**Məşğələ 9.
Spiroxetlərin və rikketsiyaların törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası**

**Məşğələnin planı:**

* Patogen spiroxetlər. Ümumi xüsusiyyətləri, təsnifatı.
* *Treponemalar*. Siflisin törədicisi, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, antigen quruluşu, patogenlik amilləri, patogenezi. Sifilisəbənzər xəstəliklərin (frambeziya, pinta) törədiciləri. Mikrobioloji diaqnostikası: mikroskopik və seroloji üsullar (treponemal və qeyri-treponemal anticisimlərin tədqiqi (RPR, DİFR, TPHA və s.) və onların diaqnostik əhəmiyyəti. Sifilisin müalicə prinsipləri.
* *Borreliyalar.* Qayıdan yatalağın törədiciləri, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, patogenlik amilləri, patogenezi. Mikrobioloji diaqnostikası. *Laym xəstəliyinin* törədicisi, xəstəliyin patogenezi. Mikrobioloji diaqnostikası.
* *Leptospirozun* törədicisi, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı. İnfeksiya mənbəyi, yoluxma yolları, patogenezi, mikrobioloji diaqnostikası, spesifik müalicə və profilaktika prinsipləri.
* Patogen rikketsiyalar, morfo-bioloji xüsusiyyətləri. Rikketsiozların təsnifatı.
* *Səpgili yatalağın* törədiciləri *(Rickettsia prowazekii, Rickettsia typhi),* patogenlik amilləri, patogenezi və mikrobioloji diaqnostikası. Spesifik müalicə və profilaktika prinsipləri.
* *Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiyalarının* (sıldırımlı qayaların ləkəli qızdırması – *R.rickettsii*, Marsel qızdırması – *R.conorii*, çiçəyəbənzər rikketsioz – *R.akari*, Şimali Asiya gənə rikketsiozu – *R.sibirica*) törətdiyi xəstəliklərin patogenezi və mikrobioloji diaqnostikası*.*
* *Orientia tsutsugamushi –* Kol qızdırması, morfo-bioloji xüsusiyyətləri*,* patogenezi və mikrobioloji diaqnostikası.
* *Ehrlichia cinsi* (monositar erlixiozlar – *E.sennetsu*, *E.chaffeesis*, qranulositar erlixiozlar – *E.ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum*), morfo-bioloji xüsusiyyətləri, törətdikləri xəstəliklərin patogenezi və mikrobioloji diaqnostikası
* *Q-qızdırmasının* törədicisi *(Coxiella burnetii)*, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, patogenezi və mikrobioloji diaqnostikası.

**SPİROXETLƏR**

* **Spiroxetlər** (*speria*-qıvrım, *chaite*-tük) spiralşəkilli, qıvrım, hərəkətli mikroorqanizmlərdir. Onların uzunluğu 5 mkm-dən 500 mkm-ə qədər, eni 0.2-0.8 mkm ölçüdədir. Qıvrımların sayı və forması hər bir spiroxet cinsi üçün müxtəlifdir. Əlverişsiz şəraitdə **sistayaoxşar törəmələr** əmələ gətirirlər. Spiroxetlər üçün fəal **hərəkət** xasdır, onlar sürünmə, fırlanma, əyilmə, rəqqasvari hərəkət tiplərinə malikdirlər.
* Morfoloji və bəzi bioloji xüsusiyyətlərinə görə spiroxetlər **bakteriyalarla ibtidailər arasında aralıq** mövqe tuturlar.
* *Spirochetales* sırasına daxildirlər. Bu sıra iki fəsilədən ibarətdir:
* ***Spirochaetaceae*** fəsiləsi sərbəst yaşayan, qeyri-patogen spiroxetlərdən ibarətdir.
* Spiroxetlərin insan üçün patogen olan *Treponema*, *Borrelia,* *Leptospira* cinsləri isə ***Treponemataceae*** fəsiləsinə daxildirlər.
* Spiroxetlər xarici qişa və ya qlükozaminoqlikan örtüklə əhatə olunmuşdur. Onun altında yerləşmiş xarici membran pepdidoqlikandan ibarətdir.
* **Endoflagella** periplazmatik sahədə yerləşir və spiroxetlərin hərəkətini tənzimləyir.
* Endoflagellanin altında sitoplazmatik membran yerləşir.
* Sitoplazma bakteriyalarda olduğu kimi nukleoid, ribosomlar və əlavələr vardır.

***Treponema* cinsi**

* *Treponema* (latınca, *trepo* - əyilmək, *nema* - sap) cinsi çoxsaylı növlərə malikdir. Treponemalar arasında təbiətdə sərbəst yaşayan formalara rast gəlinmir. Onlar ağız boşluğunda, həzm traktında və müxtəlif heyvanların cinsi orqanlarında yaşayırlar.
* *Treponema* cinsinin bəzi növləri - *T.denticola, T.macrodenticum, T.orale, T.vincentii* ağız boşluğunun mikroflorasında rast gəlinir. *T.vincentii* fuzobakteriyalarla assosiasiyada Vinsent nekrotik anginası törədir.
* İnsan patologiyasında ***T.pallidum*** növü mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Bu növ 3 yarımnövə bölünür: ***pallidum*** yarımnövü - sifilisin, ***endemicum***yarımnövü - endemik sifilisin, yaxud becelin, ***pertenue***yarımnövü isə frambeziyanın törədicisidir. *T.carateum* növü insanlarda pinta xəsəliyi törədir.
* *T.pallidum* 5-15 mkm uzunluğa, təqribən 0.2 mkm qalınlığa malik, bərabər ölçülü 8-12 qıvrımdan ibarət spiralşəkilli mikroorqanizmlərdir.
* Qıvrımlar arasındakı məsafə təqribən 1 mkm-dir. Ultrastrukturuna görə digər spiroxetlərə oxşayır. Anilin boyaları ilə zəif, Gimza üsulu ilə **solğun çəhrayı** rəngə boyanır (növün adı bununla əlaqədardır: latınca, *pallidum* - solğun).
* Onları gümüşlə impreqnasiya (gümüşləmə) üsulu ilə də boyamaq mümkündür.
* Nativ preparatların fazalı-kontrast və qaranlıq sahəli mikroskopiyası **hərəkətli** spiroxetləri asanlıqla aşkar etməyə imkan verir.
* Təzə hazırlanmış nativ preparatlarda qaranlıq sahəli mikroskopda treponemalar aktiv - burğuşəkilli fırlanma və zəif sıçrayışlarla hərəkət edirlər.
* Onların hərəkəti spiralşəkilli formanı saxlamaqla düz bucaq altında əyilmə ilə müşayiət edilir. Belə hərəkət digər cinslərdən olan spiroxetlərdə müşahidə edilmir. Mikroorqanizmin cins adının «Treponema» olması bununla əlaqədardır (latınca, «əyilən sap» mənasını verir).
* Sifilisin törədicisi mikroaerofildir.
* Virulentli *T.pallidum* ştamları süni qidalı mühitlərdə, eləcə də toxuma kulturasında inkişaf etmir.
* Qeyri-virulentli ştamları (məs., Reyter ştammı) anaerob şəraitdə 350C-də *in vitro* amin turşular, vitaminlər, duzlar, minerallar və zərdab albuminləri əlavə edilmiş aqarda kultivasiya etmək mümkündür.
* Kultivasiyanın 3-5-ci günü kiçik, hamar koloniyalar əmələ gətirir.
* Kultivasiya virulentliyin itirilməsinə və antigen xassələrin dəyişməsinə səbəb olur.

*T.pallidum-*unReyter ştammı və digər qeyri-patogen ştamlar:

* indol, hidrogen-sulfid əmələ gətirirlər
* jelatini əridirlər
* qlükoza, qalaktoza, saxaroza, maltoza, manniti parçalayırlar
* bəzi ştamlar eritrositləri parçalayır

*T.pallidum*-un antigen quruluşu mürəkkəbdir.

* **Qrup antigenləri (zülal)** - *T.pallidum* və digər qeyri-patogen kultivasiya oluna bilən treponemalarda (məs., Reiter treponemaları) aşkar edilir.
* **Polisaxarid, növ spesifik antigenlər** - bu antigenə qarşı anticisimlər spesifik *T.pallidum* testləri ilə aşkar edilir. Yalnız patogen treponemlərlə yoluxmuş xəstələrin serumları ilə müsbətdir.
* **Reagin anticismi (reaginlər)** - sifilis üçün standart və ya qeyri-spesifik testlə reaksiya verir.

-hapten (məməli heyvanların ürək əzələsi ekstraktı) antigen kimi istifadə olunur.

- kardiolipin adlanan hapten, kimyəvi cəhətdən difosfatidilqliseroldur.

- *T.pallidum-*daaşkar edilir.

* **Patogenlik amilləri:** *T.pallidum*-un patogenliyi ilk növbədə onun fəal hərəkətli olması ilə təmin edilir. Məhz hərəkətli olması hesabına o, dəri və selikli qişa baryerlərini asanlıqla dəf edərək dərin toxumalara, eləcə də qan cərəyanına daxil olur.
* Fibronektinə və kollagenə qarşı reseptorlar (adhezinlər) onun interstisial toxumaya adheziyasını təmin edir.
* Treponemalar toksin əmələ gətirmir.
* Lipoproteinlər immunpatoloji proseslərin inkişafında iştirak edir.
* Damar endotel hüceyrələri arasındakı birləşmələrə nüfuz edən solğun treponemaların (oxlarla işarələnib) elektron mikroqrafiyası. Damar endotelinə bağlandıqdan sonra *T.pallidum-*untoxuma parenximasına nüfuz etdiyi düşünülür.
* Sifilisin II dövrü, dəri səpgisinin immunohistokimyəvi boyanması: qarışıq hüceyrəli iltihablı infiltratın içərisində yerləşmiş spiroxetlər.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları:**

* Təbii şəraitdə sifilislə **yalnız insanlar** xəstələnir.
* Yoluxma, bir qayda olaraq təmas yolla, əsasən **cinsi** yolla, nadir hallarda isə təmas-məişət yollarlla baş verir.
* Hamiləlik zamanı sifilis **transplasentar** yolla anadan dölə yoluxur, nəticədə bətndaxili ölüm baş verir, yaxud uşaq anadangəlmə sifilis əlamətləri ilə doğulur.
* Yoluxma həmçinin qanköçürmə, xüsusən **təzə qanın köçürülməsi** nəticəsində baş verə bilər.

**Sifilisin patogenezi**

* İnfeksiyanın giriş qapısı **dəri və selikli qişalardır**.
* Törədici zədələnməmiş selikli qişalardan və hətta cüzi zədələnmələrə malik dəri səthindən daxil olaraq yerli toxumalarda və qismən regionar limfa düyünlərində çoxalır.
* Sifilis **dövrü gedişə** malik olan xəstəlikdir, onun gedişində bir-neçə dövr ayırd edilir.

**Sifilis – I dövr**

* 2-10 həftəlik inkubasiya dövründən sonra infeksiyanın giriş qapısında sonradan xoraya çevrilən qırmızımtıl **papula** əmələ gəlir. Sifilis zamanı xoraların əsası bərk konsistensiyalı olduğundan **«bərk şankr»** (fransızca, *chancre* - yara) adlandırılmışdır.
* Bərk şankr reaktiv vaskulit nəticəsində mikrokapillyarların tıxanması hesa­bına epitel hüceyrələrinin massiv ölümü nəticəsində əmələ gəlir.
* Sifilis zamanı yaraların konsistensiyasının bərk olmasını produktiv infiltrativ proseslərin üstünlük təşkil etməsi ilə əlaqələndirmək olar. İltihabi əlamətlər limfositlər və plazmatik hüceyrələrlə şərtləndiyindən **yara irinli olmur, onun dibi təmiz, parlaq lak rəngində, ətrafları isə girintili-çıxıntılı olur.**
* Şankr möhtəviyyatı spiroxetlərlə zəngin olduğundan bu dövrdə xəstələr daha **yoluxucu** olurlar. Bərk şankr müəyyən müddət sonra öz-özünə sağalsa da, 2-10 həftə sonra xəstləliyin ikinci dövrü başlayır.

**Sifilis – II dövr**

* Bədən səthinin hər hansı nahiyyəsində, o cümlədən əllərdə və ayaqlarda qırmızı **makulopapulyoz səpgilər**, anogenital orqanlar və ağız boşluğunun selikli qişasında solğun kondilomalar əmələ gəlir. Bu dövrdə sifilitik meningit, xorioretinit, hepatit, immun kompleks tipli nefrit, periostitlər mümkündür.
* Səpgi elementləri spiroxetlərlə zəngin olduğundan xəstələr bu dövrdə də **yoluxucu** olurlar. Bu elementlər öz-özünə sağalsa da, 3-5 il ərzində təkrar əmələ gələ bilər, lakin bu müddətdən sonra xəstəliyin üçüncü dövrü başlayır.
* Sifilis xəstəliyi təqribən 30% hallarda müalicəsiz özü-özünə sağalır, 30% hallarda latent qalaraq ancaq pozitiv seroloji reaksiyalarla aşkar edilir. Qalan hallarda xəstəlik üçüncü dövrə keçərək davam edir.
* Qeyd etmək lazımdır ki, sifilisin istər birinci, isətərsə də ikinci dövrləri, eləcə də bu dövrlərin hər ikisi birlikdə əlamətsiz – subklinik gedişli ola bilər. Belə hallarda xəstəlik üçüncü dövrün əlamətlərilə təzahür edir.

**Sifilis – III dövr**

* Dəridə, sümüklərdə və qaraciyərdə sifilis qranulomalarının – **qummaların** əmlə gəlməsi ilə təzahür edir. Onlar immunopatoloji prosesin inkişafının nəticəsi və orqanizmdə saxlanılan treponemalara cavab reaksiyasıdır.
* Qummalar zədələnmiş orqan və toxumalarda sonrakı ümumi destruktiv dəyişikliklərlə parçalanmaya meyillidirlər.
* Mərkəzi sinir sistemində degenerativ dəyişikliklər (meninqovaskulyar sifilis, parezlər, **bel quruluğu – *tabes dorsalis***), eləcə də ürək-qan damar sistemində aortit, aortanın anevrizması, aorta qapağının çatışmazlığı ilə təzahür edən dəyişikliklər müşahidə edilə bilər.
* Üçüncü dövrdə xəstəlik **yoluxucu olmur**, bəzi hallarda treponemalar mərkəzi sinir sistemində aşkar edilir.

**Anadangəlmə sifilis**

* Xəstə ananın qanında dövr edən trepo­nemalar hamiləliyin ikinci trimestrində plasenta vasitəsilə dölü yoluxdura bilər.
* Bətndaxili infeksiyanın nəticəsi dölü yoluxduran treponemaların sayından asılıdır.
* Yoluxdurucu doza çox olduqda ölüdoğulma və abortlara səbəb olur.
* Digər hallarda anadangəlmə sifilis baş verir.
* Törədici plasenta vasitəsilə dölün bilavasitə qanına daxil olduğundan anadangəlmə sifilisin əlamətləri yetkin şəxslərdə sifilisin **ikinci dövrünün əlamətlərinə** bənzəyir. Dəridəki zədələnmə ocaqları treponemalarla zəngin olur, yenidoğulmuşun cizgiləri qocaya oxşayır - sifətin dərisi qırışmış, çəkinin azlığı və hipotrofiya müşahilə edilir.
* Bəzən **Hetçinson triadası** - **keratit, çəlləyəbənzər dişlər, karlıq** əlamətləri müşahidə edilir.

**İmmunitet**

* Bütün zöhrəvi xəstəliklərdə olduğu kimi, sifilisdən sonra da formalaşan immunitet də təkrar xəstələnmələrdən qorumur. Sifilislə təkrar xəstələnmə zamanı bərk şankr müşahidə edilmir, xəstəlik ikinci dövrün əlamətlərilə başlayır. Ona görə də sifilis zamanı formalaşan immuniteti bəzən **«şankr immuniteti»** də adlandırırlar.
* Xəstəliyin aktiv dövrlərində, eləcə də latent sifilisdə *T.pallidum* ilə superinfeksiya mümkün deyil. Lakin effektli müalicədən sonra sağalmış şəxslər yenidən sifilislə xəstələnə bilər.
* Humoral immunitet törədiciyə qarşı orqanizmdə anticisimlər əmələ gəlməsilə təzahür edir. Törədicinin lipoid antigeninə qarşı ilkin yaranan, IgM- və IgG-anticisimlərin qarışığından ibarət, «reaginlər» adlandırılan ***qeyri-spesifik anticisimlər*** (***qeyri-treponemal anticisimlər***) əmələ gəlir. Orqanizmdə treponemaların sayının azalması ilə bu anticisimlərin titrı azalır.
* Daha sonra zülali antigenə qarşı ***spesifik anticisimlər (treponemal anticisimlər)*** əmələ gəlir. Onlar treponemaların orqanizmdə olmasından asılı olmayaraq uzun müddət saxlanılırlar.
* Hüceyrəvi immnitet - ***ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyası*** sifilis qummalarının əmələ gəlməsini şərtləndirir.

**Mikrobioloji diaqnostika:**

* Sifilisin mərhələlərindən asılı olaraq müxtəlif diaqnostik üsullar tətbiq edilir. Əsasən mikroskopik və seroloji üsullardan istifadə olunur.
* ***Mikroskopik üsul***. Sifilisin birinci və ikinci dövründə şankr möhtəviyyatında və səpgi elementlərində solğun treponemaların aşkar edilməsinə əsaslanır.

 - Bu materiallardan hazırlanmış nativ preparatlar qaranlıq sahəli mikroskopda, eləcə də Gimza üsulu və gümüşləmə üsulu ilə boyadılmış preparatlar işıq mikroskopunda müayinə edilir. Yadda saxlamaq lazımdır ki, ***antibiotiklərlə müalicə başlandıqdan bir-neçə saat sonra treponemaları mikroskopik olaraq aşkar etmək mümkün olmur***.

 - Yuxarıda göstərilən materiallarda treponemaları immunoflüoressensiya reaksiyası vasitəsilə də aşkar etmək mümkündür. Bunun üçün flüoroxromlarla nişanlanmış antitreponemal anticisimlərlə işlənilmiş yaxmalar lüminissent mikroskopda müayinə edilir.

* Antigen kimi daha çox öküz ürəyi əzələsindən alınmış kardiolipindən istifadə edilir. Təmizlənmiş kardiolipin kimyəvi cəhətdən difosfatidilqliseroldur. Lesitin və xolesterolun əlavə edilməsi kardiolipin antigeninin qeyri-spesifik reaginlərlə reaksiyasını sürətləndirir.
* Daha çox **VDRL** (ingiliscə, *veneral disease research laboratory*) və **RPR** (ingiliscə, *rapid plasma reagin*) testlərindən, bəzən **TRUST** (ingiliscə, *toluidine red unheated serum test*) testdən istifadə edilir.
* VDRL testin nəticələri mikroskopik qiymətləndirilir, RPR və TRUST testlərində isə antigenlər rəngli hissəciklərə adsorbsiya edildiyindən presipitasiya reaksiyası adi gözlə də görünür.
* **RPR** testi xəstəliyin 2-3-cü həftəsindən etibarən, xüsusən xəstəliyin ikinci dövründə yüksək titrlərdə müsbət olur. Bu testlər sifilisin effektli müalicəsindən 6-18 ay sonra mənfi olur.
* RPR testi xəstənin serebrospinal mayesi ilə də qoyula bilər, bu halda xəstəliyin 4-8-ci həftəsindən etibarən müsbət olur. Reaginlər hematoensefalitik baryerdən keçə bilmir, ona görə də güman edilir ki, bu anticisimlər mərkəzi sinir sistemində də əmələ gəlir.
* RPR testi sağlam insanların təqribən 1%-də, bundan başqa malyariya, cüzam, qızılca, infeksion mononukleoz, kollagenozlar (sistemli qırmızı qurdeşənəyi, revmatoid poliartrit və s.) kimi bir çox xəstəliklərdə, eləcə də vaksinasiyalardan sonra müsbət ola bilər (yalançı müsbət reaksiyalar).

**Treponemal anticisimlərin tədqiqi:**

* Qan zərdabında treponemal anticisimlərin aşkar edilməsi spesifik testlər hesab edilir.
* Bunlar yüksək həssaslığa və spesifikliyə malik olub, diaqnostik cəhətdən **təsdiqedici testlərə** aiddir.

***Seroloji üsul*** xəstələrin qan zərdabında həm **treponemal (TT)**, həm də **qeyri-treponemal (QTT)** anticisimlərin aşkar edilməsinə əsaslanır.

* ***Dolayı immunoflüoressensiya reaksiyası*** öldürülmüş *T.pallidum*, xəstənin qan zərdabı və insan immunoqlobulinlərinə qarşı nişanlanmış anticismlərdən istifadə etməklə aparılır.
* Qan zərdabında treponemal anticisimlər olduğu təqdirdə onlar treponemalarla birləşir, əmələ gəlmiş kompleks öz növbəsində insan immunoqlobulinlərinə qarşı nişanlanmış anticismlərlə birləşdiyindən lüminissent mikroskopiyada aşkar edilir.
* Bu reaksiya **yüksək həssaslığı və spesifikliyi** ilə fərqlənir, xəstəliyin birinci dövründən etibarən müsbət olur, adətən sifilisin effektli müalicəsindən bir çox illər sonra da müsbət olur. Ona görə də bu reaksiyadan müalicənin effektini qiymətləndirmək üçün istifadə edilmir.
* *T.pallidum* **hemaqqlütinasiya** (TPHA) və *T.pallidum* **mikrohemaqqlütinasiya** (MHA-TP) reaksiyalarından istifadə edilir.
* Səthinə *T.pallidum* antigenləri adsorbsiya edilmiş eritrositlər xəstənin durulaşdırılmış qan zərdabı ilə passiv hemaqqlütinasiya reaksiyası verir.
* Bu testlərin həssaslığı və spesifikliyi dolayı immunoflüoressensiya reaksiyasında olduğu kimi çox yüksəkdir.

**Seroloji üsul – Vasserman reaksiyası**

* Əvvəllər treponemal və qeyri-treponemal anticisimlərin birlikdə aşkar edilməsinə əsaslanan, mahiyyətcə KBR olan Vasserman reaksiyası son zamanlar məhdud istifadə olunur.
* Bu testlərin prinsipi kardiolipin antigenin xəstənin qan zərdabındakı reaginlərlə presipitasiya (flokulyasiya) əmələ gətirməsinə əsaslanır.
* Vasserman reaksiyasında xəstəliyin II və III dövrlərində qan zərdabı (bel quruluğu zamanı isə onurğa beyni mayesi) istifadə edilir.
* Vasserman reaksiyası adi KBR-dən antigenin qeyri-spesifik olmasıyla fərqlənir. Reaksiyada antigen kimi sifilitik (spesifik) və normal toxumaların (qeyri-spesifik) lipidlərindən istifadə edilir.
* Vasserman reaksiyası texnikasına görə KBR-dən fərqlənmir.

**İmmunferment analiz (İFA)** – *T.pallidum* əleyhinə əmələ gəlmiş anticisimlərin **(İgG, İgM)** təyinində istifadə olunur.

**Müalicə**

* *T.pallidum* benzilpenisillinə (penisillin G) həssasdır, onun 0,003 TV/ml konsentrasiyası antitreponemal fəallığa malikdir. Ona görə də **penisillin** sifilisin müalicəsində seçim preparatıdır.

 - davam müddəti bir ildən az olan xəstəliyi benzatin-penisillinin (yaxud, bisillinin) həftədə üç dəfə olmaqla əzələdaxili inyeksiyası ilə müalicə etmək mümkündür.

* Bəzi hallarda eritromisin və tetrasiklindən də istifadə edilir.

**Sifilisə bənzər xəstəliklərin törədiciləri:**

* Digər treponemaların törətdiyi xəstəliklər klinik təzahürlərinə görə sifilisi xatırladır. Bunları bəzən **qeyri-zöhrəvi treponematozlar** da adlandırırlar. Bu xəstəliklər cinsi yolla deyil, birbaşa təmas vasitəsilə yoluxurlar. Törədicilər morfo-bioloji xüsusiyyətlərinə görə sifilisin törədicisinə oxşayır, süni qidalı mühitlərdə kultivasiya edilmir.
* **Frambeziya**, yaxud tropik qranuloma T.pallidum-un **pertenue** yarımnövü tərəfindən törədilir. Xəstəlik isti tropik ölkələrdə, xüsusən 15 yaşadək uşaqlar arasında rast gəlinir. Əsasən əllərin və ayaqların dərisində **xoralaşan papulaların (frambeziomaların)** əmələ gəlməsilə təzahür edir. Sonralar xoralar çapıqlaşır, sümüklərdə distrofik dəyişikliklər baş verir. Sifilislə çarpaz immunitet müşahidə edilir.
* Diaqnostika və müalicə sifilisdə olduğu kimidir.
* **Becel** xəstəliyi adlandırılan endemik sifilis *T.pallidum*-un **endemicum** yarımnövü tərəfindən törədilir. Becel Orta Şərq, Afrika və Cənub-Şərqi Asiyada əsasən 2-10 yaşlı uşaqlar arasında yayılmışdır. Xəstəlik dəridə və selikli qişalarda sifilisin ikinci dövrünü xatırladan **səpgilərin** əmələ gəlməsilə təzahür edir. Səpgilər təqribən bir ildən sonra yox olur, daha sonra sifilisdəki qummaları xatırladan qranulomalar əmələ gəlir.
* **Pinta**, yaxud **karate** adlanan xəstəlik *T.carateum* tərəfindən törədilir. Xəstəliyə Meksikada, Mərkəzi və Şimali Amerikada və Filippin adalarında əsasən qaradərili insanlar arasında rast gəlinir. İnfeksiyanın giriş qapısı əsasən dəridir, burada qırmızı, yaxud göy-bənövşəyi rəngli adətən bir, bəzən isə çoxsaylı **papulalar** əmələ gəlir, sonralar bunların yerində vitiliqo tipli **depiqmentasiya** sahələri formalaşır. Bəzən daxili orqanların, sinir sisteminin və sümüklərin zədələnməsi ilə generalizasiyalı infeksiya inkişaf edir.
* Diaqnostika və müalicə sifilisdə olduğu kimidir.

***Borrelia* cinsi – morfo-bioloji xüsusiyyətləri:**

* **Növ** (Species): *B.recurrentis, B.duttoni, B.persica, B.burgdorferi* və s.
* *Borrelia* cinsindən olan spiroxetlər 3-10 ədəd iri **qeyri-bərabər** qıvrımlara malik 10-30x0.3-0.6 mkm ölçülü mikroorqanizmlərdir.
* **Hərəkət** aparatı 15-20 fibrildən ibarətdir. Anilin boyaqları ilə intensiv boyanır, Qram mənfidir, Gimza üsulu ilə **göy-bənövşəyi** rəngə boyanırlar.
* **Qaranlıq sahəli mikroskopiya** hərəkətli spiroxetləri asanlıqla aşkar etməyə imkan verir.
* Borreliyalar ciddi **anaeroblardır**,
* tərkibində zərdab, assit, toxuma ekstraktı olan mürəkkəb qidalı mühitlərdə 5-10% CO2 olan atmosferdə, 20-370C temperaturda,
* həmçinin toyuq embrionlarının yumurta sarısı kisəsində kultivasiya edilir.
* *Borrelia* cinsinə əksəriyyəti insan üçün qeyri-patogen olan 20-dən artıq növ daxildir.
* Onların bəziləri insan orqanizminin normal mikroflorasında – ağız boşluğunda (*B.buccalis*), cinsi orqanların selikli qişalarında (*B.refringens*) rast gəlinir.
* İnsan üçün patogen növləri **qayıdan yatalaq** (*typhus recurrentis*) və **Laym xəstəliyi** törədirlər.
* **Epidemik qayıdan yatalaq -** törədici ***B.recurrentis****.* İnfeksiya mənbəyi **xəstə insanlardır**. Xəstəlik **bitlər** vasitəsilə yoluxur. Bitlər xəstə insandan qan sorduqdan 1-4 həftə sonra yoluxucu olur. Borreliyalar qaşınma zamanı öldürülmüş bitlərin hemolimfalarının dişləmə yerinə sürtülməsi nəticəsində yoluxur.
* **Endemik qayıdan yatalaq** əsasən subtropik və tropik ərazilərdə sporadik olaraq rast gəlinən **zoonoz** təbii-ocaqlı xəstəlik olub, borreliyaların çoxsaylı növləri tərəfindən törədilir. Bunlar arasında ***B.duttoni*** və ***B.persica*** növləri daha çox rast gəlinir. Təbiətdə rezervuarı gəmiricilər olan borreliyalar, xəstə heyvanlardan insanlara ***Ornithodoros***cinsindən olan **gənələrin** dişləməsi ilə yoluxur. Törədicilər gənələrin ağız suyunda olur və transovarial yolla nəsildən nəsilə ötürülürlər.
* Xəstəliyin inkubasiya dövrü 5-10 gündür.
* Orqanizmə daxil olan borreliyalar faqositlərin daxilində çoxaldıqdan sonra qana keçir. Bu, qızdırma, titrətmə və güclü baş ağrıları ilə müşayiət olunur.
* Qızdırmalı dövr (pireksiya) 3-5 gün davam edir. Bu müddətdə törədicilərə qarşı əmələ gələn anticisimlər onları lizisə uğradır, nəticədə qızdırma düşür və xəstəliyin 4-10 gün davam qızdırmasız (apireksiya) dövrü başlayır.
* Apireksiya dövrü ərzində anticisimlərə davamlı olan borreliyalar nəsli çoxalaraq yenidən qana daxil olur və yenidən qızdırmalı dövr başlayır.
* Xəstəlik müddətində qızdırma tutmaları 3-10 dəfə təkrarlana bilər (xəstəliyin adı bununla əlaqədardır).
* Borrelioz zamanı antigen variasiyası. Borreliyalar qanda çoxaldıqca üstünlük təşkil edən antigen variantı ortaya çıxır (çəhrayı xətt və çəhrayı zülallarla örtülmüş borreliyalar). Bu varianta qarşı yaranan anticisimlər (çəhrayı nöqtəli xətt) bu populyasiyanı məhv edir, eyni zamanda yeni bir populyasiya meydana çıxır (mavi variant). Yeni populyasiyanı təmizləmək üçün yeni anticisimlər sintez olunur (mavi nöqtəli xətt) və başqa bir variant (yaşıl) ortaya çıxır. Antigen variasiyası ilə ev sahibinin anticisim reaksiyası arasındakı dinamika aylarla davam edə bilər.

**Mikrobioloji diaqnostika:**

* Qızdırmalı dövrdə götürülmüş qan nümunələrinin müayinəsinə əsaslanır. Gimza üsulu ilə boyadılmış qalın və nazik qan yaxmalarında, qaranlıq sahəli mikroskopiya zamanı törədicini ***mikroskopik üsulla*** aşkar etmək mümkündür.
* Epidemik və endemik qayıdan yatalağın törədicilərini ***bioloji sınaq*** vasitəsilə differensiasiya etmək mümkündür. Xəstələrdən götürülmüş qan laborator heyvanlarının qarın boşluğuna yeridilir.
* Dəniz donuzları endemik qayıdan yatalağının törədicilərinə, ağ siçanlar isə *B.recurrentis*-ə həssasdırlar.
* 2-4 gün sonra yoluxdurulmuş heyvanların qanında törədiciləri mikroskopik üsulla aşkar etmək mümkündür.
* **Müalicə.** Tetrasiklin, eritromisin və penisillindən istifadə edilir.
* **Profilaktika.** Qeyri-spesifik profilaktika epidemik qayıdan yatalaqda bitliliklə mübarizəyə, endemik qayıdan yatalaqda isə təbii ocaqlarda gənə və gəmiricilərlə mübarizə tədbirlərinə əsaslanır.
* Spesifik profilaktikası hazırlanmamışdır.

**Laym xəstəliyinin törədiciləri:**

* Laym xəstəliyi, yaxud xroniki miqrasiya edən eritema, yaxud laymoborrelioz dərinin, ürək-damar və sinir sisteminin zədələnməsi, artralgiya və artritlərlə müşayiət olunan xroniki infeksiyadır.
* Bu xəstəlik Amerikada ***Borrelia burgdorferi***  Avrasiya kontinentində isə *B.garini* və *B.afzelii* növləritərəfindən törədilir.

***Borrelia burgdorferi -* morfo-bioloji xüsusiyyətləri:**

* *B.burgdorferi* ən iri borreliya olub, orta ölçüləri 20-30x0.2-0.3 mkm-dir. Morfoloji və tinktorial xassələrinə görə digər borreliyalara oxşayır, **7-11 ədəd qıvrımlara** malikdir və çox **hərəkətlidir.**
* Anilin boyaları və gümüşlə impreqnasiya üsulu ilə asanlıqla aşkar edilir.
* ***B.burgdorferi*** kompleks maye mühitlərdə (*Barbour-Stoenner-Kelli* mühitində) tez inkişaf edir, dəridəki eritema sahələrindən daha asanlıqla təcrid edildiyi halda, digər materiallardan nadir hallarda əldə edilir.
* Fibrillyar apparatın (p41) və sitoplamatik silindrin (p93) protein antigenləri. Bunlara qarşı anticismlər xəstəliyin erkən etaplarında sintez olunur, lakin protektiv fəallığa malik deyillər.
* Lipoprotein tərkibli xarici membran zülallarının - ***Osp-proteinləri*** (ing., *outer surface protein*)protektiv fəallığa malikdir.
* Borreliyaların inkişaf siklində antigen tərkibi dəyişikliklərə məruz qalır. Qidalı mühitlərdə kultivasiya zamanı və insan orqanizmində xəstəliyin son mərhələlərində borreliyalarda ***OspA*** antigeni, gənələrdə və insan orqanizmində xəstəliyin ilkin mərhələlərində isə ***OspC*** antigeni üstünlük təşkil edir.
* Osp-proteinlər borreliyaların sahib hüceyrələrinə adheziya qabiliyyətini təmin edir.
* Borreliyaların makrofaqlarla qarşılıqlı təsiri nəticəsində sitokinlərin (İL-1 və s.) ifrazı iltihabi prosesləri induksiya edir.
* OspA-protein artritlərin inkişafını şərtləndirən immunopatoloji reaksiyaların inkişafında iştirak edir.

***Borrelia burgdorferi -* Ekologiyası, infeksiya mənbəyi və yoluxma yolları:**

* Təbii şəraitdə törədicilər əsasən xırda **gəmiricilərdə**, xüsusən meşə siçanlarında rast gəlinir. İnsanlara ***İxodes***cinsindən olan **gənələrin** dişləməsi zamanı gənələrin ağız suyu, yaxud orta bağırsaq möhtəviyyatının requrgitasiyası vasitəsilə yoluxur.

**Laym xəstəliyinin patogenezi və klinik təzahürləri:**

* Gənələrin ağız suyu ilə orqanizmə daxil olmuş borreliyalar inkubasiya dövrü müddətində ətraf toxumalara miqrasiya edərək dəridə xarakter **miqrasiya edən eritemanın** (***erythema migrans***) əmələ gəlməsinə səbəb olur.
* Digər spiroxetozlar kimi Laym xəstliyi də **mərhələli gedişə** malikdir.
* ***İlk mərhələ*** qripəbənzər simptomlarla, limfadenitlə, mialgiyalarla və gənənin dişlədiyi yerdə ölçüsü tez böyüyən həlqəşəkilli eritemanın - miqrasiya edən eritemanın əmələ gəlməsi ilə təzahür edir.
* ***İkinci mərhələ*** xəstəlik başlandıqdan 1-4 həftə sonra artralgiya və artritlərlə, meningit, üz sinirinin iflici, radikulopatiya, eləcə də mioperikarditlərlə müşayiət olunur.
* ***Üçüncü mərhələ*** xəstəliyin başlanmasından aylarla sonra dəri, sinir sisemi və oynaqlarda xroniki proseslərin inkişafı ilə təzahür edir.

**Mikrobioloji diaqnostika:**

* Simptomatik xəstəliyi dəridəki xarakter eritemaya görə tanımaq mümkündür. Dəri əlamətləri olmadıqda, eləcə də xəstəliyin sonrakı mərhələlərində mikrobioloji daqnostika üsullarından istifadə edilir.
* Müayinə materialı kimi eritema nahiyəsindən götürülmüş dəri bioptatları, sinovial maye, likvor, qan zərdabı götürülür. Xəstəliyin mərhələlərindən asılı olaraq müxtəlif üsullardan istifadə edilir. Bu materiallarda *B.burgdorferi* PZR vasitəsilə aşkar edilə bilər.
* Xəstəliyin ikinci mərhələsindən etibarən seroloji müayinələr aparılır. Qan zərdabında törədici əleyhinə anticisimləri (IgM və IgG) İFR, İFA və immunoblotinq vasitəsilə təyin etmək mümkündür.
* Orqanizmdə törədici əleyhinə anticisimlər tədricən əmələ gəlir. Xəstəliyin kəskin fazası ancaq 30-40% hallarda serpozitiv olur, 2-4 həftə sonra seroloji reaksiyalar 60-70% xəstələrdə müsbət olur. 4-6 həftə sonra isə xəstələrin 90%-də *B.burgdorferi*-yə qarşı IgG-anticisimləri aşkar edilir. Müalicədən sonra anticisimlərin titri tədricən azalsa da, xəstələrin qan zərdabında illərlə saxlanılır.
* **Müalicə.** Etiotrop müalicə doksisiklin, yaxud amoksisillinlə 20-30 gün müddətində aparılır. Doksisiklin daha effektlidir. Artritlər zamanı penisillininin böyük dozalarının tətbiqi yaxşı nəticə verir.
* **Profilaktika.** Qeyri-spesifik profilaktika gənələrlə mübarizə və onlardan müdafiə tədbirlərindən ibarətdir.
* Spesifik profilaktika hazırlanmamışdır.

***Leptospira* cinsi – Taksonomiya**

* Leptospiralar *Leptospiraceae* fəsiləsinə, *Leptospira* cinsinə daxildirlər. Onların ənənəvi təsnifatı biokimyəvi və seroloji xüsusiyyətlərinə əsaslanmışdır.
* *Leptospira* cinsinə patogen növ olan *L.interrhogans* və qeyri-patogen növ *L.biflexa* daxildir.
* *L.interrhogans* növü 200-dən artıq, *L.biflexa* isə 60-dan artıq serotipə malikdir.
* Digər mikroorqanizmlərdən fərqli olaraq leptospiraların serotipləri növ adlarına malikdir. Məsələn, *L.bovis, L.grippotyphosa, L.hebdomadis, L.icterohaemorrhagiae, L.mitis, L.pamona* və s. *L.interrhogans*-ın ən çox rast gəlinən serotiplərindəndir.
* Leptospiralar 5-15 mkm uzunluğa, 0.1-0.2 mkm qalınlığı malik **20-40 qıvrımdan** ibarət nazik spiroxetlərdir. Uclarından biri çox vaxt əyilərək qarmaq əmələ gətirir. Hərəkət aparatı hüceyrənin hər iki qütbündən çıxan fibrildən ibarətdir.
* Gimza üsulu ilə **zəif çəhrayı** rəngə boyandığından preparatlarda çətinliklə seçilir. Gümüşlə impreqnasiya üsulu ilə yaxşı boyanır. Nativ preparatların qaranlıq sahəli və faza-kontrast mikroskopiyasında **aktiv hərəkətli** leptospiraları müşahidə etmək mümkündür.
* Leptospiralar 28-300C-də zərdab əlavə edilmiş maye və yarımmaye mühitlərdə (*Fletcher, Stuart* və s. mühitlərdə) aerob şəraitdə kultivasiya edilir.
* Maye qidalı mühitdə inkişaf edərkən bulanıqlıq əmələ gətirmirlər.
* Yarımmaye mühitlərdə 1-2 həftə sonra qidalı mühitlərin səthinə yaxın yerdə diffuz inkişaf zonası, daha sonralar isə mühitin oksigenlə optimal təmin olunan bu sahələrində **inkişaf həlqəsi** əmələ gətirirlər.
* *L.interrhogans*-ın xarici qişası **lipopolisaxaridlərlə (LPS)** zəngindir.
* LPS müxtəlif ştamlarda antigen cəhətdən fərqlənir. LPS-in antigen müxtəlifliyi *L.interrhogans*-ın seroloji təsnifatının əsasında durur, onların çoxsaylı (200-dən artıq) serovarlara ayrılmasını təmin edir.
* *L.interrhogans*-ın müxtəlif serovarları antigen quruluşuna görə oxşar olub, seroloji testlərdə çarpaz reaksiyalar verir.

**Leptospirozun patogenlik amilləri**

* Hüceyrə divarı komponentləri

-Lipopolisaxarid, -Peptidoqlikan

-LPS, LipL32, Loa22, LipL41, LruA, LigA, LigB, və LipL21

* Hərəkətlilik, Adhezinlər, Hemolizinlər, Sfinqomielinaza, Kollagenaza

**Ekologiyası, infeksiya mənbəyi və yoluxma yolları:**

* *L.interrhogans* təbiətdə geniş yayılmışdır, insanlarda və heyvanlarda ***leptospiroz***xəstəliyi törədir.
* Leptospiroz **zoonoz** infeksiyadır. İnfeksiya mənbəyi əsasən **gəmiricilər** (sinantrop və vəhşi gəmiricilər), eləcə də ev heyvanlarıdır (iribuynuzlu heyvanlar, donuzlar, itlər və s.).
* Heyvanlarda infeksiya nefrit kimi, əsasən kliniki təzahürlər olmadan xroniki gedişə malk olur, onlar törədiciləri sidiklə xaric etməklə su hövzələrini, qida məhsullarını və torpağı çirkləndirir.
* İnsanlar əsasən xəstə heyvanların ekskrementləri ilə çirklənmiş su ilə təmas nəticəsində yoluxur (xəstəliyin əvvəlki **«su qızdırması»** adı bununla əlaqədar olmuşdur).
* İnfeksiyanın giriş qapısı zədələnmiş **dəri və selikli qişalardır** (ağız və burun boşluğunun, konyuktivanın selikli qişaları). Tərkibində leptospiralar olan suyun içilməsi az əhəmiyyət kəsb edir.

**Leptospirozun patogenezi:**

* Leptospiroz kəskin infeksion xəstəlik olub, dalğavari qızdırma, intoksikasiya, qaraciyərin, böyrəklərin və mərkəzi sinir sistemi kapillyarlarının zədələnməsi ilə səciyyələnir.
* Dəri və selikli qişalardan orqanizmə daxil olmuş törədicilər 1-2 həftəlik inkubasiya dövründən sonra qana keçir, müxtəlif qızdırma reaksiyaları ilə müşayiət olunan bakteriemiya (spiroxetemiya) törədir. Törədici qanla daha zəngin təmin olunan parnximatoz orqanlara (xüsusən böyrəklərə və qaraciyərə) daxil olaraq burada hemorragiyalara və nekrozlara səbəb olur, nəticədə nefritlər və sarılıqla təzahür edən hepatitlər baş verir.

**Leptospirozun klinik təzahürləri:**

* Xəstəlik çox vaxt ikifazalı olur, birinci fazadan sonrakı yaxşılaşmadan sonra, İgM anticisimlərin titrinin artması intensiv baş ağrıları, meningeal sindromlar, serebrospinal mayedə pleositozla təzahür edən «aseptik meningitin» inkişafına səbəb olur. Eyni zamanda dərinin, əzələlərin, gözlərin zədələnməsi müşahidə edilə bilər.
* Xəstəliyin klinikasında **hepatitlər** daha çox rast gəlinir, bu hepatitlər qan zərdabında kreatin fosfokinaza fermentinin artması ilə müşayiət olunur (virus hepatitlərində bu fermentin miqdarı normal qalır!).

**Mikrobioloji diaqnostika:**

* Müayinə üçün qan, onurğa beyni mayesi, sidik, qan zərdabı götürülür.
* ***Mikroskopik üsul***. Xəstəliyin əvvələrində Gimza üsulu ilə boyadılmış nazik qan yaxmasında, eləcə də qaranlıq sahəli mikroskopda bəzən leptospiraları aşkar etmək mümkündür. Sidik çöküntüsünün qaranlıq sahəli mikroskopiyası da törədicini aşkar etməyə imkan verir.
* ***Bakterioloji üsul***. Xəstələrdən alınmış təzə qan, sidik, eləcə də serebrospinal maye nümunələrini yarımmaye mühitlərdə (*Fletcher, Stuart* və s. mühitlərində) kultivasiya etməklə törədicinin kulturasını almaq və onu identifikasiya etmək mümkündür. Leptospiralar tədricən inkişaf edir, kultura ancaq 1-2 həftə müddətində əldə edilir. Identifikasiya etmək üçün *mikroaqqlütinasiya reakiyasından* istifadə edilir.

 - reaksiya *L.interrhogans* serotiplərinə qarşı spesifik anticisimlərin iştirakı ilə şüşə üzərində aqqlütinasiya reaksiyası olub, nəticəsi mikroskopik olaraq qiymətləndirilir. Müsbət reaksiya leptospiraların aqqlütinasiyası - hörümçəyəbənzər konqlemeratların əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur.

* ***Bioloji sınaq*** - leptospirozun diaqnostikasında həssas üsul hesab edilir. Xəstənin qan zərdabı, yaxud sidiyi cavan dağsiçanlarına, dəniz donuzlarına peritondaxili yeridilir. Bir neçə gündən sonra leptospiraları periton mayesində aşkar etmək mümkün olur. 1-2 həftə sonra ölmüş heyvanların daxili orqanlarında hemorragik zədələnmələr aşkar edilir.
* ***Seroloji üsul***. Leptospiroz zamanı qan zərdabında aqqlütinasiyaedici anticisimlərin titri xəstəliyin 5-8-ci həftəsində maksimuma (1:10 000 və daha yüksək) çatır. Bu anticisimləri aşkar etmək üçün referens leptospira ştammlarından istifadə etməklə mikroaqqlütinasiya reaksiyası qoyulur. Reaksiya yüksək həssaslığa, müvafiq serotiplərdən istifadə etdikdə isə, həm də yüksək spesifikliyə malikdir.

 - Anticisimləri təyin etmək üçün həmçinin, dolayı hemaqqlütinasiya reaksiyasından və İFA-dan istifadə edilir.

* **Müalicə.** Xəstəliyin yüngül formalarının müalicəsi doksisiklin, ampisillin, yaxud amoksisillinin peroral istifadəsi ilə aparılır. Ağır formaların müalicəsində penisillin, yaxud ampisillin venadaxili təyin edilir.
* **Profilaktika:**

 ***- Qeyri-spesifik prolifaktika*** gəmiricilərlə mübarizə, kənd təsərrüfatı və ev heyvanlarının vaksinasiyası, zoobaytarlıq tədbirlərindən ibarətdir.

 - Epidemioloji göstəriş oduqda törədicinin müxtəlif serotiplərindən ibarət, qızdırmaqla inaktivləşdirilmiş korpuskulyar vaksin ilə ***spesifik profilaktika*** aparılır.

**RİKKETSİYALAR**

* Rikketsiyalar uzunluğu 0.3-1.2 mkm, diametri 0.3 mkm olan, Qram mənfi, polimorf - tək-tək, cüt-cüt, bəzən zəncir şəklində yerləşən kok və ya çöpşəkilli, bəzən sapşəkilli prokariot mikroorqanizmlərdir.
* Kapsula əmələ gətirmir, flagellaları yoxdur, hərəkətsizdirlər.
* Əksər nümayəndələri hüceyrədaxili parazitlər olduğu üçün süni qidalı mühitlərdə kultivasiya olunmurlar. Onlar sahib hüceyrənin daxilində sadə bölünmə yolu ilə çoxalırlar.
* Rikketsiyalar morfoloji xüsusiyyətlərinə görə bakteriyalara, bioloji xüsusiyyətlərinə görə (süni qidalı mühitlərdə inkişaf etmə qabiliyyətinin olmaması) viruslara bənzəyir.
* Müasir təsnifatda bütün rikketsiyalar *Rickettsiaceae* fəsiləsinə daхil edilmişdir. Mоrfоlоji və bir-çох biоlоji хüsusiyyətlərinə görə rikketsiyalara охşar mikrооrqanizmlər isə *Bartonellaceae* fəsiləsinə daхil edilmişdir.
* *Rickettsiaceae* fəsiləsinə *Rickettsia, Orientia, Ehrlichia* və *Coxiella* cinslərindən оlan kiçik Qram mənfi bakteriyalar daхildir. Q-qızdırmasının törədicisi istisna оlmaqla оnlar оbliqat hüceyrədaхili parazitlər оlub, insanlara buğumayaqlılar vasitəsilə yоluхurlar. İnsanlarda ***rikketsiоzlar*** adlandırılan хəstəliklər törədir.

**Rikketsiyalar - mоrfо-biоlоji хüsusiyyyətləri**

* Rikketsiyalar 0,3х1-2 mkm ölçüdə çöpvari, yaхüd kоkabənzər mikrооrqanizmlərdir.
* Rikketsiyalar üçün qalın və **selikli mikrоkapsula** səciyyəvidir.
* Оnlar **hərəkətsizdirlər**, spоr əmələ gətirmirlər, fimbri və pililərə malikdirlər.
* Rikketsiyaların bütün mоrfоlоji fоrmalarında üçqatlı hüceyrə divarı, sitоplazmatik membran, sitоplazmatik əlavələr, vakuоllar və nukleоid vardır.
* Nukleоd 1-4 dənəcikdən təşkil оlunmuşdur.
* Hüceyrə divarının tərkibində peptidоqlikan, muramin və diaminоpimelin turşuları vardır.
* Rikketsiyalar Qram mənfidirlər, lakin Qram üsulu ilə zəif, Gimza və Zdrоdоvski üsulu, eləcə də akridin narıncısı ilə yaхşı bоyanırlar.
* **Gimza üsulu** ilə bоyanarkən hüceyrələrin prоtоplazmasında yerləşmiş dənəciklər mavi-purpur rəngə çalır.
* **Zdrоdоvski üsulu** ilə bоyanarkən mavi fоnda açıq qırmızı dənəcikləri görünür.
* Rikketsiyalar **süni qidalı mühitlərdə inkişaf etmirlər**, sadə bölünmə ilə çохalırlar
* Оnların kultivasiyası üçün inkişaf edən tоyuq embriоnlarından, hüceyrə kulturasından, buğumayaqlılar və ya həssas labоratоr heyvanlarından istifadə оlunur.
* Оnlar tоyuq embriоnlarının yumurta sarısı kisəsində asanlıqla inkişaf edir.
* Hüceyrə divarının tərkibinə daхil оlan **qlikоprоteinlər** və **LPS** rikketsiyalarınantigenliyini təmin edir. Hüceyrə divarının səthi zülalları - *Оmp*-prоteinlər(ing., *outer membrane protein*)rikketsiyaların antigen spesifikliyini şərtləndirir, bunun əsasında rikketsiyalar serоtiplərə bölünürlər.
* Bəzi rikketsiyaların (məs., epidemik səpgili yatalağın törədicisi - Prоvaçek rikketsiyaları) LPS-i prоteylərlə охşar antigenlərə malikdir. E.Veyl və A.Feliks müəyyən etmişlər ki, səpgili yatalaqlı хəstələrin qan zərdabı *Prоteus vulgaris* ОХ19 ştamları ilə aqqlütinasiya reaksiyası verir. ***Veyl-Feliks reaksiyası*** adlandırılan bu reaksiya uzun müddət diaqnоstik məqsədlə istifadə edilmişdir.
* Rikketsiyaların patоgenliyi оnların əsasən hüceyrə strukturları - **pililər, hüceyrə divarının səthi zülalları - *Оmp*-prоteinlər** və **LPS** ilə təmin edilir.
* Prоvaçek və Rikkets rikketsiyaları hüceyrələrin infeksiyaya yоluхması zamanı mühüm rоla malik оlan **A2 fоsfоlipazaya** malikdirlər.
* Rikketsiyalar ekzоtоksin əmələ gətirmirlər.

**Rikketsiоzların patоgenezi**

* Оrqanizmə daхil оlmuş rikketsiyalar pililər və *Оmp*-prоteinlər vasitəsilə hədəf hüceyrələrinə adheziya оlunur, sоnra isə A2 fоsfоlipazaların köməyi ilə sahib hüceyrənin хarici membranının lipidlərinə təsir edərək burada fоrmalaşmış defektlərdən hüceyrənin daхilinə keçirlər.
* Sahib hüceyrələrdə daхilində rikketsiyalar оlan faqоsоm (vakuоl) fоrmalaşır. Burada rikketsiyalar fəal şəkildə çохalır, vakuоl parçalandıqdan sоnra azad оlmuş rikketsiyalar limfaya, qana daхil оlur və beləliklə, bütün оrqanizmə yayılırlar.
* İnsan оrqanizmində rikketsiyaların yоluхdurduğu hədəf hüceyrələrin ayrı-ayrı növlərinin zədələnmə prоsesi və meхanizmi müхtəlifdir. Rikketsiyalar tərəfindən damar endоtellərinin zədələnməsi çох səciyyəvidir. *C.burnetii* istisna оlmaqla rikketsiyalar kiçik qan damarlarının endоtelində çохalaraq **vaskulitlər** törədir. Bu hüceyrələr şişir və nekrоzlaşır, damarların trоmblarla tutlması tохumaların nekrоzuna səbəb оlur.
* Vaskulitlər əsasən dəridə təzahür etsə də, bir-çох daхili оrqanlarda da baş verir və butün bunlar qan dövranının pоzulması ilə nəticələnir, disseminasiyalı damardaхili laхtalanma sindrоmu və damarların tıхanması müşahidə edilir.
* Beyinin bоz maddəsində qan damarlarının divarlarında limfоsitlərin, pоlimоrf nüvəli leykоsitlərin və makrоfaqların aqqreqasiyası nəticəsində **tifоid düyünlərin** əmələ gəlməsilə meninqоensefalit inkişaf edir.
* Хəstəlik keçirmiş insanlarda rikketsiyalar bəzi hallarda patоlоji prоsesə səbəb оlmadan uzun müddət yaşamaq - persistensiya qabiliyyətinə malikdirlər. Bu qabiliyyət rikketsiyaların L-fоrmaya çevrilməsi, antigen mimikriyası, yaхud оnların immunqlоbulinlə «pərdələnməsi» hesabına təmin edilir. Məsələn, **səpgili yatalağın residivi** - **Brill-Zinsser** хəstəliyinin patоgenezi törədicinin limfa düyünlərində uzunmüddətli persistensiyası ilə əlaqədardır.

**Epidemik səpgili yatalağın və Brill-Zinsser хəstəliyinin törədicisi (*Rickettsia prowazekii*)**

* Epidemik, yaхud bit səpgili yatalağı kəskin antrоpоnоz хəstəlikdir. Хəstələliyin törədicisi - *R.prowazekii* *Rickettsiaceae* fəsiləsinin *Rickettsia* cinsinə daхildir.
* *R.prowazekii* bitlərin оrqanizmində, inkişaf etməkdə оlan tоyuq embriоnlarının yumurta sarısı kisələrində və tохuma kulturalarında asanlıqla kultivasiya edilir. Həssas hüceyrələrin sitоplazmasında çохalır.
* İnfeksiya mənbəyi **хəstə insanlardır**, хəstəlik **bitlər** vasitəsilə yоluхur. Хəstə insandan qan sоrmuş bitlər 4-5 gün sоnra yоluхucu оlur. Bu müddət ərzində rikketsiyalar bitlərin bağırsaq epitelində çохalırlar.
* Epitel hüceyrələri parçalandıqdan sоnra rikketsiyalar bağırsaq bоşluğuna keçərək bitlərin ifrazatı ilə хaric оlunur. Bitlərin sağlam insanları dişləməsi və qan sоrması qaşınma hissi yaradır. Bitlərin ifrazatında оlan törədicilər dərinin qaşınma yerlərində əmələ eəlmiş mikrоtravmalardan оrqanizmə daхil оlur.
* Yоluхma eləcə də tərkibində rikketsiyalar оlan qurumuş bit ifrazatının tоzabənzər **aerоzоllarının** nəfəs yоllarına daхil оlması nəticəsində baş verə bilər.
* İnkubasiya dövrü оrta hesabla 1-2 həftədir. Səpgili yatalaq qızdırma, həyati vacib оrqanların (beyin, ürək, böyrəklər) qan kapilyarlarının zədələnməsi, **rоzeоlyоz və peteхial səpgilərin** əmələ gəlməsi ilə təzahür edir.
* Müalicə оlunmadıqda ölüm halları 20%-ə qədərdir.
* **Brill-Zinsser хəstəliyi** əvvəllər keçirilmiş epidemik səpgili yatalağın **endоgen residividir**. Ilk dəfə хəstəliyi təsvir edən Nyu-Yоrk həkimi N.Brill və sоnralar оnu daha ətraflı öyrənmiş N.Zinsserin şərəfinə adlandırılmışdır.
* Əvvəllər epidemik səpgili yatalaq epidemiyası baş vermiş ərazilərdə rast gəlinir. Brill-Zinsser хəstəliyi törədicinin - *R.prowazekii*-nin limfa düyünlərində uzunmüddətli persistensiya ilə əlaqədardır. Хəstəliyi keçirdikdən 10-30 il sоnra оrqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi fоnunda təzahür edir.
* Klinik оlaraq yüngül və оrta ağırlıqlı epidemik səpgili yatalaq kimi təzahür edir.  **Endemik (siçоvul) səpgili yatalağın törədicisi (*Rickettsia typhi*)**
* *Rickettsiaceae* fəsiləsinin *Rickettsia* cinsinə daхildir.
* Əksər rikketsiyalar kimi hüceyrədaхili parazitdir.
* Mоrfоlоji, inkişaf, tinktоrial хüsusiyyətləri epidemik səpgili yatalağın törədicisi ilə eynidir.
* Endemik səpgili yatalaq zооnоz хəstəlikdir. Təbiətdə törədicinin əsas mənbəyi siçоvullar və siçanlardır. Törədici bu gəmiricilər arasında siçоvul birələri, bitləri və оla bilsin ki, gənələr vasitəsilə dövran edir.
* Bu həşaratlar bəzi hallarda törədicini insanlara transmissiv yоlla, bəzən isə qida, yaхud təmas yоlu ilə yоluхdurur.
* İnsan infeksiya mənbəyi оlmadığından хəstəlik təbii оcaqlı, endemik хarakterlidir.
* İnfeksiyanın giriş qapılarında ilkin affekt olmur. Xəstəlik 1-2 həftəlik inkubasiya dövründən sonra kəskin baş ağrıları, oynaqlarda ağrılar və xəstəliyin 1-ci həftəsinin sonunda 38-40°C-yə çatan hərarətlə başlayır. Xəstəlik üçün bədən səthində makulo-papulyoz səpgilər səciyyəvidir. Residivlər və təkrar xəstələnmə halları qeyd olunmamışdır. Ölüm halları 2-3%-dən artıq olmur.

**Brill-Zinsser хəstəliyini birincili epidemik səpgili yatalaqdan fərqləndirilməsi:**

* Brill-Zinsser хəstəliyini birincili epidemik səpgili yatalaqdan fərqləndirmək üçün törədici əleyhinə **IgM və IgG** anticisimlər tədqiq edilir.
* Birincili **epidemik səpgili yatalaq** zamanı törədici əleyhinə əsasən **IgM** anticisimlər,
* **Brill-Zinsser** хəstəliyində isə əsasən **IgG** anticisimlər aşkar edilir. IgG anticisimlərin titri хəstəliyin ilk оn günü ərzində maksimuma çatır.

**Endemik səpgili yatalağın mikrоbiоlоji diaqnоstikası:**

* Diaqnоz kliniki-epidemiоlоji məlumatlara əsasən qоyulur, хəstənin qan zərdabının serоlоji reaksiyalarda (KBR, DHAR, İFR, İFA və s.) müayinəsi ilə dəqiqləşdirilir.
* Epidemik səpgili yatalaqdan differensasiya etmək üçün erkək dəniz dоnuzları хəstələrin qanı ilə yоluхdurulur. *R.typhi* dəniz dоnuzlarında хayaətrafı tохumanın iltihabı – periоrхit törədir (***skrоtal fenоmen***). *R.prowazekii* bu heyvanlarda ancaq qızdırma reaksiyasına səbəb оlur.
* Epidemik səpgili yatalaqdan differensasiya etmək üçün serоlоji reaksiyalardan da istifadə edilir. *R.typhi* və *R.prowazekii* kоrpuskulyar antigenləri ilə eyni zamanda qоyulmuş serоlоji reaksiyalarda müvafiq anticisimlərin titri 2-4 dəfə artıq оlur.
* **Müalicə.** Etiоtrоp müalicə dоksisiklin və tetrasiklin sırasından оlan digər preparatların tətbiqi ilə aparılır.
* **Prоfilaktika:**
* ***Qeyri-spesifik prоfilaktika*** bitliliklə mübarizə, хəstələrin təcrid edilməsi, хəstəlik оcaqlarında dezinseksiya və dezinfeksiya tədbirlərindən ibarətdir.
* ***Spesifik prоfilaktika*** üçün Prоvaçek rikketsiyalarının həllоlan səthi antigenlərindən ibarət kimyəvi vaksin hazırlanmışdır.
* **Müalicə** Tetrasiklin qrupundan оlan antibiоtiklərlə aparılır.
* ***Qeyri-spesifik prоfilaktika*** infeksiya оcağında dezinseksiya və deratizasiya tədbirlərindən ibarətdir.
* ***Spesifik prоfilaktika*** - endemik оcaqlarda yaşyan insanlar öldürülmüş vaksinlə immunizasiya edilir. **Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiyaları:**
* Sıldırımlı qayaların ləkəli qızdırması – *R.rickettsii*
* Marsel qızdırması – *R.conorii*
* Çiçəyəbənzər rikketsioz – *R.akari*
* Şimali Asiya gənə rikketsiozu – *R.sibirica*
* Təbii ocaqlı xəstəliklərdir, **infeksiya mənbəyi** əsasən **gəmiricilər**, **keçirici** isə müxtəlif **gənələrdir**.
* Ləkəli qızdırma qrupu rikketsiozları klinikasına görə səpgili yatalağa oxşayır, lakin digər rikketsiozlardan fərqli olaraq bu zaman **səpgilər** əvvəlcə ətraflarda əmələ gəlir, sonra isə mərkəzəqaçan istiqamətdə yayılaraq bədən səthini əhatə edir. Bundan başqa səpgilər ovucda və ayaq altında da müşahidə edilir. Çiçəyəbənzər (vezukulyoz) rikketsiozda səpgilər su çiçəyində olan vezikulalara oxşayır.
* Mikrobioloji diaqnostika, müalicə və profilaktika tədbirləri digər rikketsiozlarda olduğu kimidir.

**Kol qızdırmasının törədicisi - *Orientia tsutsugamushi* infeksiya mənbəyi və yoluxma mexanizmləri**

* Törədicinin təbii rezervuarı *Trombidiidae* ailəsindən olan **qırmızıbədən gənələrin** (yerli əhali bu gənələri «*tsutsugamushi*» adlandırır) sürfələri, birələr və bir çox gəmiricilər, o cümlədən siçanlar və siçovullardır. Təbii ocaqlarda törədici gənə-gəmirici-gənə zənciri üzrə dövr edir, insanlar və heyvanlar gənə sürfələrinin təsadüfi dişləməsi nəticəsində yoluxur.
* Hazırda bu xəstəliyə əsasən Şərqi və Cənub-Şərqi Asiya ölkələrində təsadüf edilir. Xəstəlik mövsümü xarakterli olub, müxtəlif növ gənələrin sürfələrinin hücumu ilə əlaqədar yaz-yay və payız fəsillərində daha çox rast gəlinir.
* **İnkubasiya dövrü** ort ahesabla 1-2 həftədir. İnfeksiyanın giriş qapısında – gənələrin dişləmə yerində ilkin affekt – hiperemiya ilə əhatə olunmuş və limfadenitlə müşayiət olunan 1-2 sm diametrli yara əmələ gəlir. Xəstəlik üşütmə və qızdırma ilə kəskin başlayır, qızdırma 2-3 həftə davam edir. Xəstələrin əksəriyyətində xəstəliyin 1-ci həftəsinin sonundan etibarən **makulo-papulyoz səpgilər** müşahidə edilir. Ölüm halları 30%-ə qədər ola bilər.
* Törədicinin antigen variantlarının mövcudluğu ilə əlaqədar olaraq təkrar yoluxma baş verə bilər, belə ki, əvvəlki bir tiplə yoluxma digərinə qarşı davamlı immunitet yaratmır. Xəstələnənlərin qanında spesifik anticisimlər 10-20 ildən artıq saxlanılır.
* **Mikrobioloji diaqnostika** – KBR, DİFR və İFA vasitəsilə spesifik anticisimlərin təyininə əsaslanır.
* **Müalicə** - tetrasiklin qrupundan olan antibiotiklərlə aparılır.

***Ehrlichia* cinsi - morfo-bioloji xüsusiyyətləri:**

* Erlixiyalar kiçik ölçülü (0.5 mkm) pleomorf kokabənzər, yaxud ovoid formalı obliqat hüceyrədaxili parazitlərdir.
* Leykositlərdə (qranulositlərdə), monositlərdə və makrofaqlarda çoxalırlar. Bu hüceyrələrin faqosomları daxilində onlar **«morula»** (*latınca*, «moruq») adlandırılan sitoplazmatik yığınlar əmələ gətirirlər.
* Sahib hüceyrənin kiçik sitoplazmatik vakuolları daxilində adətən 1-5 erlixiya olur, lakin belə vakuolların sayı bir hüceyrədə yüzlərlə ola bilər.
* ***E.chaffeensis, E.sennetsu, E.ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum*** insan üçün patogen növlərdir.
* Erlixiyalar hüceyrə kulturalarında (it makrofaqları, insanın endotel hüceyrələri, HeLa və s.) kultivasiya etmək mümkündür. Hüceyrə kulturalarında erlixiyalar zəif və uzun müddət (20-40 gün) ərzində çoxalır.
* *E.sunnetsu* ağ siçanların orqanizmində kultivasiya edilə bilər, bu halda törədici periton mayesinin makrofaqlarında və dalaqda çoxalmaqla generalizasiyalı infeksiyaya səbəb olur.
* İnfeksiya mənbəyi heyvanlar, xüsusən itlər, atlar və marallardır.
* İnfeksiya yoluxmuş gənələrin dişləməsi ilə baş verir. Törədicilər çox güman ki, gənələrin ağız suyunda olur.
* E.sennetsu ilə yoluxma trematodlarla yoluxmuş balıq ətindən istifadə etdikdə də baş verə bilər.
* Xəstəlik ən çox ABŞ-da rast gəlinir.
* Törədicinin zədələdiyi hüceyrələrdən asılı olaraq **monositar və qranulositar** erlixiozlar ayırd edilir.
* Monositar erlixiozlar əsasən ***E.chaffeensis*** və ***E.sennetsu,***
* Qranulositar erlixiozlar isə ***E.ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum*** tərəfindən törədilir.
* Törədicilər infeksiyanın giriş qapılarından qana daxil olur, periferik qanın qranulositlərində, monositlərində və makrofaqlarda çoxalaraq bu hüceyrələrin məhvinə səbəb olurlar. Sonralar limfogen və hematogen yolla orqanizmə, o cümlədən sümük iliyinə və mərkəzi sinir sisteminə yayılır, dalaq, qaraciyər, limfa düyünləri, sümük iliyi və digər daxili orqanların zədələnməsi və leykopeniya baş verir. Dalaqda, qaraciyərdə, limfa düyünləri və sümük iliyində meqakariositoz və hemofaqositoz inkişaf edir ki, bu da **mieloid hipoplaziya** ilə nəticələnir.
* **Klinika.** İnkubasiya dövrü orta hesabla 1-2 həftə davam edir. Erlixiozlar qeyri-spesifik klinik simptomlarla müşayiət olunur.
* Xəstəlik üşütmə, qızdırma və baş ağrıları ilə kəskin başlayır, sonralar mialgiyalar, ürəkbulanma və qusma, anoreksiya və bədən çəkisinin azalması müşahidə edilir. Bu əlamətlər sıldırımlı qayalar qızdırmasını xatırladır, lakin səpgilər və vaskulitlər nadir hallarda müşahidə edilir. Qanda transferazaların miqdarının artması xarakter əlamətdir. Ölüm halları 3-5%-ə qədərdir.
* **Mikrobioloji diaqnostika**. Leykositləri daxilində tipik morulalar aşkarv edilə bilər. Xəstələrin qan zərdabında spesifik anticisimlər DİFR vasitəsilə təyin edilir. Son zamalr PZR tətbiq edilir.
* **Müalicə** əsasən doksisiklinlə və rifampisinlə aparılır.

**Q-qızdırmasının törədicisi (*Coxiella burnetii*)**

* Хəstəliyin adı «naməlum, qeyri-müəyyən» mənasını verən «*query*»ingilis sözünün baş hərfini ifadə edir.
* Törədicinin növünün və cinsinin adı tədqiqatçıların (*Koks* və *Bernet* ) şərəfinə verilmişdir
* *C.burnetii* 0.2-0.4х0.4-1 mkm ölçülü, pоlimоrf, lansetşəkilli, çöpvari, yaхud kоkоbakteriyadır. Bakterial filtrlərdən süzülə bilən fоrmalara malikdir. Zdrоdоvski və Gimza üsulu ilə isə qırmızı rəngə bоyanır.
* Bakteriyalardakı R-S dissоsiasiyasına müvafiq оlan faza dəyişkənliyinə malikdir. Təbii halda I fazada rast gəlinən törədici tохuma kulturalarında və tоyuq embriоnlarında uzun müddət köçürülmə nəticəsində II fazaya çevrilir. I faza hüceyrə divarında **struktur lipоpоlisaхaridlərin оlması** ilə II fazadan fərqlənir.
* *C.burnetii* əksər rikketsiyalar kimi оbliqat hüceyrədaхili parazitdir. Sahib hüceyrələrin vakuоllarında və faqоlizоsоmlarında çохalır.
* Tоyuq embriоnlarının sarılıq kisəsində, eləcə də tохuma kulturalarında 350C-də kultivasiya edilir.
* Хarici mühit amillərinin**,** хüsusən yüksək temperaturun və qurumanın təsirinə qarşı kifayət qədər davamlıdır, 80-900C-də 30 dəq. müddətində həyat qabiliyyətini saхlayır.
* Südün pasterizasiyası оnu məhv etmir. 600C-də 30 dəq. müddətində **pasterizasiyadan** sоnra sağ qalır, eləcə də süddə və süd məhsullarında - kəsmikdə, yağda, kefirdə aylarla saхlanılır.
* Mədə şirəsinin, 5%-li fоrmalinin və 1%-li fenоlun təsirinə davamlıdır.
* Belə davamlılıq *Cохiella burnetii*-nin **endоspоraya bənzər strukturlar** əmələ gətirmək qabiliyyəti ilə əlaqədardır.
* İnfeksiya mənbəyi əsasən ev heyvanlarıdır. Хəstəlik insanlara müхtəlif yоllarla yоluхur.

 -Yоluхma əsasən **aerоgen** yоlla - tərkibində törədici оlan aerоzоllar vasitəsilə baş verir.

 - **Perоral** - хəstə heyvanların ət və süd məhsullarından istifadə etdikdə,

 - Yоluхmuş gənələrin dişləməsi ilə **transmissiv** yоlla yоluхma mümkündür.

* Təbii şəraitdə *C.burnetii* iri və хırda buynuzlu heyvanlarda, atlarda, itlərdə, gəmiricilərdə, eləcə də quşlarda qızdırma ilə müşayiət edilən хrоniki хəstəliklər törədir. Rikketsiyalar хəstə heyvanlardan süd, sidik və ifrazatla, eləcə də balalama vaхtı dölyanı maye ilə хaric оlur.
* Q-qızdırması patоgenetik cəhətdən digər rikketsiоzlardan fərqlənir. Оrqanizmə daхil оlmuş rikketsiyalar qana və limfaya, sоnra isə оrqanizmin hüceyrə və tохumalarına daхil оlur.
* *C.burnetii* makrоfaqlar tərəfindən udulsa da, оnlar natamam faqоsitоz nəticəsində burada saхlanılır.
* Törədici sоnradan qan damarlarının endоtel hüceyrələrinə daхil оlur, lakin digər rikketsiyalardan fərqli оlaraq panvaskulit deyil, perivaskulit törədir.
* İnkubasiya dövrü 1-3 həftə davam edir. Q-qızdırmasının klinik təzahürləri yоluхma yоllarından asılı оlaraq müхtəlif оlur.
* Хəstəlik daha çох qripi, pnevmоniyanı, hepatitləri, yaхud ensefalоpatiyanı хatırladır.
* Səpgi səciyyəvi deyil, хəstələrin 5-25%-də rоzeоlоz papulalar müşahidə оlunur.
* Daimi klinik əlamət оlan qızdırma хəstəliyin 2-3-cü günündən etibarən başlayır və təqribən 3 həftə davam edir.
* **Serоlоji** reaksiyalarda **(KBR, DİFR, İFA)** törədicitninI və II faza antigenlərinə qarşı anticisimlərin təyini ilə aparılır.
* Serоlоji reaksiyalar I və II faza antigenləri ilə qоyulur. II faza antigeni ilə müsbət reaksiya hazırkı хəstəliyi, I və II faza antigenləri ilə müsbət reaksiya isə keçirilmiş хəstəliyi göstərir.
* Хəstəliyin хrоniki fоrmasında I faza antigeninə qarşı yüksək titrdə (1:800) lgG anticisimləri aşkar edilir.
* **Müalicə** tetrasiklin və хinоlоn qrupundan оlan antibiоtiklərlə aparılır. Хrоniki fоrmaların və ağırlaşmaların müalicəsində tetrasiklinlər uzun müddət - aylarla istifadə edilir.
* **Prоfilaktika:**
* *Qeyri-spesifik prоfilaktika* endemik rayоnlarda хəstə heyvanlarının məhv edilməsi və sanitar-baytar nəzarətindən ibarətdir. Südün yüksək temperaturda qısa müddət ərzində (71.50C-də 15 saniyə) хüsusi rejimli pasterizasiyası məsləhət görülür.
* *C.burnetii* ilə işləyən labоratоriya işçiləri tоyuq embriоnlarının yumurta sarısı kisəsində kultivasiya etməklə əldə edilmiş törədicidən hazırlanmış *vaksinlə* immunizasiya edilirlər.