Bu halda letallıq 0,1-0,4%-ə çatır. Ona görə də qaraciyərdə xroniki patologiya olanlarda AH-nə qarşı peyvənd aparılması məsləhət görülür.

*BH-də sarılıq dövrü* çox vaxt 2-6 həftə davam edir. Bəzən bir neçə günədək qısala və bir neçə ayadək uzana bilər. Xəstəlik klinik əlamətlərin daha kəskin olması, davamlılığı ilə seçilir. *Sarılığın meydana çıxması Hə AH-dən fərqli olaraq burada xəstənin vəziyyəti yüngülləşmir, əksinə bir qədər də pisləşir.* Zəiflik, iştahasızlıq daha da artır, anoreksiya belə ola bilər. Mədə bulanması, bəzən qusma, ağızda quruluq və acılıq, baş ağrısı, baş gicəllənməsi və s. daimi xarakter alır. Xəstələrin bir qisminə dəridə qaşınma meydana çıxır. Qeyd etmək lazımdır ki, sarılıq meydana çıxdıqdan sonra bədən temperaturu normallaşır, oynaq ağrıları keçir.

Xəstələri sağ qabırğa altında və epiqastral nahiyədə ağrı, ağırlıq narahat edir. Bu daha çox yeməkdən sonra meydana çıxır və qaraciyər kapsula-sının gərginləşməsi ilə əlaqədar olur. Bəzən *ağrılar şiddətlənib kəskin, tutma-şəkilli xarakter alır.* Bu öd yollarının patologiyaları, perihepatit, qaraciyər kapsulasına qansızma, hepatositlərdə distrofiyanın dərinləşməsi ilə əlaqədar olur. Ona görə də bu cür ağrıların meydana sıxması *pis proqnostik göstərici* kimi diqqəti cəlb etməlidir.

Qaraciyərin böyüməsi xəstəliyin ağırlığına müvafiq olaraq büruzə verir. Sarılığın və intoksikasiyanın şiddətlənməsi fonunda *qaraciyərin ölçülərini kiçilməsi* xoşa gəlməz əlamət olub, KQÇ-nin inkişafı ehtimalını göstərir. Xəstələrdə əlamətlər çəkildikdən sonra qaraciyərin ölçülərinin normalaşmaması və konsistensiyasının bərk olaraq qalması prosesin xronikləşə biləcəyini göstərir. Klinik əlamətlərlə bərabər laborator göstəricilər, o cümlədən hiperbilirubin-emiya, ALT, AST fəallığının artması, suleymani sınağının və proqramin indeksinin aşağı düşməsi və digərləri də özünü kəskin büruzə verir, davamlı olur. Hemoqrammadakı dəyişikliklər AH-də olduğu kimidir. Bəzən plazmatik hüceyrələr, EÇS-nin sağalma dövründə bir qədər yüksəlməsi (18-24 mm/s) qeyd edilir ki, bu da ağırlaşmalar olmadıqda normallaşır. Seroloji müayinədə qanda HBsAg və anti-HBc İgM aşkar edilir. Sağalma dövrü 2-12 ay, bəzən daha çox çəkir. Klinik əlamətlər tədricən itir. Qaraciyərin biokimyəvi göstəricilərinin (ALT, AST) normallaşması isə gecikir.



BH-nin gedişi *yüngül orta ağır, ağır* ola bilər. Adətən stasionarda müalicə edilən *xəstələrin əksəriyyətində orta ağır forma* qeyd edilir. Nisbətən az təsadüf edilən *ağır gedişlər zamanı* xəstəliyin dinamikası diqqətlə izlənilməlidir. Xüsusən qaraciyərdə nekrobiotik prosesləri göstərən əlamətlər vaxtında aşkara çıxarılıb, qiymətləndirilməlidir. Ümumi zəiflik, baş gicəllənməsi, apatiya, anoreksiya, mədə bulanması, qusma kimi əlamətlərin güclənməsi; əsası olmayan həyacanlanma, yaddaşın pozulması; intensiv sarılıq fonunda qaraciyərin ölçülərinin kiçilməsi və palpasiyada ağırlı olması; hemorragik (dəridə petixiyalar, inyeksiya naniyyələrində qan sızmalar, burundan qan axma, qətrana bənzər nəcis, qusuntuda qan olması və s.) və assit sidromlarının (baldırın aşağı 1/3 hissəsində, ayaqlarda ödem, qarında maye toplanması) meydana çıxması; qızdırmanın, taxikardiyanın və periferik qanda neytrofilli leykositozun olması belə göstəricilərdəndir. Eyni zamanda qanda ümumi bilirubin, xüsusən onun qeyri-düz fraksiyasının progressivləşən artması, xolesterinin 2,6 mmol/l-dən, esterifikasiya əmsalının 0,2-dən, suleymani sınağının 1,2 ml-dən, protrombinin 50%-dən, trombositlərin 100-dən aşağı düşməsi, koagulogrammada rekalsifi-kasiya və laxtalanma vaxtının uzanması kimi göstəricilər nəzarətdə saxlanılmalıdır.

Kəskin BH hepatositlərin intensiv sitolizi (ALT və AST-nin yüksək fəallığı, disproteinemiya, protrombin indeksinin aşağı düşməsi) fonunda, sarılığın qızğın inkişaf dövrü *xolestatik sindromlarla* da keçə bilər. Bu zaman xolestaz əlamətləri - dəridə qaşınma, yüksək bilirubinemiya, qələvi fosfatazın fəallığının artması, qanda öd turşularının, fosfolipidlərin, beta-lipoproteidlərin, xolesterinin miqdarının çoxalması qeyd edilir. Tək-tək hallarda, adətən yaşlı adamlarda BH-nin xolestatik forması inkişaf edir. Bu zaman sitoliz sindromu ya olmur, ya da zəif bürəzə verir. Xolestaz sindromu isə əksinə kəskinliyi ilə meydana çıxır. Xəstələrin bir qisminə (15-20%-də) BH *uzunsürən* gediş alır. Kliniki-laborator göstəricilər və morfoloji dəyişikliklər kəskin hepatitdən fərqlənməsə də, sarılıq uzun müddət - bir-neçə ay çəkilmir.

*Silinmiş və sarılıqsız forma* epidemioloji müayinələr zamanı aşkar edilir.

*İldınmsürətli formada* xəstələrdə HBsAg-lə yanaşı çox vaxt anti-HBs aşkar edilir ki, bu da orqanizmin immun cavab reaksiyasının ölçüyə gəlməz dərəcədə yüksək səviyyədə olmasını göstərir. Belə xəstələrdə qaraciyərin, xüsusən sol payının ölçülərinin kiçilməsi, morfoloji olaraq isə parenximanın multilo-bulyar nekrozu müəyyən edilir. Parenximanın saxlanmış hissələrində - paycıqların periferiyasında distrofik (hidroskopik və ya balon) vəziyyətdə olan hepa-tositlər aşkar edilir. Mərkəzi venadan portal traktadək körpüyəbənzər və ya yayılmış nekroz inkişaf etmiş olur. Kapilyarlarda öd durğunluğu qeyd edilir. Nekrozlaşmış qaraciyər toxumasının yerində birləşdirici toxuma inkişaf edir. Əgər xəstə kəskin dövrdə qaraciyər komasından ölmürsə (letallıq 90% və daha artıq olur) onlarda xroniki hepatit, sirroz formalaşır.

KBH-də ağırlaşmalar özünü 0,8-1% hallarda KQÇ, 1-1,5% hallarda he-morragik sindrom, xəstəliyin kəskinləşmələri və residivləri, öd yollarının zədə-lənməsi, II-li bakterial infeksiyalar şəklində bürəzə verə bilər. Ölüm nadir hallarda, ağır ildınmsürətli formalar zamanı qeyd edilir.

*Kəskin qaraciyər çatmamazlığı (KOÇ)* - qaraciyərin diffuz zədələnməsi nəticəsində inkişaf edir. Sinir-psixiki əlamətlərin və hemorragik sindromun inkişafına səbəb olan

toksiki maddələrin qanda toplanması ilə əlaqədar baş verir. Xəstələrdə intoksikasiya və sarılığın şiddətlənməsi, qaraciyər ölçülərinin kiçilməsi, ağızdan qaraciyər iyinin gəlməsi, hipotenziya, taxikardiya, bəzən qızdırma, qan axmaya meyillik və qaraciyərdə nekrotik prosesin dərinləşməsinə göstərən digər əlamətlər medana çıxır. KQÇ-nin inkişafında 4 dövr ayırılır: *I, II prekoma, səthi koma, dərin koma.*

*I prekoma* - psixi və əqli pozğunluqlar meydana sıxır. Adinamiya, aste-niya artır, emosional ləbillik, apatiya olur. Apatiya eyforiya ilə əvəzlənir. Xəstə qeyri-adekvat, məqsədsiz hərəkətlər edir, aqressivləşir. Qıcıqlara, xüsusən ağrılara kəskin reaksiya verir. Sonradan xəstə bədbinləşir, mürgüləyir, yuxusu pozulur (gündüzlər yuxululuq, gecələr yuxusuzluq), narahat yatır, dəhşətli yuxular görür, darıxır, əsnəmə, təlcəri qusmalar, uzanmış vəziyyətdə belə baş gicəllənməsi olur. Gözlərini yumduqda nəhayətsiz uçuma düşmə hissi yaranır. Düşüncə ləngiyir, zaman və məkan yönümü, hərəkətlərin nizamı - koordinasiyası pozulur, barmaqlarda yüngül titrəmələr qeyd edilir. Bütün bunlar sarılığın şiddətlənməsi, qaraciyərin kiçilməsi, hemorragik sindrom və laborator göstəricilərin pisləşməsi fonunda baş verir.

KQÇ-nin inkişafını göstərən əlamətlər kimi bu dövrdə xəstələrə yazmaq və saymaq təklif edilir. Belə xəstələrin xətti dəyişir, anlaşılmaz olur. Hər hansı bir həndəsi fiquru çəkməyi tapşırdıqda çəkə bilmir. Sayma sınağında isə tək rəqəmləri (7,8,9) belə ardıcıl sayarkən səhvlərə yol verir.

*II prekoma.* Xəstədə hərəkət-psixiki oynaqlıq ləngimə, adinamiya ilə əvəz olunur. Düşüncə qarışır, soporoz vəziyyət yaranır. Əllərin titrəməsi güclənir, göz qapaqlarında, dildə titrəmə, əzələlərdə səyrimolər meydana çıxır. Barmaqlarda quşların ganad çalmasını xatırladan ritmik titrəmələr qeyd edilir. Bədənin temperaturunu yüksəlir, taxikardiya olur. Hemorragik əlamətlər güclənir.

*Səthi koma.* Xəstə huşsuz vəziyyətdə uzamış olur, yalnız güclü qıcıqlara reaksiya verir. Patoloji reflekslər meydana çıxır. Qeyri-iradi sidik ifrazı, de-fekasiya olur.

*Dərin koma.* Arefleksiya olur, heç bir qıcığa reaksiya vermir. Bəbəklər genəlir, işığa reaksiya itir.

KQÇ zamanı qanda neytrofilli leykositoz, trombositopeniya, qanın laxtalanma faktorlarının - protorbin, prokonvertin, proakselerinin və s.; proteaza inhibitorlarının (alfa - antitpsin) kəskin düşməsi qeyd edilir. Qanda HBsAg çox vaxt təyin edilmir.

Bir sıra faktorlar BH-nin gedişini ağırlaşdıraraq *xronik Uəşməyə* səbəb olur. Belə faktorlardan narkomaniya xüsusi qeyd edilməlidir. Narkomaniya immun sistemin vaxtından əvvəl sıradan sıxmasına səbəb olur. T-limfositlərin, təbii killerlərin və spesifik hüceyrələr olan supressorların funksional fəallığı zəifləyir. Qanda immun komplekslərin miqdarı çoxalır. Bu da B-limfositlərin də fəaliyyətində ki, gərginliyi göstərir.

Tipik gedişlərdə BH 90-95% hallarda *sağalma* ilə nəticələnir. Xəstələrin 5-10%-də, əsasən kişilərdə prosesin xronikləşməsi qeyd edilə bilər.

*Kəskin CVH* - çox vaxt bürüzə vermədən, gizli, subklinik və silinmiş formada keçir. Onun diaqnozu ALT fəallığının yüksəlməsinə, virus RNT-nin aşkar edilməsinə və bir sıra hallarda qanda IgM və G sinifindən olan antitellərin aşkar edilməsi fonunda qeyri-qurluş xarakterli

NS4 zülallarına qarşı antitellərin olmamasına görə qoyulur. *NS4 zülallarına qarşı antitellər gec, proses xronikləşdikdən sonra meydana çıxır.*

Kliniki olaraq bürüzə verən CH 75-85% hallarda yüngül keçir. Daha çox sarılıqsız forma qeyd edilir. *Sarıqlı forma 20%>* hallarda rast gəlinir. *Xəstələrin əksəriyyətində sarılıq ölü dövrə olur.* Bu dövrə müşahidə edilən xəstələrdə isə zəiflik, iştahsızlıq, epiqastral nahiyədə, sağ qabırğa altında diskomfort hissi, bəzən dəridə qaşınma, oynaqalarda ağrı, baş ağrısı, baş gicəllənmə, temperaturun yüksəlməsi ola bilər. Sarılıqlı forma 43% hallarda orta ağır, 51% yüngül, 6%

ər.

ağır keçə bilər.

Xəstəliyin subklinik formalarının və yüngül gedişlərinin üstünlük təşkil etməsinə baxmayaraq kəskin CVH zamanı *xəstələrin yalnız 10-15%-də tam sağalması*

*zəifdir.*

*Əgər qeyd edilə bilər. Xronikləşmə 85-90%-ə çatır.* Bəzi müəlliflər isə *xronikləşmənin həttə 100% təşkil etməsini* göstərirlər.

Kəskin CH-də aşkar edilən biokimyəvi dəyişikliklər digər parenteral hepatitlərə oxşar olur. Lakin bəzi özünəməxsusluqları vardır. Belə ki, xəstəliyin ilk dövrlərində, sarılıq meydana çıxdıqdan sonrakı 60 gün müddətində xəstələrin yarısına qədərində müşahidə edilən hiperfermentemiya dalğavari xarakter daşıyır və bu hal ümumi vəziyyətin pisləşməsi ilə müşayiət olunmur. Sarılıq bir aya çəkilir, bilirubin normaya enir. Digər biokimyəvi göstəricilər (çöküntü sınaqları, zülal və onun fraksiyaları, protrombin, qələvi fosfotaza, xolesterin) dəyişmişdir. Bir çox hallarda qanıma qlütaminpeptidazanın miqdarı artmışdır. Periferik qanda dəyişikliklər olur.

*D virus hepatiti* - ko- və ya superinfeksiya şəklində keçir. KDH çox vaxt koinfeksiya zamanı inkişaf edir və KBH-dən fərqli olaraq müşahidə edilən qızdırma daha yüksək olur, çox çəkir. Oynaq ağrıları, polimorf səpgilər, dalağın böyüməsi, qaraciyər nahiyəsində ağrılar daha çox xəstədə qeyd edilir. Sarılığın meydana çıxması xəstənin ümumi vəziyyətinin yüngülləşməsi ilə müşayiət olunmur. BH-dən fərqli olaraq artralgiyalar və qızdırma (subfebril və yüksək) bir qism xəstədə saxlanılır. Zəiflik, yorğunluq, halsızlıq şiddətlənir, qaşınma daha çox xəstədə qeyd edilir. Xəstələrin 25%-də uritikal səpgilər olur. Biokimyəvi müayinədə sitoliz sindromu kəskinliyi ilə seçilir. Qanda bilirubinin miqdarı birləşmiş bilirubinin hesabına artır. ALT, AST və timol sınaqları daha yüksək olur. Suleymani sınağı demək olarkı dəyişmişdir. Hiperbilirubinemiya orta hesabla 1,5; hiperfermentemiya isə 2 ayadək saxlanılır.

*Koinfeksiya* çox vaxt dalğavari gedişi ilə - laborator-kliniki əlamətlərin təkrarı (iki dəfə) kəskinləşməsi ilə özünü göstərir. Bu orqanizmdə müxtəlif bioloji xüsusiyyətlərə malik 2 virusun olması ilə əlaqədardır. Birinci dalğa B virusun fəal replikasiyası və qana keçməsi ilə baş verirsə, ikinci dalğa orqanizmdə kifayət qədər HBsAg olmasına rəğmən D virusların çoxalmağa başlaması nəticəsindədir. Ona görə də birinci dalğada B virusun fəal sürətdə çoxalmasını göstərən markerlər təyin edilirsə, II dalğada D virusun çoxalma markerləri aşkar edilir. I dalğadan II dalğayadək olan müddət 2-4 həftə çəkir. Xəstələrdə sarılığın 18-32-ci günlərində əlamətlərin çəkilməsi fonunda əlamətlərin yenidən şiddətlənməsi, laborator göstəricilərin pisləşməsi baş verir. 10% hallarda dalğavari gediş kliniki əlamətlərdə dəyişiklik olmadan, yalnız fermentativ

göstəricilərin kəskinləşməsi ilə özünü büruzə verə bilər. Bu halda çox vaxt ALT fəallığı AST fəallığından aşağı olur. Ritisa əmsalı (AST/ALT) 1-dən yuxarı olur. Mo-nohepatitlərdə isə ALT fəallığı AST-dən həmişə yüksək olur - Ritisa əmsalı 1-dən az.

Koinfeksiya 10% hallarda yüngül, 45% - orta ağır, 20% - ağır gedişə malik olur. BH-də isə orta ağır 75%, ağır 4%, ildırımsürətli 0,5% hallarda təsadüf edür. Böyüklərdə fulminant gedişlərin 80% DH-İə ədəqədər olur.

Koinfeksiya adətən sağalma ilə nəticələnir. Letallıq yalnız fulminant formalarda yüksək olur -25%-ə çatır. Prosesin xronikləşməsinə nadir hallarda rast gəlinir və bu çox güman ki, HBs-antigenemiya ilə əlaqədardır. HBsA.g-nin itməsi DH-dən sağalmanı şərtləndirir. Xoş gedişlərdə xəstəlik 1,5-3 ayadək çəkir. İmmun rezistentliyin zəifləməsinə səbəb olan faktorlar koinfeksiyaan sonra xroniki hepatitlərin formalaşmasına gətirib çıxara bilər.

*Superinfeksiya* zamanı sarılıq özü dövr qısa - 3-4 gün olub, klinik əlamətlərin daha kəskin büruzə verməsi ilə başlayır. 2-3 gündən sonra sidik tündləşir, nəcis rəngsizləşir. Qaraciyər, dalaq böyüyür, selikli qişalarda, dəridə sarılıq meydana çıxır. Sarılıq dövründə xəstələrin vəziyyəti daha da pisləşir. Xəstələrin 50%-də assit sindromu meydana çıxır. Qanda bilirubinemiya kəskin nəzərə çarpır və hiperbilirubinemiya 2 aydan artıq davam edir. ALT və AST-nin səviyyəsi yüksəlir. Bir sıra hallarda AST, ALT-dən yüksək olur. Qaraciyərdə zülal sintezi daha dərin pozğunluqlara məruz qaldığından suleymani və timol sınağında olan dəyişikliklər daha çox nəzərə çarpır. Assit sindromunun meydana çıxması albuminlərin sintezinin zəifləməsi, prealbuminlərin sintezində keyfiyyət dəyişikliklərinin olması ilə əlaqədər olur. Albuminlərin miqdarı azalır, qlobulinlərin - qamma-qlobulinlərin miqdarı artır.

DH-nin gedişi B virusların orqanizmdə persistensiyası müddəti ilə bağlıdır. Ona görə də xroniki BH-li xəstələrdə və HBsAg-nin yüksək səviyyəsi olan virusgəzdirlərdə D virusların sürətli replikasiyası təmin olunduğundan xəstəliyin ağır formalarının, o cümlədən fulminant formaların inkişaf ehtimalı artıq olur. Belə ki, 2 növ hepatotrop virusun təsiri hepatositlərin diffuz zədələnməsi-nin və qaraciyərin massiv nekrozunun inkişafı ehtimalını dəfələrlə artırır. XBH xəstələrinin D virusları ilə yoluxması patoloji prosesin progressivləşərək qaraciyərin sirrozu və hepatosellülar karsinoma verməsinə səbəb ola bilər.

*E hepatiti kliniki* - gedişinə görə AH-ni xatırladır. Xəstəlik tədricən inkişaf edir. 1-10 gün davam edən prodromal dövr əsasən astenovegetativ və dis-peptik sindromlarla keçir. Sarılıq meydana çıxması ilə AH-dən fərqli olaraq xəstələrin vəziyyətində yaxşılaşma qeyd edilmir. İntoksikasiya, dispeptik əlamətlər, sağ qabırğa altında ağrılar saxlanılır. Qaraciyərin böyüməsi daha çox diqqəti cəlb edir. 3-6 sm-ə çatır, 17 günədək saxlanılır. Sarılıq dövrü 1-3 həftə çəkir. Orta səviyyədə hiperbilirubinemiya, transaminazaların fəallığının artması qeyd edilir.

EH çox vaxt yüngül keçir (60%), ağır formalar yalnız xəstələrin 1%-də rast gəlinir. Hamilələrdə, xüsusən hamiləliyin II yarısından sonra xəstəliyin ağır gedişlərinin tez-tez təsadüf edilməsi EH üçün xarakterikdir. Belə ki, hamilələrdə EH 60% hallarda ağır gedişi ilə fərqlənir. Bu halda letallıq 80%-ə çata bilər. Əksər hallarda dölün antenatal tələf olması baş verir. Xəstəliyin ağır gedişi sarılığın I həftəsində müşahidə edilir və sürətlə inkişaf edərək KQÇ-na gəlirib çıxarır. YDL sindromun baş verməsi, güclü hemoliz, hemoqlobinuriya xarakterikdir. Nəticədə KBC inkişaf edir. EH-nin orta ağır gedişi xəstənin vəziyyətinin kəskin pisləşməsinə və

özbaşına düşüklərə səbəb olur. Qeyd etmək lazımdır ki, hamiləliyin başa çatması ilə doğulan uşaqların belə EH zamanı sağ qalma ehtimalı 50%-ə çatır. Ağır EH ilə xəstə olan analardan doğulan körpələrin yarısından çoxu həyatlarının birinci ayında tələf olurlar.

Digər qrup insanlarda - hamilə olmayan və hamiləliyin I yarısında xəstələnən qadınlarda, eləcə də kişilərdə ağır gedişlər 1%-dək qeyd edilir. Hamilə qadınlarda EH-nin gedişini yanaşı gedən infeksiyaların (irinli endometrit, pnevmoniya və s.) qoşulması da kəskin sürətdə pisləşdirir.

EH-nin proqnozu əksər hallarda xoşdur. Rekonvalessensiya 1-2 ay davam edir. Klinik əlamətlərin çəkilməsinə rəğmən biokimyəvi göstəricilər tədricən normallaşır.

## DİAQNOZU

### DİFFERENSİAL DİAQNOZU

VH-nin diaqnozu xəstəliyin klinik gedişinə, epidemioloji anamnestik məlumatlara və laborator müayinənin nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur.

*AH-nə diaqnoz qoyarkən* ilk növbədə xəstəliyin uşaqlar və gənclər arasında təsadüf edilməsinə, son 7-50 gün ərzində sarılığı olan xəstə şəxslərlə təmasda olmasına diqqət yetirmək lazımdır. Xəstəliyin fekal-oral yoluxma mexanizmini nəzərə alaraq onların yuyulmamış meyvə-tərəvəzdən, qaynanmamış sudan istifadə etməsi, mənzil-məişət şəraiti, şəxsi gigiyena qaydalarına əməl etməsi və s. bu kimi hallar da nəzərə alınmalıdır. Xəstəliyin çox vaxt temperaturun yüksəlməsi ilə kəskin başlaması, sarılıq özü dövrün qısa olub, özünü əsasən dispeptik və qismən astenovegetativ əlamətlərlə büruzə verməsi, sarılığın meydana çıxması ilə temperaturun normallaşaraq, xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması və bu yaxşılaşmanın axıradək davam etməsi AH-dən şübhələnməyə əsas verir.

VH-nin diaqnostikasında qaraciyərin funksional sınaqlarının təyini - qanın biokimyəvi müayinəsi əhəmiyyətli rol oynayır. Bu məqsədlə qan zərdabında fermentlərin fəallığı, bilirubin, öd turşularının miqdarı, zülalların - albu-min, qlobulin, qanın laxtalanma faktorlarının, xolesterinin və digərlərinin səviyyəsi öyrənilir. Aşağıda klinik praktikada geniş istifadə edilən bəzi biokimyəvi göstəricilər göstərilmişdir.

*Alanin-transaminaza (ALT)*-normada 30-42 mmol/l. Onun fəallığı kəskin, xroniki hepatitlərdə və qaraciyərin sirrozunun kəskinləşmələrində, qaraciyər xərçəngində, miokarditdə, miokardın infarktında, mexaniki sarılıqlarda, tetrasiklin, parasetamol, prednizolon, esterogenlər və s. preparatlar qəbul etdikdə artır.

*Aspartat-transaminaza (AST)* - normada 30-42 mmol/l. Miokard infarktında, miokarditlərdə, KH-də, mexaniki sarılıqda, qaraciyər xərçəngində, xroniki hepatitlərin və qaraciyər sirrozunun kəskinləşmələrində artır.

*Ümumi bilirubin* - normada 8,5-20,5 mmol/l. Xroniki və kəskin VH-də, əsasən düz bilirubin hesabına artır. Düz bilirubin normada 15,4 mmol/l-dək olur və qaraciyər şişlərində, qaraciyər sirrozunun kəskinləşməsində, mexaniki sarılıqlarda da artır. Qeyri-düz bilirubin normada 4,6 mmol/l-dək olur. Əsasən hemolitik, B12 vitamini çatmamazlığı ilə gedən anemiyalarda, Jilber sindromunda yüksəlir və ümumi bilirubin miqdarında bu fraksiya üstünlük təşkil edir.

*Alfa-fetoprotein* - normada olmur. VH-də, qaraciyərin ilkin xərçəngində və hamiləlik zamanı II-III aylardan sonra meydana çıxır.



*Qlobulinlər* - normada 30-40%. Fəal infeksiyon-iltihabi proseslərdə, o cümlədən VH-də artır. B-limfositli immun çatmamazlıqlar zamanı azalır. Qlobulin fraksiyalarından əsasən alfa-1 və alfa-2 qlobulinlərin miqdarı (normada 1-8%) artır.

*Albuminlər* - normada 40-60%. Bir sıra xəstəliklər zamanı, 0 cümlədən VH-də azalır. Albumin/qamma-qlobulin əmsalı həssas göstəricidir, normada 3-dən yüksək olur. Xəstəliyin şiddətli dövründə onun enməsi xəstəliyin ağırlığının göstəricilərindəndir. Xroniki hepatitlər zamanı aşağı düşür (1,6-1,4).

*Qdhvi-fosfalcızcı* fermentinin öyrənilməsi xolestatik variantların təyin edilməsində əhəmiyyətlidir. Xolestaz zamanı nəzərə çarpan dərəcədə artır.

Hepatitlərin diaqnostikasında *xolesterin* və *xolesterin esi evinlərinin* səviyyəsinin təyin edilməsinin də əhəmiyyəti vardır. Xolesterin esterlərinin ümumi xolesterinə nisbəti - *eslerinləşmə əmsalı* öyrənilir. Xəstəlik zamanı 0,4-0,2-dək (normada 0,5-0,6) azalır.

Zülal çöküntü sınaqları olan *timol* və *suleymani* sınaqları klinik praktikada geniş tətbiq edilir. VH-də timol sınağı 90-95% hallarda yüksəlir (normada 2-4 TV). Obturasion sarılıqlarda dəyişir. Timol sınağı yalnız diaqnos-tik göstərici olub, proqnostik əhəmiyyət daşımır. Xəstəliyin ağırlıq göstəricisi kimi əhəmiyyətsizdir. Suleymani sınağı isə diaqnostik göstərici olmaqla yanaşı, xəstəliyin ağırlığını və proqnozunu müəyyənləşdirmək üçün də əhəmiyyətlidir. Normada 1,8-2,2 ml-dir, xəstəlik zamanı xəstəliyin ağırlığına müvafiq olaraq aşağı düşür.

VH-də piqment mübadiləsinin erkən və həssas göstəricilərindən biri də *sidikdə urobilinogenin* miqdarının artmasıdır. Urobilinuriya VH-nin sarılıqsız formasında da müşahidə edilir. Normada sidikdə biliubin aşkar edilmir. Qanda bilirubin miqdarı orta hesabla 34 mmol/l-ə bərabər olduqda sidikdə də aşkar edilir. Xəstəliyin başlanğıcında sidikdə bilirubin bilirubinemiyanın nisbətən daha aşağı səviyyəsində təyin edilirsə, sarılığın sönməsi dövründə isə bu bilirubinemiyanın daha yüksək səviyyəsində aşkar edilir.

*Nəcisin rənginin «avazıması»* - ağarması burada rəng verən piqmentin L-urobilinin (sterkobilinin) azalması və ya olmaması ilə əlaqədar olur. Ona görə də nəcisdə sterkobilinin təyini də diaqnostik əhəmiyyət daşıya bilər.

VH-nin diaqnozunun qoyulmasında *virusların spesifik markerlərinin* aşkar edilməsi həlledici rol oynayır. Bu məqsədlə AH-də nəcisdə virus və ya onun antigeni təyin edilir. Lakin virus ifraz etmənin qısa müddətli olması (inkubasiya dövrünün axırları, sarılıq önü dövr), müayinə üsulunun texniki mürəkkəbliyi ilə əlaqədar (immunelektronmikroskopiya, immunoflüoresensiya) kliniki praktikada istifadə edilmir. AH-nin diaqnozunun qoyulmasında əsasən qanda A virusları əleyhinə *İgM sinifindən olan antitellərin* İFM üsulu ilə təyini geniş tətbiq edilir. Bu antitellər inkubasiya dövrünün axırlarından meydana çıxır, xəstəliyin qızgın dövründə maksimuma çatır, bütün xəstəlik boyu saxlanılır və getdikcə, 1-2 aya azalır, 4-6 aydan sonra itir. Təkcə sarılıqlı formanın deyil, subklinik və sarılıqsız formaların da dəqiq diaqnozu erkən dövrlərdə anli-

• •

AVH IgM aşkar edilməsi ilə əsaslandırılır. IgG sinifində olan antitellər isə xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən başlayaraq meydana çıxır, titri tədricən artaraq 4-6 aydan sonra maksimuma çatır, sonra azalmağa başlayır və 10 illərlə - ömrü boyu saxlanılır. Anti-AVH IgG-nin aşkar edilməsi keçirilmiş xəstəlikdən sonrakı immuniteti göstərir.

Son vaxtlar tətbiq edilən dəqiq və daha müasir üsul olan PZR A VH-nin diaqnostikasında elə bir əhəmiyyət daşımır. Bu üsul ilə virusları tək-cə nəcisdə deyil, qanda da təyin etmək mümkündür. Lakin virusemiya keçici xarakter daşdığından, yalnız xəstəliyin erkən dövründə aşkar edildiyindən PZR-in tətbiqi intişar tapmamışdır. Bununla belə virusların qanda aşkar edilməsi xəstəliyin posttranfuzion və başqa parenteral yollarla (çox vaxt narkomanlarda) yoluxma ehtimalını təsdiq edir.

*BVH-nin diaqnozu* - epidemioloji-anamnestik, kliniki-laborator məlumatlara əsaslanaraq qoyulur. Son 40-180 gün ərzində qan və onun preparatları köçürülməsi; parenteral müdaxilələrə məruz qalma; corrahi əməliyyatlar, endoskopik müayinələr və s. aparılması; təsadüfi cinsi əlaqələr və digər yoluxma ehtimalları araşdırılmalıdır. Xəstəliyin tədricən başlamasına, sarılıq önü dövrdə əsasən qarışıq sindromların (astenovegetativ, artraljik sindromlarla, dispeptik əlamətlərin, ekzantemaların) olmasına və daha uzun müddət davam etməsinə, sarılığın meydana çıxması ilə xəstənin vəziyyətinin yüngülləşmədiyinə, əksinə daha da pisləşməsinə, sarılıq dövrünün uzun çəkməsinə və kliniki gedişində orta ağır, ağır formaların üstünlük təşkil etməsinə diqqət yetirmək lazımdır. Laborator diaqnostikası isə seroloji markerlərinin aşkar edilməsinə əsaslanır.

*HBsAg* - kəskin BH-də inkubasion dövrün axırlarında, kliniki əlamətlərin meydana çıxmasına 1-2 həftə qalmışdan başlayaraq xəstəliyin ilk 4-6-cı həftəsində aşkar edilir. Sonrakı dövrlər anti-HBs-lə birləşərək immun komplekslər əmələ gətirdiyindən sərbəst təyin edilmir. Sarılıq meydana çıxdıqdan bir ay sonra HBsAg qanda itir. Beləliklə tipik gedişlərdə rekonvalessensiya dövründə HBsAg itir və xəstəlik başlayandan 3-4 ay sonra anti-HBs meydana çıxır. Qeyd etmək lazımdır ki, HBsAg-nin aşkar edilməməsi BH diaqnozunu inkar etmir. Bu zaman istifadə edilən müayinə üsullarının həssalığı, müayinənin xəstəliyin hansı dövründə aparılması (antitellərlə birləşmə ehtimalı, sağalma dövründə olması) nəzərə alınmalıdır. Kəskin BH zamanı 10-20% hallarda HBsAg aşkar edilməyə də bilər. Eyni zamanda HBsAg-nin aşkar edilməsi heç də həmişə kəskin BH-nin olmasını və B virusların çoxalmasını göstərmir. Belə ki, onu virus gəzdirənlərdə və qaraciyərin xroniki xəstəliklərində də aşkar etmək olur.

Bir sıra hallarda virus DNT-nin hepatositləri DNT-si ilə əlaqəsi tam olmur. Hissəvi olaraq HBsAg-nin sintezini kodlaşdıran sahədə baş verir ki, belə hallarda da yalnız HBsAg sintez olunur. Virusun başqa komponentləri sintez olunmur. Bu da özünü sağlam virus gəzdirəniliklə büruzə verir.

*Anti-HBs* - göstəriləyi kimi kəskin BH-də qanda HBsAg itdikdən bir-neçə müddət (3-4 aydan, 1 ilədək) sonra meydana çıxır. Nə antigenin, nə də antitellərin aşkar edilmədiyi bu «boşluq» dövrünün müddəti orqanizmin im-munbioloji vəziyyətindən, cavab reaksiyasının fəallığından asılı olur. Anti-HBs aşkar edilməsi retrospektiv xarakter daşıyır və KBH-nin keçməsinə göstərir. Beləliklə əgər hepatit əlamətləri olan xəstələrin ilkin müayinəsi zamanı HBsAg mənfi olub, anti-HBs aşkar edilərsə bu diaqnozu nəinki təsdiq edir, əksinə inkar edir və

xəstəliyin B virus etiologiyalı olmadığını göstərir. Kliniki əlamətlərin yaxşılaşdığı dövrdə HBs-antitellərin meydana çıxması prosesin xoş gedişini göstərir. Xroniki BH-də isə xəstələrin bir qisminə anti-HBs davam edən HBs-antigenemiya fonunda aşkar edilə bilər. KBH-dən sağalanlarda anti-HBs-lə yanaşı anti-HBe-nin aşkar edilməsi davamlı immunitetin formalaşmasının mütləq göstəricisidir. Çox ağır gedişlərdə - fulminant formalarda qaraciyərdə ki, massiv nekrozia və ya delta virusla (ko- və ya super infeksiya zamanı) blokadaya alınması ilə əlaqədar HBsAg aşkar edilmir, yalnız anti-HBs təyin edilir.

*HBcAg qanda sərbəst olaraq aşkar edilmir, yalnız biopsiya zamanı hepatositlərin nüvəsində müəyyən etmək olur.*

*Anti-HBc - IgM sinifindən olan HBc-antitellər KBH xəstələrinin qanında çox erkən, HBsAg meydana çıxdıqdan 1-2 həftə sonra təyin edilir. Anti -HBc IgM B virusların çoxalmasının göstəricisi olub, xəstəliyin başlanğıc dövrlərində, sarılıq meydana çıxanaqədər, hətta inkubasion dövrdə meydana çıxır və konsentrasiyası adətən yüksək olur. Anti-HBc IgM KBH-nin diaqnozunun mütləq göstəricilərindəndir. Anti-HBc IgM HBsAg və anti-HBs aşkar edilməyən «boşluq» dövründə, fulminant gedişlərdə xəstəliyin İFM üsulu ilə təyin edilən yeganə markeri hesab edilir. Anti-HBc IgM XBH xəstələrində də təyin edilə bilər, lakin bu zaman titr aşağı olur. Rekonvalesensiya dövründə IgM itir və buna orqanizmin virusdan təmizlənməsi kimi baxılır. IgM itməsi ilə qanda anti-HBc IgG meydana çıxır və xəstənin ömrü boyu saxlanılır.*

*FIBeAg - hələ inkubasion dövrün axırlarında xəstələrin qanında HBsAg-lə birlikdə HBeAg-də meydana çıxır. Sarılıq bürüzə verdikdən bir-neçə gün sonra itir və anti-HBe təyin edilir. Bu cür serokonversiya KBH-nin olmasını göstərir. HBeAg B virusların fəal replikasiya göstəricisidir, onun yüksək konsentrasiyası DNT-polimeraza fəallığına uyğun gəlir. Ona görə də HBeAg aşkar edilməsi həmin xəstələrin ətrafdakılar üçün təhlükəli olmasını göstərir. Belə xəstələrin qanı infeksiyaya görə anti-HBe aşkar edilənlərdən imtina edilə bilər. HBeAg-nin 3 aydan artıq müddətdə qanda təyin edilməsi prosesin xronikləşməsini göstərir. Fəal proses qeyd edilən XBH-li xəstələrdə HBeAg bir-neçə il saxlanıla bilər. XBH xəstələrində HBeAg-nin aşkar edilməsi isə fəal prosesi göstərir.*

*Anti-HBe - KBH-də qanda sarılığın 2-3-cü həftəsindən anti-HBe meydana çıxır və 2-5 il müddətində saxlanılır, bəzən isə bir neçə aya çəkilir. Anti-HBe-nin meydana çıxması fəal infeksiya prosesinin sönməsinin göstəricisidir. Qeyd etmək lazımdır ki, anti-HBe meydana çıxdıqdan sonrakı dövr virusların çoxalma fəallığının kəskin zəifləməsini göstərsə də, bu proses tam dayanmır. Xəstəliyin ağır formalarının qızğın dövründə anti-HBe-nin təyin edilməsi xoş olmayan proqnostik göstəricidir.*

B viruslarının göstərilən markerləri adətən İFM üsulu ilə təyin edilir. Son vaxtlar molekulyar-bioloji üsullar, o cümlədən *polimeraza zəncirvari reaksiyası - PZR* geniş tətbiq edilir. Bu müayinə üsulunun köməyi ilə virus DNT-si və ya DNT- polimerazası aşkar edilir. Qan zərdabında və ya limfositlərdə DNT-nin aşkar edilməsi virusun fəal replikasiyasını göstərir. Virusun çoxalmasını göstərən HBeAg aşkar edilməyən hallarda isə (mutant virusların törətdiyi xəstəliklər zamanı) DNT-nin aşkar edilməsi dəqiq diaqnoz qoymağa imkan verir.

BVH markerlərinin kompleks öyrənilməsi təkcə xəstəliyin diaqnozunu deyil, həmçinin infeksiya prosesinin gedişini də qiymətləndirməyə əsas verir. Uzun müddət - 3 aydan artıq

qanda HBsAg-nin, virus DNT-nin; həmçinin HBsAg-nin və anti-HBc İgM-in davamlı olaraq yüksək titrdə təyin edilməsi infeksiyon prosesin uzun sürməsinə dəlalət edir və xronikləşmə ehtimalının yüksək olmasını göstərir. 6 aydan artıq müddətdə qanda HBsAg-nin davamlı olaraq təyini virusun replikasiyasını göstərən digər markerlər (HBeAg, virus DNT-si, anti-HBe İgM), klinik əlamətlər olmadığı və normal biokimyəvi göstəricilər fonunda belə prosesin xronikləşmə ehtimalından xəbər verir. Bu halda dəqiq məlumatı qaraciyərin punksiyası nəticəsində əldə etmək olur. Aşağıda

BVH-nin müxtəlif formalarında və dövrlərində virus markerlərinin aşkar edilməsinin cədvəli verilmişdir. Cədvəl 1.

*Cədvəl 1.*

**BVH-nin müxtəlif formalarında və dövrlərində aşkar edilən virus markerləri**

İnfeksiyanın dövrləri və klinik formaları	Seroloji markerlər					
	HBsAg	Anti-HBs	HBeAg	anti-HBe	anti-HBc İgM	Anti-HBc İgG
HBsAg gəzdirən-liyin nadir varantı	+	-	-	-	-	-
İnk-sion dövr və prodromal dövr	+	-	+	-	+	-
Xəstəliyin kəskin - erkən dövrü	+	-	+	-	+	+
Xəstəliyin kəskin dövrünün axırın	+/-	-/+	-	+	+	+
Rekonvalessensiya	-	+	-	+	+	+
BVH keçirmişlər	•	+	-	+/-	-	+
Uzaq keçmişdə BVH keçirənlərdə	-	•	•	•	-	+
Xroniki BVH	+/-	-/+	+/-	+/-	Aşağı titrdə +	+
Vaksinasiyadan sonrakı vəziyyət	*	+	•	**		*

*CVH-nin diaqnozu* - epidemioloji-anamnestic və ldiniki-laborator məlumatlara əsaslanaraq qoyulur. Kəskin CH-də klinik əlamətlərlə yanaşı xəstəyə son 6 ay ərzində qan və ya orqan köçürülməsi, parenteral manipulyasiyalar aparılması araşdırılır. Xroniki CH-nin klinik diaqnozu 1994-cü ildə verilmiş beynəlxalq təsnifata uyğun olaraq xəstədə əsas əlamətlərin meydana çıxmasına görə qoyulur. Hiperfermentemiya, qaraciyərin, dalağın böyüməsi, 6 ay və daha artıq müddətdə davamlı olaraq anti-CVH-nin aşkar edilməsi nəzərə alınır. Bu halda qaraciyərin digər xroniki xəstəlikləri inkar edilməlidir. Qaraciyərin zədə-lənməsinin xarakteri və fibroz prosesinin inkişafı biopsiya ilə təyin edilib təsdiq edilməlidir.

Spesifik laborator diaqnoz xəstəliyin dövründən asılı olaraq virus markerlərinin (anti-CVH İgM+İgG, virus RNT-si) İFM, immunblotinq (İB) və PZR kimi üsullarla aşkar edilməsinə əsaslanır.

Qanda virusların miqdarının çox az olması İFM üsulu ilə yalnız antitel-ləri (anti-CVH İgM+İgG) aşkar etməyə imkan verir. Alman nəticə İB üsulu ilə yoxlanılmalıdır. İB üsulu ilə

C virusların qeyri-qurluş xarakterli zülalları ilə yanaşı qurluş xarakterli zülallarını da təyin etmək olur.

Anti-CVH-nin qanda təyin edilmə dinamikası dəyişkən olub xəstəliyin başlanğıcından 4-32 həftə (orta hesabla 15), qan köçürmədən isə i 0-30 həftə (orta hesabla 22) sonra meydana çıxır. XCH-də xəstənin bütün həyatı boyu, CH-dən sağalanlarda isə 4 ilə qədər persistensiya edə bilər. Latent mərhələdə anti-CVH İgM praktiki olaraq təyin edilmir. Kəskinləşmələr zamanı isə yenidən meydana çıxaraq ALT-nin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur.

Antitellərin aşkar edilməsi xəstəliyin etioloji mənşəyini təyin etsə də, xəstəliyin hansı mərhələdə (kəskin, xroniki) olması məsələsini həll etməyə imkan vermir və proqnostik əhəmiyyət daşıyır. Anti-CVH fonunda virus RNT-nin aşkar edilməsi də KCH-ni xroniki formanın kəskinləşmələrindən fərqləndirməyə əsas vermir.

C viruslara qarşı antitelləri təyin etmək üçün mövcud test sistemlər daima təkmilləşdirilir. Belə ki, II nəsil test sistemlər müxtəlif genom zonalarına aid zülalları təyin etməyə imkan verir. Təkcə qeyri-qurluş deyil, qurluş xarakterli zülalları da aşkarlamaq mümkün olur və virusun antigen spektri haqqında daha geniş məlumat əldə edilir. C22 (C), C33 (NS3), NS3/NS4 zülallarına qarşı antitelləri öyrənmək olur və həm kəskin, həm də xroniki CH-nin diaqnozunu qoymağa imkan verir. Bu test sistemi də düzgün olmayan - qeyri-dəqiq, yalan, mənfi nəticələrdən xali deyildir. Mənfi nəticə regionda qeyd edilməyən, test sistem üçün yad olan virus genotipləri ilə yoluxma hallarında da qeyd oluna bilər.

İFM-nin III nəsil test sistemi çox vaxt 100%-li nəticə verir. Bununla belə yoluxma müddəti 6 aydan az və immuniteti zəif olanlarda antitellər aşkar edilməyə bilər. Ona görə də İFM-nin şübhəli hesab edilən nəticələri (xüsusən donorlarda) əlavə testlərlə yoxlanılmalıdır.

IV nəsil test sistemi sintetik və rekombinant virus antigenləri saxlayır, virusa qarşı antitellərin aşkar edilməsinə 99,7% təminat verir. Bəzi hallarda, im-mun cavabın ləngidiyi və immundepressiya verən preparatlarla müalicə alanlarda da antitellərin aşkar edilməməsi mümkündür. Çox nadir hallarda yalan müsbət nəticələr ola bilər ki, bu zaman rekombinant İB və virus RNT-nin PZR ilə təyini tətbiq edilməlidir.

Aşağıda CVH-nə qarşı antitellərin təyin edilməsində istifadə edilən test sistemlərin cədvəli verilmişdir. Cədvəl 2.

*CVH-nin kəskin mərhələsi* altı ay davam edir və aşağıdakı *diaqnostik kriteriyalarla* müəyyən edilir:

- kəskin hepatitə xas olan simptom və sindromların olması (çox vaxt büruzə vermir)
  - transaminazların miqdarının əhəmiyyətli dərəcədə artması.
  - anti-CVH İgM-in təyini.
- quruluş xarakterli zülallara qarşı İgG sinifindən olan antitellərin meydana çıxması.
  - qeyri-qurluş xarakterli zülallara qarşı İgG antitellərin olmaması.
  - qanda virus RNT-nin aşkar edilməsi.

CH-nin diaqnostikasında virusemiyanın və virusların çoxalmasının göstəricisi olan RNT-nin PZR üsulu ilə təyin edilməsi də mühüm əhəmiyyət kəsb edir. PZR üsulu ilə virus



genotipini də müəyyənləşdirmək mümkündür. Artıq yoluxmadan 1-2 həftə sonra qanda CVK RNT-ı təyin etmək olur. Klinik

əlamətlərin olmaması, ALT-nin normal fonu və virus əleyhinə meydana çıxmadığı - təyin edilməyi bir dövrdə virus RNT-nin aşkar edilməsi xəstəliyin latent mərhələlərində də diaqnoz qoymağa imkan verir. PZR üsulu ilə qanda olan virusların kəmiyyət göstəricisini - miqdarını araşdırmaqla pro-

antitellərin sesin fəallığı, xəstələrin infeksiyoluğu, aminotransferazaların səviyyəsi nəzərə alınmaqla xəstəliyin ağırlığı və aparılan virus əleyhinə müalicənin effektivliyi haqqında nəticə çıxarmaq mümkündür. RNT-yə nəzarət xəstəliyin xronikləşmə ehtimalını proqnozlaşdırmağa, vaxtında müvafiq müalicəni həyata keçirməklə qaraciyərin sirrozunun, hepatosellülar karsinomanın inkişafının qarşısını almağa imkan verir.

Cədvəl 2.

### Anti-CVH-nin təyində istifadə edilən test sistemlər

Test	İ	F	A	RİB
Sistemlər	Zülal fraqmentlərinin şifrləri	Zülal fraqmentləri	Həssaslıq %-lə	
I nəsil	C 100-3 Anti 5-1-1	NS4; NS3/NS4	70-80	C 100-3
II nəsil	C 100-3; C 22-3; C 33 C	NS 4, core, NS 3	92-95	C1003, C 22-3 C 33 C
III nəsil	C 100-3; C 22 C NS 5	NS 4, core, NS 3, NS 5	97	C100-3, C 22-3 C33C, NS 5, E1, E2
IV nəsil	C 100-3 C 22-3 C33C, NS 5	NS 4, core, NS 3, NS 5	99,7	

Cədvəl 3.

### Kəskin CH-nin seroloji markerləri.

Seroloji markerlər	Xəstəliyin dövrləri				Sağalma dövrü 3-6 ay	Sağaldıqdan Sonrakı dövr
	İnkubasion dövrün başlanğıcı 4-12 _1_CA_	İnkubasion dövrün axırı 1-2 həftə	Xəstəliyin kəskin dövrü			
			Virusların fəal çoxalma dövrü 2 həftə	Fəal çoxalma dövrünün axırları 3 ay		
CVH RNT	-	+	+	-	-	-
Anti-CVH Jg M	-	-	-/+	+/-	-	-

Anti-CVH Jg G	-	-	-/+	+	+	+/-
------------------	---	---	-----	---	---	-----

Göstərmək lazımdır ki, virus RNT-si kəskin CH-də və virusların persis-tensiyası zamanı XCH-də aşkar edilir. XCH də ola bilsin ki, dövrü olaraq RNT aşkar edilməsin. Belə ki, xəstəliyin başlanğıcında müəyyən edilə, bir-neçə aydan sonra itə və sonradan yenidən meydana çıxma bilər. Bəzi hallarda virusların miqdarı qanda elə aşağı səviyyədə ola bilər ki, bunu PZR üsulu ilə təyin etmək mümkün olmasın. Ona görə də ayrı-ayrı vaxtlarda xəstələrdə qeyd edilən mənfəi nəticələrə əsaslanaraq fikir yürütmək düzgün deyildir.

CH-nin *lat en t mərhələsi* 5-20 il (30-40 il) və daha artıq davam edə bilər. Bu zaman virusların replikativ fəallığı zəif olduğundan virus RN'T-nin qanda təyini heç də həmişə müsbət nəticə vermir. Ona görə də aşağıda göstərilən digər diaqnostik kriteriyalara diqqət yetirmək lazımdır:

- azı 6 ay əvvəl KCH-nin olması və ya C virusları ilə yoluxma ehtimalı.
- klinik əlamətlərin olmaması.
- transaminazaların səviyyəsinin bir elə də artmaması.
- qanda C virusunun nüvə və NS4 antigenlərinə qarşı IgG antitellərinin 1:160

və daha artıq titrdə müsbət olması.

- anti-CVH IgM-in olmaması və ya çox zəif titrdə olması.

*XCH-nin kəskinləşərək büruzə verməsi* virusların çoxalma fəallığını göstərir. Bu cür kliniki fəallığı təkrarlanması sirroza və ya hepatosellülar karsinomaya gətirib çıxarır. Belə kliniki fəallaşmaların diaqnostik kriteriyaları aşağıdakılardır:

- əvvəllər, uzaq keçmişdə xəstəliyin kəskin dövrünün olması.
- xoniki hepatit əlamətlərinin meydana çıxması.
- transaminazaların səviyyəsinin nəzərə çarpan yüksəlməsi.
- anti-CVH IgM-in təyini və titrin dinamikada yüksəlməsi.
- quruluş xarakterli zülallara qarşı anti-CVH IgG-nin 1:160 və daha yüksək

titrdə təyini.

- qanda CVH RNT-nin təyini.

XCH-nin diaqnozunu müəyyənləşdirərkən mikst hepatit (A, B, D hepa-titləri) ehtimalı nəzərdən qaçmamalıdır.

*CVH-dən sağalmanı müəyyənləşdirmək* çətin olsa da, aşağıdakı göstəricilərin dinamikada, xəstəlikdən sağaldıqdan sonrakı bir-neçə il müddətində müşahidə edilməsi qərar verməyə əsas verir:

- bir il və daha əvvəllər xəstəliyi xarakterizə edən əlamətlərin olması.
- klinik əlamətlərin olmaması.
- transaminazaların miqdarının normal olması.
- C virusların quruluş xarakterli zülallarına qarşı IgG antitellərinin 1:80 və daha

aşağı titrdə təyini.

- qeyri-quruluş xarakterli zülallara qarşı IgG antitellərinin təyin edilməsi ehtimalı olsa da onun dinamikada (1-neçə il) itməsi
- anti-CVH IgM olmaması.

- CVH RNT-nin olmaması.

*D VH-nin diaqnozu* - bu zaman BH-də olduğu kimi epidemioloji anamnə-zə (qan köçürmə, narkotiklərdən parenteral istifadə, cərrahi əməliyyatlar və s.) diqqət yetirməlidir. DH BH-nə nisbətən kəskin başlayır, sarılıq öndü dövr nisbətən qısa olub qızdırma, sağ qabırğa altında, oynaqalarda ağrılarla müşayiət olunur. Xəstəlik iki dalğalı gedişi və ağırlığı ilə nəzərə çarpır. Hiperfermenle-miyənmə və timol sınağının daha yüksək olması qeyd edilir.

Spesifik laborator diaqnostika həm B, həm də D virus markerlərinin təyin edilməsi ilə aparılır. *Kəskin DVH diaqnozu* qanda HBsAg-lə bərabər anti-DVH İgM, virus RNT-si aşkar etməklə qoyulur. Bu zaman qanda anti-HBc • \_\_\_\_ • İgG, anti-HBe aşkar edilirsə *super infeksiyanı*; anti-HBc İgM və HBcAg təyin edilirsə *koinfeksiyanı göstərir*.

*Anti-HD İgM D virusunun fəal çoxalma markeri olub* xəstəliyin kəskin dövründə asanlıqla təyin edilir, 2-10 həftə qalır. Xəstəliyin 5-9-cu həftəsindən

»  
anti-HD İgG meydana çıxır, bir neçə ay saxlanılır.

HDAG və virus RNT-si də virusların fəal çoxalmasını göstərir. HDAG sarılığın 4-7-si günü meydana çıxır və qanda qısa müddət (1-2 həftə) qala bilər.

Kəskin DH zamanı D-antigenin qandan tezliklə itməsinə baxmayaraq onun hepatositlərdə sintezi davam edir. XDH-də isə hepatositlərlə bərabər qanda da uzun müddət aşkar edilə bilər. Praktiki olaraq D-antigenə paralel həm hepatositlərdə, həm də qanda virusun RNT-si də aşkar edilir. HDAG itdikdən sonra belə virus RNT-nin qanda təyini bir müddət davam edir, bu isə delta antigenin qaraciyərdə olmasını göstərir.

*EVH-nin diaqnozu* - xəstəliyin əlamətləri ilə bərabər, epidemioloji-anamnə-nestik məlumatlar və laborator müayinələrlə əsaslandırılmalıdır. Xüsusən xəstələrin son 2-8 həftə ərzində EH üçün endemik bölgələrdə olması araşdırılmalıdır. Spesifik laborator diaqnoz İFM üsulu ilə virus əleyhinə İgM və İgG antitellərinin aşkar edilməsi ilə qoyulur. Anti-EVH İgM xəstəliyin 10-12-ci günü meydana çıxır və bir-neçə ay (6 ayadək) qanda saxlanılır. İgG antitelləri xəstəliyin 2-ci həftəsində meydana çıxır və titri tədricən artır. 2 ildən sonra titr tədricən düşür, lakin tam itmir və keçirilmiş infeksiyanı göstərir.

*VH-nin differe nsi al diaqnozu*. Xəstəliyin formasından və mərhələlərindən asılı olaraq aparılmalı olduğuna görə müəyyən çətinliklər törədir. Sarılıqsız formalar və ya sarılıq öndü dövrdə xəstəliyi kəskin respirator xəstəliklər(*KRVİ*), *bağırsağ infeksiyaları*, *revmatik və digər etiologiyalı poliart-ritlələ differerisasiya etmək lazım gəlir*. Belə hallarda aşağıdakı fərqləndirici kri-teriyalara diqqət yetirmək lazımdır:

- VH-nə xas olan epidemioloji-anamnəstik məlumatların olması.
- VH-nin sarılıqöndü dövrü üçün xarakterik olan əlamətlərin müəyyənləşdirilməsi.
- qaraciyərin böyüməsi və hepatobiliar sistemin pozğunluqlarını (ağızda acılıq, sağ qabırğa altında qida qəbulundan sonra ağırlıq və ya ağrı hissi, iştə-həsizlik və s.) göstərən əlamətlərin meydana çıxması.
- xəstələrin bir qisminə hərəarətin qısa müddətli yüksəlməsi.

- differensasiya aparılan xəstəliyə xas olan simptom və sindromların müşahidə edilməməsi.

- ALT və timol sınağının yüksəlməsi.
- VH markerlərinin aşkar edilməsi.

Sarılıq meydana çıxdıqdan sonra isə VH-ni ilk öncə *hemolitik və mexaniki sarılıqlardan* fərqləndirmək lazımdır. Hemolitik sarılıq anadangəlmə (irsi), qazanılmış (autoimmun, yeni doğulmuşların eritroblastozu və s.) anemiyalar və bir sıra xəstəliklər (infeksiya, intoksikasiya, yanıqlar və s.), massiv qansız-malarla (hematoma, infarktlar) əlaqədar inkişaf edə bilər. *Hemolitik sarılıqlar aşağıdakı kriteriyalarla fərqləndirilir*

- anamnezində anemiyaların, hemolizlə gedən xəstəliklərin, massiv qansızmaların olması.
- anemiyaya xas olan əlamətlərin (baş gicəlmə, tərləmə, dəri və selikli qişaların avazıması və s.) meydana çıxması.
- limonu-sarı rəngə çalan, bir elə də intensiv olmayan sarılıq fonunda xo-liuriya və axoliyanın olmaması. Qaraciyərin deyil, əksinə dalağın böyüməsi.
- VH-nə xas olan sarılıq ölü dövrün olmaması.
- qaşınmanın olmaması.
- eritrositlərin və hemoqlobinin miqdarının azalması.
- duodenal zondlama zamanı pleyxromiyanın - ölü intensiv rənglənməsinin aşkar edilməsi.

- əsasən sərbəst bilirubin hesabına mülayim hiperbilirubinemiya. Kəskin urobilinuriya, bilirubinuriyanın olmaması.

Mexaniki sarılığın əsas səbəbi hepato-pankreoduodenal zonanın şişləri, öd daşı xəstəliyidir. *VH-ni şiş mənşəli sarılıqlardan fərqləndirərkən aşağıdakılar araşdırılmalıdır:*

-xəstələrin ahiil yaşlarda olması, yaman şişlərə xas olan əlamətlərlə (işta-hasızlıqlıq, arıqlama, anemiyaya mey illik, EÇS-nin yüksəlməsi) getməsi. Bəzi xəstələrdə sarılıq fonunda hərarətin yüksəlməsi.

- sarılığın boz torpaq və ya limonu rəngə çalması, intensiv sarılıq olmasına baxmayaraq xəstənin ümumi vəziyyətinin kafi olması. Davamlı axoliya və xoliuriya.

- inadlı qaşınma, qarının yuxarı yarısında küt ağrılar. Qaraciyərin böyüməsi, palpasiyada bərk koləkötür olması. Böyümüş öd kisəsinin əllənməsi (Kurvazye simptomu). Dalaq böyümür.

- xəstəliyin gedişində dövrülüyün olmaması, sarılıq ölü dövrün uzun çəkməsi və zəif bürüzə verən qeyri-müəyyən əlamətlərlə getməsi. İnfeksion-toksiki əlamətlərin olmaması.

- ALT-nin miqdarı az artır.
- Fater məməciyinin şişi zamanı sarılıq bir elə də intensiv olmayıb, zaman-zaman artıb azalır.

*Öd daşı ilə yaranan sarılıqlarda isə göstəricilər bir qədər fərqlidir.*

- Əsasən qadınlarda (klimakterik yaşdan sonra) inkişaf edir.

- Anamnezdə qaraciyər və öd yollarının xəstəlikləri ilə əlaqədar ağrıların olması (o cümlədən tutma şəkilli). Yağlı və qızardılmış qidaların qəbulu zamanı belə ağrıların baş verməsi.

- Sarılığın ağrı tutmaları zamanı üşütmə, qızdırma, qusma ilə yanaşı meydana çıxması. Sarılıq özü dövrün olmaması.

- Palpasıya zamanı sağ qabırğa altında kəskin ağrıların olması və sağ qabırğa qövsünü döyəcləyərkən belə ağrıların meydana çıxması (Ortner simptomu).

- Dalaq böyümür.

- Qanda neytrofilli leykositoz olur.

Mexaniki sarılıqlarla differensasiya zamanı aparılan instrumetal (USM, kompyüter tomoqrafiyası və s.), laborator (onko-, VH markerlərinin təyini və s.) müayinələr də əhəmiyyətli rol oynayır.

Kliniki praktikada VH-ni alkahol hepatiti, bəzi dərman preparatları ilə (fenotiazin törəmələri, antidepressantlar, vərəm əleyhinə preparatlar, andro-genlər, anaboliklər və s.) müalicə zamanı, toksiki kimyəvi maddələrlə (insek-tisidlər, ağır metallar və s.) zəhərlənmələrlə əlaqədar inkişaf edən kəskin hepa-titə oxşar sindromlardan və qaraciyərin zədələnməsi ilə gedən bir sıra digər xəstəliklərdən, o cümlədən infeksiyon patologiyalardan da (leptospiroz, infeksi-on mononukieoz, bağırsağ iersiniozu və s.) fərqləndirmək lazım gəlir.

*Kəskin alkahol hepatiti* bir sıra hallarda VH, xiisusəndə BH kimi qəbul edilir. Lakin diqqətlə toplanan epidemioloji anamnez, klinik məlumatlar və laborator müayinənin nəticələri alkohol hepatitini dəqiqləşdirməyə imkan verir. Bu məqsədlə aşağıdakı fərqləndirici cəhətlərə diqqət yetirilməlidir:

- anamnezdə alkoholdan mütəmadi istifadə və VH-nə yoluxma ehtimalının (xəstələrlə təmas, parenteral müdaxilələr və s.) inkar edilməsi.

- əvvəllər qaraciyər patologiyalarının olması (sirroz, xroniki hepatitlər).

- sağ qabırğa altında ağrılar (bəzən şiddətli).

- sarılığın mədə bulanması, qusma və temperaturun yüksəlməsi ilə keçməsi.

- xəstəliyin gedişindən dövrülüyün olmaması və alkohol hepatitinin digər əlamətlərinin (burun və sklera damarlarının genişlənməsi, qulaq ətrafı vəzilərin böyüməsi, kürək əzələlərinin atrofiyası, psixiki pozğunluqlar və s.) müşahidə edilməsi.

- neytrofilli leykositoz, EÇS-in yüksəlməsi, bilirubin - transaminaza dis-sosiasiyası - yüksək bilirubinemiya fonunda transaminazaların miqdarının bir elə də artmaması. Xroniki alkahol hepatitlərində QQTP-nın yüksəlməsi.

- İgA-nın artması, C - reaktiv zülalə qarşı reaksiyanın müsbət olması.

- xroniki alkohol hepatitləri zamanı damar «ulduzcuqlarının», palmar eritemanın olması; kəskin hepatomeqaliya fonunda dalağın böyüməməsi.

*Dərman preparatlarının* qəbulu ilə əlaqədar qaraciyərin zədələnməsi nəticəsində müşahidə edilən sarılıqlar zamanı xəstənin uzun müddət bu və ya digər preparatı qəbul etməsi və dərman xəstəliyinə xas olan digər əlamətlərin (artral-giya, dəridə qaşınma ilə müşayiət olunan səpgilər, qızdırma, stomatit, eozinofi-liya və s.) olmasına diqqət yetirmək lazımdır. Xəstəlik sarılıq özü dövr olmadan bir başa sarılığın meydana çıxması ilə başlayır. Qaraciyər böyümür, ağrısız olur.



Sarılıq bir elə intensiv olmasa da uzun sürür, dərmanların qəbulu dayandırıldıqdan sonra 10-15 günə çəkilir. Aminotransferazaların miqdarı az dəyişir. VH-nin markerləri təyin edilmir.

*Toksiki kimyəvi maddələrin* təsirindən inkişaf edən sarılıqlarda xəstələrin belə maddələrlə təmasda olması aydınlaşdırılmalıdır. Qanda bilirubin, ALT-nin miqdarındakı dəyişikliklər VH-ni xatırlatsa da toksiki hepatitlərdə inkişaf edən anuriya ilə əlaqədar kreatinin, sidik cövhərinin miqdarı artır, azotemiya olur. Qələvi-fofatazının, QQTP-nin miqdarı isə VH-dən fərqli olaraq daha çox yüksəlmiş olur. Həmçinin bu və ya digər toksiki maddələrin təsirinə müvafiq başqa əlamətlər də meydana çıxır.

VH-ni sarılıqla gedən *digər yoluxucu xəstəliklərlə fərqləndirdik* də isə həmin xəstəliklərə xas olan epidemioloji-anamnestik məlumatlara, klinik əlamətlərin bürüzə verməsinə, inkişafına diqqət yetirmək və VH-nə xas olan xüsusiyyətlərlə müqayisə etmək lazımdır. Differensasiya edilən xəstəliklərin spesifik markerlərinin və digər laborator göstəricilərinin müəyyən edilməsi həlledici rol oynayır.

### MÜALİCƏSİ

VH-nin müalicəsi iki istiqamətdə aparılır: etiotrop və patogenetik. *Elio-trop müalicə* adətən xronikləşmə ehtimalı olan parenteral hepatitlər (B, C, D hepatitləri) zamanı tətbiq edilir və infeksiya prosesinin fəallığı, xəstəliyin dinamikası nəzərə alınmaqla aparılır. *Patogenetik müalicə* isə xəstəliyin gedişində bu və ya digər ağırlaşdırıcı halların qarşısını almağa, orqanizmin immunreak-tivliyinin yüksəldilməsinə yönəldilir.

İlk növbədə hər bir xəstə üçün *rejim və pəhriz* müəyyənləşdirilir. Müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyin kəskin dövründə *yataq rejiminə əməl edilməsi* qaraciyərdə reperativ proseslərə təsir göstərərək sağalmanı sürətləndirir. Yataq rejimi qaraciyərin qanla təchizatım yaxşılaşdırmaqla bərabər, xəstələrin enerji itkisinin az olmasına və bu enerjinin xəstəliyə qarşı mübarizəyə yönəldilməsinə imkan verir. Xəstəliyin orta ağır formalarında elə də ciddi rejim tələb olunmur. İlk günlərdən oturmağa, vannadan, tualetdən istifadəyə icazə verilir. Müəyyən edilmiş məhdudiyətlər isə qısa olub bir həftə çəkir və xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqca tədricən adi palata rejiminə keçilir. Ağır gedişlər zamanı rejim ciddi-ləşdirilir. Yataqdan durmağa yalnız tualetdən istifadə etdikdə icazə verilir. Bu cür yataq rejimi bütün xəstəlik boyu gözlənilməlidir. Xəstənin vəziyyətinin düzəlməsinə müvafiq olaraq rejim də tədricən genişləndirilir və bu zaman xəstənin yorulması yol verilməzdir.

Xəstənin fiziki fəallığı məhdudlaşdırılmaqla bərabər *psixio/oji durumu da diqqət mərkəzində olmalıdır*. Onun əhval-ruhiyyəsini yüksəltmək, tezliklə sağalmasına inam yaratmaq lazımdır. Müalicə müddətində xəstənin palatasını, müalicə həkimini və digər xidməti personalın dəyişdirilməsi arzu edilməzdir.

Təyin edilmiş yataq rejimi fonunda *müvafiq qulluğun aparılması* vacibdir. Xüsusən bağırsaqdan autointoksikasiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə defeka-siya aktlarının müntəzəmliyi nəzərdə saxlanılmalıdır. Qəbizlik olarsa pəhrizə düzəlişlər, təmizləyici imalələr və bağırsaq yumşaldıcıları təyin etmək lazımdır. Qaraciyər nahiyəsinə istiləşdirici vasitələrin qoyulması qaraciyər nahiyəsində ki, gərginliyi aradan qaldıraraq xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşmasına səbəb olur. Ona görə də istiləşdirici applikasiyalar klinik praktikada geniş tətbiq

edilir. Bu adətən klinik əlamətlərin çəkilməsi dövründə, gündə 2-3 dəfə olmaqla yeməkdən sonra aparılmalıdır.

VH-nin müalicəsində düzgün təyin edilmiş *pəhrizin mühüm əhəmiyyəti* vardır. Belə ki, pəhriz patoloji proses nəticəsində qaraciyərin pozulmuş funksiyalarının nizamlanmasına, bərpasına yönəlməli və xəstəliyin ilk günündən təyin edilməlidir. *5 sayılı pəhriz* məsləhət görülür. Xəstələr gün ərzində 90-100 q zülal, 80-100 q yağ, 350-400 q karbohidrat qəbul etməlidir. Hər kq çəkiyə: -1,5 q zülal, -1,2 q yağ, -5,5 q karbohidrat. Qəbul edilən qida vitaminlər (C-1000 mq, B-4 mq, PP-15 mq, A-2-4 mq), mikroelementlərlə zəngin olmalıdır. Gündəlik qəbul edilən mayenin miqdarı 2-3 l-dən az olmamalıdır. Xörək duzu 10 q-dək azaldılmalıdır. Qəbul edilən zülalların 50% heyvani, 50% bitki və süd mənşəli; yağların 80-85% kərə, 15-20% bitki; karbohidratların 80% polisaxarid, 20% monosaxarid (qənd) olmalıdır. Gündəlik rasionun ümumi enerji dəyəri 2800-3000 kkal-yə (11723-12560 kcal) bərabər olmalıdır. İstifadə edilən qida həm kimyəvi, həm də mexaniki olaraq qıcıqlandırıcı olmamalıdır. Qızardılmış, konservləşdirilmiş (hisə verilmiş, duzlanmış, qurudulmuş), acı, turş, ədviyyatlı qidalar rasiondan çıxardılmalıdır. Xörək duzsuz hazırlanmalı, duz sonradan yol verilən həddə əlavə edilməlidir. Yağ əridilmir, sonradan doğal şəkildə xörəyə əlavə edilir. Tərəvəzlər, xüsusən yer kökü, çuğundur, kələm və s. kimi sellüloza ilə zəngin olanlar əzilmiş şəkildə istifadə edilməlidirlər. Xörək qaynar və ya soyuq deyil bir qədər isidilmiş şəkildə verilir. Soyuq qidalar öd yollarının diskineziyasına səbəb olur. Gün ərzində 4-5 dəfə, eyni saatlarda qidalanmaq lazımdır. Şam yeməyi yüngül olub, ümumi enerji balansının 20%-ni təşkil etməlidir. Gündəlik qəbul edilən maye müxtəlif meyvə şirələri, çay, südlü-çay şəklində olmalıdır. Çayı mürəbbə, bal, limonla içmək olar. Müxtəlif şirniyyatlar (şokolad, konfetlər, tort və s.) məsləhət görülmür. Tünd çay, kofe, kakao, kvas və digər içəsinə konservant qatılmış sərincəşdirici içkilər, o cümlədən spirtli - tərkibində spirt olan bütün içkilər olmaz. Ətli şorbalar, bulyonlar da ekstraktiv maddələrlə zəngin olduqlarına görə məsləhət görülmür. Gün ərzində 200-300 q, əsasən buğda unundan hazırlanmış çörək verilməlidir. Təzə çörək məsləhət görülmür, dünəndən qalmış və ya qurudulmuş olmalıdır. Yumurta bəzi xəstələrdə mədə bulanması, dispeptik pozğunluqlar və ya bildiyindən onun verilməsində, xüsusən xəstəliyin kəskin dövründə bir qədər ehtiyatlı olmaq lazımdır. Belə ki, xəstəlikdən əvvəl ki, dövrlərdə yumurta qəbulu zamanı belə halların ola bilməsi araşdırılmalıdır.

Bir sıra hallarda, xüsusən xəstəliyin orta ağır, ağır formalarında ilk günlər xəstələr qidadan imtina edir, yeyə bilmirlər. Belə halda onları qidalanmağa məcbur etmək olmaz. Çünki qidadan imtina orqanizmin bir növü müdafiə reaksiyasıdır. Lakin bu cür aclıq dövrü 1-2 gündən artıq çəkməməlidir və bu müddət ərzində də xəstələrə energetik dəyəri olan məhlulların vena daxili köçürülməsi vacibdir. Həmçinin müxtəlif meyvə şirələri, jele, şirin çay və digər duru qidalar vermək lazımdır. Xəstələrə, xüsusən ağır gedişlərdə erkən dövrlərdə ət, ət məhsulları verilmir. Əvəzində zülal itkisi süd məhsulları, evdə hazırlanmış kəsmik hesabına tamamlana bilər. Günün II yarısı xəstələr özlərini daha pis hiss etdiklərindən gündəlik qidanın əsas hissəsi səhərlər qəbul edilməlidir. Aşağıdakı cədvəldə VH-ləri zamanı pəhrizdə məsləhət görülən qida məhsulları göstərilmişdir. Cədvəl 4.

VH-nin patogenetik müalicəsində rejim və pəhrizlə yanaşı dərman preparatları ilə aparılan *qeyri-spesifik müalicənin* də əhəmiyyəti vardır. Dərman preparatları ilə müalicə

mümkün qədər məhdud çərçivədə aparılmalı və onların təyini zamanı bu preparatların uyusharlığı nəzərə alınmalıdır. Eyni vaxtda uyushar olmayan müxtəlif dərmanların təyini əks nəticə verə bilər. Həmçinin preparatlara olan əks göstərişlər, onların yan təsirləri də nəzərə alınmalıdır. Orta müalicəvi dozada, mümkün qədər qısa müddətli təyinat üstünlük verilməlidir. Dərmanlar təyin edilərkən xəstəliyin dövrləri, ağırlıq dərəcələri diqqət mərkəzində olmalıdır. Əgər yanaşı gedən xəstəliklər olarsa və bu zaman təcili müalicə aparılmasına ehtiyac yoxdursa onlara qarşı dərmanların verilməsi, cərrahi əməliyyatların aparılması təxirə salınmalıdır.

VH-nin *yüngül formalarında* yataq rejimi, pəhriz təyini ilə kifayətlənmək olar. Əgər belə xəstələrdə bilirubinemiyanın səviyyəsi bir həftə müddətində düşməzsə endosorbentlər (polifepan, bliqinin, sorbent təsirli kömür preparatları və s.) məsləhət görülür. Endosorbentlər axşamlar qida və dərmanların qəbulundan on azı 2-3 saat sonra verilməlidir.

### VH-də məsləhət görülən qida məhsulları

Ərzaqlar	Olar	Olmaz
Yağlar	Kərə yağ, bitki yağları (zeytun, günəbaxan, qarğıdalı)	Piylər, marqarinlər, sala
Şorbalar	Makaron, düyü, əriştə, tərəvəz, südlü, meyvəli	Ətli, balıqlı, göbələkli bulyonlar, turş və yağlı borş, şorba
Ət	Suda, buğda hazırlanmış yağsız mal, dana, dovşan əti.	Donuz, qoyun konservləşdirilmiş
Kolbasa	Yağsız pəhriz kolbasaları və halal kolbasalar, mal ətindən hazırlanmış sosiska	Yağlı balıqlar, konservlər
Süd məhsulları	Təzə hazırlanmış yağsız kəsmik, kefir, qatıq, asidofilli süd, süd	Qaymaq
Yumurta	Gündə 1 ədəd yumşaq-ılıq bişmiş yumurta, omlet və xörəklər hazırlanmasında istifadə etmək	Bərk, boş-çox az bişmiş və çiy yumurta, qayğanaq
Sıyıqlar	Düyü, vələmir, qarabaşaq, makaron, əriştə və s.	-
Tərəvəzlər	Təzə pomidor, kələm, xiyar, yer kökü. Qaynadılmış və əzilmiş kartof püresi, çuğundur, göy noxud, gül gələmi. Suda qaynadılmış soğan	Turşuya qoyulmuş, duzlanmış, konservləşdirilmiş tərəvəzlər; sarımsaq, turp olmaz
Meyvələr	Şirin, yetişmiş meyvələr və onlardan hazırlanmış xörəklər, jele, ki-sel. Qurudulmuş gavalı, ərik, əncir, kişmiş	Turş, yetişməmiş meyvələr. Qoz-fındıq, badam
Şirniyyat	Bal, mürəbbə	Şokoladlı konfetlər, dondurma

Orta ağır formalarda yuxarıda göstərilənlərə əlavə olaraq həzmi yaxşılaşdırmaq üçün ferment preparatları (pankreatin, festal, panzinorm, menzim forte və s.) təyin edilir.

Dezintoksikasiya məqsədi ilə vena daxilinə 5%-li qlükoza, polidez, poliion bufer məhlulları köçürülür. Çoxlu miqdarda qlükoza məhlulu köçürülsə elektrolit disbalansının və kalium çatmamazlığının qarşısını almaq məqsədi ilə elektrolitlərin, o cümlədən kaliumun əlavə edilməsi məsləhətdir. 1 litr 5%-li qlükozaya 1-2 q kalium və ya 400 ml 5%-li qlükozaya 50 ml 3%-li KCl məhlulu əlavə edilir. Qlükoza-kalium qarışığı əvəzinə Labori məhlulu da (400 ml 10%-li qlükoza məhlulunda 1,2 q KCl; 0,4 q NaCl; 0,8 q MgSO<sub>4</sub>) yeritmək olar. Hemodez gündə 400-800ml-dən artıq olmamaqla (1 dəq. 50-60 damcı), hər gün yeridilə bilər. Hazırda hemodez istifadə edilmir.

Metabolik prosesləri nizamlamaq məqsədi ilə vitaminlər, riboksin, sito-xrom C, kalium-ororat, hepral, heparegen, betain-sitrat verilir. 2%-li riboksin 10-30 ml, qlükoza ilə vena daxilinə və ya 0,4-0,6 q-dan gündə 3 dəfə daxilə; sitoxrom C 0,25% - 4-8 ml əzələ və ya venaya, 20 mq-dan gündə 3-4 dəfə daxilə; kalium-ororat 0,25-0,5 q-dan gündə 3 dəfə yeməkdən 1 saat əvvəl; hepral gündəlik doza 800-1000 mq olmaqla həm parenteral, həm də daxilə işlədilir; heparegen və betain-sitrat daxilə təyin edilir.

Vitaminlər əsasən orta ağır, ağır gedişlərdə və xolestatik variantlar zamanı təyin edilir. Onlar ayrı-ayrı yox, kompleks şəkildə təyin edilməlidir. Belə ki, vitaminlərin tək-tək verilməsi, xüsusən parenteral yeridilməsi metabolik proseslərdə disbalans yaradaraq, mənfi təsir göstərə bilər.

Xəstəliyin ağır gedişlərində dezintoksikasiya məqsədi ilə əlavə olaraq 5-10-20%-li albumin, plazma və ya protein (200-250 ml) köçürülməsi, daxilə gündə 3 dəfə olmaqla endosorbentlərin verilməsi məsləhətdir. Anoreksiya ilə əlaqədar enerji balansını bərpa etmək məqsədi ilə poliion energetik məhlullar, amin turşu qarışıqları (aminosteril, hepatamin) venaya yeridilir.

Aparılan müalicə fonunda xəstənin vəziyyəti yaxşılaşmazsa, əksinə pisləşsə, xüsusən VH-nin ağır gedişlərində qlükokortikosteroidlər verilə bilər. Bu məqsədlə gündəlik doza per oral 60 mq, parenteral 120 mq olmaqla prednizolon və ya həmin dozaya müvafiq deksametazon və digərləri təyin edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, qlükokortikosteroidlərin istifadəsi müəyyən müsbət effekt versə də o infeksiya prosesinin inkişafının qarşısını almır. Onun uzanmasına, residivlərə və xronikləşmə ehtimalına şərait yaradır. Ona görə də qlükokortikosteroidləri autoimmun proseslərin inkişafı ilə əlaqədar ağır gedişlər zamanı işlətməyi məsləhət görürlər.

Metabolik müalicə vasitəsi kimi, həmçinin qaraciyərdə gedən patoloji proseslərə qarşı rekonvalesensiya dövründə xəstələrə hepatoprotektorların (silimar, hepatofalk, hepabene, hepral) verilməsi müsbət təsir göstərir.

A VH adətən yüngül gedişi ilə fərqləndiyinə görə və əksər hallarda öz-özünə sağaldığı üçün fəal müalicə tədbirlərinin həyata keçirilməsini tələb etmir. Yüngül formalı xəstələrin müalicəsi müvafiq pəhriz və rejim təyin etməklə evdə aparılır. Ağır gedişlər və yanaşı gedən xəstəliklər olarsa müalicə stasionarda aparılmalıdır.

Ağır, orta ağır gedişlərdə müvafiq olaraq dezintoksikasiyaedici, kompleks vitaminlər, poliion energetik məhlullar, amin turşu qarışıqları və xəstəliyin gedişinə uyğun olaraq yuxanda göstərilən digər müalicə vasitələri tətbiq edilə bilər. Ağır gedişlərdə ekstrakorporal detoksikasiya (hemosorbsiya, plazma-moforez, plazmosorbsiya) müsbət təsir göstərir. Ödemli-assitik

sindromu olarsa su-elektrolit və zülal balansına diqqət yetirmək lazımdır. Zülal çatmamazlığı olarsa 10-20%-li albumin, plazma vurulmalıdır. Gün ərzində orqanizmə daxil olan NaCl-un miqdarı 5 q-dək azaldılır. Parenteral olaraq kaliumlu-qlükoza (Labori) məhlulu yeridilməli, kalium saxlayan sidik qovucular (verošpiron -gündə 100-150 mq, spirinolaktan, aldakton), pteridin törəmələri (triampur) təyin edilir. Effekt olmasa furasemidə (laziks) keçilə bilər. Gündəlik maye qəbuluna ciddi nəzarət edilməlidir.

Uzunsürən formalarda yanaşı gedən xəstəliklər, infeksiya ocaqları aşkar edilib müalicə edilməlidir. Təkrari infuzion dezintoksikasiya tədbirləri, kompleks vitaminlər, hepatoprotektorlar, riboksin, kalium-orarat və digər immun reaktivliyi yüksəldən müalicə tədbirləri aparılmalıdır. O cümlədən müxtəlif im-munostimulyatorların: timus vəzisi preparatlarının (timolin, timogen, T-ak-tivin), interleykin-2 (ronkoleykin - 0,5-2 mq-dan, 2-3 gündən bir damcı ilə vena daxilinə), interleykin-İ (betaleykin 15 nq/kq doza olmaqla hər gün, 5 gün müddətində damcı ilə vena daxilinə) təyin edilməsi məsləhətdir.

Davamlı hiperbilirubinemiya ödə turşusu törəmələri olan preparatlar (ursofalk, ursosan), heptral işlənilə bilər. Qeyri-düz fraksiyanın üstünlüyü ilə hiperbilirubinemiya isə fenobarbital verilir. Davamlı qaşınma olarsa dərinin 1:2 nisbətində su ilə qarışdırılmış məişət sirkəsi və ya 1%-li mentol spirti ilə silinməsi, axşamlar isti duş qəbul edilməsi kömək edir. Ödə ifrazını gücləndirmək məqsədi ilə pəhrizə tərəvəzlər, xüsusən bitki yağlarında hazırlanmış salatlar əlavə edilir. Yağda həll olan vitaminlər - A, E, acvit, ödə turşuları adsorbentləri (xolestiramin 10-16 q/gün, 3 dəfəyə; biliqnin 5-10 q-dan gündə 3 dəfə) verilir. Ödə qovucular ödə ifrazının bərpasını göstərən əlamətlər (nəcisin rənginin tədricən bərpası) meydana çıxdıqdan sonra verilə bilər.

Rekonvalessentlərə fiziki-zehni iş qabiliyyətinin və qaraciyərin funksional fəaliyyətinin bərpasını tezləşdirmək məqsədi ilə aktoprotektorlar (bemiril 0,25-0,5 q-dan gündə 2 dəfə), neyropeptid (arginin-vazopressin 50 mq-dan gündə 2 dəfə - səhər-günorta, intranasal, 1 həftə fasilədən sonra təkrarlamaq olar) təyin etmək olar.

*BVH-nin* dövrü gedişə malik kəskin formasında rejim və pəhrizə əsaslanan və ya xəstəliyin klinikasından asılı olaraq bu ya digər səviyyədə patoge-netik müalicə tədbirlərinin aparılması ilə kifayətlənmək olar. Ağır gedişlər də isə ilk günlər pəhrizdə zülalların verilməsi məhdudlaşdırılır. Ciddi yataq rejimi, infuzion terapiya (5-10%-li qlükoza, 10-20%-li albumin, amin turşu qarışıqları, plazma əvəzediciləri və s.) aparılır. Proteaza inhibitorları (kontrikal, qordoks), angioprotektorlar, diuretiklər təyin edilir. KQÇ-nin inkişaf ehtimalı olarsa intensiv müalicə tədbirləri aparılmalıdır. Psixomotor oyanıqlıq zamanı hipokaliemiyanın olması ehtimalı nəzərə alınmaqla vena daxilinə 20%-li oksibutrat-natrium 10-20 ml olmaqla yeridilir. Lazım gələrsə venadaxili kalium preparatları təyin edilir. Autointoksikasiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə mədə nazo-qastral zond vasitəsi ilə yuyulmalı, təmizləyici imalələr aparılmalıdır. Elə bu məqsədlə gec sorulan geniş spektrli təsirə malik antibiotiklərin (kana-misin 0,5x4) verilməsi də vacibdir. Bu bağırsağ mikroflorasına təsir edərək ammoniyakın sintezinin bakterial katalizinin qarşısını alır. Autointoksikasiya-ya qarşı laktulca da verilə bilər. Laktulca bağırsaqdan sorulmur və laktobakteriyaların təsirindən hidrolizə uğrayıb süd və sirkə turşusu əmələ gətirməklə bağırsağ



mühiti pH-nın turşuya doğru dəyişməsinə səbəb olur. Bu isə toksiki maddələrin əmələ gəlməsini və sorulmasını ləngidir.

Xəstələrin özləri qidalana bilmədikdə (sopor, koma halında) nazoqas-tral zond vasitəsi ilə qidalandırılmalıdır. Təbii qidalarla yanaşı, xüsusi olaraq bu məqsədlə hazırlanmış yağsız, ziıalsız enpit adlanan qidadan, infuzolipol-dan, uşaq qidalarından da istifadə etmək olar.

5%-li qlükozadan başqa ençrçetik balansı təmin etmək məqsədi ilə hər 6 saatdan bir 100 ml 40 %-li qlükoza məhlulu təyin edilə bilər. Qlükozanın qatı-laşdırılmış məhlulu hematoensefalitik baryeri keçməni təmin etdiyindən, beyinin qidalandırılması nöqtəyi-nəzərindən də əhəmiyyət kəsb edir. 40%-li qlükoza məhlulu yalnız mərkəzi venalara (körpücükaltı, bud venalarına) köçürülə bilər. Bu zaman qlükoza çoxlu qan kütlələri ilə qarışdığından fiebitlərin inkişafının qarşısı alınır. Çoxlu qlükoza köçürülməsi hipokaliemiyanı da dərinləşdirir. Ona görə də 50-100 q qlükozaya 1-2 q KCl əlavə edilməlidir. Əgər hiponat-riemiya müəyyən edilərsə 5q NaCl, hipokalsimiyada isə 10%-li Ca-qlükonat əlavə edilir. Qlükozaya askorbin turşusu, B qrup vitaminlər kompleksi də qarışdırıla bilər. Yeridilən qlükozanın miqdarı onun qanda miqdarının təyin edilməsi ilə nizamlanır. Lazım gəldikdə insulin əlavə edilir.

Qlükoza ilə yanaşı yuxarıda göstərilən digər infuzion terapiya vasitələri də istifadə edilir. Protrombin indeksinin 50%-dən aşağı düşməsi təzə dondurulmuş plazmanın (250-300 nil) köçürülməsini tələb edir. Hemorragik sindrom inkişaf edərsə plazma ilə yanaşı gündə iki dəfə 200 ml 5%-li epsilon-aminokapron turşusu, 3-4 saatdan bir 100-200 min TV kontrikal və ya 800-1200 TV qordoks yeridilməsi məsləhətdir.

Hipoksiyaya qarşı orqanizmin enerji sərfini, oksigenə tələbatını aşağı salmağa yönəldilən tədbirlər: antihipoksantlardan sibazonla kombinə edilmiş natrium-oksibutrat, karnio-serebral hipotermiya, hiperbarik oksigenləşdirmə istifadə edilə bilər.

Beyin ödemi olarsa xəstənin başı üfiqi vəziyyətdən 20-40° yuxarı qaldırılır. Hipokaliemik alkaloz verəyinə görə osmodiuretiklərin (mannit) və salure-tiklərin (laziks) verilməsi əks göstəriş olduğundan mayenin daha çox toplanmasının qarşısını almaq məqsədi ilə qlükozanın yüksək qatılıqlı məhlullarının köçürülməsi, karnio-serebral hipotermiya tədbirlərinin (magistral damarlar nahiyəsinə buz kisəciklərinin qoyulması, sərinkeşlərlə soyuq hava vurulması, vena daxilinə yeridilən mayelərin soyudulması) həyata keçirilməsi məsləhətdir. Qlükokortikosteroidlərin (hematoensefalitik baryeri yaxşı keçəyinə görə dek-zametazonun) tətbiqi mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıraraq, beyin damarlarının keçiriciliyinin azalmasına səbəb olaraq beyin ödemi zamanı müsbət təsir göstərir.

KQÇ inkişaf edərsə xəstələrin reanimasiou şöbəyə köçürülərək müvafiq müalicə tədbirlərinin aparılması vacibdir.

C, D, E hepatitlərində də xəstəliyin gedişi nəzərə alınmaqla yuxarıda göstərdiyimiz müvafiq müalicə tədbirləri həyata keçirilməlidir.

VH-i zamanı *etiotrop müalicə yalnız B, C və qarışıq infeksiya olduğuna görə D hepatitləri zamanı aparıla bilər*. A və E hepatitlərinin kliniki gedişinin xoş xassəli olduğunu nəzərə alaraq etiotrop müalicə təyin olunmur. BH-nin tipik, dövrü gedişləri zamanı da etiotrop müalicəyə ehtiyac qalmır. Xəstəliyin orta ağır, ağır formalarında, uzunsürən gedişlər zamanı və XBH-də etiotrop preparatların tətbiqinə tələbat yaranır. Bu məqsədlə interferon



preparatları istifadə edilir. Bəllidir ki, interferon preparatları antivirus təsirlə yanaşı, immunomodulyator təsirinə də malikdir. Klinik praktikada rekombinant alfa 2-in-terferon preparatları - reafeferon, roferon, realdiron, intron-A istifadə edilir. Kəskin BH zamanı bu preparatların tətbiqinin nə dərəcədə məqsədyönlü olması bir qədər mübahisəlidir. Bununla belə xəstəliyin erkən dövründə (sarılığın ilk 5 günü) 5-6 gün müddətində 1 mln. TV-dən gündə 2 dəfə, sonra 5 gündən bir reafeferon vurulması məsləhət görülür. Müəlliflərin fikrinə görə bu kəskin infeksiyanın xronikləşməsinin qarşısını almaqda rol oynayır. Ona görə də belə müalicənin xəstəliyin uzunsürən gedişlərində, xronikləşməyə ehtimalı olan hallarda (orqanizmin zəif immun cavab reaksiyası fonunda, virusun replikativ fəallığı yüksək olan yüngül gedişli BH-İəri zamanı) aparılmasına göstəriş vardır. İldırım sürətli formada və KQÇ - koma zamanı interferon preparatlarının işlədilməsi effektsizdir.

Interferon preparatlarının bir sıra yan təsirləri olması nəzərə alınaraq onlar əsasən xəstəliyin xroniki formalarında, virusların çoxalmasını göstərən markerlər müsbət olduqda (BVH DNT, HBeAg, anti-HBc İgM) və qaraciyərdə kəskin sitoliz prosesi (ALT, AST-nin yüksək səviyyəsi) müəyyən edilərsə məsləhət görülür. Müalicə 4-6 aydan başlamış 2 ilədək müddətdə aparılır. 3 gündən bir 3-5 ml. TV olmaqla dəri altına və ya əzələ daxilinə yeridilir.

Son zamanlar polietilenqlükolla birləşmiş peq-interferon - p e q a s i s təklif edilir. Bu preparat alfa 2a-interferonla eyni təsirə malik olmaqla yanaşı özünə birləşdirilmiş polietilenqlükol hesabına orqanizmdə uzun müddət qaldığına görə onu həftədə bir dəfə təyin etməyə imkan verir və bu qəbildən olan preparatlarda müşahidə edilən yan təsirlər (hərəkətin yüksəlməsi, üşütmə, zəiflik, iştahasızlıq, leykopeniya, trombositopeniya, uzun müddət istifadə etdikdə tüklərin tökülməsi, anqram və s.) bir qədər yumşaq keçir.

VH-nin etitrop müalicəsində alfa 2a-interferon preparatlarından başqa digər kimyəvi preparatlar da məsləhət görülür və onlar da əsasən xroniki hepa-titlər zamanı işlədilir. Bu qəbildən olan preparatlardan sintetik nukleozidləri göstərmək olar: lamivudin (epivir) - 150-300 mq/gün, zidovudin (retrovir, azi-dotimidin,) - 500-600 mq/gün, ribavirin - 1000-1200mq/gün, zalsitabin (ksivid) - 2,25 mq/gün, didanozin (videks)- 300 mq/gün, famsiklovir - 750 mq/gün. Bu preparatları alfa-interferonla kombinə olunmuş və monoterapiya şəkildə tətbiq etmək olar. Hazırda kliniki praktikada XH-in müalicəsində lamivudin və riba-virinin alfa-interferonla həm kombinə olunmuş şəkildə, həm də tək işlədilməsi-nin effektiv təsiri barəsində çoxlu məlumatlar vardır.

Göstərilənlərdən başqa VH-nin müalicəsində interferon induktorları: sikloferon (neovir) - 250-500 mq günəşırı əzələyə və ya daxilə (xüsusi sxemlə işlədilir), amiksin - 2 gün 125 mq-dan gündə iki dəfə, sonralar günəşırı daxilə qəbul edilir; immunomodulyatorlar - leykinferon, interleykin 1, interleykin 2, timus preparatları (timolin, timogen, T-aktivin) məsləhət görülür.

Son dövrlər immunomodulyator təsirə malik tiopoetinlərin (qlutoksim) KVH-nin uzunsürən formalarında, XH-lər zamanı isə timus vəzində sintez olan timozin-alfa-1 ilə eyni olan, kimyəvi yolla sintez olunmuş «Zadaksin» adlı, antivirus və immunomodulyator təsirə malik preparatın effektiv nəticə verməsi barəsində məlumatlar vardır.

Xəstəliyin ağır gedişləri zamanı KQÇ-na şübhə olduqda və ya ilkin əlamətlər meydana çıxdıqda və XH-in müalicəsində alfa-interferonun aşağı dozaları effekt vermədiyi hallarda bu dozanı 10 mln. TV-nə qaldırmaqla hər gün işlətmək məsləhət görülür. Yüksək dozada

interferonun tətbiqi qaraciyərin zə-dələnməsinin əsasında duran immunpatoloji prosesləri sürətləndirə biləcəyi təhlükəsini nəzərə alaraq interferonun orta dozalarda, yuxarıda göstərilən digər kimyəvi preparatlarla birgə istifadə edilməsinə üstünlük vermək lazımdır. Yüksək dozada interferonun yanaşı təsirlərinin daha kəskin olacağı da nəzərə almaq lazımdır.

Etiotrop müalicə CVH-nin xronikləşmə ehtimalının yüksək olması nəzərə alınmaqla həm kəskin, həm də xroniki formalarında aparılmalıdır. Re-kombinant alfa 2a-interferon preparatları 3-6 mln. TV olmaqla həftədə 3 dəfə, 6-24 ay müddətində təyin edilir. Lakin aparılan müalicə bir elə də qaneedici olmur. Belə ki, davamlı nəticə yalnız 25%-ə yaxın xəstədə müşahidə edilir. 30% -də isə interferonla müalicəyə rezistentlik qeyd edilir. Son illər alfa 2a-interferonla ribavirin birlikdə tətbiqinin effektivliyi barəsində məlumatlar vardır. Davamlı müsbət nəticənin 50%-dək yüksəlməsi göstərilir. Ribavirin xəstənin çəkisindən asılı olaraq 1000-1200 mq/gün təyin edilir. Gündəlik doza 3-4 dəfəyə qəbul edilir.

Antivirus müalicə təyin edərkən C virusların genotipi nəzərə alınmalıdır. Belə ki, məlum olmuşdur ki, interferon II və III genotiplər zamanı müsbət təsir göstərir. I genotipdə effekt zəif olur və bu zaman interferonun daha yüksək dozaları məsləhət görülür. Ümumiyyətlə CH zamanı etiotrop preparatlarla yanaşı immunomodulyatorlarında təyini vacibdir. İnterferonla müalicəni mümkün qədər tez başlanmalı və ən azı 12 ay aparmaq lazımdır. Aparılan müalicənin effektivliyi ALT-nin səviyyəsi, virus RNT-nin olması və qaraciyərdə olan morfoloji dəyişikliklərə əsaslanaraq qiymətləndirilir.

DH qarışıq etiologiyalı (B+D virusları) olduğundan xəstəliyin kəskin formalarında orta ağır, ağır gedişlər zamanı interferonla müalicə aparılması məqsədəuyğun hesab edilir. Belə ki, bir sıra müşahidələrə görə interferon D in-feksiyanın progressivləşməsinin qarşısını alır. XDH-də isə etiotrop müalicənin kifayət qədər effektiv olmadığı göstərilir. Yalnız interferonla lamivudin birgə işlədilməsinin müəyyən müsbət təsiri haqqında məlumatlar vardır. Hazırda DH-nin etiotrop müalicə vasitəsi kimi virus RNT-nin fosforlaşmasını blokada alan preparatların təsiri və terapevtik vaksinlər öyrənilir.

*Proqnozu • Rekonvales setlər in müşahidəsi.* A və E hepatitlərində proqnoz adətən xoşdur, həmişə sağalma ilə nəticələnir. Yalnız hamilə qadınlarda EH-nin proqnozu ciddi hesab edilir, xüsusən hamiləliyin II yarısında letallıq yüksək olur. BH-də də proqnoz ümumən götürdükdə xoş hesab edilir, letallıq 1%-ə çatır. Xronikləşmə ehtimalı da bir elə yüksək olmayıb 5-10%-i keçmir. Xroniki fəal hepatit diaqnozu xronikləşmə hallarının 1%-ni təşkil edir. Qalan hallarda adətən xoş gedişə malik xroniki persistə edən hepatit qeyd edilir. DH-də: koinfeksiya zamanı nəticə BH-dən bir elə də fərqlənmir, superinfeksiyada isə xronikləşmə ehtimalı çox yüksək olmaqla bərabər, letallıq da 20%-ə çatır.

Xəstələrdə klinik əlamətlərin sönməsi, qaraciyər ölçülərinin normallaşması və ya kiçilməsi, qanda bilirubin miqdarının normaya, ALT-nin isə nəzərə çarpacaq dərəcədə aşağı düşməsi onların evə buraxılmasına imkan verir. Re-konvalesentlər evə yazılarkən ALT və AST-nin səviyyəsinin normadan 2-3 dəfə yüksək olması, qaraciyərin ölçülərinin 1-2 sm-dək böyük olması yol verilən həddir. Evə yazıldıqdan sonra bütün rekonvalesentlər dispanser müşahidəsinə götürülməlidirlər.

*AH-də dispanser müşahidəsinin* müddəti kliniki-laborator dəyişikliklərdən asılı olaraq 1-3 ay çəkə bilər. Rekonvalessentlər qalıcı əlamətlər olarsa ayda 1 dəfə müayinədən keçirilir və əlamətlər çəkildikdən sonra dispanser müşahidəsindən çıxarılır. AH-dən sağalanlar 3-6 ay müddətinə fiziki gərginlikdən -işdən azad edilməlidirlər. Müşahidələr göstərir ki, AH-dən tam sağalma 80-90% hallarda qeyd edilir. Xəstələrin az bir qisminə astenovegetativ sindrom, hepatomeqaliya, öd yollarının diskineziyası, Jilber sindromu - irsi ferment çat-mazlığı ilə əlaqədar bilirubin birləşdirilməsinin pozulması və qanda sərbəst bilirubin üstünlüyü ilə bilirubinemiya (30-50 mmol/l) ola bilər. Rekonvalessentlərin dinamik müşahidəsi (6ay) 93-95% hallarda tam sağalmayı göstərir.

*EH-də də dispanser müşahidəsi* AH-də olduğu kimi aparılır. Rekonvalessensiyanın uzanması halları qeyd edilsə də, uzunsürən və xroniki hepatitlərin formalaşması olmur.

*BH-dən sağalanlar 12 ay dispanser müşahidəsində qalmalıdırlar.* Müalicədən - evə yazıldıqdan sonrakı I, III, VI, IX, XII aylarda kliniki və laborator (bilirubin, ALT, suleymani və timol sınaqları, virus markerləri) müayinələr aparılır. Xroniki hepatit əlamətləri olmadıqda, 2 dəfə (10 gün fasilə ilə) HBsAg mənfi olduqda xəstə müşahidədən çıxarılır. Qadınlara evə yazıldıqdan sonrakı 1 il müddətində hamilə olmaq məsləhət görülmür. Xəstəlikdən sağalanlar evə yazıldıqdan sonra xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq 4-5 həftə işdən azad edilməlidirlər. Eyni zamanda 6-12 ay idman, ağır fiziki işlə məşğul olmaq olmaz. 6 ay ərzində peyvənd aparmaq, qaraciyərə toksiki təsir göstərə biləcək preparatlar, immunodepressantlar qəbul etmək yol verilməzdir.

Xəstəlikdən sonra HBsAg gəzdirənlik qala bilər. Tipik, kəskin BH-ləri zamanı antigenemiya 3-6 aydan artıq çəkmir. 3 aydan çox davamlı olaraq yüksək titrdə HBs-antigenemiya müşahidə olunarsa, bu hətta virusun çoxalmasını göstərən digər markerlər və klinik əlamətlər, sitoliz (ALT, AST) olmadıqda belə dolayı olaraq xəstəliyin uzun sürməsinin göstəricisidir. Bir sıra hallarda his-toloji müayinələr də bunu təsdiq edir. HBsAg-nin 6 aydan artıq bir müddətdə təyini normal kliniki-laborator göstəricilər fonunda belə prosesin xronikləşməsini göstərir. Bu halda XBH diaqnozunu təsdiq və ya inkar etmək üçün qaraciyərin biopsiyası aparılmalıdır.

Virusların çoxalma fəallığı qeyd edilən XH-li xəstələr 3 ay müddətində hər həftə, sonralar ayda bir dəfə kliniki-laborator müayinələrdən keçməlidir. Virusların çoxalma fəallığı olmayan xəstələr isə 6 ayda bir dəfə yoxlanılmalıdır.

HBsAg gəzdirənlən 1 il ərzində 2-3 ay fasilə ilə 5 dəfə aparılan müayinənin nəticələri mənfi olduqda - antigenemiya olmadıqda qeydiyyatdan çıxarıla bilər. Davamlı olaraq antigenemiya aşkar edilən rekonvalessentlər isə DH-nə yoluxma ehtimalı olan qrupa aid olduğuna görə daima diqqət mərkəzində olmalıdır.

C və D hepatitli xəstələrin evə yazılması, rekonvalessentlərin dispanseri-zasiya qaydası BH-də olduğu kimi aparılır.

#### PROFİLAKTİKASI

AH ilə yoluxmuş şəxslər xəstəliyin başlanmasından 28 gün keçənədək təcrid olunur. Təmasda olanlar xəstələrin hospitalizasiyasından sonra 35 gün müddətində biokimyəvi müayinələr aparılmaqla müşahidə olunur. Eyni zamanda digər bağırsağ infeksiyalarında aparılan sanitariy-gigiyenik tədbirlər həyata keçirilir.

Təcili profilaktika məqsədi ilə təmasda olmuş şəxslərə AH əleyhinə qam-ma-qlobulin vurula bilər. Preparat 1,5-4,5 ml olmaqla əzələ daxilinə yeridilir. Bu cür immunlaşdırma 4 ay müddətində yoluxmanın qarşısını alır və ya xəstəliyin yüngül keçməsinə səbəb olur. Təkrar immunlaşdırmaya da (4 dəfədən artıq olmamaq şərti ilə) icazə verilir. Bu məqsədlə normal donor immunoqlobulinə də istifadə etmək olar və paralel olaraq 10 gün müddətində gündə iki dəfə 0,04 q-dan dibazol verilməsi xəstəlikdən müdafiə effektini gücləndirir. AH-nə qarşı effektiv vaksina da işlənilib hazırlanmışdır. Vaksinasıya xəstəliyin çox yayıldığı regionlara (Cənubi-Şərqi Asiya, Hindistan, Meksika, Afrika, Cənubi Amerika) gedənlər, hərbiçilər, yüksək yoluxma ehtimalı olan şəxslər (komunal təsərrüfat, kanalizasiya işçiləri və s.) arasında aparılır. Rusiya istehsalı olan vaksina ilə peyvənd 1 ay fasilə ilə 3 dəfəyə, digər xarici ölkələrin ki, («Harviks-A», «Avaksim») isə 6-12 ay fasilə ilə iki dəfəyə aparılır. Peyvənddən sonrakı immunitet 10 il saxlanılır, revaksinasiyadan sonrakı immunitet isə 20 il qalır. Əvvəllər AH keçirmişlərin (qanında anti-AVH müsbət olanlar) peyvənd edilməsinə ehtiyac yoxdur.

EH-nə qarşı spesifik vaksina işlənilib hazırlanmamışdır. Digər profilaktik tədbirlər AH-də olduğu kimidir. Bir sıra müəlliflər hamilə qadınlara spesifik immunoqlobulin yeridilməsini məsləhət görürlər.

B və D hepatitlərinin profilaktikası infeksiya mənbəyini aşkar edib, yoluxma yollarına qarşı mübarizə tədbirlərindən və yoluxma ehtimalı yüksək olan əhali qruplarının peyvəndə cəlb edilməsindən ibarətdir.

Ümumiyyətlə parenteral hepatitlərin (B, C, D, G) profilaktikasında posttransfuzion yoluxmanın qarşısını almaq məqsədi ilə donorların müvafiq sürətdə ciddi olaraq virus markerlərinə qarşı yoxlanılması, biokimyəvi (ALT) müayinəsi vacibdir. Tibb alətlərin dezinfeksiya və sterilizasiya qaydalarına ciddi əməl edilməsi, mümkün qədər bir dəfəlik alətlərdən (iynə və s.) istifadə edilməsi, digər parenteral yoluxma ehtimallarının aradan qaldırılmasına yönəldilən tədbirlər həyata keçirilməlidir. Əhali arasında sanitar maarifi tədbirləri (təsadüfi cinsi əlaqədən, ümumi ülgücdən, hamam kisəsindən, kosmetika alətlərindən və s. yoluxma ehtimalından sığortalama) aparılmalıdır. Yoluxmuş şəxsləri vaxtında aşkara çıxarmaq məqsədi ilə təmasda olanların yoluxma ehtimalı olan gündən başlayaraq 6 ay müddətində dinamik müayinə və müşahidəsi vacibdir.

BH-nə qarşı vaksina işlənilib hazırlanmışdır. İnkişaf etmiş ölkələrdə 20 ildən artıqdır ki, vaksinasıya proqramı həyata keçirilir. Hazırda belə bir proqram respublikamızda yeni doğulmuşlar arasında aparılır. Göstərmək lazımdır ki, BH-nə görə hiperendemik zona olan Cənubi İtaliyada 1987-ci ildə hər 100 000 nəfərə 63 BH ilə xəstələnmə hadisəsi düşürdüsə, bu proqramın həyata keçirilməsi nəticəsində 5 ildən sonra bu rəqəm 1-ə enmiş, 2000-ci ildən sonra kəskin BH ilə xəstələnmə qeydə alınmamışdır. Rusiya məkanında isə 1996-cı ildən aparılan peyvənd nəticəsində BH ilə xəstələnmə hadisələri 30 dəfə azalmışdır.

ÜST həyata keçirdiyi profilaktik tədbirlər proqramına görə 2010-cu ilədək BH ilə xəstələnmə hadisələrini ləğv etmək planlaşdırılır.

BH-nə qarşı ilk növbədə tibb işçilərinin, tibb universiteti tələbələrinin, vaxtaşırı hemotransfuziya və hemodializ alan xəstələrin, ailəsində XBH olanların, narkomanların və digər yoluxma ehtimalı yüksək olan şəxslərin peyvənd edilməsi vacibdir. Adətən peyvənd ardıcıl olaraq

0-I-VI aylarda, təcili olduqda isə 0-I-II aylarda vurulur. Hemodializ alan xəstələrə isə 1 ay fasilə verməklə 4 dəfəyə aparılır. Peyvənddən sonra yaranan immunitet 7-8 il qalır. Re-vaksinasiya 7 ildən sonra aparılır.

Uşaqlar arasında peyvəndə ilk öncə: HBsAg müsbət olan və hamiləliyin III üç aylığında BH-nə yoluxmuş anaların yeni doğulmuş körpələri, HBsAg gəzdirənlik 5%-dən yuxarı olan regionda doğulan bütün körpələr, HBsAg gəz-dirənlik və ya xroniki BH aşkar edilmiş ailələrdə doğulan körpələr, uşaq evləri və internat məktəbdə olanlar, müntəzəm olaraq qan və onun preparatlarını vurduranlar və hemodializ olunanlar cəlb edilməlidirlər. Sonrakı mərhələdə isə bütün yeni doğulan körpələr və xəstələnmə hallarının artması nəzərə alınaraq 11 yaşadək uşaqların hamısı peyvənd olunmalıdır. Yeni doğulmuş uşaqlarda peyvənd 3 dəfəyə aparılır: anadan olan günü - 24saat müddətində, I və V-VI aylarda.

Vaksinasiyadan sonra (ilk iki vaksinasiyada) 2-3 gün davam edən reaksiya ola bilər. Bu özünü temperaturun yüksəlməsi, halsızlıq, əzələ, oynaq ağrıları, baş ağrısı, baş gicəllənməsi, mədə bulanması ilə büruzə verir. Nadir hallarda periferik neyropatiya, üz sinirinin iflici, hətta anfilaktik şok belə qeyd edilir. BH əleyhinə peyvənd apararkən əks göstərişlər (hamiləlik, kəskin xəstəliklər və xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsi, vaksinanın yeridilməsinə kəskin reaksiya -temperaturun 40-41°C yüksəlməsi, vaksinasiya yerində diametri 8 sm-dən böyük olan ödem və hiperemiya nəzərə alınmalıdır.

Vaksina 2-8°C-də saxlanılır və donmuş vaksina işlədilmir. 30°C-dək istilikdə 3 gündən artıq saxlamaq olmaz. Tələb olunan qaydalara əməl etməklə saxlama müddəti 3 ildir.

Təmasda olmuş şəxslərə təcili profilaktika məqsədi ilə təsiri 2 ayadək davam edən BH əleyhinə immunoqlobulin vurula bilər. Onun vaksina ilə birlikdə tətbiqi yüksək effekt verdiyindən HBsAg gəzdirən analardan doğulan uşaqların vaksinasiyası zamanı işlədilməsi məsləhət görülür.

CH-nə qarşı peyvənd işlənilib hazırlanmamışdır. Digər profilaktik tədbirlər BH-də olduğu kimidir.

BH-də aparılan bütün profilaktik tədbirlər DH üçün də keçərlidir. Belə ki, BH-nə qarşı aparılan peyvənd DH ilə xəstələnmə hadisələrinin də kəskin azalmasına səbəb olmuşdur.

## VI. RİKKETSİOZLAR

Rikketsiozlar hüceyrədaxili parazitlik edən mikroorqanizmlər - rikketsiyalar tərəfindən törədilən transmassiv infeksiyalar qrupudur. Qızdırma, ümumi intoksi-kasiya əlamətləri, xırda damarların entodel qışasının zədələnməsi, ekzantema və mərkəzi sinir sistemində gedən dəyişiklərlə xarakterizə olunur.

Rikketsiozlar geniş yayılmış xəstəliklərdən hesab edilir və təbii fəlakətlər zamanı daha tez-tez rast gəlinir. 1812-ci ildə Napoleon müharibəsi zamanı əsir düşmüş 30.000 fransız əsgərinin 25.000-ii səpgili yatalaqdan tələf olmuşdur. Krım müharibəsi zamanı rus ordusunun itkisi 30.000 nəfər olmuşdursa da, səpgili yatalaqdan 800 min nəfər ölmüşdür.

1915-1922-ci illərdə Rusiya və Polşada 30 milyon adam səpgili yatalaqla xəstələnməmiş, bunlardan 3 milyonu tələf olmuşdur. II Dünya müharibəsi zamanı, 1939-1945-ci illərdə Polşada, Yuqoslaviyada, Rumuniyada, Avstriyada, Almaniyada, Macarıstanda və digər ölkələrdə səpgili yatalağın epidemioloji alovlanmaları baş vermişdir.



Hazırkı dövrdə rikketsiozlarla, xüsusən səpgili yatalaqla xəstələnmə halları kəskin azalsa da, bir sıra ölkələrdə kifayət qədər yüksək rəqəmlərlə qeyd edilməkdədir. Belə ki, qeyri-düz immunoflüoressensiya üsulundan istifadə etməklə aparılan müayinə nəticəsində Tayland, Salvador, Pakistan, Tunis, Həbəşistan və İranda naməlum etiologiyalı qızdırmalı xəstələr arasında 15-23%-dək səpgili yatalaqla aşkar edilmişdir. Müayinə edilən xəstələr arasından digər qrupdan olan rikketsiozlar da olmuşdur. Məsələn, ləkəli qızdırma qrupundan olan rikketsiozlar Taylandda 25%, İranda 27%, Tunicdə 39%. Çində qızdırmalı xəstələrin 17%-də tsutsuqamuşi qızdırması müəyyən edilmişdir. ABŞ-da hər il 600-650 nəfərdə sıldırımli dağ qızdırması, Rusiyada isə 1500 gənə rikketsiozu qeydə alınır. 1989-91 -ci illərdə Rusiyada 1800-dən çox Ku qızdırması ilə xəstələnmə olmuşdur.

Rikketsialar haqqında ilk dəfə məlumatı amerikalı alim *Rikkets* vermişdir. O, 1909-cu ildə sıldırımli dağ qızdırmasının törədicilərini kəşf edərək, öyrənmişdir. Sonralar 1913-cü ildə çex alimi *Provazek* səpgili yatalağın törədicilərini tapmışdır. Hər iki alimi səpgili yatalağı öyrənərkən həmin xəstəlikdən tələf olmuş-lar. “Rikketsia” sözünü ilk dəfə törədiciləri bitlərin bağırsağında aşkar etmiş (1919) Brazilyalı alim *Roxci-Lima* təklif etmişdir. Sonralar səpgili yatalağın törədiciləri Rikkets və Provazekin şərəfinə *Rickettsia prowazekii* adlandırılmışdır. 1908-ci ildə Qamaleya səpgili yatalağın bitlər tərəfindən keçirilməsi fikrini irəli sürmüş və 1909-cu ildə Nikol bunu ekspremental olaraq sübut etmişdir. 1898-1910-cı illərdə amerikalı tədqiqatçı Brill Nyu-York şəhərində epidemioloji olaraq səpgili yatalaqla heç bir əlaqəsi olmayan, lakin kliniki gedişinə görə oxşar olan xəstəlik müşahidə etmişdir. 1939-cu ildə Zinsser bu xəstəliyin səpgili yatalağın uzaq residivi olduğu fikrini irəli sürmüşdür. 1955-65-ci illərdə bu, 20 il əvvəl səpgili yatalaqla keçirmiş insanların limfa düyünlərində Rikketsia provazeki aşkar etməklə sübut olundu. Epi-demik səpgili yatalağın uzaq residivini Brill-Zinsser xəstəliyi adlandırmağı 1952-ci ildə Löfler və Muzer təklif etmişlər.

Rikketsialar *viruslar və bakteriyalar* arasında orta mövqə tutan, qram-mənfi, spor əmələ gətirməyən mikroorqanizmlərdir. Hərəkətsizdirlər. Bakteriyalar kimi membrana, sitoplazmaya və nüvə substansiyalarına malikdirlər. Viruslar kimi hüceyrədaxili (mütləq) parazitlərdir. Onların işıq mikrosko-punda aşkar edilməyən və bakterial filtirdən keçən formaları vardır. Adı qidalı mühütlərdə inkişaf etmirlər, toyuq embiryonunda və bir qat hüceyrə kulturalarında yetişdirmək olur. Ona görə də bakterialoji müayinə üsulları ilə aşkar etmək olmur. Tələf olduqda onların membranı ilə sıx olaqədə olan toksiki faktorlar xaric olur ki, bunlara da endotoksin kimi baxılır. Hüceyrə daxili para-zitlik edən rikketsiyalar adi sadə bölmə üsulu ilə artıb-çoxalırlar. Bu əsasən damarların eıdotelində və seroz qişalarda baş verir. Xarici mühüt şəraitinə davamsızdırlar, qaynatdıqda ani olaraq tələf olurlar. Qurumuş vəziyyətdə və aşağı temperaturda isə uzun müddət qalırlar. Antibiotiklərə xüsusən tetrasik-linə çox həssasdırlar.

Rikketsiyalar bir sıra xəstəliklər törədirlər. Onlardan yalnız *epidemik səpgili yatalaqla və volın qızdırması anlraponoz*. qalanları (Marsel qızdırması, en-demik birə səpgili yatalağı, Avstraliya gənə rikketsiozu, Tsusuqamuşi qızdırması, Ku qızdırması) təbii ocaqlı endemik zoonozlardır. Hanısı *transmissivdir* və müxtəlif qan soran həşəratlarla yayılırlar. Yalnız *Ku qızdırmasında təmas, qida, hava-toz yolu ilə yoluxma mümkündür*. Ku, volın qızdırması, paroksizmal gənə və vezikulyoz rikketsiozların törədicilərindən başqa, digərləri öz



antigen quruluşlarına görə bəzi *protey ştamlarına* (*Proteus vulqaris*, *Pr. mirabilis*) çox yaxındırlar. Ona görə də seroloji diaqnostika məqsədi ilə həmin proteylərin an-tigenlərindən istifadə etməklə *Veyl-Feliks reaksiyası* qoyaraq ilkin istiqamətverici nəticə əldə etmək olar.

Rikketsiyaların əksəriyyəti - 40-dan artıq növü patogen deyildir. Buğum-ayaqlıların orqanizmində yaşayaraq insan və heyvanlarda xəstəlik törətmirlər. Patogen rikketsiyaları isə üç cinsə ayrılır: 1. *Rickettsia*, 2. *Rochalimea*, 3. *Coxiella*. İnsan rikketsiozlarının əksəriyyəti *Rickettsia* cinsinə aiddir. *Roxalima* cinsinə volın və ya səngər qızdırmasının (*R. quintana*) və gənə paroksizmal rikketsiozunun (*R. rutchkovskyi*) törədiciləri aiddir. Son illər *Roxalimalar* daha bir növü İİV infeksiyası olan şəxslərdə özünəməxsus xəstəlik törədən *Rochalimeae henselae* aşkar edilmişdir. *Cox/eZ/o*-lardan isə yalnız *Ku* qızdırmasının törədicilərini göstərmək olar. Yuxarıda göstərilən növlərdən başqa son dövrlərə qədər patogen hesab edilməyən və rikketsiyalara aid edilən *erlixia*-ların insan üçün patogen olan iki növü müəyyən edilmişdir *Ehrlicheae chaffensis* və *Ehrlicheae canis*.

İnsan rikketsiozları üç qrupa bölünür .

I. *Səpgili yatalaq qrupu* - bu qrupa aşağıdakılar daxildir:

1. Epidemik səpgili yatalaq törədicisi *R. Prowazekii* və Şimali Amerikada qeyd edilən *R. Canada*

2. Brill-Zinsser xəstəliyi - səpgili yatalıqın uzaq residivi.
3. Endemik və ya birə səpgili yatalağı - törədicisi *R. typhi*.
4. Tsusuqamuşi qızdırması - *R. tsutsuqamushi*

II. *İləkəli qızdırmalar qrupu*.

1. Sıldırımlı dağ iləkəli qızdırması - *Rickettsia rickettsii*
2. Marsel qızdırması - *R. conorii*
3. Avstraliya gənə rikketsiozu - *R. australis*
4. Şimali Asiya gənə səpgili yatalağı - *R. sibirica*
5. Vezikulyoz rikketsioz - *R. okari*

III. Digər rikketsiozlar

1. *Ku* qızdırması - *Coxiella burnetti*
2. Volın - səngər qızdırması - *Rochalimeae quintana*.
3. Gənə paroksizmal rikketsiozu - *R. rutchkovskyi*
4. Digər roxalimalar tərəfindən törədilən xəstəliklər - *R. henselae*
5. *Erlixiozlar* - *E. chaffensis*, *E. canis*

Hazırda roxalimalar bartonellalara aid edilir (*B. bacilliformis*, *B. henselae*, *B. quintana* və d.) və bartonellalar bölməsində öyrənilir. Koksiellaların legionellalarla oxşarlığı müəyyən edilmişdir. Ona görə də *Ku* qızdırması (*Coxiella burnetti*) legionellozlar bölməsində öyrənilir.

### EPİDEMİK SƏPGİLİ YATALAQ (*TYRHUS EXANTHEMATICUS*)

Epidemik və ya bit səpgili yatalağı dövrü gedişə malik, ümumi intoksikasiya, ekzantema, hepatolienal sindrom, ürək-damar və sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri ilə

bürüzə verən, rekonvalessentlərdə törədicilərin uzun müddət - illərlə saxlanıla bilməsi halları qeyd edilən kəskin antraponoz infeksiyadır.

*Etiologiyası* u Törədiciləri dünyanın hər yerində təsadüf edilən R.Prowazekii və Şimali Amerikada yayılmış R.Canadadır.

Provazek rikketsiyalar digər rikketsiyalara nisbətən iri ölçülərə malik (0,2-0,3 x 0,2-1,0 mkm), spor, kapsul əmələ gətirməyən, qram-mənfi mikroor-qanizmlərdir. İki somatik antigenə malikdir. Səthdə yerləşən endemik səpgili yatalaq törədiciləri (Muzer rikketsiyaları) ilə ümumi olan termotabil lipopoli-saxarid-protein təbiətli antigen və alt qatda yerləşən (Muzer və digər rikketsi-yalardan fərqlənən), növ üçün spesifik, termoləbil, zülal-polisaxarid tərkibli antigen.

*Epidemiologiyası. Transmissiv, antroponoz* infeksiyadır. Infeksiya mənbəyi epidemik səpgili yatalaqla və Brill-Zinsser xəstəliyi ilə xəstə olan insanlardır. Xəstəliyin ötürülməsi rikketsemiya dövründə baş verir. Belə ki, insanlar inkubasion dövrün axırını 1-2 günü, qızdırma dövrü, normal temperaturun 2 -3, bəzən isə 7-8-ci gününədək yoluxdurucu olurlar. Bundan sonrakı dövrlər rikketsiyalar orqanizmdə uzun müddət saxlanılsalar da, rekonvalessentlər ətrafdakılar üçün təhlükəli olmurlar.

*Yoluxma mexanizmi transmissivdir. Keçiriciləri* əsasən paltar, az hallarda isə baş bitləridir. Xəstələrin qanını sorduqda bitlərin həzm sistemində düşən rikketsiyalar həzm traktının epitel hüceyrələrində artıb çoxalaraq onların ifrazatları ilə xaric edirlər. Yoluxmuş bitlər 5 gündən sonra özləri yoluxdurucu olurlar və bütün həyatları boyu rikketsiya ifraz edirlər. Bitlər 30-40 günədək yaşayır, lakin yoluxmuş bitlərin ömrü qısalıb 7-14 günə bərabər olur. Bit qan sorarkən rikketsiyalarla zəngin ekskrement də ifraz edir. Qan sorma -“dişləmə” zamanı qaşınma baş verir. Qaşınma bitin ifrazatının dəridə yayılaraq zədələnmiş nahiyədən rikketsiyaların orqanizmə daxil olmasına şərait yaradır. Qeyd edilməlidir ki, rikketsiyalar orqanizmdən hec bir ifrazatla xaric edilmədiyindən *yoluxma yalnız bitlər vasitəsi ilə olur*. Bununla bərabər inkubasion dövrün axırını 1-2 günü donorlardan qan götürülüb köçürülməsi zamanı da yoluxma mümkündür. Şimali Amerikada yayılan rikketsiyalar isə (*R.canada*) *gənələrlə ötürülür*.

Xəstəliyə həssaslıq çox yüksəkdir. Müasir dövrdə xəstələnmə halları bir sıra Afrika və Latın Amerikasının ölkələrində həmişə qeyd edilsə də, inkişaf etmiş ölkələrdə tək-tək hallarda və əsasən əvvəllər xəstələnməmiş insanlarda xəstəliyin residivləri şəkilində rast gəlinir.

Səpgili yatalağın yayılmasında *mövsümlülük* də qeyd edilir. İlin soyuq ayları, qış-yaz daha çox rast gəlinir. Belə ki, bu vaxt əhalinin sıxlığı artır, orqanizmin müqaviməti zəifləyir (vitaminin çatışmamazlığı, soyuq) və çox paltar geynilməsi ilə əlaqədar bədənə paltar arasında bitlərin inkişafı üçün optimal temperatur şəraiti yaranır.

Xəstəliyin yayılmasına *sosial şəraitin pisləşməsi* də təkan verir. Əhalinin miqrasiyasının artması, qidalanmanın pisləşməsi, pedikulyoz və s. belə amillərdir.

*Patogenin ezi və patoloji anatomiyası. Infeksiyanın giriş qapısı* zədələnmiş (çox vaxt qaşınma yerləri, sıyrıntıları olan) dəridir. Qana keçən rikketsiyalar damarların endotel hüceyrələrinə daxil olaraq orada artıb çoxalırlar. Endotel hüceyrələri şişkinləşir və qoparaq qana düşüb dağılır, azad olan rikketsiyalar yeni-yeni endotel hüceyrələrin zədələnməsinə səbəb olur. Bu o vaxtadək davam edir ki, qanda rikketsemiya və toksinemiyanın səviyyəsi ən yüksək həddə çatır. İlk klinik əlamətlər meydana çıxır. Inkubasion dövrə uyğun gələn bu dövr 6-21 gün, orta

hesabla 12-14 gün çəkir. Rikketsiyaların ən şiddətli çoxalma dövrü inkubasion dövrün axırlarında və qızdırmanın ilk günlərində olur. Damarlarda rikketsiyalar daxil olan yerlərdə zədələnmiş sahələr meydana çıxır və ziyilə oxşar tromblar formalaşır. Səpgili yatalaqa patomor-foloji dəyişikliklərin əsasında *ziyilli endovaskulitlər durur*. Damarların zədələnmiş nahiyəsi ətrafında perivaskulitlər inkişaf edir. Bəzən zədələnmə daha dərin olub, seqmentar və ya damarların dairəvi nekrozuna və trombla tam tutulmasına - destruktiv trombovaskulitlərə səbəb olur. Damarların zədələnmiş nahiyəsi ətrafına polimorf nüvəli hüceyrələr və makrofaqlar toplanır, *spesifik səpgili yatalaq qranulomaları* - Popov-Davıdovski düyüçükləri formalaşır. Bütün bunlar damar keçiriciliyinin pozulmasına, ətraf toxumalara plazma və formalı elementlərin hopmasına səbəb olur. Dəridə, mərkəzində hemorragiya-lar olan rozeoleoz səpgilər meydana çıxır. Bu cür damar zədələnmələri bütün orqan və toxumalarda qeyd edilsə də daha intensiv zədələnmə baş beyində və onun qişalarında gedir. Nəticədə düşüncə, sinir pozğunluqları, beyin qişalarının qıcıqlanması əlamətləri meydana çıxır. Ona görə də səpgili yatalaq zamanı baş beyin zədələnməsinə *irinli olmayan spesifik meninqoensefalit* kimi baxmaq olar. Vaskulit əlamətləri bu və ya digər dərəcədə bütün daxili üzvlərdə qeyd edildiyinə görə xəstələrdə müxtəlif üzvlərin - ürək, böyrəklər, qaraciyər, dalaq, böyrəküstü vəzilər və d. zədələnməsi meydana çıxır.

Səpgili yatalağın patogenizində rikketsiyaların tələf olması nəticəsində xaric olan endotoksinin əhəmiyyətli rolu vardır. Onun təsirindən damarlarda paralitik vazodilatasiya baş verir. Bu toxumalarda hipoksiyaya səbəb olur. Kli-niki olaraq özünü üzdə hiperemiya, şişkinlik, konyuktiva və sklera damarlarının inyeksiyalaşması, hipotoniya və digər əlamətlərlə büruzə verir. Temperatur yüksəlir. Xəstəliyin *başlanğıc dövründə endotoksiki intoksikasiya, qızgın dövründə isə vaskulit* əlamətləri inkişaf edir.

Xəstəlikdən sonra kifayət qədər *möhkəm və uzun müddətli immunitet* formalaşır. Xəstələrin bir qismində *qeyri-steril immunitet* də ola bilər. Belə ki, rik-ketsiyalar rekonvalessentlərin bədənə 10 illərlə qalıb, immunreaktivliyin zəifləməsi nəticəsində *uzaq residivləri - Brill-Zinsser xəstəliyi* şəklində özünü göstərə bilər.

*K l i n i k a s ı. İnkubasion dövr* 6-25, orta hesabla 12-14 günə bərabərdir. Kliniki gedişində üç mərhələ ayırd edilir:

I. *Başlanğıc dövr* - ilk əlamətlərdən səpgilər meydana çıxana qədər keçən dövr. 4-5 gün çəkir.

II. *Qızgın dövr* - səpgilər meydana çıxdıqdan temperatura nomraya düşənədək keçən dövr. 4-10 bəzən 12 günədək davm edir.

III. *Sağalma - rekonvalessensiya dövrü* - bədən hərarəti normalaşdıqdan tam sağalma baş verənədək keçən dövr. 2-3 həftə çəkir.

Səpgili yatalağın kliniki gedişində qeyd edilən mərhələlər xəstəliyin tipik, klassik gedişləri zamanı müşahidə edilir. Müasir dövrdə etiotrop müalicənin (tetrasiklin qrupu antibiotikləri) tətbiqi hərarətin 1-2 günə normallaşması-na və digər kliniki əlamətlərin çəkilməsinə səbəb olur.

Xəstəlik kəskin başlayır. Bəzən inkubasion dövrün axırıncı 1-2 günü halsızlıq, əzginlik, ümumi zəiflik, tez yorulma, yuxunun pozulması, hərarətin subfebril rəqəmlərdə yüksəlməsi, baş ağrısı kimi prodromal əlamətlər qeyd edilə bilər. Əksər hallarda isə xəstəlik

qəflətən üşütmə, temperaturun yüksəlməsi ilə başlayır. Güclü baş ağrıları, qızdırma hissi, ümumi zəiflik, halsızlıq, əzginlik, iştahanın pisləşməsi olur və getdikcə şiddətlənir. Xəstədə nəzərə çarpan oyanıqlıq, eyforiya meydana çıxır, çox danışır. Bu fonda xəstə özünün ağır vəziyyətini qiymətləndirə bilmir, işə çıxır, "ora-bura" gedir. Məhz buna görə də bu dövrdə xəstələr ətrafdakılar üçün epidemioloji cəhətdən daha təhlükəli olurlar. Belə ki, yoluxmuş bitlər bədən temperaturunun yüksəlməsinə dözməyərək xəstə şəxsləri tərk edib ətrafdakılara keçirlər. Bu baxımdan xəstələrə erkən (4-5 gün ərzində) diaqnoz qoyulması xüsusi epidemioloji əhəmiyyət kəsb edir.

İntoksikasiyanın getdikcə şiddətlənməsi xəstənin yatağa düşməsinə səbəb olur. 2-3 günə temperatur 39-40°C-ə yüksəlir. Dözülməz baş ağrıları, bəzən qusma, yanğı hissi, hiperesteziyalar qeyd edilir. Xəstələrin xarakterik xarici görünüşü olur. Üz, boyun, döş qəfəsinin yuxarı hissəsi hiperemiyalaşır, qızarır. Üzü şişkinləşir, mimika itir. Konyuktiva və skelara damarları inyeksiyalaşır\*, gözlər qızarır. "*Qırmızı üzdə, qırmızı gözlər*" və ya "*dovşangözlülük*" olur. Xəstəliyin 3-4-cü günləri ağır formalarda gözünün selikli qişasında - konyuktivanın keçid бүкүşlərində, çox vaxt aşağı göz qapaqlarının və yuxarı göz qapaqları qığırdağının selikli qişasında, skelara konyuktivasında diametri 1,5 mm-dək çatan, az sayda (1-3) qırmızı-bənövşəyi ləkələr meydana çıxır - *Kiari-Avsm simptomu*. Kiari-Avsm simptomunu bəzən gözün selikli qişalarında kəskin hiperemiya ilə əlaqədar aşkar etmək olmur. Bu zaman konyuktiva kisəciyinə 1-2 damcı 0,1%-li adrenalin məhlulu damızdırıb hiperemiyam aradan götürməklə onları asanlıqla təyin etmək olur.

Erkən əlamətlərdən biri də yumşaq damaqda və dilçəkdə, onun əsasında, ön damaq qövsələrində 0,5 mm diametrində petixiyaların meydana çıxmasıdır. Bunların sayı 5-6 və daha çox olur. İlk dəfə 1920-ci ildə Rozenberq müşahidə

%  
etdiyinə görə *Rozenberq simptomu* adlanır. Rozenberq simptomu xəstələrin 90%-də ekzantemalardan 1-2 gün əvvəl meydana çıxır və Kiari-Avsm simptomu kimi o da xəstəliyin 7-9-cu gününədək saxlanılır. Qeyd etmək lazımdır ki, trombohemorragik sindrom müşahidə edilən digər infeksiyon xəstəliklərdə də bu cür səpgilər - Rozenberq simptomu müşahidə edə bilər.

Xəstəliyin 3-4-cü günü temperatur 1-2°C aşağı düşür. Səhəri günü inloksikasiyanın güclənməsi və MSS əlamətlərinin şiddətlənməsi ilə hərarət yenidən yüksək rəqəmlərə qalxır. Temperatur əyrisində bu cür oyuq xəstəliyin qızğın dövrünün başlanmasını göstərir. Xəstəliyin qızğın dövrü 1-1,5 həftə davam edir. Qızdırma daimi xarakter daşıyır. 30-40°C-yə çatır. Temperaturun yüksək olması xəstəliyin ağırlığının və proqnozunun göstəricilərindən biri sayılır. Qızdırmalı dövr 2-22, orta hesabla 12-14 gün çəkir. Gün ərzində temperatur dəyişmələri nə qədər az olarsa (temperatur yüksək 39-40°C və daimi xarakter daşıyarsa) xəstəlik bir o qədər ağır keçir, proqnozu pis olur. Temperatur əyrisində oyuqlar 3-4-cü və 12-14-cü günlər qeyd edilir. I oyuqdan sonra xəstənin vəziyyəti daha da ağırlaşdığı halda, II oyuqdan 3-4 gün sonra xəstənin temperaturu düşür və sağalma dövrü başlayır.

Səpgili yatalağın xarakter əlamətlərindən biri qızğın dövrdə (çox vaxt xəstəliyin 5-ci günü), tipik hallarda isə temperatur 1-2°C düşüb, təkrarən yüksəlidiyi gün - 4-cü gün meydana çıxan *ekzantemadır*. Səpgilər eyni vaxtda meydana çıxması, elementlərin polimorfizmi və çoxlu miqdarda olması ilə seçilir. Rozeoleoz-petixial xarakter daşıyır. Rozeolalar xırda, müxtəlif ölçüdə,

3-5 mm diametrində dəri üzərindən qabarmayan qırmızı ləkələr şəklində olur. Dərini dartdıqda, basdıqda rozeolalar itir, petixiyalar isə qalır. İlk petixiyalarla bərabər sonradan ro-zeoleoz səpgilər üzərində ikincili petixiyalar meydana çıxır. Səpgilər adətən bədənün yan səthlərində, döş qəfəsinin yuxarı hissəsində, kürəkdə, sağrı nahiy-

• •  
yəsində qeyd edilir. Budda, baldırda az olur. Uzdə, ovucun içində, ayaq altında nadir hallarda meydana çıxır. Rozeolalar xəstəliyin 8-9-cu günü izsiz itir. Petixiyalar isə digər qansızmalar kimi əvvəl göy-bənövşəyi, sonra isə sarı - yaşıla calan rəngə keçərək 3-5 gün müddətində çəkilir. Əgər xəstələrdə səpmə zamanı petixial elementlər üstünlük təşkil edərsə və ya rozeolaların əksəriyyətində ikincili petixial elementlər meydana çıxarsa, həmçinin səpgilər söndükdən sonra yenidən səpmə baş verərsə bu xəstəliyin ağır gedişini göstərir. Klinisistlər səpgili yatalaq zamanı meydana çıxan səpgiləri, onların xarakterini nəzərə alaraq (eyni vaxtda meydana çıxması, müxtəlif ölçülərdə olması) «*vılduzlu səma*» ilə müqayisə edirlər. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəlik 8-15% hallarda, adətən uşaqlarda səpgilər olmadan da keçə bilər. Xəstəliyin ağır gedişlərində kəskin intoksikasiya fonunda xəstələrin ovcunda və ayaqlarının altında saralma qeyd edilir. Bu karotin mübadiləsində olan pozğunluqlarla əlaqədar meydana çıxan karotin ksantoxromiyasıdır.

Bütün xəstələrdə xəstəliyin 4-6-cı günündən etibarən qaraciyər böyüyür. Xəstələrin 50-60%-də isə bir qədər tez, 4-cü günündən etibarən dalağın böyüməsi qeyd edilir. Xəstələrin dili quru ağ ərplə örtülü olur. Sonra dilin kəskin quruluğu ilə əlaqədar orada əmələ gələn xırda çatlardan sızan qan hesabına ərp çikli-qara rəng alır - fulginoz dil. Dilin ucu, kənarları ərpədən azad olur. Xəstəliyin qızgın dövründə günəş kəlfinə toksiki təsirdən metiorizm və qəbzlik baş verir.

Ürək-damar sistemi tərəfindən olan dəyişikliklər bütün xəstələrdə qeyd edilir. Ürək tonları karlaşır. A/T düşür. Taxikardiya, EKQ-də dəyişikliklər olur. İTŞ inkişaf edə bilər. Damar endotelinin zədələnməsi isə trombofleblərin, bəzən isə trombların inkişafına şərait yaradır.

Səpgili yatalaq zamanı tənəffüs sistemi tərəfindən patologiya qeyd edilmir. Xırda damarların spesifik zədələnməsi və böyrək kapsulasına qan sızmalar böyrək tərəfindən dəyişikliklərin meydana çıxmasına səbəb olur. Xəstəliyin 4-6-cı günündən bel nahiyəsində ağrılar, döyəcləmə simptomunun müsbət olması, oliguriya qeyd edilir. Vegetativ sinir düyünlərinə toksiki təsir paradoksal işuriya verə bilər. Belə ki, sidik kisəsi dolu olmasına baxmayaraq sidik tez-tez, lakin damcı-damcı ifraz olunur və ya heç ifraz olunmur.

MSS-nin zədələnməsi səpgili yatalaq üçün xarakterik olan əlamətlərlə özünü büruzə verir. Xəstələr dözülməz baş ağrılarından, baş gicəllənməsindən şikayət edir. Hiperkauziya, fotofobiya, taktil hiperesteziya inkişaf edir. Bulbar pozğunluqlar meydana çıxır. Dilin deviasiyası, dizatriya qeyd edilir. Qovorov-Qodclye simptomu müsbət olur. Belə ki, xəstə dilini dişlərindən qabağa çıxara bilmir, onun təkənvari hərəkəti mümkün olmur. Burun-dodaq büktişləri hamarlaşır. Hipomimiya və ya amimiya olur. Udma pozulur. Nistaqm olur. Ağır hallarda patoloji reflekslər, oral avtomatizm pozğunluqları (xortum, distansoral reflekslər, Marinesku-Ra-doviçi refleksi) meydana çıxır. Xəstələrin bir qisminə xəstəliyin 7-8-ci



günündə meningial simptomlar qeyd edilir. Onurğa beyni mayesində zəif pleositoz (leykositlər 100-dən artıq olmur) və zülalların miqdarının bir qədər artması aşkar edilir.

Xəstəliyin ağır gedişlərində xəstəliyin 7-8-ci günlərində *tifoz hal* - „*status typhosus*“ inkişaf edir. Bu zaman xəstələrdə narahatlıq, oyanıqlıq olur. Xəstə zaman və məkan yönümünü itirir. Yataqdan durub qaçmağa çalışır, danışıq tələsik, əlaqəsiz, anlaşılmaz olur. Düşüncənin əlaqədarlıqlaşması, qarabasmalar, infeksiyon psixoz qeyd edilir. Gözlərinin qarşısına dəhşətlər və qulağına dəhşətli səslər gəlir, qorxunc xarakterli görmə və eşitmə qarabasmaları baş verir, yaddaş, hərəkətlərin koordinasiyası pozulur. Bədən quruluşu haqqında təsəvvürləri itir və ya pozulur. Xəstə ətrafların ölçülərini itirir, özünün ikiləşməsini hiss edir və s.

Xəstəliyin 3-cü həftəsindən başlayaraq xəstənin vəziyyəti yaxşılaşmağa başlayır. Temperatur düşür, səpgilər çəkilir, intoksikasiya, sinir sistemi tərəfindən olan pozğunluqlar getdikcə itir. Qaraciyər, dalağın ölçüləri normallaşır. Rekonvalesensiya dövründə xəstələrin bir qisminə kəskin astenik sindrom, yaddaşın pisləşməsi, nitqin pozulması, ümumi zəiflik, qulaqlarda küy, arterial hipotenziya olur.

Qeyd edilən əlamətlər səpgili yatalağın klassik forması üçün xarakterikdir. Antibiotiklərin tətbiqi əlamətlərin 1-2 günə çəkilməsinə səbəb olur. Xəstəliyin qısa müddətli hərəkət, atipik səpgilər və ya səpgilərsiz gedən silinmiş variantı da müşahidə edilə bilər. Belə formalar yalnız seroepidemioloji müayinələrdə aşkar edilir. Xəstəliyin ildırım sürətli formaları haqqında da məlumatlar vardır ki, bu halda xəstələr 2-3 günə tələf olurlar.

*Ağırlaşmaları.* Səpgili yatalağın təhlükəli ağırlaşmalarından kəskin ürək-damar çatmamazlığını, kollapsı qeyd etmək lazımdır - ölmün əsas səbəbləri hesab edirlər. Damar endotelinin zədələnməsi nəticəsində trombo-flebitlər, endarteritlər, ağ ciyər arteriyasının tromboemboiyası, beyinə qansız-ma, miokarditlərin inkişafı mümkündür. Tromb əmələ gəlməsi ilə əlaqədar ətrafların distal şöbəsinin qanqrenası ola bilər. Əsasən MSS zədələndiyinə görə psixozlar\*, poliradikulonevritlər şəklində ağırlaşmalar; II bakterial infeksiyanın qoşulması nəticəsində isə pnevmoniya, otit, parotit, qlomerulonefrit inkişaf edir. Vaxtında aparılan müalicə fonunda və yüngül gedişlərdə belə ağırlaşmalar mümkündür. Hətta xəstəliyin sağalma dövründə, temperatur normalaşdıq-dan sonra ağ ciyər arteriyasının trombemboliyasından ölüm baş verə bilər. Bunun əsas səbəbi xəstənin yataq rejiminə əməl etməməsi, artıq hərəkət etməsidir.

**BRILL - ZINSSER XƏSTƏLİYİ.** Xəstəliyin bu formasının səbəbi qeyd etdiyimiz kimi keçirilən səpgili yatalaqdan sonra uzun müddət limfa düyünlərində, qaraciyər və ağ ciyərdə hüceyrə daxilində latent vəziyyətdə qalan Prova-zek rikketsiyalının orqanizmin zəiflənməsinə səbəb olan müxtəlif faktorların -KRX, pnevmoniya, soyuq dəymə, stres və s. - təsirindən fəallaşmasıdır.

Patogenizi, kliniki gedişi səpgili yatalaqda olduğu kimidir. Lakin əlamətlərin bürüzə vermə intensivliyi nisbətən zəif olur və əsasən yaşlı adamlarda qeyd edilir. Başlanğıc dövrdə nisbətən zəif intoksikasiya əlamətləri, temperaturun 38-39°C-dək yüksəlməsi qeyd edilir. Enantema nadir hallarda olur. Qızğın dövrün müddəti 5-7 gündən artıq olmur. Qızdırma remittəedici xarakter daşıyır, 38-39° C-dən yüksək olmur. MSS tərəfindən bürüzə verən əlamətlər mülayim olur. Düşüncə pozulmur, bəzi xəstələrdə dəhşətli yuxu görmələr ola bilər. Rozeoleoz-petixial səpgilər xəstələrin 60-86%-də müşahidə edilir, zəif nəzərə çarpır - miqdarı az

olur. Xəstəlik çox vaxt yüngül keçir, qızdırmalı dövr 9-11 gündən artıq çəkmir və residivlər nadir hallarda olur.

*Proqnozu.* Müasir dövrdə səpgili yatalağın proqnozu xoşdur. Vaxtında aparılan etiotrop müalicə zamanı letallıq 1%-ə qədər ola bilər. Antikoa-qulyantların tətbiqi isə letallığı heçə endirmişdir.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Diaqnoz kliniki əlamətlərə və epidemioloji anamnestik məlumatlara əsaslanaraq qoyulur. Sporadik hallarda, xəstəliyin başlanğıc dövründə - səpgilər meydana çıxanadək olan dövr - diaqnozun qoyulması çətinlik törədir. Epidemioloji anamnez (bitlilik, səpgili yatalaqlı xəstə ilə təmas), ekzantemanın meydana çıxması diaqnozu asanlaşdırır. Səpgilərin meydana çıxma vaxtı, xarakteri; üzün hiperemiyası, „dovşan gözlülük“. Rozenberq, Kiari-Avsm simptomları, sinir sistemi tərəfindən olan dəyişikliklər diaqnostik əhəmiyyətə malik əlamətlərdir.

Səpgili yatalağı və Brill-Zinsser xəstəliyini başlanğıc dövründə qripdən, meningokokk infeksiyasından, pnevmoniyadan, hemorragik qızdırmalardan; qızğın dövründə isə qarın yatalağı, paratiflərdən, başqa rikketsiozlardan, sepsisdən, qızılcadan və səp-gilərlə gedən digər xəstəliklərdən *differensasiya* etmək lazımdır.

Diaqnoz seroloji müayinə üsulları ilə təsdiq edilir. Xəstəliyin rekketsioz mənşəli olmasını müəyyənəşdirmək məqsədi ilə protey antigenləri ilə aqlutinasiya reaksiyası - *Veyl-Feliks reaksiyası* qoymaq olar. Bu reaksiya xəstəliyin 12-13-cü günü müsbət olur. Diaqnostik titr 1:400. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün xəstəliyin 6-7-ci günü Provazek rikketsiyaları antigenləri ilə *KBR qoyulur*. Diaqnostik titr 1:160. Dinamikada titrin qalxması - xəstəliyin 12-20-ci günləri 1:640-1:1280-ə yüksəlməsi qeyd edilir. Digər seroloji reaksiyalar: *AR, DHAR, QDIFR* da istifadə edilir. Seroloji reaksiyaları aparmaq üçün qan xəstəliyin 6-7-ci günləri götürülür. Diaqnostik titr *AR*-da 1/200, *DHAR*-da 1/1000-ə bərabərdir. *DI IAR* və *QDIFR*-nin köməyi ilə *İgM* və *İgG* sinifindən olan antitelləri təyin etmək mümkün olur. Xəstəliyin kəskin dövründə *İgM* sinifindən olan antitelər aşkar edilir və xəstəliyin 4-6-q??

ci həftəsində maksimuma çatır, sonralar isə tədricən düşür. Xəstəliyin 3-4 həftəsindən isə *İgG* sinifindən olan antitellər meydana çıxır və xəstəlikdən sağaldıqdan sonra da uzun illər orqanizmdə saxlanılır.

Brill-Zinsser xəstəliyi zamanı xəstəliyin ilk günündən *İgG* sinifindən olan antitellər çox yüksək titirdə aşkar edilir (*DHAR*1:64.000, *KBR* 1:10240).

Son illər diaqnostika məqsədi ilə *letrasiklinlə sınaq müalicəsi* də aparılır. Əgər tetrasiklin təyin edildikdən sonra, 1-2 gün müddətində xəstənin temperaturu düşməzsə səpgili yatalağın inkar edilir.

Səpgili yatalaqda periferik qanda olan dəyişikliklər elə bir diaqnostik əhəmiyyət kəsb etmir. Mülayim neytrofilli leykositoz, kəskin dövrdə eozinopeniya, limfopeniya, EÇS-in yüksəlməsi, plazmatik hüceyrələrin meydana çıxması, ane-miya və trombositopeniyaya meyillik qeyd edilir. Rekonvalessensiya dövründə limfopeniya limfositlərlə əvəz olunur, digər dəyişikliklər tədricən normallaşır. Sidikdə leykositlər, mikrohematuriya, albuminuriya qeyd edilə bilər.

*Müalicəsi.* Müalicə mütləq stasionar şəraitində aparılmalıdır. İlk növbədə *cicidi yataq rejimi* təyin edilir. Normal temperaturun 7-ci gününədək yataqdan durmağa icazə verilmir,

sonra oturmağa, 9-cu gündən başlayaraq gəzməyə icazə verilir. Qidalanma rejimində elə bir məhdudiyət qoyulmur. Tam dəyərli, asan həzm olunan, B qrup vitaminləri, askorbin turşusu ilə zəngin qidalar verilməlidir.

*Etioti'op müalicə* vasitəsi kimi əsasən *tetrasiklin* qrupundan olan antibiotiklər təyin edilir. Əgər tetrasiklinə qarşı reaksiya olarsa levomisetin istifadə etmək olar. Tetrasiklin hər kq çəkiyə 20-30 mq və ya böyüklərə gündə 3-4 dəfə hər dəfə 0,3-0,4 q olmaqla təyin edilir. Levomisetin isə 0,5-0,75 q-dan gündə 4 dəfə verilir. Etiotrop müalicə normal temperaturun 3-cü günündən sonra dayandırılır, adətən 4-5 gün çəkir. Xəstəliyin ağır gedişlərində antibiotiklər parenteral yeridilir. Əgər etiotrop müalicə fonunda II bakterial infeksiya qoşulması ilə ağırlaşma baş verərsə müvafiq antibakterial preparatlar təyin edilməlidir.

*Patogenetik müalicə* məqsədi ilə kəskin intoksikasiya olarsa diurezə nəzarət etməklə intensiv dezintoksikasiya aparılmalıdır. Damarların paralitik genişlənməsi ilə əlaqədar ürək-damar çatmamazlığı əlamətləri olarsa gündə 2-3 dəfə 0,6-1,0 ml 5%-li efedrin, kamfora, kofein və kordiamin yeritmək olar. Ağır gedişlərdə qlüko-kortikoidlərin (prednizolon və d.), ürək qlikozidrinin tətbiqi məqsədə uyğundur.

MSS tərəfindən dəyişikliklər - kəskin oyanıqlıq, tifoz hal olarsa sedativ təsirə malik preparatlar verilir. Bromidər, bromizoval, xloralhidrat, trankvilizatorlar (eienium, diazepam), neyroleptiklər (aminazin, lialoperidol) təyin edilir.

Trombembolik ağsrlaşmaların profilaktikasi məqsədi ilə antikoagulyantlar verilir. Onların tətbiqi trombohemorragik sindromun inkişafının da qarışısını alır. Bu məqsədlə diaqnoz qoyulduqdan sonra 3-5 gün müddətində heparin təyin edilir. Preparat ilk iki gün gündə 40.000-50.000 vahid, sonrakı günlər isə 20-30 min vahid olmaqla qlükoza ilə (damcı üsulu ilə) vena daxilinə yeridilir. Enboliya baş verdiyi hallarda isə dozanı qanın laxtalanmasma nəzarət etməklə 80.000-100.000 vahidə qaldırmaq lazımdır. Xəstələr normal temperaturun 12-14-cü günləri evə yazılır. Evə yazıldıqdan sonra MSS funksiyası tam bərpa olunanadək nevropatoloqun, əgər miokardit əlamətləri olarsa terapevtin müşahidəsində olmalıdır.

*Profilaktikas ı.* Səpgili yatalağın profilaktikasında xəstə ilə təmasda olan şəxslərin yoluxmasının qarşısını almaq məqsədi ilə xəstəliyin erkən diaqnozunun qoyulmasının (4 gün müddətində) mühüm əhəmiyyəti vardır. Belə ki, qan sorub yoluxmuş bitlər hərərəti olan xəstələri tərk etdikdən 4 gün sonra özləri yoluxdurucu olurlar. Bu baxımdan pedikulyozla mübarizə də əsas profilaktik təbirlərdəndir. Xəstəlik ocağında xəstənin və təmasda olanların paltarları, yataq ağıları dezinfeksiya kamerasında zərərsizləşdirilməlidir. Spesifik profilaktika məqsədi ilə əgər göstəriş olarsa fomralinlə inaktivləşdirmiş Provazek rikketsiyaları olan vaksinadan istifadə edərək peyvənd aparılır.

324

## Vn. HELMİNTOZLAR

Çox hüceyrəli paraziti qurdların - helmintlərin, törətdiyi xəstəliklər helmintozlar adlanır. İnsanlardan başqa müxtəlif heyvanlarda və hətta nəbatətdə də parazit həyat keçirən helmintlər mövcuddur. Helmintozlar çox geniş, demək olar ki, dünyanın bütün ölkələrində yayılmışdır. İsti iqlim qurşaqlarında daha çox təsadüf edilir. İnsanlarda 250 qədər helmint növləri

aşkar edilmişdir ki, onlardan 65-i keçmiş SSRİ-i məkanında, 20-i Şimali Azərbaycanda təsadüf edilir.

insan helmintlərini və onların törətdiyi xəstəlikləri öyrənən elm - *tibbi helmintologiya* adlanır. Tibbi əhəmiyyəti olan helmintlər əsasən 3 sinfə bölünür: girdə qurdlar - *Nematodalar*; lentvari qurdlar - *Sestodalar* və sorucu qurdlar - *Trematodalar*.

Helmintlər, növündən asılı olaraq müxtəlif üzv və toxumalarda parazit-lik edirlər. Belə ki, lentvari qurdlar - öküz və donuz soliterləri (*teniidlər*), çirt-dan qurd (*himenolepis*); girdə qurdların əksəriyyəti - *angilostoma*, *nekator*, *strongiloid*, *askcırıda*, *trixosefal* (*tükbaş*), *enterobius* (*bizquyruq*) bağırsaqlarda; sorucu qurdlardan *opistorxis*, *klonorxis* qaraciyərdə, öd kisəsində; *metaqoni-mus* - nazik bağırsaqda; *pavaqonimus* əsasən kiçik bronxlarda; *şizostomalalar* - qarın daxili venalarda (qarın, müsəriqə venaları və b.); *Jilyariyalar* - limfa düyünü və yollarında (süfələri qanda dövr edir); bəzi nemotodalar - *rişta* dərialtı toxumada və b. yerlərdə yaşayırlar.

Bir adamda helmintlərin bir neçə növü və bir növdən yüzlərlə, bəzən, xüsusən xırda helmintlərdə (*enterebius*, *nekator*, *himonolepis* və b.) minlərlə parazit ola bilər.

Hər bir helmint növünün özünəməxsus həyat tərzi (biologiyası) var, lakin burada ümumi cəhətlər də mövcüddür. Tibbi əhəmiyyəti olan helmintlərin böyük əksəriyyətində onların cinsi yetişmiş forması insan bədənində yaşayır və mayalandıqdan sonra burada öz yumurta və süfələrini ifraz edirlər. İfraz olunmuş yumurta və süfələr xarici mühitə töküldükdən sonra onların inkişafı iki yolla gedir. Bir sıra helmint növlərində onlar xaricə düşüb oradaca (əsasən torpaqda) bir müddət inkişaf edərək invazion (yoluxdurucu) olur. Həmin yetişmiş yumurta və süfə alimentar və ya perkutan yolla insan bədənində daxil olduqda yoluxmaya səbəb olur. Belə helmintlərə *geohelmintlər* deyilir (geo-torpaq deməkdir). İkinci qrup helmintlərdə isə xaricə tökülmüş yumurta orada inkişaf edə bilmir, bir müddət qalarsa tələf olur. İnkişaf edib invazion olması üçün o mütləq başqa bir canlının (inək, donuz, balıq və b.) bədənində daxil olmalıdır. İnsan belə canlının ətinə çiy və ya yaxşı bişməmiş yedikdə oradakı invazion süfələri qəbul edib yoluxur. Belə helmintlərə isə *biohelmintlər* deyilir.

İki növ helmintin - *enterobius* və *himenolepis* yumurtalarının xarici mühitdə inkişafına ehtiyac olmur; *himenolepis* yumurtasında əvvəlcədən yetişmiş süfə olur, *enterobius* isə anusdan çıxıb perianal büküşlərdə yumurtalarını ifraz etdikdən 4-5 saat sonra həmin yumurtalarda invazion süfələr yetişir. Beləliklə, gecə yumurtalar ifraz edilirsə səhər xəstənin ətrafında (aralıqda, əlində, yatağında və s.) tam invazion yumurtalar olur.

Helmintlərin cinsi yetişmiş forması yaşayan canlıya *son sahib*, süfə fazasını keçirdiyi canlıya isə *ara sahib* deyilir.

Xarici mühitdən insan bədənində daxil olmuş invazion yumurta və ya süfələrin sonrakı inkişafı da iki yolla gedə bilər. Məsələn, *enterebius*, *trixesefalus* yumurtaları və eləcə də *teniarinxus*, *teniya* finnalrı ağızdan daxil olub, bağırsağa keçərək orada inkişaf edib cinsi yetişmiş fazaya çatır. Digərlərində isə (as-karid, *nekator*, *strongiloid*) bədənə peroral və ya perkutan daxil olmuş invazion yumurta və süfələr əvvəl qana keçərək orada bir müddət dövr edir (miqra-siya edir), müəyyən inkişaf mərhələsi keçərək ağ ciyərlərə gətirilir, oradan ağıza və nəhayət udularaq yenidən bağırsağa düşüb, cinsi yetişmiş formaya çevrilirlər.

Bədəndə yumurta və sürfələrin inkişaf edib cinsi yetişmiş helmint formasına çatması üçün bəzi helmintlərdə (enterebius) 2 həftə, digərlərində bir neçə ay (askarida, teniarinxus və b.) və hətta bir ilə qədər vaxt tələb olunur (filyari-yalar).

Helmintlərin insan bədənində yaşama müddəti də müxtəlifdir. Enterebius cəmi bir aya kimi yaşayırsa, askarida 1 il, trixosefalius və angilostoma 4-6 il, nekator 10-15 il, teniarinxus isə on illərlə yaşayır. Aşağıdakı cədvəldə keçmiş SSRİ məkanında yayılmış helmintozların inkişaf xüsusiyyətləri, yoluxma yolları, zoonoz ya antropoz olması nəzərə alınmaqla tərtib olunmuş cədvəl verilmişdir.

### Keçmiş SSRİ məkanında yayılmış əsas helmintozlar

	Antropozozlar		Zoonozlar	
	Peroral	Perkutan	Peroral	Perkutan
Geohelmintozlar	Askaridoz Ankilostomidoz Trixosefaliyoz Strogiloidoz	Ankilostomidoz Nekatoroz Strogiloidoz		
Biohelmintozlar	Tenioz Teniarinxoz		Fasiolyoz Opistorxoz Kolonorxoz Paraqominoz Metaqominoz Difillobotrioz Exinokokkoz Trixinelloz	Şistomoz dermatiti
Konlagioz təmas Helmintozları	Enterobioz Himenolepidoz			

Azərbaycanın ölkə patologiyası üçün aşağıdakı helmint növünün daha çox əhəmiyyəti var: nematodalardan - *askarida*, *enterebius*, *trixosefal*, *nekator*, *strongiloid*; sestodozlardan - *teniarinxus*, *himepolepis*, *exinokokk*.

*Ascaris lumbricoides* - askaridalann (*soğulcanvari qurd*) törətdiyi xəstəliyə askaridoz deyilir. Bunun dişisi 26-40 sm, erkəyi 15-25 sm uzunluğundadır. Baş hissəsində ağız dəliyi və onun əhatə edən 3 kutikulyar dodaqları var. Erkəyin quyruq hissəsi ön tərəfə əyilmişdir. Yumurtası oval şəkillidir, 4 qat qişa ilə əhatə olunmuşdur. Geohelmentdir. Cinsi yetişmiş forması insanın nazik bağırsağında yaşayır. Mayalanmış diş askarida gündə 200-250 min yumurta ifraz edir. Yumurtalar xarici mühitə töküldükdən sonra müvafiq şəraitdə onların içərisində süfrə yetişməyə başlayır. Süfrənin tam yetişməsi, yəni yumurtanın yoluxdurucu olması üçün ətraf mühitin temperaturundan (optimal t-r +24°C) asılı olaraq 10-12 gündən bir neçə aya qədər vaxt tələb olunur.

İnvazion yumurta tərəvəz, meyvə, su və s. vasitəsilə ağızdan daxil olur. Bağırsaqda yumurtadan çıxmış sürfə selikli qişaya soxulur, venaya düşərək miqrasiya edir. Qana keçən sürfələr ağ ciyər arteriyası ilə alveolalara gətirilir. Sonra bronxlarla ağıza və oradan



tüpürçəklə udularaq bağırsağa düşürlər. Sürfənin bu miqrasiyası 14-15 gün çəkir. Bağırsaqda inkişaf edərək 50-60 günə cinsi yetişmiş formasını alır. Askaridanm bağırsaqda yaşama müddəti bir ilə qədərdir.

*Trichocephalus trichiurus* (tükbaş) - törətdiyi xəstəlik trixo-sefalyoz adlanır. Erkəyi 3-4,5; dişisi 3,5-5,5 sm uzunluğun dadır. Ön (baş) tərəfi tük kimi nazik, quyruq hissəsi isə qalındır. Baş hissə qalın hissədən təxminən iki dəfə uzundur. Yumurtası limon formasında, xaricdən qalın qişə ilə əhatə olunmuşdur, hər iki ucunda tıxaca bənzər törəmə vardır. Geohelminmdir. Yaşadığı yer insanın yoğun, daha çox kor bağırsağın nahiyəsidir. O, baş hissəsini bağırsağın selikli, bəzən selikaltı qişasına soxaraq qan və seliklə qidalanır. Mayalanmış dişi qurd gündə 1000-3500 yumurta ifraz edir. Xaricə tökülmüş yumurta əlverişli şəraitdə 3 həftəyə yetişib invazion olur. İnvazion yumurtanı insan qəbul etdikdə ondan sürfə çıxaraq 30-40 günə inkişaf edir, cinsi yetişmiş formaya çevrilir. Tükbaş qurdun yaşama müddəti təxminən 5 ildir.

*Ankilosto m idozlar* - törədiciləri ankilostomidlər ailəsinə daxil olan iki növ helmint məlumdur - *Ancylostoma duodenale* və *Necator america-nus*. Törətdiyi xəstəliklər birlikdə ankilostomidozlar, aynılıqda isə ankilosto-moz və nekatoroz adlanır. Azərbaycanda əsasən nekatoroz təsadüf olunur.

Nekatorun erkəyi 5-10 mm, dişisi 7,7-13,5 mm uzunluqdadır. Baş hissəsi dala bükülmüşdür. Ağız dəliyinin ön hissəsində 2 kəsici lövhə, arxa hissəsində isə 2 cüt «dişləri» var.

Yumurtası oval şəkildə və şəffafdır. Geohelminmdir. Nazik bağırsağın yuxarı hissəsində, o cümlədən 12 b.bağırsaqda parazitlik edir. Ağız kapsulası ilə bağırsağın selikli qişasına yapışır, onu içəri soxaraq lövhələri və dişləri ilə zədələyir və qanla qidalanır. Mayalanmış dişi nekator gündə 6-10 min yumurta ifraz edir. Xaricə düşmüş yumurtalar əlverişli şəraitdə sürətlə inkişaf edir və onlardan 1-2 günə sürfələr çıxır. Sürfələr isə 5-6 gün müddətində 2 dəfə qabıq dəyişərək invazion olurlar. Dəridən daxil olmuş sürfə qanla miqrasiya edərək ağız-ciyər-traxeya-ağız və mədədən keçərək bağırsağa düşür və orada cinsi yetiş-kən formaya qədər inkişaf edir. Nekator 10-15 ilə kimi yaşayır.

*Enterobius vermicularis* (bizquyruq) - törətdiyi xəstəlik en-terobioz adlanır. Dişisi 9-12 mm, erkəyi 3-4 mm uzunluqdadır. Arxa hissəsi biz kimidir. Nazik bağırsağın aşağı, yoğun bağırsağın yuxarı hissələrində (kor və qalxan çəmbər bağırsaqlarda) yaşayır. Baş tərəfi ilə selikli qişaya yapışaraq qidalanır. Dişisində yumurtalar inkişaf etdikdən sonra yumurtalığın yemək borusuna təsirindən onlar selikli qişadan qopur və bağırsağın peristaltikası nəticəsində aşağı hissələrə gətirilir. Düz bağırsağın divarı ilə fəal hərəkət edərək, çox vaxt gecələr, sfinkter boşaldıqda, anal dəlikdən çıxaraq onun ətrafındakı bü-küslərə yumurta ifraz edir və ölür. Erkəyi daha tez, yəni dişini mayaladıqdan

sonra ölür. Beləliklə, bizquyruğun ömrü cəmi 3-4 həftədir. İfraz edilmiş yumurtalar 4-5 saata tam yetişərək invazion olurlar. Bununla əlaqədar olaraq en-terebiozlu xəstə daima özü-özündən yoluxa bilir (autoreinvaziya) və təmasla ətrafdakıları yoluxdurur - ailəvi xəstəliyə səbəb olur. Ona görə də bu helmintin ömrünün 3-4 həftə olmasına baxmayaraq, onunla yoluxmuşlar düzgün müalicə olunmadıqda və profilaktiki tədbirlər aparılmadıqda on illərlə invazyadan azad ola bilmirlər.

*Strongyloides stercoralis*- törətdiyi xəstəlik - strongiloidoz adlanır. Kiçik, 2,2 mm qədər uzunluqda, sapvari parazitdir. Ağız dəliyi 3 dodaqla əhatə olunmuşdur. Yumurtası oval formada olub, çox nazik qişası var.

Nazik bağırsağın yuxarı hissəsində və əsasən 12 b.bağırsaqda yaşayır. Dışisi bağırsağın selikli qişasına (xovlara) soxularaq onu zədələyir. Erkəyi isə bağırsaq mənfəzində qalır. Böyümüş dişi parazit mayalandıqdan sonra gündə 50-yə qədər yumurta ifraz edir. Yumurtalar tam yetişmiş olduğu üçün hələ bağırsaqlarda onlardan *rabdit* şəkilli sürfələr çıxır. Rabditlər 3 yolla inkişaf edib invazion filyariyaya çevrilirlər:

1. *Yumurtadan (bağırsaqda) çıxan sürfə* (rabdit) bir sutkadan artıq orada qalarsa (qəbizlik zamanı) o *invazion (filyariya) formaya* çevrilir. Bağırsağın kapilyarına soxularaq qan dövrəni ilə miqrasiya edir. Ağ ciyəərə, oradan bronx-larla ağıza və sonra təzədən bağırsağa düşərək cinsi yetişmiş fazaya kimi inkişaf edir. Göründüyü kimi strongiloidozda bağırsaq daxili özü-özündən yoluxma (*autoreinvaziya*) mövcuddur.

2. *Rabdit şəkilli sürfə xaricə ifraz edilir*. Xarici mühitin şəraiti əlverişli deyilsə, sürfə bilavasitə filyariya şəkilli sürfəyə keçir və insanla təmasda olduqda dəridən və ya ağızdan daxil olaraq onu yoluxdurur.

3. *Rabdit şəkilli sürfə nəcislə xarici mühitə düşdükdə* şərait əlverişlidirsə o filyariyaya keçmir, böyüyərək cinsi yetişmiş fazaya çatır, yumurta qoyur, yumurtadan rabdit şəkilli sürfə çıxır, böyüyərək cinsi yetişmiş fazaya çatır və beləliklə, bir müddət parazit sərbəst yaşayan formaya çevrilmiş nəslə torpaqda qeyri-parazit kimi yaşayır. Mühitin şəraiti pisləşdikdə rabdit şəkilli sürfə filyariya şəkilli sürfəyə çevrilərək invazion olur. İnsanı yoluxdurma yolundan (dəridən və ya ağızdan) asılı olmayaraq, orqanizmdə məlum miqrasiya etməklə bağırsaqlara çatır və orada cinsi yetişmiş fazaya qədər böyüyürlər. Orqanizmdə sürfənin cinsi yetişmiş fazaya kimi böyüməsi 17-27 gün çəkir.

*Teniarhynchus saginatus* (kəpənək qurd) - törətdiyi xəstəlik teniarinxoz adlanır. Böyük, 7-10 m uzunluqda, lentvari, yastı helmintdir (ses-toda). Çox kiçik, 1,5-2 mm enində olan başı üzərində 4 ədəd əzələ sorucusu yerləşir. Gövdəsi çoxlu - 2000 hermofredit buğumlardan ibarətdir. Helmintin arxa hissəsindəki yetişmiş buğumlarda 170 minədək yumurta ola bilər.

*Tenia solium* (donuz soliterində) isə buğumların sayı 1000-dək çatır. Hər yetişmiş buğumda 145-175 min yumurta olur. Teniozun törədicisidir.

Yumurtanın zərif şəffaf qişası var və ondan iki sapvari törəmə ayrılır. Yumurtanın ortasında özünün qalın sarı-qəhvəyi rəngli qişası və 6 qırmağı olan onkosfera yerləşir.

Biohelmintdir, inkişafı 2 sahibin iştirakı ilə gedir. Son sahibi insan, ara sahibi isə iri buynuzlu qaramaldır. Parazitin yetişmiş forması insanın nazik bağırsağında, sürfələri isə iribuynuzlu qaramalın əsasən əzələlərarası birləşmiş

toxumasında yerləşir. İnsanın bağırsağında yaşayan yetişmiş helmintin gündə 6-8 buğumu qoparaq xaric olur. Teniarinxozda teniozdan fərqli olaraq buğumların bir hissəsi (1/4) fəal hərəkətlə anusdan çıxır. Xaricə düşmüş buğumu və ya yumurtanı iri buynuzlu qaramal qəbul etdikdə onun bağırsağında yumurtadan onkosfera (sürfə) çıxaraq bağırsaq divarından qana keçir və əzələ-arası birləşdirici toxumada lokalizə olur. İnkişaf edərək təxminən 4 aya invazi-on sistiserkalara (finnalara) çevrilir və 1-1,5 il yaşayıb sonra tələf olur. İnsan çiy və ya yaxşı bişməmiş

ətlə finnani qəbul etdikdə oradan parazitini içəri bükübmüş başı çıxaraq selikli qışaya yapışır, böyüyərək 2,5-3 aya tam yetişmiş fazaya çatır. Yetişmiş parazitini uzunluğu 7-10 m-ə çatır (teniada isə 1,5-2 m)

Parazit insan orqanizmində on illərlə yaşayır.

*Hymenolepis nana* (cırtıdan qurd) - himenolepidozun törədicisidir. Əksərən 2 (1,5-5) sm uzunluqdadır. Başında (skoleks) 4 sorucu törəməsi, 24-30 qarmağı var. Gövdəsi (otrobila) kiçik olmağına baxmayaraq çoxlu (200-ə qədər) hermofredit buğumlardan ibarətdir.

Yetişmiş buğumlarında ancaq yumurtalarla dolu yumurtalıq görünür. Yumurtaları şəffaf və ellips formasındadır. Yumurtada 6 qarmaqcığı olan onkosfera yerləşir, qütblərindən filament adlanan nazik sapvari törəmələr çıxır.

Himenolepis insanın nazik bağırsağında yaşayır. Böyümüş parazitini axırını yetişmiş buğumlarından çıxan yumurtalarda invazion onkosfera (süfrə) olur, onların xarici mühitdə əlavə inkişaf etməsinə ehtiyac olmur. Parazit nazik bağırsağın aşağı hissəsində yerləşibse yumurtalar yoğun bağırsağa düşərək xaricə ifraz olunur. Bu zaman yoluxma əsasən təkrarı təmasda olanlar (xüsusən uşaqlar) arasında onkosferanı ağızdan qəbul etməklə olur.

Parazit nazik bağırsağın yuxarı hissəsindədirsə onkosfera yumurtadan azad olaraq nazik bağırsağın aşağı hissələrində selikli qışaya soxularaq 14-15 günə cinsi yetişmiş helmintə qədər böyüyür. Belə halda bağırsaqdaxili *autosu-perinvaziya* baş verir.

Son vaxtlar bəzi hallarda orqanizmin parazitdən spontan azad olması faktları da aşkar edilmişdir.

*E chinococcus granulosus* (exinokokk) - törətdiyi xəstəlik exi-nokokkoz adlanır. Cinsi yetişmiş forması 2,7-5,-4 mm uzunluqda olub, baş, boyun və 3-4 buğumdan ibarətdir. Sonuncu buğumu yumurtalarla dolu olur.

Dünyanın bütün ölkələrində təsadüf edilir, son sahibi itlərdir, nadir halda başqa yırtıcılarda da olur, ara sahibi isə əsasən kənd təsərrüfat heyvanları və bəzən vəhşi ot yeyən heyvanlar və insandır. Exinokokkun inkişafı iki sahibin iştirakı ilə gedir. Parazitini cinsi yetkin forması əsas - son sahib sayılan itin, bəzən it ailəsinə mənsub olan vəhşi heyvanların (çaqqal, canavar və s.) nazik bağırsağında yaşayır, süfrəsi (onkosfera) isə müxtəlif cüt dırnaqlı ot yeyən heyvanların, xüsusən ev heyvanlarının, bəzən insanın və başqa məməlilərin daxili orqanlarında inkişaf edir.

Cinsi yetişkin exinokokkun yumurtalarla dolu son buğumları qoparaq nəcislə və ya fəal hərəkətlə anal dəlikdən çıxır, hətta itin üstündə bir qədər sürünərək. onun tüklərini və xarici mühiti yumurtalarla çirkləndirir.

Ara sahib olan müxtəlif heyvanlar xaricə tökülmüş yumurtaları və ya buğumu ot və ya başqa faktorlarla qəbul etdikdə nazik bağırsaqda onkosfera yumurtadan çıxıb bağırsaq divarından qan damarına keçir. Qanla o birinci növbədə qaraciyərə gətirilir və çox vaxt orada ilişib qalır. Ona görə də exi-nokokkoz çox vaxt qaraciyərdə olur. Qaraciyər səddini keçən onkosferalar kiçik qan dövrəni ilə ağ ciyərlərə gətirilib orada qalır. Ağ ciyərdən keçə bilmiş onkosferalar isə böyük qan dövrəni ilə başqa orqanlara aparılır.

Onkosfera yerləşdiyi orqanda inkişaf edib, qovuqucuq şəklini alır, get-gedə böyüyür və içərisində skolekslər əmələ gəlir. Son sahib (it və b.) belə yoluxmuş orqanı yedikdə

onun nazik bağırsağında külli miqdarda ekinokokk əmələ gəlir, çünki hər skoleksdən bir cinsi yetkin parazit inkişaf edir. Bağırsaqda skoleksdən yetkin exinokokka qədər inkişaf 2-3 ay çəkir. Yetkin parazit isə 6-12 ay və daha çox yaşayır.

*tnf eksiy a mənbəyi*- nəzərdən keçirdiyimiz 8 növ helmintdən 7-də (1-7) insan, birində isə - exinokokkda əsasən itdir.

*Yoluxma yolları*- təsvir edilmiş 8 parazitın hamısı cinsi yetkin formada bağırsaqda yaşadığı üçün (7-i insanda, 1-i itdə) onların yumurtaları nəcislə ifraz edilir, bəzi növlərdə isə ya parazitın özü (enterobioz), buğumları (teniarinxus, exinokokk) əlavə olaraq fəal hərəkətlə anal dəlikdən çıxaraq xarici mühiti çirkləndirə bilər. İfraz olunmuş yumurta və ya sürfə bəzi növlərdə (aşkarda, trixosefal, nekator, strongiloid) bir müddət xarici mühitdə qalıb inkişaf edərək yoluxdurucu (invazion) olmalıdır, bəzisi isə ya tam invazion sürfəli yumurta ifraz edir (himenolepis), ya da yumurtası 4-5 saata invazion olur (e11-terobius). Ona görə də son iki helmint təmasla keçən invazyaya aiddir. Tenia-rinxusun və exinokokkun yumurtaları isə xarici mühitdə inkişaf edə bilmir, onlar inkişaf etmək üçün mütləq başqa heyvanın orqanizminə düşməlidir. Məsələn, teniarinxusun yumurtaları iri buyuzlu qaramalın (əsasən inək və öküzün) orqanları, xüsusən əzələlərarası fassiyalarda inkişaf edərək insan üçün invazion olan sisteserkaya (finnaya) çevrilir. Belə yoluxmuş heyvanın ətinə çiy və ya alabışmış yedikdə insan yoluxur. Torpaqda yumurtaları yoluxdurucu olana kimi inkişaf edən geohelminlərin bəzi növlərində (askarida, trixosefal) insanın yoluxması ancaq ağızdan olur (göyerti, tərəvəz, meyvə və s. faktorlarla). Nekator və strogiloidlə yoluxma isə adətən torpaqla təmasda olduqda invazion sürfələrin dərinə daxil olması (perkutan), nadir hallarda isə peroral olur.

*Patogenezi*. Helminlərin orqanizmə patogenetik təsiri bakteriyalar-dan fərqli olaraq çox cəhətlidir. Onların patogenetik təsirlərin ümumiləşdirilmiş formada aşağıdakı qruplara bölmək olar: 1. *Mexaniki təsir*; 2. *Ssensibilizə edici təsir*. Bununla əlaqədar allergik reaksiyaların baş verməsi, başqa xəstəliklərin, xüsusən infeksiyalann daha ağır getməsi, müalicəsinin çətinləşməsi, xroniki formaya keçmənin və bakteriya ifraz etmənin artması; 3. *Toksiki təsir*; 4. *Qidalanması ilə əlaqədar təsir* (qida və vitaminlər çatmamazlığı, anemiya) 5. *Patogen və şərti patogen b akt er iy aların orqanizmə daxil olmasını (inokulyasiy-an) asanlaşdırması*.

Müxtəlif helmint növlərinin ölçüsü, miqdarı, qidalanması və bağırsaqda fiksasiya xüsusiyyəti, miqrasiyanın olub-olmaması və s. əlaqədar patogenetik təsirləri birlərindən müəyyən qədər fərqlənir, lakin demək olar ki, bütün helmintlər bu və ya başqa dərəcədə yuxarıda göstərilən istiqamətlərdə təsir edirlər.

1. *Mexaniki təsir* - miqrasiya edən helmintlərdə sürfələrin miqrasiyası zamanı, xüsusən kapillyarlardan ağ ciyər alveolarına keçəndə zədələnmə və bozən bununla əlaqədar iltihai prosesin inkişafı da baş verir. Helminlərin yetkin formalarının da bu və ya digər dərəcədə mexaniki təsiri mümkündür.

Nekator və ankilostoma qidalanmaq üçün bağırsaq selikli qişasına keçərək qan sorub; trixosefal tükvari, uzun baş hissəsini selikli qişaya (bəzən selik-altı qişaya qədər) soxaraq qidalanır. Askarida bağırsağın divarını deşə, öd və pankreas axanna soxula, obturasion və spastik bağırsaq keçməməzliyi verə bilər. Bəzən, xüsusən intensiv yoluxmada, selikli qişada qan sızmalar, infiltratlar, xoralar və s. meydana çıxır. Bizquyruq (enterobius) selikli qişaya fiksasiyası ilə onu

qıcıqlandırır, hətta iltihablandırır. Appendisit, tiflit, ileit kimi iltihabı proseslər enterobioz vaxtı nadir hal deyil. Enterobius yumurta qoymaq üçün anal dəliyindən çıxdığı və aralıqda bir qədər hərəkət etdiyi üçün, bəzən isə (əsasən qızlarda) tənəsül və sidik yollarına daxil ola bildiyindən həmin j'eiərdə iltihab müşahidə edilir.

Exinokokk sürfəsi ara sahibin (o cümlədən insanın) çox vaxt qaraciyərində, sonra ağ ciyər və digər orqanlarında lokalizə olunaraq qovuqcuq formasına çevrilib get-gedə böyüyür və ətraf toxumalara mexaniki təsir edir. Qovuq partlayarsa onda olan skolekslər başqa orqanlara yayılaraq yeni qovuqlar əmələ gətirir. Başqa helmintlər də özlərinəməxsüs müxtəlif formada mexaniki təsir edirlər.

2. *Sensibilizə edici təsir* - helmintin maddələr mübadiləsi və onların tələf olması nəticəsində əmələ gələn maddələrin təsirindən baş verir. Uzun müddətli sensibilizasiyaya, xüsusən super və reinvaziyalarda allergik reaksiyaların da baş verməsinə səbəb olur. Burada allergik reaksiya həm yerli, həm də ümumi ola bilər. Yerli allergik reaksiya helmintin yerləşdiyi yerdə ifraz olan antigenin təsiri nəticəsində toxumanın iltihabı, infaltrat və nekrozun əmələ gəlməsi şəklində; ümumi reaksiya isə qanda eozinofiliya, övrə şəkilli səpgilər, qızdırma, bəzən anafilaktik şok və s. şəklində özünü göstərə bilər.

3. *Toksiki təsir* - helmintlərin maddələr mübadiləsi və tələf olması nəticəsində əmələ gələn maddələrin təsiri ilə əlaqədar meydana çıxır. Bu eksperimental sübut edilmişdir. Diri helmintin bir neçə gün saxlandığı mayeni və ya daxili mayesini, ekstraktını eksperimental heyvanlara vurduqda müxtəlif və bəzən ağır toksiki əlamətlərin meydana çıxması müşahidə edilmişdir.

4. *Helmintlərin çoxu* bağırsaqlarda parçalanıb həzm üçün hazır şəkildə düşmüş qida maddələrindən və vitaminlərdən istifadə edir və bununla əlaqədar *orqanizmdə qida və vitamin çatmamazlığı* törədirlər. Bunun dərəcəsi helmintin böyüklüyündən, onun sayından, orqanizmin qidalanma vəziyyəti və s.-dən asılıdır. Helmintlərin bağırsaqlara patoloji təsiri nəticəsində həzm prosesinin müəyyən qədər pozulması da baş verir. Qanla qidalanan helmintlər (məsələn, nekator) selikli qişanı zədələyib, qan «içdikdən» sonra həmin nahiyəyə laxtalanmaya qarşı maddə ifraz etdiyindən zədələrdən uzun müddət qan sızır.

5. Bakteriyaların orqanizmə daxil olmasına həm helmintin sürfəsi, həm də özü səbəb ola bilər. Sürfə həm bağırsaqdan (askarida), həm də dəridən (nekator) bakteriyaları orqanizmə sala bilər.

Bundan əlavə helmint orqanizmi sensibilizə etmək, immunu reaktivliyini

A / #

və rezistentliyini zəiflətməklə başqa xəstəliklərin, xüsusən infeksiya xəstəliklərin gedişinə, müalicəsinə və nəticəsinə pis təsir edir, infeksiyanın yoluxmasına şərait yaradır.

*Klinikas ı.* Çox geniş diapozonda gedən - subkliniki formadan tutmuş, ağır gedişə qədər tərəddüd edən, bəzən ölümlə nəticələnən fəsadlar verən xəstəliklərdir. Subkliniki forma helmintozlarda şərti qəbul edilməlidir, çünki şikayətləri və gözə çarpan əlamətləri olmayan helmintozlu şəxsləri, xüsusən uşaqları diqqətlə yoxladıqda müəyyən əlamətlər - fiziki və əqli inkişafın ləngiməsi, yaddaşın zəifləməsi, məktəblilərdə mənimsəmənin sağlamlara nisbətən zəif olması, hövsələsizlik və s. aşkar edilir. Manifest formanın kliniki gedişi bəzi növ helmintlərdə



süpfələrin qanla miqrasiya dövrü və helmintlərin bağırsaqda olduğu dövr üçün ayrı-ayrılıqda baxılmalıdır.

*Miqrasyia dövründə* (askaridoz, nekatoroz, strongiloidoz) əsasən allergiya və ağ ciyərlərin zədələnməsi əlamətləri müşahidə edilir. Xəstələrin bir hissəsində qızdırma, ümumi halsızlıq, öskürək, ağ ciyərlərdə eozinofilli infiltratlar, qanda eozinofiliya, dəridə qaşınma. Müxtəlif (çox vaxt övrə) xarakterli səpgilər, nekatorozda süpfələrin dəridən daxil olduға yerdə papulyoz, vezikulyoz səpgilər, intensiv yoluxmada isə bəzən pnevmoniya, kəskin bronxit, qaraciyərin böyüməsi və ağırlı olması aşkar edilir. *Helmintlərin bağırsaqda olduğu dövrdə* isə kliniki mənzərə rəng-rəng, bir sıra orqan və sistemlərin patologiyaya cəlb olunması ilə gedə bilər. Lakin iki simptomokompleks - mədə-bağırsaq və sinir sistemin pozğunluqları daha geniş və qabarıq nəzərə çarpır.

*Mədə-bağırsaq pozğunluqları əlamətləri* - iştahanın azalması, hipersaliva-siya, mədə bulanması, bəzən qusma; epigastral, göbək ətrafı, iliosekal nahiy-yədə (trixosefalyoz, enterobioz), ağrılar; ishal, bəzən qəbizlik; çox vaxt hipo-, bəzən hiperasid gastrit; enterokolit və ya kolit əlamətləri qeyd edilir. Strongiloidoz və nekatorozda 12 b.bağırsaq və öd kisəsi nahiyəsində ağrılar, duo-dcnit və periduodenit, bəzən xora xəstəliyi simptomokompleksi müşahidə edilir.

*Sinir sistemi pozğunluqlarından:* baş ağrısı, baş gicəllənmə, yuxusuzluq, yaddaşın pisləşməsi, iş qabiliyyətinin azalması, əsəbilik, diqqətsizlik, əqli və fiziki fəaliyyətin zəifləməsi olur. Bəzən, xüsusən uşaqlarda isterik və ya epiletik tutmalar, nevrasteniyə, menyer simptomokompleksi, xoreya əlamətləri aşkar edilir. Əlavə olaraq enterobiozda anus ətrafı nahiyədə gicişmə, bəzən həmin nahiyənin iltihabı (ekzema, abses) və iltihabın çox vaxt qızlarda cinsi orqanlara keçməsi (vulvit, vulvovaginit və s.), nekatorozda isə hipoxrom - dəmir de-fisitli anemiya baş verir.

Exinokokozun klinikası isə exinokokk qovuşunun hansı orqanda yerləşməsindən, onun həcmindən, ətraf toxumalara təsiri ilə əlaqədar onların zədələnmə dərəcəsiindən və orqanizmdə sensiblizasiyasından asılıdır.

*Fəsadları.* Askaridozda bağırsaqkeçməzliyi, perforativ peritonit, as-karidanin öd yolları və pankreası soxulub onları iltihablaşdırması (xoloangit, hepatit, pankreatit, onları absesi), nəfəs yollarına düşərək asfiksiya verməsi mümkündür. Apendisit (enterobioz, askaridoz, trixosefaliyozda) hemokolit, gecə sidik saxlamamaq (trixosefaliyozda) kimi ağırlaşmalar da qeyd edilir.

*Diaqnozu.* /Hiniki müayinə və epidemioloji anamnez helmintozlarda az effektivdir. Diaqnozu dəqiq qoymaq üçün xüsusi müayinələrdən - sorğu və müxtəlif laborator üsullardan istifadə edilir. *Ən sadə üsul olan «sorğu»*ancaq bəzi helmint növlərində məsələn, enterobiozda qurdun gecələr anusdan çıxıb uşağı narahat etməsi (ana müşahidə edə bilər), və ya xəstənin nəcisində askari-danı, yastı qurdun buğumlarını və s. görməsinə əsaslanır. Teniarinxozda (öküz soliteri) isə buğumların defekasiya arası dövrdə öz fəal hərəkəti ilə anusdan çıxıb yerə düşməsi mümkündür. Ona görə də hər teniarinxozlu xəstə öz xəstəliyini bilir.

Laborator müayinə kimi əvvəllər nəcisin *qalın yaxmasının (nativ yaxma)* mikroskopiyası aparılırdı. Bu metod az effektiv olduğundan və ancaq askari-dozun intensiv

ocaqlarında istifadə edilə billər. Qalın yaxmada qliserin, 3%-li malaxit yaşılı, 6%-li fenol məhlulundan və selofan örtükdən istifadə etməklə metodun effektini xeyli yüksəltmək mümkün olmuşdur. Bu zaman hazırlanmış yaxmaları uzun müddət saxlamaq və laboratoriyaya göndərmək olur. Lakin ondan himenolepidoz və ankilostomidozların diaqnostikasında istifadə etmək məsləhət deyil (yumurtalar deformasiya olur).

*Fülliborn üsulu* - bir hissə nəcisi 20 hissə NaCl doymuş məhlulu ilə qarışdırıb, bir saatdan sonra məhlulun səthindən yaxma hazırlayıb (yumurtalar səthə qalxır) baxılır. Lakin bu metodda ağır yumurtalar (askaridin mayalanmamış yumurtaları, trematodların yumurtaları və b.) məhlulun səthinə qalxmır. Xüsusi çəkisi daha ağır olan  $\text{NaN}_3$ -ın, ammonium-nitratın doymuş məhlullarını istifadə etdikdə bütün helmint növlərinin yumurtaları səthə çıxır.

Bəzi helmint növlərinin (enterobius, teniidlər, strongiloid və b.) bioloji xüsusiyyətini nəzərə alaraq onların diaqnostikasında xüsusi laborator müayinə üsulları təklif edilir.

Enterobioz və teniarinxozda yumurtalar nəcisdə nadir halda təsadüf edildiyindən onların mikroskopik müayinəsi üçün material düz bağırsağın aşağı hissəsinin seliyindən, xüsusən anus ətrafı büküşlərdən götürülür, əşya şüşəsi üzərinə qoyularaq yoxlanılır. Material 10-50% qliserin məhlulunda və ya suda isladılmış kibrit, şpatellə götürülür. Son vaxtlar 1,5-2 sm enində yapışqanlı selofan, polietilen və ya polivinilxlorid lentlərdən 6 sm uzunluğunda kəşib, gecə anusa yapışdırılır. Səhər lent əşya şüşəsi üzərinə qoyulub yoxlanılır - yumurta və hətta qurdun özü də tapılır. Strongiloidozda nəcisdə qurdun sürfəsi olduğundan çnu aşkar etmək üçün əsasən Berman üsulundan, daha doğrusu, onun təkmilləşdirilmiş formalarından istifadə edilir.

Helmintozların (exinokokkoz, trixinelloz) diaqnostikasında seroloji müayinələrdə mövcuddur. Bunlardan QDHAR, İFR, KBR, ALR, İFM istifadə edilə bilər. Dioqnozun dəqiqləşdirilməsində mövcud instrumental müayinə üsullarının da rolu vardır. Məsələn, exinokokkozda USM, KT müayinə exinokokk qovcuqlarını aşkar etməyə imkan verir.

*Müalicəsi.* Fəsadsız gedişdə adətən etiotrop müalicə ilə kifayətlənmək olar. Girdə qurdların etiotrop müalicəsində piperazin duzları (çox vaxt piperazin-adipinat), dekaris (levomizol), vermoks (mebendazol), piranitel-pa-moat (kombantrin), tiobendazol (mintazol və albendazol) işlədilir. Lakin bunların effekti ayrı-ayrı helmintozlarda müxtəlifdir.

*Dekaris* - 50, 150 mq həblər şəklində buraxılır. Hər kq çəkiyə 2,5 mq verilir. Bir dəfə, şam yeməyindən sonra, yatmadan qabaq qəbul edilir. Askari-doz və enterobiozda 100%-li nəticə verir. Başqa nematodlarda təsiri bir qədər aşağıdır.

*Vermoks* (mebendazol) - hər həbində 100 mq vermoks var. Enterobiozda 2 gün müddətində, gündə 2 həb verilməsi 100% effekt verir. Başqa nematodoz-larda 3 gün, gündə 2 həb verilir. Askaridozda 100%, ankiloslomidozda 70-75%, trixosefaliyozda 60-65% effektlidir. Təkrar kursla (3 kurs) effekt 100% çatdırılır. Xəstədə nematodozların bir neçə növü aşkar edildikdə (polinvaziya) vermoks vermək məsləhətdir, çünki o, geniş spektrli antihelmint dərman kimi başqa preparatlara nisbətən daha təsirlidir.

*Piranitel-pamoat* (kombantrin) - müalicə dozası 10 mq/kq-dır. (1 q-dan artıq olmaz) Ascaridozda, enterobiozda bir gün verilir (effekt 100%), ankilos-tomidozda (effekt 80-90%), trixosefaliyozda (effekt 60%) 2-3 gün verilməlidir.

*Tiabendazol* (mintazol) - sutkalıq doza 25 mq/kq, gündə 1 dəfə yeməkdən 30 dəq. sonra, 2 gün verilir. Müalicəvi effekt strongiloidozda başqa anti-helmintlərə nisbətən xeyli yüksəkdir (80-90%).

Girdə qurdların müalicəsində *albendazol 400* mq-dan bir dəfə və ya 200 mq-dan gündə 2 dəfə verməklə işlədilir. Hazırda tiabendazol işlədilmədiyindən strangiloidozda ən effektiv preparat kimi təklif edilir.

Yuxarıda adı çəkilən preparatlardan başqa askaridoz və enterobiozda piperazin duzları da işlədilir. Ankilostomidozlarda *naftamondan* (alkopar), trixosefaliyozda *bemosat* və b. istifadə etmək olar.

Lentvarı qurdların - tenidozların, himenolepidozun və s. müalicəsində fi-liksan, akrixin, kudu tumu, kukrbin, nar ağacı qabığı və b. istifadə edilə bilər. Lakin son vaxtlar fenosal, parazikvantel, albendazol, niklozamid istifadə edilir. *Fenasalın* sutkalıq dozası - 2 q (uşaqlara 0,5-1,5 q) yüngül şam yeməyindən 3 saat sonra (yatmadan 1 saat qabaq) 1/3 stəkan su ilə yaxşı qarışdırılıb verilir. Müalicədən qabaq xəstə 2 gün qələvili mineral su (0,5-0,75 stəkan, 3 dəfə) içməli, müalicə günü yüngül pəhrizdə qalmalı və dərmanın qəbulundan 5-10 dəq. qabaq 1/2 çay qaşığı (2 q) çay sodasını 0,5 stəkan su ilə qarışdırıb içməyi məsləhətdir, işlətmə dərmanı verilmir. Prazikvantel (azinoks, biltrisid də adlanır) hər kq çəkiyə 15-20 mq (25 mq/kq-dək) olmaqla 1 dəfə verilir. Niklozamid (yomesan) 1 saat fasilə ilə 2 dəfə verilir. Hər dəfə 1 q daxilə qəbul edilir. Əvvəlcədən çeynəyib udmaq lazımdır. Müalicə cəmi bir gün aparılır.

Himenolepidozun müalicəsi də teniarinxozda olduğu kimidir. Lakin burada 5-7 günlük fasilə ilə 3 kurs aparılmalıdır.

Fenasalla müalicədə isə 7 günlük fasilələrlə 3 dövrdə aparılır. Hər dövrdə 7 gün fenasal verilir: I gün 2 q, sonrakı günlər gündə 0,5q. Effekti qaldırmaq üçün hər müalicə kursunun I günü fenasalı başqa preparatlarla kombinə etmək olar. Parazikvantel 25 mq/kq dozada 7 gün fasilə verməklə 3 dəfəyə təyin edilir.

Exinokokkozun müalicəsi ancaq cərrahi müdaxilə yolu ilədir. Metastaz verərək yayılma ehtimalını azaltmaq məqsədi ilə cərrahi müdaxilə ilə yanaşı 3 ay müddətində gündəlik dozanı 2 dəfə verməklə 10 mq/kq olmaqla albendazol təyin etmək olar.

Heimintozlar zamanı bəzən patogenetik və simptomatik müalicələrə də ehtiyac olur.

*Profilaktikası.* Helmintozlarla mübarizə və onların profilaktikası kütləvi və planlı olmalıdır. Planlı profilaktikada helmintlər və ya onların bir qrupu üçün effektiv olan *ümumi tədbirlər* və hər nelmintin biologiyası və epidemioloji xüsusiyyəti ilə əlaqədar *əsas tədbirlər* nəzərə alınmalı, həmin tədbirlərin aparılmasının müddəti və taktikası işlənilməlidir.

Məsələn, əhalinin helmintozlarla yoluxma dərəcəsini təyin etmək məqsədilə onların kütləvi müayinəsi və aşkar edilmiş xəstələrin yoluxma dərəcəsinə uyğun dehelmintizasiya taktikası (kütləvi, mikroocaqılı, fərdi) həyata keçirilməlidir. Xəstəxanada olanlar, ambulator xəstələr, uşaq müəssisələrində müayinə apararkən aşkar edilmiş xəstələri mütləq müalicəyə cəlb etmək və s. kimi *ümumi tədbirlər* aparılmalıdır. Ayrı-ayrı helmint növlərinə qarşı *əsas tədbirlər* dedikdə aşağıdakılar nəzərdə tutulur:

Məsələn, *enterobiozda* helmintin bağırsaqda ömrü cəmi 3-4 həftə olsa da onun anus ətrafında qoyduğu yumurtalar 4-5 saata invazion olub xəstənin daim özü-özünü (autoinvaziya) və təmasla ailə üzvlərinin yoluxdurduğundan bu helmintlə mübarizə kompleksində əsas yeri *gigiyena tədbirləri*, *askarida* bir ilə qədər yaşadığı halda onun *yumurtası torpaqda illərlə qala bildiyi* üçün əsas yeri *sanitar-profilaktiki*, *ankilostomidozlar* və *sestodozlarda* isə *kütləvi müalicə* tədbirləri tutur.

*Helmintozlarla mübarizə* tədbirlərinin kompleksinə aşağıdakılar aiddir:

1. *İnfeksiya mənbəyinin* mümkün qədər *erkən və kütləvi*, *aşkar edilib sağlamlaşdırılması*;
2. *Xarici mühitin* yumurta və sürfələrlə çirkləndirilməsinin qarşısının alınması;
3. Biohelmintlərdə *baytar-sanitar* tədbirlər;
4. *Şəxsi gigiyena* qaydalarının gözlənilməsi və bunlarla əlaqədar əhalinin tibbi mədəniyyətini yüksəltmək məqsədilə *sanitar-maarifi* işlərinin aparılması.

#### VID. VİRUS İNFEKSİYALARI QRİP (*GRİPPUS*)

Qrip aspirasion yoluxma mexanizminə malik, sürətlə yayılaraq geniş əraziləri əhatə etməyə, pandemiya meyilli antrapanoz virus infeksiyası olub, qısa müddətli qızdırma, intoksikasya, yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumata t.* Qrip fransız sözü olub ("*gripper*"-tutulma) ilk dəfə 1743-cü ildə işlədilib. Çox qədimdən məlumdur. Xəstəliyin ətraflı klinik təsvirini 1403-cü ildə fransız alimi Etyen Paskye o dövürdə tüğyan edən qrip epidemiyası zamanı vermişdir. Birinci qrip pandemiya 1580-cı ildə baş vermişdir. Sonralar XVIII əsrdə - 4, XIX əsrdə - 4, XX əsrdə - 2 pandemiya olmuşdur. 1918-20-ci illərdə baş verən pandemiya 20 milyondan artıq insanın tələf olmasına səbəb olmuşdur. Qripin törədicilərinin 1892-ci ildə R.Pfeyffer tərəfindən tapılmış bakteri-yalar olması guman edilirdi. Virus etiologiyalı olması 1933-cü ildə U.Smit, K.En-dryus tərəfindən A tip qrip viruslarının kəşf edilməsi ilə sübut olunmuşdur. 1940-cı ildə T.Frensis və M. Mentsil B tip, 1947-ci ildə isə R. Teylor C tip virusları aşkar etmişlər.

*Etiologiyas l* Qrip törədiciləri *Ortomyxoviriclae* ailəsinə mənsub, RNT tərkibli pnevmotrop viruslardır. Onların virionu 80-100nm diametrində olub, mərkəzdə nukleokapsiddən və qlikoproteid qişadan ibarətdir. Xarici qişada olan qlikoproteid hemaqlutinasiaedici və neyraminidaza fəallığına malikdir. Virus RNT-də isə polimeraza fermenti vardır.

Daxili nukleoproteidin antigen xarakteristikasına görə qrip viruslarının 3 tipi vardır - A, B, C.

A tip qrip viruslarının xarici qişada yerləşən qlikoproteidləri - N (neyraminidaza) və H (hemaqlutinin) antigenləri çox dəyişkən xüsusiyyətlərə malikdir. Dəyişikliklərdən asılı olaraq virus yarım tipləri müəyyən olunur. Dəyişiklik özünü N və ya H antigen determinatlarının hissəvi təzələnməsi - *antigen "dreyfi"* şəklində göstərsə bu zaman virusun yeni ştamları yaranır. Əgər hemaqlutinin və ya hemaqlutinin və neyraminidazanı kodlaşdıran genom fraqmentinin tam əvəz olunması ilə gedirsə - *antigen "şifti"* A virusu yeni yarım tipləri meydana çıxır. Antigen "dreyfinin" əsasında əhalinin immun faktorlarının təsiri durur. Bu təsirdən mutant formalar yaranır və seleksiyaya uğrayaraq yeni ştamlar əmələ gəlir.

Antigen şifti mutasiya prosesi ilə deyil genetik rekombinasiya ilə əlaqədardır. Bu isə pandemik virus yarım tiplərinin yaranmasına gətirib çıxarır. Pandemiya və iri epidemiyalar verən A qrup virusları 4 kateqoriyaya ayrılır. Pandemiya olan 1-ci kateqoriyaya 2 virus aid edilir. Onların səthi qlipoproteində şiflənmə qeyd edilir. Onlardan biri hələ 1918-1920-ci illərdə baş vermiş «İspanka» adlanan pandemiya, digəri isə 1957-ci ildəki pandemiya (virus A2 Sinqapur /57) səbəb olmuşdur.

II kateqoriyaya viruslar sabit N antiqeni və H antigenində şiflə karakterizə olunur. Bu qrup viruslar 1933-cü, 1947 və 1968-ci illərdə pandemiya və epidemiyalar vermişdir.

III kateqoriyaya N və H antigenində olan polişiftlər aid olunur. 1964-1965-ci illərdə baş verən iri miqyaslı epidemiyaların səbəbkarı A/İngilətrə/64 viruslarıdır.

IV kateqoriyaya 1972-ci ildə epidemiyaya səbəb olmuş A/Viktoriya/72 virusları aiddir. N antiqenində olan polişiftlərlə karakterizə olunur.

B tip viruslar viruletliyinə, kontagiozluğuna və epidemik yayılma səviyyəsinə görə A viruslarından xeyli geridə qalır. Antiqen variantları da elə çox deyildir. H və N antiqenlərinin xüsusiyyətlərinə görə beş yarım tipi müəyyən edilir. Hemaqluti-nində olan dəyişikliklər zəif və ləng xarakteri ilə seçilir. Neyraminidaza isə daha stabildir.

C tip viruslar həm ölçüləri, həm də morfoloji xüsusiyyətlərinə görə A və B viruslarına oxşardır. Antigenliklərinə görə isə onlardan fərqlənir. Molekulyar kütləsi eyni olsa da, genom fərqi var. Genomu 7 fraqmentdən ibarətdir. Virionun tərkibində 6 zülal vardır. Neyraminidaza yoxdur, antigen quruluşu dəyişkən deyildir. Kiçik epidemik alovlanmalar verir.

Qrip viruslarını +33°C-də 2-3 gün müddətində toyuq embrionunda yetişdirmək olar. Aşağı temperatura, donmaya çox davamlıdır. Yüksək temperaturada qızdırdıqda və qaynatdıqda tez tələf olurlar. Dezinfeksiya edicilərə (formalin, spirt, qələvi və turşu məhlullara) həssasdırlar. Aerosolda kiçik dozada yod və ultrabənövşəyi şüaların təsirindən inaktivləşirlər.

*Ep i dem i ol o g i yası.* Son vaxtlar insan və heyvan qrip viruslarının təkamülü, genetik əlaqələri barəsində çoxlu məlumatların olmasına baxmayaraq insanlar arasında xəstəliyin kütləvi yayılmasında heyvanlar heç bir rol oynamadığından qrip antropanoz xəstəlik hesab edilir. Quşların müəyyən rol oynaması barəsində fikirlər söylənilir.

İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlardır. Yoluxma hava-damcı yolu ilə olur. Asqırma və öskürəklə küllü miqdarda virus yayıldığında xəstəliyin ilk günləri yolux-duruculuq daha yüksək olur. Virus xaric etmə, yoluxduruculuq 5-9 gün, bəzən ağırlaşma zamanı 12-14 gün davam edə bilər. Yaşayış binalarında viruslar 2-9 saat qala bilirlər. Əgər havada nisbi rütubət aşağı olarsa bu müddət bir saatadək qısaldır. Viruslarının xarici mühidə yaşama müddətlərinin mühüm əhəmiyyəti var. A tip (Bra-ziliya-11/78-N1H1) və B tip (Illinois 1/79)) viruslar metal, plastik əşyalarda 24-48 saat, kağızda, kartonda, parçada 8-12 saat saxlanılırlar. Əllərin dərisində 5 dəqiqə, bəlgəmdə 2-3 həftə, öz viruletliklərini itirmirlər. Beləliklə virus xaric ediləndən sonra xarici mühidə orta hesabla 24 saat qala bilər. Ona görə epidemioloji əhəmiyyəti olmasa da virusların məişət əşyaları, oyuncaqlar, qabqacaq, əl-üz dəsmalları və s. ilə yoluxma ehtimalı mümkündür.



Qripin yayılmasında mövsümlük mövcuddur. Mülayim iqlim qurşaqlarında bu daha çox diqqəti cəlb edir, əsasən ilin soyuq fəsillərində qeyd edilir. Buna əhalinin sıxlığı, soyuq dəymə, hipovitaminoz və bu dövürdə virusların xarici mühitə daha çox davamlı olması şərait yaradır. Epidemioloji cəhətdən A tip viruslar daha təhlükəlidir. Epidemiyaları partlayış xarakterli olur. 1-1,5 ay müddətində yaşayış məntəqəsində əhalinin 20-50% əhatə edir. B viruslar 2,5-3 ay davam edən epidemiyaya verir və əhalinin 25% əhatə edir. C tip viruslar sporadik xəstələnmə verir. Qrip virusları əhali arasında mövcud olur, dövr edir. Hər il qış ayları xəstələnmə artır, vaxtaşırı 1-3 ildən bir epidemik alovlanmalar, 20-30 ildən bir isə pandemi-yalar qeyd edilir. Qeyd edildiyi kimi bu epidemiyaya və pandemi-yaların əsas səbəbi N və H antigenində olan dəyişikliklər nəticəsində yeni ştamların və yarım tiplərin əmələ qəbiləsidir. Əmələ qəlmiş bu yeni variantlara qarşı əhalinin imunitetinin olmaması onların sürətlə yayılmasına səbəb olur. Bu əsasən daha dəyişkən A tipli viruslara xas olan xüsusiyyətdir.

Qripin epidemik və pandemik yayılmağa meyilliyinin əsas səbəbi xəstəliyin yüngül formasının çox rast gəlməsi və qısa inkubasion dövrə malik olmasıdır. Bu halda xəstələr fəal həyat tərzi keçirir, xəstəliyin yayılmasına səbəb olurlar. Eyni zamanda aspirasion yoluxma mexanizmi və insanların xəstəliyə qarşı yüksək həssaslığı buna şərait yaradır.

Qripin yeni serotiplərinə qarşı çox həssaslıq yüksək olur. Hər hansı bir qrip virusu tipinə qarşı genetik olaraq meyillik olması da qeyd edilməlidir. İmuniteti olmayan insanın qrip törədiciləri ilə təmasda olması yoluxmaya səbəb olur. Xəstəliyin geniş yayılması ilə əlaqədar yeni doğulmuş uşaqlarda qrip əleyhinə antitellər aşkar edilir ki, bu da onları 6 ay müddətində xəstələnmədən qoruyur. Bu antitellər ana südünə ilə qidalanan uşaqlarda 9-10 aylığına qədər aşkar edilirsə, süni qidalananlarda isə yalnız 2-3 ay müddətində olur. Anadan uşağa transplasentər və ana südünə ilə ötrülən bu cür passiv immunitet tam dəyərli olmayıb, epidemik alovlanmalar zamanı yoluxmadan qorumur. Hətta yeni doğulmuşların da ağır formalarda tez-tez qriplə xəstələnməsi müşahidə edilir. Epidemiyalar zamanı bir adamın qriplə tez-tez, daha ağır formada xəstələnilib, digərinin gec-gec tutulub və yüngül keçirməsi orqanizmin reaktiviyindən asılıdır.

Qrip viruslarına qarşı rezistentliyi təmin edən qeyri-spesifik humoral faktorlar sırasına termoləbil {3-ingibitorlar, kofaktorlar, interferon, xəstəlik zamanı orqanizmin yüksələn temperaturası da aid edilir. Hazırda qripdən sonra müşahidə edilən imunitetin qısa müddətli olması təftişə məruz qalmışdır. Belə hesab edilir ki, insanların əksəriyyətində həmin ştamm üçün spesifik olan, ömür boyu davam edən immunitet qalır.

*Patogenez* L P at al o j i anatomiyası. Qrip virusları tənəffüs yollarının eritel hüceyrələrinə təsir edir. Giriş qapısı yuxarı tənəffüs yollarıdır. Pa-togenezində 5 dövr ayırmaq olar:

I dövr - *törədiciyin daxil olması və yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişə epiteliositlərində artıb çoxalması*. Neyraminidaza fermentinin köməyi ilə epiteliositlərə daxil olan viruslar artıb çoxalaraq degenerativ dəyişikliklər verir. Hüceyrələr nekrozlaşaraq qopurlar. Burunun selikli qişasında başlayan patoloji proses tezliklə qırtlağa keçir, traxeya və bronxlara yayılır.

II dövr - *virusemiya, toksiktoksik-alerjik reaksiya*. Virusemiya elə inkubasion dövürdən başlayır və iki həftəyə yaxın davam edir. Toksiki, toksiki-alerjik reaksiya klinik olaraq qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə bürüzə verir.

Əsasən sinir sistemi və ürək-damar sistemi zədələnir. Qrip üçün simpatik və parasimpatik sinir sisteminin zədələnməsinin ardıcıl olaraq bürüzə verməsi xarakterikdir: heptenziyanın-hipotenziya, taxikardiyanın-bradikardiya, ağ dermoqrafizm (*rəngin avazması*) - qırmızı dermoqrafizm (*üzün hiperemiyası*) ilə əvəzlənməsi.

Neyrotoksik sindrom serebra! hemodinimikanın pozulması və beyin ödemi-nin inkişafı ilə şərtlənir. Xüsusən hipotalamus nahiyəsində baş verən dəyişikliklər vegeiativ sinir sistemində pozğunluqlara səbəb olur. Bu da ürək-damar, endokrin və digər sistemlərin fəaliyyətinə təsir göstərir.

Mikrosirkulyasiyanın pozulması - kapilyarlarda qanın hərəkətini yavaşım-sı, damar keçiriciliyinin artması, eritrosit və trombositlərin aqreqasiyaya meyilliyi, fibrinolitik fəallığının zəifləməsi və qanın qatılşması inkişaf edərək YDL sindromu və İTŞ-in inkişafına gətirib çıxara bilər.

III dövr - *tənəffüs sisteminin zədələnməsi*. Bu zaman proses yuxarı tənəffüs yollarında lokallaşır.

IV dövr - *bakterial ağırlaşma*. Tənəffüs sistemi və ya digər üzv və sistemlərdə qeyd edilə bilər.

V dövr - *patoloji proseslərin geriyə inkişafı - sağalma*. İnfeksion prosesin inkişafı ilə yanaşı, orqanizmin müdafiə qüvvələri səfərbərliyə alınır. Bu zaman əsas rolunu interferon oynayır. Termoləbil betta-ingibitorlar, sekretor IgA miqdarı artır. Humoral immunitet inkişaf edir.

*Klinikası*. Inkubasion dövr bir neçə saatdan 3 günədək çəkir, orta hesabla 1-2 gündür. Xəstəliyin bürüzə verməsi orqanizmin ümumi vəziyyətindən, xəstənin yaşından, virusun serotipindən, virulentliyindən asılı olaraq müşahidə edilir. Gedişinə görə *tipik və atipik*, ağırlığına görə *yüngül, orta ağır, ağır formaları*; bəzən *inaparat, ildırımsürətli (hipertoksik), ağırlaşmalarla və ağırlaşmamış* qrip də ayırd edilir.

Tipik hallarda qrip kəskin üşütmə, titrətmə və temperaturun bir neçə saata 38,5-40°C-dək yüksəlməsi ilə başlayır. *İntoksikas'ıya sindromu* əsas yer tutur. Baş ağrıları, ümumi zəiflik, halsızlıq, əzginlik, siimük-əzələlərdə, oynaqlarda ağrı (əsasən iri oynaqlarda) olur. Baş ağrıları ən erkən və əsas əlamətlərindən olub alın və ya alın-gicgah, qaş qövləri nahiyəsində lokallaşır, bəzən retroorbital xarakter daşıyır. Əksər hallarda mülayim olur. Ağır gedişlərdə yuxusuzluq, hallüsinasiya, təkrari qusmalar, meninqizm ilə müşayiət olunan güclü baş ağrıları müşahidə edilir. Böyüklərdə qıcolmalar da ola bilər. Retroorbital ağrılar gözün hərəkəti və göz almasına təzyiq etdikdə şiddətlənir, gözdən yaş axma, işıqdan qorxma olur.

Temperatur intoksikasiyanın dərəcəsiindən asılı olaraq meydana çıxır, 2-6 gün davam edir. Bununla belə bəzən, xüsusən cavan adamlarda A tip qrip zamanı intoksikasiya bir elə güclü olmasa da, temperaturun çox yüksək rəqəmlərə yüksəlməsi ola bilər. Bu cür hipertermiya qısa müddətli olur, Sonradan xəstəlik orta ağır gediş kəsb edir. *Kəskin intoksikasiya* baş gicəllənmə, bir sıra hallarda huşun dumanlanması, iştahasızlıq, qusma, hemorragik sindromla müşayiət oluna bilər.

Xəstəliyin ilk günləri boğazda, burun-udlaqda quruluq, acışma, döş arxasında - traxeya boyunca ağrı, quru öskürək, səsin tutulması - xırıltılı olması, burunun tutulması qeyd edilir. Quru öskürək bəzi hallarda davamlı, üzücü olub qusmaya səbəb olur, qarının düz əzələsinin yuxarı hissəsində, qabırğalararası əzələlərdə, dia-fraqmanın döş qəfəsi ilə birləşmə xəttində güclü ağrılar verir.

*Kataral sindrom* qrip zamanı xarakterik olub, xəstəliyin 2-3-cü günü meydana çıxır və 7-10 gün davam edir. Öskürək daha uzun sürə bilər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bir sıra hallarda kataral əlamətlər zəif büruzə verir və ya heç olmur.

Xəstəliyin ilk günlərindən üz hiperemiyalaşmış, bir qədər şişkin olur. Sklera damarları gərginləşir - inyeksiyalaşır. Bəzən xəstəliyin 3-4-cü günləri dodaqlarda herpeslər meydana çıxır. 2-3-cü gündən başlayaraq yaş öskürək qeyd edilir, zökəm əlamətləri meydana çıxır, burun tutulur, seroz ifrazat olur. Xəstə asqırır. Burunun selikli qişası şişkinləşir, hiperemiyalaşır. Hiperemiya əsnək, yumşaq damaqda ud-lağın arxa divarında da qeyd edilir. Selikli qısa yüngülcə ödemləşmiş olur. Yumşaq damaqda xırda dənəvərlik şəklində enantema, burun-udlağın arxa divarında isə böyümüş limfa düyünləri qeyd edilir. Dəri nəm olur. Vaxtaşırı tər damcıları ilə örtülür. Xəstəliyin 3-4-cü günündə selikli qişalarda qeyd edilən hiperemiya azalır, yalnız damarların inyeksiyalaşması qalır. Bu fonda yumşaq damağın dənəvərliyi də yaxşı nəzərə çarpır, bəzi hallarda nöqtə şəklində qansızmalar qeyd edilir.

Qrip zamanı ürək-damar sistemində olan dəyişikliklər miokardın toksiki zədələnməsi ilə əlaqədar meydana çıxır. Ürək tonları karlaşır, bəzən zirvədə funksional xarakterli sistolik küy meydana çıxır. Hipotoniyaya meyllilik olur. Nəbz bədən temperaturuna uyğun gəlir. Xəstələrin 30%-də nisbi bradikardiya qeyd edilir. Taxi-kardiya da ola bilər. Xəstəliyin qızgın dövründə davamlı taxikardiyanın olması pis proqnozistik göstəricidir. Xüsusən yaşlı adamlarda ürək-damar, tənəffüs sisteminin xroniki xəstəliklər zamanı bu mütləq diqqət mərkəzində olmalıdır. EKG da intok-sikasiya sindromuna xas olan dəyişikliklər aşkar edilir və 1-2 həftə saxlanılır.

Tənəffüs sistemində qızdırma dövründə tənəffüs, auskultasiyada sərt tənəffüs, bəzən qısa müddətli quru xırıltılar qeyd edilir. Rentgen müayinəsində erkən dövrlərdə damar şəklinin güclənməsi, ağ ciyər köklərinin genişlənməsi müşahidə edilir ki, bu da səhvən bronxopnevmoniya kimi qiymətləndirilə bilər.

Həzm sisteminin zədələnməsi qrip üçün xarakterik deyildir. Xəstəliyin qızgın dövründə iştahasızlıq, mədə bulanması, 1-2 dəfə qusma, qəbizliyə meyllilik ola bilər. Dil nəm, ağ ərplə örtülü olur. Qaraciyərin böyüməsi və funksional pozğunluqları yanaşı gedən xroniki qaraciyər xəstəlikləri zamanı ola bilər.

Periferik qanda leykopeniya, neytropeniya, eozinopeniya, mülayim nisbi monositoz, limfositoz qeyd edilir. EÇS normal və ya bir qədər zəifləmiş olur.

Sidik-cinsiyyət sistemində elə bir dəyişiklik qeyd edilmir. Qızgın dövrdə yüksək temperatur fonunda diurez bir qədər azalsa da, temperatur düşdükdən sonra normallaşır. Ağır gedişlər zamanı proteinuriya, mikrohematuriya, slindruriya da ola bilər.

Vegetativ sinir sistemində olan dəyişikliklər diqqəti daha çox cəlb edir - nəbzün ləbilliyi, tərləmə, üzün hiperemiyası. MSS-nin zədələnməsi özünü ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə büruzə verir. Ağır gedişlər zamanı isə sirkulyator pozğunluqlarla əlaqədar meningial

əlamətlər, qıcolmalar, ensefalopatiya əlamətləri meydana çıxıb bilər. Periferik sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri də ola bilər. Dəri örtüyünün lokal hiper- və paresterziyaları, üçlü sinirin, qabırğalararası sinirlərin və s. nevrologiyaları müşahidə edilir.

Pekonvalesensiya dövrü 1-2 həftə davam edir. Astenovegetativ əlamətlərin - tez yorulma, əsəbilik, yuxu pozğunluğu, tərləmə, nəbzın ləbilliyi və c. olması; ağırlaşmalar və xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsinin baş vermə ehtimalı ilə xarakterizə olunur.

*Yüngül forma* - zəif utoksikasiya əlamətləri, 2-3 gün davam edən subfebril temperatur olur. Bəzən normal temperatur fonunda yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi əlamətləri qeyd edilir.

*Oi'ta ağır forma* - daha çox rast gəlinir. Kəskin intoksikasiya və kataral əlamətlərlə gedir. Temperatur 4-5 gün davam edir.

*Ağır forma* - kəskin başlayır. Şiddətli intoksikasiya, daha çox davam edən yüksək qızdırma ilə gedir. Adinamiya, baş gicəllənmə, düşüncənin qararıqlaşması, yuxusuzluq və ya yuxululuq, iştahasızlıq, qusma, qıcolmalar, huşun itməsi, meningial əlamətlər, ensefalitik sindromlar, ürək-damar sisteminin zədələnməsi əlamətləri, tez-tez hemorragiyaların meydana çıxması qeyd edilir. Tənəffüs sistemində olan dəyişikliklər müxtəlif ağırlaşmalarla - çox vaxt bakterial mənşəli pnevmoniya ilə müşayiət olunur. Xəstəliyin davam etmə müddəti əsasən müşahidə edilən ağırlaşmaların gedişindən və xarakterindən asılı olur.

*İldırım sürətli - hipertoksik forma.* Ağır neyrotoksikoz əlamətləri ilə gedir. Beyin ödemi, ürək-damar və tənəffüs çatmamazlığı - ağ ciyərin kəskin hemorragik ödemi, bronxiolit, qıtlağın stenozu inkişaf edir. Hipektoksik forma sürətli inkişafı və son dərəcə ağır gedişi ilə çox vaxt ölümlə nəticələnir.

*Silinmiş forma* - tək-tək rast gəlinir. Bu və ya digər kardinal sindromun olmaması ilə xarakterizə olunur. Qızdırma, intoksikasiya və ya kataral əlamətlər olmadan gedir.

A tip virusların ayrı-ayrı ştamplarının törətdiyi xəstəlik öz gedişlərinə görə fərqlənmirlər. Bununla belə yeni ştampların meydana çıxması ilə gedən pandemi-yalarda xəstəliyin ağır formalarının xüsusi çəkisi artır.

B tip qrip intoksikasiya əlamətlərinin nisbətən zəif bürüzə verməsi və kataral əlamətlərinin daha uzun müddət davam etməsi ilə fərqlənir. A tipə nisbətən inkubasiya dövrü də uzun olur.

Qrip uşaqlarda ağır gedişi ilə seçilir və MSS-nin zədələnməsi əlamətləri ön plana keçir. Xəstələrdə daha tez-tez qusma, qıcolmalar, meningial əlamətlər qeyd edilir. Tənəffüs yollarının bütün şöbələri zədələnilir. Tənəffüs çatmamazlığı daha erkən meydana çıxır. Pnevmoniya baş verir. Bəzən inaq belə inkişaf edə bilər.

Qeyd edildiyi kimi qrip yaşlı adamlarda xüsusən ürək-damar sisteminin və digər üzvlərin xroniki xəstəlikləri zamanı xoşagəlməz nəticələrə gətirib çıxarır.

*Ağırlaşmaları.* Tez-tez təsadüf edilən ağırlaşmalardan ilk növbədə pnevmoniya qeyd edilməlidir. Pnevmoniyalar adətən bakterial (stafılakokk, pnev-mokokk) mənşəli olur. Son dövrlər ilkin virus pnevmoniyalarının olması inkar edilir. Çox vaxt uşaqlarda, tənəffüs sistemində xroniki xəstəliyi olan yaşlılarda inkişaf edir.

Daha çox LOR üzvlərin ağırlaşmaları qeyd edilir. Rinit, faringit, laringit, tı a-xeobronxit, badamcıqların zədələnməsini (lakunar, follukulyar angina və s.), burun ətrafı boşluqların (frontit, haymorit, etmoidit), eşitmə aparatının (otit və s.) patologiyalarını göstərmək olar.

Meninqoensefalit, araxnoidit, polinevrit, radikulit və s. kimi sinir sistemi tərəfindən olan ağırlaşmalar da mümkündür.

Qrip zamanı orqanizmin bu və ya digər xroniki xəstəliklərinin kəskinləşməsi ehtimalının da yüksək olması diqqətdən qaçmamalıdır.

*Proqnozu.* Ağır gedişlərdə və ağırlaşmalar olduqda proqnoz ciddidir. Digər hallarda gediş xoş olub, sağalma ilə nəticələnir.

***Diaqnozu. Differensial diaqnozu.*** Kəskin başlaması, 1 gündən yüksək temperatur, güclü intoksikasiya əlamətləri - tipik lokalizasiyalı baş ağrıları; sümük-əzələlərdə, oynaqlarda göynədici ağrılar; halsızlıq, əzginlik və s. əlamətlərin olması; xəstəliyin 2-3-cü gündən kataral sindromun meydana çıxması kimi əlamətlərə əsaslanıb qrip haqqında fikirləşmək olar. Bu istiqamətdə epidemio-loji vəziyyət (qripin yayılması) əhəmiyyətli rol oynayır.

Lobarator müayinə məqsədi ilə burun-udlaqdan və qandan material götürüb virusoloji müayinə aparılır. Erkən dövrdə mikroskopik olaraq hüceyrə daxilində xüsusi hissəcikləri və ya virus antigenlərini aşkar etmək olar. Burun-udlaqdan götürülmüş materialdan hazırlanan yaxma flüoressensiya edən qrip zərdabı ilə işlənir. Əmələ gələn antigen-antitel kompleksi silindrik epitel hüceyrələrin nüvə və sito-plazmasında parlayaraq, lüminesent mikroskopunda aydın görünür. Bu üsul 2-3 saata diaqnoz qoymağa imkan verir. Dəqiq diaqnoz qoyulması üçün götürülən material toyuq embrionunda əkilir. Alınan kulturalarm identifikasiyası aparılır.

Seroloji reaksiyalardan HARL, KBR, neytrallaşma reaksiyası xəstəliyin kəskin (xəstəliyin 5-ci gününədək) və rekonvalesensiya dövrlərində (12-14 gündən sonra) aparılmalıdır. Dinamikada titr in 4 dəfə və daha artıq artması müsbət hesab edilir, diaqnostik sayılır.

Qrip bir sıra xəstəliklərdən, o cümlədən yuxarı tənəffüs yollarının zədələnmə əlamətləri olduğuna görə digər KRVİ-dan fərqləndirmək lazımdır.

Qripdən fərqli olaraq *paraqrip* tədricən inkişaf edir. Kataral əlamətlər xəstəliyin ilk gündən meydana çıxır və aparıcı hesab edilir. Laringit, faringit, rinit əlamətləri özünü zəif toksikoz əlamətləri fonunda və ya intoksikasiya olmadan bü-ruzə verir. Qrip üçün xarakterik olan uzun və konyuktivanın hiperemiyalaşması, sklera damarlarının inyeksiyalaşması qeyd edilmir. Baş ağrısı, adinamiya, əzginlik, sümük-əzələlərdə, oynaqlarda ağrı olmur və ya zəif büruzə verir. Temperatur bir elə də yüksəlmir, lakin daha uzun müddətli olur. Paraqripə uşaqlar daha çox xəstələnir və onlarda qırtlağın zədələnməsi əlamətləri üstünlük təşkil edir. Bəzi hallarda yalnız inaq belə olur.

*Respirator-sinsitial infeksiya (RS-infeksiya)* - əsasən körpə uşaqlar arasında yayılır və çox vaxt tənəffüs çatmamazlığı əlamətləri ilə gedən pnevmoniya və ya bronxiolit inkişaf edir. Infeksiyanın yayılması soyuq dəymə ilə əlaqədar olub rinit, rinoreya əlamətlərinin üstünlüyü ilə keçir, intoksikasiya əlamətləri zəif olur və ya qeyd edilmir. Temperatur subfebril olub, 2-7 gün çəkir. Zəif baş ağrıları ola bilər.



*Adenovirus xəstəliyi* - əsasən gənclərdə müşahidə edilir. Ümumi toksiki əlamətlər mülayim olub, kataral əlamətlərlə başlayır. Qızdırma qripə nisbətən daha uzun müddətli olur, subfebril də keçə bilər. Tənəffüs yollarının zədələnməsi eksu-dativ xarakter daşıyır. Burun, udlaq selikli qişasının şişkinləşməsi, ödemli olması diqqəti cəlb edir. Rinit əlamətləri çoxlu miqdarda seroz-selikli maye ifrazı ilə müşayiət olunur. Burunun tutulması daha kəskin olur. Yumşaq damaqda dəyişiklik az olur. Faringit əlamətləri limfoid toxumanın hiperplaziyası ilə gedir. Yaxın və uzaq limfa düyünləri (badamcıqlar, boyun, ənsə, qoltuqaltı, mezenterial və s.) böyüyür. Konyuktivit (çox vaxt bir tərəfli, kataral, follikulyar, pərdəşəkilli də ola bilər) inkişaf edir. Qaraciyər, dalaq böyüyür. Adenovirus infeksiyası kliniki formaların müxtəlifliyi ilə də seçilir. Rinofaragit, rinofarinqotonzillit, rinofarinqobronxit formasında keçə bilər. Fekal-oral yoluxma mexanizmi də mümkündür. Mədə-bağırsaq sistemi tez-tez zədələnir. Bağırsaq disfuksiyası müşahidə edilir. Xəstəlik bəzən uzun müddət davam edən dalğavari xarakter alır. Ağır formalar çox nadir rast gəlinir.

*Rinovirus infeksiyası* əsasən burun-ud lağın zədələnməsi və yüngül gedişi ilə fərqlənir. Klinikasında rinoreya əlamətləri ön plana çıxır. Qripdən fərqli olaraq xəstəlik zökəmlə başlayır. Yüngülcə üşütmə, subfebril temperatur, bəzən əzginlik olur. Temperatur yüksək olarsa belə, intoksikasiya əlamətləri çox zəif olur. Bəzən isə temperatur normal olur. Subfebril hərarət 1-2 gün qalır. Zökərnin bürüzə verməsinin müəyyən özünəməxsusluğu vardır, ilk növbədə burunun tutulması qeyd edilir və ifrazat az olur. Bir neçə saatdan sonra çoxlu seroz ifrazatla müşayiət olunan rinit inkişaf edir. Burun keçəcəkləri selikli qişanın ödemləşməsi nəticəsində daralır. Burun pərələri dərisi qızarmış, hiperemiləşmiş olur. Həmin nahiyə həssaslaşır, acıdır. Xəstələr asqırır, gözündən yaş gəlir. Bəzən boğazda ağrı, tək-tək öskürək olur və udlağın arxa divarının qıcıqlanması qeyd edilir.

*Mikoplazma etiologiyalı* respirator xəstəliklər normal və ya subfebril hərarət fonunda, intoksikasiyanın bir elə də bürüzə verməməsi ilə keçir. Laborator müayinələrinin nəticələri əsas götürülür.

*Enterovirus infeksiyaları* Koksaki və ECHO kliniki gedişinə görə qripə xatırlatsa da, müxtəlif kliniki variantlarının olması ilə fərqlənir. Koksaki infeksiyası seroz meningit, herpetik angina, epidemik mialgiya, qastroenterit, parolitik sindrom, yuxarı tənəffüs yollarının katarı və s. şəkildə keçə bilər. Enteroviruslar yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi əlamətləri ilə keçsə də, xəstəlik üçün yay-payız aylarında baş vermə, xəstələnmə hadisəsinin tədricən artması xarakterikdir. Xəstəlik tədricən inkişaf edir, qızdırma və digər əlamətlər 2-3 günə maksimuma çatır. Qızdırma bəzən dalğavari olur. Kardinal əlamətlərdən çox vaxt dəfələrlə təkrarlanan qusmanı göstərmək olar. Həmçinin qripdən fərqli olaraq enteroviruslar zamanı likvorun hipertenziyası ilə gedən meningit əlamətləri müşahidə olunur. Enterovirusların limfo- və miotrop xüsusiyyətə malik olması ilə əlaqədar qarında ağrıların olmasını da qeyd etmək lazımdır.

*Omitozda* kataral əlamətlər, qızdırma qeyd edilsə də, intoksikasiyanın nisbətən zəif olması, qaraciyərin, dalağın böyüməsi ilə qripdən fərqlənir. Epidemioloji anamnezdə quşlarla təmasa diqqət yetirmək lazımdır. Omitoz antigeni ilə KBR və dəri daxili sınaq müsbət olur.

Qripə bir sıra digər xəstəliklərdən - qızılca, inəxmərək, qarın yatalağı, səpgili yatalaq, infeksiyon mononukleoz; sarılıq önü dövrdə VH-dən; meninqokokk infeksiyasından -

xüsusən nazofaringit formasından; Ku qızdırmasından, vərəmdən, he-morragik qızdırmalardan və s. fərqləndirmək lazımdır.

*Müalicəsi* Qripin müalicəsi əsasən ev şəraitində aparılır. Ağır və ağırlaşmış formalar, yanaşı gedən ağır xəstəliklər olduqda xəstəxanada aparılmalıdır. Xəstələr bütün hərərət dövründə yataq rejimində olmalıdır. Vitaminlərlə zəngin meyvə tərəvəz, süd turşulu məhsullar, müxtəlif şirələr, çoxlu maye qəbulu məsləhət görülür. Gündəlik qəbul etdiyi mayenin miqdarı 1,5-2,0 l-dən az olmamalıdır. Çay, itburnu dəmləməsi, süd, müxtəlif şirələr verilməsi dezintoksikasiya məqsədi güdür.

Etiotrop müalicə məqsədi ilə bioloji və kimyəvi preparatlar işlədilir. Bioloji preparatlardan immunoqlobulinləri və interferonu göstərmək olar. Qrip əleyhinə qamma-qlobulin xəstəliyin ağır formasında işlədilir. Böyüklərə 3 ml, uşaqlara 1 ml təyin edilir. Şiddətli intoksikasiya olarsa təkrari yeritmək məsləhətdir. Qrip əleyhinə qamma-qlobulin olmadıqda, tərkibində qrip əleyhinə immunoqlobulinin olan digər preparatlar - qızılca əleyhinə qamma-qlobulin, normal insan immunoqlobulinini işlətmək olar. Bu preparatlar ilk 3 gün ərzində yeridilərsə effektiv olur. Tərkibində yüksək titrdə qrip əleyhinə antitellər saxlayan normal insan immunoqlobulinini 25-50 ml təyin edilir. İmmunoqlobulin 1:5 nisbətində fizioloji məhlulda həll edib 1 dəqiqədə 20 damcı olmaqla vena daxilinə köçürülür. Qamma-qlobulinə 1-2 gün sonra vurulur.

Leykositar interferon da xəstəliyin ilk günlərində effektivdir. 2-3 gün müddətində hər burun keçəcəyinə 1-2 saatdan bir, hər dəfə 3-5 damcı damızdırılır.

Kimyəvi preparatlardan A qripisi zamanı yaxşı təsir göstərən remantadini göstərmək olar. Xəstəliyin I-II günündən gec olmayaraq təyin edilməlidir. 3 gün verilir: I gün - 300 mq bir dəfəyə, II, III gün isə 200 mq, yeməkdən sonra su ilə qəbul edilir.

Digər virus əleyhinə preparat arbidol 200 mq-dan gündə 3 dəfə 3 gün müddətində daxilə təyin edilir. 0,25%-li oksolin məlhəm gündə 3-4 dəfə intranazal işlədilər bilər. Virusların sonrakı yayılmasını ləngidərək, kataral əlamətləri zəiflədir. İlk gündən işlədilməlidir.

Patogenetik müalicə məqsədi ilə askorbin turşusu, rutin, Ca-qülkonat, di-medrol verilir. Vitaminlər, bioloji fəal maddələr və desensibilizasiyaedici təyin edilir. Remantadinin (3 gün) və antiqripinin (analagin 0,5; askorbin turşusu 0,3; dimedrol 0,02, Ca-laktat 0,1) 5 gün müddətində birlikdə verilməsi də yaxşı nəticə verir.

Hipertermiya zamanı hərərətəsalıcılar verilməlidir. Bu zaman nəzərə almaq lazımdır ki, qızdırma orqanizmin uyğunlaşma-müdafiə reaksiyası olub, endogen in-terferonun sintezini artırır. Həmçinin virusların yüksək temperatura dözümsüz olması da nəzərə alınmalıdır. Ona görə hərərət salan dərmanların ürək-damar pozğunluqları, beyin əlamətləri müşahidə edilərsə və hiperpireksiya zamanı işlədilməsi məsləhətdir. Çox da yüksək olmayah qızdırmanın isə fiziki üsullarla, tərlədicə vasitələrlə nizamlanması məsləhət görülür. Bədənin 50%-li spirtlə, duruldulmuş üzüm sirkəsi ilə silinməsi, çoxlu maye qəbulu, qarağat, moruq, zoğal mürəbbəsi və s. bu qəbildəndir.

Boğazda acışmanı, quruluğu aradan qaldırmaq üçün isti südlə-borjom, südlə-əncir, südlə-Na-hidrokarbonat; öskürəyə qarşı pektusin, qlauvent, libeksin, tusup-reks, qələvi inhaliyasilələri, sonralar bəlgəmgətiricilər verilməlidir. Kəskin rinitə qarşı 2-3%-li efedrin, sanorin, naftizin, qalazolin və s. buruna damızdırılır.

Şəkərli diabeti olan xəstələrə gündə 3 dəfə 100 mq-dan trental, ürəyin işemik xəstəliyi olanlara isə həftədə 2-3 dəfə olmaqla 0,25 q-dan aspirin verilməsi məsləhətdir. Aspirinin hərarətsalıcılı kimi işlədilməsi, xüsusən uşaqlara verilməsi astmoid komponentin və Rey sidromunun inkişaf ehtimalına görə məsləhət deyildir.

Ağır gedişlər zamanı etiotrop preparatlara paralel olaraq dezintoksikasiya məqsədi ilə plazma, reopoliqlükün (200-400 ml) təyin edilir. Reopoliqlükün eyni zamanda mikrosikulyasiyanı yaxşılaşdırmaqla da müsbət təsir göstərir. Beyin və ya ağ ciyər ödeminin inkişafına qarşı profilaktika məqsədilə 40-80 mq furasemid təyin edilir. Bu məqsədlə vena daxilinə 30-50 mq/gün, ağır hallarda isə hər kq çəkiyə gündə 1-2,0 mq prednizolon vurulur. Prednizolonun dozası və vurulma qaydası ödemnin və ya İTŞ dərəcəsiindən asılı olaraq müəyyənləşdirilir. YDL sindromuna qarşı heparin ilk dəfə 10 000 vahid reopoliglükünlə birlikdə vena daxilinə, sonralar gündə 4 dəfə 5000 vahiddən dəri altına yeridilir. Proteaza inhibitorlarının işlədilməsi də məqsədəuyğundur. Kontrikal 40000V-dən, qordoks 100000V-dən gündə 4-5 dəfə vena daxili təyin edilir.

Beyin qan dövranını və ağ ciyərlərdə hava mübadiləsini yaxşılaşdırmaq məqsədi (broxiolitik kimi) ilə 2,4%-li eufillin məhlulu vena daxili təyin edilir. Qripin ağır gedişlərində oksigenlə müalicə (oksigenoterapiya) də yaxşı təsir göstərir.

Yuxarı tənəffüs yollarının keçiriciliyinin normal olması daim nəzarətdə olmalıdır. Lazım gəldikdə elektrik sorucuları ilə bəlgəm, selik təmizlənməlidir.

Ürək-damar çatışmamazlığı əlamətləri olarsa, ürək qlikozidləri (korqlükon, strofantin), 10%-li sulfokamfokain, panangin, kokarboksilaza verilir. Qıcolmalar, sayıqlama, oyanıqlıq zamanı haloperidol, droperidol, elenium, seduksen işlədilir.

Antibakterial maddələr (antibiotiklər, sulfanilamidlər və s.) bakterial ağırlaşmalar zamanı təyin edilir. Profilaktik məqsədlə onları çox ağır geşlər (hipertok-siki), vərəm və digər yanaşı gedən xroniki xəstəliklər olarsa, körpə uşaqlar (2 yaşında), hamilə qadınlar, yaşlı adamlar qriplə xəstələnersə vermək olar.

*Profilaktikasi.* Xəstələnmə hadisələrinin qarşısını almaq məqsədi ilə əks epidemik tədbirlər sistemi həyata keçirilir. Ev şəraitində ayrıca otaq ayrılır, otağın havası tez-tez dəyişdirilir, 0,5-1 %-li xloramin məhlulu ilə yaş təmizləmə işləri aparılır. Xəstəxanalarda, aptekdə, mağazada və digər müəssisələrdə xüsusi maskalardan istifadə edilir. Tibbi idarələrdə karantin tətbiq edilir. Müalicə müəssisələrində otaqlarda, dəhlizlərdə ultrabənövşəyi lampalar qoyulmalıdır.

Epidemiyaya şübhə olduqda profilaktik məqsədlə interferon stimulyator-ları (nuklein turşusu, sikloferon, timalin və s.) istifadə edilir. Epidemiyalar zamanı isə təcili profilaktika üçün oksolin məhlümü, leykosit interferon (gündə 2 dəfə, hər dəfə 5 damcı burun keçəcəklərinə damızdırılır. Remantadin (0,05q - 5 gün) işlənilə bilər. Yoluxma təhlükəsi ola bilən şəxslərə (körpə uşaqlar, hamilələr, zəifləmiş şəxslər, qocalar) donör immunoqlobulin, qrip əleyhinə qammaqlobulin (2-3 həftə, cəmi 2 inyeksiya, hər dəfə 3 ml) təyin edilməlidir.

Qripin spetsifik profilaktikasi məqsədi ilə inaktivləşdirilmiş və diri vaksinlər-dən istifadə edilir. Hazırda iki tip inaktivləşdirilmiş vaksini istifadə edilir: virusun tamlığı saxlanmış viron vaksinlər və parçalanmış vironlardan hazırlanan adsorbsiya olunmuş kimyəvi qrip vaksini

(AKQ-vaksin). Virion vaksin iynəsiz infeksiya aparatı vasitəsi ilə yeridildiyinə görə ondan geniş əhali kütlələrinin peyvənd edilməsində istifadə edilir. AKQ vaksin isə dərialtı yeridilir və əsasən virion vaksi-nasiya və diri vaksinlərə əks göstəriş olan zaman işlədilir.

Diri qrip vaksinləri allantois (yumurta) və toxuma mənşəli olur. Diri allon-tois mənşəli vaksina ilə peyvənd 20-30 günlük fasilə ilə 2 dəfə introzanal aparılır və əsasən az sayda əhali qrupları arasında (çox da böyük olmayan müəssisələrdə) həyata keçirilir. Diri toxuma vaksinası isə peroral tətbiq edilir və yanaşı təsirləri olmadığına görə uşaqların peyvənd edilməsi zaman işlədilir.

## QUŞ QRİPİ

Son zamanlar geniş əks-səda doğurmuş quş qripisi yüksək kontagiozluğa malik virus infeksiyası olub, bütün quşların yoluxmasına səbəb olur. Vəhşi quşlar bu xəstəliyin təbii rezervuarları hesab edilsə də onlarda xəstəliyə qarşı davamlılıq vardır və ya xəstəliyi yüngül keçirirlər. Epidemioloji cəhətdən suda üzən köçəri quşlar daha təhlükəli hesab edilir. Onların miqrasiyası xəstəliyin yeni-yeni regionlara yayılmasına səbəb olur. Xəstəliyin ev quşları arasında yayılmasının əsas səbəbkarları da bu quşlar hesab edilir. Ev quşları (toyuq, qaz, ördək, hind quşları) quş qripisi viruslarına, o cümlədən indi yayılmış H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> viruslarına yüksək həssaslıqları ilə fərqlənir və xəstəlik onların kütləvi tələf olması ilə nəticələnir.

Quş qripisinin törədiciləri A tip qrip viruslarına aiddir. Törədicilərin qlukoproteidləri - hemoqlütinin (H) və neyroaminidazada (N) olan dəyişikliklərə görə virusların 15 H (H1-H15), 9 N yarım tipi (N<sub>1</sub>-N<sub>9</sub>) müəyyən edilir. Bunların da kombinasiya müxtəlifliyi vardır.

A tip virusların 15 yarım tipi quşlar arasında yayılmışdır və bunlardan H5 və H7 yarım tiplər yüksək patogenlikləri ilə seçilir. O cümlədən, «toyuq taununun» törədicilərini - H7N7 və hazırda geniş əks-səda doğuran H5N1 viruslarını göstərmək lazımdır.

H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> virusları ilk dəfə 1961-ci ildə Cənubi Afrikada aşkar edilmişdir. Bir çox vəhşi quşlar qeyd etdiyimiz kimi, özləri xəstələnməsələr də bu virusların gəzdirciləridir. Son illər H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> virusları (0 cümlədən H7N7) mutasiya nəticəsində öz bioloji xüsusiyyətlərini dəyişərək əsas sahibləri olan köçəri quşlarda ağır xəstəlik törətməklə yanaşı insanlara keçərək yüksək letallıq verən ağır kliniki gedişə malik patoloji prosesə səbəb olurlar. H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> viruslarının mutasiyası çox sürətlə baş verir və onlar heyvanlar və ya insanlar arasında yayılmış digər qrip viruslarının genini almağa meyilli olmaqla fərqlənirlər. Ona görə də çox sayda insanların hər iki virusla eyni zamanda yoluxması yeni, yüksək patogenliyə malik antropoz virusların yaranmasına səbəb olar ki, bu da qripinin növbəti pandemiyası ehtimalından xəbər verir. Tarixə nəzər salsaq görərik ki, keçən əsirdə 3 bu cür pandemiya baş vermişdir: 1918-19-cu, 1957-58-ci, 1968-69-cu illərdə. Göstərilən bu pandemiyaların axıncı ikisində törədici virus insan və quş qripisi viruslarının birləşməsi nəticəsində formalaşmışdırsa da, 1918-ci ildə baş vermiş pandemiyanın törədici virusu təmiz quş qripisi virusunun mutasiyası nəticəsində meydana çıxmışdır. «İspanka» adlanan bu virusun pandemiyası nəticəsində 20 milyondan artıq (bəzi mənbələrdə 50 mil-dək) adanın tələf olması göstərilir. Aparılan araşdırmalar göstərir ki, «İspanka» pandemiyası ilə hazırda yayılmış H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> virus infeksiyası arasında müəyyən paralellik vardır. O vaxt quş qripisi viruslarının «İspankaya» transformasiya sxemi hazırda quşlar arasında tüğyan edən, az da olsa insanların xəstələnməsinə səbəb olan H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> viruslarının yayılmasını

xatırladır. Bu isə onların daha təhlükəli formaya mutasiya edə bilməsi ehtimalının mümkünliyünü göstərir. Hazırda virusların mutasiya-nın ilkin fazalarında olmasını nəzərə alsaq bu prosesin qarşısının alınması aktual məsələ olaraq qalır. Təbii ki, bu sahədə işlər bir ölkə çərçivəsində deyil, bütün dünya miqyasında aparılmalıdır - qlobal xarakter daşmalıdır. Əks halda pandemiya qaçılmazdır. Hazırda quş qripinin ev quşları arasında geniş yayılması, prosesin Cənubi-Şərqi Asiya ölkələri çərçivəsindən çıxıb digər materiklərdə də müşahidə edilməsi xüsusən təhlükəlidir. H5N1 infeksiyanın eyni zamanda donuzlar, pələng, leopard (Tayvan), pişiklərdə və hətta itlərdə təsadüf edilməsi məsələsinin ciddi olduğundan xəbər verir.

İnsanların H5N1 virusu ilə yoluxması ilk dəfə 1997-ci ildə Honkonqda müşahidə edilmişdir. O zaman 18 xəstələnmə hadisəsi qeyd olunmuş və onlardan 6 nəfəri ölmüşdür. Xəstələnmə xəstə ev quşları ilə sıx təmasla, virusların bir başa ötürülməsi nəticəsində baş vermişdir. Hazırda quş qripisi Asiya, Avropa və Amerikanın bir çox dövlətlərində yayılaraq insanlar arasında da təsadüf edilməkdədir. İnsanların H5N1 infeksiya ilə yoluxması qeyd edilən dövlətlərin sırası genişlənməkdədir. ÜST-nin verdiyi məlumata görə 20.10.05-ci il tarixədək xəstələnmə hadisələrinin sayı 118-ə çatmışdır. Yoluxma əsasən xəstə quşlardan olmuş, yalnız 2 halda insandan-insana ötürülmə sübut olunmuşdur. Xəstələnlərdən 61-nəfəri tələf olmuşdur.

insanlar quş qripinə xəstə quşlarla və ya onların ifrazatları ilə təmasda olduqda yoluxur. Törədici viruslar selikli qişalara, konyuktivaya düşdükdə, viruslarla çirklənmiş qida, su qəbul etdikdə, xəstə quşların ətinin, tüklərinin emalı zamanı, onların yaxşı termiki işlənməmiş ətinin, yumurtasını yedikdə yoluxma baş verir. H5N1 digər qrip virusları kimi xarici mühit təsirlərinə xüsusən soyuq temperatura davamlı olduğuna görə infeksiyanın ilin soyuq fəsilələrində yayılması daha çox təsadüf edilir. Viruslar yüksək hərarətə davamsız olduğuna görə yaxşı termik işləmədən keçmiş quş ətindən, yumurtadan istifadə yoluxmaya səbəb olmur. Bununla belə quşları kəsdikdə, ətinin doğradıqda yoluxma mümkündür. 2003-cü ildə Taylandda zooparkda pələng və leopardların xəstə quşların əti ilə qidalandırılması onların H5N1 viruslarla yoluxmasına səbəb olmuşdur. Eksperimental olaraq ev pişiklərində H5N1 viruslarının birindən digərinə ötürülməsi mümkün olmuşdur. İnfeksiyanın insandan-insana ötürülməsi çox sıx təmas nəticəsində olur (xəstə uşaqdan anaya yoluxma halı təsadüf edilmişdir). Ona görə də adi ehtiyat tədbirləri görülməsi insandan-insana ötürülmənin qarşısını ala bilər. Belə tədbirlər xəstə quşlardan da yoluxma ehtimalını heçə endirir.

Virusların xarici mühit şəraitinə davamlılığını nəzərə alsaq digər yollarla: çirklənmiş suda çimərkən, onu istifadə etdikdə (yuyunduqda, qab-qacağın yuyulması və s.), quşların ifrazatları gübrə kimi işlədilərək quş ifrazatı ilə çirklənmiş əllərlə yoluxma mümkündür.

*Klinikası.* İnkubasion dövr 1-7 gün, orta hesabla 2-3 günə bərabərdir. Bəzən bu müddət 18 günədək uzana bilər. Xəstəlik üşütmə-titrəmə, əzələ ağrıları, hərarətin 38°C və daha yüksək rəqəmlərə (40-41°C) qalxması ilə başlayır. Baş ağrısı, boğazda ağrı, «burun axması» olur. Cənubi-Şərqi Asiya ölkələrində xəstələrin yarısında çoxunda sulu diareya (nəcisdə qan, selik olmur), 25% hallarda isə təkrari qusmalar qeyd edilmişdir. Xəstəliyin qızğın dövründə (2-3-cü günündə) aşağı tənəffüs yollarının zədələnməsi əlamətləri - aşağı respirator sindrom meydana çıxır. Xəstələrdə virus pnevmoniyası inkişaf edir. Bəl-ğəmli öskürək, təngnəfəslik, disfoniya olur.



Bəlğəmdə qan qarışıqı müşahidə edilə bilər. Auskultasiyada sərt tənəffüs fonunda krepitasiya eşidilir. Rentge-noloji müayinədə diffuz, çox ocaqlı və ya ayrı-ayrı infiltrativ sahələr təyin edilir ki, onlarda tezliklə yayılaraq birləşirlər. Bir sıra hallarda seqment və paylarda bərkləşmələr aşkar edilir. Xəstəliyin progressivləşməsi tənəffüs çatma-mazlığının inkişafı ilə müşayiət olunur. Xəstələrin bir çoxunda digər üzvlərin də patoloji prosesə cəlb olunması müşahidə edilir. Qaraciyər, böyrəklər, bəzən ürək zədələnir. 30% hallarda kəskin böyrək çatmamazlığı inkişaf edir. Bio-kimyəvi müayinədə transaminazaların fəallığı yüksəlmiş olur. Ürək sərhədlərinin genişlənməsi, taxiaritmiya baş verir. Ağ ciyərlərdən qanaxma, bakteriooloji təsdiqini tapmayan sepsis, pansitopeniya və s. kimi ağırlaşmalar olur.

Az yaşlı uşaqlarda xəstəlik daha ağır keçir. Güclü baş ağrıları, mədə bulanması, qusma, düşüncə pozğunluqları əlamətləri fonunda ensefalit inkişaf edir.

Xəstəliyin proqnozu ciddidir. Letallıq 50-80%-ə çatır. Xəstə xəstəliyin 2-ci həftəsində, əsasən progressivləşən tənəffüs çatmamazlığından ölür.

*Diaqnozu.* Aşağıda göstərilən iclinik-anamnestik məlumatlara diqqət yetirilməlidir:

- yüksək qızdırma fonunda tənəffüsün çətinləşməsi.
- tənəffüs, öskürəyin olması.
- nəcisdə patoloji qarışıqlar olmadan çox sulu diareya.
- səpgilərin və konyuktivit əlamətlərinin olmaması.
- xəstənin yaşadığı bölgədə heyvanlar, ilk növbədə quşlar arasında

H5N1 virusların yayılmış olması və ya ev quşlarının tələf olması.

- H5N1 virusu ilə yoluxmuş xəstə şəxslərlə təmas (son 7 gün ərzində)
- naməlum etiologiyalı kəskin respirator xəstəliyi olan şəxslərlə və ya həmin xəstəlikdən ölənlərlə təmasda olma (son 7 gün ərzində)
- xəstələrin H5N1 virusları yayılmış bölgədə olması.
- peşə ilə əlaqədar yoluxma ehtimalı.

Diaqnoz immunoloji - immunoflüoresensiya üsulu, molekulyar-genetik müayinə - PZR və kultural müayinə üsulları ilə dəqiqləşdirilməlidir. Göstərilən müayinə üsulları kifayət qədər mürəkkəb olub, xüsusi texnoloji cihazlar tələb olur. Patoloji material kimi qan, udlaqdan yaxma götürülür.

*Müalicəsi.* Mütləq stasionarda aparılmalıdır. Xəstələr yalnız normal temperaturun 7-ci günü evə yazıla bilər.

Spesifik müalicə virus əleyhinə preparatlarla aparılır. ÜST ilk növbədə geniş spektli neyraminidaza inhibitorları təklif edilir:

1. Ozeltamivir və ya tamiflyu - böyüklərə və 12 yaşdan yuxarı uşaqlara təyin edilir. Xəstəliyin erkən dövründən -1 günündən təyini effektiv təsirə edir. Gündə 75 mq olmaqla 5 gün müddətində verilir.

2. Zanamivir və ya relenza - intranasal inhalyasiya şəklində təyin edilir. 5 gün müddətində istifadə edilir.

Ağır gedişlər zamanı hər iki preparatın dozasını iki dəfə artırmaq lazımdır.

Virus əleyhinə preparat kimi arbidol da (0,1 q-dan gündə 2 dəfə) təklif edilir. Qrip virusları əleyhinə istifadə edilən amantadin və remantadinin quş qripi zamanı terapevtik nəticə vermədiyi göstərilə də hər halda məsləhət görülür.

Hər gün məsləhət görülməsə də alfa-interferon preparatlarının ribavirin-lə birlikdə işlədilməsinin effektiv olması güman edilir.

### **n a o J T Ö**

Simptomatik müalicə məqsədi ilə hərarət salıcı preparatlardan parasita-mol, ibobrufen verilə bilər. Qrip zamanı istifadə edilən aspirin, analgin quş qripi zamanı əks göstərişdir. Antiqripin də təyin edilməməlidir. Müasir desensib-lizasiyaediciyərin təyini mümkündür.

II-li bakterial infeksiya qoşularsa antibiotiklər, ağır pnevmoniya, poli-orqan zədələnmələri zamanı kortikosteroidlər vermək olar.

*Xəstəliyin ağır gedişləri intensiv müalicə - reanimasiya tədbirləri aparılmasını tələb edir.*

*Profilaktikası.* Hazırda XXI əsrin başlanğıcında H5N1 viruslarının insan virusları ilə koinfeksiyası quş qripi viruslarını səthi genini, insan viruslarının isə daxili genini daşıyan və insanlara transmissiya edə biləcək yeni pandemik virusun yaranma ehtimalı vardır. Ona görə də bir sıra profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməsi vacibdir:

- xəstəliyin ev quşları arasında yayılmasının qarşısının alınması. Xəstə quşların məhv edilməsi. Sanitar-veterinar tədbirləri.

- xəstə və ya sağlam ev (ya çöl) quşları ilə təmasda ola biləcək insanların hazırda yayılmış insan qripi virusları ştamplarına qarşı effektiv vaksinasiya aparmaqla quş və insan qripi virusları ilə koinfeksiyanın qarşısının alınması.

- quşlarla işləyən şəxslərin xüsusi geyim, eynək, maska (N 95) ilə təmin edilməsi.

- hava-damcı, təmas infeksiyalarna qarşı tətbiq edilən ehtiyat tədbirlərə əməl edilməsi.

- H5N1 viruslarına qarşı vaksinanın hazırlanması. 2005-ci ilin martında Sano Pasteur kompaniyası belə vaksina hazırlamış və sınaqdan keçirmişdir.

Profilaksika məqsədi ilə immuniteti yüksəldən qeyri-spesifik preparatlar da məsləhət görülür:

1. Yodantiprin - endogen interferonun stimulyatoru, immunomodulyator. Epidemiyaya təhlükə olan bütün dövrdə bir həftə gündə 1 həb (0,1 q), üç gün fasilədən sonra həftədə 1 həb və ya üç gün gündə 2 həb, bir həftə fasilə və bütün epidemiyaya dövründə həftədə 2 həb.

2. Sikloferon - kəskin VH-də tətbiq edilən sxemlə istifadə etmək olar.

3. Ozeltamivir (tamiflyu) - təmas ehtimalında və təmasda olanlara 7-10 gün müddətində gündə 75 mq.

4. Timalin - 10 gün müddətində gündə bir dəfə əzələ daxilinə təyin edilir.

5. Alfa-interferon preparatları.

6. Xəstəlik keçirmiş insanların qanından hazırlanmış immunoqlobulinlə-rin həm müalicə, həm də profilaktika məqsədilə tətbiqinin effektiv nəticə verəcəyi də istisna edilmir.

Kəskin respirator virus infeksiyaları (KRVİ) çox geniş yayılmış infeksiyon xəstəliklərdəndir. Hələ 1937-ci ildə müxtəlif mənşəli qripə bənzər xəstəliklərin olması sübut olunmuş və epidemik alovlanmalar müşahidə edilmişdir. 1948-cu ildə Endersin virusun insan və heyvan toxuma hüceyrələrində *in vitro* kulturalarının alınması üsulunu təklif etməsindən sonra bu xəstəliklərin etioloji strukturasını müəyyən etmək mümkün olmuşdur.

KRVİ törədiciləri epidemik yayılmağa uyğunlaşmışlar. Belə ki, əgər onlar xarici mühit şəraitinə az davamlıdırlarsa yüksək kontagiozluğa malikdirlər (respirator sinsitial viruslar); kontagiozluğu zəifdirsə (adenovirus), deməli xarici mühit şəraitinə daha davamlıdır. Virusların müxtəlifliyi onların tənəffis traktının bu və ya digər şöbəsini zədələməsi ilə də özünü göstərir. Rinovirus burunu; paraqrip qırt-lağı; adenoviruslar udlaq, konyuktivanı, limfoid toxumanı; respirator sinsitial viruslar aşağı tənəffis yollarının - bronxlar və bronxiolaları zədələyir. Tənəffüs yollarının bu və ya digər nahiyəsinə olan bu tropizm klinik əlamətlərin meydana çıxmasında da müəyyən dərəcədə özünü büruzə verir. Qeyd etmək lazımdır ki. KRVİ-nin kəskin büruzə verən formaları ilə yanaşı, latent gedişləri də mümkündür. Onlar xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsinə və ya tənəffüs yollarının xroniki xəstəliklərinin inkişafına səbəb ola bilərlər. Mikst infeksiyanın olması da mümkündür: virus + virus, virus + mikoplazma, virus + bakteriya. Bu xəstəliyin gedişini ağırlaşdırır, diaqnozu çətinləşdirir. KRVİ-nin uşaqlar və böyüklər arasında yayılmasında da fərq vardır. Ayrı-ayrı yaş qruplarında bu və ya digər etiologiyalı KRVİ-nin müşahidə edilməsi üstünlük təşkil edə bilər. Yaşa görə klinik gedişində də fərqlər qeyd edilir.

#### PARAQRIP

Paraqrip mülayim intoksikasiya və yuxarı tənəffüs yollarının, xüsusilə qırt-lağın zədələnməsi ilə xarakterizə olunan KRVİ-dir.

*Tarixi məlumat.* Paraqrip virusları ilk dəfə 1952-ci ildə Yaponiyanın Senday şəhərində N.Kuroda tərəfindən aşkar edilmişdir. Bu viruslar əvvəllər D qrip virusları adlandırılmış, sonralar isə paraqripin törədiciləri kimi qəbul edilmişdir. 1954-ci ildə ABŞ-da R.Çenok kəskin laringo-traxeitlə xəstə olan uşağın burun-udlağından götürülmüş materialdan virus ayırmış *croup associated - inaqula asso-siasya* olunmuş virus adlandırmışdır. 1957-ci ildə R.Çenok uşaqlarda daha iki tip virus aşkar etmişdir. Aşkar edilmiş viruslar 1959-cu ildə virusoloqlar tərəfindən paraqripin törədiciləri kimi qəbul edilmişdir.

*Etiologiyası.* Paraqrip viruslarının 4 tipi var: PQ-1, PQ-2, PQ-3 PQ-4. Qrip virusları ilə oxşar cəhətlərə malikdirlər. *Pciramikso viruslar* ailəsinə aiddir. Hemaqlutinin və neyraminidazaya malik olsalarla da, qripdən fərqli olaraq dayanıqlı antigen quruluşuna malikdirlər. RNT tərkiblidirlər. İnsan, toyuq, dəniz donuzu, meymun eritrositlorini aqlutinasiyaya uğradırlar. Spesifik immun zərərli hemaqiutinasianı ləngidir. Xarici mühit təsirlərinə davamsızdırlar. Otaq temperaturunda 2-4 saat. +50°C-də 30-60 dəq. müddətində inaktivləşirlər. Aşağı temperatura, -60°C-dək donmaya dözlülər.

*Epi(IemioIogiyası).* Xəstəlik mənbəyi xəstə insanlardır. Xəstələr 7-10 gün müddətində virus ifraz edir. Xəstəliyin ilk 2-3 gün bu daha intensiv olur. Yoluxma hava-damcı yolu ilə baş verir. Məişət əşyaları ilə də yoluxma mümkündür. Paraqripə hər yanda rast gəlinir. Həssaslıq bütün yaş qruplarında eynidir. Bununla belə böyüklərin xəstələnməsi uşaqlara nisbətən az təsadüf olunur. Belə ki, paraqrip uşaqlar arasında müşahidə edilən KRVİ-mn 30%-ni təşkil

edirsə, böyüklər arasında 20%-ə çatır. Bütövlükdə K.RVI arasında paraqripin xüsusi çəkisi 5-24%-ə çatır.

Yeni doğulmuş uşaqların qanında 6 ay müddətində anadan verilmiş antitel-lər aşkar edilir. Bununla belə bu yoluxma ehtimalını yox etmir. Ona görə də 1 aylıq körpələr, hətta yeni doğulmuşlar da paraqriplə xəstələnə bilərlər.

Xəstəlik bütün il boyu rast gəlinir. Daha çox qış aylarında qeyd edilir. İlk yoluxma bütün tiplərlə müşahidə edilsə də təkrari yoluxmanı 3-cü tip viruslar törədir. Paraqrip virusları yayılmasına, geniş əhali qruplarını əhatə etməsinə görə qripdən geri qalır. Bu onun antigen qurluşunda olan dayanıqlılıqla izah olunur. Bununla belə çox da böyük olmayan yaşayış məntəqələrində bir ayadək çəkən və əhalinin 20%-ni əhatə edən epidemik alovlanmalar qeyd edilir.

Demək olar ki, bütün insanlar uşaq yaşlarında paraqriplə xəstələnirlər. Xəstəlikdən sonra inkişaf edən immunitet təkrari yoluxmadan qorunmasa da, xəstəliyin yüngül keçməsinə səbəb olur.

*Patogenezi Patoloji atom i yası.* Patogenezi kifayət qədər öyrənilməmişdir. İnfeksiyanın giriş qapısı yuxarı tənəffüs yollarıdır. Daxıl olduğu yerdə, selikli qişada artıb-çoxalır və iltihabi prosesin inkişafına səbəb olur. Udlaq, qırtlaq prosesə cəlb olunur. Artıb çoxalmış viruslar və epitel hüceyrələrinin parçalanma məhsulları qana keçərək hərərin yüksəlməsinə və digər intoksikasiya əlamətlərinin meydana çıxmasına səbəb olur. Uşaqlarda udlağın və qırtlağın ödəmi, infiltrasiyası nəticəsində yalançı inaq inkişaf edə bilər. Bir sıra hallarda, əsasən az yaşlı uşaqlarda tənəffüs yollarının aşağı şöbələri - kiçik bronxlar, bronxiolalar və alveolalar prosesə cəlb oluna bilər.

Paraqrip zamanı virusemiyanın intensivliyi zəif və qısa müddətliyədir. Ona görə də intoksikasiya əlamətləri özünü zəif göstərir.

Patoloji anatomik dəyişikliklər bronxlarda, peribronxiolalarda, alveollarda - hiperplaziya, kəskin leykositar və limfositar infiltrasiya, degenerasiya ocaqları şəklində aşkar edilir.

*Klinikası.* Tnkubasiyon dövr 2-7 gündür. Orta hesabla 3-4 gün. Əksər hallarda tədricən inkişaf edir. Çox vaxt elə də kəskin bünüzə verməyən zökəm əlamətləri ilə başlayır. Boğazda quruluq, acışma, öksürək olur, temperatur subfebril rəqəmlərə qədər yüksəlir. İntoksikasiya əlamətləri zəif olur və ya qeyd edilmir. Xəstələr bir qədər halsızlıqdan və baş ağrısından şikayətlənirlər. Tipik gedişlər zamanı xəstəliyin birinci günündən əsas əlamət kimi kobud hiirüycü öskürək, səsin xırıltılı olması və ya tutulması nəzərə çarpır. Burunun tutulması, sonra isə inoreya meydana çıxır. Bir sıra hallarda udma aktının ağrılı olması ilə müşayiət olunan fa-ringit qeyd edilir. Körpə uşaqlarda tezliklə laringit inkişaf edir. 1 yaşadək uşaqlarda isə bu ağır keçərək qırtlağın stenozu - yalançı inaq verməsi mümkündür. Bu zaman tənəffüs səslə, küylü olur. Nəfəs alma çətinləşir, tənəffüs əzələləri gərginləşir. Yayılmış sianoz qeyd edilir. Bu əlamətlər 1-3 gün çəkir. Asfiksiya müşahidə olunmur. Xəstəliyin 4-5-ci günləri bronxit əlamətləri meydana çıxır. Quru öskürək və quru xırıltılar qeyd edilir. Uşaqlarda bronxial astma tutmaları ola bilər. Tənəffüs yollarının xroniki xəstəliyi olan şəxslərdə bronxit əlamətləri elə xəstəliyin ilk günlərində meydana çıxır.

Müayinə zamanı burunun selikli qişası hiperemiyalaşmış, ödemləşmiş olur. Əsnəkdə, yumşaq damaqda, udlağın arxa divarında zəif hiperemiya qeyd edilir. Bəzi xəstələrdə yumşaq damaqda xırda dənəvərlik, udlağın selikli qişasında bir qədər ödem ola bilər.

Nəbz temperatura uyğun olur. Ağır gedişlər zamanı ürək tonları karlaşır. Nadir hallarda isə qaraciyər, dalaq böyür. Periferik qanda normositoz və ya mülayim leykopeniya olur. EÇS dəyişmir.

*Ağırlaşmalar.* Daha çox rast gəlinən ağırlaşma bakterial floranın qoşulması nəticəsində baş verən ikincili pnevmoniyadır. Əsasən xoş gedişli olub, ocaqlı xarakter daşıyır. Sinusit, otit, angina ilə ağırlaşa və tənəffüs sisteminin xroniki xəstəliklərini kəskinləşdirə bilər.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Xarakterik klinik əlamətlərin olmamasından paraqripin klinik diaqnozu çətindir. Xəstəliyin ilk günlərindən kataral əlamətlərin olması, əlamətlərin tədricən inkişafı, intoksikasiyanın, qızdırmanın olmaması və ya zəif büruzə verməsi, yalançı inaqın qeyd edilməsi müəyyən dərəcədə istiqamətverici əlamətlər olsa da, dəqiq diaqnoz laborator müayinələrə əsasən qoyulur. Virusoloji üsul kifayət qədər mürəkkəb olub, az hallarda istifadə edilir. Burun-udlaqdan götürülmüş material meymunların böyrək epitelinə və ya insan embrionuna əkilir.

İmmunoflüoressensiya üsulu ilə viruslar 1 neçə saata aşkar olunur.

Seroloji müayinə üsulları sadə və daha praktik olsa da, retrospektiv əhəmiyyət daşıyır. Belə ki, KBR və HARL üsulları 10-14 gün fasilə ilə qoyulur, titrin 4 dəfə artması diaqnozu təsdiqləyir.

Paraqripin differensial diaqnozu qrip və digər respirator xəstəliklərlə aparılır.

*Müalicəsi.* Spesifik müalicə vasitələri yoxdur. Son dövrlər remantadi-nin xəstəliyin erkən dövrlərində tətbiqinin müsbət effekt verməsi haqqında məlumatlar vardır.

Müalicə ambulator şəraitdə aparılır. Ümumi müqaviməti yüksəldən preparatlar, simptomatik vasitələr verilir. Ağırlaşmalar - yalançı inaq, pnevmoniya olduqda müalicə xəstəxana şəraitində aparılmalıdır. Belə hallarda donor immunoqlobulini müsbət təsir göstərir. İnaq zamanı isti vannalar, buxar inhalyasiyaları, kortikoste-roid preparatlar istifadə edilir.

Antibakterial preparatlar yalnız ikincili infeksiya qoşulduqda verilir.

*Proqnozu.* Xoşdur. Yalnız ağırlaşmalar zamanı körpə uşaqlarda ciddi ola bilər.

*Profilaktika s i.* Digər KRVI infeksiyaları və qrip zamanı tətbiq edilən əks epidemik tədbirlər həyata keçirilir. Uşaq müəssisələrində paraqrip baş verərsə interferon stimulyatorları həftədə bir dəfə və bütün epidemiya dövründə gündə 3-4 dəfə leykositar interferon işlədilir. Burun keçəklərinə sürtməklə, gündə 1 -2 dəfə 5%-li oksolin məlhəmindən də istifadə etmək olar.

Adenovirus infeksiyası kəskin antroponoz xəstəlik olub, əsasən tənəffüs sisteminin, gözün və limfa düyünlərinin zədələnməsi, mülayim intoksikasiya əlamətləri ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Xəstəliyin törədicilərini - adenovirusları ilk dəfə 1953-ci il də amerika alimi U.P.Rou uşaqlardan cərrahi əməliyyat nəticəsində götürülmüş badamcıqlarda və limfa düyünlərində, 1954-ci ildə isə amerikalı alim R.Hubner və əməkdaşları KRX və atipik



pnevmoniyalı xəstələrdə aşkar etmişlər. 1962-ci ildə Hübner və Trentin eksperimental yolla adenovirusların onkogen fəallığa malik olmasını sübut etmişlər.

*Etiologiyası.* Adenovirus infeksiyasının törədiciləri *Adenoviride* ailəsinə, *Mammaliade* cinsinə aid viruslardır. Həm insanlarda, həm də heyvanlarda xəstəlik törədən serovariantları var. Hazırda 90-a yaxın serovariantı məlumdur. Epidemik alovlanmalar ən çox 3, 4, 7, 8, 14, 21 serovariantları tərəfindən törədilir. 8-ci serovariant epidemik keratokonyuktivit verir.

Adenoviruslar DNT tərkibliidir. DNT iki zəncirli olub, nukleokapsidlə əhatə olunmuşdur. 3 antigeni var. Bütün serovariantlar üçün ümumi olan və komplement birləşdirici fəallığa malik A antigeni, toksiki B antigeni, virusların eritrositlərə ad-sorbsiyasına imkan verən tipospesifik C antigeni. Viruslar xarici mühit təsirlərinə xeyli davamlıdırlar. Otaq temperaturunda 2 həftəyədək qalırlar. Pambıq, kətan parçadan hazırlanmış paltarda 10-45 gün saxlanılır. Efir və digər lipid həlledicilərinə davamlıdırlar. +56°C temperaturda 30 dəqiqəyə inaktivləşirlər. +4-50°C temperaturda isə uzun müddət qalırlar. +4°C-də suda 2 ilədək saxlanılırlar. Ultrabənövşəyi şüalara və xloraminə, digər dezinfeksiyaedicilərə həssasdırlar.

*Epidemiologiyası.* İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlardır. Yoluxma əsasən hava-damcı yolu ilə baş verir. Bir sıra hallarda fekal-oral yoluxma da olur. İnfeksiyanın yayılmasında az da olsa virusgədirənlərin də rolu vardır. Virus ifraz etmə hava-damcı yolu ilə xəstəliyin 25-ci gününədək, nəcislə 2 ayadək davam edir. Xəstəlik əsasən ilin soyuq fəsillərində qeyd edilir. Uşaqlar, xüsusən 6 aydan - 5 yaşadək daha çox xəstələnir. Belə ki, yeni doğulmuş uşaqların əksəriyyətində 6 ayadək anadan verilmiş, böyüklərdə isə qazanılmış immunitet olur. Böyüklərin 95%-də adenovirusların çox yayılmış serovariantlarına qarşı antitellər aşkar edilir. Adenovirusla xəstələnmə halları - epidemik alovlanmalar əsasən kollektivlərdə (uşaq baxçalarında, məktəblərdə, hərbi hissələrdə) qeyd edilir.

*Patogenezlə Patoloji anatomiyası.* İnfeksiyanın giriş qapısı əsasən yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişası, bəzi hallarda konyuktivadır. Adeno-virusların reproduksiyası bağırsaq limfa düyünlərində də mümkündür. Yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasında artıb çoxalan adenoviruslar tədricən tənəffüs yollarının aşağı şöbələrini də əhatə edir. Yeri dəyişikliklərdən başqa, hərarətin yüksəlməsi və digər intoksikasiya əlamətləri ilə özünü göstərir.

Adenovirus infeksiyası zamanı virusemiya uzun çəkir. Bu nəinki kliniki olaraq bürüzə verən formalar zamanı, hətta əlamətlərsiz keçən formalarda da müşahidə edib bilər. Virusların periferik limfa düyünlərində artıb-çoxalması iimlə düyünlərinin və badamcıqların böyüməsi ilə müşayiət olunur. Tənəffüs sisteminin ayrı-ayrı şöbələrini və gözün zədələnməsi ardıcıl olaraq gedir. Prosesə burun, udlaq, kasiya əlamətləri meydana çıxır. Üşütmə və titrətmə mülayim baş ağrısı, ümumi zəiflik, iştahsızlıq qeyd edilir. Bununla belə yüksək temperatur fonunda intoksi-kasiya qripə xas olan dərəcədə şiddətli olmur. Yüksək temperatur (38-39°C) 6-14 gün davam edə bilər. Xəstəlik yalnız yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi ilə gedərsə bu zaman temperatur 2-3 gün davam edir və nadir hallarda subfebril rəqəmləri keçir. Mədə bulanması, qusma, baş gicəllənmə, yuxusuzluq kimi əlamətlər adenovirus infeksiyasında nadir hallarda qeyd edilir. Xəstəliyin birinci günündən rinit əlamətləri müşahidə edilir. Burun tutulur seroz, sonra isə selikli-seroz maye olur. II-li

infeksiya qoşularsa irinli xarakter daşıya bilər. Rinit əlamətlərinə adətən tənəffüs yollarının digər şöbələrinin zədələnməsi də qoşulur. Çox vaxt udlaq zədələnir, tək-tək hallarda isə xəstəlik yalnız faringit əlamətləri ilə keçə bilər. Rinofaringit və ya rinofarinqotonzillit tez-tez təsadüf edilir. Nadir hallarda traxeit, laringit, bronxit baş verir. Kəskin larinqotraxeobronxit çox az hallarda və az yaşlı uşaqlarda rast gəlinir. Səsin xırıltılı olması, hürüycü öskürək, stenotik tənəffüsün inkişafı ilə xarakterizə olunur. Hətta yalançı inaq sindromu belə baş verə bilər, lakin bu zaman traxeya, bronxların selikli qişası, badamcıqlar, konyuktiva, buynuz qişa qoşulur. Bağırsağın selikli qişası da zədələnir. Xəstəlikdən ölmüş şəxslərin autopsiyasında bronx və alveollarda kəskin ödem və nekrozla gedən peribronxial pnevmoniya əlamətləri aşkar edilir. Adenoviruslar bağırsağ epitel hüceyrələrində və onun limfa aparatında da artıb çoxalır. Baş verən iltihabi prosesdə bakterial floranın iştirakı istisna edilmir. Klinik olaraq diareya və mezadenitlə özünü göstərir.

*Klinikası.* İnkubasiyon dövr 4-14, orta hesabla 5-7 gündür. Ade-novirusa klinik polimorfizm xasdır. Aşağıdakı klinik formalar var:

1. *Kəskin respirator formalar - rinofaringit, rinofarinqotonzillit, rinofarin-qobronxit.*
2. *Farinqokonyuktival qızdırma.*
3. *Konyuktivit, keratokonyuktivit.*
4. *Atipik adenovirus pnevmoniyası.*

Bütün klinik formalar üçün respirator sistemin zədələnməsi ilə digər əlamətlərin birlikdə getməsi xarakterikdir. Yalnız keratokonyuktivit istisnalıq təşkil edir. Belə ki, o tənəffüs yollarının zədələnməsi olmadan da keçə bilər. Xəstəlik yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi ilə kəskin başlayır. Temperatur yüksəlir, intoksi-

differiyadan fərqli olaraq afoniya olmur.

^ •

Tənəffüs yollarının zədələnməsinə konyuktivanın iltihabı da qoşula bilər, iki tərəfli kataral konyuktivit xəstələrin 1/3-də qeyd edilir. Bununla bərabər bir sıra hallarda proses bir tərəfli başlayır. Pərdəli konyuktivit əsasən məktəb yaşına qədər olan uşaqlarda təsadüf edilir. Xəstəlik kəskin başlayır və ağır keçir. Temperatur 38-39°C-dək yüksəlir və 5-10 gün davam edir. Konyuktivada pərdə meydana çıxır və proses 2-3 həftə davam edir. Kataral və follikulyar konyuktivit zamanı göz almasının selikli qişa damarlarının inyeksiyası, konyuktiva və göz qapaqlarının ödemi qeyd edilir. Görmə yarıqları daralır. Gözdən yaşaxma, hətta qansızmalar da olur.

Qeyd edildiyi kimi keratokonyuktivit respirator əlamətlər olmadan da keçir. Xəstəlik konyuktivit əlamətləri ilə başlayır. Sonradan buynuz qişa zədələnir. Əvvəl subepitelial iltihabi ocaq meydana çıxır. Sonradan buynuz qişa bulanır, işıqdan qorxma, gözdə ağrı və ifrazatla müşayiət olunur. Proses 2-3 həftə, bəzən 2 ayadək

“2 01 **U** JT

davam edir və qayıdan xarakter daşıyır. Nadir hallarda görmə itiliyinin zəifləməsi olur.

Adenovirus infeksiyası zamanı periferik limfa düyünlərinin böyüməsi, bir sıra hallarda isə liqpatosplenomeqaliya meydana çıxır. Mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi zamanı

qarında ağrı, gündə 4-6 dəfə ishal baş verir. Ağırlaşmamış formalarında periferik qanda normositoz olur. Az hallarda EÇS-in normal fonunda leykopeniya, eozinopeniya qeyd edilir. Ürək-damar sisteminin zədələnməsi yalnız ağır gedişlər zamanı ola bilər. Ürək tonlarının kəlləşməsi, zirvədə zəif sistolik küy meydana çıxır. Ağ ciyərlərdə zəif tənəffüs fonunda quru xırıltılar eşidilir. Rentgen müayinəsində ağ ciyər köklərinin genişlənməsi, bronx-damar şəklinin güclənməsi aşkar edilir. İnfiltrativ dəyişikliklər olur.

*Ağırlaşmalar.* Xəstəliyin istənilən dövründə müşahidə edilə bilər. Otit, sinusit, angina və pnevmoniya daha tez-tez rast gəlinir. Pnevmoniya ilkin, ati-pik pnevmoniya tipində və ikincili bakterial floranın qoşulması ilə də ola bilər.

*Diaqnozu.* *Differensial diaqnozu.* Adenovirus infeksiyasının diaqnozunu klinik əlamətlərə əsasən qoymaq mümkündür. Erkən laborator diaqnozun qoyulması immunoflüorossensiya və virusoloji üsulla göz və burun-ud-laq ifrazatından, nəcisdən götürülmüş materialda virusun aşkar edilməsinə əsaslanır. Seroloji reaksiyalar retrospektiv diaqnostika məqsədi daşıyır. KBR, DHAR, neytrallaşdırma reaksiyaları qoyulur. Dinamikada antitellərin titrinin 4 dəfədən artıq artması diaqnozu təsdiq edir.

Klinik formasından asılı olaraq adenovirus infeksiyası digər xəstəliklərdən differensiasiya edilə bilər. Respirator forması qrip, paraqrip və digər KRVİ-dən; qaraciyərin, dalağın böyüməsi, anginanın olması isə infeksiyon mononukleozdan fərqləndirməyi tələb edir. Bir sıra hallarda difteriyadan da fərqləndirilməlidir.

*Müalicəsi.* Yüngül, orta ağır formalı ağırlaşmamış adenovirus infeksiyasının müalicəsi qripdə olduğu kimidir. Simptomatik aparılır. Ağır gedişlər zamanı əzələ daxilinə 6 ml normal insan immunoqlobulini, vena daxilinə dezintok-sikasiyaedici, askorbin turşusu, kompleks vitaminlər yeridilir.

Gözün zədələnməsi zamanı immunoqlobulin konyuktivaya damızdırılır. Pərdəli konyuktivit olarsa göz 2%-li bor turşusu ilə yuyulur. 20-30%-li sulfasil-natrium, 0,2%-li dezoksiribonukleaza məhlulu damızdırılır, göz qapaqları kənarına 0,25-0,5%-li tebrofen məhləmi çəkilir.

Qırtlağın stenozu ilə gedən (yalançı inaq) kəskin İarinqotraxeobronxit zamanı əzələ daxilinə 2,5%-li aminazin, 1%-li dimedrol, 0,5%-li novokaindən ibarət litik qarışıq yeridilir. Daxilə 15-20 mq-dan başlayaraq prednizolon təyin edilir və tədricən doza qaldırılır. Hormonal müalicə 5-7 gün aparılır.

Bakterial mənşəli pnevmoniya inkişaf edərsə antibiotiklər təyin edilməlidir. Məsələn, stafilokokk mənşəli pnevmoniya olarsa oksosillin, metisillin adi dozalarda, 7-14 gün tətbiq edilir.

*Proqnoz.* Xoşdur. Az yaşlı uşaqlarda pnevmoniya inkişaf edərsə proqnoz ciddidir.

*Profilaktikası.* İnfeksiya ocağında qrip əleyhinə əks epidemik tədbirlər həyata keçirilir. Uşaq kollektivlərində infeksiyanın yayılma ehtimalı zamanı interferon stimulyatorları istifadə edilir. Böyüklərə burun daxilinə ok-solin məhləmi təyin edilir. ABŞ-da spesifik profilaktika məqsədi ilə diri adeno-

virus vaksini istifadə edilir. Vaksina peroral tətbiq edilir. Rusiyada da adeno-virusların IV tipinə qarşı enteral vaksina hazırlanmışdır.

### RESPIRATOR - SİNSİTİAL İNFEKSIYA

Respirator-sinsitial infeksiya - RS kəskin virus xəstəliyi olub mülayim intoksikasiya əlamətləri, tənəffüs sisteminin aşağı şöbələrinin zədələnməsi, tez-tez bronxit, bronxiolit və pnevmoniyamn inkişafı ilə xarakterizə olunur.

**Tarixi məlumat.** Xəstəliyin törədiciləri ilk dəfə amerikalı alim C.Morris və əməkdaşları tərəfindən 1956-cı ildə rinit epizootiyası zamanı şim-panzedə aşkar edilmişdir. Bir il sonra R.Çenok və Finberq onu aşağı tənəffüs yollarının xəstəliyi olan uşaqlarda aşkar etmişlər.

**Etiologiyası.** RS virus paromiksoviruslara aid olub, RNT tərkibli. İki antigeni var: neytrallaşdırma reaksiyasında iştirak edən səthi A anti-geni, komplementi birləşdirici nukleokapsid B antigeni. Toyuq embrionunda inkişaf etmirlər. Toxuma kulturalarında artıb-çoxalırlar. Bu zaman xüsusi si-topatik effekt müşahidə edilir, iri - nəhəng hüceyrələr və ya *sinsitiyalar* əmələ gəlir. Virusun bu xüsusiyyəti onun adlandırılmasına əsas vermişdir. Xarici mühit təsirlərinə davamsızdır. +37°C-də 7 saata, +55°C-də 5 dəqiqəyə tələf olurlar. Dezinfeksiya edicilərə də həssasdırlar. 20%-li efir təsirindən 16 saata məhv olurlar.

**Epidemiologiyası.** RS infeksiya hər yanda rast gəlinir. Xəstələnmə bütün yaş qruplarında qeyd edilir. Daha çox bir yaşadək uşaqlar xəstələnin. İnfeksiya mənbəyi xəstələyin kəskin dövründə olan xəstə insanlar və ola bilsin ki, virusgəzdirlərdir. Yoluxma mexanizmi hava-damcı yolu ilədir. Xəstəlik bütün il boyu təsadüf edilir. Qış və yaz ayları məktəbə qədər uşaq müəsi-sələrində 2 həftədən 3 ayadək çəkən epidemik alovlanmaları müşahidə edilə bilər. Böyüklərin xəstələnməsi sporadik xarakter daşıyır və yüngül keçir. Xəstəlikdən sonrakı immunitet davamlı olmur. Ona görə də təkrari xəstələnmələr bütün yaş qruplarında qeyd edilir. Xəstələrdə tədricən humoral immunitet inkişaf etdiyinə görə böyüklərdə infeksiyanın əlamətsiz keçən formalarının sayı çox olur. Uşaqlarda isə təkrari xəstələnmə tənəffüs yollarının yuxarı şöbələrinin zədələnməsi ilə məhdudlaşır.

**Patogenezi. Patoloji anatomiyası.** İnfeksiyanın giriş qapısı yuxarı tənəffüs yollarıdır. Daxil olan viruslar burun və udlaq selikli qişasını zədələyir. Böyüklərdə proses ola bilsin ki, bununla məhdudlaşsın. Bir yaşadək uşaqlarda isə bronxiolalar, ağ ciyər parenximası zədələnir. Traxeya və bronx epitel hüceyrələrinin nekrozu baş verir. Kiçik diametrlili bronxların və bronxiolaların selikli qişasında epitel hüceyrələrinin proliferasiyası nəticəsində çox hüceyrəli çıxıntılar yaranaraq onların mənfəzinə doğru keçir. Əmələ gələn bu törəmələr selikli qişanın ödeminə, orada eskudatı toplanmasına, bronxların və bronxiolaların spazmına səbəb olaraq onların mənfəzinin tutulmasına, nəticədə ağ ciyərin atelektazma və emfizemasma gətirib çıxara bilər. Lctal nəticələr zamanı patoloanatomik müayinədə nekrotik pnevmoniya, traxeya, bronx epitelinin nekrozu aşkar edilir. Pnevmoniyamn inkişafı virusun birbaşa zədələyici təsiri nəticəsində baş verir. Xəstəlikdən önlərin alveolarlarında mə-nonuklear eksudat olur. Ağ ciyərlərdə çoxlu miqdarda virusla yoluxmuş hüceyrələr aşkar edilir.

**Klinikası.** İnkubasyon dövr 2-7 gün, orta hesabla 4-5 gün çəkir. Böyüklərdə xəstəlik zəif intoksikasiya və respirator əlamətlə ilə gedir. Halsızlıq, bir qədər baş ağrısı, subfebril

hərərət qeyd edilir. Temperatur nadir hallarda 38°C-dək yüksəlir. Ağırlaşmamış gedişlər zamanı temperatur 2-7 gün qalır.

Xəstəliyin ilk günlərindən kataral əlamətlər meydana çıxır. RS infeksiya-sında aparıcı əlamət davamlı, tutmaşəkili qrupu öksürəkdir. Bu bəzən 3 həftəyədək çəkir. Burunun tutulması, asqırma olur. Yerli dəyişikliklər rinit şəklində büruzə verir. Yumşaq damağın, dilçəyin, az hallarda udlağın arxa divarının zəif hiperemiyası müəyyən edilir.

Xəstələrdə ekspirator tipdə tənəffüs, döş qəfəsində ağırlıq hissi, dodaqlarda sianoz ola bilər. Ağ ciyərlərin auskultasiyasında yayılmış xırıltılar, sərt tənəffüs eşidilir. Xəstəlik 25% hallarda pnevmoniya ilə ağırlaşa bilər. Bu zaman rentgen müayinəsində ağ ciyər şəklinin güclənməsi, bronx divarının bərkləşməsi, bronxial emfizema hesabına dairəvi törəmələr müəyyən edilir. Həmin dəyişikliklər 7-10 günə çəkilir. Ağ ciyər şəklinin tam normallaşması bir qədər gecikir.

Az yaşlı uşaqlarda xəstəliyin gedişi bir qədər fərqli ola bilər. Xəstəliyin 2-7-ci gündən etibarən prosesə tənəffüs yollarının daha aşağı şöbələri qoşulur və tənəffüs çatmamazlığı əlamətləri meydana çıxır. Bir neçə saata xəstə uşağın rəngi sianozlaşır, tənəffüs meydana çıxır. Nəfəs alma səslili-küylü (fit səsi verir) olur. Astmatik sindrom büruzə verir. Astmatik sindrom RS infeksiya üçün tipik olub 2 ayılıqdan yuxarı olan uşaqlarda və daha çox RS virusları ilə ləkrari yoluxmalar zamanı qeyd olunur. Ağ ciyərlərin auskultasiyasında müxtəlif qabarcıqlı quru və yaş xırıltılar müəyyən edilir. Perkusiya zamanı perku-tor tonun kütləşməsi və qutu səsi verən sahələrin növbələşməsi qeyd edilir. Rentgen müayinəsində ağ ciyərlərin emfizeması, ağ ciyər şəklinin güclənməsi, peribronxit, ağ ciyər sahəsi şəffaflığının zəifləməsi, bəzən arı şanını xatırladan dəyişikliklər aşkar edilir. Bütün bunlarla bərabər RS infeksiyasında intoksikasiya əlamətləri zəif, temperatur normal və ya subfebril olur, iştaha pozulmur, ətrafa maraqlı qalır. Nadir hallarda qaraciyər, dalağın böyüməsi qeyd edilir. Ağırlaşmalar olmazsa xəstəlik 3-7 gün çəkir.

Tənəffüs sisteminin bu və ya digər şöbəsinin zədələnməsi əlamətlərinin üstünlük təşkil etməsi ilə əlaqədar RS infeksiyasının *nazofaringit*, *bronxit*, *bronxiolit*, *pnevmoniya formaları* ayrılmalı bilər. Pnevmoniya əgər xəstəliyin ilk 5 günü müddətində inkişaf edərsə bu RS virusun öz təsiri ilə əlaqədar ola bilər. Daha gec baş verərsə bu II-li bakterial flora ilə ağırlaşma kimi qiymətləndirilir. Pnevmoniya interstisial, xırda və iri ocaqlı, seqmentar olur. Daha çox aşağı şö-bələrdə, bəzən hər iki ağ ciyərdə qeyd edilir.

Periferik qanda xəstəliyin qızğın dövründə çöp nüvəli neytroillərin artması, EÇS-in bir qədər sürətlənməsi qeyd edilir.

**Ağırlaşma.** Adətən II-li bakterial flora ilə əlaqədar olur, daha çox pnevmoniya və olil rast gəlinir.

**Diaqnozu. Differensial diaqnozu.** Kliniki diaqnozu çətindir. Böyüklərdə zəif intoksikasiya fonunda bronxiolit əlamətlərinin yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi əlamətlərinə nisbətən üstünlük təşkil etməsi diqqəti cəlb etməlidir. Az yaşlı uşaqlarda (südəmə uşaqlarda) subfebril hərərət və astmatik tənəffüs fonunda bronxiolit və pnevmoniya əlamətlərinin olması RS infeksiyaya şübhə yaradır.

Laborator diaqnostika virusun burun-udlaq möhtəviyyatında və tənəffüs yolları epitel hüceyrələrində immunoflüoressensiya üsulu ilə aşkar olunmasına əsaslanır. Seroloji



reaksiyalardan KBR, DHAR və neytrallaşdırma reaksiyaları qoyulur. Antitel titrinin dinamikada artması diaqnozu təsdiq edir. Yüksək həssaslığa malik İFM üsulu da tətbiq edilir.

RS infeksiya digər KRVİ və qripdən differensiasiya edilməlidir.

*M ü a l i c ə s i.* Xəstəliyin ağırlaşmamış formalarında müalicə ev şəraitində aparılır. Patogenetik və simptomatik müalicə təyin edilir. Astmatik sindrom zamanı efedrin, eufillin, dimedrol parenteral yeridilir. Ağır hallarda kor-tikosteroid, bakterial ağırlaşmalar olarsa antibakterial preparatlar verilir.

*Proqnozu* - xoşdur. Bununla bərabər südəmər uşaqlarda pnevmoniya inkişaf edərsə letallıq 0,5 %-ə çata bilər.

*Profilaktikası.* Spesifik profilaktikası yoxdur. Uşaq kollektivlərində RS infeksiyası baş verərsə leykositar interferon, interferon stimulyatorları istifadə etmək olar. Böyüklərə hər gün intranasal oksolin məlhəmi istifadə etmək məsləhət görülür. Amantadin və remantatin virusun çoxalmasını ləngidir. Ribavirin toxuma kulturalarında virusun titrinin aşağı düşməsinə səbəb olur.

Qeyri-spesifik profilaktika digər KRVİ-da və qripdə olduğu kimi aparılır.

### RİNOVİRUS İNFEKSİYASI

Rinovirus infeksiyası və ya yoluxucu zökəm burun boşluğu və udlağın burun hissəsinin zədələnməsi əlamətləri və zəif intoksikasiya ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumata t.* 1914-cü ildə *Y.Foster* yoluxucu zökəmin infeksiyon mənşəli olması haqqında məlumat vermişdir. 1953-cü ildə *C.Andrewes* xəstələrin burun ifrazatından törədici virusları ayırmışdır. 1960-cı ildə isə

*D. Tyrrell* törədicinin kulturasını almışdır. 1962-ci ildə onlar rinoviruslar (RV) adlandırılmışlar.

*Etiologiyası.* Pikarnoviruslara aid olub, RNT tərkiblidirlər, insanda 114 tipi aşkar edilmişdir. RV-lar atlarda və iri buynuzlu heyvanlarda da aşkar edilir.

RV-ların viruonunda lipid və karbohidrat olmur. Ona görə də lipid həllədicilərinə davamlıdırlar. Zəif turş məhlullarda isə asanlıqla inaktivləşirlər. +56°C-də 10 dəqiqəyə tələf olur, +4°C-də isə uzun müddət qalırlar. - 70°C-ə dözürlər. Qurudulduqda bir neçə dəqiqəyə tələf olurlar.

*Epidemiologiyası.* İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlardır. Yoluxma hava-damcı yolu ilədir. Yoluxmuş əşyalardan və xəstə şəxslərin əllərindən də sağlamlara keçə bilər.

İlin bütün fəsilərində rast gəlinir. Payız və yaz ayları daha çox qeyd edilir. Bütün yaş qrupları arasında yayılır. Xəstəlikdən sonra immunitet formalaşır. Lakin yalnız xəstəliyə səbəb olan serotipə qarşı yarandığından digər serop-tiplərdən qorumur. İl ərzində bir neçə dəfə ayrı-aynı serotiplərlə xəstələnmə mümkündür.

*Patogenez i.* Törədicilər orqanizmə yuxarı tənəffüs yollarından -əsasən burun selikli qişasından daxil olur. Bu zaman burun-udlağın selikli qişasının zədələnməsi ilə gedən kəskin respirator xəstəlik baş verir. Virusun aero-zol şəklində yoluxması zamanı traxeya, bronxların zədələnməsi də mümkündür və əsasən körpə uşaqlarda rast gəlinir. RV-lar daxil olduqları yerdə yerli ilti-habi proses verir. Epitel hüceyrələrinin degenerasiyası, selikli qişanın ödem-ləşməsi, şişkinləşməsi və ifrazatın güclənməsi qeyd edilir. Histoloji olaraq damarların genişlənməsi, doluqanlılığı, epitel hüceyrələrin deskvamasiyası ilə gedən kataral iltihab aşkar

edilir. Mülayim limfositar, monositar infiltrasiya olur. Eks-permental olaraq müəyyən edilmişdir ki, rinoviruslar yalnız tənəffüs yollarının kəskin xəstəliklərinə deyil; qulağın, boğazın, burunun həm kəskin,

həm də xroniki xəstəliklərinə də səbəb ola bilər.

*Klinikası.* Inkubasion dövr 1-6, orta hesabla 2-3 günə bərabərdir. Xəstəliyin ilk əlamətləri asqırma, boğazda quruluq, acışma, ağrı, az-az öskürəkdir. İntoksikasiya zəif olur. Xəstəliyin əsas, aparıcı əlaməti adətən 6-7, bəzən 14 günədək çəkən zökəndir. Burun tutulur, əvvəl seroz, sonra selikli ifrazat olur. Xəstələr burunda və burun ətrafı ciblərdə olan ağırlıq və aşağıya doğru dartan ağrılardan şikayət edirlər. Qulaqların tutulması hissi olur. Dad, eşitmə, qoxu hissləri aşağı düşür. Bəzən dodaqda herpes, burun keçəcəyi dərisinin aşınması - maserasiyası qeyd edilir. Müayinə zamanı əsnək də, yumşaq damaq-da, dilçəkdə, badamcıqlarda, burun selikli qişasında, bəzən udlağın arxa divarında hiperemiya aşkar edilir. Burun selikli qişası şişkinləşir. Sklera damarları inyeksiyalaşır. Konyuktivada da hiperemiya da ola bilər. Bədən temperaturu adətən normal olur, bəzən 1-2 gün müddətində subfebril hərarət qeyd edilir.

Hemoqrammada dəyişiklik olmur, bəzən bir qədər leykositoz qeyd edilsə də, EÇS dəyişmir.

*Ağırlaşma* - nadir hallarda müşahidə edilir və II-li infeksiya ilə əlaqədar olur. Haymorit, frontit, etmoidit, otit, angina, tək-tək pnevmoniya ola bilər. Körpə uşaqlarda xəstəlik nisbətən ağır keçir və ağırlaşmalar tez-tez olur.

*Proqnoz* - xoşdur. Bununla bərabər südəmər uşaqlarda pnevmoniya inkişaf edərsə letallıq 0,5 %-ə çata bilər.

*Diaqnozu.* Xəstəliyin kliniki diaqnozu xəstəliyin ilk saatlarından çoxlu rinoreya ilə müşayiət olunan rinit və faringitin inkişafı zamanı qoyula bilər. Bu zaman intoksikasiyanın olmamasına diqqət yetirmək lazımdır.

Laborator diaqnoz virusun toxuma kulturalarının alınmasına, rinovirus-ların müxtəlif serovarları ilə qoyulan KBR-nın titrinin dinamikada 4 dəfə və daha çox artmasına əsaslanır. Seroloji reaksiya xəstəliyin 5-ci günü və 2-3 həftə keçdikdən sonra aparılır. Diaqnoz qoymaq məqsədi ilə immunoflüoresensiya reaksiyası da tətbiq edilə bilər.

RV infeksiya digər KRVI və qripdən differensiasiya edilməlidir.

*Müalicə.* Spesifik müalicəsi yoxdur. Simptomatik müalicə aparılır. Əsas müalicə tədbirləri rinoreyaya qarşı yönəldilir. Qələvili inhalyasiya, isti mayelərin qəbulu məsləhət görülür.

*Profilaktikası.* Spesifik profilaktika tədbirləri işlənilib hazırlanmamışdır. Xəstələr evdə təcrid olunur. Təmasda olanlara intranazal oksolin məlhəmi təyin edilir. Əllərdə olan rinovirusları zərərləşdirmək məqsədilə viru-sid təsiri 6 saat müddətində davam edən 2%-li qlıtar turşusu istifadə edilir.

Qrip və digər KRVI zamanı həyata keçirilən qeyri-spesifik profilaktika tədbirləri rinovirus infeksiyası zamanı da tətbiq edilməlidir.

### KORONAVİRUSLAR (*CORONAVİROSİS*)

Koronaviruslar kəskin virus infeksiyası olub yuxarı tənəffüs yollarının, əsasən burunun, az hallarda mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi və zəif intoksikasiyası əlamətlərinin bürüzə verməsi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Koronavirus törədiciləri ilk dəfə 1965-ci ildə

D. Tyrrelle tərəfindən kəskin rinitli xəstələrdə aşkar edilmişdir. 10 ildən sonra

E. Kaul, S.Klarke onları gastroenteritli uşaqların ifrazatında tapmışlar. Virusun patogenliyi könnüllülər üzərində aparılan təcrübələr zamanı sübut olunmuşdur.

*Et i ologiyası.* Törədicilər *Coronaviridae ailəsinə, koronaviruslar (KV)* cinsinə aiddir. RNT tərkibidir. Xarici qışasında olan çıxıntıları ilə *batan günəş tacını* xatırladır. Ona görə də koronaviruslar adlandırılmışlar. İnsanlar və heyvanlar arasında yayılmış növləri vardır. KV virionu antigenliyinə görə fərqlənən 3 komponentə malikdir. Xarici tacda, aralıq membranda və daxili nukleokapsid də yerləşən antigen komponentləri. KV yoluxmuş hüceyrənin sitoplazmasında artıb çoxalır. Yoluxmadan 4-6 saat sonra artıq yeni yaranmış viruslar meydana çıxır. Bütün KV xəstəlikdən sağalan şəxslərin hiperimmün zərdabının iştirakı ilə komplementi fiksə etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Xarici mühit təsirinə davamsızdır. +56°C-də ani olaraq, +37°C-də isə 10-15 dəqiqəyə tələf olurlar. Bununla belə bir neçə dəfə donmaya və donun açılmasına davamlıdırlar.

*Epidemiologiyası.* Xəstəlik hər yerdə təsadüf edilir. KRVI-in 4,2-9,4%-i koronavirusların payına düşür. İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlardır. Əsasən havadamcı yolu ilə ötürülür. Fekal-oral yoluxma mexanizm də mümkündür. Mövsümü xarakter daşıyır. Daha çox qış-yaz ayları qeyd edilir. Xəstəliyin yalnız mədə-bağırsaq pozğunluqları ilə gedən epidemik alovlanmaları da mümkündür. Bu uşaqlarda qeyd edilir. Əsasən uşaq müəssisələrində və xəstəxanalarda xidməti personalda rast gəlinir.

*Patogenezi.* Xəstəliyin patogenezi kifayət qədər öyrənilməmişdir. Əksər hallarda infeksiyanın giriş qapısı yuxarı tənəffüs yolları olduğuna görə xəstəlik KRX tipində keçir. Sürəmər uşaqlarda bronxlarm və ağ ciyərlərin zədələnməsi müşahidə edilə bilər. Ağızdan daxil olarsa xəstəlik gastroenterit əlamətləri ilə bürüzə verir. KV yayılmış sklerozlu xəstələrin beyin toxumasında da da aşkar edilmişdir. Xəstəliyin gedişində virusu neytrallaşdıran, komplementi birləşdirici və aqlutinasiaedici antitellər meydana çıxır. Bununla belə göstərilən antitellər təkrar xəstələnmədən qorumur.

*Klinikası.* Xəstəliyin özünəməxsus kliniki gedişi yoxdur. Faraqrip xəstəliyinə, rinovirus infeksiyasına uyğun gedişə malik ola bilər. Ümumi zəiflik, halsızlıq, yüngül baş ağrıları, asqırma, udqunma zamanı boğazda ağrı və s. əlamətlər qeyd edilə bilər.

İnkubasion dövr 2 günə bərabərdir. Adətən normal, bəzən isə subfebril temperatur fonunda zəif intoksikasiya əlamətləri ilə keçir. Əsasən rinit əlamətləri qeyd edilir, yayılmış zökəm olur. 5-7 gün çəkir.

Tənəffüs yollarının aşağı şöbələri də zədələnə bilər. Hətta pnevmoniya belə inkişaf edir. Uşaqlarda xəstəlik daha ciddi keçir. Zökəm əlamətləri ilə yanaşı qırtlağın iltihabı, boyun limfa düyünlərinin böyüməsi olur. Xəstələrin bir qisminə (25%-də) proses tənəffüs yollarının aşağı şöbələrinə yayıldığına görə öskürək qeyd edilir.

Koronavirusların HECV-24 və HECV-25 stamları ilə yoluxma baş verərsə xəstəlik kəskin gastroenterit tipində keçir. Bu zaman respirator əlamətlər qeyd edilmir.

*Diaqnoz u. Di ffe r e nsial diaqnoz n.* KV infeksiyasının kliniki diaqnozu müəyyən bir spesifik əlamətlər olmadığından mümkün deyildir. Laborator diaqnozu digər KRVİ- na uyğun aparılır. Virus antigeninin və virusun aşkar edilməsinə, DHAR, NR (neytrallaşdırma reaksiyası) və KBR ilə spesifik antitelin təyininə görə qoyulur. İFM və immunoflüoresensiya reaksiyalarından da istifadə edilir. Seroloji reaksiyalar retrospektiv xarakter daşıyır.

KV infeksiyasını ilk növbədə rinovirus, RS infeksiyası; gastroenteritik forma olarsa qida toksikoinfeksiyalarının və rotovirus xəstəliyinin yüngül formaları ilə differensiasiya etmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Simptomatik müalicə aparılır. II-li bakterial flora ilə ağırlaşma olarsa müvafiq antibakterial müalicə təyin edilir. Proqnozu xoşdur.

*Profilaktika.* Spesifik profilaktikası işlənməmişdir. Digər KRVİ zamanı tətbiq edilən profilaktik tədbirlər həyata keçirilir.

«Herpes» yunan sözü olub «herpo» - sürünmək deməkdir. Birinci dəfə bizim eradan əvvəl 100-cü ildə Herodot qızdırma ilə gedən dəri suluqlarını təsvir edərkən işlətməmişdir. Herpes virusları isə 1912-ci ildə *W.Gruter* tərəfindən aşkar edilmişdir. Sonralar məlum olmuşdur ki, viruslar nəinki dəri və selikli qişaları, bir sıra daxili orqanları da zədələyir. Keçən əsrin 60-cı illərinin əvvəlində 2 serotipi məlum idi. Hazırda 100-dən artıq herpes virusu indentifikasiya edilmişdir ki, onlardan 8-i insanlarda aşkar edilmişdir.

Bioloji xüsusiyyətlərinə görə herpes virusları 3 yarım ailəyə ayrılır: a-, (3-, y herpes virusları, insanlar arasında yayılmış herpes virusları aşağıdakılardır.

- I və II tip herpes virusları (SHV -1, 2) - a viruslara aid olub herpetik infeksiyanın - sadə herpesin törədiciləridir;

- 3-cü tip herpes virusu su çiçəyinin və eyni zamanda kəmərləyici dәм-rovun törədicisi - herpes zoster - a viruslara aiddir;

- 4-cü tip herpes virusu - Epşteyn-Barr virusu - infeksiyon mononukleo-zun törədicisi - y herpes viruslara aiddir;

- 5-ci tip herpes virusu - Sitomeqalovirus (SMV) infeksiyasının törədicisi - p herpes viruslara aiddir;

- 6-7-ci tip herpes virusları - hansı patologiya törətdikləri hələ dəqiq məlum deyildir. Birdən-birə meydana çıxan ekzantema və xroniki yorğunluq sindromu verməsi güman edilir. P herpes viruslara aiddir.

- 8-ci tip herpes virusları - İHV-8 - dəqiq öyrənilməmişdir. Kəpoşi sar-komasının səbəbkarlarından biri kimi baxılır, y herpes viruslara aiddir.

Herpes virus infeksiyası çox geniş yayılmış infeksiyon patologiyalardan biridir. ÜST-nın verdiyi məlumatlara görə sadə herpeslə yoluxma dünya əhalisinin 90%-ni əhatə edir. 70-100% əhalidə bu viruslara qarşı antitellər aşkar edilir. Antitellər aşkar edilməsi EBV-da 95%, SMV-da isə 60%-ə çatır.

Herpes viruslar yoluxduqdan sonra orqanizmdə uzun müddət (bütün həyatı boyu) latent şəkildə qala bilirlər. Həmçinin bu virusların törətdiyi patologiyalar kəskin dövrdən sonra da latent fazaya keçərək, sonradan hər bir virus tipi üçün spesifik olan kliniki əlamətlərlə bürüzə verib fəallaşma bilirlər.

Hazırda herpes virus infeksiya aktual problemlərdən sayılır. Belə ki, o QİÇS xəstələr arasında ən çox yayılmış infeksiyalardan biridir və bütün qrup herpes viruslara İİV-infeksiyası ilə patogenetik əlaqəsi olan infeksiyalar kimi baxırlar. Bu viruslar infeksiyon prosesin xüsusi formasına, ləng infeksiyalara da səbəb olurlar. Belə ki, adi herpes - yarım kəskin herpetik ensefalit, EBV - xroniki infeksiyon mononukleoz, SMV - beyinin zədələnməsini verir.

### Herpes viruslar tərəfindən şərtlənən xəstəliklərin kliniki formaları

Herpes virusların tipləri	İlkin infeksiyalar	Latent dövrdən sonra fəallaşma
<b>SHV-1</b>	Birincili SHV gingivostomatiti SHV ensefaliti Neonatal SHV infeksiyası Genital SHV infeksiyası	Residivləşən orai-labial herpes Residivləşən anogenital herpes SHV ensefaliti SHV ezofagiti. SHV hepatiti
<b>SHV-2</b>	Genital-rektal herpes Neonatal herpes. Meningoensefalit Oma radikuliti. Subklinik infeksiya	Genital herpes SHV meningiti. SHV ensefaliti Xroniki dəri-selikli qişa forması
SMV	Subklinik infeksiya Heterofil-neqaliv mononukleoz	SMV - retiniti, -koliti, -xolangiti, -pnevmoniyası, -adrenal çatma-mazlığı Sümük iliyi funksiyasının pozğunluğu
<b>İHV-6</b>	Rozeoleoz səpgilər	Hepatit və immun çatmamazlıq olan şəxslərdə pnevmoniya verə bilər
<b>İHV-7</b>	Uşaqlarda ekzantema verə bilər	Müəyyənləşdirilməmişdir
<b>EBV</b>	İnfeksiyon mononukleoz Əzələlərdə sarkoma Yenidoğulmuşların ensefaliti Uşaqlarda limfoid pnevmoniya	EBV - assosiyalaşmış limfoproliferativ sindrom MSS-nin EI3V-la şərtlənən limfoması
<b>İHV-8</b>	Məlum deyil	Kapoşi sarkoması ilə assosiyalaşma limfoma. Kosselman xəstəliyi

### SADƏ HERPES

Herpes virusların I və II tipləri tərəfindən törədilən herpetik infeksiya olub, zaman-zaman fəallaşan latent gedişi ilə xarakterizə olunur. Bununla belə, hər hansı səbəbdən immuniteti zəifləmiş adamlarda daha çox dəri və selikli qişaların, bəzən isə MSS-nin, gözün, daxili orqanların zədələnməsinə səbəb olur.

*Etiologiyası.* Xəstəliyin törədiciləri *Alphaherpesviridae* yarım ailəsinə aid, insan herpes viruslarının 1 və 2-ci tipləridir: SHV-1 və SHV-2. DNT-tərkibli viruslar olub mürəkkəb quruluşa malikdirlər. Xaricdən zülal və iki qat lipid qişa ilə örtülmüş virus kapsidi 162 kapsomerədən ibarətdir, sitopatik təsirə malikdir. Yoluxduğu hüceyrənin tələf olması ilə nəticələnir. Sinir sistemi qan-qılqalarında virusun supressiyası baş verir, latent vəziyyətə keçərək



bu və ya digər şəbədən fəallaşana qədər uzun müddət - illərlə bu vəziyyətdə qalırlar. SHV-1-in nazolabial, SHV-2-nin isə genital herpes verməsi güman edilirdi. Hazırda hər iki tip virusun müxtəlif lokalizasiyalı zədələnmələr verə bilməsi məlumdur. Virusların yetişdirilməsi toyuq embrionunda və toxuma kulturalarında aparılır. Onlar laborator heyvanlarına qarşı da patogendir. Xarici mühit təsirlərinə - yüksək temperatura davamsızdırlar. +50-52°C-də 30 dəq. inaktivləşirlər. Efirlərə həssasdırlar, rentgen, ultrabənövşəyi şüaların təsirindən asanlıqla dağılırlar. Qurumaya və aşağı temperatura davamlıdırlar. Mənfi 20-70°C-də illərlə qala bilirlər.

*E p i d e m i o l o g i y a s i.* İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlar və virus gəzdirənlərdir. SHV virus gəzdirənliyi çox geniş yayılmışdır. Yoluxma məişət-təmas, hava-damcı və cinsi yolla baş verir. Virusun hamilələrdə anadan döyə transplasentər ötürülməsi də mümkündür.

Əsasən təmas yolu ilə yoluxur. Ağız suyunda, göz yaşında və s.-də çoxlu miqdarda virus olur. Viruslarla çirklənmiş əşyaları, oyuncaqları, qab-qacağı, əl-üz dəsmallarını istifadə etdikdə yoluxma baş verir. Viruslar öpüşlə və cinsi əlaqə zamanı, yaxşı zərərsizləşdirilməmiş tibbi alətlərlə də ötürülə bilər.

Xəstəliyin hava-damcı yolu ilə ötürülməsi herpetik infeksiyanın kəskin respirator xəstəlik formasında keçdiyi zaman və ya digər formaların KRX fonunda getdiyi hallarda baş verir.

SHV infeksiyası cinsi yolla ötürülməsi ən çox təsadüf edilən xəstəliklərdən biridir. Ona görə də bu ÜST-nin xüsusi tədqiqat proqramına salınmışdır. Verilən məlumatlara görə İngiltərədə genital herpes siflisə nisbətən 7 dəfə çox rast gəlinir. ABŞ-da ildə 20 min genital herpeslə xəstələnmə hadisəsi qeyd edilir. Avropa dövlətlərində herpes cinsi yolla ötürülən xəstəliklər içərisində tri-xomoniazdan sonra II yeri tutur. Fahişələr, homoseksualistlər, çox sayda təsadüf cinsi əlaqədə olanlar genital herpeslə də yoluxma ehtimalı yüksək olan əhali qruplarımdadırlar. Belə ki, fahişələrin 80%-də virusa qarşı antitel aşkar edilir.

İnfeksiyanın anadan dölə ötürülməsi, çox vaxt doğuş zamanı doğuş yollarında baş verir. Genital herpesi olan qadınlardan doğulan uşaqların yoluxma ehtimalı 40%-ə çatır. Hamilələrdə dölün yoluxması virusun servikal kanalla uşaqlıq boşluğuna daxil olması yolu ilə də mümkündür. Nəhayət, hamilə qadınlarda xəstəliyin istənilən formasında virusemiya dövründə herpes viruslarının transplasentər ötürülməsi ola bilər.

*Patogenezi. Patoloji anatomiyası.* İnfeksiyanın giriş qapısı dəri və selikli qişalardır. Viruslar daxil olduğu yerdə - epidermisdə və ya dərinin özündə artıb çoxalır. Yerli əlamətlərin meydana çıxıb-çıxmamasından asılı olmayaraq viruslar əvvəlcə regionar limfa düyünlərinə, sonra qana və müxtəlif üzv və toxumalara yayılır. Kifayət qədər toplanmış virusların daxil olduqları yerdən afferent (hissi) və vegetativ sinir lifləri ilə neyronlara, regionar qanqlialara gətirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Neyronlara daxil olmuş viruslar artıb çoxalmır, eyni zamanda tələf də olmur. Sinir hüceyrələri təsirindən virus genomunun fəallığı zəifləyir, latent infeksiya formalaşır. Herpes virusları orqanizmdə, əsasən də paravertebral sensor hüceyrələrdə ömrü boyu saxlanılır. Göstərmək lazımdır ki, sinir qanqliyasında nə fəal virus, nə də virusun səthi zülallarını aşkar etmək olmur. Latent virus infeksiyasının formalaşması, o cümlədən SHV-in yenidən fəallaşmasının əsasında duran mexanizmlər hələlik aydınlaşdırılmamışdır. Orqanizmin

immunsupressiyasına səbəb olan bir sıra ekzogen və endogen faktorlar (infeksiya, travma, ultra-bənövşəyi şüalar, stress hal və s.) latent infeksiyanın vaxtaşırı fəallaşmasına səbəb olur. Tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, xəstə şəxslərin zədələnmiş ayrı-ayrı nahiyələrindən götürülmüş materiallarda aşkar edilmiş viruslarda heç bir fərq olmamışdır. İmmunçatmamazlıq olan xəstələrdə isə aşkar edilən ştamlar kəskin fərqlənmişlər. Bu əlavə faktorların - infeksiyaların (superinfeksiyaların) xəstəliyin patogenezinə əhəmiyyətli rol oynadığını göstərir.

Yenidən fəallaşmalar zamanı viruslar qanqlialardan aksonlarla dəri və selikli qişalara gətirilir və vezikulyoz səpgilərin meydana çıxmasına səbəb olur. Vezikulalar fibrinoz maye və qopmuş epitelial hüceyrələrlə dolu olur, iri - nəhəng hüceyrələr meydana çıxır. Həmin hüceyrələrin nüvələrində iri cisimciklər aşkar edilir. Virusun hüceyrədaxili çoxalması 10 saata yaxın davam edir və sonradan virusemiya baş verə bilər ki, bu da immun sistemin ağır pozğunluq-

'XAA

-J \J~T

ları zamanı infeksiyanın orqanizmdə yayılmasına, MSS-nin, qaraciyərin, ağ ciyərlərin, böyrəklərin və s. üzvlərin zədələnməsinə gətirib çıxarır.

Herpes infeksiyası zamanı orqanizmin virus əleyhinə mübarizəsində makrofaqlar əhəmiyyətli rol oynayır. Belə ki, makrofaqlar tərəfindən tutulan viruslar faqositoza uğrayırlar. Əgər bu proses tam başa çatmasa makrofaqlar virusun orqanizmdə yayılma mənbəyinə çevrilirlər. Herpes virusu əleyhinə immunitətdə antitellər köməkçi rol oynayırlar. Əsas müdafiə rolunu T-limfositlər və onların ifraz etdiyi limfokinlər (interferon və s.) oynayır. İnterferon hüceyrəni virus daxil olmasından qoruyur.

Herpes infeksiya zamanı əsasən epitelial mənşəli hüceyrələr zədələnir. Zədələnmiş hüceyrələrin ölçüləri böyüyür və sonrakı mərhələdə hüceyrələrin bir qismi tələf olur, nekroz ocaqları formalaşır. Bu zaman perifokal iltihabi reaksiya (hüceyrə infeksiyası) müşahidə edilmir. Nekroz ocaqları qaraciyər, ağ ciyərlər, böyrəklər, MSS və digər daxili orqanlarda aşkar edilə bilər.

MSS-də baş beyin ödemə, qlial və neyron hüceyrələrin geniş yayılmış nekroz ocaqları aşkar olunur. Daha çox gicgah, ənsə və tərə payları zədələnir. Prosesə beyinin yumşaq qişası cəlb olunur, hansıki dolu qanlılıq, histoloji müayinədə isə seroz iltihab aşkar edilir.

Anadangəlmə herpes zamanı dölün yoluxmasına qədər ciftin hər üç qişasında iltihabi-degenerativ dəyişikliklərlə gedən zədələnmə baş verir. Bu zaman ciftə xarakterik vaskulit əlamətləri olur. Bu cür zədələnmə dölün yarımçıq doğulmasına səbəb olur. Belə yarımçıq doğulmuş uşaqlarda MSS patologiyaları

»•

və dəridə vezikulyoz səpgilər olur. Ölüm doğuşlar da ola bilər. Analarda genital herpes zamanı intranatal yoluxmada infeksiyanın yayılmış forması daha az rast gəlinir. Əsasən dəri-selikli qişaların zədələnməsi müşahidə edilir.

Perinatal yoluxma təsadüfləri çox geniş diapazonda dəyişir. Bu hər doğulan 3000 uşağa 1 hadisədən tutmuş, hər 30000 yeni doğulmuş 1 hadisəyədək ola bilər. Bətdaxili yoluxma zamanı qaraciyər, ağ ciyərlər, böyrəklər, baş beyinin və digər üzvlərin zədələnməsi baş verir.

*Klinikası.* Xəstəliyin ümumi qəbul edilmiş bir kliniki təsnifatı yoxdur. Bununla belə *qazanılmış və anadangəlmə* herpetik infeksiyalar ayırd edilir. Qazanılmış isə *ilkin və residivverən* ola bilər.

*Qazanılmış ilkin herpes infeksiyası* çox vaxt subklinik keçir - I-li latent forma. Yalnız xəstələrin 10-20%-də kliniki olaraq bürüzə verir və bu əsasən 6 aydan - 5 yaşadək uşaqlar arasında qeyd edilir.

*Lokalizasiyasına görə* herpes infeksiyası *dəridə, selikli qişalarda, gözdə, sinir sistemində və daxili üzvlərdə* yerləşərək onlann zədələnməsi şəklində keçə bilər. Eyni zamanda yayılmasına görə *məhdud* xarakter daşıya (dərinin, selikli qişanın müəyyən bir nahiyəsinin məhdud zədələnməsi, prosesin daxili üzvlərdən birində getməsi) və ya yayılaraq *generalizə olunmuş* formada (bir neçə üzv və toxumaların zədələnməsi) keçməsi mümkündür.

İlkin yoluxma zamanı inkubasion dövr 2-14 günə bərabərdir və özünü çox vaxt herpetik stomatit, KRX və bəzən pnevmoniya tipində göstərir. Uşaq

larda isə əsasən aftoz stomatit kimi bürüzə verərək ağır ümumi intoksikasiya əlamətləri fonunda ağızın selikli qişasının yayılmış zədələnməsi əlamətləri ilə gedir. Qeyd etmək lazımdır ki, ilkin yoluxma nə qədər erkən yaş dövründə baş verərsə bir o qədər ağır keçir və latent gedişlər nisbətən az təsadüf edilir. İlkin herpetik infeksiya rcsidivləşən formaya nisbətən ağır gedişi ilə seçilir.

Herpes infeksiyanın aşağıdakı kliniki formalarını ayırmaq olar:

- dərinin herpetik zədələnməsi: məhdud və yayılmış ola bilər
- ağız boşluğu selikli qişasının zədələnməsi
- kəskin respirator xəstəlik
- genital herpes
- gözün herpetik zədələnməsi: səthi və dərin ola bilər
- mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi
- encefalit və meninqoensefalit
- visseral forma: hepatit, pnevmoniya, ezofagit və s.
- yayılmış herpes
- İİY infeksiyası olanlarda herpes infeksiyası

*Dərinin herpetik zədələnməsi* - herpes infeksiyasının xüsusən rcsidivləşən formanın daha çox rast gəlinən variantlarındanıdır. Əsasən ağız bucaqlarında, dodaqlarda, burun pərələrində, bəzən də boyunda, yanaqda və bədənin digər nahiyələrində qeyd edilir. Dərinin lokallaşmış zədələnməsi adətən digər xəstəliklər (pnevmoniya, malyariya, meninqokokk infeksiyası, qrip və s.) fonunda meydana çıxır. Bu zaman ümumi əlamətlər olmur və ya əsas xəstəlik fonunda nəzərə çarpmır. Səpgi meydana çıxanadək həmin nahiyədə istilik, yandırma olur, dərinin gərginləşməsi və ya qaşınma müşahidə edilir. Bir qədər infiltrat-laşmış dəri fonunda qrup şəklində yerləşən sudurcuqlar meydana çıxır. Seröz, şəffaf maye ilə dolu olan sudurcuqlar sonradan bir qədər bulanır - tündləşir və dağılaraq xırda eroziyalar verir. Eroziyalar tezliklə quruyaraq qartmaqla örtülür, 6-9 günə sağalır və səpgilərin yerində çəhrayı ləkə qalır ki,

bu da bir müddətdən sonra itir. Herpetik səpgilər regional limfadenitlə müşayiət oluna bilər və səpgilərin II-li bakterial infeksiya ilə ağırlaşması da mümkündür.

Dərinin yayılmış herpetik zədələnməsi çoxlu sayda virusla yoluxma -kütləvi infeksiyalaşma zamanı baş verə bilər. Məsələn, güləşçilərdə sıx təmas da virusların dəriyə sürülməsi zamanı. Xəstəliyin bu forması (*herpes gladiatorum*) dərinin böyük sahələrinin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Səpgilərdən öncə dəridə qaşınma, yandırma, ağrı meydana çıxır. Geniş sahələrə yayılmış

səpgilər baş verir. Bədən temperaturu 38-39°C-dək yüksəlir. Ümumi zəiflik, halsızlıq, əzginlik, əzələ ağrıları kimi ümumi intoksikasiya əlamətləri qeyd edilir. Səpgilər adətən üzdə, əllərdə, döş qəfəsində lokallaşır. İnkişafın müxtəlif mərhələlərində olan səpgi elementləri ola bilər. Eyni zamanda vezikula, pustula, qartmaqların olması mümkündür. Bəzən səpgi elementləri birləşərək geniş sahələri əhatə edən, bununla da piodermiyani xatırladan qartmaqlar əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

Dərinin herpetik zədələnməsinin atipik - *abortiv, papulyoz, ödemli və zosterə bənzər* formaları da ayırd edilir. *Abortiv* formada sudurcuqlar olur. Dəridə sərhədləri dəqiq olmayan çəhrayı rəngdə, dairəvi ləkələr meydana çıxır. Bəzən həmin ualiyyətlərdə qaşınma, yandırma hissi olur. *Papulyoz* forma sancaq başı boyda açıq-çəhrayı rəngdə səpgilərin -

rakterizə olunur. *Ödemli* formada dəridə aydın seçilən ödemli sahələr qeyd edilir. Heç bir səpgi, sudurcuq olur. *Zosterə bənzər* dəri herpesi sinirlər boyunca səpgi elementlərinin meydana çıxması ilə özünü göstərir və nevrologiyalarla

müşayiət olunur. Nadir hallarda dəri herpesinin *nekrotik-hemorragik və eroziv-xoralı* formaları da müşahidə olunur. Bu formalar ağır gedişli olub, gec sağalan yayılmış xoralı sahələrin inkişafı ilə xarakterizə olunur. Temperaturun 40°C-dək yüksəlməsi ilə kəskin başlayır, kəskin intoksikasiya əlamətləri olur. Düşüncə pozğunluqları belə qeyd edilir. Qaşınma, yandırma ilə müşayiət olunan səpgilər geniş sahələrə yayılır, limfanqait baş verir. Səpgilər suluqlara çevrilərək xoralar əmələ gəlir.

*Ağzın selikli qişasının herpetik zədələnməsi* çox vaxt *kəskin herpetik stomatit və ya residivləşən aftoz stomatit* şəklində keçir. Kəskin stomatit çox vaxt uşaqlarda qeyd edilir və qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Yanağın selikli qişasında, yumşaq və bərk damaqda, damaq qövsələrində, badamcıqlarda, dodaqların iç səthində qrup şəklində sudurcuqlar meydana çıxır. Zədələnmə nəhiyyəsində yandırma, acıqma, iynə batması hissi olur. Sudurcuqlardakı şəffaf maye bulanır və dağılıraq eroziyalar əmələ gətirirlər. Ağrıların olması ilə əlaqədar xəstələr qidadan imtina edir, hipersalivasiya olur. Əlamətlər getdikcə sönərək, 10-16 günə sağalma baş verir. Yüngül hallarda diş ətində şişkinlik, tək-tək nekroz elementləri qeyd edilir. Orta ağır gedişlər temperaturun yüksəlməsi, intoksikasiya, limfadenitlə xarakterizə olunur. Ağzın boşluğu selikli qişasında çox sayda səpgi elementləri olur, hətta dəriyə də yayılır. Kəskin gingivit və damaqdan qanaxmaya meylik olur.

Residivləşən aftoz stomatit zamanı xəstələrin ümumi vəziyyəti kafi olur. Ağız boşluğunda selikli qişada iri ölçülü - diametri lsm-dək çatan, sarıya çalan, ərplə örtülmüş aftalar formalaşır. Selikli qişa ağrılı olur. Hiperemiyalaşır. Hipersalivasiya, gingivit qeyd edilir.

*Kəskin respirator xəstəlik* forması sadə herpes viruslarının yuxarı tənəffüs yollarını zədələməsi ilə əlaqədar olur. Bütün qeyd edilən KRX-in 5-7%-ni herpes infeksiyası törədir. Udlağın arxa divarında, bəzən badamcıqlarda eksudativ və ya xorali dəyişikliklər meydana çıxır. Xəstələrin bir çoxunda (30%-dək xəstədə) eyni zamanda dilin, yanağın selikli qişasının, damağın zədələnməsi müşahidə edilir. Bununla belə, kliniki olaraq herpetik zədələnməni digər etiologiyalı KRX-dən fərqləndirmək çox çətindir.

*Genital herpes* - /zəm kişilər, həm də qadınlar arasında genital herpes çox geniş yayılmış infeksiyalardan hesab edilir. ÜST-nin məlumatına görə dünyanın bütün ölkələrində ilbəlil bu xəstəliyin artması müşahidə edilməkdədir. Genital herpes hamilə qadınlarda xüsusən təhlükəli hesab edilir. Belə ki, anadan dölə ötürülərək yeni doğulmuşların ağır gedişli yayılmış herpes infeksiyasına səbəb olur. Həmçinin virusların təsirindən uşaqlıq boynunun xərcəngi belə inkişaf edə bilər. Genital herpes həm I, həm də II tip herpes viruslar tərəfindən törədilir. Lakin II tip virusların törətdiyi xəstəlik daha çox, I tipə nisbətən 10 dəfə artıq residivləşmə verir. Əks nəticə dərinin və ağız boşluğunun selikli qişasının zədələnməsində müşahidə edilir. Belə ki, bu zaman residivləşmə daha çox I tip viruslarla əlaqədar olur. Digər hallarda həm I, həm də II tip virusların törətdiyi patologiyalarda hec bir fərq olmur. Kliniki gedişinə görə genital herpes *kəskin - ilkin, xroniki - residivləşən və at ipik* ola bilər.

*Kəskin genital herpes* qadınlarda kiçik və 'böyük cinsiyyət dodaqlarında, kiitorda, uretrada, uşaqlıq yolunda, uşaqlıq boynunda selikli qişalarda, aralıq və bud dərisində herpetik elementlərlə özünü büruzə verir. Hiperemiya, şişkinlik olur. Vezikula, eroziya və xoralar meydana çıxır. Lokal ağrılar, sidik ifrazının ağrılı olması, bəldə, oma nahiyəsində, qarının aşağı hissəsində, aralıqda ağrılar qeyd edilir. Temperaturun bir qədər yüksəlməsi, halsızlıq, xəstələrin bir qismində isə qasıq və ya bud limfa düyünlərinin böyüməsi ola bilər.

Kişilərdə proses cinsiyyət üzvünün başında, əsasında, uretrada, xaya kisəsində, aralıqda baş verir. Bəzən prostatit belə verir, hətta prostat vəzinin xərcənginə də gətirib çıxara bilər. Homoseksualistlərdə perianal və rektal zədələnmələr də mümkündür. Herpetik proktit zamanı anorektal nahiyədə ağrı, tenezmlər, qəbizlik, müşahidə edilir. Düz bağırsaqdan patoloji qarışıqlar ifraz olunur. Rektoromonoskopiyada düz bağırsaqda selikli qişanın hiperemiyası, ödemə və eroziyalar aşkar edilir. Bu cür dəyişikliklər bəzən sakral nahiyədə paresteziya, sidik ifrazının ləngiməsi ilə müşayiət olunur. İmpotensiya belə ola bilər. Kəskin genital herpes 8-10 gün davam edir.

*Xroniki residivləşən genital herpes* uzun müddətli gedişi ilə seçilir. Tez-tez kəskinləşmələr və remissiya dövrlərinin olması ilə xarakterizə olunur. Məsələn, II tip herpes virusların törətdiyi genital herpes zamanı xəstələrin 80%-də bir ildə orta hesabla 4 dəfə residivləşmə qeyd edilir. Xəstəlik zamanı eksudativ proseslər zəif büruzə versə də, xoraların sağlması ləng gedir, uzun müddət çəkir.



Xəstəliyin yayılmasında nizamsız cinsi əlaqələrin, alkoholizmin və s. rol oynadığını nəzərə alan bəzi tədqiqatçılar genital herpesi «pozğun insanlarımız» xəstəliyi adlandırırlar.

*Gözün herpetik zədələnməsi - oftalmo herpes - ağır gedişli, 90% hallarda*

%

residivləşən herpetik zədələnmədir. Daha çox 20-40 yaşında olan kişilərdə qeyd edilir. Bir sıra hallarda buynuz qişanın zədələnməsi ilə əlaqədar olan korluğa belə gətirib çıxara bilər. Çox vaxt gözü ön şöbələri zədələnir: səthi və dərin keratit, keratoiridosiklit, iridosiklit, keratokonyuktivit, buynuz qişası kənarlarının herpetik xorası və s. Tək-tək hallarda arxa şöbələrin də zədələnməsi baş verir: xorioretinit, uveit, flebotrombozlar, görmə sinirinin nevriti və s. İlk və residivləşən olur. Xəstəlik çox vaxt yüksək qızdırma ilə gedən digər infeksiyon patologiyalar zamanı; üzündə, dodaqlarında herpetik səpgilər olanlarda; üçlü sinirin zədələnməsində, neyrotrofik xarakterli zədələnmələr olan xəstələrdə inkişaf edir.

*Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi* - birincili və residivləşən herpes infeksiyası zamanı müşahidə edilə bilər. Çox vaxt SHV-1 tərəfindən törədilir. Bununla belə, SHV-2-nin MSS-ni zədələnməsi daha ağır patologiyalarla müşahidə edilir.

Kliniki olaraq MSS-nin herpetik zədələnməsi aşağıdakı formalarda gedə bilər: a) *subklinik*, b) *meningit*, c) *ensefalit*, ç) *meninqoensefalit*.

*Subklinik forma* - ləng, yavaş gedişi, kliniki əlamətlərin az olması ilə xarakterizə olunur. Bununla belə xroniki sinir xəstəliklərinə, psixiki pozğunluqlara gətirib çıxara bilər. Herpes infeksiya ilə əlaqədar olan aqressiv psixiki patologiyaların inkişafı da mümkündür.

*Herpetik meningit* - az-az təsadüf edilir. Müşahidə edilən seroz meningitlərin yalnız 0,5-3% onun payına düşür. Digər virus mənşəli seroz meningitlərdən fərqlənir. Beyin maddəsinin zədələnməsi minimal olur. Xəstəlik yüngül keçir. Hərəkət yüksəlir, baş ağrısı, işıqdan qorxma olur, meningial simptomlar meydana çıxır. Onurğa beyni mayesində mülayim limfositlər qeyd olunur. Zülalların miqdarı az artır, qlükoza normal və ya bir qədər artmış olur. Xəstəliyin əlamətləri 1 həftəyə çəkilir. Bəzən meningial əlamətlərin təkrar bürüzə verməsi, residivlər müşahidə edilir.

*Herpes ensefalitləri* - ən çox yayılmış sporadik virus ensefalitlərindən biridir. Məsələn, ABŞ-da bu cür ensefalitlərin 20% herpes virusların payına düşür. Daha çox 5-30 və 50 yaşdan yuxarı olanlar xəstələnirlər. 95% hallarda SHV-1 tipi tərəfindən törədilir. Böyüklərdə ensefalit əsasən dəri və selikli qişaların herpes zədələnməsindən sonra qeyd edilir. Bir sıra hallarda isə üçlü sinirdə lo-kallaşmış latent infeksiyanın fəallaşması ilə əlaqədar olur. Uşaqlarda və gənclərdə ilkin infeksiya da ensefalit verə bilər. Az yaşlı uşaqlarda isə generalizə olunmuş herpes infeksiyasında visseral əlamətlərlə yanaşı ensefalitin inkişafı da mümkündür.

Kliniki olaraq xəstəlik yüksək qızdırma, üşütmə, kataral əlamətlər, əzələ ağrıları, qusma və digər intoksikasiya əlamətləri ilə kəskin başlayır. Bir necə gündən sonra düşüncə pozğunluqları: huşun alqaranlıqlaşması, dezorientasiya, psixomotor oyanıqlıq, qıc olma meydana çıxır, koma baş verir. Parez, plegiyalar, patoloji reflekslər, hiperkinezlər və digər ocaqlı zədələnmə əlamətləri inkişaf edir. Xəstəlik ağır gedişə malik olub, uzun sürür. Residivləşmə tək-

tək olur. Letallıq 30%-ə çatır. Sağaldıqdan sonra psixiki pozğunluqlar, pərez-pa-raliclər şəklində davamlı, əlilliyə gətirib çıxaran rezidual əlamətlər müşahidə edilir.

*Herpes infeksiya periferik sinir sisteminin zədələnməsini də verə bilər.* Qanqlionit, qanqlionevrit, radikulonevrit, polineyropatiya şəklində patologiyalarla bürüzə verir. Prosesə simpatik sinir sisteminin və onun düyünlərinin cəlb olunması damarlarda, sekretor innervasiyada və dəridə trofik pozğunluqlara; zədələnmiş simpatik düyünlərdən asılı olaraq hissi pozğunluqlara; əzələlərdə və ya ətrafların bir hissəsində hipotrofiyaya; vətər reflekslərinin yüksəlməsinə və ya zəifləməsinə; simpatik sinir sisteminin boyun şöbəsi zədələnmiş olarsa görmə pozğunluqları və s. bu kimi dəyişikliklərə səbəb olur.

*Visseral forma* - herpes infeksiyasının digər formaları ilə birlikdə qeyd edilir. Az hallarda ayrıca visseral formaya təsadüf edilir. Çox vaxt kəskin pnevmoniya, hepatit, qida borusu selikli qişasının zədələnməsi şəklində rast gəlinir.

*Herpes pnevmoniyası* - virusun yuxarı tənəffüs yollarından, traxeya, bronxlardan ağ ciyər toxumalarına yayılması ilə əlaqədar baş verir. İmmun sistemin zəifləməsi (immunodepressantlarla müalicə və s.) herpes infeksiyasının fəallaşmasına və pnevmoniyanın inkişafına şərait yaradır. Ocaqlı və ya intersti-sial ola bilər. Xəstəlik dəri və selikli qişalarda herpetik elementlərlə başlayır, sonra pnevmoniya inkişaf edir. Qızdırma (t -38,5°C), bəlgəmli öskürək, müxtəlif intensivlikdə ağrılar, təngnəfəslik, zəiflik meydana çıxır. Herpes pnevmoniyası çox vaxt herpes traxeiti, traxeobronxiti, ezofagiti ilə bir yerdə gedir və demək olar ki, bütün hallarda II-li bakterial infeksiya ilə ağırlaşır. Çox ağır keçir. Proqnozu ciddidir. İmmun çatmamazlıq olan şəxslərdə letallıq 80%-ə çala bilər.

*Herpes hepatiti* - immun reaktivliyi zəifləmiş adamlarda qeyd edilir. Kliniki olaraq qaraciyərin digər virus zədələnmələrindən bir o qədər də fərqlənir. Hərərət yüksəlir, sarılıq meydana çıxır, bilirubin və aminotransferazaların miqdarı artır. Sonrakı gedişində bəzi hallarda hepatit əlamətlərinə trombo-hemorragik sindrom qoşulur. YDL sindromunun inkişafı mümkündür.

*Herpetik ezofagit* - qida borusunun selikli qişasında hiperemiya, ödem, qansızmalar, eroziya və nekrozun inkişafı ilə xarakterizə olunur. Xəstələr qida borusunda yandırma hissindən, döş sümüyü arxasında acımadan, disfagiya-dan, arıqlamadan şikayətlənirlər. Qanaxma və perforasiya kimi ağırlaşmaların olması mümkündür.

Yayılmış herpes infeksiyası - adətən yeni doğulmuşlarda və ya immun sistemdə ağır pozğunluqlar olan şəxslərdə (limfaqranulatozlu xəstələr; kimyəvi və süa müalicəsi alanlar; hemotoloji xəstələr; uzun müddət immuno-depressantlar, kortikosteroidlər qəbul edənlər; İİV ilə yoluxanlarda) müşahidə edilə bilər. Müxtəlif üzv və sistemlərin zədələnməsi baş verdiyindən ağır gedişə malikdir. Dəridə və selikli qişalarda yayılmış zədələnmələr, herpes ensefaliti və ya meninqoensefaliti, hepatiti, pnevmoniyası və s. inkişafı xarakterikdir. Müasir virus əleyhinə preparatlardan istifadə etmədikdə ölümlə nəticələnir.

Yayılmış herpes infeksiyasının təsadüf edilən variantlarından biri də əsasən uşaqlarda baş verən *herpetik kaposi ekzemasıdır*. Ekzema, eritrodermiya, neyrodermit və digər xroniki dəri xəstəliklərinin yerində inkişaf edir. Herpetik elementlər çox saylı, kifayət qədər iri ölçüdə olurlar. Sudurcuqlar mərkəzdən çökmüş, bir kameralı, bəzən hemorragik xarakter

daşıyırlar. Çox vaxt birləşirlər, dağıldıqdan sonra eroziyalar əmələ gəlir, üzəri qartmaqla örtülür. Zədələnmiş nahiyədə qaşınma, acışma, gərginlik müşahidə edilir. Limfadenopatiya ilə müşayiət olunur. Herpes infeksiyasının bu formasında çox vaxt 8-10 gün davam edən qızdırma və ümumi intoksikasiya əlamətləri olur. Dərinin zədələnməsi ilə bərabər herpetik stomatit, larinqotraxeit müşahidə edilir. Gözün zədələnməsi - ağaca oxşar keratit belə mümkündür. Uşaqlarda çox ağır keçir. Letallıq 40%-ə çatır.

*Anadangəlmə herpes infeksiyası* - dölün bətdaxili yoluxması nəticəsində olur və daha çox SHV-2 tərəfindən törədilir. Yoluxma hamiləliyin erkən dövründə baş verdikdə dölün tələf olması və inkişaf qüsurları (mikrosefaliya, mik-roftalm, xorioretinit) olan körpələrin doğulması ilə nəticələnir. Hamiləliyin sonrakı dövrlərində (son aylarda) və doğuş yollarında baş verərsə dölün ölümü ilə nəticələnir və ya çox ağır keçən, adətən ölümlə sonuclanan yayılmış herpetik infeksiya baş verir. Bu zaman dəri və selikli qişaların yayılmış zədələnməsi, MSS-nin, daxili üzvlərinin prosesə cəlb edilməsi müşahidə edilir.

*İİV infeksiyası* olanlarda herpes infeksiyası latent infeksiyanın fəallaş-ması ilə əlaqədar inkişaf edərək tezliklə yayılmış xarakter alır. Ağzın selikli qişasından başlayan proses qida borusu, traxeya, bronxlara və nəhayət ağ ciyərlərə yayılaraq pnevmoniya verir. Xorioretinit, ensefalit və ya meninqoensefalit inkişaf edir. İİV-lə yoluxanlarda herpes infeksiya özbaşına sağalmağa meyilli olmayıb, çox ağır keçir. Müalicə aparılmadıqda ölümlə nəticələnir.

*Diaqnozu. Differ en si al diaqnozu.* Tipik hallarda - dəri, selikli qişaların, gözün, genital orqanların herpesində kliniki əlamətlərə əsaslanaraq diaqnoz qoyulması çətinlik törətmir. A tipik formaların, MSS-nin, daxili üzvlərin zədələnməsi zamanı laborator müayinə üsullarının tətbiqi vacibdir. Bu məqsədlə virusoloji və seroloji müayinələrdən istifadə edilir. Virusoloji müayinə məqsədi ilə patoloji material səpgilərdən, tüpürcəkdən, gözdən (buynuz qişadan, gözün ön kamerasından), onurğa beyni mayesindən, servikal ifrazatdan, spermadan, burun-udlaqdan, qandan və s. götürülüb toxuma kulturalarında və ya toyuq embrionunda əkilir.

Zədələnmiş üzvlərdən və ya nahiyələrdən (dəri, selikli qişa, uşaqlıq boyundan və s.) götürülmüş biopatlarda histoloji müayinə zamanı xarakterik nüvə daxili virus hissəcikləri olan çox nüvəli, nəhəng hüceyrələr aşkar edilir. Göstərmək lazımdır ki, nüvə daxili hissəcikləri yalnız xəstələrin 60%-də aşkar etmək mümkündür və onları eyni ilə su çiçəyində, kəmərləyici dəmrovda müşahidə edilən oxşar hissəciklərdən fərqləndirmək demək olar ki, olmur. Götürülmüş biopatlarda virus hissəciklərini qeyri-düz immunoflüorossensiya reaksiyasının köməyi ilə də aşkar etmək olar. Bunlarla bərabər biomaterialda çox az, tək-tək sayda olan virus DNT-ni aşkar etməyə imkan verən PZR üsulu da yüksək dəqiqliklə diaqnoz qoymağa imkan verir.

Seroloji reaksiyaların (KBR, NR, İFM) diaqnostik əhəmiyyəti bir qədər zəifdir. Seroloji reaksiyaların dinamikada dəyişikliyi müşahidə edilmədən müsbət olması latent infeksiyanı göstərir və bu bir çox sağlam insanlarda qeyd edilir. Belə ki, antitellərin - İgM antitellərinin titrinin dinamikada (8-10 gün fasilə ilə) artması yalnız ilkin infeksiya zamanı müşahidə edilir. Residivlər zamanı • \_ IgG antitelləri artır.

Herpes infeksiyasının differensial diaqnozu prosesin yerləşməsindən asılı olaraq bir çox xəstəliklərlə aparıla bilər. Digər virus stomatitləri, kəmərləyici dəmrov, su çiçəyi,

piodemiya, ikincili siflis, digər virus mənşəli meningitlər və ensefalitlər, hepatitlər, keratokonyuktivitlər və s.-lə differensasiya edilməlidir.

Kəmərləyici dəmrovdan fərqli olaraq sadə herpes nadir hallarda ağrı sindromları və periferik sinirlərin zədələnməsi əlamətləri ilə müşayiət olunur. Kəmərləyici dəmirovda əsasən onurğa beyni sinirlərinin boyun və döş şöbələri, həmçinin üz və üçlü sinir qanqlialarının zədələnməsi müşahidə edilir. Bu zaman səpgilər çəkildikdən sonra qanqlionit əlamətləri uzun müddət - bir neçə aydan 2 il və daha artıq müddətədək saxlanılır.

*Müalicəsi.* Herpes infeksiyasının bütün klinik formaları virus əleyhinə preparatlarla müalicəyə yaxşı tabe olurlar. Bu sahədə ən effektiv preparat Asiklovir (sin: Zavraks, Viropleks) hesab edilir. Asiklovir antimetobolit olub, virus DNT-nin sintezinə qoşularaq, virusun qüsurlu gen omunun sintezinə səbəb olur. Virusların çoxalmasında mühüm rol oynayan fermentlərə təsir edərək, onların çoxalmasının qarşısını alır.

İmmun reaktivliyi zəifləmiş şəxslərə dəri və selikli qişaların herpetik zədələnmələrində, kəskin formalarda (istər ilkin, istərsə də residivlər zamanı) asiklovir hər kq çəkiyə 5 mq olmaqla, 8 saatdan bir vena daxilinə təyin edilir. 7-10 gün müddətində 200 mq-dan, gündə 5 dəfə olmaqla peroral da təyin etmək olar. Dəridə məhdud zədələnmələr zamanı 5% asiklovir məlhəmindən gündə 4-6 dəfə applikasiyanın təyin edilməsi də effektivdir. Latent infeksiyaların fəallaşmasının qarşısını almaq məqsədi ilə hər kq çəkiyə 5 mq, 8 saatdan bir vena daxilinə və ya 400 mq-dan gündə 4-5 dəfə, per-oral verilməsi məsləhətdir. Bu immun reaktivliyi zəifləmiş şəxslərdə xəstəliyin residivləri ehtimalının qarşısını alır.

Genital herpes zamanı: 10-14 gün müddətində asiklovir gündə 5 dəfə hər dəfə 200 mq, peroral. Ağır gedişlərdə və ya nevroloji ağırlaşmalar (aseptik mc-ningit) olarsa vena daxilinə təyin edilir. 5 gün müddətində hər 8 saatdan bir, 5 mq/kq dozada. Uşaqlıq boynunun, uretranın və s. yerli zədələnmələri zamanı 5%-li asiklovir məlhəmi 7-10 gün, gündə 4-6 dəfə applikasiya şəklində təyin edilir.

Residivləşən genital herpesdə 5 gün ərzində gündə 5 dəfə, hər dəfə 200 mq peroral olaraq asiklovir verilməsi xəstəliyin davamının və virus ifraz edilmə müddətinin qısalmasına səbəb olur. Residivlərin profilaktikası məqsədi ilə gündə 2-3 dəfə, hər dəfə 200 mq verilməsi məsləhət görülür. Residivlər tez-tez təkrarlanırsa, bu zaman 6 aylıq kurs müalicəsi aparılır.

• t

Uzdə, ağız boşluğunda yerləşən herpeslər zamanı asiklovirin peroral tətbiqinin effektivliyi hələ öyrənilməmişdir. Həmçinin asiklovir məlhəminin yerli işlədilməsi də əhəmiyyətsizdir.

Herpetik proktidə asiklovirin 400 mq-dan gündə 5 dəfə verilməsi xəstəliyin müddətini qısaldır. İmmuniteti zəifləmiş şəxslərə və ağır gedişlərdə 8 saatdan bir 5 mq/kq doza da vena daxilinə təyin edilir.

Gözün herpes infeksiyasında (kəskin keratidə) asiklovirin yerli olaraq işlədilməsi məsləhət görülür. Eyni zamanda, bu məqsədlə yerli olaraq triflüoro-timidin, vidarabin, yodoksuridin və interferon da işlədilər bilər. Steroidlərin yerli tətbiqi xəstəliyin gedişini ağırlaşdırabilir.

MSS-nin zədələnməsi zamanı - herpetik ensefalitdə hər 8 saatdan bir 10 mq/kq dozada olmaqla (gündəlik doza 30 mq/kq) 10 gün müddətində vena daxilinə təyin edilməsi letal nəticələrin azalmasına səbəb olur. Venaya hər kq çəkiyə 15 mq vidarabin təyin edilməsi də eyni nəticə verir.

Aseptik herpetik meningit zamanı virus əleyhinə preparatın tətbiqi hələlik öyrənilməmişdir. Bununla belə lazım gələrsə gündə 15-30 mq asiklovir venaya yeritmək məsləhətdir.

Anadangəlmə herpes zamanı vidarabin və ya asiklovir gündə 30 mq/kq dozada vena daxilinə təyin edilir.

Daxili üzvlərin zədələnmələri (pnevmoniya, ezofagit və s.) ilə əlaqədar antivirus müalicə işlənilib hazırlanmasa da, gündəlik doza 15 mq/kq olmaqla asiklovir və ya vidarabin vena daxilinə yeridilməsi məsləhət görülür.

Yayılmış herpes infeksiyası zamanı antivirus preparatlarının effektivliyi haqqında heç bir məlumat olmasa da asiklovir və vidarabinin vena daxili yeridilməsi məqsədəuyğun hesab edilir.

Herpes viruslar əleyhinə anomal nukleotidlərdən başqa universal antivirus preparatları olan interferon və onların induktorlarının da istifadə edilməsi məsləhət görülür.

Ümumiyyətlə, herpes virus infeksiyasının müalicəsi antivirus, immunotərpəyə və onların kombinasiyasına əsaslanmalıdır. Antivirus preparatlardan asiklovir, vidarabin, sitarabin, ribavirin, idoksiuridin, triflüorotimidin, foskar-net kimi anomal nukleotidləri göstərmək olar.

İmmunoterapiya məqsədi ilə spesifik qamma- və immunoqlobulinlər (insan immunoqlobulini, sitotek, intraqlobulin, pentaqlobulin və s.); interferonlar və onların preparatları (insan leykosit interferonu, reaferon, larifan, ridostin, sikloferon, leykinferon, kamedon, intrion A, roferon A, vellferon, kaqosel) is-

tifadə edilir. Müxtəlif vitaminlərin, xüsusən təbii antioksidantların (vitaminlər: C; E), bitki mənşəli adaptogenlərin, timus vəzi preparatlarının (timalin, timo-gen və d.) təyin edilməsi də məqsədə uyğundur.

*Profilaktikası.* Sadə herpesin profilaktikası işlənilib hazırlanmamışdır. Bununla bərabər, xəstəliyin hava-damcı yolu ilə yayılmasının qarşısını almaq məqsədi ilə digər KRVİ zamanı aparılan tədbirlər həyata keçirilməlidir. Genital herpesin yayılmasına qarşı cinsi əlaqə zamanı qoruyucular istifadə edilməlidir. Doğrudur, səpgilər olarsa bunun da elə bir köməyi olmur. Anadangəlmə herpes infeksiyasının qarşısını almaq məqsədi ilə bir sıra tədbirlər aparılması məsləhət görülür. Məsələn, doğuşdan əvvəl hamilə qadının yoluxmuş olması hər-hansı bir molekulyar-bioloji üsulla sübut olunmuş olarsa hamiləliyin kəsər kəsiyi ilə başa çatdırılması bu cür tədbirlərdən hesab edilir. Hamiləlik dövründə genital herpes diaqnozu qoyulmuş qadınların isə hamiləliyin 35-ci həftəsindən başlayaraq hər həftə virusoloji müayinəsi aparılmalıdır.

Residivləşən herpes infeksiyasının profilaktikası məqsədi ilə orqanizmin immunoloji vəziyyəti öyrənilib immunsupressiya və immunçatmamazlıq aşkar edilməlidir - xroniki



infeksiya, ekzo- və endogen intoksikasiya, zərərli iş şəraiti, stress hallar və s. Lazım gələrsə profilaktik olaraq asiklovir və və immunomodulyatorlar verilməsi məqsədyönlü hesab edilir. Residivlərin qarşısını almaq məqsədi ilə immunoloji vəziyyət qənaətbəxş olduqdan sonra rekombinant və ya inaktivləşdirilmiş herpes virusları vaksini ilə vaksinasiya aparılır. Herpesli xəstələrlə təmasda olan 1 yaşadək zəifləmiş uşaqlara herpes əleyhinə immuno-qlobulin yeridilməsi məsləhət görülür.

Su çiçəyi aspirasion yoluxma mexanizminə malik kəskin antropnoz virus infeksiyası olub, bir elə də güclü olmayan ümumi intoksikasiya əlamətləri, vezikulyoz səpgilərlə xarakterizə olunur.

*T a v i x i m ə l u m a t.* Xəstəlik çox qədim dövrlərdən məlum olsa da, ayrıca bir xəstəlik kimi XVI əsrdə İtalyalı həkimlər V.Vidius və C.F.İnqrassia tərəfindən təsvir olunmuşdur. 191 i-ci ildə Braziliyalı alim X. Araqao vezikula-larda olan möhtəviyyatda müşahidə etdiyi kiçik hissəciklər haqqında məlumat verərək onların xəstəliyin törədiciyə olduğu fikrini irəli sürmüşdür. Törədici virusları isə XX əsrin 40-cı illərində ayırmaq mümkün olmuşdur.

*Etiologiyası.* Su çiçəyinin və kəmərləyici dəmrovun törədiciyələri -*Vciricella-hevpes zoster - IIZV - Herpesviridae* ailəsinə mənsub olan viruslardır. Bu ailə viruslarına xas olan bütün xüsusiyyətlərə malikdirlər. Hüceyrə kultura-larında hüceyrələri fəal olaraq daşımaqla sürətlə yayılırlar. Yalnız insan orqanizmində yaşayaraq çoxalırlar. *Latent infeksiya* şəklində uzun müddət - illərlə orqanizmdə persistensiya edərək qala bilirlər. Fəallaşdıqda kəmərləyici dəmro-va səbəb olurlar.

Virus genomu iki zəncirli DNT molekulundan ibarətdir. Lipid qışaya malik virusun ölçüsü 150-200 nm-ə çatır. Bu cür iri ölçülərə malik olması onu işıq mikroskopunda da aşkar etməyə imkan verir. Çox «uçucu» olub, xarici mühit təsirlərinə davamsızdırlar. Selikdə, tüpürcək damcılarında 10-15 dəqiqə qalır, dezinfeksiya edicilərin, ultrabənövşəyi və günəş şüalan təsirindən, qızdırdıqda tezliklə inaktivləşirlər. Aşağı temperatura uzun müddət dözürlər, təkrar donmaya davamlıdırlar.

*Epidemiologiyası. Mütləq antropnoz xəstəlikdir.* Yüksək - 100 %-li həssaslıq qeyd edilir. Xəstəlik mənbəyi əsasən su çiçəyi və bəzən kəmərləyici dəmrovla xəstə insanlardır. Su çiçəyi ilə xəstələr inkubasion dövrün axırncı günündən başlayaraq *{səpgilər meydana çıxmazdan əvvəl ki, 20-24 saat}*, səpgilər *{axırncı səpgi elementləri}* meydana çıxdıqdan sonra 5 gün müddətində yoluxdurucu olurlar. Kəmərləyici dəmrovlu xəstələr uzun müddətli və sıx təmas zamanı infeksiya mənbəyi hesab edilir. Yoluxma yolu mütləq olaraq hava-damcı yoludur. Öskürmə, asqırma və danışıq zamanı küllü miqdarda xaric olan viruslar uzaq məsafələrə *(20 m, daha artıq)* asanlıqla yayılır və qonşu otaqlara, mərtəbələrə keçə bilirlər. Bəzi müəlliflər elə bir epidemioloji rol olmasa da, virusların müxtəlif əşyalarla (oyuncaqlar və s.) ötürülə bilməsi ehtimalını qeyd edirlər.

Hamiləlik zamanı su çiçəyi ilə xəstələnmiş analardan virusemiya vaxtı *transplasental yolla* dölün yoluxması da mümkündür. Bu zaman doğulan körpələrdə *anadangəlmə su çiçəyi sindromu* deyilən patoloji pozğunluqlar müşahidə edilə bilər. Dəridə olan kobud, geniş çaplıqlar hesabına ətraflarda hərəkətlərin məhdudlaşması, psixi

pozğunluqlar, görmə üzvünün anomaliyalanı olur. Bu cür uşaqların bir qismi (24%) həyatının ilk günlərində tələf olurlar.

*Hamiləlik dövründə yoluxma zamanı uşaqlarda latent infeksiya da formalaşa bilər ki, belə uşaqların həyatının birinci ilində kəmərləyici dəmrov müşahidə edilir.*

*Su çiçəyinə həssaslıq xəstəliyi keçirməmiş bütün yaş qruplarında eyni dərəcədədir - yüksəkdir. Bununla belə xəstələnlərin mütləq əksəriyyəti - 80%-i 7 yaşınadək uşaqların payına düşür. 15 yaşınadək isə bu 90%-ə çatır. Yaşlılar nadir hallarda xəstələnirlər. Bu onlarda uşaq yaşlarında immunitetin formalaşması ilə izah edilə bilər. Xəstəlik keçirmişlərdə ömür boyu xəstələnmədən qoruyan immunitet yaranır. Təkrar xəstələnmə demək olar ki, olmur. Anadangəlmə immunitet olduğuna görə körpələr doğulduqdan sonra bir neçə ay müddətində xəstəliyə yoluxmurlar.*

Xəstəliyin yayılmasında *mövsumlülük mövcuddur*. Əsasən payız-qış aylarında təsadüf edilir. Dövrü olaraq xəstələnmə hadisələrinin artıb-azalması, epidemiyaların baş verməsi qeyd edilir.

*P a t o g e n e z i.* Su çiçəyinin patogenezi kifayət qədər öyrənilməmişdir. Ümumiyyətlə götürdükdə isə digər virus infeksiyaları ilə oxşardır. *Virusun daxil olması yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasında baş verir.* Burada epitel hüceyrələrdə artıb çoxalan viruslar limfatik yollarla regionar limfa düyünlərinə gətirilir və qana keçir. Qanla bütün orqanizmə yayılaraq sonradan selikli qişə və dəri epitel hüceyrələrinə toplanırlar. Bu onların *epitelial toxumalara və dəri epitelinə tropizmi* ilə əlaqədardır. Epitel hüceyrələrə toplanmış viruslar onların nüvələrinin həll olunmasına, sitoplazma və qişasının şişkinləşməsinə səbəb olur. Epidermisin vakuolyarizasiyası baş verir. Hüceyrə balon distrofiyasına uğrayaraq tələf olur, öz formasını itirərək qovcuğa sevrilirlər. Qovcuq boşluğuna eksudat toplanır və *tipik bir kameralı su çiçəyi vezikulyası* formalaşır. Virusların artıb çoxalması toksiki faktorların toplanması, orqanizmin allergik yenidən qurulması ilə müşayiət olunur və intoksikasiya, qızdırma inkişaf edir. Vezikula irinciyə - pustulaya çevrilərsə intoksikasiya və qızdırma daha kəskin olur. Prosesin geriyə inkişafı nəticəsində vezikula möhtəviyyəti sorulur, qartmaq əmələ gəlir. Qartmaq düşdükdən sonra yerində çapıqlaşma qalmır. *İkinci-li infeksiya qoşularsa çapıqlaşmalar ola bilər.* Xəstəliyin ağır gedişlərində, xüsusən immuniteti zəifləmiş şəxslərdə *qaraciyərin, böyrəklərin, böyrəküstü vəzin, ağ ciyərlərin və digər üzvlərin zədələnməsi mümkündür.* Virusun MSS-nə tropizmi *ensefalitlərin* inkişafına səbəb ola bilər.

Su çiçəyində *hüceyrə immunitetinin* (xüsusən *T-limfositlərin*) *əhəmiyyətli rolu* qeyd edilir və onun zəifləməsi xəstəliyin ağır gedişini şərtləndirir. Xəstəliyin uzun müddət hormonal preparatlar və süa terapiyası almışlarda, həmçinin 70 yaşdan yuxarı insanlarda ağır gedişi bunu bir növ təsdiq edir.

Su çiçəyi *anergik* təsirə də malikdir. Belə ki, bu zaman digər infeksiyon xəstəliklərə həssaslıq artır, xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsi baş verir.

Xəstəliyin əlamətləri çəkildikdən sonra su çiçəyi virusları *latent infeksiya* şəklində uzun müddət saxlanıla bilər. Güman edilir ki, onlar *onurğa beyninin arxa köklərində və onurğa beyni qanqlialarında* toplanırlar. Bu cür latensiya xüsusi virus genomlarının təsiri və viruslarla hüceyrələrin assosiasiyası nəticəsində müəyyənləşir. İnfeksiyanın fəallaşması

isə özünü kəmərləyici dəmrov şəklində büruzə verir və proses təkcə dəridə deyil, MSS-də, daxili üzvlərdə də mü-şahidə edilə bilər.

*Klinikası. İnkubasion dövr 10-21 günə bərabərdir. Xəstəlik adətən kəskin başlayır. Xəstələrdə, xüsusən böyüklərdə halsızlıq, baş ağrısı, iştahanın pisləşməsi, bəzən isə mədə bulanması, qusma kimi əlamətlərlə büruzə verən, 1-2 gün davam edən prodromal dövr ola bilər. Prodromal dövr olmadıqda xəstəlik birdən-birə özünü sağlam hesab edən adamlarda səpgilər və qızdırma ilə meydana çıxır. Qızdırma böyüklərdə uşaqlara nisbətən yüksək və uzun müddətli olur. Xarakterik temperatur əyrisi olmur. Səpgilərin dövrü olaraq meydana çıxmasına baxmayaraq, dalğavari xarakter daşıya bilər. Belə ki, böyüklərdə səpgilərin meydana çıxması eyni vaxtda yox, 24-28 saatlıq fasilələrlə 3-5 dəfəyə baş verir. İlk səpgi elementləri bədənin istənilən nahiyəsində - qarında, döş qəfəsində, çiyində, budda meydana çıxır. Üzdə, başın tüklü hissəsində və selikli qişalarda da müşahidə edilir. Başın tüklü hissəsində səpgilərin olması differen-*

• t

sial xarakter daşıyır. Üzdə səpgilər bədən və ətraflardan sonra qeyd edilir və nisbətən zəif büruzə verir. Ovucun içində, ayaqların altında səpgilər olmur. Yeni səpgi elementləri sönən səpgilər fonunda meydana çıxır və getdikcə sayı artır.

Su çiçəyində səpgi elementlərinin formalaşması ardıcıl mərhələlərlə baş verir: *çəhrayı ləkə(rozeola)-papula-vericula-qartmaq*. İlk öncə meydana çıxan 2-4 ml ölçüdə rozeoleoz ləkə bir neçə saata papulaya və vezikulaya çevrilir. Şəffaf maye ilə dolu vezikulaların diametri 1-2 mm-dən 8-10 mm-dək çatır. Müxtəlif formada - dairəvi, künbəzə bənzər, uzunsov ola bilərlər. Sudurcuqlar bir kameralı quruluşa malikdir. Əllədikdə yumşaqdır. *İynə batırıldıqda çökürlər.*

Heç də bütün səpgilər və papulalar vezikulaya çevrilmirlər. Bundan başqa bir neçə gün müddətində yeni səpgi elementləri meydana çıxır. Ona görə də bir *xəstədə eyni zamanda ləkə, düyüncük, vezikula və qartmaqlar* görmək olar.

Su çiçəyi səpgiləri adətən dəridə olan qaşınmalarla müşayiət olunur və normal dəri fonunda heç bir qanuna uyğunluq olmadan yerləşirlər. Klinisitlər onları *qaynar səthə tökülmüş müxtəlif ölçüdə olan su damcılarına* oxşadırlar. Səpgi elementlərinin sayı da bir neçədən tutmuş yüzlərlə ola bilər. Bəzi müəlliflər səpgilərin minimum 10, maksimum isə 800 elementədək ola biləcəyini göstərirlər.

Səpmə dövrünün müddəti dəyişkəndir. İlk səpgi elementlərindən vezikulaların dağılıb qartmaqlara çevrilməsində 2-3 gün keçir. Yenidən səpmə isə 2-8 gün davam edir. Əmələ gəlmiş qartmaqlar 5-10 günə heç bir iz qoymadan qopub düşürlər. İlk səpgi elementləri meydana çıxdıqdan son qartmaq düşənə qədər ki, dövr adətən 2-3 həftəyə bərabər olur.

Vezikulalar bəzən irinləyərək pustulaya çevrilə bilər ki, bu halda qartmaq 2 həftəyədək qalır. Zədələnmə dərin olduğundan qartmaqlar düşdükdən sonra yerində çapıqlaşmalar qala bilər.

Böyüklərdə su çiçəyi çox vaxt vezikulyoz-pustulyoz xarakter daşıyır. Səpmə çox sayda və uzun müddətli olur.

Səpgi elementləri heç də həmişə inkişaf dövrlərinin hamısını ardıcıl olaraq keçmir. Bəzən ləkə dövründə geriyyə inkişaf baş verir, və ya papula əmələ gəlsə də, vezikula meydana çıxmadan səpgilər çəkilir. Səpgilərin bu cür inkişafı adətən axırıncı səpmələr zamanı qeyd edilir. Göstərmək lazımdır ki, birinci səpmə ilə axırıncı səpmə arasındakı müddət 8 günə bərabərdir.

Su çiçəyində xəstələrin 20-30%-də dəri ilə yanaşı eyni vaxtda selikli qişalarda da səpgilər meydana çıxır. *Enanlema* bərk damaqda, diş ətində, dildə, ud-lağm arxa divarında, bəzən isə qırtlaqaa, konyuktivada qeyd edilir. Uşaqlarda, xüsusən qızlarda cinsiyyət üzvlərinin selikli qişasında da ola bilər. *Enanlema*-lar qırmızı ləkələr şəklində meydana çıxır və bir neçə saala vezikulaya çevrilərək dağılıb eroziv sahələr - aftalar əmələ gətirirlər. Səpgilərin sayı az 3-5, bəzən isə çox sayda olur. Adi herpes aftalannı xatırladan su çiçəyi aftalan, xüsusən inkişaf edən aftoz stomatit qidalanmaya mane olur, körpə uşaqlar döşdən imtina edirlər.

Su çiçəyinin kliniki gedişi əsasən yüngül olur. İntoksikasiya əlamətləri özünü zəif bürüzə verir. Hərərətin yüksəlməsi bir elə də nəzərə çarpmır. Yeni səpgilərin baş verməsi ilə bəzən hərərətin qısa müddətli qalxması müşahidə edilir. Xəstəlik normal temperatur fonunda da keçə bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəlik zamanı xüsusən böyüklərdə, limfa düyünlərinin böyüməsi də olur.

Su çiçəyinin tək-tək olsa da ağır formaları da qeyd edilir: *bulloz*, *hemor-ragik*, *qanqrenoz* formalar.

*Bulloz forma* - yanaşı gedən xəstəliyi olan şəxslərdə (çox vaxt böyüklərdə) rast gəlinir. Dəridə iri, yöndəmsiz suluqların meydana çıxması ilə xarakterizə olunur. Suluqlar dağılıdıqdan sonra yerində gec sağalan xoralar əmələ gəlir.

*Hemorragik forma* - trombositopenik purpura və hemorragik diatez əlamətləri olan xəstələrdə qeyd edilir. Bu zaman sudurcuqlarda, səpgilərdən azad dəridə və selikli qişalarda qansızmalara rast gəlinir. Burundan qanaxma, he-maturiya da ola bilər.

*Qanqrenoz forma* - əsasən zəifləmiş şəxslərdə inkişaf edir. Meydana çıxan vezikulalar tezliklə böyüyərək qanlı möhtəviyyatla dolur. Onlar quruduqda qara qartmaqla örtülür. Qartmaqların kənarları iltihab zonası ilə haşiyə-lənmiş olur. Bir növü qarayara qartmağını xatırladır. Qanqrenoz forma ağır gedişi ilə seçilir və hətta ölümlə nəticələnə bilər.

*Ağır formalarda* hərərət 39°C və daha yuxarı olur və 3-6 gün davam edir. Xəstələrin bir qisminə xəstəliyin 2-5-ci günlərində virus pnevmoniyası inkişaf edə bilər. Bu əsasən 2 yaşadək uşaqlarda və yaşlılarda qeyd edilir. Bir sıra hallarda daxili üzvlərin: qaraciyər, dalaq, mədə-bağırsağın, böyrəklərin, endokrin sistemin zədələnməsi ola bilər. Digər virus ensefalitlərinə nisbətən ağır gedişi ilə seçilən su çiçəyi mənşəli ensifalitinin inkişafı da mümkündür. Daxili üzvlərin zədələnməsini törədici virusun öz xüsusiyyətləri ilə yox, orqanizmin reaktivliyi və T-limfosit sisteminin zəifləməsi ilə əlaqələndirirlər.

Su çiçəyinin tipik formaları ilə yanaşı *atipik formalar* - *silinmiş*, *abortiv formaları* da ola bilər. Silinmiş formada hərərət və intoksikasiya əlamətləri olmur, tək-tək səpgilər müşahidə edilir. Abortiv formada isə səpgilər meydana çıxmır. Bu cür atipik formaların diaqnozu adətən qoyulmur.

Su çiçəyində periferik qanda elə bir xarakterik dəyişiklik olmur. İlk günlər digər virus infeksiyalarında olduğu kimi Iekopeniya, neytropeniya, nisbi limfositoz ola bilər. EÇS dəyişmir. Bəzən səpgilər dövründə bakterial infeksiya-ya ilə ağırlaşmalar zamanı leykositoz, sola meyillik, EÇS-in sürətlənməsi aşkar edilir.

*Anadangəlmə su çiçəyi.* Xəstəlik hamilələr üçün, xüsusən hamiləliyin ilk ayların da təhlükəli hesab edilir. Bu zaman dölün inkişafına təsiri mümkündür və düşüklər ola bilər. Sonrakı dövrlər yoluxma yeni doğulmuşlarda visseral zədələnmələrə səbəb olur. Doğuşa 4-5 gün qalmış yoluxan, xəstələnən hamilələrdə dölün yoluxma ehtimalı 17%-ə bərabərdir. Bu halda anadangəlmə su çiçəyində letallıq ehtimalı 31%-ə çatır. Su çiçəyi yeni doğulmuşlarda kliniki olaraq doğuşdan 6-11 gün sonra büruzə verir və ağır visseral zədələnmələrlə keçir. Xəstəlik orta ağır formada da keçə bilər.

*Ağırlaşmaları.* Nadir hallarda olur. İkincili bakterial infeksiya-nm qoşulması ilə abseslər, irinliklər və sepsisin inkişafı mümkündür. Gingivit, stomatit, irinli otit, konyuktivit, keratit, nefrit, hepatit və s. ola bilər. Ensefalit və ya meninqoensefalitlər nadir hallarda təsadüf edilir.

*Proqnozu.* Mütləq əksəriyyət xəstədə xoş gedişlidir. Nadir hallarda müşahidə edilən ensefalit, meninqoensefalit kimi ağırlaşmalar olarsa, proqnoz ciddi hesab edilir.

*Diaqnozu. Di f f e r ensi al daiqnozu.* Kliniki əlamətlərə və anamnestik məlumatlara əsaslanaraq su çiçəyinin diaqnozunun qoyulması elə bir çətinlik törətmir. Diaqnoz sudurcuqlardan götürülmüş materialın gümüş-ləmə üsulu ilə boyayıb adi işıq mikroskopunda virusları aşkar etməklə təsdiq etmək olar. Ayrı-ayrı hallarda ekspres diaqnostika məqsədilə immunoflüoros-sensiya üsulundan istifadə edilir. Virus qarşı antitellər KBR və hemaqlutina-siya reaksiyasının ləngiməsi kimi seroloji üsullarla təyin edilir. Spesifik antitel litrinin dinamikada 4 dəfə artması diaqnozu təsdiq edir. Seroloji reaksiyalar diaqnozu yalnız retrospektiv (xəstələr sağaldıqdan sonra) təsdiq edir. Spesifik müayinə - virusların toxuma kulturalarının alınması kifayət qədər mürəkkəb üsul olduğundan yalnız xüsusi diaqnostik mərkəzlərdə aparıla bilər.

Ümumiyyətlə, xəstəliyin diaqnozunun laborator təsdiqinə ehtiyac qalmır. Su çiçəyini *impetigo, vezikulyoz rikketsioz, kəməri əy içi dəmrov, yayılmış herpes infeksiyası, bəzi həşarat dişləmələri* ilə differensiasiya etmək lazım gələ bilər. Hazırda rast gəlinməsə də təbii çiçək də differensiasiya aparılacaq xəstəliklər sırasındadır.

*Mii ali c ə s i.* Ümumi qəbul edilmiş etiotrop müalicə vasitəsi yoxdur. Xəstəliyin erkən dövründə interferon prepartlarından olan leykinferonun tətbiqi qızdırmalı dövrün qısalmasına, yenidən səpmələrin qarşısının alınmasına və ya az olmasına səbəb olmaqla müsbət təsir göstərir. Ağır gedişlərdə, ağırlaşmalar olduqda, həmçinin immunreaktivliyi zəifləmiş şəxslərə (hematoloji

i • \_

xəstələr, HV-infeksiyası və s.) etiotrop müalicə vasitəsi kimi vena daxilinə 5 gün müddətində 15 mq/kq dozada vidarabin uzun müddətli (12 saat müddətində) vena daxili infuziya şəklində təyin edilə bilər. Bu məqsədlə asiklovirin, insan immunoqlobulinin (3-6 ml olmaqla əzələ daxilinə) təyini də məsləhətdir. Leykositlər insan interferonunun da müsbət təsiri qeyd olunur.

Bütün qızdırma dövrü xəstələr yataq rejimini gözləməlidirlər. Sudurcuqları anilin boyalarının suda məhlulları ilə - 1%-li metilin abısı, 1%-li brilyant abısı, 0,1%-li rivanol,



5%-li kalium-permanqanat və s. məhlullarla işləmək lazımdır. Əmələ gəlmiş qartmaqların tez qopması üçün onlara yağlı məlhəm və ya vazelin sürtülür. Aftoz stomatitlərdə və vulvovaginitlərdə 3%-li hidrogen-per-oksit və 0,05-0,1%-li rivanol növbələşdirərək işlədilir. İrinli ağrılar olarsa, antibiotiklər verilir. Kəskin intoksikasiyada isə 1:1 nisbətində olmaqla kolloid və kristalloid məhlulları ilə dezintoksikasiya aparılmalıdır. Qaşınmaları azaltmaq məqsədi ilə dəri qliserin, su qarışdırılmış sirkə, spirtlə silinməlidir. Antihistamin preparatların verilməsi də göstərişdir.

*Profilaktikası.* Xəstələr axırıncı səpgi elementləri meydana çıxdıqdan sonra 5 gün keçənədək ətrafdakılardan təcrid edilməlidir. Əvvəllər su çiçəyi ilə xəstələnmiş 7 yaşa qədər uşaqlar xəstələrlə təmasda olarsa, onlar təmasda olduqları gündən başlayaraq 21 gün müddətində ətrafdakılardan ayrılmalıdırlar. Əgər hamilə qadınlar doğuşdan əvvəl ki, 5 gün müddətində və ya doğuşdan sonrakı 2 gün ərzində yoluxarlarsa onlara spesifik immunoqlobulin yeridilir.

Fəal spesifik profilaktika aparılmır. Su çiçəyi əleyhinə vaksina işlənilib hazırlanır.

### KƏMƏRLƏYİCİ DƏMROV (HERPES ZOSTER)

Kəmərləyici dəmrov latent su çiçəyi törədicilərinin - *Varisella zoster virus* - fəallaşması nəticəsində baş verən xəstəlikdir. Kliniki müxtəlifliyə malikdir. Onurğa beyninin arxa köklərinin, fəqərələr arası qanqlıaların zədələnməsi əlamətləri, qızdırma, ümumi intoksikasiya və prosesə cəlb olunmuş hissi sinir lifləri boyunca verikulyar səpgilərin meydana çıxması ilə xarakterizə olunur.

*E tiologiyası.* Törədiciyi eyni zamanda su çiçəyinin törədiciyi olan üçüncü tip herpes viruslarıdır. Viruslar dermoneyrotrop xüsusiyyətə malik olmaqla, mərkəzi və periferik sinir sistemi hüceyrələrini zədələyirlər. İlk yoluxmuş və ya keçirilmiş su çiçəyindən sonra viruslar dəri və selikli qişalardan limfa və qan-damar sistemi vasitəsilə fəqərələr arası sinir düyünlərinə, onurğa beyninin arxa köklərinə keçərək orada uzun müddət - illərlə saxlanılırlar. Orqanizmin immunreaktivliyinin zəifləməsi isə infeksiyanın fəallaşmasına səbəb olur.

*Epidemiologiyası.* *İnfeksiya mənbəyi* xəstə insanlar və ya virusu gəzdirənlərdir. Xəstəliyə bütün yaş qruplarında rast gəlinə də, əsasən yaşlılarda və qocalarda qeyd edilir. Kəmərləyici dəmrova su çiçəyinə *nəzərənikincili endogen* infeksiya kimi baxılmalıdır. Belə ki, 15 yaşdan yuxarı şəxslərin 90-95%-də bu virusa qarşı antitel aşkar edilir. Bu isə uşaqlar arasında yüksək kon-tagiozluğa malik infeksiya olan su çiçəyinin yayılması ilə əlaqədardır. Qeyd etmək lazımdır ki, müşahidə edilən kəmərləyici dəmrovun yarısı 50 yaşdan yuxarı şəxslərin payına düşür. Uşaqlarda xəstəlik bir sıra hallarda mənşəyi müəyyənləşdirilməmiş, diaqnozu bəlli olmadan, dəridə baş verən müxtəlif reaksiya və ya patologiyalar kimi müalicə olunur.

Kəmərləyici dəmrova təkrar xəstələnmə halları da mümkündür. Bu im-mun çatışmazlığı olan şəxslərdə baş verən kəmərləyici dəmrov təsadüflərinin 10 %-də ola bilər.

Kəmərləyici dəmrova xəstə şəxslər xəstəliyin özünə nəzərən bir infeksiya mənbəyi kimi elə bir rol oynamırlar. Bununla belə kəmərləyici dəmrov su çiçəyi üçün infeksiya mənbəyi hesab olunur və xəstələrin kontagiozluğu zəif olduğundan yoluxdurma ehtimalı 10-20%-

dən yuxarı olmur. Belə ki, kəmərləyici dəmrov da prosesin nadir hallarda yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasında lokallaşması hava-damcı yolu ilə yayılma ehtimalını məhdudlaşdırır.

*Patogenezi.* Göstəriləyən kimi kəmərləyici dəmrovun baş verməsi üçün xəstənin əvvəllər bu və ya digər formada (kəskin, silinmiş, subklinik və s.) su çiçəyi keçirərək törədici viruslar orqanizmdə gizli infeksiya şəklində qalması əsas şərtədir. İlk yoluxma ilə xəstəliyin ilk əlamətlərinin meydana çıxması arasındakı müddət 10 illərlə çəkə bilər. Lakin bəzən bu, xüsusən uşaqlarda qısalıb 5-6 aya bərabər olur. İnfeksiyanın gizli haia keçməsi və virusların fəallaşması mexanizmi hələ dəqiq aydınlaşdırılmamışdır. Mövcud latent infeksiyanı aşkar edən müayinə üsulları isə işlənilib hazırlanmamışdır. Prosesin fəallaşması müxtəlif təsirlərdən - soyuqlamadan, lokal travmalardan, stresdən, xroniki yorğunluqdan, üzvlərin və sümük iiiyinin transplantasiyası, QİÇS xəstəliyi və s. ilə əlaqədar ola bilər. Belə ki, kəmərləyici dəmrovun baş vermə ehtimalı limfaqra-nulomatozda 21-28%, hormonal, kimyəvi preparatlar və şüa müalicəsi alanlarda 42-56%-ə bərabərdir. Onlarda xəstəliyin ağır yayılmış formalarının inkişafı mümkündür. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin baş verməsinin yalnız im-mun sistemində olan pozğunluqlarla əlaqədar olması da hələlik tam qəbul edilməyib və mübahisəlidir.

İnfeksiyanın fəallaşması fəqərələrarası sinir düyünlərində və kəllə sinir qanqliolalarında və arxa köklərdə zədələnmə ilə müşayiət olunur. Ağır gedişlərdə prosesə onurğa beyinin ön və arxa buynuzları, ağ maddəsi, baş-beyin qoşulmuş olur və meminqoensefalitin inkişafını şərtləndirir. Vegetativ qanqliaların zədələnməsi və daxili üzvlərin pozğunluqları da mümkündür.

Beləliklə kəmərləyici dəmrov zamanı virusun *epiteliotrop deyil, neyrov xüsusiyyətləri* ön plana çıxır. Epiteldə və dermada olan dəyişikliklər adi herpesdə olduğu kimidir. Sinir sistemində isə limfositlər, plazmatik infiltrasiya, qansızmalar, qaqlioz hüceyrələrdə və sinir liflərində distrofiyanın inkişafı müşahidə edilir.

*Klinikası.* Kəmərləyici dəmrovda *inkubasiya dövrü* - ilkin infeksiya-laşmadan sonra baş verən latensiyadan virusun fəallaşmasına qədər keçən dövr - illərlə davam edə bilər. Xəstəliyin aşağıdakı İcliniki formalarını ayırırlar:

- a) *qanqlia və dəri*
- b) *göz və qulaq*
- c) *vegetativ qanqliaların zədələnməsi ilə gedən forma*
- d) *meninqoensefalit*
- e) *yayılmış*

Xəstəliyin klinikasında əsas əlamət kimi zədələnmiş sinir lifləri boyunca ağrı sindromunun meydana çıxmasıdır. İynə batması hissi, gicişmə olur. Qızdırma, zəiflik, baş ağrısı qeyd edilir. Ayrı-ayrı sinirlər boyunca 3-5 sm diamet-rində çəhrayı ləkə meydana çıxır. Xəstəliyin birinci günün axırlarında, ikinci günündə həmin ləkələrin yerində əvvəlcə papula, sonra isə bir-birinə sıx yerləşmiş 0,1-0,3 mm və daha iri ölçüdə, içərisində şəffaf maye olan sudurcuqlar meydana çıxır. Sudurcuqların meydana çıxması eyni vaxtda baş verdiyindən onların ümumi görünüşü polimor xarakter daşıya bilər. Zədələnmə ocaqları bir və ya bir neçə ola bilər. Bu zaman onlar bir-birinin arxasınca yerləşərək bütöv zolaq əmələ gətirir. Bir neçə gündən sonra sudurcuqların möhtəviyyəti bulanır, eritematoz fon olur. 6-8-ci gündə sudurcuqlar quruyur,

qartmaqlar əmələ gəlir və 3-4 həftəyə düşür, yerində bir qədər infiltrasiya qeyd edilir. Xəstələrin bir qisminə, xüsusən yaşlılarda zədələnmiş sinir lifləri boyunca ağrılar bir müddət qalır, yaralar sağaldıqdan sonra bir neçə ay davam edir. Dəri elementləri regional limfa düyünlərinin böyüməsi və ağırlı olması ilə müşayiət olunur.

Daha çox təsadüf edilən formalardan biri *qanqlia və dəri* formasıdır. Qızdırma, ümumi intoksikasiya əlamətləri və səpgilər baş verəcək nahiyələrdə kəskin yandırıcı ağrılarla başlayır. 3-4 gündən sonra, bəzən isə 10-12 gündən sonra xarakterik səpgilər meydana çıxır. Ağrılar və səpgilər zədələnmiş sinir lifləri boyunca çox vaxt qabırğalar arası sinirlər üzərində müşahidə edilir və kəmərləyici xarakter daşıyır. Dəridə səpgilər meydana çıxdıqdan sonra ağrıların intensivliyi zəifləyir. Bəzi hallarda isə intoksikasiya və sinir ağrıları olmasına baxmayaraq səpgilər olmur. Rast gəlmə tezliyinə görə ikinci yerdə *göz və qulaq* forması durur. Göz forması zamanı üçlü sinir düyünü (*Hasser düyünü*) zədələnir və səpgilər üçlü sinir şaxəsi boyunca gözün selikli qişasında, burunda və üzün dərisində meydana çıxır. Bu zaman spesifik virus keratiti, iriti və qlaukoma belə inkişaf edə bilər. Qulaq formasında prosesə dirsəyə bənzər düyün cəlb edilir və səpgilər qulaq seyvanında, onun ətrafında baş verir. Bəzən xarici qulaq keçəcəyini də əhatə edir.

*Qanqrenoz forma* - immuniteti kəskin zəifləmiş şəxslərdə qeyd edilir. Dərinin daha aşağı qatlarının zədələnməsi, kəskin ağrılarla xarakterizə olunur. Çəhrayı ləkə fonunda qara rəngli sıx qruplaşmış xırda qartmaqların və ya iri bütöv bir qartmağın əmələ gəlməsi müşahidə edilir. Qartmaq qopduqdan sonra yerində çapıqlaşma qalır. Qanqrenoz forma 6-8 həftə davam edir. Onun ge-nezində ikincili bakterial infeksiyanın da rol oynadığı güman edilir.

*Meninqoensefalitik forma* - nadir hallarda rast gəlinir. Qanqlia və dəri formasının əlamətləri ilə başlayır, sonradan meninqoensefalit əlamətləri (atak-siya, qarabasmalar, hemiplegiya, meningial simptomlar, koma) meydana çıxır. Dəri elementlərinin meydana çıxmasından, ensefopatyanın inkişaf etməsinə qədər olan dövr 2-3 həftə çəkir.

Kəmərləyici dəmrovun istənilən forması vegetativ sinir düyünlərinin zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Bu da xəstəlik üçün xarakterik olmayan əlamətlərin meydana çıxmasına səbəb ola bilər.

Xəstəliyin yüngül keçən, 7-10 gündən artıq çəkməyən - *abortiv*, 3 həftəyədək davam edən - *kəskin*, bir aydan artıq uzanan - *uzun sürən* gedişləri ayırd edilir.

*Ağırlaşmaları.* Hərəkəti paralizlə müşayiət olunan mielit ola bilər. İİV infeksiyası ilə yoluxanlarda və digər mənşəli immun çatışmazlıq olan hallarda ağır gedişi ilə seçilir. Səpgilərin meydana çıxması və qartmaqlara çevrilməsi dövrü uzanır. Səpgilər daha çox nahiyələri əhatə edir. Məsələn, limfa-qranulomatoz və limfoma ilə xəstələrdə inkişaf edən kəmərləyici dəmrovda 40% hallarda səpgilər total xarakter daşıyır - bütün bədənə yayılır. Belə xəstələrin 5-10%-də virus pnevmoniyası, hepatit və digər ağır ağırlaşmalar inkişaf edir.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Kliniki gedişinə görə xəstəliyə diaqnoz qoyulması bir elə çətinlik törətmir. Xəstəliyin başlanğıc dövründə ümumi intoksikasiya əlamətlərinin, qızdırmanın, ağrıların olması ona səhvən stenokardiya, plevrit, ağ ciyərin infarktı, kəskin appendisit, xolesistit və s. diaqnozu qoyulmasına səbəb ola bilər. Kəmərləyici dəmrovu adı herpesin zosterəbənzər formasından, kəskin ekzemadan, qızıl yeldən, yayılmış kəmərləyici dəmrovu isə su çiçəyindən fərqləndirmək lazımdır.

Diaqnozun laborator təsdiqi məqsədilə səpgilərdən götürülmüş materialda virusun adi mikroskop və ya immunoflüoressensiya üsulu ilə aşkar edilməsi, virusun toxuma kulturalarının ayrılması və seroloji müayinə üsulları da tətbiq edilə bilər.

*Müalicəsi.* Xəstəliyin ilk günləri müalicə ümumi intoksikasiya əlamətlərinə, ağrılara və infeksiyanın yayılmasının qarşısının alınmasına yönəldilməlidir. Su çiçəyinin geniş yayılması ilə əlaqədar, normal insan immunoqlo-bulinindo virusa qarşı antitellərin olmasının yüksək ehtimalını nəzərə alaraq bu preparatın xəstəliyin ilk günlərindən işlədilməsi məqsədəuyğun sayılır. Əzələ daxilinə bir dəfə 5-10 ml vurulması kifayət edir. İmmunoqlobulinin tətbiq edilməsi sitostatiklər, kortikosteroidlər, immunodepressantlarla uzun müddət müalicə alanlar, ağır yanaşı gedən xəstəliyi olan şəxslər üçün vacib sayılır. Virus əleyhinə pəreparatlardan asiklovirinin təyini müsbət təsir göstərir. Preparat gündəlik 15-30 mq/kq dozada, 8 saatdan bir, 150 ml izotonik məhlulla vena daxilinə 5 gün müddətində təyin edilir. 0,8 q-dan gündə 5 dəfə həb şəklində də təyin etmək olar. Asikloviri xəstəlik başlayandan üç gündən gec olmamaqla verilməsi məsləhət görülür. Asiklovirin istifadə edilməsi yeni səpgi elementlərinin əmələ gəlməsinin, yayılmasının, visseral ağırlaşmaların qarşısını alır, qart-maqlaşmanı tezləşdirir, kəskin dövrdə ağrıların intensivliyini azaldır. Etilotrop müalicə məqsədi ilə vidarabin, ribavirin də məsləhət görülür. Ribavirin gündəlik doza 15 mq/kq olmaqla uzun müddətli infuziya şəklində - 12 saat müddətində venaya təyin edilir.

Qanqrenoz formada normal insan immunoqlobulininin artırılmış dozada (10-20 ml), təkrar yeridilməsi məsləhət görülür. Eyni zamanda əzələ daxilinə stafilyokokkların həssaslıq göstərdiyi antibiotiklər (oksalillin, gentamisin və s.) təyin edilir. Digər hallarda antibiotiklər yalnız ikincili infeksiyanın qoşulması hallarında vurulur.

Dəridə səpgilərə qarşı su çiçəyi zamanı işlədilən preparatlar istifadə edilir. Ağrılara qarşı iltihab əleyhinə vasitələr, yerli müalicə, trakvilizatorlar, anti-aqreqantlar və digər patogenetik müalicə tədbirləri həyata keçirilir.

*Profilaktikası.* Profilaktika tədbirləri su çiçəyində olduğu kimi aparılır.

### **İNFEKSİON MONOLUKLEOZ** (*MONOLUKLEOSIS INFECTIOSA*)

İnfeksiyon mononukleoz Epşteyn-Barr virusları tərəfindən törədilən antropoz xəstəlikdir. Qızdırma, yayılmış limfadenoratiya, tonzillit, qaraciyər və dalağın böyüməsi, hemoqrammada xarakterik dəyişikliklərlə xarakterizə olunur.

*T a r i x i m ə l u m a t.* Xəstəlik haqqında məlumatı 1885-ci ildə rus uşaq həkimi N.F.Filatov vermiş və onu limfa düyünlərinin idiopatik xəstəliyi adlandırmışdır. 1889-cu ilə alman alimi E.PfeyfTer də oxşar xəstəliyin kliniki təsvirini vermişdir. 1920-ci ildə amerikalı alimlər T.Sprunt və F.Evans xəstəliyi «infeksiyon mononukleoz» adlandırmışlar. Xəstəliyin törədicisi 1964-cü ildə Kanadalı alimlər Epşteyn və Barr tərəfindən aşkar edilmiş və onların şərəfinə adlandırılmışdır.

*Etiologi yası.* Xəstəliyin törədiciləri, *Epşteyn-Barr virusları* 4-cü tip herpes viruslarıdır.

Onlar *herpesviridae* ailəsinə, *Qamma-herpesviridae* yarım ailəsinə, *Lymphocryptovirus* cinsinə aiddir. Bu viruslar DNT tərkibli olub, mürəkkəb antigen quruluşuna malikdir. Virus virionu 120-150 nm diametrdə olub, lipid tərkibli qısa ilə əhatə olunmuşdur. Virusların kapsid, nüvə, mem-bran və s. antigenləri məlumdur. Hər bir antigenə qarşı

antitellər əmələ gəlir. Qanda əvvəlcə kapsid antigeninə qarşı İgM və İgG antitelləri, sonralar isə digər antigenlərə qarşı antitellər meydana çıxır. Epşteyn-Barr virusları B-limfo-sitlərə tropizmə malikdirlər. Belə ki, eksperimental müayinələrdə bəlli olumuşdur ki, Epşteyn-Barr virusları primatlann yalnız B-limfositlərində artıb çoxalır və bu zaman həmin hüceyrələrin dağılmasına, lizisinə səbəb olmur.

Məlum olmuşdu ki, Epşteyn-Barr virusları artıb çoxaldığı hüceyrələri nəinki lizisə uğradır, əksinə həmin hüceyrələrin *proliferasiyasmcı* səbəb olur. Bu virusların bir sıra digər xəstəliklərin baş verməsində də etioloji rolu vardır. Belə ki, Afrikada müşahidə edilən *Berkit limfomasma*, *çinlilərdə burun-udlaq karsi-nomasına* və immuniteti zəifləmiş şəxslərdə bir sıra digər *limfomolara* səbəb olur. *Residivləşən parotilin* patogenezinə də bu virusların rolu olduğu güman edilir. Sistem xəstəliyi olan *qırmızı qurdeşənəyi və sarkoidoz* zamanı xəstələrin qanında Epşteyn-Barr viruslarına qarşı antitellər aşkar etmək olur. Viruslar orqanizmdə (*B-limfo sitlər də*) uzun müddət persistə edərək *lal eni infeksiya* şəklində də qala bilirlər. Hətta müəyyən şəraitdə *hüceyrə DNT-si ilə viris DNT-nin integrasiyası* belə mümkündür. Beləliklə infeksiyon mononukleoza Epşteyn-Barr viruslarının törətdiyi infeksiyalardan biri kimi baxmaq lazımdır.

Xarici mühit təsirlərinə çox davamsızdırlar. Quruduqda, yüksək temperaturda - qaynadıqda və dezinfeksiyacıların təsindən tezliklə tələf olurlar.

*Epidemiologiyası. İnfeksiya mənbəyi* xəstə insanlar və virus gəzdirənlərdir. Törədicilərin ifraz edilməsi inkubasion dövrün əvvəllərində başlayaraq rekonvalessensiya dövründən 4-24 həftə keçənədək davam edə bilər. Virus ifraz etmənin 18 aya qədər çəkməsi belə mümkündür. Xəstəlikdən sonra 15-25% hallarda latent infeksiya şəklində bütün ömrü boyu davam edən virus-gəzdirəniik qalır. Virus gəzdirmə dövrü olaraq ağız suyu ilə virus ifraz edərək infeksiyanın yayılmasını - epidemik prosesin saxlanması təmin edən əsas infeksiya mənbəyi hesab edilir. Onlarla təmasda olduqda - xüsusən öpüşdükdə yoluxma baş verir. Ona görə də bəzən infeksiyon mononukleozu «*öpuş xəstəliyidə*» də adlandırılır.

*Yoluxma əsasən hava damcı yolu* ilə olur. İnfeksiya xəstə və ya virus-gəzdirənə bilavasitə *təmasda olduqda*, o cümlədən *öpüşərkən, ağız suyu ilə çirklənmiş əşyalardan, qidadan* istifadə etdikdə keçir. Virus *kontagiozluğunun zəifliyi* ilə seçilir. İnfeksiyanın yayılmasına əhəlinin sıxlığı, sağlam insanların xəstə və virusgəzdirənlərlə sıx təmasda olması, ümumi ağılardan, qab-qacaqdan istifadə etmək şərait yaradır.

Hamilə qadınlardan doğuş zamanı uşağın yoluxması istisna edilmir - *in-tranatal infeksiyalaşma*. Uşaqılıq boynu kanalında virusların aşkar edilməsi *cinsi yolla yoluxma* ehtimalını göstərir. B-limfositlərdə latent infeksiya *hemo-transfuzion yoluxmanı* mümkün edir. 1 yaşa qədər uşaqlar çox nadir hallarda xəstələnir. Bu *anadangəlmə immuniteti* göstərir. Anadan verilmiş antitellərin yüksək titri uşağın 7 ayınadək saxlanılır.

*Əsasən uşaqlar, yeniyetmələr*, 14-29 yaş arasında olanlar xəstələnir. 35-40 yaşdan sonra nadir hallarda qeyd edilir. Bu gənc yaşlarında mononukleozun tipik, atipik, silinmiş formalarını keçirərək immunitet qazanılması ilə izah edilir. İİV-infeksiyası zamanı istənilən yaş qruplarında Epşteyn-Barr viruslarının fə-allaşması mümkündür.

*Patogenezi. İnfeksiyanın giriş qapısı* ağız boşluğu və udlağın selikli qişasıdır. Törədicinin daxil olduğu yerdə epitel və limfoid toxuma zədələnir. Selikli qişada hiperemiya,



ödem müşahidə olunur. İnfeksiyon mononukleozun *patogenezinə 5 mərhələ ayırılır: I mərhələ* törədicinin daxil olması; *II - virusların limfogen yolla regional limfa düyünlərinə gətirilməsi və onların hiper-plazisiyası; III - virusemiya*, virusların orqanizmdə yayılması, bütün limfoid toxumaları prosesə cəlb olunması; *IV- infeksiyon-allergik yenidənqurulma; V-immunitetin inkişafı - sağalma.*

Giriş qapısında - selikli qişada və yerli limfoid toxumada zədələnmələr verdikdən sonra viruslar B-limfositlərə daxil olaraq bütün orqanizmə yayılır. Törədicilərin çoxalması periferik qanda B limfositlərdə gedir. Bu zaman B lim-fositlər nəinki tələf olur, əksinə fəal sürətdə çoxalaraq müxtəlif sinifdən olan (ilk növbədə İgM) immunoqlobulinlər ifraz edilir. B limfositlərin sürətli proli-ferasiyası T-limfositlərlə nizamlanır və bunula əlaqədar kəskin dövründə onların miqdarı xeyli artır və periferik qanda *atipik mononukleoarlar - bazofil sito-plazmaya, böyük nüvələrə malik iri hüceyrələr aşkar edilir.* İmmun çatmamazlıq hallarında (İİV-infeksiyasında) proses B limfositlərin proliferasiyası ilə məhdudlaşmır, baş beyinin B hüceyrəli limfomasi inkişaf edir. İmmun sistemində patologiya olmayan xəstələrdə isə B limfositlərdə virus antigenləri tapılaraq T killerlər tərəfindən məhv edilirlər. T supressorların fəallığı artır, nəticədə B limfositlərin proliferasiyası ləngiyir, yoluxmuş limfositləri tanıyan və məhv edən, spesifik sitotoksik hüceyrələr meydana çıxır. Xəstənin sağlması baş verir. Lakin bununla bərabər orqanizmə daxil olmuş Epişteyn-Barr virusları B limfosit-lərdə persisdə edərək orada xəstənin bütün həyatı boyu qala bilərlər. Bir sıra hallarda isə virusun orqanizmdə uzun müddət qalması *xroniki mononukleozun* formalaşmasına gətirib çıxarır. Həmçinin immunitetin zəifləmiş şəxslərdə *in-feksiyanın yenidən fəallaşması* da mümkündür.

Epişteyn-Barr virusları seçici olaraq retikulyar və limfoid toxumanı zədələdiyindən klinikada bu özünü yayılmış limfadenopatiya, qaraciyərin, dalağın böyüməsi şəklində göstərir. Limfoid və retikulyar toxumanın mitotik fəallığının güclənməsi periferik qanda atipik mononukleoarların meydana çıxmasına səbəb olur. Qaraciyərdə, dalaqda və digər üzvlərdə atipik mononukleoarlarla diffuz və ya ocaqlı infiltratlaşmış sahələr meydana çıxır. Bütün limfo-retikulyar toxumalarda histoloji müayinələrdə hiperplaziya aşkar edilir. Makrosko-pik olaraq qaraciyər, dalaq, limfa düyünləri böyümüş, udlaqda iltihabi dəyişikliklər olur.

*Klinikası. İnkubasiyon dövr* 5-12 günə bərabərdir, bəzən 30-45 günədək uzana bilər. Xəstəlik bəzən 2-3 gün davam edən prodromal əlamətlərlə başlayır - yorğunluq, ümumi zəiflik, iştahasızlıq, öskürək, əzələ ağrıları qeyd edilir.

*Xəstəlik adətən kəskin başlayır*, ilk gündən hərarət 38-40°-dək yüksəlir. İntoksikasiya əlamətləri meydana çıxır. Ümumi zəiflik, halsızlıq, əzginlik, oynaq-əzələ ağrıları, baş ağrısı olur. İnfeksiyon mononukleozun *kardinal əlamətləri* qızdırma, əsnəyin zədələnməsi, limfa düyünlərinin, qaraciyərin, dalağın böyüməsidir.

*Qızdırma* 4 gündən 1 ayadək davam edə bilər. Əsasən remittəedici və ya düzgün olmayan tiptə gedir. Bəzi xəstələrdə subfebril və ya normal ola bilər.

İlk gündən, bəzən bir qədər gec (5-7gündən) xəstəlik üçün xarakterik olan *əsnəyin zədələnməsi* əlamətləri meydana çıxır. Badamcıqların zədələnməsi - angina kataral, follikulyar, lakunar, xoralı-nekrotik ola bilər. Hətta difteriya ərpini xatırladan fibrinoz ərp belə müşahidə edilir. Badamcıqların zədələnməsi

■ •

xəstələrin 90%-də rast gəlinir. Öncə kataral xarakter daşıyır, çox vaxt bir tərəfli olur. Sonrakı dövrdə hər iki badamcıq zədələnir. Müayinə zamanı əsnəkdə, udlağın arxa divarında çoxda şiddətli olmayan hiperemiya, ödem, badamcıqla-rm böyüməsi müəyyən edilir. Xəstələrin əksəriyyətində badamcıqların üzərində ağ-sarıya çalan, boz, yumşaq, asanlıqla qopan pərdə - ərp aşkar edilir. Xəstələrin bir qisminə burun-udlaq limfa düyünləri prosesi cəlb olunur ki, bununla əlaqədar burun tənəffüsü çətinləşir, səs tutulur, xəstələr yuxuda tənəffüs zamanı xoruldayırlar. İnfeksiyon mononukleozda yumşaq damaqda hemorragik elementlərin olması - enantemalar da xarakterikdir. Bir sıra hallarda eksudativ faringit inkişaf edə bilər ki, bu da bəzən disfagiyaya, hətta asfiksiyaya səbəb olur.

Badamcıqlarda gedən iltihabi dəyişikliklər 3-7 gün, ağır gedişlərdə isə 2-3 həftəyədək davam edir.

*Limfadenopatiya* bütün xəstələrdə qeyd edilir. İlk növbədə alt çənə bucağı altı, qulaq və məməyəbənzər çıxıntı arxası (döş-körpücük-məməyəbənzər əzələ arxası), boyun, ənsə limfa düyünlərinin böyüməsi nəzərə çarpır. Bu adətən hər iki tərəfdə qeyd edilir, ola bilsin ki, bir tərəfli olsun. Həmçinin digər qrup - çənəaltı, körpücük sümüyü üstü, altı, aksilyar, dirsək, qasıq, bud, mü-sarıq və mediastinal limfa düyünlərinin də böyüməsi müşahidə edilir. Müsarı-qə limfa düyünlərinin böyüməsi qarında ağrı, iiosekai ıahıyyədə perkulor ionun qısalması ilə müşayiət oluna bilər və bəzən palpasiyada əllənir. Böyümüş mediastinal limfa düyünləri rentgenoloji təyin edilir. Periferik limfa düyünləri 0,5-3 sm-dək" böyüyür. Palpasiyada hərəkətli, bir qədər bərk və azacıq ağrılı

olur. Bir-biriləri ilə və ətraf toxuma ilə birləşmir. Üzərindəki dəri dəyişmir və heç vaxt irinləşmir. Linfoadenopatiyanın maksimal bürüzə verməsi xəstəliyin 5-10-cu günləri nəzərə çarpır və xəstəliyin 15-20-ci günündən geriyə çəkilməyə başlayır. 2-3 aya normallaşır. Bəzi xəstələrdə limfa düyünlərinin daha çox böyüməsi və ətraf dərialtı toxumaların şiddətli ödemi baş verir. Xəstənin boynu «*buğa boynunu*» xatırladır.

Xəstəliyin II həftəsindən başlayaraq *dalaq böyüyür*. Xəstələrin 50-80%-də onu palpasiya zamanı təyin etmək olur. Bəzən qabırğa kənarından 3-4 sm-dək çıxır. Palpasiyada bərk və həssas olur. Dalağın kapsulasının cırılması ehtimalını nəzərə alıb palpasiyasını ehtiyatla aparmaq lazımdır. Dalağın böyüməsinin palpator təyini 2-3 həftə bəzən isə 1,5-2 ay uzanır.

*Qaraciyərin* böyüməsi bir qədər gec, xəstəliyin 9-11-ci günü müşahidə edilir. Palpasiyada yumşaq, kənarları girdə, ağrısız olur. Ölçülərinin normal-laşması da dalağa nisbətən bir qədər gecikir. Xəstənin 5-10%-də sarılıq əlamətləri meydana çıxır. Sklera və dəri sarılır. Sidik tündləşir. Mədə bulanması, iştahanın pisləşməsi olur. Qaraciyər intoksikasiyası əlamətləri olmur. Qanda birləşmiş bilirubin artması, AST, ALT fəallağının, timol sınağının yüksəlməsi qeyd edilir. Fermentlərin fəallığının artması piqment mübadiləsi pozğunluqlarından və sarılığın meydana çıxmasından xeyli əvvəl müşahidə edilir. Çox vaxt bilirubin miqdarı normal olsa da, qələvi-fosfatazanm fəallığı artmış olur.

Xəstəliyin 3-10-cu günündə xəstələrin bir qisminə - 3-25%-də ləkəli-düyünlü, rozeoleoz, hemorragik (petixial) və tər səpgiləri şəklində *ekzantemalar* müşahidə edilir. Bu zaman

müəyyən qanuna uyğunluq olmur. Səpgilərin ən çox müşahidə edildiyi yer müəyyən edilmir - qeyri-müəyyəndir. Heç bir iz qoymadan 1-3 günə çəkilir. Yenidən səpmələr olmur.

İnfeksiyon mononukleoz *hemogrammada* olan dəyişikliklərlə də xarakterizə olunur. Xəstəliyin qızgın dövründə leykositoz ( $9-25 \times 10^9/l$ ), nisbi neytrope-niya, çöp nüvəlilərə meyillilik olur, mielositlər aşkar edilir. Atipik mononukleolarlar (10-70%-dək) meydana çıxır. Atipik hüceyrələr xəstəliyin 2-3-cü günü meydana çıxır və 3-4 həftə, bəzən isə bir neçə ay qalır. Tək nüvəli elementlər (limfositlər, monositlər, atipik mononukleolarlar) I həftənin axırlarında 80-90 %-ə çatır. EÇS normal və ya bir qədər artmış olur - 20-30 mm/s. Bəzi xəstələrdə eritrositlərin və trombositlərin miqdarının bir qədər azalması olur. Hemoto-loji dəyişikliklərin meydana çıxmasında dövrülük müşahidə edilir. Belə ki, xəstəliyin başlanğıcında mülayim leykositoz, limfomonositoz, neytropeniya olur. Atipik mononukleolarlar aşkar edilməyə də bilər. Onlar xəstələrin əksəriyyətində (85%-də) qızgın dövrdə - II-III həftədən meydana çıxır. Miqdarının 12%-dən artıq olması diaqnostik göstərici hesab edilir. Bu halda tək nüvəlilərin (limfo-monositlər) ümumi miqdarı 60%-dən artıq olur.

Rekonvalessensiya dövründə xəstələrin əksəriyyətində limfo- və mono-sitlər normaya enir, atipik mononukleolarlar və seqment nüvəli neytropeniya itir. Lakin bir qisminə (40% hallarda) rekonvalessensiya dövründə 1 ay müddətində atipik mononukleolarlar aşkar edilə bilər.

İnfeksiyon mononukleozun qəbul edilmiş müəyyən bir kliniki təsnifatı yoxdur. Ağırılığına görə *yüngül, orta ağır, ağır formalar* ayırılır. *Ağır gedişi* ümumi intoksikasiya əlamətlərinə, limfa düyünlərinin böyüməsinə, hepatolienal sindromun büruzə vermə dərəcəsinə və hemotoloji dəyişikliklərə əsaslanaraq müəyyənləşdirilir. Xəstəliyin *atipik formaları* da müəyyən edilir. Onlar bu və ya digər əlamətin olmaması, yaxud özünü çox kəskin büruzə verməsi ilə xarakterizə olunur.

*Xroniki mononukleoz* - törədicilərinin uzun müddən orqanizmdə persistə etməsi bəzən müxtəlif xarakterli klinik əlamətlərin büruzə verməsi ilə müşayiət olunur. Çox müxtəlif səpgidə büruzə verən bu cür klinik əlamətlərin olması xroniki mononukleozu səciyyələndirən əlamətləri müəyyən etməyi tələb edir.

S.E.Strausun təklifinə görə aşağıdakıların olması *xroniki, mononukleozu göstərir*:

1. Epşteyn-Barr viruslarına qarşı yüksək titirdə İgM antitellərinin (kap-sid antigeninə qarşı 1: 5120 və daha artıq və ya erkən virüs antigeninə qarşı 1: 650 və daha yüksək) təyin edilməsi, 6 aydan uzaq olmamaqla ağır ilkin infeksiyon mononukleoz keçirilməsi;

2. Bir sıra üzvlərinin patoloji prosesi cəlb olmasının histoloji təsdiqi: a) interstisial pnevmoniya, b) sümük iliği elementlərinin hipoplaziyası, c) uveit, ç) persistə edən hepatit, d) limfadenopatiya, e) splenomeqaliya.

3. Epşteyn-Barr viruslarının miqdarının getdikcə artmasının müəyyən edilməsi. Bu zədələnmiş toxumalarda virus nüvə antigeninin antikomplemen-tar immunoflüorssensiya üsulu ilə aşkar etməklə təyin edilir.

Bu göstəricilərə görə müəyyən edilən xroniki mononukleoz xəstələrində kliniki əlamətlərin müxtəlifliyi müşahidə edilir. Bütün hallarda ümumi zəiflik, tez yorulma, yuxunun pis

olması, baş ağrısı, əzələ ağrıları, bir qism xəstədə hərarətin bir qədər yüksəlməsi, limfa düyünlərinin böyüməsi, pnevmoniya, uveit, faringit, mədə bulanması, qarında ağrı, bəzən qusma kimi əlamətlər olur. Tək-tək hallarda ekzantema, oral və genetal herpeslər meydana çıxır. Periferik qanda leykopeniya, trombositopeniya olur. Bu cür əlamətlərin bir çox xroniki in-feksiyalarda müşahidə edilməsi xroniki mononukleozun differensial diaqnozunda çətinliklər yaradır. Eyni zamanda yanaşı gedən xəstəliklərdə nəzərə alınmalıdır.

İİV infeksiyası ilə yoluxma latent mononukleoz infeksiyasının fəallaşma-sına səbəb olur. Bu zaman çox hallarda burun-udlaqdan götürülmüş materialda Epşteyn-Barr virusları aşkar edilir. Virus antigenlərinə qarşı antitellərin titri yüksəlir. Limfomaların baş vermə ehtimalı artır. Bununla belə prosesin yayılaraq MSS -ni və daxili üzvləri əhatə edən ağır zədələnmələr verməsi qeyd edilmir.

*Ağırlaşmaları.* İnfeksiyon mononukleoz zamanı ağırlaşmalara az-az rast gəlinir. Bununla belə çox ciddi ağırlaşmalar verə bilməsi mümkündür. *Hematoloji ağırlaşmalardan* - autoimmun hemolitik anemiya, trombositopeniya, qranulositopeniya; *nevroloji ağırlaşmalardan* - aseptik meningit, meninqo-ensefalit, psixozlar, üz sinirinin iflici ilə əlaqədar mimiki əzələlərin iflicini, digər kəllə sinirlərinin iflicini, nevrit, poliradikulonevritləri göstərmək olar.

*Ürəkdə blokada, aritmiya, perikardit, miokardit, kəskin qaraciyər və böyrək çatışmazlığının* inkişafı mümkündür. *Tənəffüs sistemi* tərəfindən inter-stisial pnevmoniya və tənəffüs yollarının obstruksiyası ola bilər. *Out, paraton-zillit, sinusit* kimi ağırlaşmalar nisbətən tez-tez rast gəlinir. Çox ağır, həyat üçün təhlükəli olan *dalağın partlaması* kimi ağırlaşma nadir hallarda olsa da, qeyd edilir.

**Proqnoz.** Xoşdur. Letal nəticə demək olar ki, olmur. Ölümün səbəbi ensefalitlər, tənəffüs yollarının obstruksiyası və dalağın dağılması ola bilər. Belə hallar yalnız kəskin immunçatmamazlı olan şəxslərdə inkişaf edən mono-nukleoz zamanı qeyd edilir.

**Diaqnozu. Differensial diaqnoz.** İnfeksiyon mononukleozun klinik əlamətlərə və periferik qanda olan dəyişikliklərə əsaslanaraq diaqnoz qoyulması bir elə çətinlik törətmir. Bununla belə leykoformulada olan dəyişikliklər (mononukleozların miqdarının artması, atipik mononukleozların meydana çıxması) bir sıra digər virus infeksiyaları - sitomeqalovirus, qızılca, məx-mərək, kəskin respirator infeksiyası və s. zamanı da qeyd edilə bilər.

Diaqnoz laborator olaraq əsas virus antigenlərinə qarşı antitellərin və heterofil antitellərin aşkar edilməsi ilə təsdiq edilir. Virusun kapsid antigeninə qarşı İgM antitelləri inkubasiya dövründən başlayaraq bütün xəstələrdə aşkar edilir. Yalnız sağaldıqdan 2-3 ay keçdikdən sonra itir. Onun aşkar edilməsi xəstəliyin diaqnozunu təsdiq edir. Kapsid antigeninə qarşı əmələ gələn İgG antitelləri bütün ömrü boyu saxlanılır və onun aşkar edilməsi retrospektiv xarakter daşıyır. Xəstələrin 70%-də virusların digər antigeninə qarşı antitellər meydana çıxır və xəstəliyin 3-4-cü həftəsində maksimuma çatır. Sağaldıqdan sonra itir. Nüvə antigeninə qarşı antitellər xəstələrin hamısında (100%) xəstəliyin 3-6 həftəsində meydana çıxır. Bütün ömrü boyu saxlanılır. Ona görə də ilkin infeksiya zamanı serokonversiyanı aşkar etməyə imkan verir.

Qeyd etdiyimiz kimi Epşteyn-Barr virusları təsirindən B-limfositlər fəallaşır. Nəticədə onlar təkcə virusların əleyhinə deyil, digər müxtəlif antigenlərə qarşıda antitellər -

heterofil antitellər ifraz edirlər. Elə bu xüsusiyyətdən istifadə edərək xəstəliyin diaqnozunun qoyulmasında müxtəlif modifikasiyada heterohemaqlutinasiya reaksiyaları tətbiq edilir.

*Paul-Bunnel reaksiyası* xəstəliyin I həftəsinin axırlarından, II həftədən başlayaraq xəstələrin 50-60%-də müsbət olur. Qoyun eritrositlərinin aqlutina-siya reaksiyasına əsaslanır. Diaqnostik titr 1:32 və daha artıq hesablanır. Titrin dinamikada artması diaqnozu təsdiq edir. Kifayət qədər spesifik olmadığından hazırda az istifadə edilir.

*Lovrik-Volner reaksiyası* - əşya şüşəsi üzərinə xəstənin qanından iki damcı qoyulur. I damcıya nativ, digərinə papainlə işlənmiş qoyun eritrositləri əlavə edilir, birincidə aqlutinasiya baş verirsə, digəri isə heç bir dəyişikliyə uğramırsa və ya aqlutinasiya çox pis alınırsa reaksiya müsbət hesab edilir.

*Qoffa-Bauer reaksiyası* - digər qeyri-spesifik reaksiyalardan daha həssas olması ilə seçilir. 90% hallarda müsbət olur. Sadə üsul olub təzə və ya forma-lində işlənmiş at eritrositlərinin xəstənin qan zərdabı ilə əşya şüşəsi üzərində gedən aqlutinasiya reaksiyasına əsaslanır. Reaksiyanın nəticəsi cəmi 2 dəq. sonra məlum olduğundan bu reaksiya ekspress diaqnoz üsulu kimi də istifadə edilə bilər.

Heterofil antitellərin titri 4-5 həftəyə maksimuma çatır, sonradan enərək 6-12 ay saxlanılır.

Hazırda virus DNT-ının aşkar edilməsinə yönələn diaqnostika üsulları işlənib hazırlanır.

Spesifik antitellərin aşkar edilmə üsulları texniki olaraq mürəkkəb olduğundan əsasən heterohemaqlutinasiya reaksiyaları istifadə edilir.

İnfeksiyon mononukleozu müxtəlif etiologiyalı anginalardan, əsnəyin difteriyasının yerli formalarından, SMV infeksiyasından, İİV-infeksiyasının erkən əlamətlərindən, listeriozun anginoz formasından, VH-dən, yayılmış limfoade-nopatiya ilə müşayiət olunan qan xəstəliklərindən, adenovirus infeksiyasından, tulyaremiyadan, yalançı vərəmdən, məxmərəkdən və d. xəstəliklərdən differensiasiya etmək lazım gəlir.

*Müalicəsi.* İnfeksiyon mononukleozun müalicəsi ev şəraitində aparıla bilər. Kəskin intoksikasiya, yüksək qızdırma, asfiksiya təhlükəsi və bir sıra ağırlaşmalar gedən ağır formalar, həmçinin diaqnozun dəqiq qoyulmadığı hallarda stasionar müalicəsi aparılmalıdır.

Spesifik müalicə üsulları işlənib hazırlanmamışdır. Dərğudur asiklovir və alfa-interferonun Epşteyn-Barr viruslarının çoxalmasını ləngitməsi haqqında məlumatlar vardır, lakin bu preparatların infeksiyon mononukleoz zamanı necə təsir etməsi öyrənilməmişdir. Ona görə də patogenetik və simptomatik müalicə tədbirləri aparılır. Dessensibilizəedici, dezintoksikasiyaedici, ümumi müqaviməti möhkəmləndirən müalicə tədbirləri - vitaminlər, immunomodulyatorlar və s. tətbiq edilir. Yerli olaraq soda məhlulu, çobanyastığı, şalfey və s. dəmləmələrlə qarqara aparılır. Antibiotiklər yalnız ikincili mikroflora qoşularsa işlədilməlidir. Bu zaman pensillin preparatları, eritromisin, tetrasiklin verilə bilər. Ampisillin işlədilmir. Belə ki, onun verilməsi 70% hallarda infeksiyon mononukleoz zamanı toksiki-allergik reaksiyaya səbəb olur. Qan yaranmaya təsir etdiyindən levomisetin və sunfanilamid preparatlarının təyini də əks göstərişdir.



Xəstəliyin ağır gedişlərində kortikosteroidlərin qısa müddətli (4-7 gün), gün də 1-1,5 mq/kq olmaqla işlədilməsi yaxşı effekt verir.

Dalağın kəskin böyüməsi olarsa hərəkət məhdudlaşdırılmalıdır. İdmanla məşğul olmağa tam sağaldıqdan 6-8 həftə sonra icazə verilir.

Xroniki mononukleozda simptomatik və patogenetik müalicə aparılır.

*Profilaktika.* Xəstələrin xəstəxanaya yerləşdirilməsi kliniki göstərişə əsasən aparılır. Xəstələrlə təmasda olanlar müşahidə olunmur. Dezinfeksiya işləri həyata keçirilmir. Spesifik profilaktika işlənilib hazırlanmamışdır.

%

## SİTOMEQALOVİRUS İNFEKSIYASI (CYTOMEGAUA)

Sitomeqalovirus infeksiyası latent formadan tutmuş, ağır yayılmış formayadək özünü müxtəlif cəhətdən büruzə verən, əsasən aspirasion yoluxma mexanizminə malik, bəzən transpləntar ötürülən xroniki gedişli, geniş yayılmış antropo-noz virus infeksiyasıdır.

*Tarixi məlumat.* Sitomeqaliya haqqında ilkin məlumatı 1882-ci ildə alman patoloqanatomu *H.Ribbert* vermişdir. O, anadangəlmə sifilislə ölü doğulmuş uşaqların böyrək kanalcıqlarında nüvəsində xüsusi hissəciklər olan iri hüceyrələr aşkar etmişdir. Əvvəllər bunu ibtidailərə bənzər infeksiya ilə əlaqələndirməyə çalışırdılar. Sonralar bu cür iri sitomeqalik hüceyrələrin sitomeqalovirus infeksiyası (SMV) üçün xarakterik morfoloji dəyişiklik olduğu məlum oldu. "Sitomeqaliya" sözü 1921-ci ildə *E.Çoodpasture* və *F.Tcilbot* tərəfindən təklif edilmişdir. 1956-cı ildə *L.Smith* və *W.Rowe* SMV infeksiyasının törədicilərinin hüceyrə kulturasını ayırmışlar.

Hazırda mövcud olan yüksək həssaslığa malik müayinə üsulları SMV infeksiyasının geniş yayılmış infeksiyalardan biri olduğunu göstərir. Belə ki, təkcə ABŞ-da yeni doğulmuşların 1-2%-nin sidiyində SMV aşkar edilir ki, onların da 0,05-1%-də xəstəliyin kliniki əlamətləri olur. 1 yaşadək uşaqlarda SMV-la yoluxma 10-20%-ə çatır. Böyüklərdə (35 yaşadək) SMV-ya qarşı antitellərin aşkar olunması

m

40%, 50 yaşadək insanlarda isə bu 100%-ə bərabər olur, ictimai-iqtisadi vəziyyət qənaətbəxş olmayan ölkələrdə 100%-li yoluxma daha aşağı yaş qruplarında qeyd edilir. SMV infeksiyasının artması təkcə müayinə üsullarının təkmilləşdirilməsi ilə əlaqədar olmayıb, eyni zamanda xəstələrin və yoluxanların sayının artması ilə də əlaqədardır.

SMV infeksiyası üçün subklinik formalar, gizli virusgəzdirənlik xarakterikdir. O, oportunist infeksiyalara aid olub, birincili və ikincili immun çatmamazlıq vəziyyətləri zamanı kliniki olaraq özünü göstərir. Ətraf mühitin çirklənməsi,

• • 9

sitostatiklərin, immunodepresantların tətbiqi, HIV infeksiyasının yayılması və s. immunçatmamazlıq vəziyyətləri olanların artmasına, SMV infeksiyasının yayılmasına səbəb olur. Məsələn, QİCS xəstələrinin 20-40%-də SMV infeksiyası inkişaf edir və bu xəstəlikdən ölənlərin 20%-i SMV-nin payına düşür. ÜST-nm Avropa regional bürosu SMV

infeksiyasını *infeksiyopatologiyanın gələcəyinin asılı olduğu "yeni və gizli" infeksiyalar* qrupuna aid etmişdir.

*E t i o l o g i y a s ı.* Törədici *Cytomegalovirus hominis* adlanır və *Herpesviridae* ailəsinə aiddir. Virionun diametri 120-300 nm-ə çatır. DNT tərkiblidir. Virusun çoxalması və hüceyrə kulturasında yayılması ləng gedir. Virulentliyi və sitopatogenliyi zəif olsa da, hüceyrə immunitetini kəskin sürətdə aşağı salır. Nuk-leozid analoqlarına qarşı az həssasdırlar.

SMV-nin üç ştamını vardır: *Davis, Ad-169, Kerr*. Termoləbildir. +56°C-də tələf olur, dondurulduqda infeksiyalaşdırma qabiliyyətini tezliklə itirir. Otaq temperaturunda isə uzun müddət qalır.

Virus təsirindən normal hüceyrələr iri, diametri 25-50 mkm-ə çatan sitomeqalilik hüceyrələrə çevrilirlər. İnfeksiyalaşmış hüceyrələrin nüvələrində xüsusi törəmələr meydana çıxır. Onkogen təsiri hələlik müəyyənləşdirilməmişdir.

*Epidemiologiyası.* Antroponoz xəstəlikdir. Xəstəlik mənbəyi virus gəzdirənlər və ya xəstəliyin bu və ya digər forması ilə xəstə olanlardır. Törədici qanda, ağız suyunda, servikal, vaginal ifrazatda, göz yaşında, spermada, amniotik və serebrospinal mayədə, ana südündə, nəcisdə aşkar edilir. Yoluxma bu göstərilən bioloji materiallar və ifrazatlarla, həmçinin transplantatlarla baş verir. Əsas yoluxma mexanizmi aspirasiya olub, hava-damcı yolu ilə yoluxur. Təmas, cinsi yolla, anadan dölə transplasental verilməsi və ya dölün doğuş yollarında yoluxması mümkündür. İnfeksiya orqan, qan və onun preparatlarının köçürülməsi zamanı da ötürülə bilər. Anadan dölə verilmə ehtimalı 25%-ə bərabərdir.

Xəstəlik üçün mövsümlük xarakterik deyildir. SMV-in immunrezistentliyi diqqət çəkəndir. Belə ki, ona qarşı antitelin olmasına baxmayaraq SMV-lar insan orqanizmində dövr edərək digər şəxslərə və hamilələrdə isə dölə keçə bilər. Virusların əlamətlər bürüzə vermədən orqanizmdə persistə etməsi - çoxalması yoluxmuş insanın bütün ömrü boyu virusgəzdirən olaraq qalmasına səbəb olur.

*Patogenezl* Yoluxma yerindən asılı olaraq infeksiyanın giriş qapısı tənəffüs yollarının, həzm sisteminin və cinsiyyət üzvlərinin selikli qişası ola bilər. Virus daxil olduğu yerdə heç bir dəyişiklik olmur.

Virusun ağız suyu vəzilərinin epitel hüceyrələrinə tropluğunun olması onların hematogen yolla oraya gətirilməsinə, toplanmasına səbəb olur. Adi hallarda viruslar tezliklə qandan çəkilirlər. SMV infeksiyasının patogenezinə hüceyrə immuniteti əsas rol oynayır. Ona görə də bu infeksiya hüceyrə immuniteti çatışmamazlığının indikatoru hesab edilir. Hüceyrə immunitetinin istənilən mənsəli zəifləməsi SMV infeksiyasının yayılmasına, MSS də daxil olmaqla praktiki olaraq bütün üzv və sistemləri zədələnməsinə səbəb olur. Hüceyrə immunitetinin zəifləməsi virusların birbaşa T-limfositlərə təsiri nəticəsində də ola bilər. Belə ki, müşahidələr göstərmişdir ki, virusların reproduksiyası, orqanizmdən xaric olması nə qədər intensiv olarsa, bir o qədər T-limfositlərin səviyyəsi aşağı düşür. Daha çox T-helper-lər - induktorlar zərər çəkir. Bu zaman T-supressorların - killerlərin miqdarı artır. CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> nisbəti aşağı düşür, təbii killerlərin fəallığı zəifləyir. İnterlekin sistemində olan dəyişikliklərlə əlaqədar immun cavab reaksiyalarının nizamlanması pozulur.

Qeyd etdiyimiz kimi SMV əsasən ağız suyu vəzilərinin epitel hüceyrələrinə toplanır və həmin hüceyrələrin sitoplazmasma keçərək onların sitomeqalik hüceyrələrə çevrilməsinə səbəb olurlar. Bu cür hüceyrələrin ölçüləri 28-30 mkm çatır və işıq mikroskopunda "bayquş gözlərini" xatırladır. Nüvə və sitoplazmanın ölçüləri proporsional olaraq böyümüş olur. Sitoplazmada sitoplazmatik törəmələr, nüvədə isə işıqlı haşiyə ilə əhatə olunmuş cisimciklər formalaşır. Onları müxtəlif toxumalarda, sidikdə (çöküntüsündə), ana südündə aşkar etmək olur. Sitomorfo-loji dəyişikliklər o qədər xarakterik olur ki, bu cür hüceyrələrin aşkar olunması diaqnoz qoymağa belə imkan verir. Sitomeqalik hüceyrələrdən başqa interstisial limfositlər infiltrasiya, düyünlü infiltratlar meydana çıxır. Vəzili üzvlərdə fib-roz, bir sıra daxili orqanlarda kirəcləşmələr qeyd edilir.

Xəstəliyin yayılmış formasında əsasən ağ ciyərlər, sonra böyrəklər, bağırsaqlar, qida borusu, 12 b.bağırsaq, qaraciyər, böyrəküstü vəzilər, mədəaltı vəzi zədələnir. Ağ ciyərlərdə alvcositlər; xırda bronxlarm, bronxiolaların, bronxial vəzilərin epiteli; plevra mezoteli; böyrək kanalcıqların proksimal hissəsinin epiteli; qaraciyərdə xolangiositlər, hepatositlər; mədəaltı vəzin çıxarıcı axacaqlarının epiteli; qal-ça və kor bağırsaq selikli qişa epiteli; baş beyində mədəciklərin endidium qişası hüceyrələri, subependimal zona neyronları, astrositlər, mikroqliya; hipofiz vəzinin adenohipofiz hüceyrələri zədələnir. Timus vəzi və limfoid sistem üzvlərinin zədə-lənməsi nadir hallarda, yalnız kəskin immun çatışmamazlıq olarsa, qeyd edilir. SMV infeksiyası döldə, yeni doğulmuşlarda hemolitik və irsi xəstəliklərin - xüsusən fermentopatiyanın oyanmasına da səbəb olur.

Qeyd etmək lazımdır ki, hamilə qadınlarda latent SMV infeksiyası heç də həmişə dölün yoluxmasına səbəb olmur. Latent infeksiyanın kəskinləşməsi, viruse-miyanın inkişafı dölün yoluxma ehtimalını artırır. Dölün yoluxma ehtimalı hamiləlik dövrü yoluxma zamanı daha yüksək olur. Belə ki, ananın qanında virus əleyhinə antitellərin olmaması və bununla bağlı dölə də verilə bilməməsi, təzə yoluxma nəticəsində inkişaf edən virusemiya infeksiyanın dölə ötürülməsini asanlaşdırır.

*Klinikas /*. SMV infeksiyasının patogenetik xüsusiyyətləri, müvafiq kli-niki polimorfizmin olması xəstəliyin vahid klinik təsnifatının verilməsinə çətinlik törədir. Bununla bərabər aşağıdakı kliniki formalarını ayırmaq mümkündür:

1. *Qazamlı SMV infeksiyası:*

a) *latent forma;* b) *kəskin mononukleoza bənzər forma;* c) *yayılmış forma.*

2. *Anadangəlmə SMV infeksiyası:*

a) *kəskin forma;* b) *xroniki forma.*

*Qazanılmış forma.* Xəstəliyin inkubasion dövrünü müəyyənləşdirmək çox vaxt mümkün olmur. Belə ki, SMV infeksiyasının kliniki olaraq bürüzə verən formalarının orqanizmin zəifləməsinə səbəb olan bir sıra faktorlarla əlaqədar olması, infeksiyanın əsasən latent formada inkişafı da buna imkan vermir. Bununla bərabər inkubasion dövrün 15 gündən 90 günədək çəkməsi güman edilir. İntranatal və erkən postnatal yoluxma zamanı isə kliniki əlamətlər doğuşdan 1-2 ay sonra meydana çıxır.

SMV-la yoluxma əksər hallarda həm uşaqlarda, həm də böyüklərdə xəstəliyin inkişafına səbəb olmur. Subklinik və ya latent SMV infeksiyası formalaşır. Sağlam adamların

əksəriyyətdə virusa qarşı antitellərin aşkar edilməsi bunu sübut edir. Məsələn, müayinə edilən donorların 63-68%-də belə antitellər aşkar edilmişdir. Latent SMV infeksiyası ömrü boyu qalır, bu və digər səbəbdən kliniki bürüzə verən formalara keçə bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin kəskin formaları sağaldıqdan sonra II-li latent formaya keçir.

SMV infeksiyası ayrıca ağız suyu vəzilərinin zədələnməsi və ya daxili üzvlərin zədələnməsi ilə birlikdə gedə bilər. Xəstəliyin gedişində bu və ya digər kliniki sindromların üstünlük təşkil etməsini nəzərə alaraq respirator, serebral, mədə-bağırsaq, hepatolienal, böyrək, hemolitik formalarını ayırırlar. Böyrəküstü, qalxana-bənzer, timus vəzilərinin, yumurtalıqların, xayaların, gözün, dərinin zədələnməsi də mümkündür. Xəstəlik adətən residivləşən xarakter daşıyaraq uzun müddət davam edir.

*Qazanılmış kəskin SMV infeksiyası* - kliniki gedişinə görə infeksiyon mononukleozu xatırladır. Bu forma daha çox seksual fəal cavanlarda və qan köçürmədən sonra inkişaf edir. Hərəkətin yüksəlməsi, intoksikasiya ilə özünü göstərir və kataral əlamətlərin qoşulması ilə qripi xatırladır. Temperatur düzgün olmayan xarakter daşıyır. Bəzən üşütmə-titrəmə olur. Ümumi zəiflik, baş ağrısı, əzələ ağrıları qeyd edilir. Dalaq, qaraciyər böyüyə bilər. Periferik qanda nisbi limfositoz, atipik mono-nukleolar aşkar edilir. Leykositlərin miqdarı normal və ya bir qədər azalmış olur, EÇS tək-tək hallarda bir qədər yüksəlir. İnfeksiyon mononukleozdan fərqli olaraq tonzillit və yayılmış limfadenopatiya olmur.

Kəskin forma interstisial və ya seqmentar pnevmoniya, plevrit, miokardit, artrit, ensefalit və s. ağırlaşmalar verə bilər. Kəskin SMV infeksiyasından sonra uzunmüddətli astenik əlamətlər, bəzən vegetativ damar pozğunluqları qalır.

*Yayılmış forma* - nadir hallarda rast gəlinir. Orqanizmin immunreaktivliyinin kəskin zəifləməsinə səbəb olan bu və ya digər xəstəlik fonunda inkişaf edir. Ağır gedişlərdə bir çox daxili üzvlərin zədələnməsi ilə gedir, sepsisi xatırladır. Uzun müddətli qızdırma, intoksikasiya əlamətləri, limfa düyünlərinin, qaraciyərin, dalağın böyüməsi ilə müşayiət olunur.

SMV-infeksiyasına II-li bakterial infeksiyanın qoşulması tez-tez müşahidə edildiyində xəstəliyə xas olan kliniki əlamətlərin müəyyən edilməsi çətinlik törədir. Bununla belə SMV pnevmoniyası ləng gedişli ilə seçilir və bu zaman bəlgəmdə xarakterik sitomeqalik hüceyrələr aşkar edilir.

*Anadangəlmə SMV-infeksiyası.* Dölün zədələnməsi yoluxmanın hamiləliyin hansı dövrdə baş verməsindən asılı olaraq biürüzə verir. İlk 3 ay müddətində yoluxma SMV-un teratogen təsirinə səbəb olur. Erkən yoluxma dölün bətdaxili tələf olmasına, düşüklərə, ölü və ya inkişaf qüsurları olan uşaqların doğulmasına səbəb olur. Hamiləliyin sonrakı dövrlərində yoluxma inkişaf qüsurları verməyə də, anadangəlmə infeksiyaya səbəb ola bilər. Hamiləlik zamanı fizioloji olaraq immun-depressiya baş verdiyindən latent SMV infeksiyasının kəskinləşməsinə və ya ona təzə yoluxmaya şərait yaradır. 1-4% hallarda müşahidə edilən təzə yoluxmada dölün yoluxma ehtimalı latent infeksiyanın kəskinləşməsi ilə əlaqədar yoluxmadan dəfələrlə yüksək olur.

Hamilələrdə infeksiyanın müxtəlif kliniki-patogenetik variantları inkişaf edə bilər. Toksikozlar, qripəbənzer, limfadenopatiyalarla, səpgilərlə, xolestatik hepa-toz, SMV hepatiti və s. variantlarla keçməsi mümkündür. Əksər hallarda isə simptomuz keçir.

Uşaq doğulduğu ilk gündən xəstəliyin əlamətləri müşahidə edilirsə, bu pe-rinatal yoluxmanı göstərir. Əlamətlərin sonrakı dövrdə meydana çıxması qazanılmış sitomeqaliyanı göstərir. Körpənin yoluxması doğuş yollarında və əmizdirərkən ana südü ilə mümkündür. Yeni doğulmuşlarda yoluxmanın 40-60% ana südü ilə olur. Bu hallarda əlamətlər tədricən inkişaf edir. Anemiya, limfositoz, qaraciyərin böyüməsi meydana çıxır. Uşaqlarda interstisial pnevmoniyaya meylik olur, fiziki inkişafı - çəki artımı ləng gedir.

Anadangəlmə kəskin SMV infeksiyası üçün sarılığın olması, qaraciyərin böyüməsi, trombhemorragik sindrom xarakterikdir. Sarılıq eritrositlərin hemolizi, öd yollarının atreziyası, qaraciyərin zədələnməsi ilə əlaqədar ola bilər. Sarılığın intensivliyi 2 həftə müddətində artır. Sonra 2-6 ay müddətində tədricən, bəzən dalğavari olaraq azalır. Sarılıqla bərabər qaraciyər böyüyür, biokimyəvi göstəriciləri - ALT, AST, qələvi-fosfotaza artır, bioplatlarda sitomeqalik hüceyrələr aşkar edilir.

Hemorragik sindrom əsasən özünü dəridə hemorragik səpgi şəklində göstərir. Bəzən selikli qişalara qanızmalar, göbək ciyəsində qan axma, qanlı qusma, nəcisdə qan olur. Nadir hallarda beyinə və daxili üzvlərə qanızmalar baş verir. Trombosilopeniya qeyd edilir. Qaraciyər, xüsusən dalaq böyüyür və bu bir ilədək saxlanılır. Trombhemorragik sindrom 2-3 həftəyə çəkilir.

Urək-damar sistemində dəyişikliklər az hallarda olur. Tüpürçək vəzilərinin zədələnməsi qeyd edilsə də, qazanılmış formada olduğu kimi ayrıca, lokal olaraq tüpürçək vəziləri zədələnmir.

Anadangəlmə SMV infeksiyası zamanı çox vaxt ensefalit inkişaf edir. Ense-falit ocaqları böyük beyin yarımkürələrinin perivaskulyar nahiyələrində yerləşir. Həmin nahiyələrdə sonradan kirəcləşən nekroz sahələri meydana çıxır. Anadangəlmə ensefalit mikrosefaliya, hidrosefaliya və s. ilə nəticələnə bilər. MSS-də olan dəyişikliklərə bir sıra hallarda gözlərin zədələnməsi də qoşulur. Xorioretinit, kata-rakta, görmə sinirinin atrofiyası, uveit, büllurun və şüşəyabənzər cismin bulanması və s. inkişaf edir. Bütün bunlar korluğa gətirib çıxarır. Bəzi müəlliflər qeyd etdiyimiz bu dəyişiklikləri anadangəlmə xroniki SMV kimi qiymətləndirirlər. Bu zaman daxili orqanlarda fibroz toxuma inkişaf edərək hidrosefaliya, mikrosefaliya verir. Düşüncənin zəifləməsi, hərəkəti pozğunluqlar müşahidə edilir.

Anadangəlmə kəskin SMV infeksiyasında digər üzv və sistemlərin: ağ ciyərlərin (interstisial pnevmoniya), mədə-bağırsaq sisteminin (enterit, kolit, mədəaltı vəzin fibrozu, polikistozu), böyrəklərin (nəfrit) zədələnməsi də tez-tez qeyd edilir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, kəskin forma adətən yayılmış xarakter daşıyır, ağır keçir, II-li infeksiya ilə ağırlaşır və HOX vaxt doğuşdan sonra bir həftə müddətində ölümlə nəticələnir.

SMV infeksiyası QİÇS-lə xəstələrdə əsas patogenetik faktorlardan hesab edilir. Bu zaman sitomeqaliya prosesi yayılmış xarakter alır. Qida borusunda, mədədə, yoğun və nazik bağırsaqlarda xoralara səbəb olur. Qaraciyər, böyrəklər, böy-rəküstü vəzilər, ağ ciyərlər zədələnir. Ensefalitlər, hər iki gözdə korluqla nəticələnən xorioretinit inkişaf edir. Prosesin inkişafı xəstənin



tələf olması ilə nəticələnir. KAPOŞI sarkoması hüceyrələrində SMV genomunun aşkar edilməsi onun onkoge-nezdə rol oynaması gümanını verir.

QİÇS-dən başqa immun reaktivliyin zəifləməsinə səbəb digər hallarda da (orqan köçürmədə və s.) SMV infeksiyasının ağır gedişli yayılmış formalarının inkişafı istisna edilmir.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu\** Klinik polimorfizmi ilə əlaqədar xəstəliyin klinik diaqnozu çox çətinlik törədir. Oxşar klinik gediş bir çox xəstəliklər, o cümlədən hemolitik xəstəlik, toksoplazmoz, listerioz, sifilis, sepsis və s. xəstəliklər zamanı müşahidə edilə bilər. Ona görə də SMV infeksiyasına yalnız laborator müayinələrə əsaslanaraq diaqnoz qoyulur. Daha asan, rahat üsul sidiyin, ağız suyunun sitoskopik müayinəsidir. Sitomeqalik hüceyrələrin aşkar edilməsi diaqnoz qoymağa imkan verir. Bu məqsədlə biopsiya və autopsiya materialının histoloji müayinəsi də aparıla bilər.

SMV əleyhinə əmələ gəlmiş antitellərin titrinin dinamikada 4 dəfədən artıq artmasını təyin etməklə də diaqnozu qoymaq mümkündür. Antitelləri aşkar etmək məqsədi ilə KBR, İFM, QDHAR, immunoflüoresensiya reaksiyası, immunlot üsul və s. istifadə edilə bilər. İgM antitellərinin təyini ilkin yoluxma və ya infeksiyanın kəskinləşməsini göstərir. Qeyd etmək lazımdır ki, infeksiyanın kəskinləşməsi zamanı İgM ilə yanaşı İgG antitelləri də aşkar edilməlidir. Nəzərə almaq lazımdır ki, anadangəlmə SMV infeksiyası zamanı ilk günlər yüksək titrdə aşkar edilən İgM antitelləri getdikcə azalır, ikinci ildən hətta təyin edilməyə də bilər.

Molekulyar hibridləşdirmə, polimeraza zəncirvari reaksiyası (PZR) çox dəqiq müayinə üsulu olub, öyrənilən materialda virus DNT-ni aşkara çıxarmaqla diaqnoz qoymağa imkan verir.

Bütün bunlarla bərabər göstərilən müayinə üsulları o vaxt əhəmiyyətlidir ki, virusu aşkar etməklə yanaşı onun xəstəliyin klinikasında etioloji rolunu və bununla da virus əleyhinə müalicəyə ehtiyac olduğu sübut olunsun.

Qeyd etdiyimiz kimi oxşar klinika verdiyinə görə SMV infeksiyası bir sıra xəstəliklərdən differensiasiya olunmalıdır. Anadangəlmə SMV infeksiyası digər embrio- və fetopatiya verən məxmərək, listerioz, toksoplazmoz, herpes infeksiyası, sifilis və s. kimi infeksiyalardan; hemolitik xəstəliklərdən, doğuş travmalarından, irsi sindromlardan fərqləndirilməlidir. Bu zaman anamnestik məlumatlar, instrumental və laborator müayinələr əhəmiyyətli rol oynayır. Ciftin, göbək ciyəsinin, döl qişalarının patomorfoloji müayinəsi aparılmalıdır. İnfeksiyon xəstəliklər zamanı isə spesifik laborator müayinələr - histoloji, bakterioloji, virusoloji - aparılmalıdır.

*Müalicəsi.* SMV infeksiyasının müalicəsi spesifik virus əleyhinə preparatlarla və immunomodulyatorlarla aparılmalıdır. Hazırda digər herpetik infeksiyalarda müvəffəqiyyətlə tətbiq edilən antivirus preparatlar SMV-lərə təsir etmir. Cymeven (qansiklovir) adlanan preparatın müsbət təsiri haqqında məlumatlar vardır. Belə ki, SMV retiniti zamanı xəstəliyin gedişini ləngidir. Digər üzv və sistemlərin - mədə-bağırsaq traktının, ağ ciyərlərin, beynin və s. zədələnmələri zamanı isə heç bir nəticə vermir. Bununla bərabər preparatın yanaşı təsirləri də - qra-nulositopeniya və s. verməsi də nəzərə alınmalıdır. Virus əleyhinə preparat - fos-karnetin tətbiqinin effektiv olacağı güman edilir.

Anadangəlmə SMV infeksiyası zamanı patogenetik müalicə xəstəliyin kliniki gedişindən asılı olaraq tətbiq edilir. Sarılıq və qaraciyərin zədələnməsi zamanı müalicə virus hepatitlərində olduğu kimi aparılır. SMV infeksiyasının müalicəsində qlükokortikosteroidlərin tətbiqi məqsədə uyğun deyildir. Patoloji prosesin gedişini pisləşdirərək bir sıra ağırlaşmalar belə verə bilər. İnterferon və bu qəbildən olan digər preparatlar da elə bir təsir göstərmir.

Hamilə qadınlarda SMV infeksiyasının kəskinləşməsinin və ya dölə verilmə-

## profilaktikası məqsədi ilə

dilməsinə yönələn tədbirlərin aparılması məsləhət görülür. Hamiləliyin ilk 3 ayında tərkibində spesifik antitellər saxlayan insan hiperimmün antisitomeqalovirus qam-maqlobulini 2-3 həftə fasilə ilə, 6-12 ml olmaqla əzələ daxilinə təyin edilir. Bu məqsədlə vena daxilinə olmaqla (3-5 dəfə, hər dəfə 50 ml) normal insan immuno-qlobulini də təyin etmək olar. İmmun reaktivliyin yüksəldilməsinə yönələn bu cür müalicə tədbirləri hamiləliyin normal keçməsi ehtimalını dəfələrlə artırır.

*Proqnozu.* Anadangəlmə sitomealiya və infeksiyanın yayılmış formalarında proqnoz ciddidir.

*Profilaktikası.* Spesifik profilaktikası işlənilməmişdir. İnfeksiya ocağında əks epidemik tədbirlərin həyata keçirilməsi tələb edilmir. Bətdaxili yoluxmanın profilaktikası məqsədi ilə hamilə qadınlarda müayinəsi, xüsusən hamiləliyin əvvəllər xoş olmayan gedişləri (düşüklər, ölü doğuşlar, doğuşdan sonra uşaqların tələf olması, qüsurlu uşaqların doğulması və s.) qeyd edilən qadınlarda hamiləlikdən əvvəl immunreaktivliyin yüksəldilməsinə yönələn müalicəsi aparılmalıdır. Yeni doğulmuşlara qulluq zamanı şəxsi gigiyena qaydalarına əməl edilməsi, SMV olan anaların körpələrini əmizdirməyə icazə verilməməsi, qan köçürmədə, orqan köçürmədə, donorların SMV infeksiyasına görə yoxlanılması vacib profilaktik tədbirlərdəndir.

Quduzluq zoonoz, təmasla yoluxma mexanizminə malik, sinir sisteminin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan və ölümə nəticələnən virus infeksiyasıdır.

*Tarixi məlumat.* Quduzluq çox qədim dövrlərdən məlum olan xəstəlikdir. Hələ Aristotel (bizim eradan əvvəl 322-ci il) xəstəliyi heyvanların dişləməsi ilə əlaqələndirirdi. İlk dəfə kliniki təsvirini Sels (b.e.ə. I əsr) vermiş və xəstəliyi *hydrophobia* - sudan qorxma adlandırmışdır. Xəstəliyin epizootiyası XVIII əsrədək məhdud xarakter daşısa da XIX əsrin ortalarından başlayaraq XX əsrin I rübü daxil olmaqla dünyanın bir çox ölkələrində, o cümlədən Avropada tez-tez qeyd edilmişdir. Elə xəstəliyin öyrənilməsi də bu dövrdən başlamışdır. 1804-cü ildə Zuyke ilk dəfə xəstə heyvanların ağız suyu ilə itləri yoluxdurmuşdur. 1885-ci ildə isə L. Paster quduzluğa qarşı antirabik vaksina işləyib hazırlamışdır və onun köməyi ilə yüz minlərlə insanın həyatını xilas etmək mümkün olmuşdur. 1892-ci ildə V. Babeş, 1903-cü ildə isə A. Neqri quduzluq-dan ölmüş heyvanların neyronlarında xüsusi törəmələr - cisimciklər aşkar etmişlər. 1903-cü ildə P. Remlenje xəstəliyin virus mənşəli olmasını sübut etmişdir.

*Et i ologiyası.* Quduzluğun törədiciyi *Neuroryctes rabidi Rabdoviri-de* ailəsinə *Lyssavirus* cinsinə aid neyrotrop viruslardır. RNT tərkibliyədir. Gülləni xatırladan formada olub, ölçüsü 90-170 - 110-120 nm-ə bərabərdir. Onların çoxalması (in vitro və in vivo) neyronların sitoplazmasında 0,5-2,5 nm ölçüdə, turş boyalarla qırmızı rəngə boyanan, müxtəlif formada (girdə, oval, iyə bənzər) xüsusi törəmələrin - Babeş-Neqri cisimciklərinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Virusun iki variantı məlumdur: a) *küçə və ya «vəhşi» variant* - təbii şəraitdə heyvanlar arasında dövr edir, b) *Fiksə olunmuş variant* - L. Paster tərəfindən dovşanları yoluxdurmaqla əldə edilmişdir. Fiksə olunmuş viruslar ağız suyu ilə xaric edilmədiyindən dişləmə zamanı ötürülə bilmir. Neyronlarda artıb çoxalması Babeş-Neqri cisimciklərinin əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunmur. Fiksə olunmuş viruslardan antirabik vaksina almaq məqsədi ilə istifadə olunur və onların tətbiqi küçə variantına qarşı tam dəyərli immunitet formalaşdırır. Bu da hər iki variantın eyni antigen quruluşu malik olmasını göstərir. Quduzluq viruslarının iki - S və V antigenləri var. S antigen lissaviruslar üçün eyni olub, komplimenti birləşdirən və presipitəedici antitel əmələ gəlməsini şərtləndirir. V-antigen (səthi antigen) neytrallaşdırıcı antitel sintezinə səbəb olur və immunitetin formalaşması ilə əlaqədardır.

Vəhşi viruslar insan, istiqanlı heyvanlar və quşlar üçün patogendir. Virusə yüksək həssaslıq tülkülərdə və sibir dağ siçanlarında qeyd edilir.

Quduzluq virusları xarici mühit təsirlərinə bir elə də davamlı deyildir. +56°C-də 15, qaynatdıqda isə 2 dəq dözülür. Ultrabənövşəyi və düz günəş şüalarına, qurumağa həssasdırlar. 1:1000 süleymani məhlulu, 1-2%-li karbol, 2-3%-li xloramin təsirdən tezliklə inaktivləşirlər. Aşağı temperaturda yaxşı qalırlar.

*E pi de m i ologiyası.* Quduzluq zoonoz xəstəlikdir. Əsas infeksiya mənbəyi ət yeyən vəhşi heyvanlardır: tülkü, canavar, çaqqal, yenotabənzər itlər, yenotlar, manquslar və digərləri. Eyni zamanda bir sıra ev heyvanları - itlər, pişiklər, sinantrop gəmiricilər (siçovullar) və s. ola bilər. Yoluxmuş heyvanlar inkubasiya dövrünün axırını 7-10 günü və bütün xəstəlik dövrü müddətində ağız suyu vəziləri ilə virus ifraz edirlər. Yoluxma heyvan dişləyərkən və digər hallarda onun ağız suyunun birbaşa zədələnmiş dəri və selikli qişalara düşməsi nəticəsində baş verir. Quduzluğu «yara» infeksiyalarına da aid etmək olar. Bununla belə yoluxma təkcə təmas yolu ilə deyil, aspirasiya yolla da ola bilər. Bu ilk dəfə Cənubi Amerikada mağarada işləyən tədqiqatçılar arasında qeyd edilmişdir. Bəlli olmuşdur ki, bu zaman infeksiya mənbəyi qan soran (vampir) yarasalardır. Yoluxmanın alimentar, transplasentar yolla olması haqqında da məlumatlar vardır, insandan - insana yoluxma təbii şəraitdə müşahidə edilmir. Lakin quduzlardan ölmüş şəxsədən götürülmüş buynuz qişanın köçürülməsi zamanı yoluxmanın baş verməsi halları qeyd edilmişdir. Quduzluğun peroral, transplasentar, transmissiv yoluxması haqqında eksperimental məlumatların olması və xəstəliyin müxtəlif yoluxma ehtimalının olmasını göstərsə də təbii şəraitdə bu təmas yolu ilə (dişləmə və digər hallarda ağız suyunun dəri-selikli qişalara düşməsi) baş verir. Qeyd etmək lazımdır ki, insanlar arasında xəstələnmə hallarının tamam sağlam hesab edilən heyvanların dişləməsindən sonra da baş verməsi müşahidə edilmişdir. Həmin heyvanlarda sonrakı dövrlərdə uzun müddət heç bir dəyişiklik olmur, sağlam olaraq qalırlar. Güman edilir ki, bu xəstəliyin abortiv, əlamətlərsiz keçən formaları ilə əlaqədar olur. Belə ki, eksperimental yolla

sübut olunmuşdur ki, siçanlar, siçovullar və quşlar arasında abortiv və simptomlarsız keçən formaların inkişafı mümkündür. Quduzluğa qarşı həssaslıq hamıda eyni deyildir və dişləmənin lokallaşdığı - yoluxma baş verdiyi nahiyədən asılıdır. Belə ki, xəstə heyvanın dişləməsi üz nahiyəsindən olarsa yoluxma 90% hallarda; yuxarı ətraflarda, əldə olarsa 63 %; aşağı ətraflarda, ayaq barmaqlarında olarsa 23% hallarda quduzluğun inkişafına səbəb olur.

*Patogenezi. Patoloji anatomiyası.* İnfeksiyanın giriş qapısı dəri və selikli qişalardır. Bir neçə müddət (bir neçə saatdan altı günədək) viruslar daxil olduqları yerdə qalır və sonra perinevral yollarla mərkəzə doğru yayılırlar. Virusun limfogen və hemotogen yolla da yayılması mümkün hesab edilir. Ancaq qanda onları aşkar etmək mümkün olmur. MSS-nə gələn viruslar əsasən uzunsov beyin, hipokamp, beyin əsası düyünləri və onurğa beyinin bel şöbəsində lokallaşaraq artıb-çoxalırlar. MSS-də artıb-çoxalan viruslar mərkəzdən qaçma istiqamətində həmin perinevral yollarla müxtəlif üzvlərə ilk növbədə ağız suyu vəzilərinə, böyrək üstü vəzilərə, böyrəklərə, ağız ciyərlərə, skelet əzələlərinə, dəriyə, ürəyə gətirilir. Ağız suyu vəziləri kanalçıqlarında, sinir düyünlərində artıb çoxalması virusların ağız suyu ilə xaric olunmasını, yayılmanı, digər heyvanların və insanların yoluxmasını təmin edir.

Virusların neyrogen yayılması eksperimentdə sinir köklərinin bağlanması ilə sübut olunmuşdur. Bu halda xəstəlik inkişaf etmir. Mərkəzdən periferiyaya yayılmasının da eyni yolla olması sübut olunmuşdur. Virusların sinir kökləri boyunca yayılma sürəti saatda 3 mm-ə bərabərdir.

Virusların periferik sinirlərin aksoplazmasında yayılması bir sıra müəlliflərin fikircə MSS elektromaqnit sahəsinin təsiri ilə baş verir. Belə ki, mənfi yüklənmiş virionlar maqnit sahəsinin təsiri ilə MSS-nə tərəf yerlərini dəyişirlər. Bu, eksperimentdə siçanlar üzərində sınaqdan keçirilmişdir. Siçanın baş hissəsinə mənfi, pəncəsinə isə müsbət elektrod yerləşdirməklə pəncəsindən yoluxdurmuşlar. Nəticədə müalicəvi təsir, prosesin ləngiməsi müşahidə edilmişdir. Elck-trodların yerinin dəyişdirilməsi infeksiyanın stimulyasiyasına səbəb olmuşdur.

Müəyyən olunmuşdur ki, quduzluq viruslarının qlikoproteidində amin-turşuların ardıcılığı ilan zəhəri neyrotoksini ilə eynidir. Virusların güclü neyro-top təsiri də bununla əlaqələndirilir. Bu onların spesifik neyrotansmitter reseptorlar və ya neyronların digər molekulları ilə əlaqəyə girməsi ilə izah edilir. Bir sıra neyron qruplarının selektiv zədələnməsi isə autoimmun reaksiyaların inkişafı ilə əlaqədar olduğu güman edilir.

Quduzluq zamanı müşahidə edilən parçz və paraliçlor onurğa beyinin və beyin əsasının zədələnməsi ilə əsaslandırılır. Digər kliniki əlamətləri virusların MSS-nin bu və ya digər şöbəsində lokallaşması ilə əlaqələndirmək çətindir, düzgün deyildir. Bəzi müəlliflər quduzluq tutmalarını Uxtomskinin dominantlıq nəzəriyyəsi ilə izah etməyə çalışırlar. Bu nəzəriyyəyə görə uzunsov beyində, qabıqaltı törəmələrdə, hipotolamusun ali vegetativ mərkəzlərində keçiriciliyin artması bütün digər qıcıqlan udan dominantlığın yaranmasına səbəb olur. Nəticədə istənilən qıcığa qarşı boğulma tutulmalan - quduzluq paroksizmləri şəklində cavab meydana çıxır.

Sinir toxumasında (baş və onurğa beyini, simpatik qanqlialar, böyrək-üstü və tüpürcək vəzilərinin sinir düyünlərində) çoxalan viruslar onlarda xarakter dəyişikliklərə (ödem, qansızma, sinir hüceyrələrinin degenerativ və nek-rotik dəyişikliklərinə) səbəb olur. Neyronların dağılması böyük beyin yarımkürələri qabığında və beyincikdə, görmə qabarında, qabaraltı

nahiyyədə, qara maddədə, kəllə siniri nüvələrində, orta beyində, bazal qanqliada, beyin körpüsündə müşahidə edilir. Ən çox, ən ciddi dəyişikliklər uzunsov beyində, xüsusən də IV mədəciyin dibində qeyd edilir. Zədələnmiş hüceyrə ətrafı sahədə iimfosi-tar infiltrat - oliqodendroqlial proliferasiya ilə miliar tiptə qranulamalar - quduzluq düyüncükləri formalaşır. Zədələnmiş neyronların (çox vaxt amraon buynuzlarında, Zommer bölgəsində, beyincikdə, Purkinye hüceyrələrində) si-toplazmasında virionlar və onların həyat məhsullarından ibarət oksifil cisim-ciklər - Babeş-Neqri cismcikləri meydana çıxır.

Xəstəlikdən sonra immunitet formalaşmır. Belə ki, quduzluqla xəstələnmə 100% ölümlə nəticələnir. Soyuqqanlılarda quduzluğa qarşı təbii immunitet vardır. İnsanlarda və istiqanlı heyvanlarda müşahidə edilən tək-tək tutulma-mazlıq qabiliyyəti də təbii immunitetin olması ilə izah edilə bilər və bu quşlarda daha çox nəzərə çarpır.

*Klinikası.* Quduzluq getdikcə progressivləşən neyroinfeksiya olub, inkişafında 4 dövr qeyd edilir: *inkubasion - gizli dövr, başlanğıc və ya prodromal dövr, xəstəliyin qızğın və ya oyanıqlıq dövrü, terminal və ya paralitik dövr.*

*İnkubasion dövr* 10 gündən bir ilədək və daha artıq ola bilər. Çox vaxt 1-3 ay çəkir. İnkubasion dövrün müddəti bir sıra amillərdən asılıdır. Belə ki, virusun yoluxma yeri (dişlənən nahiyyə) MSS-nə yaxın olduqca inkubasion dövrün müddəti qısa olur. Üzdə, başda, yuxarı ətraflarda olduqda qısa olursa da, aşağı ətraflarda olduqda xeyli uzanır. İnkubasion dövrün müddəti yaşdan (uşaqlarda daha qısa olur), dişləyən heyvanın növündən (vəhşi heyvanlar - tülkü, canavar və s. dişlədikdə qısa olur), yara nahiyyəsinin ölçüsündən, dərinliyindən, yaraya düşən virusun miqdarından və makroorqanizmin reaktivliyin-dən asılı olaraq dəyişir.

*Prodromal dövr* 1-3 gün çəkir. Xəstəlik dişlənən nahiyyədə xoşagəlməz əlamətlərlə başlayır. Yara tamam sağalmış, çapıqlaşmış olsa belə çapıq yenidən qızarır, şişkinləşir, qaşınır, dartılır, göynəyir. Yara ətrafı sinirlər boyu ağrı-

lar meydana çıxır. Umumi halsızlıq, baş ağrıları, subfebril hərarət olur. Dis-peptik əlamətlər, iştahasızlıq, ağızda quruluq ola bilər. Eşitmə və görmə qıcıqlarına qarşı həssaslıq, hiperesteziyalar, bəzən döş qəfəsində, udlaqda sıxıntı qeyd edilir. Dişləmələr üzdə olan hallarda xəstələrdə görmə və qoxu hallüsina-siyalan ola bilər. Eyni zamanda psixiki pozğunluqlar: səbəbsiz qorxu, həyəcan, depressiya, dəhşətli yuxu görmələr, yuxunun pisləşməsi meydana çıxır. Xəstələr darıxır, ölüm qorxusu olur. Sonra xəstədə depressiya narahatlıqla əvəz olunur. Nəbz, tənəffüs tezləşir, döş qəfəsində sıxıntı olur.

*Qızğın dövr - oyanıqlıq.* Reflektor keçiriciliyin yüksəlməsi və kəskin simpatikotoniya ilə xarakterizə olunur. Bu zaman xəstəlik üçün xarakterik olan sudan qorxma meydana çıxır. Belə ki, su içmək istərkən udlaq, qırtlaq və köməkçi tənəffüs əzələlərinin ağrılı spastik yığılması baş verir. Xəstənin bütün bədəni tirəyir. Baş, gövdə arxaya doğru əyilir, titrəyən əllər qabağa doğru uzanır. Nəfəs alma çətinləşdiyindən tənəffüs səslili-küylü, fasiləli olur. Döş qəfəsində sıxıntı, hava çatmamazlığı, udmanın kəskin ağrılı olması xəstənin əzablarını artırır. Əzabverici qıcolmalar üzə eybəcərləşdirir, dəhşət ifadə edir, sianozlaşır, bəbəklər genəlir, baxışlar bir nöqtəyə dikilir, boyun əzələləri gərginləşir. Tənəffüs çətinləşir, xəstə kömək üçün qışqırır, yalvarır. Bu cür tutmalar bir neçə saniyə davam edir. Tutmalar getdikcə intensivləşir, nəinki su



içmək istədikdə, hətta suyun səsini eşitdikdə, onun haqqında fikirləşdikdə belə baş verir. Sonra-lar havanın hərəkəti (zəif küləkdən, xəstəni yellədikdə, üfürdükdə), güclü işıq, səs (aero-, foto-, akustikofobiya) bu cür paroksizmlərə səbəb olur.

Bu dövrdə - xəstəliyin inkişafının ən qızgın dövründə güclü psixomotor oyanıqlıq baş verir. Xəstələr aqressivləşir: özünü, ətrafdakıları cırmaqlayır, vurur, dişləyir, paltarını cırır, tez-tez tüpürür, qışqırır, vurnuxur, ətrafdakıları dağıdır, mebeli sındırır, tutub saxlamaq mümkün olmur - «*quduz güc*» meydana çıxır. Bu cür tutmalar huşun alaqaranlıqlaşması, qorxunc eşitmə və görmə qa-rabasmaları ilə müşayiət olunur. Tutmalardan sonra xəstə sakitləşir, huşu aydınlaşır, vəziyyəti qiymətləndirməyi bacarır, suallara düzgün cavab verir, öz əzablarından danışır. Bir-iki günə çoxlu, əziyyətverici ağız suyu ifrazı - *sialo-reya* meydana çıxır. Xəstə çatdırıb uda bilmədiyindən tez-tez, fasiləsiz tüpürür və ya öz-özünə ağızından axıb tökülür. Ətraflar soyuq olur, dəri soyuq yapış-qanvari tərle örtülür. Bədənin temperaturu xəstəliyin gedişinə paralel olaraq artır. Taxikardiya, ürək-damar, tənəffüs pozğunluqları şiddətlənir. Oyanıqlıq dövrü 2-3 gün, bəzən 6 günədək davam edir. Əgər tutmalar dövründə ürək və ya tənəffüsün dayanmasından xəstə ölməsə, xəstəlik paralitik dövrə keçir.

*Terminal və ya paralitik dövr.* Bu dövrdə xəstənin vəziyyəti elə bil ki, yüngülləşir, sakitləşir, psixomotor oyanıqlıq çəkilir. Xəstə yeyib-içə bilir. Sağalmağa bir ümid yaranır. Bunu ölüm qabağı işıqlı dövr də adlandırmaq olar. Lakin eyni vaxtda xəstədə halsızlıq, apatiya, salivasiya güclənir. Ətraf əzələlərinin, kəllə sinirlərinin paralizləri meydana çıxır. Çox vaxt paralic qalxan istiqamətdə - *Landrinin qalxan tip paralici* - müşahidə edilir. Çanaq üzvlərinin fəaliyyəti pozulur. Hərərət 42°C-dək yüksəlir. Bu dövr 1-3 gün davam edir, xəstə ürək və tənəffüs mərkəzinin iflicindən ölür. Xəstəliyin ümumi davam etmə müddəti 3-7 gün, tək-tək hallarda isə 2 həftəyədək çəkir.

Quduzluq prodromal dövr olmadan oyanıqlıq və ya paralitik dövr əlamətləri ilə başlaya bilər. Xəstəliyin bəzi gedişlərində fobiya tutmaları olmaya, psixomotor oyanıqlıq qeyd edilməyə də bilər - «*paralitik*» və ya «*sakit*» quduzluq. Bu halda heç bir oyanıqlıq əlamətləri olmur. Müxtəlif xarakterli ifliclər -çox vaxt Landrinin qalxan tip iflicləri inkişaf edir. Xəstəlik daha uzun sürür, xəstələr bulbar pozğunluqdan tələf olur. Bu forma daha çox Cənubi Amerikada qan soran yarasaların dişləməsindən sonra müşahidə edilir.

*Diaqnozu • Differensial diaqnozu.* Kliniki-epidemioloji məlumatlara əsaslanaraq quduzluğun diaqnozunu qoymaq bir elə də çətinlik törətmir. Qanın ümumi müayinəsində aneozinofiliya, limfositlər leykositoz qeyd edilir. Xəstələrin spesifik laborator diaqnozu çətinlikdir. Hazırda gözdən -buynuz qişadan götürülmüş bioptatda virus antigeninin flüoressensiya edən antitel üsulu ilə aşkar edilməsi tətbiq edilir. Onurğa beyni mayesini, göz yaşını, ağız suyunu yeni doğulmuş laborator heyvanlarına beyin daxili yoluxdurmaqla virusları ayırmağa çalışırlar. NR, KBR, DHAR, infeksiyalaşmış hüceyrələrin lizis reaksiyası da istifadə edilir.

Quduzluğun dəqiq laborator diaqnozu xəstəlikdən ölmüş insan və heyvanların baş beyindən götürülmüş materialda Babeş-Neqri cisimciklərinin aşkar edilməsi ilə qoyulur. Quduzluğun laborator diaqnostikası və laborator heyvanların yoluxdurulması xüsusi təhlükəli infeksiyalar üçün nəzərdə tutulan ciddi rejim şəraitində aparılmalıdır.

Quduzluğu güzaz, isteriya, strixnin və atropinlə zəhərlənmə, ensefalit, lissofobiya (quduzluqla xəstələnmədən qorxma) ilə differensiasiya etmək lazımdır.

*Güzaz* trizm, sardonik gülüş, opistotonus, tetaniki qıcolmalarla xarakterizə olunur. Psixomotor tutmalar olmur.

*İsteriya* epidemioloji anamnezin uyğunsuzluğu, subyektiv şikayətlərin bolluğu, obyektiv əlamətlərin (tənəffüs pozğunluğu, taxikardiya, bəbəklərin genəlməsi və s.) olmaması və uzun müddətli gedişi ilə seçilir.

*Atropinlə zəhərlənmə* zamanı ağızda, udlaqda quruluq, danışıqın və udmanın pozulması, ürək döyünmə, təngnəfəslik, baş ağrısı olur. Dəri qızarıq, quru olur, bəbəklər genəlir, işığa reaksiyası olmur. Psixomotor, hərəkət oyanıqlıq, görmə qarabasmaları, huşun itməsi ilə gedən epilepsiyaya bənzər tutmalar və komanın inkişafı müşahidə edilir. Bununla bərabər salivasiya, quduzluq parok-sizmləri, fobiyalar, parez, paraliçlər olmur.

*Ensefalitlərdə* (letargik polimielit və s.) paralitik dövrə qədər ki, müddətdə hidrofobiya, aerofobiya, oyanıqlıq dövrü, kəskin simpatikotoniya olmur.

*Lissofobiya* obyektiv əlamətlərin və kliniki dinamikanın olmaması ilə fərqlənir. Narkoz vəziyyətində xəstədə olan bütün əlamətlər itir.

*Müalicəsi.* Müsbət təsir göstərən heç bir müalicə üsulu yoxdur. Xəstələrin əzablarını yüngülləşdirən simptomatik - patogenetik müalicə tədbirləri həyata keçirilir. Xəstələri xarici qıcıqlardan qorumaq üçün ayn palatada yerləşdirmək lazımdır. Yüksək dozada morfin, pantopon, aminazin, dimed-rol, xloralhidrat imalələri təyin edilir. Kurareyə bənzər preparatların tətbiqi, xəstələrin süni tənəffüs aparatına qoşulması onların ömrünü uzada bilər. Son vaxtlar müalicə məqsədi ilə antirabik qamma-qlobulin işlədilməsi heç bir nəticə verməmişdir.

*Proqnozu.* Quduzluqdan sağalma hadisələri bu vaxta qədər qeyd edilməmişdir. Xəstəlik başladıqda letallıq 100%-dir.

*Profilaktikası.* Quduzluğun profilaktikası xəstəliyin heyvanlar arasında yayılmasına və insanların ona tutulmasının qarşısının alınmasına yönəldilməlidir. Ona görə də evdə saxlanılan bütün itlərin və pişiklərin qeydiyyatı aparılmalı, onların profilaktik vaksinasiyası həyata keçirilməlidir. Heyvanları bir ölkədən başqasına apararkən beynəlxalq qaydalara əməl edilməlidir. Vəhşi heyvanları tərkibində vaksina saxlayan toyuq başları ilə yemləməklə diri antirabik vaksina ilə immunlaşdırılması aparılır. Quduzluğun mənbəyi hesab edilən heyvanların sayının minimum səviyyədə saxlanması təmin edilməlidir. Yaşayış məntəqələrində sahibsiz itlərin, pişiklərin olması yolverilməzdir. İnsanları və digər heyvanları dişləmiş heyvanlar veterinar müalicə müəssisələrinə gətirilib 10 gün müşahidə altında saxlanılmalıdır.

Heyvanların dişləməsi zamanı yara qaynanmış isti su ilə, sabunla (və ya sabunsuz) yuyulmalıdır. Sonra 70%-li spirt və ya yodun spirtlə məhlulu ilə işlənir. Yarada kəsiklər aparılmasına, tikişlər qoyulmasına əlavə zədələrə səbəb olaraq inkubasiya dövrü qısaltdığına görə icazə verilmir. Sonra yara ətrafına antirabik zərdab və ya antirabik immunuqlobulin vurulur.

Yuxarıda qeyd etdiyimiz tədbirlər və quduzluğa qarşı peyvəndlər nə qədər tez aparılsa, bir o qədər effektiv olur. Müşahidələr göstərir ki, peyvənd yalnız dişləmədən 14 gün keçəndək aparılarsa effektiv olur. Antirabik peyvənd<sup>şarti</sup> və <sup>şartsiz</sup> olaraq aparılır. Əgər dişləyən

heyvanın xəstə - quduz olması bəllidirsə və ya dişləyən heyvan naməlumdursa, cnda peyvənd *şərtsiz* aparılır. Əgər dişləyən heyvan məlumdursa və onu 10 gün müddətində müşahidə etmək (veterinar karantin) mümkündürsə, eyni zamanda heyvanda heç bir quduzluq əlaməti yoxdursa, aparılan peyvənd *şərti* olur. Şərti peyvənd zamanı 10 gün müddətində dişləmiş heyvan ölməzsə peyvənd aparılması dayandırılır. Şərtsiz zamanı isə peyvənd axıra kimi aparılmalıdır.

Vaksinanın dozası və müddəti fərdi, dişləmənin yerləşdiyi nahiyədən, zədənin genişliyindən, dərinliyindən və zədələnmənin müddətindən asılı olaraq müəyyən edilir (2-5ml). Vaksina hər gün dəri altına yeridilməklə aparılır. Orta hesabla 20-25 gün çəkir. Sonra 10 gün fasilə ilə 2-3 revaksinasiya aparılır. An-titellər peyvənddən 12-14 gün sonra meydana çıxır və 30 günə maksimuma çatır. Əgər inkubasion dövrün müddətinin qısa olmasına şübhə olarsa (dişləmə üzde-başda olarsa, yara geniş, dərin olarsa və s. hallarda), peyvəndə gec başlanarsa, onda antirabik immunoqlobulin vurulması vacibdir. Bu vaksiniyadan əvvəl şərtsiz peyvənd zamanı 0,5 mq/kq, şərtidə 0,25 mq/kq dozada Bezredko üsulu ilə yeridilməlidir.

Respublikamızda UST-nm təklif etdiyi vaksiniasiya sxemi tətbiq edilir. Dişləmənin 0,3,7,14,30-cu günləri və 90-cı gün revaksinasiya, vaksina 1 ml olmaqla dəri altına yeridilir.

Vaksiniyadan sonra immunitet 1 ii saxlanılır. Xəstəliyin baş verməsinin qarşısını 96-99% hallarda alır. Vaksiniasiya zamanı əlavə təsirlər 0,02-0,03 % hallarda olur.

## IX. İBTİDAİLƏRİN TÖRƏTDİYİ XƏSTƏLİKLƏR

### MALYARIYA (*MALARİA*)

Sin: növbələşən qızdırma, bataqlıq qızdırması

Malyariya kəskin transmissiv infeksiya olub, ibtidailər - malyariya plaz-modiləri tərəfindən törədilir. Əsasən mononuklear-faqositar sistemin və eritro-sitlərin zədələnməsi, qızdırma tutmaları, hemolitik anemiya, hepatosplenome-qaliya və residivləşən gedişi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Malyariya ən qədim dövrlərdən bəri məlum olan xəstəliklərdəndir. Kliniki gedişi malyariyanı xatırladan xəstəliklər haqqında məlumatlara hələ qədim Çin yazılarında, Misir papiruslarında rast gəlmək olar. Qədim yunan həkimi Hipokrat isə fasiləli qızdırma ilə gedən xəstəliklərin klinik təsvirini verərək onları digər xəstəliklərdən ayırmışdır.

1696-cı ildə Cenevrəli həkim Morton xəstəliyi ayrıca nozoloji forma kimi ayırmış və müalicə məqsədi ilə kinə ağacının qabığından istifadə etməyi məsləhət görmüşdür. Qızdırmalı xəstələrin müalicəsində kinə ağacının qabığından hindular çox qədim dövrlərdən istifadə edirdilər. Bunu Peruda müşahidə etmiş Xuan del Veqo hələ 1640-cı ildə bu haqda məlumat vermişdir. Malyariya adını isə ilk dəfə 1717-ci ildə Lançini işlədərək, xəstəliyin bataqlıq yerlərlə əlaqəsini əsaslandırmağa çalışmışdır. Malyariya sözü italyanca "*mala - aria*" - üfunətli, çürüntülü hava deməkdir.

Malyariyanın törədicilərini insanlarda 1880-ci ildə fransız həkimi A.La-veran Əlcəzairdə işləyərkən aşkar etmişdir. E.Marchiafava və A.Celli 1885-ci ildə *Plazmodium* adını təklif etmiş, 1890-cı ildə isə tropik malyariyanın törədicisini tapmışlar. İ.Meçnikov (1890) törədiciləri ibtidailər - *Protozoa* tipinə *Sporozoa* sinfinə aid etmişdir. Hindistanda işləyən ingilis

hərbi həkimi R.Ross isə malyariyanın yayılmasında *Anopheles* cinsindən olan ağcaqanadların rolunu eksperimental yolla sübut etmişdir.

1922-ci ildə Afrikada C.Stefens plazmoidlərin yeni növünü - Pİ. ovale-nin təsvirini vermişdir.

1816-cı ildə F.İ.Gize kinə ağacının qabığından kristallik kinə almışdır. XX əsrin ortalarına yaxın malyariyaya qarşı effektiv sintetik preparatlar işlənilib hazırlanmışdır. Bu dövrdə malyariya keçiricilərinə qarşı da effektiv insekti-sidlər aşkar edilmişdir. Bütün bunlar malyariya əleyhinə aparılan tədbirlər strategiyasında əhəmiyyətli rol oynadı və 1955-ci ildə ÜST malyariyanın ləğv edilməsi haqqında qlobal plan işləyib hazırladı. Bu planın həyata keçirilməsi nəticəsində malyariya ilə xəstələnmə və ölüm hadisələrinin sayının xeyli azaldılmasına nail olundu. Bununla bərabər malyariya dünyada, xüsusən tropik ölkələrdə bir problem kimi qalmaqdadır.

#### *Etiologiyası.*

Malyariyanın

törədiciyi *Protozoa* tipinə, *Sporozoa* sinifinə, *Plazmodidae* ailəsinə, *Plazmodium* cinsinə aid edilir. Plazmodilərin 60-dan artıq növü məlum olsa da, insanlarda 4 növü xəstəlik törədir:

1) *Plazmodium vixax* - üç günlük malyariyanın törədiciyi Asiya, Mərkəzi və Cənubi Amerika ölkələrində, Okeaniyada çox geniş yayılmışdır. O cümlədən bizim respublikada - Azərbaycanda da təsadüf edilən əsas növdür.

2) *Plazmodium ovale* - ovale malyariyanın (üç günlük malyariyaya bon-zər) törədiciyi. Məhdud şəkildə ekvatorial Afrikada, tək-tək hallarda Okeaniyada, Taylandda qeyd edilir.

3) *Plazmodium falciparum* - tropik malyariyanın törədiciyi. Ağır kliniki gedişi ilə fərqlənir. Əsasən ekvatorial Afrikada, bəzi Asiya, Mərkəzi və Cənubi Amerika, Okeaniya ölkələrində yayılmışdır.

4) *Plazmodium malana* - dörd günlük malyariyanın törədiciyi. Nisbətən az yayılmış növdür. Hindistanda, İndoneziyada, Mərkəzi, Cənubi Amerikada, o cümlədən Azərbaycanda və Orta Asiya respublikalarında müşahidə edilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, nadir hallarda insan plazmodilərin zoonoz növləri ilə (meymunların plazmodiləri ilə) də yoluxa bilər.

Plazmodi növlərinin ayrı-ayrı coğrafi bölgələrdə yayılmasına görə müxtəlif ştammları vardır. Bu ştammlar bir sıra immunbioloji xüsusiyyətləri, virulent-likləri və dərman preparatlarına həssaslıqları ilə bir-birilərindən fərqlənirlər. Məsələn, Pİ. falciparumun Afrika ştamminin törətdiyi xəstəlik Hindistan şta-mına nisbətən ağır keçir. Malaziyada geniş yayılmış ştamda isə xlorxinə, xini-nə, primetaminə, amodioxinə qarşı davamlılıq müəyyən edilmişdir.

Malyariya plazmodiumları Romanovski-Qimza üsulu ilə yaxşı boyanırlar. Mikroskop altında parazitini qışasını, mavi sitoplazması, qırmızı-yaqutu rəngdə nüvəsini, həzm vakuollarını, inkişafının müəyyən dövrlərində isə he-moqlobinin metaboliti olan qırmızı-qonur boyanmış piqmenti ayırmaq olur. Parazitini ölçüləri inkişaf dövrlərindən asılı olaraq 1-1,5 mkm-dən 40-60 mkm-dək olur.

Malyariya parazitinin inkişafı mürəkkəb olub iki mərhələdə keçir:

I. *Cinsi inkişaf dövrü - sporoqoniya*. Əsas sahibin - *Anopheles* cinsindən olan dişi ağcaqanadların orqanizmində gedir.

II. *Qeyri-cinsi inkişaf dövrü - şizoqoniya*. Aralıq sahibin - insanın orqanizmində gedir.

*Sporoqoniya*. Dişi ağcaqanadlar (erkəklər bitki şirələri ilə qidalanırlar) xəstə insanların və parazit gəzdirenlərin qanını soraraq yoluxurlar. Ağcaqanadın mədəsinə qanla birlikdə plazmoidlərin erkək (*mikr o qameto sitlər*) və dişi (*makroqametositlər*) cinsi hüceyrələri də düşür. Ağcaqanadın mədəsində qametositlər yetişərək yetkin cinsi formalara - *qametalara* çevrilirlər. Mikroqametositlər daha ciddi və əhəmiyyətli dəyişikliklərə məruz qalırlar. Onların nüvəsi 4-8 hissəciyə bölünür. Əmələ gəlmiş 8 kiçik nüvə hüceyrənin səthinə doğru yerini dəyişir və əvvəlcədən yaranmış aksonemlərin yanında yerləşirlər. Bu cür komplekslərin ətrafı hüceyrə membram ilə əhatə olunur. Formalaşan bu çıxıntılar - qamçılar hüceyrədən xaricə çıxırlar. Proses *eksflogellyasiya* adlanır. Belə tək nüvəli qamçılar yetişmiş erkək cinsi hüceyrələr - mikroqametalardır. Onlar ağcaqanadın mədə möhtəviyyatında fəal hərəkət edərək elə bir ciddi dəyişikliyə məruz qalmayan dişi cinsi hüceyrələri makroqametaları mayalandırırlar. *Ziqo-ta* əmələ gəlir. Ziqota iyəbənzər hərəkətli *ookinetə* çevrilir. Ookinet ağcaqanadın mədəsinin divarına daxil olaraq, onun xarici qişası altında dairəvi forma alır, nazik qişa ilə əhatə olunur. Sonradan inkişaf edərək, ardıcıl olaraq *oosisia* və *sporosistaya* çevrilir. Sporosistanın ölçüsü əvvəl 6-8 mkm bərabər olsa da, sonralar onun nüvəsi və sitoplazması dəfələrlə bölünərək 50-60 mkm-ə çatır. Sistada çox sayda, 10000-50000-dək sporozoitlər əmələ gəlir.

Qeyd etmək lazımdır ki, ağcaqanadın mədəsində əmələ gələn sistaların sayı bir neçə ədəddən tutmuş 500 və daha artıq ola bilər. Bu ağcaqanadın sorduğu qanda olan qametositlərin sayından asılıdır. Onu da qeyd etmək ki, 1 mm<sup>3</sup> qanda qametositlərin sayı 1 -2-dən az olduqda ağcaqanadın yoxulması baş vermir.

Sporosistalar dağılıdıqdan sonra sporozoitlər ağcaqanadın hemolimfasına tökülür və ağız suyu vəzilərinə gətirilərək orada toplanırlar. Bu vaxt onlar yoluxdurucu olur. Ağız suyu vəzilərində sporozoitlər 2-2,5 ayadək qalır. 0°C-dən aşağı temperaturda ağcaqanadda sporozitlər tələf olur, +4-10°C-də isə həyat qabiliyyətlərini saxlayaraq 2-3 gün qala bilirlər.

Sporoqoniya prosesinin müddəti plazmodilərin növlərindən asılı olmaqla bərabər xarici mühitin temperaturundan da asılıdır. Ətraf mühitin temperaturu yüksək olduqca parazit inkişaf müddəti qısaldır. Ən qısa müddət +28-30° C-də müşahidə edilir. 30°C-dən yuxarı hərətdə isə parazit inkişafı yenidən pisləşir, ləngiyir. Qeyd etdiyimiz kimi sporoqoniyanın müddəti plazmodilərin növlərindən asılı olaraq da dəyişir. Belə ki, +20°C-də bu müddət *Pl.vivax*-da 10 gün, *Pl.falciparum*-da 12 gün, *Pl.malaria*-da 16 gün çəkir.

*Pl.vivax*-da +15-16°C-dən aşağı temperaturda sporoqoniya getmir. +16° C-də isə 45 gün çəkir. *Pl.falciparum*-da isə aşağı hədd + 17-18°C hesab edilir. *Pl.malaria*-da da bu hədd 17-18°C bərabər olsa da, inkişaf daha ləng gedir.

*Pl.vivax*-da sporoqoniyanın xarici mühitin temperaturunun daha geniş diapozonunda müşahidə edilməsi, onun digər plazmodilərə nisbətən daha geniş coğrafi bölgələrdə yayılmasını şərtləndirən faktorlardan biridir.



*Şizoqoniy a.* İnsan orqanizmində malyariya parazitinin inkişafı iki ardıcıl mərhələdə gedir. *Toxuma və eritrositar şizoqoniyə* mərhələləri. Ağcaqanadlar qan soran zaman qana düşən sporozoitlər 30-60 dəq qanda dövr edir. Sonra qaraciyərdə Kupfer hüceyrələri tərəfindən tutularaq inkişaf etməyə başlayırlar. Hepatositlərdə sporozoitlər əvvəl trofozoitlərə, sonra isə toxuma şizontlarına çevrilirlər. Toxuma şizontlarının ölçüləri böyüyür, ardıcıl olaraq nüvələri, sitoplazmaları bölünərək çoxlu sayda tək nüvəli parazitlərin - mero-zoitlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Plazmodilərin növündən asılı olaraq əmələ gələn merozoitlərin sayı da müxtəlif olur. Məsələn: *Pl.vivax*-da 10.000, *Pl.falciparum*-da 40.000-dək olur. Əmələ gələn toxuma merozoitləri yalnız eritrositlərdə inkişaf edə bilirlər.

Toxuma şizoqoniyası və ya preeritrositar şizoqoniyə heç bir klinik əlamət olmadan və plazmoidlərin növündən asılı olaraq müxtəlif müddətdə başa çatır. Xəstəliyin inkubasion dövrünü əhatə edir. *Pl.vivax*-da 8 gün, *Pl.falciparum*-da 6 gün, *Pl.malaria*-da 15 gün davam edir.

*P.vivax* və *P.ovale* sporozoitləri eyni cinsli deyildir. Bəzi müəlliflər taxisporozoitlərin və bradisporozoitlərin - hipnozoitlərin olmasını xarici mühitin dəyişkən temperaturunun ağcaqanadın orqanizmində şizoqoniyə prosesinə təsiri ilə izah edirdilər. Sonralar bunun parazitə genetik xüsusiyyətlərindən asılı olması bəlli oldu. Belə ki, fizioloji inkişafı ləngitməklə parazitlərin qışı keçirməsi təmin olunur. Taxisporozoitlər\* insan orqanizminə düşərək tezliklə hepatositlərdə inkişaf edirlər. Hipnozoitlərin inkişafı isə uzun müddət, bir neçə aydan 1,5-2 ilədək uzana bilər. Bu müddətdə qeyri-fəal vəziyyətdə qalan hipnozoitlər yenidən fəallaşırlar. Bununla da onlar xəstəliyin uzaq residivlərinə səbəb olurlar.

*Pl.vivax*-da coğrafi regionlardan asılı olaraq taxisporozoitlərin və bradisporozoitlərin yayılmasının müxtəlifliyi qeyd edilir. Belə ki, şimal rayonlarda bradisporozoitlər üstünlük təşkil etdiyi halda, cənubda taxisporozoitlər çoxluq təşkil edirlər. Cənub bölgələrdə xəstəlik zamanı inkubasion dövrün qısa olması, şimalda uzun sürməsi bununla izah edilməlidir. Hər iki stamin eyni vaxta yoluxması isə xəstəliyin uzaq residivlərinə gətirib çıxarır.

Toxuma merozoitlərinin eritrositlərə invaginasiyası müvafiq antigen determinantlarının lokallaşdığı yerdə baş verir və onların membranlarında olan yüklərin müxtəlifliyi ilə izah edilir. Eritrositlərin membranının səthində olan mənfi elektrik yükünə rəğmən parazitlərin pelliculası müsbət yüklənmiş olur. Merozoit ön qurtaracağı ilə eritrositin membranına yapışır. Eritrositin membranı dağılmır, sadəcə olaraq çökür və parazitlər bu çökəkliyə gömülür. Sonradan parazitə vakuola ilə əhatə olunub, eritrositlərin membranı hesabına öz membranlarını əmələ gətirirlər. Eritrositdən kənarında toxuma merozoitləri uzununa dartılmış formada olursa, eritrositlərin daxilində dairəvi forma alır.

Eritrositar şizoqoniyə da bir neçə mərhələdə gedir: *cavan və yetkin trofo-zoit*; *cavan və yetkin şizont*, *morula* mərhələləri. Eritrositə daxil olmuş toxuma merozoitinin ölçüləri böyüyür, nüvəsinin yanında sitoplazma ilə əhatə olunmuş vakuola meydana çıxır. Parazit üzük forması alır və "*üzüylə bənzər*" trofo-zoit adlanır. Romanovski-Qimza üsulu ilə boyadıqda vakuolanı əhatə edən sitoplazma mavi, nüvə isə qırmızı-yaqutu rəngdə boynaraq üzüyü xatırladır.

Sonrakı mərhələdə parazitlər böyüyərək eritrositlərin yarısından çoxunu əhatə edir. Amöbanı xatırlatdığına görə amöbəbənzər şizont adlanır. Romanovski-Qimza üsulu ilə

rənglədikdə qızılı-sarı rəngdə, danəvər və ya çubuq şəkilli piqmentlər - hemoqlobinin parçalanma məhsulları nəzərə çarpır. İnkişaf nəticəsində şizont girdələşərək bütün eritrositi tutur. Vakuola itir, piqmentlər bir yerə toplaşır və nüvəsi bölünməyə başlayır. Nüvə ilə birlikdə sitoplazma da bölünür. Plazmodilərin növündən asılı olaraq müxtəlif sayda merozoitlərdən ibarət morula əmələ gəlir: *Pl.vivax* - 12-18, *Pl.malaria* - 6-12, *Pl.falciparum* -12-16.

Morula yetişdikdən sonra dağılır. Qana tökülən merozoitlərin əksəriyyəti tələf olur. Bir qismi isə yenidən sağlam, invazyalaşmamış eritrositlərə daxil olur və eritrositlərdə şizoqoniya prosesi təkrarlanır.

Eritrositar şizoqoniyanın bir dövrünün davam etmə müddəti *Pl.vivax*, *Pl.falciparum*, *Pl.ovale*-də 48 saata, *Pl.malaria*-da 72 saata bərabərdir.

Üç günlük, dörd günlük və ovale malyariyada periferik qanda parazitini istənilən inkişaf mərhələsinə rast gəlmək olur. Qızdırma tutmaları dövründə əsasən cavan trofozoitlər - üzük mərhələ və yetkin şizontlar, tutmalararası dövrdə isə yetkin trofozoitlər və cavan şizontlar aşkar edilir. Tropik malyariyada isə eritrositar şizoqoniya daxili üzvlərin kapilyarlarında gedir. Ona görə də xəstəliyin ağırlaşmamış formalarında periferik qanda yalnız üzüyəbənzər trofozoitlər və qametositləri aşkar etmək olur. Yetişmiş trofozoitlər və şizontlar isə xəstəliyin ağır gedişlərində meydana çıxır.

Eritrositar şizoqoniya prosesində merozoitlərin bir qismindən erkək və dişi qametositlər formalaşır. *Pl.falciparum*-dan başqa digər plazmodilərdə cinsi malyariyada qametositlər parazitəmiyadan 7-14 gün sonra meydana çıxır və invazyalaşmış adamlar 1 il müddətində yoluxdurucu olaraq qalırlar. Digər plazmodi növlərində isə bu elə ilk tutmalardan baş verir və yoluxduruculuq müddəti üç günlük və ovale malyariyada 1-2 il, dörd günlük malyariyada isə 10 illərlə davam edir.

hüceyrələrin formalaşması, qeyri-cinsi formalardan bir neçə saat sonra baş verir və periferik qanda aşkar edilir. Bu qametositlər bir neçə saatdan sonra tələf olurlar. Tropik malyariyada isə cinsi hüceyrələr eritrositar şizoqoniya başlayandan 1-2 həftə sonra periferik qanda aşkar edilir və bir neçə həftə saxlanılır.

Əgər yoluxma parenteral yolla baş verərsə, onda qana yalnız eritrositar şizoqoniya parazitləri düşdüynə görə insan orqanizmində yalnız eritrositar şizoqoniya cərəyan edəcəkdir.

*Epidemiologiyası.* Malyariya transmissiv, antropoz xəstəlikdir. Xəstəlik mənbəyi xəstə insanlar və parazit gəzdirənlərdir. İnsan qanda parazit cinsi formaları meydana çıxdıqdan sonra yoluxdurucu olur. Tropik

Malyariyanın endemik ocaqlarında böyüklərdə qazanılmış immunitetin inkişafı ilə əlaqədar əmələ gələn qametositlərin miqdarı az, parazitgəzdirənlik isə qısa müddətli olur. Ona görə də bu ocaqlarda əsas infeksiya mənbəyi xəstə uşaqlardır.

Əsas yoluxma mexanizmi *transmissivdir*. Keçiriciləri isə parazitəni əsas sahibləri - *Anopheles* cinsindən olan dişi ağcaqanadlardır.

Malyariya ilə yoluxma *parenteral yolla* da mümkündür. Belə ki, parazit gəzdirlərdən qan köçürülərkən və müalicəvi-diaqnostik müayinələr zamanı yaxşı dezinfeksiya edilməmiş alətlərdən yoluxmaq, nadir hallarda isə *doğuş zamanı* körpələrin və tropik malyariyada isə dölün *transplənsentər - şizont* inva-ziyası mümkündür.

Xəstəliyin tnaissiv ötürülməsində 300-dən artıq növü olan Anopheles ağcaqandımın 80-dək növü iştirak edir. Keçmiş SSRİ məkanında, o cümlədən Azərbaycanda anofelesin aşağıdakı növlərinə rast gəlinir: *An.maculipennis*, *An. superpictus*, *An.pulcherrimus*, *An.hyrcanus*, *An.plumbeus* və d. Ağcaqanadların yoluxması yalnız insan qanında kifayət qədər qametosit olduqda ( $1\text{mm}^3$  qanda

1-2 qametositdən çox) baş verir. Ona görə də xəstəliyin erkən dövrlərində ağcaqanadların yoluxma ehtimalı az olur. Xəstəliyin residivləri zamanı isə qametositlər birinci gündən və çoxlu miqdarda meydana çıxır. Ona görə də xəstələr residivlər dövründə epidemioloji cəhətdən daha təhlükəli hesab edirlər.

Ağcaqanadların ayrı-ayrı növlərinin də xəstəliyin yayılmasında rolu eyni deyildir. Məsələn, *Pl.vivax*-ın yayılmasında *An.maculipennis* və ya *An.superpictus* *An.hyrcanus*-a nisbətən 2-3 dəfə artıq rol oynayır. Tropik malyariyada isə *An.hyrcanus*la yoluxma 30 dəfə az qeyd edilir.

Malyariyanın vətəni tropik Afrika ölkələri sayılsa da, hazırda xəstəlik dünyanın bir çox ölkələrinə yayılmışdır. Onun yayılma arealı Avropa və Asiyada  $64^\circ$ , Amerikada  $40^\circ\text{ş.e}$  dairəsindən tutmuş Amerikada  $32^\circ\text{c.e}$  və Avstraliyada  $20^\circ\text{c.e}$  dairəsinədək olan əraziləri əhatə edir. Xəstəlik dəniz səviyyəsindən 3000 m hündür olan yerlərdə belə qeyd edilir.

Xəstəliyin yayılmasında iqlim faktoru əhəmiyyətli rol oynayır. Belə ki, əgər havanın istiliyi  $+15^\circ\text{C}$ -dən yuxarı olan günlərin sayı 30-dan azdırsa belə regionlarda malyariyanın yayılması mümkün deyildir (sporoqoniya prosesi getmir). Əgər 30-90 gün arasındadırsa xəstəliyin yayılma səviyyəsi aşağıdır. 150 gündən artıqdırsa yayılma ehtimalı təhlükəli dərəcədə yüksəkdir. Ona görə də malyariya subtropik və tropik ölkələrdə geniş yayılmışdır və bütün il boyu qeyd edilir. Mülayim iqlim zonalarında isə mövsümlük mövcuddur. İlin isti fəsillərində olur. Azərbaycanın iqlim şəraitini nəzərə alsaq respublikamız malyariya xəstəliyinin təhlükəli sürətdə yayıla biləcəyi ölkələr sırasındadır. Xəstəliyin intensiv ocaqları Afrikada (Seneqal, Həbəşistan, Nigeriya və s.), Karib dənizi bölgəsində, cənubi və cənubi-şərqi Asiyada (Hindistan, Pakistan, Banqladeş, Vyetnam və s.) saxlanılır. Keçmiş ittifaq respublikalarından Tacikistan və Özbəkistanda da xəstəliyin fəal ocaqları qeyd edilir. 1999-cu ildə Türkmənistanda 62 min malyariya hadisəsi qeydə alınmışdır. Ölkələr arasında əlaqənin artması, turizm, miqrasiyalar xəstəliyin yayılmasına şərait yaratmışdır. ÜST-nin məlumatına görə 1971-ci ildə Avropa Birliyi ölkələrində 1000-dən bir qədər artıq malyariya qeyd edilmişdirsə də, 1997-ci ildə bu rəqəm 12 minə çatmışdır.

Endemik ocaqda malyariyanın yayılmasının səviyyəsini qiymətləndirmək üçün aşağıdakı göstəricilər araşdırılaraq öyrənilir:

1. *Parazitar göstərici* - ümumi müayinə olunanlar arasından malyariya törədiciləri aşkar olunanların faizi.

2. *Dalaq göstəricisi* - müayinə olunanlar arasında dalağı böyümüş olanların faizi.

3. *Endemik göstərici* - yoxlanılanlar arasında parazitemiya və splenome-qaliya aşkar edilən şəxslərin sayı.

Mövsüm ərzində malyariya ilə yoluxmanın göstəricisi kimi 1 yaşa qədər uşaqlarda parazitə göstəricinin öyrənilməsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Hər hansı bir ocaqda malyariya ilə xəstələnmənin səviyyəsi 2-9 yaşlı uşaqlar arasında dalaq göstəricisini təyin etməklə qiymətləndirilir.

2-9 yaşlı uşaqlar arasında dalaq göstəricisinə əsaslanaraq ÜST 1964-cü ildə malyariyanın yaşayış məntəqələrində yayılmasının 4 dərəcəsini təklif etmişdir.

1. *Hipoendemiya* - dalaq göstəricisi 10%-ə qədər olur. Malyariya ilə yoluxma ehtimalı aşağı olur.

2. *Mezoendemiya* - dalaq göstəricisi 11-50% olur. Yoluxma ehtimalı xeyli artır, bəzən yüksək olur.

3. *Hiperendemiya* - 50-75%. Xəstəliyin yayılması çox olduğundan, yoluxma ehtimalı da yüksək olur.

4. *Qoloendemiya* - dalaq göstəricisi 75%-dən yüksək olur. Xəstəliklə yoluxmanın ən yüksək həddidir.

Qolo- və hiperendemik zonalar daha çox tropik Afrika ölkələrində qeyd edilir. Belə ölkələrdə yuxarı yaş qrupundan olan əhali arasında malyariyaya qarşı tullamamazlıq qeyd edilir. Bu əhali qruplarında qazanılmış qeyri-steril immunitet formalaşmış olur. Bu cür ocaqlarda 3 aylığa qədər uşaqlar da anadangəlmə immunitet olduğuna görə malyariyaya tutulmurlar. 3-24 aylıq uşaqlar anadangəlmə immunitet söndüyü üçün xəstəliyə ən həssas qrup hesab edilir. 2-5 yaşlarında uşaqların demək olar ki, hamısında *Pl.Falciparum* aşkar edilir və onlarda qazanılmış immunitet formalaşdığından xəstəliyin gedişi bir qədər yumşalır. 6 yaşdan yuxarı uşaqlarda xəstələnmə hadisələri tək-tək olur,

**Af\Q**

**TUU**

parazitemiya kəskin sürətdə azalır. Yaşlılarda isə parazitlər tək-tək aşkar edilir. Kifayət qədər güclü qazanılmış immunitet olur.

Göründüyü kimi malyariyaya qarşı həm uşaqlar, həm də böyüklərdə eyni dərəcədə həssaslıq olsa da tropik ölkələrdə əsasən 3 aylıqdan 5 yaşadək uşaqlar xəstələnilir. Sonrakı yaş qruplarından uşaqlarda və böyüklərdə inkişaf edən qazanılmış immunitet nəticəsində orqanizmdə parazitlərin sayı çox az olur, kliniki əlamətlər qeyd edilmir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, malyariya parazitlərinin immunogenliyi zəif olduğuna görə kifayət gərginlikdə immunitetin inkişafı üçün əhalinin dəfələrlə reinfeksiyası lazımdır. Məsələn: *Pl.falciparum*-da bu 5-7 il çəkir. Əhalinin təkrar yoluxması dayandıqda əmələ gəlmiş immunitet tədricən sönür. Ona görə də endemik zonadan kənarında, malyariya olmayan ölkələrdə bir-neçə il yaşayan adamlarda immunitet söndüyünə görə təkrarən endemik ocağa qayıdıb yoluxduqda yenidən, özü də ağır formada malyariya inkişaf edir.

Malyariyaya qarşı *təbii rezistentlik* də qeyd edilir. Belə ki, Afrika zəncilərində qanda Daffi qrupundan olan antigenlərin olmaması ilə əlaqədar onlarda üç günlük malyariyaya genetik olaraq qeyri-həssaslıq vardır. Daffi qrupundan olan antigenlər parazitlərin eritrositlərə

yapışmasına səbəb olan faktorlardan-dır. *S-hemoqlobin (HbS)* gəzdirlənlərdə, *Q-6-FD* fermenti çatmamazlığı olan şəxslərdə isə *Pl.falciparum*-a tutulmamazlıq olur.

Malyariyanın yayılmasında əhalinin sosial şəraiti, müharibələr, təbii fəlakətlər, miqrasiyalar və s. əhəmiyyətli rol oynayır.

*Patogenezi.* Malyariyanın bütün formalarında toxuma şizoqoniya-sı xəstəliyin inkubasion dövrünə uyğun gəlir. Xəstəliyin klinik əlamətləri eri-trositar şizoqoniya prosesi nəticəsində meydana çıxır. Bu zaman eritrositlərin dağılması nəticəsində qana tökülən parazitlər, onların həyat fəaliyyəti məhsulları və eritrositlərin parçalanması nəticəsində əmələ gələn məhsullar qızdırma tutmalarının meydana çıxmasına səbəb olur. Qızdırma tutmaları zamanı bioloji fəal maddələrin (kininlərin və s.) sintezi sürətlənir. Nəticədə damarların keçiriciliyi artır, qanın maye hissəsi ətraf toxumalara keçir, qan qatılaşır mik-rosirkulyasiya pozulur. Hemoiiz nəticəsində əmələ gələn tromboplastik maddələr hiperkoagulyasiya verir və trombların əmələ gəlməsinə şərait yaradır. Malyariya parazitləri sitotoksik faktorlar əmələ gətirə bilər ki, onların da təsirindən toxuma-hüceyrə tənəffüsü və fosforlaşma prosesləri pozulur.

Plazmodilərin eritrositlərdə parazitlik etməsi hemoqlobinin parçalanması, üzv və toxumalara hopan malyariya pigmentinin əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur. Təkrarlanan eritrositar şizoqoniya, eritrositlərin dağılması *anemiyaya* gətirib çıxarır. Anemiyanın ağırlığı parazitemiyanın şiddətindən və malyariya tutmalarının sayından asılıdır. İnkişaf edən autoimmunu proseslər anemiya-nın daha da dərinləşməsinə səbəb olur. Belə ki, eritrositlərə qarşı əmələ gələn antiteilər hemoiiz prosesini daha da şiddətləndirir. Onu da nəzərə almaq lazımdır ki, dalağın böyüməsi *hipersplenizm sindromunun* inkişafına gətirib çıxarır ki, bu zaman da progressivləşən anemiya, leykopeniya və trombositopeniya mu

nçol^t/İA Aİnnır uoamuo sJau-juı di. .

İlk tutmalardan kəskin dohıqanıııq və retikuoı-endoteııai sistemin reaksiyası ilə əlaqədar qaracıyər, dalaq böyüyür. Onlarda çoxlu hemomelaninin Ümumiyyətlə malyariya orqanizmin susuzlaşması, istivurma zamanı, anemiyası olan adamlarda və yanaşı gedən xəstəliklər (qarın yatalağı, VH, amöbiaz və s.) olarsa ağır gedişi ilə seçilir. toplanması endotelin hiperplaziyasına səbəb olur. Xəstəlik uzun müddət davam etdikdə isə birləşdirici toxumanın inkişafı baş verir.

Malyariya tutmaları zamanı toxuma tənəffüsünün pozğunluqları, ade-niltsiklaza fermentinin fəallığının artması nəticəsində enterit inkişaf edə bilər. Böyrəküstü vəzin çatmamazlığı, mikrosirkulyasiyanın, toxuma tənəffüsünün pozğunluqları bəzən ağır hallarda KBC-ın inkişafına səbəb olur.

Mikrosirkulyator pozğunluqlar bronxit əlamətləri, ağır hallarda isə pnevmoniya verə bilər.

Tropik malyariyada patoloji prosesin daha intensiv getməsi xüsusi qeyd edilməlidir. Bu *Pl.falciparum*-un bir sıra xüsusiyyətləri, o cümlədən eritrositar şizoqoniyamn daxili üzvlərin kapilyarlarında, xüsusən baş beyində getməsi ilə izah edilməlidir. *Pl.vivax*-dan fərqli olaraq onlar əsasən retikulositlərdə deyil, həm retikulositlərdə, həm də yetkin eritrositlərdə



çox sürətlə, xüsusi intensivliklə artıb çoxala bilirlər. Parazitemiya çox yüksək səviyyəyə çatır. Yüksək pa-razitemiya, külli miqdarda zədələnmiş eritrositlərin beyin və digər üzvlərin kapilyarlarında toplanması və qanın laxtalanma sistemində olan dəyişikliklər bir-biri ilə fibrin telləri ilə birləşən eritrositlər kompleksinin yaranmasına səbəb olur. Kapilyarların mənfəzinin tutulması baş verir. Bununla əlaqədar beyin ödemə, böyrək anoksiyası, böyrək kanalcıqlarının epitel hüceyrələrinin nekrozu və KBÇ, qaraciyər hüceyrələrinin nekrozu, böyrəküstü vəzi çatmamazlığı və s. inkişaf edə bilər.

••

*Klinikası.* Xəstəliyin kliniki olaraq özünü bürüzə verməsi müəyyən dərəcədə törədiciyin növündən asılı olduğuna görə 4 forması ayırd edilir: *üç günlük, tropik, dörd günlük və ovale malyariya*. Bununla bərabər əsas kliniki əlamətlər (qızdırma tutmaları və s.) malyariyanın bütün formaları üçün demək olar ki, eyni dərəcədə xasdır. Xəstəliyin ağırlığına görə *yüngül, orta ağır və ağır formaları* da müəyyən edilir.

Ola bilsin ki, xəstəlik inkubasion dövrdən sonra prodromal əlamətlərlə başlasın. Prodromal əlamətlər bir neçə saatdan 3-4 günə qədər davam edir. Xəstələrdə halsızlıq, əzginlik, yüngül üşütmə, baş ağrısı, yuxululuq, subfebril hərarət qeyd edilir. *Malyariya tutması* şiddətli, sarsıdıcı *üşütmə, titrəmə* ilə başlayır, ardıcıl olaraq *qızdırma və tərləmə* ilə əvəz olunur. *Üşütmə, titrəmə* 10-15 dəqiqədən 2 -3 saatadək davam edə bilər. Xəstələrin rəngi avazıyır, dərisi soyuq, tükləri biz-biz olur (*qaz dərisi*). Nəbz tezləşir, tənəffüs səthi olur. Baş ağrıları şiddətlənir. Əzələ ağrıları, xüsusən bel ağrıları, meydana çıxır, yanğı olur.

*Qızdırma dövrü* bir neçə saatdan 1 günədək və daha artıq davam edə bilər. Xəstənin üzü hiperemiyə keçir, dərisi quru, isti olur. Temperatur 40-41 °C-dək yüksəlir. Xəstənin ümumi vəziyyəti pisləşir. Şiddətli baş ağrısı, qusma olur, ishal da qeyd edilə bilər. Bəzən sayıqlamalar, huşun aləqaranlıqlaşması müşahidə edilir. Ürək tonları karlaşır, taxikardiya, tənəffüsəlik baş verir. Malyariya tutması temperaturun normal və ya subnormal rəqəmlərə düşməsi, *güclü tərləmə* ilə başa çatır və xəstə dərin yuxuya gedir. Ümumiyyətlə götürüldükdə malyariya tutmasının davam etmə müddəti 6-12 saat, bəzən daha çox çəkir. Tropik malyariyada 24saat və daha artıq ola bilər. Tutmalardan sonra xəstələr elə bil «rahatlanır» - dərin yuxuya gedir.

Tutmalar arası dövr törədiciyin növündən asılı olaraq (eritrositar şizo-qoniyam davam etmə müddətinə müvafiq) müxtəlif olur. 48-72 saat davam edir. Bu dövrdə hərarət normal olur və xəstələrdə hər tutmadan sonra güclənən zəiflik qeyd edilir. Malyariya tutmaları adətən günün eyni vaxtlarında baş verir. 3 və 4 günlük malyariyada səhərlər, axşam düşənədək, ovale malyariyada axşamlar qeyd edilirsə, tropik malyariyada günün müxtəlif vaxtlarında, hətta bir gündə 2 dəfə belə ola bilər. Bu parazitlərin toxuma şizoqoniyası eyni vaxtda başa çatmayan müxtəlif generasiyalarının olması ilə əlaqədardır.

Bir neçə - 2-4 tutmadan sonra dalaq və qaraciyər böyüyür. İlk malyariya zamanı dalağın böyüməsi böyük ölçülərə çatmasa da təkrari yoluxmalar, residivləri\* zamanı qaraciyərdən də çox böyüyüb, böyük ölçülərə çatır və konsi-stensiyası bərk olur. Tutmalar təkrar

olunduqca eritrositlərin parçalanması hesabına anemiya inkişaf edir. Qanda bilirubin miqdarı artır. Qanın ümumi müayinəsində ilk günlər leykopeniya, savan neytrofillərin meydana çıxması ilə sola meyillik; sonrakı günlər eritrositlərin sayının azalması, hemoqlobinin səviyyəsinin düşməsi, retikulositlərin azalması, leykopeniya, neydropeniya, nisbi limfo-monositoz, trompositopeniya, EÇS-in artması, anizopoykilositoz aşkar edilir.

Xəstələrin rəngi avazıdır. Dəri və selikli qişalar solğun-sarı rəng alır. 10-14 tutmadan sonra müalicə aparılmadıqda belə xəstələrin vəziyyəti sabitləşir, malyariya tutmaları öz-özünə kəsilir. Vaxtında və düzgün müalicə apardıqda isə tutmalar tezliklə dayanır, qaraciyər və dalağın ölçüləri normallaşır. Müalicə olunmayan və müalicəsi düzgün aparılmayan xəstələrin bir qisminə müəyyən vaxtdan sonra (1-3 ay) erkən residivlər baş verir. Erkən residivlər malyariyanın bütün növlərində qeyd edilir. Üç günlük və ovale malyariyada isə 6-11 ay, bəzən isə daha gec, gecikmiş residivlər ola bilər. Bunun səbəbi qeyd etdiyimiz kimi parazitlərin mürgüləyən formaları - bradisporozitlərdir. Bu zaman kliniki əlamətlər nisbətən yüngül keçir. Profilkatika məqsədilə malyariya əleyhinə preparatlar qəbul etmiş şəxslərdə, xüsusən bu düzgün aparılmadıqda xəstəliyin atipik gedişləri rast gəlinir - inkubasion dövr daha uzun, bir neçə ay, hətta il çəkir.

*Üç günlük malyariya.* Xoş gedişi ilə xarakterizə olunur. Letal-lıq demək olar ki, qeyd edilmir. Malyariyanın ən geniş yayılmış formalarından biridir. Azərbaycanda da tez-tez epidemik alovlanmalarına təsadüf edilir. İnkubasion dövr 10-21 gündür. Əgər hipnozoitlərlə yoluxma baş verərsə inkubasion dövr 6-14 ayadək uzana bilər.

İlk dəfə xəstələnmiş şəxslərdə halsızlıq, zəiflik, əzginliklə müşayiət olunan prodromal dövr olur. 2-3 gün müddətində düzgün olmayan tiptə temcpra-tur (38-39°C) qeyd edilir. Sonralar xəstəliyin özünəməxsus klinikası meydana çıxır. Orta ağır, ağır gedişlərdə üşütmə-titrətmə zamanı xəstələrdə şiddətli başağrısı, zəiflik, bəldə, iri oynaqalarda kəskin ağrılar, təkrari qusmalar olur. Tənəffüs tezləşir, taxikardiya qeyd edilir. Xəstə sarsıdıcı titrəmə, soyuq hiss edir, rəngi avazıdır. Üşütmədən sonra qızdırma baş verir. Temperatur tezliklə 39-40°C-ə çatır. Baş ağrısı, yanğı, mədə bulanması olur. Taxikardiya artır, A/T düşür. Ağ ciyərlərdə bronxit əlamətləri - quru xırıltılar eşidilir. Xəstələrin rəngi qızarır, əllə toxunduqda dəri isti olur. Qarında köplük, defekasiyanın duru-laşması qeyd edilir. Sonrakı dövrdə temperatur şiddətli tərləmə ilə düşür. 3-4 saata normallaşır. Qızdırma tutumaları 5-8 saat davam edir. Üşütmə titrəmə 20-30 dəqiqədən 1 saatadək, qızdırma isə 2-4 saatadək çəkir. Qızdırmalar arası dövr 40-42 saat davam edir. 12-14 tutmadan sonra parazitemiyanın səviyyəsi aşağı düşür. Qanda anticisimlərlə parazitlərin səviyyəsində tarazlıq yaranır, tutmalar dayanır. Ancaq sonrakı 2-3 ay müddətində bu və ya digər səbəbdən parazitemiyanın səviyyəsi yüksəlir. Tutmalar bərpa olunur. Erkən residivlər baş verir. Sonrakı dövrlər latent dövr başlayır. Bu dövrdə 6-8-14 aydan, hətta 3-4 ildən sonra qaraciyərdə saxlanan hipnozoitlərin hesabına prosesin fəallaşması - gecikmiş residivlər baş verə bilər. Ümumiyyətlə götürüldükdə üç günlük malyariyada infeksiyon proses 1,5 il çəkir.

Üç günlük malyariya zamanı ağırlaşmalar demək olar ki, müşahidə edilmir. Yanaşı gedən patoloji proseslər - istivurma, susuzlaşma olduqda endotok-sik şok ola bilər. Digər infeksiyon xəstəliklərin ağır formaları ilə birlikdə gedən formalarda letallıq belə mümkündür.

*Tropik malyariya.* Ən ağır forması hesab edilir. Malyariyadan önlənlərin 98% bu formanın payına düşür. İlk dəfə xəstələnən (immuniteti olmayan) şəxslərdə, xüsusən uşaqlarda letallıq çox yüksəkdir. Əsasən Afrika ölkələrində yayılmışdır. Latın Amerikas, Cənubi-Şərqi Asiya ölkələrində də tez-tez qeyd edilir. Azərbaycanda tək-tək xaricdən gələn vətəndaşlar arasında təsadüf edilir.

İnkubasion dövr 8-16 gündür. Xəstələrin bir qisminə prodromal dövr ola bilər. Amma ilk dəfə xəstələnənlərin əksəriyyətində xəstəlik kəskin, qəflətən başlayır. Üşütmə, güclü baş ağrıları, sümük, əzələlərdə ağrı, qızdırma baş verir. Xəstəliyin ilk günlərində (3-8 gün) qızdırma tutmalarına xas olan dövrülülük olur. Tutmalar günün istənilən vaxtı qeyd edilir, daha çox günün birinci yarısında olur. Bir tutmadan sonra digəri başlaya bilər. Tutmaların müddəti 12-24-36 saata çatır. İlk dövrlər müşahidə edilən bu hal toxuma şizoqoniya prosesində olan asinxroniya ilə əlaqədardır.

Tropik malyariya tutmaları üçün taxikardiyanın şiddətlənməsi, tənəffüsün tezləşməsi, qan təzyiqinin kəskin düşməsi (80/40 mm c.s.) xarakterikdir. Quru öskürək, ağ ciyərlərdə quru, yaş xırıltılar meydana çıxır, bronxit, bron-xopnevmoniya inkişaf edir.

Temperaturun düşməsi tərləmə ilə müşayiət olunur. Bu zaman tərləmə bir elə də güclü olur. Xəstəliyin ilk günlərindən herpeslər meydana çıxır. Qaraciyərin, dalağın böyüməsi erkən dövrdən qeyd edilsə də, yalnız I həftənin axırlarında əlləmək mümkün olur. Xəstəlik üçün dispeptik əlamətlər də xarəte-rikdir.

Yüksək parazitemiya fonunda yoluxmuş eritrositlərin daxili üzvlərin kapilyarlarına toplanması nəticəsində vaskuittlər inkişaf edir. Mikrosirkulyasiya-nın pozulması, toxuma anoksiyası baş verir, müxtəlif üzv və sistemlərin - MSS, böyrəklərin, qaraciyərin, ağ ciyərlərin, mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi ilə əlaqədar simptomokomplekslər meydana çıxır.

Periferik qanda leykopeniya, neytropeniya, sola meyiliik, nisbi limfomo-nositoz, eozinopeniya, trombositopeniya qeyd edilir. Yaxmada və ya qalın damlada parazitlərin üzük mərhələsi aşkar edilir. Qametositlər gec meydana çıxdığına görə onlar erkən dövrlər aşkar edilmir. Ona görə də onların aşkar edilməsi xəstəliyin müddəti haqqında fikir söyləməyə imkan verir.

İlk tutmalardan sonra özünü kəskin bürüzə verən anemiya inkişaf edir. Xəstələrdə sarılıq və hiperfermentemiya da müşahidə edilə bilər. Müalicənin gec, xüsusən xəstəliyin 6-cı gündən sonra başlanması bir sıra hallarda xəstəliyin ağır formalarının inkişafı ilə nəticələnir. Koma, İTŞ, KBC, hemoqlobinu-rik qızdırma və s. kimi ağırlaşmalar baş verə bilər. Tropik malyariyanın ağır formalarında letallıq 10-40%-ə çatır.

*Dörd günlük malyariya.* İnkubasion dövr 21-40 günə bərabərdir, bir neçə ayadək uzana bilər. Şizontlarla vena daxili yoluxma zamanı bir neçə günədək qısalır. Əsas fərqləndirici xüsusiyyəti xəstəlikdən sonra Pl.mala-ria-nın 10 illərlə, bəzən 30-50 il qanda persistə etməsidir (eritrositar şizoqoniya davam edir). Bu da qan köçürmə və infeksiyalaşmış tibb alətləri, iynələrlə xəstəliyin ötürülməsinə səbəb ola bilər.

Prodromal dövr nisbətən az hallarda təsadüf edilir. Dörd günlük malyariya üçün xəstəliyin ilk tutmalarından ciddi dövrülüynün olması xarakterikdir. Qızdırma tutmaları günün

müxtəlif vaxtlarında ola bilər, lakin əsasən səhərlər, günorta və axşam düşənə qədər olur. Hər 72 saatdan bir təkrarlanır. Parok-sizmlərin davam etmə müddəti orta hesabla 13 saata bərabərdir. Qaraciyər, dalaq böyüyür. Anemiya tədricən, iki həftəyə inkişaf edir, parazitemiyanın səviyyəsinin üç günlük və tropik malyariyaya nisbətən zəif olduğuna görə özünü bir elə büruzə vermir. Dörd günlük malyariyada çox vaxt uşaqlarda qeyd edilən (əsasən 5 yaşadək) nefrotik sindrom inkişaf edir və sidikdə zülalların yüksək səviyyəsi, yayılmış ödemlə xarakterizə olunur. Xroniki xarakter daşıyaraq, müalicəyə çətin tabe olur. Müalicə aparılmayan hallarda paroksizmlər 8-14 tutmadan sonra kəsilir. 2-7 həftədən sonra residivlər olur və 1-3 dəfə təkrarlanır. Dörd günlük malyariya xoş gedişə malik olub, laborator diaqnostikası pa-razitemiyanın aşağı səviyyədə olması ilə əlaqədar çətinlik törədir.

*O v a l e malyariya.* İnkubasion dövrü 11-16 gün olub, xoş gedişi ilə seçilir. Klinikası üç günlük malyariyanı xatırladır. Lakin xəstəlik yüngül gedişi, parazitemiyanın yüksək olmaması, paroksizmlərin yumşaq gedişi, temperaturun 39°C-dən yuxarı olmaması ilə fərqlənir. Tutmaların axşam və gecə saatlarında baş verməsini də göstərmək lazımdır. Tutmaların sayı az olub. 4-5 paroksizmdən sonra sağalma ola bilər. Hepatosplenomeqaliya özünü az büruzə verir, xəstələrin bir qisminə isə qeyd edilmir. Anemiya gec, 2-3 həftədən sonra olur. Residivlərin inkişafı üç günlük malyariyada olduğu kimidir. Xəstəliyin davam etmə müddəti 2 ilədək çəkə bilər.

*A ğ ı r l a ş m a l a r.* Çox vaxt tropik malyariyada və ilk dəfə xəstələnlərdə qeyd edilir. Ağır hallarda ölümlə belə nəticələnə bilər. Aşağıdakı ağırlaşmalar ola bilər: *serebral malyariya - malyariya koması, İTŞ, hemoqlobinurik qızdırma, böyrək çatmamazlığı, ağ ciyərlərin ödem, hemorragik forma, hipoqli-kemiya.*

*Serebral malyariya - malyariya koması* - çox vaxt xəstəliyin ilk günləri 24 -43 saatdan sonra baş verir. Üzölmüş, yorulmuş, çəkisini itirmiş, qidalanması pis olan insanlar və hamilə qadınlarda ola bilər. Gedişində üç mərhələ ayırd edilir.

ilk dövrlər xəstə güclü baş ağrılarından, gözüne təzyiq hissindən, kəskin zəiflikdən şikayətlənir. Rəngi avazıdır. Dərisi quru, sarıya çalan torpaq rəngi alır. Sklerada, selikli qişalarda subikteriklik qeyd edilir. Apatiya olur, bəzən əksinə narahatlıq, vurnuxma müşahidə edilir. Prekoma dövrə xəstələr suallara həvəssiz, monoton cavab verir, tez yorulur, düşüncənin dumanlanması, soporoz vəziyyət inkişaf edir. Müayinə də xəstənin başı arxaya atılmış vəziyyətdə, ayaqları uzadılmış, qolları dirsək oynaqından yarıbükülü olur. Menin-gial simptomlar müsbət olur. Bununla bərabər likvorun müayinəsində təzyiq yüksəlmiş olsa da, sitoz qeyd edilmir və zülalların miqdarı normal olur. Bu simptomlar serebral hipertenziyanın və alın payında olan mərkəzlərin tonik zə-dələnməsi ilə əlaqədar meydana çıxır. Beyin qişasına qansızmalar belə mümkündür. Ayrı-ayrı xəstələrdə ətraflarda klonik qıcolmalar, hətta ümumi tetanik və ya epilepsiyaya bənzər qıcolma tutmaları belə qeyd edilə bilər. Kommanın başlanması ilə reflekslərin itməsi müşahidə edilir, ən axırda buynuz qişa və bəbək refleksləri itir.

Xəstələrin temperaturu 40,5-41,5°C-dək yüksəlir, taxikardiya, ürək tonlarının kəşməsi, arterial təzyiqin düşməsi, tənəffüsün səthi olması, tezləşməsi - 1 dəq. 40-50-yə çatması (aqonal dövrdə Ceyn-Stoks tipdə tənəffüs) müşahidə edilir. Qaraciyər, dalaq böyümüş olur. Çanaq üzvlərinin fəaliyyəti pozulur, qeyri-iradi sidik, nəcis ifrazı baş verir.

Periferik qanda xəstəliyin əvvəlində müşahidə edilən leykopeniya leyko-sitoz və ya hiperleykositozla əvəz olunur. Cavan neytrofillər meydana çıxır. Anemiya dərinləşir, EÇS yüksək rəqəmlərə çatır, hematokrit düşür, hipoka-liemiya, metabolik asidoz inkişaf edir. Periferik qandan götürülmüş yaxmada külli miqdarda parazitlər aşkar edilir. Eritrositlərin 10-30%-ə qədəri invazi-yalaşmış olur. Koma dövrü üçün parazitlərin üzük mərhələsi və qametositlərinə yanaşı, eritrositar şizoqoniyanın digər mərhələlərinin də aşkar edilməsi xarakterikdir.

Malyariya koması müalicə aparmadıqda və ya gec başladıqda bir neçə gün davam edir və ölümlə nəticələnir. Vaxtında aparılan müalicə müsbət nəticə verir.

*İTŞ - malyariyanın algid forması* da adlanır. Çox yüksək parazitçiliyə fonunda inkişaf edir. Bu zaman dərin hemodinamik pozğunluqlar, dövr edən qanın miqdarının azalması, metabolik pozğunluqlar baş verir. İTŞ inkişafında böyrəküstü vəzin kəskin çatmamazlığı əhəmiyyətli rol oynayır.

Temperatur subnormal rəqəmlərədək düşür. Rəng avazıdır, dəri soyuq tərlə örtülür. Üzün cizgiləri dərinləşir, gözlər çuxura düşür, ətrafında göy haşiyə meydana çıxır, baxışları ifadəsiz olur. Dərinin turqoru düşür, sianozlaşır. Nəbz tezləşir, dolğunluğu zəifləyir, təngnəfəslik qeyd edilir, arterial təzyiq düşür (80 mm c.s. və daha aşağı). Defekasiya tezləşir, durulaşır. Qusma baş verir. Nəticədə oliquriya, sonra anuriya inkişaf edir. Xəstə kəskin damar çatma-mamazlığından tələf olur. Adekvat müalicə, reanimasiya tədbirləri aparılırsa xəstənin həyatını xilas etmək mümkündür.

*Hemoqlobinurik qızdırma* - çox vaxt malyariya əleyhinə (xinin və prima-xin) preparatların qəbulu ilə əlaqədar baş verir və bunun inkişafı anadangəlmə Q-6-FD fermentinin çatmamazlığı ilə əlaqələndirilir. Eritrositlərin hemolizinə digər preparatlar da (delagil, sulfanilamidlər) səbəb ola bilər. Eritrositlərin damar daxili hemolizinin əsasında immun-allergik reaksiyalar durur. Dərmanlar düzgün işlədilmədikdə və ya xəstəlik uzun müddət davam etdikdə eritrositar şizoqoniyaya tam dayanmır və əmələ gəlmiş autoantigenlərə qarşı autoantitellər yaranır. Formalaşmış immunkomplekslər eritrositlərə fiksə olunur, sensibliza-siya baş verir. Təkrarı yoluxma və ya dərman qəbulu damar daxili hemolizə səbəb olur. Reinfeksiya zamanı ağırlaşma qəflətən meydana çıxır. Dərman preparatları qəbulundan sonra isə ilk 6 saat müddətində üşütmə, temperaturun 39 -40°C-dək yüksəlməsi; bəddə, qaraciyər, dalaq nahiyəsində ağrılar, baş ağrısı; əzələ, oynaq ağrıları; təkrari, öd qarışıqlı qusma olur. Əsas əlaməti qara rəngli sidik ifrazının olmasıdır. Çökdürdükdə iki qatdan ibarət olur. Üst qat şəffaf tünd-qırmızı rəngdə; alt - bulanıq, detritlərdən ibarət, tünd-qəhvəyi rəngdə olur. Sidikdə oksihemoqlobin, methemoqlobin, albuminuriya, hemosiderin, aşkar edilir. Çöküntüdə dəyişmiş eritrositlər, hemoqlobinin qalıqları, hialin və dənəvər şilindirlər olur.

Qan zərdabı tünd-qırmızı rəng alır, anemiya inkişaf edir, hematokrit aşağı düşür. Sərbəst bilirubinin miqdarı artır. Ağır hallarda kəskin böyrək çatmamazlığı inkişaf edir. Qanda kreatinin və sidik cövhərinin miqdarı sürətlə artır.

Periferik qanda neytrofilli leykositoz, retikulositlərin miqdarının artması aşkar edilir. EÇS artır. İnvaziyalaşmış eritrositlərin dağılması ilə əlaqədar qanda parazitləri aşkar etmək olmur və ya çox az olur. Xoş gedişlərdə proses 3-7 günə tamamlanır. Sidiyin rəngi açılır,



temperatur enir. Eritrositlərin sayı bərpa olur, xəstə tədricən sağalır. Ağır gedişlərdə isə kəskin böyrək çatışmamazlığı inkişaf edir və ölümə nəticələnir.

*Kəskin böyrək çatmamazlığı* malyariyanın ciddi proqnozlu ağırlaşmalardanndandır. Böyrəkdə olan dəyişikliklər özünü kəskin büruzə verir. Bəzən böyrək kanalcıqlarının nekrozu baş verir ki, bu da oliquriya və anuriyanın inkişafına səbəb olur. Sidiyin xüsusi çəkisi aşağı düşür, proteinuriya, slindiruriya, mikrohematuriya aşkar edilir. Qanda azot şlaklarının miqdarı artır.

Ağır ağırlaşmalardan biri də *ağ ciyərin ödemidir* və çox vaxt ölümə nəticələnir. Ağ ciyər kapilyarlarında leykositlərin parçalanması və əmələ gələn en-dotoksinlərin təsiri damar divarlarının keçiriciliyinin artmasına, ödemə inkişafına səbəb olur. Xəstəyə həddən artıq maye yeridilməsindən sonra da ağ ciyərin ödemə baş verə bilər.

Tropik malyariyanın *hemorragik forması* da ağırlaşma hesab edilir. Bu zaman İTŞ inkişaf edir. YDL sindromu meydana çıxır. Dəriyə, daxili orqanlara, böyrəküstü vəzə, baş beyinə, həyatı mərkəzlərə qansızmalar baş verir.

Malyariya zamanı *hipoqlikemiya* qaraciyərdə qlükogenenin aşağı düşməsi, qlükozanın parazitlər tərəfindən sərf edilməsi və insulin sintezinin stimullaşması ilə əlaqədar olur. Hiperinsulinemiya xinin qəbulundan sonra da baş verə bilər. Hipoqlikemiya hamilələrdə daha təhlükəli hesab edilir.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Diaqnoz klinik-anamnestik məlumatlara və laborator müayinələrin nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur. Xəstəliyə xas olan qızdırma tutmalarının olmasına, hepatolienal sindroma, anemiyanın inkişafına diqqət yetirmək lazımdır. Xəstələrin son iki il müddətində malyariyanın yayılmış olduğu bölgələrdə olması da əhəmiyyətli diaqnostik məlumat sayılır. Diaqnozu təsdiq etmək məqsədi ilə barmaqdan qan götürülüb *qalın damla* və *ya yaxma* hazırlanıb Romanovski-Gimza üsulu ilə boyanır. Üç günlük və dörd günlük malyariyaya şübhə olduqda qan qızdırma tutmalarının başlanğıcında və apireksiya dövründə, tropik malyariyada isə eritrositar şizoqoniya daxili üzvlərin kapilyarlarında getdiyinə görə tutmalar dövründə hər 6 saatdan bir götürmək lazımdır. Qalın damlada görmə sahəsində baxılan qanın miqdarı yaxmadan 20-40 dəfə çox olduğundan parazitləri tez aşkar etmək olur. Yaxmada isə tapılan parazitlərin növünü təyin etmək asan olur. Belə ki, preparatda parazitlərin görünməsi daha aydın olur. Qanda parazitlərin eritrositar şizoqoniya mərhələləri aşkar edilir. Toxuma merozoitləri isə qanda çox qısa müddət qaldıqlarından nadir hallarda tapılır. Parazitemiyanın səviyyəsi isə  $1 \text{ mm}^3$  qanda olan parazitlərin sayı ilə müəyyən edilir. Klinik praktikada parazitlərin sayı ilə qanda olan formalı elementlərin - leykositlərin 1 mkl qanda sayı müəyyən edilə müqayisə edilir.

Seroloji müayinə məqsədi ilə düz olmayan immunoflürossensiya reaksiyası və İFM üsullarından istifadə edilir. Malyariya antiteli qanda 2-3 tutmadan sonra meydana çıxır, 4-6-cı həftədə maksimuma çatır, reinfeksiya olma-dıqda səviyyəsi enərək, iki il müddətədə saxlanılır. Seroloji müayinələr əsasən epidemioloji araşdırmalar aparmaq, coğrafi bölgələrdə malyariyanın yayılma dərəcəsini təyin etmək və donorların müayinəsində posttransfuzion malyariyanın qarşısını almaq məqsədi ilə həyata keçirilir.

Əlamətlərin kəskin büruzə verən dövrlərində malyariyanı bir sıra xəstəliklərdən - qarm yatalağından, kəskin respirator xəstəliklərdən (qrip), Ku qızdırmasından, leptospirozdan, brusellozdan, sepsisdən və s. fərləndirmək lazım gəlir.

*Qarın yatalağı* üçün əsasən daimi tipdə - gündəlik dəyişmələr 1°C-dən artıq olmayan qızdırma xarakterikdir. Xəstələrdə qeyd edilən tormozlanma, müəyyən lokalizasiyası olmayan güclü baş ağrıları, anoreksiya, nisbi bradikar-diya, «tifoz dil», qarında köplük, palpasiyada sağ qalça çuxurunda qurultular, Padalka simptomunun müsbət olması, ekzantema, ağır gedişlərdə «status ty-phosus» halı malyariya zamanı müşahidə edilmir.

*Kəskin respirator xəstəliklər (qrip)* alm nahiyəsində, qaş qövsləri üzərində lokallaşan güclü ağrıların olması, işıqdan qorxma, göz almalarının hərəkəti zamanı ağrılar, yuxarı tənəffüs yollarının katar əlamətləri ilə malyariyadan fərqlənir. Həmçinin qaraciyər, dalaq böyümür.

*Ku qızdırması* malyariyadan fərqli olaraq göz almalarının hərəkəti zamanı meydana çıxan ağrılar, retrobulbar ağrılar, uzun hiperemiyası, sklera damarlarının inyeksiyalaşması, xəstəliyin 3-4-cü günündən qaraciyərin böyüməsi, ocaqlı pnevmoniyanın inkişafı ilə xarakterizə olunur.

*Leptospiroz* üçün xarakterik olan əzələ ağrıları (xüsusən baldır əzələlərində olan ağrılar), hemorragik sindrom, döyəcləmə simptomunun müsbət olması, sidikdə zülal, danoli və hialm silindirlərin, eritrositlərin meydana çıxması, qanda qalığı azotun çoxalması və digər əlamətlər malyariyada olmur.

Bir sıra oxşar əlamətlərinin olmasına baxmayaraq *brusellozu* yüksək temperatur fonunda ümumi vəziyyətin yaxşı olması, hər gün - xüsusən axşamlar müşahidə edilən profuz tərləmələr, üzv və sistemlərin ayrı-ayrılıqda və kombi-nə olunmuş zədələnmələri, periferik limfa düyünlərinin böyüməsi və s. əlamətlərlə malyariyadan differensasiya etmək olur.

*M ii ali c d s i.* Malyariyanın müalicəsində etiotrop müalicə əsas yer tutur. Aparılan müalicə paroksizmlərin dayandırılmasına, üç günlük və ovale malyariyada uzaq residivlərin baş verməsinə qarşı, infeksiyanın əsas ötürülmə amilləri kimi qametositlərin ləğv edilməsinə yönəldilməlidir. Xəstəliyin ağır formalarında müalicənin vaxtında başlanmasının mühüm əhəmiyyəti vardır. Belə ki, müalicənin gec başlanması İTŞ-nin inkişafına şərait yaradır.

Malyariya əleyhinə preparatlar *hematoşizotrop, histoşizotrop, qamontotrop* olmaqla qruplara bölünür. Əsasən xəstəliyin profilaktikası məqsədi ilə tətbiq edilən *sporontosid* preparatlar da ayırd edilir.

*Hematotrop preparatlar* - əsasən eritrositar formalara - şizontlara effektiv təsir göstərir. Bu qrupa 4-aminoxinolin preparatları (xlorxin, amodiaxin, plak-venil, delagil, xinqamin), xinin, artemizin, xloridin, antifol preparatları (prime-tamin, proquanil), sulfanilamidlər, sulfalonlar, tefrasiklin, kombinə olunmuş preparatlar (fansidar, metakelfin, fansimcr, maloprim, mefloxin) aiddir.

*Histoşizotrop preparatlar* - plazmoidlərin toxuma formalarına təsir göstərir. Bu qrupda effektiv təsirə malik preparat 8-aminoxinolin törəmələri - pri-maxin hesab edilir. Antifol preparatlar (proquanil, primetamin) da histoşizotrop təsirə malikdir.

*Qamoritotrop preparatlar* - plazmodilərin cinsi formalarına təsir göstərir və hematoşizotrop preparatlardan sonra tətbiq edilir. Bu qrupa 8-aminoxinolin törəmələri aiddir. Onlar həm də sporontosid təsirə malikdirlər.

*Sporontosid* dərmanlardan primetamini və proquanili göstərmək olar.

Malyariya tutmalarını dayandırmaq məqsədi ilə hematoşizotrop dərmanlar, çox vaxt delagil (xinqamin, xlorxin) təyin edilir. Birinci gün 0,25 q-dan günün birinci yarısı 4 həb - 1,0 q; 6-8 saatdan sonra 2 həb - 0,5 q verilir. Sonrakı iki gün 2 həb - 0,5 q, həblər bir dəfəyə qəbul edilir. Uç günlük malyariyada 3 gün, tropik və dörd günlük malyariyada isə temperatur normallaşmadıqda müalicə kursu 5 günədək uzadılır.

Radikal müalicə məqsədi ilə vivax və ovale malyariyada toxuma formaları ləğv etmək üçün histoşizotrop dərmanlar verilir. Delagildən sonra xəstəyə gündə 15 mq olmaqla 14 gün primaxin və ya 30 mq olmaqla 10 gün xinosid təyin edilir.

Vivax, ovale və dörd günlük malyariyada cinsi hüceyrələr, qametositlər eritrositar şizoqoniyadan sonra tezliklə tələf olurlar. Tropik malyariyada isə uzun müddət - 1 ilədək qaldığına görə qametosit təsir məqsədi ilə hematoşizotrop preparatlarla müalicə fonunda bir dəfəyə 50 mq primetamin (xloridin, tindurin, daraprim) və ya gündə 15 mq-dan 3 gün müddətində primaxin verilir.

Bəzən bəzi antiparazitar preparatlara rezistentlik müşahidə edilir. Bu xüsusən tropik malyariya zamanı daha tez-tez qeyd edilir. Belə hallarda bir neçə preparatın kombinasiyası tətbiq edilir. Belə ki, 7-10 gün müddətində 0,65 q-dan gündə 3 dəfə xinin-sulfat, 0,5 q-dan suifaicnlə və ilk 3 gün müddətində gündə bir dəfə 0,025 q-dan primetaminlə (tindurin) birlikdə tətbiq edilir. Xini-ni çox vaxt fansidarla birlikdə verirlər. Fansidar - 0,5 q sulfadoksindən+0,025 q primetaminə ibarətdir. Fansidar 1 dəfəyə üç həb verilir.

Göstərilən preparatlar oimadıqda 10 gün müddətində gündə 4 dəfə 0,3 q-dan tetrasikiin və ya 7 gün müddətində gündə 0,2 q doksosikiin verilə bilər. Ftorsinolonların da malyariyanın müalicəsində müsbət təsiri məlumdur - si-profloksasin 7 gün gündə 2 dəfə hər dəfə 200 mq təyin edilir.

Tropik malyariyanın davamlı ştamlanna qarşı 5 gün müddətində gündə iki dəfə 15 mq/kq mefloksin və ya artzunat 2 mq/kq həb şəklində təyinin xüsusən Cənubi-Şərqi Asiya, Mərkəzi və Cənubi Amerika ölkələrində tətbiqinin effektiv olması göstərilir. Mefloksinin artzunatla və ya mefloksinin arxitekininlə birlikdə işlədilməsi daha effektiv hesab edilir.

Tropik malyariyanın ağırlaşmış gedişləri zamanı intensiv müalicə tədbirləri həyata keçirirlər. Malyariya koması zamanı spesifik preparatlar parenteral təyin edilir. Seçim preparatı xinindir. 1 doq. 40-60 damcı olaraq vena daxilinə yeridilir. Bir dəfəyə 500-650 mq (10 mq/kq) olmaqla 8 saatlıq fasilə ilə gündəlik doza 2 q təyin edilir. Afrikada kinimaks (Quinmax) və kinform (Quinofom) işlədilir. Dərmanlara davamlılıq olmadıqda bir dəfəlik doza 10 ml, gündəlik doza isə 30 ml olmaqla 5%-li delagil 8 saat fasilələrlə parenteral yeridilir. Vəziyyət düzəldikdən sonra, həb verilir. Etiotrop müalicə ilə yanaşı patogenetik müalicə də aparılır. Şok əleyhinə intensiv terapiya həyata keçirilir - hər kq çəkiyə 10-15 ml kolloid və kristalloid məhlullar, 1-2 mq/kq qlukokortikosteroid-lər, antihistaminlər, diuretiklər (serebral hipertenziya, ağ ciyər

ödemi zamanı) təyin edilir. KBC-da hemodializ, hemosorbsiya; kəskin anemiya zamanı isə qanköçürmə aparılır.

Dölün inkişafına toksiki təsir göstərmədiyindən delagil və amodioxin hamiləlik zamanı da təyin edilə bilər. Primaxinin verilməsi zamanı dispeptik əlamətlərin və Q-6-FD çatmamazlığı olduqda hemoqlobinurik qızdırmanın meydana çıxması nəzərə alınmalıdır. Xlorxinin venaya yeridilməsi AT-in kəskin düşməsi ilə müşayiət olunduğundan qlükokortikosteroidlərlə birlikdə təyin edilməlidir.

*Proqnozu.* Müasir diaqnostika üsulları və müalicə tədbirləri sayəsində proqnozu xoşdur. Tropik malyariyanın ağır formalarında letallıq 1%-ə çatır.

*Profilaktikası.* Xəstələr evə tam kliniki sağalmadan sonra, sidiyin, qanın ümumi müayinəsi normal olduqda, qanda malyariya parazitləri aşkar edilmədikdə evə yazılır. Rekonvalessentlər 2 il müşahidə altında olurlar. Bu müddətdə istənilən qızdırma zamanı xəstələrin qanı plazmodilərə görə yoxlanılır.

Malyariyanın profilaktikası üç istiqamətdə aparılır: xəstələrin, parazit gəzdirənlərin aşkar edilməsi və müalicəsi; xəstəliyin keçiriciləri olan ağcaqanadlara qarşı mübarizə; kimyəvi profilaktika.

Kimyəvi profilaktika əsas yer tutur. Kütləvi və fərdi olaraq həyata keçirilir. Kütləvi olaraq malyariyanın yayılma ehtimalı olan yaşayış məntəqələrində aparılır. Belə ki, malyariya aşkar edilmiş yaşayış məntəqələrində mövsüm arası dövrlərdə bütün əhalinin primaxinlə 14 gün müddətində radikal müalicəsi aparılır. Fərdi kimyəvi profilaktika məqsədi ilə sağlam şəxslərə hematoşizotrop preparatlar təyin edilir. Malyariyanın yayılmış olduğu bölgələrə gedən sağlam şəxslərə, səfərə çıxıncadan iki gün əvvəl, ocaqda olduğu bütün dövr ərzində və qayıdıqdan sonrakı 2-6 həftə müddətində hematoşizotrop preparatlar verilir.

Vivax-, ovale-, dörd günlük malyariya ocaqlarına gedən şəxslərə həftədə bir dəfə 0,5 q delagil və ya 0,4 q amodioxin, rezistent ştamlar olan tropik malyariya ocaqlarında həftəyə 1 fansidar və ya 0,5 q mefloksin verilir. Bu məqsəddə mefloksinlə fansidarın kombinasiyası olan İsvəçrə preparatı fansimer də təyin edilir - həftədə 1 dəfə. Çində istehsal olunan artemizin də istifadə edilə bilər.

Bütün bunlarla bərabər qeyd etmək lazımdır ki, hazırkı dövrdə mövcud olan kimyəvi preparatlar hiperendemik və qoloendemik zonalarda yoluxmanın qarşısını ala bilmir. Xəstəliyin nisbətən yüngül keçməsinə səbəb olur.

2001-ci ildə Amerika alimləri malyariyaya qarşı sintetik vaksina işləyib hazırlamışlar. Könüllülər üzərində aparılan müşahidələr vaksinanın ümidverici olduğunu göstərmişdir.

»

Leyşmaniozlar - leishmania cinsindən olan parazitlər tərəfindən törədilən təbii ocaqlı, transmissiv, antropozoonoz xəstəliklər qrupudur. Daxili orqanların zədələnməsi və ya dəridə yerli dəyişikliklərlə xarakterizə olunur.

*T a v i x i m ə l u m a t.* Leyşmanioz haqqında ilk məlumat onun dəri formasının kliniki təsvirini vermiş ingilis həkimi Pokoka (1745) məxsusdur. Dəri leyşmaniozunun törədicisi 1898-ci ildə rus hərbi həkimi P.F.Borovski tərəfindən aşkar edilmişdir. Amerika tədqiqatçısı C.

Rayt (1902) isə onu ətraflı təsvir etmişdir. V.Leyşman və S.Donovan (1903) Hindistanda kala-azarla xəstə olanların dalağında visseral leyşmoniozun törədicilərini tapmışlar. 1905-ci ildə Press və Sercan qardaşları xəstəliyin hünülər tərəfindən ötürülməsi fikrini söyləmişlər. Bu 1921-ci ildə eksperimental yolla sübut olunmuşdur (A.Donatye, L.Parro). 1908-ci ildə Ş.Nikol visseral leyşmaniozda infeksiya mənbəyi kimi it-lərin əsas rol oynadığını müəyyən etmişdir.

*Etiologi yası.* Leyşmaniozların törədiciləri *ibtidailər* tipinə, *Trypanosomatidae* ailəsinə, *Leyşmaniia* cinsinə aid olub, iki inkişaf dövrü keçirlər: I -*leyşmanial* və ya *amastiqot mərhələ* - onurğalı heyvanların və insanların orqanizmində gedir. II - *leptomonad* və ya *promastiqot mərhələ* - buğum ayaqlılarda -hünülərdə gedir.

Amastiqot mərhələ 1-3 x 2-6 mkm ölçüdə, oval formada olub, üç qat sitoplazmatik membrana malikdir. Romanovski-Gimza üsulu ilə boyadıqda ho-mogen, mavi sitoplazma; qırmızı-yaqut rəngdə nüvə və kinetoplastlar təyin edilir. Sitoplazması bir sıra hallarda vakuollaşmış da olur. Leyşmaniyaların amostiqot mərhələsi hüceyrə daxili parazitlərdir. Makrofaqlarda və retikulo-endotelial hüceyrələrdə bölünərək artıb çoxalırlar. Bir hüceyrədə onlarla para-zit ola bilər.

Hünülər qan və ya zədələnmiş (leyşmaniozun dəri formasında) dəri nahiyəsindən toxuma mayesi sorarkən orada toplanmış leymoniyaları da qəbul edirlər. Amostiqot formalar hününün bağırsağına düşdükdən 18-20 saat sonra promastiqot forma alır və burada sadə bölünmə yolu ilə çoxalırlar. Promosti-qot forma eni 2-6, uzunluğunu 10-25 mkm ölçüdə, bir üçü iti, digəri küt mil-iy şəklində olub, bütün həyat dövrü hününün bağırsağında keçir. Promostiqot formanın da sitoplazması üçqat membranla əhatə olunmuşdur. Nüvəsi mərkəzdə, kinetoplastlar öndə yerləşir. Ön qutaracaqda qamçısı vardır ki, onun köməyi ilə fəal hərəkət edirlər. Artıb çoxalan promastiqotlar hününün üdlağına tərəf hərəkət edərək artıq 5-ci günü orada toplanmış olurlar. 7-ci günə bir qismi ağız boşluğuna keçir və hünülər yoluxdurma qabiliyyətinə malik olurlar. Hünülər qan sorarkən onun xortumuna toplanmış hərəkətli promastiqotlar toxumaya və ya qana keçərək yoluxmaya səbəb olurlar. Yoluxma hünülərin ifrazatları ilə bağırsaqdan xaric edilən promostiqotların qaşınma nəticəsində dərinin yaralanmış nahiyəsinə düşməsindən də baş verə bilər. Leyşmaniyalar cinsi yolla deyil, qeyri-cinsi yolla çoxalan tək hüceyrəliyə aiddir. Bir inkişaf mərhələsinə

gəlir.

1 1 • • 7 •• i •• i •• «• 1 v «1 1 •

H / \ v > H 1 a ioa Hım / i n t r u ı m o n n i / y i m u h ı r ı / i A t M O w

U.cUA Ulgdi **iltj** AV^yiAİc/OA iöd UU»JU)U ~ **y CLŞCLKdlgl** AAAUAAA LI **SJltj** **XCflll** və parazitlər yeni düşdüyü mühitə uyğunlaşırlar. Məsələn, istiqanlılarda onlar hüceyrə daxili parazitliyə keçirlər. Leyşmaniyaları toyuq embrionunda, toxuma kulturalarında. NNN aqarında yetişdirmək mümkündür.

Visseral leyşmanioz əsasən xroniki gedişə malik, dalğavari qızdırma, qaraciyər və dalağın böyüməsi, getdikcə artan anemiya, leykopeniya, trombosito-peniya, EÇS-in kəskin yüksəlməsi və kaxeksiyanın inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir.

*Etiologi i yası.* Törədicisi *L.donovani*- dir. 4 yarımnövü vardır:

- *L.d.donovani* - Hindistan variantı.



- *L.d.infantum* - Aralıq dənizi - Orta Asiya variantı.
- *L.d.arctibaldi* - Şərqi Afrika variantı.
- *L.d.chagasi* - Cənubi Amerika variantı.

Morfoloji xüsusiyyətlərinə görə heç bir fərq olmasa da, antigen və bio-kimyəvi xüsusiyyətlərində müəyyən fərqlər mövcuddur. Epidemioloji fərqləri də vardır. Aralıq dənizi - Orta Asiya variantı zoonoz olub, endemik ocaqlarda əsasən 5 yaşadək uşaqlar xəstələnir. Klinik-epidemioloji cəhətdən bu variantı Cənubi Amerika variantı yaxındır. Hindistan visseral leyşmaniozu antropo-nozdu. Şərqi Afrika variantı zoonoz olsa da, antropoz xəstəlik kimi də yayıla bilər.

Keçmiş SSRİ məkanında, o cümlədən respublikamızda Aralıq dənizi -Orta Asiya visseral leyşmaniozu təsadüf edilir. Onun yayılma arealı 45° şimal en dairəsi və 15°cənub en dairəsində, əsasən Aralıq dənizi sahili ölkələrində, Şimali-Qərbi Çində, Yaxın Şərqdə, Orta Asiyada, Cənubi Qafqazda təsadüf edilir.

*E pi demi ol o giy ası.* Aralıq dənizi - Orta Asiya visseral leyşmaniozu zoonoz, ocaqlı yayılmağa meyilli olan xəstəlikdir. Üç tip ocağı müəyyən edilir:

a) *təbbi ocaqları* - əsasən vəhşi heyvanlar - çaqqalar, tülkülər, porsuq, sünbülqıran və digər gəmiricilər arasında dövr edir.

b) *kənd ocaqları* - törədicinin əsas mənbəyi itlər və bəzən də yuxarıda qeyd edilən vəhşi heyvanlardır.

c) *şəhər ocaqları* - infeksiya mənbəyi itlərdir. Bir sıra hallarda siçovullarda ola bilər.

Xəstəliyin epidemiologiyasında itlər əhəmiyyətli rol oynayırlar. Yoluxma mexanizmi transmissiv olub, keçiriciləri *Phlebotomus* cinsindən olan hünülər-dir. Yoluxma latent infeksiya olan donorlardan qan götürüb köçürürlərsə və vertikal yolla da mümkündür. Əsasən 1-5 yaş arasında olan uşaqlar xəstələnir. Böyüklər də xəstələnmə bilər. Xüsusən qeyri-endemik bölgələrdən gələnlər arasında müşahidə edilir.

*Patogenezi- Patoloji anatomiyası.* Makrofoqlar tərəfindən tutulan promastiqotlar onlarda amastiqotlara çevrilib çoxalırlar. Pro-mastiqotların daxil olduğu yerdə içərisində törədicilər olan makrofoqlardan, retikulyar, epiteliya və s. hüceyrələrdən ibarət ilkin affekt - qranuloma formalaşır. İlkin affekt dəri forması üçün xarakterikdir. Visseral leyşmaniozda bu bürüzə vermir və ya zəif nəzərə çarpır.

Sonradan leyşmaniyalar regional limfa düyünlərinə keçib qaraciyərə, dalağa, sümük iliynə və digər üzvlərə yayıla bilər. Bir sıra hallarda orqanizmin immun cavab reaksiyası nəticəsində (yavaş tipli hiperhəssaslıq) invazyalaşmış hüceyrələr dağılır. Proses subklinik və ya latent xarakter alır.

Müxtəlif faktorların (kortikosteroidlərlə müalicə və s.) təsiri ilə əlaqədar orqanizmin immun reaktivliyinin zəifləməsi leyşmaniyaların sürətlə artıb çoxalmasına səbəb olur. Parenximatöz orqanların böyüməsi, onların funksional pozğunluqları, orqanizmin ümumi intoksikasiyası inkişaf edir. Qaraciyərdə ulduza bənzər epiteliyositlərinin, Kupfer hüceyrələrinin hiperplaziyası, proliferasiyası hepatositlərin sıxışdırılmasına, atrofiyasına səbəb olur. Qaraciyər toxumasının interlobulyar fibrozu inkişaf edir. Sümük iliynə qan yaranma pozulur. Dalaqda,

limfa düyünlərində atrofiya baş verir. Qanyaradıcı üzvlərin zədələnməsi hipoxrom anemiyaya, leykopeniyaya səbəb olur.

Mononuklear-faqositar sistem elementlərinin hiperplaziyası hüceyrə immunitetinin zəifləməsi ilə müşayiət olunur, qeyri-spesifik antitellərin (əsasən auto antitellərin) sintezi sürətlənir. Bu özünü hiperqammaqlobulinemiya ilə göstərir. Bu cür müdafiə əhəmiyyəti olmayan hiperimmunoqlobulinemiya bəzən immunpatoloji proseslərin inkişafına şərait yaradır. II-li infeksiyanın, böyrək amiloidozunun inkişafı mümkündür.

Daxili üzvlərdə hipoxrom anemiya üçün xarakterik olan dəyişikliklər qeyd edilir. Müvafiq müalicə nəticəsində müşahidə edilən spesifik dəyişiklər geriyyə inkişaf edir. Xəstəlikdən sonra davamlı homoloji immunitet yaranır.

*Klinikası.* İnkubasion dövr 20 gündən - 1 ilədək, orta hesabla 3-6 ay çəkir. Nadir hallarda 2-3 ilədək uzana bilər. Xəstəliyin başlanğıc dövrü bir sıra hallarda nəzərə çarpmadan keçir və xəstələr yalnız kliniki əlamətlər kəskin büruzə verdikdən sonra həkimə müraciət edirlər. Xəstəliyin ümumi əlamətləri meydana çıxmamışdan xeyli əvvəl 1-1,5 yaşında uşaqlar, bəzən isə daha yuxarı yaşlarda və böyüklərdə törədicinin daxil olduğu yerdə, dəridə diyyəncük şəklində yerli dəyişikliklər meydana çıxır. Bu diqqətdən kənar qalmamalıdır. Bu cür ilkin affektlər əsasən Şərqi Afrika visseral leyşmaniozunda qeyd edilir. Xəstəliyin gedişində 3 dövr ayırd edilir: başlanğıc, qızgın və terminal mərhələlər.

Tədricən başlayır. Xəstələr ümumi zəiflik, yorğunluq, iştahanın pis olmasından şikayətlənirlər. Başlanğıc dövrün əsas əlaməti qızdırmadır. Temperatur 39-40°-dək yüksəlir. Dalğavari xarakter daşıyır, 2 həftədən 2 ayadək davam edir. Apireksiya dövrləri ilə növbələşir. Apireksiyanın müddəti də müxtəlif olur. 1 neçə gündən 1-2 ayadək uzana bilər. Qızdırma dövründə temperaturda gündəlik sıçramalar da mümkündür. Belə ki, gün ərzində temperaturun 2-3 dəfə on yüksək rəqəmlərdə yüksəlməsi - sıçraması qeyd edilir.

Visseral leyşmaniozda daimi əlamətlərdən biri də qaraciyər və dalağın böyüməsi, konsistensiyasının bərk olmasıdır. Xüsusən dalaq daha çox böyüyür və qarın boşluğunun çox hissəsini əhatə edir. Qaraciyər böyüyərək göbək xəttinə çatırsa, dalağın aşağı kənarı kiçik çanaq boşluğuna, yuxarı kənarı VI-VIT qabırğa səviyyəsinə çata bilər. Dalağın infarktı mümkündür. Palpasiyada həm qaraciyər, həm də dalaq bərk, səthi hamar, ağrısız olur. Ağrı perispienit və pc-rihepatit inkişaf edərsə qeyd edilir.

Aralıq dənizi - Orta Asiya visseral leyşmaniozunda limfa düyünləri də prosesə cəlb olunur. Periferik, mezenterial, peribronxial və digər qrup limfa düyünləri zədələnərək polilimfadenit, mezadenit, bronxoadenit inkişaf edir. Bronxadenit nəticəsində öskürək tutmaları olur. II-li bakterial infeksiyanın qoşulması ilə əlaqədar tez-tez pnevmoniya müşahidə edilir. Böyümüş periferik ümfa düyünləri palpasiyada bərk, ağrısız olur. Hindistan variantı üçün limfa-denopafiya xarakterik deyildir.

Müalicə aparılmadıqda xəstənin vəziyyəti pisləşir. Onlar ayrılıqayır, ka-xeksiya belə ola bilər. Hipersplenizm inkişaf edir. Anemiya progressivləşir. Anemiya ilə əlaqədar rəng avazıyır. Hindistan visseral leyşmaniozunda dərinin rənginin tündləşməsi baş verir. Bu böyrəküstü vəzin zədələnməsi və onun hipo-funksiyası ilə əlaqədar meydana çıxır.

Periferik qanda anemiya (eritrositlər  $1-2 \cdot 10^{12}/l$  və daha az, hemoqlobulin 40-50 q/l və daha az), rəng göstəricisinin düşməsi (0,6-0,8), poykilositoz, anizo-sitoz, anizoxromiya qeyd edilir. Leykopeniya ( $2-2,5 \cdot 10^9/l$  və daha az), neytro-peniya (bəzən 10%-dək olur), nisbi limfositoz, qranulositopeniya, aqranulosi-toz, aneozinofiliya, trombositopeniya olur. EÇS kəskin - 90 mm/saat-dək yüksəlir. Qanın laxtalanması və eritrositlərin rezistentliyi zəifləyir. Qlobulinlər artır, albuminlər azalır.

Aqranulositozla əlaqədar kəskin leykopeniyanın inkişafı ağız boşluğunda, əsnəkdə, badamcıqlarda, diş ətində xorali-nekrotik dəyişikliklərə səbəb olur. Nadir hallarda hemorragik sindrom - dəriyə, selikli qişalar qan sızmalar və hətta burundan, mədə-bağırsaqdan qan axmalar ola bilər. Kəskin hepato-splenomeqaliya və qaraciyərdə inkişaf edən fibroz prosesi portal hipertenziya-ya, assit və aşağı ətraflarda durğunluq əlamətlərinin meydana çıxmasına səbəb olur.

Qaraciyər, dalağın böyüməsi ilə əlaqədar diafraqma kupolu yuxarı qalxır, ürək sağa doğru yerini dəyişir. Tonları karlaşır, taxikardiya (həm qızdırma, həm də temperatur normal olduqda) olur. Qan təzyiqi düşür. Anemiya və intoksikasiya əlamətləri gücləndikcə ürək çatmamazlığı əlamətləri artır. Bağırsaq pozğunluğu əlamətləri qeyd edilir, diareya baş verir. Qadınlarda oliqo- və ya amenoreya, kişilərdə cinsi fəallığın zəifləməsi müşahidə edilir.

Hindistan, bəzən də Şərqi Arika visseral leyşmaniozunda (Kala-azar) xəstələrin 5-10%-də dəridə düyüçüklər və ya ləkəli səpgilər şəklində leyşmano-idlər inkişaf edir. Dəri leyşmanoidləri müalicədən 1-2 il sonra meydana çıxır və illərlə, hətta 10 illərlə saxlanıla bilər. Həmin düyüncük və səpgilərdə leyşmani-yalar qaldığından xəstələr ətrafdakılar üçün təhlükəlidirlər - infeksiya mənbəyidirlər. Hazırda xəstəliyin belə nəticə verməsi yalnız Hindistanda qeyd edilir.

Xəstəliyin terminal dövründə kaxeksiya inkişaf edir, əzələlər tonusdan düşür, dəri incəlir. Uzaqdan baxdıqda qarın divarında həddən artıq böyümüş qaraciyər və dalağın cizgiləri görünür. Dəri mərməri - kaşını xatırladır, bəzən torpağa və ya mumabənzər rəng alır.

Aralıq dənizi - Orta Asiya visseral leyşmaniozu kəskin, yarım kəskin, xroniki ola bilər.

*Kəskin forma* - az yaşlı uşaqlarda olur və nadir hallarda rast gəlinir. Ağır gedişi ilə seçilir. Vaxtında müalicə aparmadıqda ölümlə nəticələnir.

*Yarımkəskin forma* - nisbətən tez-tez rast gəlir. Ağır gedişə malikdir. 5-6 ay ərzində xəstəliyin əlamətləri progressivləşərək, müalicə aparmadıqda ölümlə nəticələnir.

*Xroniki forma* - çox rast gəlinən forma olub, yuxarı yaş qrupundan olan uşaqlarda və böyüklərdə qeyd olunur. Gedişi nisbətən xoş olub, davamlı re-missiyalarla xarakterizə olunur. Vaxtında müalicə sağalma ilə nəticələnir.

Yoluxma bir sıra hallarda subklinik və latent formaların inkişafı ilə də nəticələne bilər.

*Ağırlaşmaları.* Pnevmoniya, enterokolit, nefrit, trombohemorra-gik sindrom, qırtlağın ödemi, xorali stomatit, diş ətində nekrotik-xorali prosesin inkişafı kimi ağırlaşmalar ola bilər.

*Proqnozu.* Ağır və ağırlaşmış gedişlər zamanı və müalicənin vaxtında aparılmadığı hallarda proqnozu ciddidir. Yüngül formaların özbaşına sağalması mümkündür.

*Diaqnozu.* Xəstəliyin kliniki diaqnozu endemik ocaqlarda bir elə çətinlik törətmir. Laborator diaqnoz qoyulması leyşmaniyaların qandan götürülmüş yaxmada və ya qalın damlada tapılması ilə qoyulur. Daha dəqiq üsul sümük iliği punktatının müayinəsidir. Sümük iliğindən hazırlanmış preparatın müayinəsində leyşmaniyalar 95-100% hallarda aşkar edilir. Bəzən qaraciyərin, dalağın, limfa düyünlərinin biopsiyası aparılır. Sümük iliğini NNN aqara əkməklə törədicilərin kulturasını da almaq mümkündür.

Köməkçi müayinə üsulu kimi seroloji müayinə üsullarından KBR, qeyri-düz immunofluoresensiya reaksiyası, İFM, LAR və digərləri istifadə edilir. Laborator hevanların yoluxdurmaqla bioloji sınaq da qoymaq olar. Leyşmani-yaların müxtəlif növlərindən alınmış allergenlərlə dəri sınağı da qoyulur. Re-konvalessentlərdə *leyşmaninlə* dəri daxili sınaq - *Monteneqro* reaksiyası müsbət olur.

Visseral leyşmanioz brusellozdan, qarm yatalağından, vərəmdən, sepsis-dən, leykozdan, limfoqranulomatozdan differensasiya edilməlidir.

*Müalicəsi.* Etiotrop müalicə vasitəsi kimi 5-valentli sürmə preparatları, pentamidin-izotionat tətbiq edilir. Sürmə preparatlarından solusurmin işlədilir. Preparat 20%-li məhlul şəklində 10 ml-lik ampulalarda buraxır. Yaşdan və xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq hər kq çəkiyə 0,1-0,15 q olmaqla təyin edirlər. Preparatın yeridilməsi 3 dəfə az dozadan başlayaraq tədricən artırılır, 3-4 inyeksiyaya tam dozaya çatdırılır. Gündəlik doza böyüklərə 1 dəfəyə, uşaqlara 2 dəfəyə, səhər - axşam təyin edilir. Müalicə hər gün, fasilə verilmədən aparılmalıdır. Müalicə kursu 15-20 gün çəkir. 5 yaşadək uşaqlara solusurminin 10%-li məhlulu kürək nahiyəsinə dəri altına təyin edirlər. Yuxarı yaşlı uşaqlara və böyüklərə 20%-li məhlul vena daxilinə vurula bilər. Kliniki nəticə əldə edildikdə müalicə kursu 10-15 günə endirilə bilər. Ağır hallarda 25-30 günədək uzatmaq olar. Əgər xəstələr yaxşılaşdıqdan sonra residivlər baş verərsə müalicə kursu təkrar edilir.

Sürmə preparatları effekt vermədikdə (xüsusən Şərqi Afrika leyşmonio-zunda) pentamidin-izotionat hər kq çəkiyə 4 mq olmaqla 10-15 inyeksiya, hər gün və ya günəşırı, əzələ daxilinə təyin edilir.

Cənubi Amerika visseral leyşmaiozunda digər sürmə peraratı qlükantim işlədilir. Gündəlik doza hər kq çəkiyə 0,06 q olmaqla I gün - 1/4 doza, II gün - 1/2, III gün - 3/4, IV gündən tam doza təyin edilir. Əzələ daxili yeridilir. Kurs müalicəsi 10-15 inyeksiya, 4-6 həftədən sonra müalicə kursu təkrar edilir.

Hindistan visseral leyşmaniozunda (Kala-azar) pentostam (solustibozan) istifadə edilir. Preparat 6 ml (600 mq) olmaqla hər gün vena və ya əzələ daxilinə yeridilir. Müalicə kursu 7-10 gündür. 5 yaşadək uşaqlara 2 ml, 8-14 yaşlarda isə 4 ml təyin edilir. Kala-azarda neostibozan da işlənilə bilər. I gün 0,1 q, II gün 0,2 q, sonra 8 gün 0,3 q olmaqla vena daxilinə vurulur.

Spesifik müalicə apararkən işlənilən preparatlara olan əks göstərişlər və yanaşı təsirləri nəzərə almaq lazımdır.

Spesifik müalicə ilə yanaşı patogenetik müalicə və II bakterial infeksiya-nın profilaktikası da aparılmalıdır.

*Profilaktikası.* Profilaktika tədbirləri xəstələrin vaxtında aşkara çıxarılıb təcrid edilməsi və müalicəsinə yönəldilməlidir. Leyşmaniozla yoluxmuş itlər tələf edilməlidir. Xəstəlyin törədiciyə ilə - hünülərlə mübarizə tədbirləri işlənilib hazırlanmalıdır.

### DƏRİ LEYŞMANİOZU ( *LEISHMANİOSİS CUTANEA* )

Dəri leyşmaniozu əsasən tropik, subtopik iqlim qurşaqlarında rast gəlinir. Dəridə sonradan çapıqlaşma ilə nəticələnən xoraların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Aşağıdakı kliniki formaları vardır.

#### I. *Köhnə dünya dəri deşmaniozu*

- a) Antropanoz - şəhər tip dəri leyşmaniozu - gec sağalan forma
- b) Zoonoz - çöl-kənd tip dəri deşmaniozu - kəskin nekrozlaşan forma

#### II. *Yeni dünya dəri leyşmaniozu.* Amerika qitəsində yayılmışdır.

Dəri leyşmaniozunun leyşmaniayaların müxtəlif növləri tərəfindən törədilən kliniki variantları vardır.

### A NTROPONoz DƏRİ LEYŞMONİOZU

Antroponoz dəri leyşmoniozu - ADL - başqa adlarla da adlandırılır: il yarası, Aşqabad xorası, I tip Borovski xəstəliyi, Şərq xorası və s.

Törədiciyi *Leishmania tropica minor*, infeksiya mənbəyi xəstə insanlar, keçiriciləri hünülərdir: *Ph.papatasii*, *Ph.sergenti*, *Ph.caucasieus*. Bütün il boyu rast gəlinir. Əsasən Aralıq dənizi, Yaxın və Orta Şərq ölkələrində, Hindistan yarımadasında yayılmışdır. Keçmiş SSRİ məkanından Orta Asiya respublikalarında və Zaqafqaziya qeyd edilir. O cümlədən Azərbaycanda da təsadüf edilən xəstəliklərdəndir.

Zədələnmiş dəridə histiositlər, plazmatik hüceyrələr və qismən də neytrofilərdən ibarət qanulomatoz infiltrat əmələ gəlir. Endotel qişanın şişkinləşməsi, proliferasiyası, həmçinin damar divarının infiltrasiyası ilə əlaqədar damarların daralması qeyd edilir.

ADL uzun sürən inkubasion dövrdən sonra inkişaf edir. Bu 2-4 aydan 1-2 ilədək çəkir, bəzən 4-5 ilədək uzana bilər, iləm antroponoz, həm də zoonoz dəri leyşmaniozda aşağıdakı kliniki formalar müşahidə edilir.

1) *İlkin leyşmanioma*: a) qabarcıq mərhələsi, b) xoralaşma mərhələsi, c) çapıqlaşma mərhələsi;

- 2) *Ardıcıl baş verən leyşmanioma*
- 3) *Diffuz injiltratlaşmış leyşmanioma*
- 4) *Tuberkuloid dəri leyşmaniozu*

Törədiciyin daxil olduğu yerdə bir elə də nəzərə çarpmayan 2-3 mm diametrində qabarcıq meydana çıxır. Dəri üzərindən hiss olunmaz dərəcədə yüksələn qabarcıqda gözlə görünən iltihab dəyişikliklər olmadığından uzun müddət xəstələrin diqqətindən kənar qalır. Bununla belə qabarcıq qonura çalan rəngdə olub, diqqətlə müayinə etdikdə - lupa ilə baxdıqda onun mərkəzi hissəsində tıxacı xatırladan pulcuqlarla dolu çökəklik müəyyən edilir. Qabarcıq tədricən, 3-6 ay müddətində iriləşərək diametri 5-10 mm-ə çatır. Qırmızı-qonur rəng alır, pulcuqlu qartmaqla örtülür. 6-10 aydan sonra qartmaq düşür yerində bərk infiltratlaşmış zona ilə əhatə olunmuş, kənarları girintili-çıxıntılı vulkan kraterini xatırladan, dibi irinlə örtülmüş xora



əmələ gəlir. Xoradan çoxlu seroz-irinli ifrazat olur. Ətrafındakı infiltratlaşmış sahənin dağılması hesabına xoranın sahəsi tədricən böyüyür, 4-6 sm-ə çatır. Əmələ gələn xora dərin olmayıb, dərialtı toxumaya keçmir. Sonradan xora tədricən çapıqlaşmağa başlayır. Xəstəliyin başlanmasından, qabarcıqdan çapıqlaşma formalaşana qədər orta hesabla lil keçir. Xəstəliyin adının sinonimlərindən biri - il yarası da buradan götürülmüşdür. Bəzən, bu müddət uzun, 1,5-2 il və daha artıq davam edir. Xora yerində əmələ gələn çapıq əvvəl çəhrayı, sonra solğun atrofik olur. Xoralar adətən bədənin açıq yerlərində üzde, əllərdə rast gəlinir. Sayı 1-3, bəzən isə 8-10-na çata bilər.

Göstərmək lazımdır ki, xoraların inkişafı zamanı orqanizmin ümumi vəziyyəti demək olar ki, dəyişmir və ya bu dəyişikliklər çox zəif olur.

Bəzi hallarda ilkin leyşmaniomalarla paralel - ardıcıl olaraq ilkin leyşmaniomalara eyni olan leyşmaniomalar inkişaf edir. Daha gec inkişaf edən bu cür leyşmaniomalar immunitetin inkişafı ilə əlaqədar abortiv keçərək xoralaşma vermir. Yaşlı və zəif xəstələrdə leyşmaniyaların limfogen yolla yayılaraq diffuz - infiltrativ leyşmaniomalar verməsi mümkündür. Bu zaman daha böyük sahələrə yayılmış infiltratlaşmış ocaqlar meydana çıxır. Dəri qızarmış, hamar və ya bir qədər kələ-kötür olur, nazikləşir. Qabıqlanma verir. Xoralaşmağa meyilli olmur. Bəzi hallarda isə ümumi infiltratlaşmış fonda bir neçə yerdə kiçik ölçülü səthi xoralar müşahidə edilir ki, onlar da özlərindən sonra güclə nəzərə çarpan çapıqlaşmalar qoyur. Digər hallarda isə infiltratlar heç bir iz qoymadan tədricən 5-7 ay müddətində sorulurlar.

*Tuberkuloid forma* tək-tək hallarda rast gəlinir. Əsasən uşaqlarda və gənclərdə olur. Vərəm qurdeşənəyini xatırladır və illərlə davam edir. Çapıqların ətrafında və ya çapıqlar üzərində xırda çox saylı xoralaşmayan sarı-qonur rəngli qabarcıqlar meydana çıxır. Bəzən qabarcıqlar böyüyərək bir-biri ilə birləşirlər. Proses 5-20 il davam edir və çapıq verməklə sağalırlar.

### ZoöNK)L, DƏKİ LEYŞMANIOZU

Sinonimləri: II tip Borovski xəstəliyi, pendin xorası, kəskin nekrozlaşan forma, kənd-çöl leyşmaniozu və s.

Törədiciyi antigen və bioloji xüsusiyyətləri ilə ADL törədicisindən fərqlənən *L. iropika mayordur*. İnfeksiya mənbəyi gəmiricilər - siçovullar, siçanlar, sünbülqıranlar, qum siçanları, gəlincik və s. ola bilər. Keçiriciləri hünülərdir - əsasən *Ph. papatasi*. Hünülər gəmiricilərdən qan sorduqdan 6-8 gün sonra yo-luxdurucu olurlar. Əsasən yay aylarında qeyd edilir və kənd yerlərində rast gəlinir. Endemik zonalarda əsasən uşaqlar və ora təzə gələnlər xəstələnirlər. Belə ki, yerli əhalidə immunitet formalaşmış olur. Xəstəlik Afrika ölkələrində, Hindistanda, Ərəbistan yarımadasında, Yaxın Şərqdə yayılmışdır. Türkmənistanda, Özbəkistanda, Gürcüstanda, Ermənistanda da qeyd edilir.

İnkubasion dövr nisbətən qısa olur, 1 həftədən 1-1,5 ayadək çəkir. Orta hesabla 10-20 gündür. ADL-nun klinik formaları zoonoz dəri leyşmaniozunda da - ZDL - qeyd edilir.

Leyşmaniyalar daxil olduqları yerdə, makrofaqlarda çoxalaraq produk-tiv iltihab verirlər. Makrofaqlardan, epitelial və plazmatik hüceyrələrdən, İm-fositlərdən, fibroblastlardan ibarət spesifik qranulomalar əmələ gəlir. Belə ki, törədici daxil olan yerdə 2-4 mm diametrində konusa oxşar, çəhrayı rəngdə qa-barcıq meydana çıxır. Bir neçə gündən sonra ölçüləri böyüyərək 1-1,5 sm-ə çatır. Bəzən ətraf toxumaların iltihabı və limfanqaitlərlə gedən furunkulu xatırladır.

Lakin palpasiyada az ağrılı olur. 1-2 həftədən sonra əmələ gəlmiş leyşma-niomanin ortasında nekrozlaşma baş verir. Kənarları girintili-çıxıntılı, diametri 2-4 mm-ə çatan xora formalaşır. ADL qabarcığından fərqli olan ZDL-də qa-barciq daha böyük ölçüdə olması, çəhrayı-qırmızı rəngi, qabarcıqda və onun ətrafında daha geniş sahələri əhatə edən infiltrat və ödem olmaları, sürətlə iriləşməsi ilə fərqlənirlər. Infiltratlaşmış toxumanın nekrozlaşması ilə əlaqədar xora genişlənərək diametri 5 sm-ə çata bilər.

Çox vaxt ilkin leyşmaniomaların ətrafında çox sayda 5-10-dan tutmuş 100-150-dək xırda qabarcıqlar əmələ gəlir. Tezliklə xoralaraq bir-biri ilə birləşir. Xoralanmış geniş sahələr meydana çıxır. Xoranın kənarları girintili-çıxıntılı, qazılmış, dibi nekroz kütlələri və seroz-irinli ifrazatla örtülü olur. II aydan başlayaraq xoranın dibi təmizlənir. Papillomaları xatırladan qranulyasiya başlayır. Artıq qranulyasiya toxuması qopduqdan sonra çox vaxt xoranın mərkəzində kələ-kötür epitelizasiya sahələri meydana çıxır. Proses 5-6 aya tamamlanır - xoralar epitelləşib çapıqlaşır.

### YENİ DÜNYA DƏRİ LEYŞMANIOZU

Amerika qitəsi dövlətlərində leyşmaniyaların müxtəlif variantları və ya növləri tərəfindən törədilən 3 qrup leyşmanioza rast gəlinir: Kliniki gediş Aralıq dənizi - Orta Asiya visseral leyşmaniozuna çox oxşar olan *vissercil leyşmani-oz, dəri və dəri-selikli qışa leyşmaniozları*. Müasir müayinə üsulları ilə Amerikada leyşmaniozların ayrı-ayrı variantlarının törədiciləri arasında antigen fərqlərinin olduğu müəyyən edilmişdir. Keçiriciləri isə *lutzomyiacinsindən* olan hü-nülərdir.

*Cənubi Amerikada* (Braziliya, Boliviya, Venesuela, Kolumbiya, Peru) yayılmış dəri-selikli qışa leyşmaniozu *L.braziliensis* tərəfindən törədilir. Keçiriciləri hünülərdir. Infeksiya mənbəyi xırda meşə gəmiriciləridir. Xəstəlik digər dəri leyşmaniozların əlamətləri ilə xarakterizə olunur. 80% hallarda proses burun, udlaq, qırtlaq selikli qişalarına yayılır. Təkcə selikli qişalarda deyil, qı-ğırdaqda da destruktiv dəyişikliklər inkişaf edir. Dəridə xoralar sağaldıqdan sonra belə selikli qişalarda, burun çəpərində, qırllaqda, traxeyada toxumanın dağılması progressivləşir. Bu isə xarici görünüşün eybəcərləşməsi ilə nəticələnir.

II-li bakterial infeksiyanın qoşulması ağır pnevmoniyanın inkişafına, hətta ölümə gətirib çıxarır. Müalicə aparılmadıqda xəstəlik ölümlə nəticələnir.

*Çiklero xorası - kauçuk toplayanlar xorası*. Törədicisi *L.mexicana*. İnfeksiya mənbəyi xırda meşə gəmiriciləridir. Xəstəlik Meksikada, Qvatemalada, Hondurasda, ABŞ-da meşədə işləyənlər - kauçuk şirəsi yığanlar və s. arasında yayılmışdır. Klinikası dəri leyşmaniozunu xatırlatsada, 40% hallarda qulaq seyvanının zədələnərək, dağılması ilə xarakterizə olunur. Selikli qişalar prosesə cəlb olunmur. Uzun sürür.

*Amazon leyşmaniozu* - törədicisi *L.m.amazonensis*, infeksiya mənbəyi xırda gəmiricilər, tülkü, opossumlar - kisəli xırda gəmiriciləridir. Amazon vadisində, Braziliya və Trinidadada qeyd edilir. Əsasən dəri zədələnir. Aşağı ətraflarda müşahidə edilir. Bu xəstəliyin keçiricisi olan hünü növlərinin yalnız yer səthinə yaxın - 1 metrədək hündürlükdə - uçmağa uyğunlaşması ilə izah edilir.

*Diffuz dəri leyşmaniozu* - törədicisi *L.m.pifanoi*. Xəstəliyi keçirən hünülə-

rin növü və infeksiya mənbəyi bəlli deyildir. Braziliya və Venesuelada rast gəlinir. Tuberkuloid formanı xatırladır. Uzun eybəcərləşməsinə səbəb olan, xora-laşmayan yayılmış infiltratlaşma inkişaf edir. Selikli qışa zədələnmir.

*Meşə frambeziyası* - törədiciyə *L.braziliensis guyanensis*. Braziliya, Qvineya, Venesuelada əsasən daima meşədə işləyənlər arasında rast gəlinir. Bütün bədəndə, dəridə tək-tək və ya çox sayda kraterə bənzər, ağrısız xoralarla özünü büruzə verir. 9 aya yaxın davam edərək öz-özünə sağalır. Selikli qışa zədələnmir.

*Panama leyşmaniozu* - törədiciyə *L.b.panamensis*. İnfeksiya mənbəyi meşə gəmiriciləri, meymunlar və s.-dir. Panama və digər Mərkəzi Amerika ölkələrində təsadüf edilir. Meşədə işləyənlər yoluxur. Dəridə sonradan xoralaşan in-filtratlar meydana çıxır. Dərinin zədələnməsi (xüsusən dodaqlarda olarsa) ağrılı olur. Öz-özünə sağalmır. Uzun sürür.

*Peru leyşmaniozu* - törədiciyə *L.peruviana*. Yoluxma xəstə itlərdən baş verir. Endemik ocaqlarında itlərin 50%-i yoluxmuş olur. Peruda və Argentinada dağlıq ərazilərdə əsasən 1800-2700 m yüksəklikdə olan yaşayış məntəqələrində qeyd edilir. Kliniki olaraq zoonoz dəri leyşmaniozuna oxşayır. 4 ay davam edir, öz-özünə sağalır.

*Venesuela leyşmaniozu* - törədiciyə *L.qarnhami*. Venesuelanın dağ rayonlarında rast gəlinir. Keçiriciləri və infeksiyanın mənbəyi məlum deyildir. Dəridə olan dəyişikliklərlə özünü büruzə verir 6 ay davam edir. Əmələ gəlmiş xoralar çapıqlaşaraq öz-özünə sağalır.

*Diaqnozu. Differensial diaqnozu.* Dəri leyşmaniozunun müxtəlif formalarının diaqnozunun qoyulmasında epidemioloji məlumatların mühüm əhəmiyyəti vardır. Həmçinin hər bir forma üçün xarakterik olan klinik əlamətlər də diaqnoz qoymağa əsas verir. Laborator diaqnostika visseral leyş-maniozda olduğu kimi aparılır. Patoloji material zədələnməmiş dəridən (qabarcı-qdan, xoradan, infiltratın kənarından), selikli qışalarından götürülür. ZDL-da xırda infiltratda leyşmaniyalar az olduğuna görə diaqnozun qoyulmasında çətinliklər yaradır. Ona görə də bir neçə dəfə təkrarlanan müayinələr aparmaq lazımdır. Yeni dünya dəri leyşmaniozunda leyşmaninlə dəri-allergik sınaq -*Montenegro* sınağı və seroloji müayinələrdən istifadə edilir.

Dəri leyşmaniozların müxtəlif dermatozlardan (fumnkul, piodermiya və s.), dəri vərəmindən, qırnızı qurdeşənəyindən, sifilis mənşəli dəri zədələnmələ-rindən, dərin mikozlardan differensasiya etmək lazım gəlir.

*M i i a l i c ə s i.* Dəri leyşmaniozunda müalicə taktikası xəstəliyin dövründən və ağırlığından asılı olaraq seçilir. Erkən dövrlərdə leyşmaniomaların daxilinə (dəri daxilinə) mepakrin (akrixin), monomişin, urotropin yeridilir. Göstərilən preparatlardan hazırlanmış məlhəmlər, islatmalar da istifadə etmək olar. Xora mərhələsində gündə 3 dəfə 250.000 vahid olmaqla monomisini yeridilir. Müalicə kursu 10 mil. vahid. Uşaqlara hər kq çəkiyə 4-5 min təsir vahidi təyin edirlər. Hazırda monomişin istehsaldan çıxarılmışdır.

Gündə 3 dəfə 0,2 q-dan aminoxinolon da istifadə edilir. Kurs müalicəsi 11-12 q. Lazer şüaları ilə müalicənin tətbiqi də (xüsusən qabarcıq mərhələsində) yaxşı təsir göstərir - kobud çapıqlaşmaların qarşısını alır. Zoonoz leyşma-niozların ağır gedişlərində 5-valentli sürmə preparatları işlədilir. Visseral leyş-maniozda olduğu kimi, həmin dozalarda verilir. 10-12 günlük müalicə kursu kifayət edir.

*Proqnoz a.* Etiotrop müalicə aparılmadıqda visseral leşmaniozlarda olduğu kimi *L.braziliensis* tərəfindən törədilən dəri-selikli qışa leşmaniozunda da proqnoz ciddidir. Ölümlə nəticələnə bilir. Digər dəri leşmaniozların proqnozu isə xoşdur. Yalnız dəridə kosmetik qüsurlar (üzün eybəcərləşməsi) qala bilər.

*Profilaktikası.* Gəmiricilər və hünülərə qarşı mübarizə tədbirləri həyata keçirilməlidir. Zoonoz leşmanioz zamanı *L.mayor*-un canlı kulturası ilə vaksina işlənilib hazırlanmışdır. Peyvənd dərinin örtülü yerlərində aparılmalıdır, çünki yerində çapıqlaşma qalır. Vaksina ömürlük immunitetə səbəb olur. Epidemik bölgələrə getməmişdən 3 ay əvvələ aparılmalıdır.

Toksoplazmoz - *Toxoplazma gondi* tərəfindən törədilən, fekal-oral yoluxma mexanizminə malik, təbii ocaqlı, zoonoz xəstəlikdir. Əsasən sinir sisteminin, skelet əzələlərinin, miokardın, gözlərin zədələnməsi, limfadenopatiya, qaraciyərin, dalağın böyüməsi və xroniki gedişə meyilliyi ilə xarakterizə olunur.

*Tarixi məlumat.* Toksoplazmozun törədicisi ilk dəfə 1908-ci ildə italyan alimi Splendore tərəfindən tapılmışdır. Elə həmin il Tunisdə elmi tədqiqatlar aparan Ş.Nikol və əməkdaşları gəmiricilərin daxili üzvlərində təkhüceyrəli parazitlər aşkar etmişlər. Onları *Toxoplazma gondi* adlandıraraq, sərbəst bir növ kimi ayırmışlar.

Toksoplazmaların insan üçün patogen olmasını ilk dəfə Kastellani müəyyən etmişdir. O, 1914-cü ildə Seylonda həlak olmuş əsgərin daxili üzvlərində patoloji-anatomik müayinələr zamanı toksoplazmaları aşkar etmişdir. 1923-cü ildə isə çex oftalmoloqu Yanki anadangəlmə toksoplazmoz haqqında ətraflı məlumat vermişdir.

Həm insanlarda, həm də heyvanlar arasında toksoplazmozu ətraflı sürətdə öyrənən Amerika virusoloqu Sebin və əməkdaşları (1937-55-ci illərdə) olmuşdur. Onlar xəstəliyin seroloji diaqnostikasını işləyib hazırlamış və bu məqsədlə KBR təklif etmişlər.

*Etiologiyası.* Toksoplazmozun törədicisi *Protoza tipinə, Sporoza yarım tipinə, Telosporea sinfinə, Coccidea yanmsinfinə, Eucoccideia dəstəsinə, Eimeviina yarım dəstəsinə, toxoplazma cinsinə* aid olan parazitləridir.

Parazitin üç forması müəyyən edilir: *trofozoitlər, sistalar və oosistalar*. İnkişaf dövrü iki mərhələdə keçir - *cinsi və qeyri-cinsi* çoxalma mərhələləri. Cinsi çoxalma *əsas sahibin - pişikmiləri fasiləsindən* olan heyvanların (pişik, pələng, bəbir, şir və s.) bağırsaqlarının epitel hüceyrələrində gedir. Qeyri-cinsi çoxalma isə *aralıq sahibin* - müxtəlif heyvanların - məməlilərin, quşların və insanın orqanizmində baş verir. *Trofozoitlər (endozoitlər)* 4-7 mkm uzunluğunda, 2-4 mkm enində olub, formaca ayparanı, tağı xatırladır. Törədicilərin adı da buradan götürülmüşdür. «*Toxoplazma*» - *tağ, qövs* deməkdir. Sitoplazması homogenidir, xırda dənəvərlik qeyd edilir. Nüvəsi dairəvi olub, diametri 1,5-2 mkm-ə bərabərdir. Parazit xaricdən iki qat pellikula ilə örtülüdür. Kiprikciklə-ri, qamçıları olmur. Sürüşərək hərəkət edirlər. Romanovski-Gimza üsulu ilə si-toplazması mavi, nüvə isə qırmızı-yaqut rəngdə boyanır. Trofozoitlər adətən aralıq sahibin bədənində formalaşır. Hüceyrədaxili çoxalırlar. *Çoxalma qeyri-cinsi* olub, uzununa bölünmə və ya tumurcuqlanma yolu ilə gedir. Nüvəsi olmayan hüceyrələr - *eritrositlər* - istisna olmaqla, bütün hüceyrələrdə çoxala bilirlər. Parazitlər çoxalaraq bütün hüceyrəni tutur. Bu

cür hüceyrələr *pseudo-sistalar* adlanır. Pseudosistalar dağılır, onlardan xaric olan trofozoitlər sağlam hüceyrələrə daxil olaraq, yeni - yeni pseudosistalar əmələ gətirirlər. Trofozoitlər xarici mühit təsirlərinə davamsızdır. Quruduqda, istinin və dezinfeksiyaçılıqların, müxtəlif kimyəvi preparatların (xloridin, sulfadimezin və s.) təsirindən tezliklə tələf olurlar. Məsələn: +56°C-də 10 dəqiqəyə, 50%-li spirtə, 1%-li fenolda, 1%-li duz turşusunda, 2%-li xloramində 5-10 dəqiqəyə inaktivləşirlər. Bununla belə xəstə heyvanların südündə 7-8 gün, toyuq yumurtasında 15-30 gün, konservləşdirilmiş qanda 50-60 gün qala bilirlər. Qaynatma parazitə bütün formalarına məhvəddici təsir göstərir.

*Sista formalar* - 100 mkm ölçüdə, daxilində 3000-5000 və daha artıq spo-rozoit olur. Xaricdən çox möhkəm qışa ilə örtülüdür və bu qışa daxilə nə antitel, nə də kimyəvi preparatları (dərmanları) buraxmır. Xarici mühitə çox davamlı olub, 10 illərlə qalırlar. Sistalar aralıq sahibin, o cümlədən insanın bədənində xroniki toksoplazmoz zamanı formalaşır. Əsasən skelet əzələlərində, miokarda, mərkəzi sinir sistemində qeyd edilir. Müxtəlif faktorların təsirindən orqanizmin zəifləməsi nəticəsində bu sistaların bir qismi dağılaraq parazitlərin xaric olmasına və prosesin kəskinləşməsinə, xəstəliyin residivlərinə səbəb ola bilər. Bəzi hallarda sistalar nekrozlaşaraq kirəcləşirlər.

*Oosistalar* parazitə əsas sahibi, pişik və pişikimiləri fasiləsindən olan vəhşi heyvanların bağırsağının epitel hüceyrəsində cinsi yolla çoxalma nəticəsində əmələ gəlir. Pişik və pişikimilər parazitə aralıq sahiblərini ovlayıb yeyərkən yoluxur və onların bağırsağına düşən sistalar dağılır. Xaric olan parazitlər bağırsağın epitel hüceyrələrinə daxil olaraq, müxtəlif daxili üzvlərə yayılırlar. Orada qeyri-cinsi yolla çoxalır, yenidən bağırsağa gətirilərkən qametogenləşmə baş verir. Makro- və mikroqamçılar əmələ gəlir. Mayalanaraq ziqo-taya, nəhayət oosistaya çevrilir. Oosistalar oval formada olub, diametri 10-12 mkm-ə çatır. Pişiklərin nəcisində oosistaların meydana çıxması müddəti müxtəlif olur. Ətraf mühitin temperaturundan asılı olaraq 3 gündən 24 günədək çata bilər. Ətraf mühitin temperaturu +4°-dən aşağı və 37°C-dən yuxarı olarsa oosistalar formalaşmır və onların ifrazı baş vermir. Oosista ifraz etmə 7-20 gün davam edir. Oosista ifraz etmənin qısa müddətli olmasının səbəbi ilkin yoluxmadan sonra heyvanlarda, onları təkrari yoluxmadan qoruyan immunitetin inkişaf etməsidir. Gün ərzində 10mil.-dək oosista ifraz edilə bilər. Oosistalar xarici mühit təsirlərinə qarşı kifayət qədər davamlıdırlar. Onlar əlverişli mühitdə 1 ilədək qala bilər və infeksiyanın saxlanılmasında, ötürülməsində əsas rol oynayırlar. Əlverişli temperaturda (+25°C), nəmlik və oksigenin daxil olması mümkün olan şəraitdə hər oosistadan bir neçə gün (2-5gün) ərzində 4 sporo-zoiti olan 2 sporosista formalaşır. Bu cür oosistalar invazyalaşdırmaq qabiliyyətinə malik olurlar.

Toksoplazmalar antigenlərinə görə fərqlənən müxtəlif ştamlara malikdirlər. Bu ştamlar virulentliklərinə görə də fərqlənirlər. Bəzi ştamlar yüksək virulentliyə malik olurlar. Məsələn, RH ştammi laborator heyvanlarının tezliklə tələf olmasına səbəb olur. T.gondi patogenliyi, virulentliyi zəif olan parazitlərdəndir. Bu isə əsasən kliniki olaraq heç bir əlamət bürəzə verməyən latent formaların meydana çıxmasına səbəb olur. Bununla belə onlar hamilələrin yoluxması zamanı çox təhlükəli ola bilərlər. Belə ki, hamiləlik dövründə yoluxma 40% hallarda parazitə vertikal yolla dölə verilməsinə və anadangəlmə toksoplazmozun inkişafına səbəb olar ki, bu da ağır nəticələrə gətirib çıxarır.



Toksoplazmaların kulturalarının alınması laborator heyvanların yoluxdurulması yolu ilə əldə edilir. Toksoplazmaların yetişdirilməsi məqsədi ilə toyuq embrionundan və toxuma kuiturairmdan da istifadə edilir.

*Epidemiologiya yası.* Toksoplazmoz təbii ocaqlı zoonoz xəstəliklərə aiddir. İnfeksiya mənbəyi bir çox ev heyvanları, vəhşi məməlilər və quşlar hesab edilir. Təbiətdə bu heyvanlar arasında xəstəliyin epizotiyası da baş verə bilər. Yoluxma əsasən fekal-oral yolla olur. Bir sıra hallarda yoluxma vertikal olaraq hamilələrdə anadan dölə verilir.

€

İnfeksiyanın antropurgik və təbii ocaqları ayırd edilir. Parazitlərin ətraf mühitə yayılması əsas sahibləri olan ev pişikləri və pişikimiləri fasiləsindən olan heyvanların ifrazatları ilə olur. Toksoplazmoz 11 O-dan çox quş növündə də qeyd edilir. Bu heyvanlar yoluxduqdan sonra parazit aralıq sahibi rolunu oynayır. Aralıq sahiblər əgər pişik və pişikimilər fasiləsindən olan heyvanlar tərəfindən ovlanılıb qida kimi qəbul olunmazsa, onlar epidemioloji zəncirin son həlqəsi olurlar. Aralıq sahib olan heyvanlarla (ev heyvanları, it və s.) təmasda olma onların törədiciləri xarici mühitə ifraz etmədiklərinə görə yoluxma təhlükəsi nöqtəyi-nəzərindən təhlükəsizdir. Xəstə insanlar da aralıq sahib olduğuna görə ətrafdakılar üçün heç bir təhlükə təşkil etmirlər. İnsanların yoluxması heyvanların yaxşı bişməmiş, çiy ətindən istifadə etdikdə, pişiklərin ifraz etdiyi oosistaları udduqda baş verir. Qeyd edilməlidir ki, ev pişiklərinin yalnız 1%-ə qədərində oosista ifraz etmə müşahidə edilir.

Qeyd etdiyimiz kimi hamiləlik zamanı toksoplazmozla yoluxma baş verərsə, dölün bətdaxili yoluxması ola bilər. Yoluxma hamiləliyin birinci 3 aylığında olarsa, bu zaman anadangəlmə toksoplazmoz 15-20% halda qeyd edilir və ağır keçir. Sonuncu 3 aylıqda olarsa dölün yoluxması 65% halda qeyd edilir və yeni doğulmuşların bir qisminə infeksiya prosesinin klinik əlamətləri bir elə bürüzə vermədən keçir. Əgər yoluxma hamiləlikdən az əvvəl olarsa (6 ayadək müddətdə) dölün yoluxma ehtimalı çox aşağı olur. Hamiləlikdən altı ay əvvəl yoluxma olduqda isə dölün yoluxması baş vermir.

Toksoplazmozun parenteral yolla - müxtəlif tibbi manipulyasiyalarda, donor qanı ilə, cərrahi, ginekoloji və digər əməliyyatlarda ötürülmə ehtimalı demək olar ki, yoxdur. Bununla belə əvvəllər toksoplazmozla yoluxmamış, immun reaktivliyi kəskin zəifləmiş insanlarda (QİÇS, leykemiya, şüa müalicəsi zamanı və s.), qan köçürmə və üzvlərin transplantasiya zamanı yoluxma təhlükəsi reallaşa bilər. Laborator şəraitdə yüksək virulentliyə malik ştammlarla işləyərkən, zədələnmiş dəridən də yoluxma mümkündür. Belə ki, dərinin çirklənmiş iynə ilə zədələnməsi zamanı, pipetka və digər yoluxmuş alətlərlə işləyərkən yoluxma baş verə bilər.

Toksoplazmoz Antraktidadan başqa dünyanın bütün qitələrində, bütün ölkələrdə qeyd edilir. Bəzən infeksiyalaşma yüksək rəqəmlərə çatır. Məsələn, ABŞ-da 10-19 yaş arasında yoluxma 5-30%, 50 yaşdan yuxarıda isə 10-67%-ə, MDB ölkələrində 30%-ə çatır. İsti iqlim zonalarında yoluxma daha yüksək olur. Ümumiyyətlə bütün dünyada 500 milyondan, bir milyarda qədər adamın toksoplazmozla infeksiyalaşması göstərilir.

Xəstəliyə qarşı həssaslıq elə də yüksək deyildir. Ən çox cavanlar xəstələninir. 60 yaşdan yuxarı insanların yoluxması nadir hallarda qeyd edilir. Bu onlarda qeyri-steril immunitetin olması ilə də izah edilə bilər. Toksoplazmoz oportunist infeksiya kimi QİÇS zamanı da qeyd edilir.

*F a t o g e / i e z i- Patoloji an at o m i y a s ı.* İnvaziyanın giriş qapısı mədə-bağırsaq sistemidir. Törədiciyin daxil olması əsasən nazik bağırsağın aşağı şöbələrində baş verir. Parazitin toxumalara daxil olması adi mexaniki təsir olmayıb, mürəkkəb bir prosesdir. Parazitin xüsusi orqanoidləri və onların sitez etdiyi ferment xüsusiyyətinə malik maddələr hüceyrəyə adgeziya və inva-

ziyanı təmin edir. Hüceyrə membranının lizisinə səbəb olan bu faktorlar yüksək virulentliyə malik olan şamlar tərəfindən daha çox ifraz edilir. Bu da pa-razitin virulentliyini şərtləndirən faktorlardan biri hesab olunur. Daxil olmuş törədicilər limfa yolları ilə regional limfa düyünlərinə (mezenterial) gətirilir. Limfa düyünlərində çoxalaraq iltihabi dəyişikliklər törədib, orada toplanırlar. Hüceyrə tərkibinə görə vərəm və bruselloz qranulomalarını xatırladan qranulomalar formalaşır. Mezenterial limfa düyünləri böyüyür. Bəzən bu, xəstələrdə, xüsusən yeniyetmələrdə özünü «kəskin qarın» əlamətləri şəklində büruzə verir.

Sonradan limfa düyünlərinə toplanmış törədicilər qana keçərək orqanizmə yayılır və müxtəlif üzv və sistemlərdə lokallaşırırlar. Əsasən qaraciyər, dalaq, limfa düyünləri, göz, miokard, skelet əzələlərində və sinir sistemində fiksə olunaraq, artıb-çoxalırlar. Parazitlərin həyat fəaliyyəti nəticəsində əmələ gələn an-tigen və allergenlər immunitetin inkişafına, allergik yenidən qurulmaya səbəb olur. Yavaş tipli hiperhəssaslıq inkişaf edir. Antitellər əmələ gəlir. Antitellərin əmələ gəlməsi, immunitetin formalaşması toksoplazmozla yenidən yoluxmadan qoruyur. Yoluxmuş şəxslərdə toksoplazmozun latent formalarının inkişafını şərtləndirir. Orqanizmdə sistalar formalaşır. Sistalar bədəndə 10 illər, hətta ömrü boyu qala bilərlər. Sistaların bir qismi sinir sistemində və əzələlərdə nek-rozlaşaraq kirəcləşirlər. Orqanizmin müdafiə qüvvələrinin, immunreaktivliyi-nin zəifləməsi sistaların dağılmasına, latent formaların manifestləşməsinə səbəb ola bilər. Latent toksoplazmozun kəskinləşməsinə bir sıra yanaşı gedən xəstəliklər - pnevmoniya, KRX, qrip və s. təkan verə bilər. Kəskinləşmələr uzun müddətli (10-20 il) latent gedişindən sonra belə müşahidə edilir.

Anadangəlmə toksoplazmozun kliniki olaraq büruzə vermə dərəcəsi yoluxmanın hamiləliyin hansı dövründə baş verməsindən asılıdır. Belə ki, invazi-yalaşma hamiləliyin ilk aylarında baş verərsə, bu dölün tələf olmasına, özbaşına düşüklərə, ebriopatyalann olmasına, inkişaf qüsurları olan körpələrin doğulmasına səbəb olur. Hamiləliyin son dövrlərində yoluxma zamanı isə yeni doğulan körpələrdə latent formalarla yanaşı, yayılmış - generalizə olunmuş toksoplazmozun da formalaşması mümkündür.

Qeyd etdiyimiz kimi İİV-infeksiyası zamanı oportunist bir infeksiya kimi toksoplazmoz da baş qaldıra bilər. Bu baxımdan da İİV-infeksiyasına latent toksoplazmozun fəallaşmasının səbəblərindən biri kimi baxılır. Bu zaman toksoplazmozun kəskin bəd xassəli gedişə malik formaları inkişaf edir, menin-goensefalit baş verir. Prosesə göz, ürək, qaraciyər, ağ

ciyər və digər üzvlərin qoşulması müşahidə edilir. Toksoplazmozun QİÇS fonunda bu cür inkişafı xəstələrin ölümünə səbəb olur.

Toksoplazmozda patomorfoloji dəyişikliklər əksər üzvlərdə və limfa düyünlərində qranulomalar, ocaqlı nekrozlar, kirəcləşmələr şəklində müşahidə edilir. Qazanılmış toksoplazmozda limfa düyünlərində hiperplaziya, nekroz ocaqlar, qranulomalar; seroz qişalara qansızmalar, ağ ciyərlərdə pnevmoniya, ödemli ocaqlar; qaraciyər, dalaqda böyümə və nekrozlaşmış sahələr qeyd edilir. Anadangəlmə toksoplazmozda beyin yarım kürələrinin inkişafdan qalması, mədəciklərarası keçidlərin və tora bənzər törəmə altı boşluğun obliterasiyası nəticəsində hidrosefaliya inkişaf edir. Beyin qişalarında, beyin maddəsində iltihab, nekrozlaşmış, kirəcləşmiş ocaqlar, damarlarda qranulomalar qeyd edilir.

Gözün damarlı qişasında kəskin nekroz ocaqları müəyyən edilir. Zədələnmiş digər üzv və sistemlərdə də bu qəbildən olan dəyişikliklər müşahidə edilə bilər.

*Klinikası.* Toksoplazmozla təbii şəraitində yoluxma zamanı inkubasiya dövrünün müddətini müəyyənləşdirmək mümkün deyildir. Yüksək virulentiyyə malik ştammlarla işləyərkən laboratoriya daxili yoluxmalar zamanı isə inkubasiya dövrünün müddəti iki həftəyədək çəkir. Yoluxma mexanizminə görə toksoplazmoz 2 yerə ayrılır:

1). *Qazanılmış* 2). *Anadangəlmə*

Gedişinə görə isə *kəskin, xroniki və latent* ola bilər.

Qazanılmış toksoplazmozda *latent forma I-li və II-li* ola bilər. Latent forma toksoplazmozla ilkin yoluxmadan sonra invazyaya uğramış insanların 95-99%-də müşahidə edilir. Bu zaman spesifik antitellər əmələ gəlir. Heç bir klinik əlamət buruzə vermədən qeyri-steril immunitet formalaşır. Yalnız seroloji müayinələr zamanı müəyyən edilir. İmmun sistemin zəifləməsinə səbəb olan bir sıra

••

faktorların (IIY-infeksiyası, sitostatiklərlə, qlükokortikosteroidlərlə uzun müddətli müalicə, şüa müalicəsi, xroniki psixoemosional stres və s.) təsirindən kəskinləşmələr verə bilər. II-li latent toksoplazmoz əvvəllər xəstəliyin manifest formalarını (kəskin və xroniki formanın residivlərindən sonra) keçirmişlərdə formalaşır.

İmmunitetin zəifləməsindən asılı olaraq yoluxmuşların 1-5%-də birincili xroniki toksoplazmoz, immunitet sistemi çox zəifləmiş şəxslərdə isə yoluxmuşların 0,01%-də kəskin toksoplazmoz inkişaf edə bilər.

*Qazanılmış kəskin toksoplazmoz.* İlkin infeksiyadan sonra inkişaf edir. Adətən ümumi intoksikasiya əlamətləri, hərarətin yüksəlməsi ilə kəskin başlayır. Məhəlli limfa düyünləri - çox vaxt boyun, ənsə, çənəaltı, qoltuqaltı limfa düyünləri böyüyür. Onlar palpasiyada yumşaq, ağrısız, ətrafdakı toxuma ilə birləşməmiş olur. Qaraciyər, dalaq böyüyür. Xəstəliyin 4-5-ci gündən miokardit müşahidə edilir. Qazanılmış kəskin toksoplazmoz mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri ilə, çox vaxt ensefalit, meninqoensefalit, meninqit tipində keçir. Parezlər, hemiplegiya, göz sinirinin iltihabi əlamətləri müşahidə edilir. Ensefalit həmişə yayılmış toksoplazmozun digər əlamətləri - qızdırma, intoksikasiya, qaraciyərin, dalağın böyüməsi və s. fonunda keçir. Gedişi çox ağır olub, ölümə nəticələnə bilər. Xəstəliyin bu cür gedişi qazanılmış kəskin toksoplazmozun *ensefalitik forması* kimi qiymətləndirilir.

Bəzən toksoplazmoz mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri olmadan - *yatalağa bənzər formada* keçir. Bu zaman digər əlamətlərlə yanaşı xəstəliyin 4-7-ci günlərindən dəridə xarakterik səpgilər (vezikulyoz, papulyoz) meydana çıxır. Səpgilər çox olub, bir sıra hallarda makulyoz xarakter daşıyır.

Bəzi hallarda kəskin toksoplazmoz latent toksoplazmozun fəallaşması və ya xroniki toksoplazmoz fonunda inkişaf edir. Bu halda xəstəlik tədricən başlayır və mərkəzi sinir sisteminin meninqoensefalit tipində zədələnməsi əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin əlamətləri tədricən şiddətlənərək patoloji prosesə kəllə sinirlərinin, çox vaxt görmə sinirinin və miokardın zədələnməsi əlamətlərinin qoşulması ilə müşayiət olunur. Sonrakı dövrlərdə xəstələrin bir qisminə beyin maddəsində kompüter tomoqrafiyasında aşkar edilən kistaiar formalaşa bilər. Neyroinfeksiya əlamətləri fonunda toksoplazmozun digər əlamətləri - limfa düyünlərinin böyüməsi, hepatolienal sindrom, artralgiyalar, mioalgiyalar müşahidə edilir. Belə xəstələrin onurğa beyninin punksiyasında onurğa beyni mayesi təzyiq altında çıxır, mülayim limfositar sitoz, toksoplaz-moza qarşı antitellər - İgM, mikroskopiyada isə trofozoitləri aşkar etmək mümkündür.

Kəskin toksoplazmoz ağır keçir. Proqnozu kifayət qədər ciddi olub, le-tallıq belə müşahidə edilir. Xəstəlikdən sağalanlarda isə rezidual əlamətlər qalır. Belə ki, müxtəlif dərəcədə bürüzə verən görmə sinirinin atrofiyası, diensefal pozğunluqlar, epilepsiyaya bənzər tutmalar, kəllə daxili təzyiqin qalxması, ləng gedişli araxnoidit, görmənin zəifləməsi ilə gedən xorioretinit kimi qalıcı əlamətlər ola bilər. Diaqnoz qoyulub, vaxtında müalicə aparılması sağalma ilə də nəticələnə bilər. Bu zaman II-li latent toksoplazmoz formalaşır.

*Qazanılmış xroniki toksoplazmoz.* I-li və II-li ola bilər. II-li xroniki toksoplazmoz kəskin toksoplazmozun nəticələrindən biri kimi formalaşır. Gedişinə görə I-li xroniki formanı xatırladır. Bununla belə hər il baş verən kəskinləşmələri, qısa müddətli remissiyaların olması, rezidual əlamətləri ilə və aparılan spesifik müalicənin effektiv olması ilə fərqlənir.

*I-li xroniki toksoplazmoz* - bu zaman xəstəlik kliniki gedişinin polimor-fizmi ilə diqqəti cəlb edir. Uzun müddətli, ləng gedişə malikdir və xəstəliyə xas olan potonomik əlamətlər olmur. Xroniki intoksikasiya əlamətləri və subfebril hərəkət fonunda mərkəzi sinir sisteminə, vegetativ sinir sisteminə pozğunluqlar, limfadenopatiya, qaraciyərin, dalağın böyüməsi, dayaq-hərəkət, həzm və digər üzv, sistemlərin bu və ya digər dərəcədə zədələnmələri müşahidə edilir.

Xəstəlik tədricən başlayır. Ümumi zəiflik, halsızlıq, baş ağrısı, adinami-ya, yuxu pozğunluğu, iştahanın pisləşməsi, psixosomiyal ləbillik, yaddaşın pisləşməsi, əqli və fiziki yorğunluq olur. Xəstələrdə nevroz xarakterli funksional pozğunluqlar - astenik sindrom, fobiya, bəzi hallarda isteriya tipli ağır nevrozlar, diensefal pozğunluqlar qeyd edilir. Xəstəliyin daimi əlamətlərindən biri *subfebril hərəkətdir*. Bu xəstələrin 90%-də qeyd edilən və aylarla davam edən əlamətdir. Bəzən apireksiya dövrləri ilə növbələşərək dalğavari xarakter daşıyır. Normallaşmış temperatur qadınlarda menstruasiya ilə əlaqədar yenidən bürüzə verə bilər.

Xəstələrin 85%-də *limfadenopatiya* olur. Əsasən periferik - boyun, ənsə, qoltuqaltı, qasıq limfa düyünlərinin böyüməsi qeyd edilir. Böyümüş limfa düyünlərinin diametri 1-3 sm-ə çatır, əvvəllər palpasiyada yumşaq, bir qədər ağrılı olursa da, sonralar ölçüləri kiçilir, bərkləşir və ağrısız olur. Əksər hallarda mezenterial limfa düyünləri də prosesə cəlb olunur. Bu

zaman qannda köplük, göynədici ağrılar, mədə bulanması, qəbzlik olur. Bu isə bəzi hallarda səhvən xroniki appendisit, adneksit, vərəm mezadeniti diaqnozu qoyulmasına səbəb olur.

Tez-tez müşahidə edilən əlamətlərdən biri də *əzələ və oynaqlarda ağrıların* olmasıdır. Bu zaman oynaqlarda heç bir iltihab əlaməti olmaya da bilər. Müayinədə miozidlər (xüsusən baldır əzələlərində) qeyd edilir. Bəzən əzələlərdə *kirəcləşmələr* olur. Bunu rentgen müayinəsində və palpasiyada ağrılı bərkləşmələr şəklində müəyyən etmək mümkündür. Rentgen müayinəsində xırda oynaqlarda (barmaqlarda) distrofik dəyişikliklər də aşkar edilə bilər.

*Ürək-damar sistemi* tərəfindən dəyişikliklər özünü ürək döyünmə, ürək nahiyyəsində küt ağrılar, ritm pozğunluqları şəklində göstərir. Müayinə zamanı taxikardiya, bəzən ekstrasistoliya, arterial təzyiqin düşməsi, ürək tonlarının karlaşması, sərhədlərinin genişlənməsi müəyyən edilir. EKQ-da ocaqlı və ya diffuz miokardit əlamətləri, keçiriciliyin pozulması, ritm pozğunluqları aşkar edilir.

*Tənəffüs sistemi*ndə dəyişikliklər olmur. Nadir hallarda pnevmosistozu xatırladan dəyişikliklər ola bilər.

*Mədə-bağırsaq sistemi* tərəfindən də bir sıra əlamətlər meydana çıxır. Xəstələr mədə nahiyyəsində küt ağrılardan, qarında köpdən, iştahsızlıqdan, mədə bulanmasından, ağızda quruluqdan, qəbzlikdən şikayət edirlər. Mədə turşuluğu və şirə ifrazı aşağı düşür. Rentgen müayinəsində spastik kolit əlamətləri aşkar edilir. Bəzi hallarda xəstələr arıqlayır.

Xəstələrin əksəriyyətində - 65%-də *qaraciyər böyüyür*. Lakin bu xroniki hepatitə və ya sirroza gətirib çıxarmır. *Dalağın böyüməsi* tək-tək olsa da, *öd yollarının* zədələnmə əlamətləri xəstələrin yarısından çoxunda qeyd edilir.

Xəstəliyin tez-tez rast gəlinən əlamətlərindən biri də *gözün zədələnməsidir*. Belə ki, xəstələrdə xorioretinit, uveit, progressivləşən yaxından görmə baş verir. Xəstəliyin uzun müddət davam etməsi *endokrin pozğunluqların* inkişafına da səbəb olur. Bu menstruasiyanın pozulması, impotensiya, böyrəküstü vəz çatmamazlıqları və qalxanvari vəzidə olan pozğunluqlarla özünü büruzə verə bilər.

Vegetativ sinir sisteminin zədələnməsi akrosianoz, dərinin parlaq, məxmərəbənzər olması, hiperhidroz, orto- və klinostatik sınaqlarda dəyişikliklər, periferik sinir sisteminə pleksit və s. və özünü göstərir.

Periferik qanın müayinəsində çox vaxt normositoz olur. Bəzən mülayim leykopeniya, neytropeniya, nisbi limfositoz, eozinofiliyaya meyillik qeyd edilir. EÇS normal olur.

Qanın biokimyəvi müayinəsində elə bir dəyişiklik olmur. Bəzi xəstələrdə zülal fraksiyalarında müəyyən dəyişikliklər - qamma-qlobulin fraksiyasının artması ola bilər.

Xroniki toksoplazmozun gedişində adətən, kəskinləşmələr qısa müddətli remissiyalarla növbələşir. Remissiya dövründə əlamətlər çəkilir. Xəstələrin iş qabiliyyəti bərpa olunur, bununla belə xəstələr özlərini tam sağlam hiss etmirlər.

*Latent toksoplazmoz* - I-li latent toksoplazmozda qeyd etdiyimiz kimi heç bir klinik əlamət olmur. Diaqnozu yalnız seroloji reaksiyaların və tokso-plazminlə dəri daxili sınağın köməyi ilə qoymaq olur. II-li latent toksoplazmoz isə toksoplazmozun manifest formalarından



sonra formalaşır. Belə xəstələrdə adətən rezidual əlamətlər aşkar edilir. Kirəcləşmələr, sklerozlaşmış limfa düyünləri, xoriorretinitə xas olan köhnə ocaqlar qeyd edilir. I-li latent formadan fərqli olaraq II-li latent formada orqanizmin immun reaktivliyinin zəifləməsinə səbəb olan bir sıra faktorlar tez-tez prosesin kəskinləşmələrinə səbəb ola bilər. I-li latent toksoplazmozda isə kəskinləşmələr çox nadir, immunitetin son dərəcə zəiflədiyi hallarda qeyd edilir və hətta xəstəliyin kəskin formasının inkişafına səbəb ola bilər.

*Anadangəlmə toksoplazmoz* - rast gəlmə tezliyi regionlardan asılı olaraq ■

müxtəlifdir. Ümumiyyətlə, hər doğulan 1000-3500 körpəyə bir xəstələnmə hadisəsi düşür. Anadangəlmə toksoplazmozun kliniki olaraq bürüzə verməsi əsa-son ananın hamiləliyin hansı dövründə yoluxmasından asılı olaraq baş verir -kəskin, xroniki, latent, rezidual ola bilər. Kəskin forma əsasən hamiləliyin erkən dövrlərində (I üç aylığında) yoluxmalar zamanı formalaşır, ağır generalizə olunmuş toksoplazmoz kimi keçir. Kəskin nəzərə çarpan intoksikasiya əlamətləri, qızdırma, qaraciyərin, dalağın böyüməsi qeyd edilir. Körpələrdə sarılıq, makulo-papulyoz səpgilər, ensefalit və gözlərin zədələnməsi əlamətləri medana çıxır.

Dəridə olan səpgilər *yayılmış, efczantemal xəstəliyin* aparıcı əlamətlərindəndir. Dəri üzərindən bir qədər yüksələn, çox böyük olmayan rozeoleoz və ya makulo-papulyoz elementlər şəklində bürüzə verir. Bir neçə gündən iki həftəyədək qalır, daha çox ətraflarda və qarnın aşağı hissələrində müşahidə edilir. Qaraciyərin zədələnməsi onun böyüməsi və dəri örtüyünün saralması ilə bürüzə verir. Dalaq, periferik limfa düyünləri də böyüyür.

Kəskin forma generalizə olunmuş infeksiya əlamətləri olmadan, yalnız MSS-nin ayrıca zədələnməsi - ensefalit əlamətləri ilə də keçə bilər. Bu zaman letargiya, opistotonus, klonik, tonik qıcolmalar, ətraflarda parez və ifliclər, kəllə sinirlərinin zədələnməsi əlamətləri meydana çıxır. Onurğa beyni mayesinin müayinəsində də dəyişikliklər qeyd edilir. Təzyiqi yüksəlir, şəffaf, ksanto-xrom olur, zülalın miqdarı artır, mülayim limfositər sitoza (1 mkl-də 100-120) aşkar edilir.

Ümumiyyətlə, anadangəlmə kəskin toksoplazmoz ağır gedişə malik olub, proqnozu ciddidir. Xəstəlik progressivləşərək ölümə belə nəticələnir. Bir sıra hallarda isə patoloji proseslər getdikcə zəifləyərək sönür və II-li latent formaya keçir. Bu halda xəstələrdə ensefalitin nəticələri qalır. Hidrosefaliya, oliqofreniya, simplomatik və ya Cekson tipli epilepsiya müşahidə edilir. Bununla bərabər görmə pozğunluqları, hətta mikio-, anoftalmiya da qeyd edilə bilər. Göstərmək lazımdır ki, bu əlamətlər ilk gündən intoksikasiya əlamətləri, subfebril hərarət, limfadenopatiya fonunda gedirsə də, sonralar qeyd edilən əlamətlər getdikcə aradan qalxır və yalnız ensefalitə xas olan əlamətlər qalır. Bu isə anadangəlmə toksoplazmozun rezidual forması kimi qiymətləndirilir.

Yeni doğulmuşların bir qisminə toksoplazmozun latent forması ola bilər. Belə körpələrdə toksoplazmoza xas olan heç bir əlamət qeyd edilmir, yalnız xarakterik seroloji reaksiyalar müsbət olur.

*İmmunçatmamazlıq zamanı toksoplazmoz.* İmmunitetin kəskin zəifləməsinə səbəb olan bir sıra faktorların (İİV infeksiyası və s.) təsiri nəticəsində toksoplazmozun ağır formaları inkişaf edir. Xəstəlik çox vaxt MSS-nin zədələnməsi (ensefalit, meninqoensefalit) ilə bürüzə verir. Qeyd etmək lazımdır ki, toksoplazmoz İİV-infeksiyası zamanı xəstələrin ölümünün əsas səbəblərindən biridir. QİÇS zamanı inkişaf edən ensefalitlərin əksəriyyəti, 25-80%-i

toksoplazmozun payına düşür. Ensefalitlə birlikdə prosesdə ağ ciyərlər, ürək, qaraciyər, mədəaltı vəzi və s. zədələnə bilər. Bəzən xəstələrdə xoriretinit inkişaf edir. Onurğa beyni mayesinin müayinəsində mononuklear pleositoz, zülalların miqdarının artması müəyyən edilir. Senirifuqada keçirdikdən sonra hazırlanmış yaxmada isə trofozoitləri aşkar etmək olur. Onu da göstərmək lazımdır ki, qanda antitellər aşkar edilmədiyi halda, onları onurğa beyni mayesində aşkar etmək mümkündür. Bu da müəyyən diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Kompüter tomoqrafiyada beyin toxumalarında nekroz sahələr, diffuz ensefalit

əlamətləri aşkar edilir. İİV infeksiyası zamanı ensefalitlərin mənşəyini müəyyən etmək üçün laborator tədqiqatlar aparılmalıdır. Bu halda beyindən götürülmüş materialda trofozoit və sistaların, digər biopatlarda və onurğa beyni mayesində PZR-mn köməyi ilə toksoplazma antigeninin aşkar edilməsi diaqnos-tik əhəmiyyətə malikdir. Eyni zamanda primetamin və sulfadimezinlə aparılan sınaq müalicəsinin effektiv olması da, ensefalitin toksoplazmoz etiologiyalı olmasına dəlalat edir.

*Proqnozu.* Xroniki toksoplazmozda proqnoz xoşdur. Kəskin tokso-plazmozda, xüsusən anadangəlmə toksoplazmozun həm kəskin, həm də xroniki formalarında proqnoz ciddidir.

*Diaqnozu.* Toksoplazmozun diaqnozu klinik-laborator müayinələrə əsaslanaraq qoyulmalıdır. Kəskin toksoplazmoz zamanı xəstələrdə polilimfa-denit, xüsusən mezadenitlə, hepatolienal sindromla, artralgiya, mialgiya, göz sinirlərinin zədələnməsi və miokarditin inkişafı ilə müşayiət olunan neyroin-feksiya əlamətlərinin olmasına diqqət yetirmək lazımdır. Anadangəlmə toksoplazmozda isə neyroinfeksiya əlamətləri ilə yanaşı ekzantemalarla, baş beyində kirəcləşmiş ocaqların, xoriretinitlərin olması ilə gedən parazitər sepsisin olması araşdırılmalıdır. Eyni zamanda epidemioloji anamnezə də diqqət yetirilməlidir. Belə ki, evdə pişiklərin olması, çiy və yaxşı bişməmiş ət məhsullarının istifadəsi, dadına baxılması kimi halların olması və s. nəzərə alınmalıdır.

Laborator müayinələrdən bioloji materiallarda, xüsusən onurğa maye-

p •

sində toksoplazmoz əleyhinə IgM antitellərinin aşkar edilməsi, qanda və onurğa beyni mayesində trofozoitlərin tapılması, müxtəlif bioloji məhlullar və biop-siya materiallarında PZR üsulu ilə toksoplazmoz antigenlərinin müəyyən edilməsi diaqnoz qoyulmasına əsas verir.

Xroniki toksoplazmozun diaqnozu yalnız xəstələrdə digər xəstəliklər inkar edildikdən sonra qoyula bilər. Bu zaman toksoplazminlə dəri-allergik sınaqdan istifadə edilir. Belə ki, 0,1 ml toksoplazmin götürülüb dəri daxilində yeridilir. Əgər əmələ gələn hiperemiya və infiltrat 10 mm-dən böyük olarsa və 48 saatdan sonra ölçüləri kiçilməzsə, müsbət hesab edilir. İnfeksiyon prosesin fəallığını müəyyənləşdirmək üçün toksoplazminin fizioloji məhlulda müxtəlif nisbətlərdə 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10000, 1:100000 həll edilmiş məhlulları tətbiq edilir. Bu məhlullardan 0,1 ml götürülərək dəri daxili sınaq qoyulur. Fəal proses olduqda 1:100000 və daha yüksək nisbətdə qarışdırılmış toksoplazmin məhlulu ilə sınaq müsbət olur. Bu sınaqdan xəstəliyin müalicəsində toksoplazminin dozasını seçmək üçün də istifadə edilir.

Seroloji və allergik reaksiyaları qiymətləndirərkən nəzərə almaq lazımdır ki, bu reaksiyalar 30%-dək sağlam şəxslərdə və bəzi digər xəstəliklər zamanı da müsbət ola bilər. Seroloji reaksiyaların, xüsusən də toksoplazminlə sınağın mənfi olması xroniki toksoplazmozu

tam inkar etməyə əsas verir. Kliniki əlamətlər olmadıqda bu reaksiyaların müsbət olması yalnız yoluxmanı göstərir. Yalnız klinik əlamətlər fonunda müsbət olmasının diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

Latent toksoplazmoz diaqnozu əlamətlər olmadığına görə seroloji reaksiyalarla İgG-nin təyini və toksoplazmin sınağının köməyi ilə qoyula bilər. Kliniki əlamətlər olmadan İgM aşkar edilməsi keçən 13 ay müddətində ilkin yoluxmanı göstərir.

A. X'k

I -r' V

Hamilə qadınlarda toksoplazmozun diaqnozunun qoyulmasının və anadangəlmə toksoplazmoz ehtimalı olmasının müəyyənləşdirilməsinin böyük əhəmiyyəti vardır. Hamiləlik zamanı seroloji reaksiyaların müsbət olması yoluxmanı göstərir. 2-3 həftəlik fasilə ilə aparılan seroloji reaksiyalarda İgG anti-tellərinin titrinin dinamikada 2 dəfə və daha çox artması, müvafiq epidemio-loji anamnez fonunda təzə yoluxma olması haqqında fikirləşməyə əsas verir. Bioloji məhlullarda trofozoitlərin tapılması və onurğa beyini mayesində tokso-plazma DNT-nin PZR-nin köməyi ilə aşkar edilməsi bunu təsdiq edir. Dəri-allergik reaksiyanın mənfi olub, seroloji reaksiyaların müsbət olması təzə yoluxmanı göstərir, İgM sinfindən olan antitellərin aşkar edilməsi kəskin tok-soplazmoza dəlalət edir. KBR-nin mənfi olması, seroloji reaksiyaların və dəri-allergik sınağın müsbət olması latent və ya xəstəliyin xroniki formasını göstərir. Bütün seroloji reaksiyaların mənfi olub, yalnız toksoplazminlə sınağı müsbət olması keçmişdə toksoplazmoz keçirilməsini və ya davam edən xroniki prosesi göstərir.

Qeyd etmək lazımdır ki, hazırda toksoplazmozun laborator diaqnostikasında spesifik İgM və İgG antitellərini təyin etməyə imkan verən İFM və PZR molekulyar-bioloji üsulundan geniş istifadə edilir. Qanda və onurğa beyini mayesində trofozoitlərin aşkar edilməsi də bir diaqnostik üsul kimi tez-tez tətbiq edilir. Əvvəllər istifadə edilən KBR, presiptasiya, immunoflürossensiya, Do-HAR, Sebin-Feldman reaksiyası və toksoplazminlə dəri-allergik sınaq az istifadə edilir.

Göstəriləndiyi kimi toksoplazmozun diaqnozunda parazitoloji üsul daha çox əhəmiyyət kəsb edir. Bu zaman törədici qanda, onurğa beyini mayesində, limfa düyünlərində, badamcıqlardan götürülmüş materiallarda, patoloqana-tomik müayinələrdə daxili üzvlərdən götürülmüş histoloji kəsiklərdə aşkar etmək olur. Hamiləliyin pozulması zamanı cift, dölyanı qışa və maye tədqiq edilir.

Toksoplazmozun diaqnozunu qoymaq məqsədilə patoloji materiallar laborator heyvanlara yoluxdurub, 7-10 gündən sonra onların peritoneal mayesinin müayinə edilib, öyrənilməsi də diaqnoz qoymağa əsas verə bilər.

*Diferensial diaqnozu.* Kəskin toksoplazmoz digər mənşəli meninqoensefolitlərdən fərqləndirmək lazımdır. Bu zaman toksoplazmozun kliniki polimorfiziminə, ağır, getdikcə progressivləşən gedişinə və adi müalicə vasitələrinin nəticə verməməsinə diqqət yetirmək lazımdır. Törədicilərin tapılması və seroloji reaksiyaların müsbət olması həlledici rol oynayır. Tokso-plaz-moz əleyhinə aparılan sınaq müalicəsi də diferensial diaqnostik əhəmiyyətə malikdir.

Xroniki toksoplazmozun birləşdirici toxumanın sistem xəstəliklərindən, bəzi qan xəstəliklərindən, vərəmdən, kəskin tonzillitdən, appendisitdən, xroniki xolisisto-xolangitdən, İİV-infeksiyasının erkən əlamətlərindən, gözün, sinir sisteminin digər etiologiyalı xəstəliklərindən və s. diferensasiya etmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Toksoplazmozun müalicəsi kompleks aparılmalıdır. Kəskin formaların müalicəsində əsas diqqət etiotrop preparatlara yönəldilir. Etiotrop müalicə məqsədi ilə iki və ya üç antiparazitar preparatın tətbiqi məqsədəuyğun hesab edilir. Belə ki, xloridin, sulfadiazin və ya sulfadimezin və tet-rasiklinin birlikdə kombinasiyası təklif edilir. Xloridin (tindurin, primetamin, daraprim) iki gün müddətində, gündəlik doza 100-200 mq olmaqla təyin edilir. Gündəlik doza 2 dəfəyə qəbul edilməlidir. Sonrakı günlər gündəlik doza 75 mq-a endirilir. Sulfadimezin 2,0 q, tetrasiklin isə 1,2 q təyin edilməlidir. Eyni zamanda qlükokortikosteroidlər (prednizonol 20-40 mq, 12-15 gün), dezintok-sikasiya edicilər təyin edilməlidir. Müalicə normal temperaturun 10-cu gününədək aparılmalıdır. Hər 10-14 gündən bir preparatların biri və ya ikisi digəri ilə əvəz edilməlidir. Belə ki, xloridin əvəzinə delaqil 0,250 x 3, trixopol 0,25 x 3 təyin edilə bilər. Göstərilən preparatlar qan yaranmaya təsir etdiyinə görə müalicə periferik qana nəzarət etməklə aparılmalıdır və eyni zamanda xəstələrə 6-10 mq fol turşusu (və ya Ca-folinat) təyin edilir.

Bəzi müəlliflər etiotrop müalicəni 2 preparat, xloridin və sulfadimezinlə aparılmasını təklif edirlər. Bu zaman müalicə 3-4 həftə müddətində aparılır və xloridin bir gün 75-100 mq, II gündən başlayaraq isə gündə 25 mq, sulfadimezin isə 4 q-dan təyin edilir.

Uşaqların müalicəsində isə xloridin hər kq çəkiddə 1 mq, eyni zamanda baktrim 120 hər kq çəkiyə 1/2 həb təyin edilir. Gündəlik doza iki dəfəyə verilməlidir. Paralel olaraq hər kq çəkiyə 1,5 mq prednizonol və gündə 2 mq olmaqla Ca-folinat qəbul edilməlidir. Müalicənin müddəti böyüklərdə olduğu kimidir. Bununla bərabər etiotrop preparatların onurğa beyin mayesində zülalın miqdarının 1q/1 düşənədək verilməsi lazımdır. Müalicə məqsədilə delagil, aminoxinol, metranidazol, sulfadimezin, tetrasiklin qrupundan olan antibiotiklərdə işlədilə bilər.

İİV infeksiyası zamanı müşahidə edilən toksoplazmozda da eyni preparatlar təyin edilir. Yalnız sulfadimezinin dozası 2 dəfə artırılır. Ca-folinat isə 50 mq-a çatdırılır. Prednizonol verilmir. Müalicə 3-6 həftə çəkir. Vəziyyət sabitləşdikdən sonra belə insanlar bütün həyatları boyu hər gün 50 mq xloridin, 2 q sulfadimezin, 10 mq Ca-folinat qəbul etməlidir.

Xroniki toksoplazmozun müalicəsi 2 mərhələdə aparılmalıdır. I mərhələdə 7-10 gün müddətində trofozidlərin məhv edilməsi üçün etiotrop preparatlar təyin edilir. Vitaminlər, antihistamin preparatlar, zəif dozada kortikosteroidlər verilir. II mərhələdə toksoplazminlə spesifik müalicə aparıla bilər. Toksoplazminin istifadə ediləcək məhlulunun qatılığı hər bir xəstə üçün fərdi olaraq müəyyən edilir. Belə ki, ayrı-ayrı qatılıqda hazırlanmış (1:10, 1:100, 1:1000, 1:10000, 1:100000 və s.) məhlullardan dəri daxili sınaq qoyulur. Dəri üzərində əmələ gələn hiperemiya və infiltratın diametri 10 mm-dən artıq olmayan ən yüksək konsentrasiyalı məhlul seçilir. Seçilmiş məhluldan I gün 0,1 ml-dən 3 yerə, II gün 0,1 ml-dən 4 inyeksiya, sonrakı günlər isə hər dəfə inyeksiyalar artırılaraq, VIII günə 10 inyeksiyaya çatdırılır. İnyeksiyalar dəri daxili vurulur. Müalicə vaxtı hər gün ümumi ultrabənövşəyi şüalanma aparılır. Şüalanma 1/4 doza ilə başlayıb, tədricən artırılaraq 1 dozaya çatdırılmalıdır. Onu da göstərmək lazımdır ki, xroniki

toksoplazmozun müalicəsində yanaşı gedən xəstəliklərin və digər xroniki infeksiya ocaqlarının sayısayası da aparılan müalicənin effektivinə müsbət təsir göstərir.

Xroniki toksoplazmozda antiparazitar preparatların 10 gündən artıq verilməsi məsləhət deyildir. Belə ki, törədicilər hüceyrə daxili yerləşməklə bərabər, sistaların qışaları da bu preparatları daxilə buraxılmadıqlarından heç bir təsir göstərmirlər.

Hazırda xroniki toksoplazmozun müalicəsində immun sistemin fəallaş-masına xüsusən T-limfositlərə və mononuklear-faqositar sistemə yönələn müasir immunostimulyatorların tətbiqinə üstünlük verilir. Tokoplazminlə müalicə məqsədyönlü hesab edilir.

Hamilə qadınların müalicəsi xüsusi praktik əhəmiyyətə malikdir. Əgər yoluxma hamiləliyə qədər baş vermişsə və heç bir klinik əlamət yoxdursa müalicə aparılmasına ehtiyac yoxdur. Əgər müəyyən əlamətlər qeyd edilərsə (xroniki toksoplazmoz) bu halda immunreaktivliyin yüksəldilməsinə yönələn müalicə tədbirləri aparılması kifayət edir. İnfeksiyalaşma hamiləliyin erkən dövrlərində, 1-3 aylıqda baş vermişsə, mənfi seroloji reaksiyaların müsbət olması, toksoplazmoz əleyhinə İgM antitellərin meydana çıxması və titrinin artması müəyyən edilərsə, bu halda anadangəlmə, özü də ağır formada toksoplazmoz ehtimalı artmış olur. Belə hallarda teratogen təsiri olmayan spiramisin (ravo-misin) təyin edilir. Müalicə hamiləliyin 18-ci həftəsindən başlayaraq 4-6 həftə müddətində aparılır. Gündəlik doza 3-6 ml. təsir vahidi təyin edilir. Müalicənin eubiotiklər fonunda aparılması vacibdir. Əgər invaziya hamiləliyin II və III üç aylığında baş vermişsə bu halda da spiramisin verilməsi məsləhətdir. Bu cür yoluxmalar zamanı digər preparatlar da (xloridin, trixopol, sulfadimezin, tet-rasiklin və s.) tətbiq edilə bilər.

Hamilələrdə kəskin toksoplazmoz inkişaf edərsə, müalicə kəskin toksoplazmozda olduğu kimi aparılır və müalicədən sonra hamiləlik pozulur.

Anadangəlmə toksoplazmozun müalicəsi uzun müddətli olub, bəzən körpənin həyatının I ili boyu aparılır. Gündəlik doza hər kq çəkiyə 1 mq xloridin, 50-100 mq sulfadimezin olmaqla, 3-4 həftə təyin edilir. Sonra hər kq çəkiyə 10 mq olmaqla spiramisin verilir və 4-6 həftədən sonra yenidən xloridin-sulfadimezinə keçilir və gündə 3 dəfə 5-10 mq fol turşusu təyin edilir.

*Profilaktikası.* Pişiklərlə, xüsusən infeksiyalaşmış pişiklərlə təmasda olmaq məhdudlaşdırılmalıdır. Şəxsi gigiyena qaydalarına ciddi əməl edilməlidir. Çiy və yaxşı bişməmiş ət məhsullarının dadına baxılması, yaxşı bişməmiş ət məhsullarının istifadə edilməsi yol verilməzdir.

## MÜNDƏRİCAT

Səh.

<a href="#">Qısaldılmış ifadələr.....</a>	<a href="#">3</a>
<a href="#">Ön söz.....</a>	<a href="#">5</a>
<a href="#">I. ÜMUMİ HİSSƏ.....</a>	<a href="#">7</a>
<a href="#">İnfeksiyon proses və infeksiyon xəstəlik.....</a>	<a href="#">7</a>
<a href="#">İnfeksiyon xəstəliklərin diaqnozu.....</a>	<a href="#">13</a>
<a href="#">İnfeksiyon xəstəliklərdə laborator müayinə üsulları.....</a>	<a href="#">20</a>
<a href="#">İnfeksiyon xəstəliklərin diaqnozunun əsas mərhələləri.....</a>	<a href="#">22</a>



<u>İnfeksiyon xəstəliklərin təsnifatı.....</u>	<u>25</u>
<u>İnfeksiyon xəstəliklərin əsas müalicə prinsipləri.....</u>	<u>27</u>
<u>II. BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARI.....</u>	<u>33</u>
<u>Qarın yatalağı. Paratif A və B.....</u>	<u>33</u>
<u>Dizenteriya.....</u>	<u>56</u>
<u>Vəba.....</u>	<u>77</u>
<u>Salmonelloz.....</u>	<u>91</u>
<u>Eşerixioz.....</u>	<u>104</u>
<u>Botulizm.....</u>	<u>111</u>
<u>Qidatoksikoinfeksiyaları.....</u>	<u>121</u>
<u>Amöbiaz.....</u>	<u>129</u>
<u>Virus diareyaları:.....</u>	<u>142</u>
<u>Rotavirus xəstəliyi.....</u>	<u>142</u>
<u>Parvovirus infeksiyası.....</u>	<u>147</u>
<u>Pikarnoviruslar.....</u>	<u>148</u>
<u>Enteroviruslar.....</u>	<u>150</u>
<u>III BAKTERİAL ZOONOZLAR.....</u>	<u>158</u>
<u>Bruselloz.....</u>	<u>158</u>
<u>Qara yara.....</u>	<u>177</u>
<u>Leptospiroz.....</u>	<u>184</u>
<u>Taun.....</u>	<u>194</u>
<u>Tulyaremiya.....</u>	<u>207</u>
<u>İersinioz.....</u>	<u>213</u>
<u>IV. DİĞƏR BAKTERİAL İNFEKSİYALAR.....</u>	<u>121</u>
<u>Difteriya.....</u>	<u>121</u>
<u>Meningokokk infeksiyası.....</u>	<u>239</u>
<u>Güzaz.....</u>	<u>255</u>
<u>Qızı İy el.....</u>	<u>264</u>
<u>V. VİRUS HEPATİTLƏRİ.....</u>	<u>271</u>
<u>VI. RİKKETSİOZLAR.....</u>	<u>315</u>
<u>Epidemik səpgili yatalaq.....</u>	<u>317</u>
<u>VII. HELMİNTOZLAR.....</u>	<u>325</u>
<u>VIII. VİRUS İNFEKSİYALARI.....</u>	<u>336</u>
<u>Qrip.....</u>	<u>336</u>
<u>Quş qripi.....</u>	<u>346</u>
<u>Kəskin respiratorvirus infeksiyanı:.....</u>	<u>350</u>
<u>Paraqrip infeksiyası.....</u>	<u>350</u>
<u>Adenovirus infeksiyası.....</u>	<u>353</u>
<u>Respirator sinsitial infeksiya.....</u>	<u>356</u>
<u>Rinovirus infeksiyası.....</u>	<u>358</u>
<u>Koronavirus infeksiyası.....</u>	<u>360</u>

<u>Herpes virus infeksiyaları:.....</u>	<u>362</u>
<u>Sadə herpes.....</u>	<u>363</u>
<u>Su çiçəyi.....</u>	<u>374</u>
<u>Kəmərləyici dəmrov.....</u>	<u>380</u>
<u>İnfeksiyon mononukleoz.....</u>	<u>384</u>
<u>Sitomeqalovirus infeksiyası.....</u>	<u>391</u>
<u>Quduzluq.....</u>	<u>397</u>
<u>IX. İBTİDAİLƏRİN TÖRƏTDİYİ XƏSTƏLİKLƏR.....</u>	<u>403</u>
<u>Malyariya.....</u>	<u>403</u>
<u>Leşmanioz:.....</u>	<u>420</u>
<u>Visseral leşmanioz.....</u>	<u>421</u>
<u>Dəri leşmaniozu.....</u>	<u>425</u>
<u>Antroponoz dəri leşmaniozu.....</u>	<u>425</u>
<u>Zoonoz dəri leşmaniozu.....</u>	<u>426</u>
<u>Yeni dünya dəri leşmaniozu.....</u>	<u>427</u>
<u>Toksoplazmoz.....</u>	<u>430</u>

**CƏLAL PAŞA oğlu İSAYEV**

**İNFEKSİON  
XƏSTƏLİKLƏR**

Yığılmağa verilib: 02.02.09. Çapa imzalanıb: 27.02.09.

Format 70x100 %,6. F.ç.v. 27,75. Sifariş JV a 24. Kağız ola növ. Tiraj 500 nüsxə. Qiymoti müqavilə ilə

*“Tİ-MEDIA ” şirkətinin mətbəəsi*