***Mühazirə 11***

***Mycobacterium və Actinomyces cinslərinə aid olan patogen bakteriyalar. Patogen spiroxetlər, rikketsiyalar, xlamidiyalar və mikoplazmalar.***

**Mühazirənin planı:**

1. Mycobacterium cinsinin bakteriyalarının ümumi xüsusiyyətləri və təsnifatı.

- vərəm törədiciləri, morfo-bioloji xüsusiyyətləri. Xəstəliyin mikrobioloji diaqnostikası. BCG peyvəndi və onun əhəmiyyəti.

- cüzam xəstəliyinin törədicisi. Morfo-bioloji xassələri. Mikrobioloji diaqnostika. Kimyaterapevtik dərmanlar.

2. Aktinomisetlər, təsnifatı, morfo-bioloji xassələri. Aktinomikozun mikrobioloji diaqnostikası.

3. Patogen spiroxetlər. Ümumi xüsusiyyətlər, təsnifat.

- Sifilisin, borreliozun və leptospirozun törədiciləri, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası, spesifik müalicə və profilaktikası.

4. Patogen rikketsiyalar, morfo-bioloji xüsusiyyətləri.

- Səpgili yatalağın törədiciləri (Rickettsia prowazekii, Rickettsia typhi). Törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası. Müalicə və profilaktikanın xüsusi prinsipləri.

5. Patogen xlamidiyalar, təsnifatı, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, törətdikləri xəstəliklər, mikrobioloji diaqnostikası, spesifik müalicə və profilaktikası

6. Patogen mikoplazmalar, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı. İnsanlarda törətdikləri xəstəliklər. Mikrobioloji diaqnostika, spesifik müalicə və profilaktika.

***Mycobacterium tuberculosis***

*M.tuberculosis* xəstələrədən alınmış materiallarda 0,4 - 3 mkm uzunluğunda nazik çöpvari bakteriyadır. Süni qidalı mühitlərdə polimorf çöpvari, eləcə də kokabənzər və sapşəkilli formalara rast gəlinir. Eyni kulturada düz, əyilmiş, kolbaşəkilli, eləcə də çox kiçik – bakterial filtrlərdən süzülə bilən Mux dənələri formasında ola bilər. Hərəkətsizdir, spora və kapsula əmələ gətirmir, mikrokapsulaya malikdir. Hüceyrə divarında mikol turşusundan ibarət çoxlu miqdarda lipidlərin olması ilə əlaqədar anilin boyaları ilə zəif boyanırlar. Sil-Nilsen üsulu ilə boyadılmış preparatlarda mikobakteriyalar tək-tək və ya V rəqəmini xatırladan bir-neçə hüceyrədən ibarət kiçik yığınlar şəklində yerləşmiş qırmızı rəngli turşuyadavamlı çöplər şəklində aşkar olunur.

Tənəffüs tipinə görə obliqat aerob olan *M.tuberculosis*-in ***fərqləndirici kultural xassəsi*** onun qidalı mühitlərə tələbkarlığı və tədricən inkişaf etməsidir.

Inkişaf və çoxalma, əsasən, ikiyə bölünmə və ya daha mürəkkəb olan tumurcuqlanma yolu ilə baş verir. Kulturada yavaş inkişaf etməsinə səbəb *M.tuberculosis*-in çox gec, təqribən 18-20 saatdan bir bölünməsidir.

**Hazırda *M.tuberculosis*-in kultivasiyası üçün bir çox mühitlərdən istifadə edilir:**

***Yarımsintetik aqarlı mühitlər*** (məsələn, *Middlebrook 7H10* və *7H11* mühitləri) - tərkibində duzlar, kofaktorlar, vitaminlər, albumin, katalaza və qliserin vardır.

***Tərkibində yumurta sarısı olan mühitlər*** (məsələn, Levenşteyn-Yensen, Finna II mühitləri) - Levenşteyn-Yensen mühitinin tərkibində duzlar, qliserin və kompleks üzvi inqridientlər (yumurta sarısı, kartof unu və s.) vardır. *M.tuberculosis* bu mühitdə 3-6 həftə müddətində inkişaf edir

***Maye mühitlər*** (məsələn, *Middlebrook 7H9* və *7H12* mühitləri) - kompleks mühitlərə nisbətən daha tez müddətdə və az miqdar inokulyatdan istifadə etməklə mikobakteriyaların ilkin kulturasını əldə etməyə imkan verir.

Bərk qidalı mühitlərdə *M.tuberculosis* R- və S-koloniyalar əmələ gətirir.

Daha virulentli R-koloniyalar 15-20 gündən sonra getdikcə gül kələmini xatırladan, mərkəzi bir qədər qabarıq, kənarları nahamar, açıq krem rəngli quru ərp şəklində olur. Maye mühitlərdə 5-7 gündən sonra krem rəngli qalın, bərk və quru qırışıq ərp şəklində inkişaf edir. Bu ərpin altında qidalı mühit şəffaf qalır.

**Patogenlik amilləri.** *M.tuberculosis*-in patogenliyi onun hüceyrə komponentləri ilə əlaqədardır. Mikobakteriyaların tərkibinə lipidlər, proteinlər və karbohidratlar daxildir. Mikobakteriyalar ***lipidlərlə*** xüsusilə zəngindir. Digər bakteriyalardan fərqli olaraq mikobakteriyaların quru kütləsinin 10-40%-ə qədəri lipidlərin payına düşür. Peptidoqlikanın tərkibindəki muramil dipeptidlə kompleksdə olan **mikol turşuları** toxumalarda vərəm spesifik iltihabının - qranulomanın formalaşmasında iştirak edir, fosfolipidlər isə kazeoz nekroz törədir.Virulentli mikobakteriyalarda mikol turşusunun karbohidratlarla xüsusi birləşməsinin - ***«kord» faktorun*** olması nəticəsində mikrokulturada vərəm törədiciləri biri-birilə yapışaraq kəndir, yaxud hörük şəklində yerləşir və mikroskopda parlel zəncirlər şəklində görünürlər.

***Proteinlər*** mikrob hüceyrəsinin quru kütləsinin təqribən 60%-ə qədərini təşkil edir. Onlar yüksək toksikliyə malikdir, mikobakteriyalara antigen xassəsi verir. Mikobakteriyaların quru kütləsinin 15%-i ***polisaxaridlərin*** payına düşür. Ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyasına və anticisimərin produksiyasıa səbəb olur.

**Tuberkulin.** Vərəm mikobakteriyalarının hüceyrə komponentlərini ***endotoksin*** hesab etmək olar. Bu ilk dəfə 1890-cı ildə R.Kox tərəfindən əldə edilmiş və ***tuberkulin*** adlandırılmışdır. «Köhnə Kox tuberkulini» vərəm törədicilərinin 6 həftəlik qliserinli bulyon kulturası filtratının 700C-də əvvəlki həcminin onda biri qalana qədər buxarlandırılması nəticəsində alınan konsentratdan ibarət idi. Hazırda istifadə edilən yeni tuberkulin «köhnə Kox tuberkulini»nin kimyəvi təmizlənməsi nəticəsində əldə edilir və PPD (ingiliscə, *purified protein derivate* – təmizlənmiş zülal derivatı) adlandırılır. Onun bioloji aktivliyi «tuberkulin vahidləri» (TV) ilə ölçülür.

**Xarici mühit amillərinə davamlılığı.** Mikobakteriyalar spora əmələ gətirməyən bakteriyalar arasında ətraf mühit amillərinə qarşı ən davamlı bakteriyalardır.

*M.tuberculosis* qaynadıldıqda 5 dəqiqə müddətində məhv olur. Qurudulma onların patoloji materialda (bəlğəmdə və s.) həyat qabiliyətliliyinə az təsir edir. Vərəm törədiciləri günəş şüalarının təsirinə qarşı nisbətən həssasdır, günəş işığı ilə şüalandırılmış kulturası 1,5 saat ərzində, ultrabənövşəyi şüalar altında isə 2-3 dəqiqədən sonra məhv olur.

Xloramin və xlorlu əhəng məhlulları onları tez – 3-5 dəqiqə ərzində öldürür, ona görə də dezinfeksiya üçün xlor tərkibli dezinfektantlardan istifadə olunur.

**Heyvanların həssaslığı**. Təbii şəraitdə heyvanlar *M.tuberculosis*-ə az həssasdırlar.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Vərəm xəstəliyi praktik olaraq bütün orqan və sistemləri zədələyə bilər, lakin ağciyər vərəmi daha çox rast gəlinir.Infeksiyanın əsas mənbəyi törədiciləri bəlğəmlə ətraf mühitə yayan vərəmli xəstələrdir. Vərəm əsasən hava-damcı və hava-toz yolu ilə yoluxur. Giriş qapısı ağız boşluğunun selikli qişası, badamcıqlar, bronxlar və ağ ciyərlərdir. Xəstəliyin transplasentar yolla dölə ötürülməsi mümkündür. Qeyd etmək lazımdır ki, yoluxmadan sonra vərəm xəstəliyi heç də bütün hallarda inkişaf etmir. ***Vərəm ictimai xəstəlikdir***. Xəstəliyin baş verməsi üçün infeksiya mənbəyi ilə uzunmüddətli təmasda olmaq, yoluxdurucu dozanın çoxluğu, mikobakteriyaların virulentliyi və orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

**Vərəmin patogenezi.** Vərəmmüxtəlif orqan və sistemlərinin zədələnməsi ilə müşayiət olunan ilkin xroniki xəstəlikdir. Patoloji prosesin əsasını toxumalarda spesifik qranulomaların əmələ gəlməsi təşkil edir. Yoluxmadan sonra inkubasiya dövrü bir-neçə həftədən bir-neçə ilə qədər, bəzən daha uzun müddət davam edir. Patogenetik cəhətdən xəstəliyin inkişafında ilkin, disseminasiyalı və ikincili vərəm fərqləndirilir.

***İlkin vərəm*** əvvəllər xəstəliyə yoluxmamış insanlarda baş verir və makroorqanizmin vərəm törədicilərinə qarşı yüksək həssaslığı fonunda toxumalarda nekrotik dəyişikliklərlə səciyyələnir. Onun üçün hematogen disseminasiya səciyyəvidir.Aerogen yolla yüksək virulentli törədicinin böyük dozasının daxil olması zamanı ağ ciyərlərdə ilkin ocaqların formalaşması ilkin vərəm kompleksinin yaranması ilə müşayiət olunur. İ***lkin vərəm kompleksi*** iltihab ocağı, bu ocaqdan regionar limfa düyünlərinə aparan limfa damarlarının iltihabı (limfanqoit) və regionar limfa düyünlərinin iltihabı (limfadenit) ilə şərtlənir.

***İkincili vərəm*** köhnə endogen ocaqların aktivləşməsi nəticəsində əvvəllər infeksiyaya yoluxmuş insanlarda müşahidə edilir və buna görə də proses hər hansı bir orqanda lokalizasiya olunur. Onun üçün hematogen disseminasiya səciyyəvi deyil. Aerogen yolla yoluxma zamanı ilkin ocaq ağ ciyərlərdə formalaşır. Ağ ciyərlərdə ***vərəm spesifik iltihabı*** özünü spesifik qranulomaların - düyüncüklərin əmələ gəlməsi ilə göstərir. Qranulomaların əmələ gəlmə mexanizminin əsasında ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyası dayanır. Qranulomanın mərkəzində kazeoz kütlə ilə birlikdə vərəm mikobakteriyaları, ətrafında isə histiositlərdən, makrofaqlardan epitelioid-hüceyrə infiltrasiyası formalaşır. Orqanizmin müqavimət qabiliyyəti kifayət qədər olduqda qranulomanın ətrafında birləşdirici toxuma kapsulası formalaşır, ocağın sağalması baş verir, iltihab sorulur, nekrotik kütlələr bərkiyir və kalsium duzlarının çökməsi nəticəsində əhəngləşir. Beləliklə, ***Qon ocağı*** formalaşır. Lakin bu tam sağalma deyildir. Hesab edilir ki, praktik sağlam insanların təqribən 80%-i vərəm törədiciləri ilə yoluxmuş olur. Lakin orqanizmin rezistentliyi zəiflədikdə qranulomalar nekroza məruz qalır və bu ocaqlardakı L-forma bakteriyalar virulentli formalara çevrilir. Nəticədə proses aktivləşir, törədicilər ətraf toxumalara sirayət edir, bəzi hallarda isə ağciyər toxumasında boşluqlar – ***kavernalar*** formalaşır.

**Vərəmin klinik formaları.** Lokalizasiyasına görə xəstəliyin 3 kliniki forması ayırd edilir:

***uşaq və yeniyetmələrdə ilkin vərəm intoksikasiyası***;

***tənəffüs orqanlarının vərəmi***

***digər orqan və sistemlərin vərəmi***

**İmmunitet.** Qeyri-steril, infeksion xarakterlidir. Mikobakteriyaların əsas kimyəvi komponentləri olan zülallar (tuberkuloproteinlər), karbohidratlar və lipidlərə qarşı əmələ gələn ***anticisimlər protektiv aktivliyə malik olmur***. Vərəm xəstəliyində ***immunitetin hüceyrəvi amilləri*** həlledici rola malikdir.  ***Faqositoz*** natamam xarakterlidir.

**Mikrobioloji diaqonostika.** Ağciyər vərəmi zamanı müayinə materialı kimi əsasən bəlğəm, bəzən isə bronxların yuyuntusu və plevral mayedən istifadə edilir.

Xəstəliyin formasından asılı olaraq serebrospinal maye, sidik, assit mayesi, müvafiq orqanlardan bioptatlar və s. müayinə edilə bilər.Vərəmin diaqnostikasında bütün mikrobioloji müayinə metodları tətbiq edilə bilər.

**Mikroskopik üsul** patoloъi materialdan hazırlanmış və Sil-Nilsen üsulu ilə boyadılmış yaxmalarının birbaşa mikroskopiyasından ibarətdir.

Son zamanlar ***lüminisent mikroskopiya*** üsulundan daha çox istifadə edilir. Yüksək spesifikliyə malik olan bu üsul mikobakteriya lipidlərinin lüminessent boyaları qəbul etmək və ultrabənövşəyi şüalarla lüminissensiya etmək qabliyyətinə əsaslanmışdır.

**Bakterioloji üsul** vərəmin diaqnostikasında «qızıl üsul» olaraq qalmaqdadır. Belə ki, bu üsulla törədicilərin kulturasını əldə etmək, onları identifikasiya etmək və kimyəvi terapevtik preparatlara həssaslığını təyin etmək mümkündür. Patoloji materialda vərəm törədicilərinin aşkar edilməsi infeksion prosesin fəallığını tam sübut edir.

***Klassik bakterioloji üsulda*** patoloji materialı müvafiq qidalı mühitlərə, əsasən Levenşteyn-Yensen və digər selektiv mühüitlərə inokulyasiya etdikdən sonra, 2 ay müddətində inkubasiya edilir. Mikobakteriyaların növünü, eləcə də onların kimyəvi terapevtik preparatlara həssaslığını müəyyən etmək mümkündür.

**Vərəm törədicilərinin kimyəvi terapevtik preparatlara həssaslığının təyini:**son zamanlar *M.tuberculosis*-in kimyəvi terapevtik preparatlara həssaslığı ***ZPR vasitəsilə rezistentlik genlərini aşkar etməklə*** təyin edilir. Bu üsul *M.tuberculosis* kliniki izolyatlarının kimyəvi terapevtik preparatlara rezistentliyini tez bir zamanda müəyyən etməyə imkan verir. İzoniazidə davamlılıq mikol turşusunun sintezində iştirak edən ferementləri kodlaşdıran *InhA* genindəki mutasiya ilə,streptomisinə davamlılıq ribosomal S12 proteinini kodlaşdıran *rpsL* genindəki mutasiya ilə, rifampisinə davamlılıq RNT-polimerazanın b subkomponentindəki dəyişikliklərlə (*rpoB* genindəki mutasiya ilə) əlaqədar ola bilər və s.

***Mikrokultura üsulu.*** Diaqnozu tezləşdirmək üçün ***Praysın mikrokultura üsulundan*** istifadə edilir. Bu üsul vərəm törədicilərinin əldə edilməsi və identifikasiyası müddətini 1-2 həftəyə qədər qısaltmağa imkan verir: virulentli vərəm mikobakteriyaları mikrokulturada biri-birilə yapışaraq kəndir, yaxud hörük şəklində yerləşir və mikroskopda parlel zəncirlər şəklində görünürlər («kord faktor»).

**Avtomatlaşdırılmış kultivasiya** **üsulu.** Son zamanlar diaqnozu tezləşdirmək üçün ***avtomatlaşdırılmış kultivasiya*** ***üsulu*** tətbiq edilir. Bunun üçün daha çox *BACTEC MGIT* kommersiya sistemindən istifadə edilir. *BACTEC* kultivasiya sistemi içərisində modifikasiya edilmiş *Middlebrook 7H9* qidalı bulyonu olan *MGIT* (*Mycobacteria Growth Indicator Tube*) sınaq şüşələrindən ibarətdir.

**Mikrobioloji diaqonostika.** Vərəm mikobakteriyalarını müayinə materiallarında tez bir zamanda aşkar etmək üçün tətbiq edilən ***zəncirvari polimeraza reaksiyası (PCR)*** müayinəni 2 günə qədər qısaltmağa imkan verir. Bu metodun həssaslığı 55-90%, spesifikliyi isə 100%-ə yaxındır.

**Seroloji üsul**. Son zamanlar qan zərdabında vərəm törədicilərinə qarşı spesifik anticisimlərin aşkar edildməsinə əsaslanan IFA işlənib hazırlanmışdır. IFA xəstəliyi deyil, yoluxmanı aşkar etməyə imkan verir.

**Bioloji üsul**.Bu üsul nisbətən həssas üsul olmaqla müayinə materialında hətta bir-neçə bakteriya hüceyrəsini aşkar etməyə imkan verir. Bioloji sınaq patoloji materialın *M.tuberculosis-*ə çox həssas olan dəniz donuzlarında qasıq nahiyyəsinin dərisi altına inyeksiya etməklə aparılır.

**Dəri-allergik sınaq** tuberkulinə qarşı ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyasının aşkar edilməsinə əsaslanır. Bu məqsədlə tuberkulinin (PPD) müəyyən dozası saidin ön səthində dəri içərisinə inyeksiya edilir.

***Mantu sınağı*** adlandırılan bu sınaq uşaq və yeniyetmələrdə vərəmin diaqnostikasının aparıcı metodudur. Bundan əlavə əhalinin kütləvi müayinəsi, uşaqlarda və yeniyetmələrdə ilkin yoluxmanın (virajın) vaxtında aşkar olunması məqsədilə geniş istifadə edilir.

**Vərəmin müalicəsi.**Vərəmin müalicəsində vərəm əleyhinə preparatlarla kimyəvi terapiya aparılır. Vərəm əleyhinə preparatlar birinci və ikinci sıradan olmaqlaqla iki qrupa bölünür.

**Birinci sıradan olan preparatlar** yüksək effektə malikdirlər: ***izoniazid*** və ***rifampisin*** birinci sıranın əsas preparatlarıdır. Bu sıradan olan digər preparatlara ***pirazinamid, etambutol*** və ***streptomisin*** aiddir.

**İkinci sıra preparatlar** daha toksik və az effektlidir. Bu qrupa kanamisin, etionamid, sikloserin, xinolonlar daxildir. Bu preparatlar ancaq müəyyən hallarda, məsələn, əvvəllər aparılmış uğursuz müalicələrdən sonra. yaxud polirezistent ştammlarla törədilmiş vərəmdə istifadə edilir.

Vərəmin ***müasir standart kimyəvi terapiyası*** birinci sıradan olan 4 preparatla – izoniazid, rifampisin, pirazinamid və etambutol kombinasiyası ilə 6-9 ay ərzində fasiləsiz aparılır. Bu zaman izoniazid və rifampisin fasiləsiz olaraq, qalan preparatlar isə həssaslıq testlərinin nəticələrindən asılı olaraq təyin edilir.

**Vərəmin profilaktikası**

***Spesifik profilaktika*. *BCG vaksini*** yenidoğulmuş körpələrə peyvənd təqviminə müvafiq olaraq həyatın ilk həftəsində, hələ doğum evində olarkən, çiyin nahiyyəsinə dəridaxili inyeksiya edilir. Revaksinasiya 7 və 12 yaşlarında, sonralar isə 30 yaşadək hər 5-6 ildən bir aparılır.

***Mycobacterium bovis***

Vərəm xəstəliyi təqribən 5% hallarda mikobakteriyaların öküz tipi - *Mycobacterium bovis* ilə törədilir. *M.bovis* morfoloji cəhətdən *M.tuberculosis*-dən demək olar ki, fərqlənmir, lakin bir qədər qısadır və şaxələnməyə daha az meyillidir. *M.bovis* kultural xassələrinə görə də *M.tuberculosis* ilə oxşardır, lakin süni qidalı mühitlərdə daha yavaş inkişaf edir və qliserinə tələbkar deyil. *M.bovis*-i *M.tuberculosis-*dən differensiasiya etmək üçün niasin testindən və adadovşanları üzərində bioloji sınaqdan istifadə edilir. *M.bovis* nikotin turşusu (niasin) əmələ gətirmir və adadovşanları üçün patogendir. Dərialtı yoluxdurmadan 2-3 ay sonra heyvanların ölümü ilə nəticələnən generalizasiyalı infeksiya baş verir. Bioloji sınaq vərəm törədicilərinin differensiyası üçün əsas testlərdən hesab olunur.

***Atipik mikobakteriyaların*** əksəriyyəti ətraf mühitdə geniş yayılmışdır və şərti-patogen bakteriyalardır. Insanlarda ***mikobakteriozlar*** adlandırılan xəstəliklər törədirlər.

Mikobakteriozlar kliniki təzahürlərinə görə vərəmə oxşar olan xəstəliklərdir. Bu xəstəliklər insan patologiyasında getdikcə daha çox əhəmiyyət kəsb edir.

Atipik mikobakteriyalar öz bioloji xüsusiyyətlərinə görə vərəm törədicilərinə oxşardırlar, lakin vərəm əleyhinə preparatların əksəriyyətinə davamlıdırlar.

Atipik mikobakteriyaların Ranon təsnifatı daha çox istifadə edilir. Burada mikobakteriyalar əsasən piqment əmələ gətirməsinə və inkişaf sürətinə görə təsnif edilir. Bu təsnifata əsasən atipik mikobakteriyalar 4 qrupa ayrılır:

|  |
| --- |
| **Atipik mikobakteriyalar (**Ranon təsnifatı) |
| **I qrup** | **Yavaş inkişaf edən Fotoxromogen mikobakteriyalar**  | *M.kansasii M.marinum, M.simiae* və s.  |
| **II qrup** | **Yavaş inkişaf edən****Skotoxromogen mikobakteriyalar**  | *M.scorfulaceum, M.szulgai,* *M.flavescens, M.gordonae* və s. |
| **III qrup** | **Yavaş inkişaf edən****Qeyri-xromogen mikobakteriyalar**  | (*M.avium complex, M.xenopi*, *M.ulserans, M.gastri, M.celatum* və s.  |
| **IV qrup** | **Tez inkişaf edən** **mikobakteriyalar**  | *M.chelonei* qrupu, *M.fortuitum* qrupu, *M.smegmatis, M.phlei* və s.  |

**Cüzamın törədicisi (*Mycobacterium leprae*)**

*M.leprae* 4-5 mkm uzunluğa malik, düz, yaxud bir qədər əyilmiş çöpvari bakteriyadır. Morfoloji xassələrinə görə vərəm törədicilərinə oxşardır, qram müsbətdir, spora və kapsula əmələ gətirmir, mikrokapsulaya malikdir, hərəkətsizdir.Turşuya və spirtə davamlı olduğundan Sil-Nilsen üsulu ilə qırmızı rəngə boyanır.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Hazırda dünyada 10 milyondan artıq cüzamlı xəstə vardır ki, onların da əksəriyyəti Asiya ölkələrinin payına düşür.Xəstəlik ***zəif kontagiozluğa*** malikdir, ona görə də hər bir konkret halda infeksiya mənbəyini və yoluxma yolunu müəyyənləşdirmək mümkün olmur. Xəstəliyin yeganə mənbəyi xəstə insandır. Xəstəlik bilavasitə təmas, yaxud hava-damcı yolu ilə yoluxur. Burun seliyində çoxlu miqdarda *M.leprae* olan lepromatoz formalı cüzamlı xəstələr daha təhlükəlidirlər.

**Cüzamın patogenezi.** İnfeksiyanın giriş qapısı yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişaları və zədələnmiş dəri örtükləridir. Törədicinin orqanizmə daxil olduğu yerdə dəyişiklik baş vermir. *M.leprae* fibronektin birləşdirən zülal sintez edir ki, bu da onların epitel hüceyrələrinə və lemmositlərə daxil olmasına imkan yaradır. Törədici periferik sinir liflərinin lemmositlərinə, buradan isə limfa və qan kapillyarlarına daxil olaraq orqanizmdə yayılır. Normal immuniteti olan şəxslərdə xəstəliyin xoşxassəli ***tuberkuloid forması*** baş verir. Bu forma dəri və selikli qişalarda epiteloid və giqant hüceyrələrdən ibarət qranulomaların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Zəif rezistentliyə malik şəxslərdə xəstəliyin ağır ***lepromatoz forması*** inkişaf edir. Bu forma dəri və selikli işalarda «leproz hüceyrələr» (Virxov hüceyrələri), plazmosit, limfosit və fibroblastlardan ibarət ibarət qranulomaların əmələ gəlməsi və perierik sinirlərin zədələnməsilə xarakterizə olunur. Bəzi hallarda xəstəliyin aralıq – ***differensiasiya olunmamış formalarına*** da rast gəlinir. **Cüzamın klinik təzahürləri:** Cüzam - dərinin və yuxarı tənəffüs yollarının, həmçinin periferik sinir sisteminin və daxili orqanların selikli qişalarının qranulomatoz zədələnmələri ilə müşaiyət olunan generalizasiyalı ilkin xroniki xəstəlikdir. İnkubasiya dövrü orta hesabla 2-10 il, bəzən 20-30 ilədək davam edir. Xəstəliyin bir-neçə forması ayırd edilir:

***Tuberkuloid forma*** - dəridə və selikli qişalarda qranulyasiya toxumalarından ibarət düyünlərin əmələ gəlməsi ilə təzahür edir. Bu düyünlərin ən mühüm xüsusiyyətlərindən biri onların anesteziyası, yəni həssaslığının itməsidir.

***Differensiasiya olunmamış forma*** - dəri səpkilərinin əmələ gəlməsi və periferik sinirlərin zədələnməsi ilə təzahür edir, tuberkuloid, yaxud lepramatoz formaya transformasiya edə bilər. Dəri səpgiləri müxtəlif ölçülü və rəngli kəskin məhdudlaşmış ləkələr (lepridlər) olub, əvvəlcə hiperstetik, sonra isə anestetik olurlar.

***Lepromatoz formada*** düyünlər əsasən sifətdə və ətrafları distal hissələrində qırmızı-qonur rəngli infiltratlar kimi təzahür edir. Çox vaxt xəstələrdə qaşların və kirpiklərin tökülməsi müşahidə edilir, düyünlər və infiltratlar isə onların sifətinə «şir sifəti» görkəmi verir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Müayinə materialı kimi burun çəpəri selikli qişasının qaşıntısı, eləcə də zədələnmiş toxumaların skarifikasiyası və böyümüş limfa düyünlərinin punksiyası ilə alınan toxuma mayesindən istifadə edilir.

***Mikroskopik üsul*** Sil-Nilsen üsulu ilə boyadılmış yaxmalarda turşuyadaamlı bakteriyaların aşkar edilməsinə əsaslanır. Şübhəli hallarda materialı qidalı mühitlərə inokulyasiya etməklə ***bakterioloji üsul*** və laborator heyvanlarına yoluxdurmaqla ***bioloji üsul*** tətbiq edilir. Cüzamın kliniki formalarının differensiasiyası üçün *M.leprae* allergeni ilə dəri sınağı – ***lepromin sınağı*** qoyulur.Lepromin sınağı xəstəliyin lepromatoz formasında mənfi, tuberkuloid formasında və bir çox sağlam insanlarda müsbət olduğundan diaqnostik əhəmiyyətə malik deyil.

***Seroloji üsul*** *M.leprae* qlikolipidlərinə qarşı anticisimlərin IFA vəsitəsilə aşkar edilməsindən ibarətdir. Spesifik anticismlər xəstəliyin lepromatoz formasında təqribən 90%, tuberkuloid formasında isə 50% hallarda aşkar edilir.

**Cüzamın müalicəsi.** Müalicəninəsasında cüzam əleyhinə preparatlarla **kimyəvi terapiya** dayanır. Cüzam əleyhinə preparatlara sulfon sırasından olan preparatlar, əsasən ***dapson*** aiddir. Bundan başqa rifampisin və klofazimin tətbiq edilir. Xəstəliyin formasından və mərhələsindən asılı olaraq cüzam xəstələrinin ümumi müalicə müddəti 3-10 ildir.

**Profilaktika.** Cüzamlı xəstələri cəmiyyətdən təcrid edərək onları ***leprozoriyalar*** adlandırılan xüsusi müəsisələrə yerləşdirirlər.

**Aktinomisetlər.** Bakteriyalarla göbələklər arasında keçid mikroorqanizmlər olan aktinomisetlər *Actinomycetales* sırasında birləşdirilmişlər. Bu sıranın insanlar üçün patogen olan növləri *Actinomycetaceae, Nocardiaceae* və *Streptomycetaceae* fəsilələrinə, müvafiq olaraq *Actinomyces, Nocardia* və *Streptomyces* cinslərinə daxildirlər. İnsan patologiyasında *A.israelii*və*A.naeslundii* növləri daha çox iştirak edir. *A.viscosus, A.odontolyticus, A.bovis*  nadir hallarda xəstəliklər törədir.

*Actinomyces* cinsindən olan bakteriyalar qram müsbət çöpvari bakteriyalar olub, 1-3 mkm uzunqluğunda nazik, düz və ya bir qədər əyilmiş çöpvari bakteriyalardır. Inkişaf prosesində bölünmədən sonra onlar bir-birindən ayrılmır, nəticədə 10-50 mkm uzunluqda miseliyəvənzər filamentlər, uzun zəncirlər, bəzən isə şaxələr əmələ gətirir. Mitselilərin hifləri arakəsməsizdir. Bütün morfoloji formalar, xüsusən tioqlikol yarımmaye mühitdə həqiqi şaxələnməyə qadirdirlər. Qram üsulu ilə zəif boyanırlar, adətən qram müsbətdirlər, bəzi növləri spirtə və turşuya davamlıdır.

***Actinomyces bovis.*** Fakültativ anaeroblardır, karbon qazı ilə zəngin atmosferdə yaxşı inkişaf edirlər - kapnofildirlər. Qidalı mühitlərdə 1-2 həftə müddətində inkişaf edirlər, qanlı ürək-beyin infuziya aqarı kimi zənginləşdirilmiş qidalı mühitlərdə «hörümçək» mikrokoloniyalar əmələ gətirirlər. Substrat miseliləri sonralar qısa zəncirlər, kokobasillər və difteroidlərə bənzər formalar əmələ gətirməklə fraqmentlərə parçalanırlar. Mikrokoloniyalar bir həftə sonra səthi nahamar, «***molyar diş***»ləri xatırladan ağ koloniyalara çevrilirlər.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Endogen və ekzogen infeksiya fərqləndirilir.

***Endogen infeksiya*** çox vaxt ağız boşluğunda və qastrointestinal traktda olan aktinomisetlərin ətraf toxumalara travmalar, cərrahi müdaxilələr zamanı sirayət etməsi nəticəsində baş verir.

***Ekzogen infeksiya*** zamanı infeksiya mənbəyi torpaqdır. Törədicilər adətən travmalar nəticəsində yara səthindən orqanizmə daxil olur.

**Patogenez və klinika.** Opportunist infeksiya törədirlər. Insanın normal mikroflorasının nümayəndələri olduğundan aktinomisetlərə şərti-patogen mikroorqanizmlər kimi baxmaq olar. Aktinomikoz xroniki irinli-qranulomatoz infeksiyadır. Selikli qişalardan və zədələnmiş dəridən toxumalara daxil olan aktinomisetlərin ətrafında ***spesifik qranuloma*** formalaşır ki, bunun daxilində törədicilərin toxuma elementləri ilə birləşməsi nəticəsində əmələ gələn druzlar aşkar edilir. Sonradan bu qarnulomalar irinli və fibroz ocaqlar əmələ gəlməklə parçalanır, patoloji proses nahiyyəsini xarici mühitlə birləşdirən və irinin xaric olmasına imkan verən yollar əmələ gəlir. Lokalizasiyadan asılı olaraq xəstəliyin üç əsas forması - ***boyun-üz, torakal və abdominal formaları*** fərqləndirilir.

**«kükürd dənələri» - druzlar.** Aktinomikoz zamanı dəri və selikli qişaların səthinə açılan irinin içərisində ***druzların*** müşahidə edilməsi diaqnostik əlamət hesab edilir. Druzlar sarımtıl rəngli, diametri təqribən 1 mm olan girdə törəmələrdir, çox vaxt makrofaqlar, digər toxuma hüceyrələri və aktinomisetlərdən ibarət olur.

**Mikrobioloji diaqnostika. Müayinə materialı** kimi patoloji proses nahiyyəsindən asılı olaraq bəlğəm, likvor, irin, qranulyasiya toxumalarından bioptat götürülür.

***Mikroskopik üsul***. Nativ materialda druzların aşkar edilməsi diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

***Bakterioloji üsul*** törədicinin təmiz kulturasının alınmasına əsaslanır və diaqnozu şəksiz təsdiq edir.

 - Patoloji material qidalı mühitlərə (qanlı ürək-beyin infuziya aqarı, tioqlikol bulyon, şəkərli aqar, Saburo mühiti və s.) inokulyasiya edilir, kapnofil, yaxud anaerob şəraitdə kultivasiya edilir.

 - Əldə edilmiş kulturanı morfoloji və bioloji xüsusiyyətlərinə görə identifikasiya edilir.

**Müalicə.** Aktinomisetlər penisillin, tetrasiklin, eritromisin və klindamisinə həssas, lakin antifunqal preparatlara davamlıdırlar.

**Spiroxetlər.** Spiroxetlər (*speria*-qıvrım, *chaite*-tük) spiralşəkilli, qıvrım, hərəkətli mikroorqanizmlərdir, *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.

***Treponema* cinsi.** *Treponema* (latınca, *trepo* – əyilmək, *nema* - sap) cinsi çoxsaylı növlərə malikdir. Onlar ağız boşluğunda, həzm traktında və müxtəlif heyvanların cinsi orqanlarında yaşayırlar. İnsan patologiyasında ***T.pallidum*** növü mühüm əhəmiyət 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.

**Morfo-bioloji xüsusiyyətləri.** *T.pallidum* 5-15 mkm uzunluğa, təqribən 0,2 mkm qalınlığa malik, bərabər ölçülü 8-12 qıvrımdan ibarət spiralşəkilli mikroorqanizmlərdir. Anilin boyaqları ilə zəif, Gimza üsulu ilə solğun çəhrayı rəngə boyanır. 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. Sifilisin törədicisi mikroaerofildir. Virulentli *T.pallidum* ştammları süni qidalı mühitlərdə, eləcə də toxuma kulturasında inkişaf etmir.

**Antigen quruluşu.** Orqanizmdə törədiciyə qarşı spesifik anticisimlər əmələ gəlir ki, bunları da dolayı immunoflüoressensiya, eləcə də immoblizasiya reaksiyalarında aşkar etmək mümkündür. Anticisimlər treponemaları məhv etmək və onların iştirakı ilə komplementi birləşdirmək qabiliyyətinə malikdirlər. *T.pallidum* orqanizmdə həmçinin anticisimlərə bənzər substansiyaların – ***reaginlərin*** əmələ gəlməsini induksiya edir ki, bunlar məməli heyvanların *ürək əzələsindən alınmış kardiolipinlə* flokulyasiya reaksiyaları verir. Göstərilən reaksiya sifilisin diaqnostikasında istifadə edilir.

**Ətraf mühit amillərinə davamlılığı.** *T.pallidum* qurumaya, günəş şüalarının, dezinfeksiyaedici maddələrin təsirinə həssasdır. Qaynadıldıqda ani olaraq məhv olur. Qan və qan preparatlarında 40C-də 24 saat müddətində həyat qabiliyyətini saxlayır.

**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** onun interstisial toxumaya adheziyasını təmin edir. Treponemalar **toksin əmələ gətirmir**. **Lipoproteinlər** immunpatoloji proseslərin inkişafında iştirak edir

**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.

**Sifilisin patogenezi və klinik təzahürləri.** 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, xoraların əsası bərk konsistensiyalı olduğundan «***bərk şankr***» adlandırılmışdır. Bərk şankr reaktiv vaskulit nəticəsində mikrokapillyarların tıxanması hesa­bına epitel hüceyrələrinin massiv ölümü nəticəsində əmələ gəlir. 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 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, isətrsə də ikinci dövrləri, eləcə də bu dövrlərin hər ikisi birlikdə əlamətsiz – subklinik gedişli ola bilər. Belə hallarda xəstəlik üçüncü dövrün əlamətlərilə təzahür edir.

**III dövr.** Dəridə, sümüklərdə və qaraciyərdə sifilis qranulomalarının – ***qummaların*** əmlə gəlməsi ilə təzahür edir. 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.

**Anadangəlmə sifilis**.Xəstə ananın qanında dövr edən trepo­nemalar hamiləliyin ikinci trimestrində plasenta vasitəsilə dölü yoluxdura bilər. Bətndaxili infksiyanın nəticəsi dölü yoluxduran treponemaların sayından asılıdır. Yoluxdurucu doza çox olduqda ölüdoğulma və abortlara səbəb olur. Digər hallarda anadangəlmə sifilis baş verir.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.

Hüceyrəvi immnitet - ***ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyası*** sifilis qummalarının əmələ gəlməsini şərtləndirir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Sifilisin mərhələlərindən asılı olaraq müxtəlif diaqnostik üsullar tətbiq edilir.

***Mikroskopik üsul***. Sifilisin birinci və ikinci dövründə şankr möhtəviyyatında və səpgi elementlərində solğun treponemaların aşkar edilməsinə əsaslanır.

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

**Qeyri-treponemal anticisimlərin tədqiqi.** Antigen kimi daha çox öküz ürəyi əzələsindən alınmış kardiolipindən istifadə edilir. 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.

**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.

***Dolayı immunoflüoressensiya reaksiyası*** öldürülmüş *T.pallidum*, xəstənin qan zərdabı və insan immunoqlobulinlərinə qarşı nişanlanmış anticismlərdən istifadə etməklə aparılır.

**Passiv aqqlütinasiya (hemaqqlütinasiya) reaksiyaları**

*T.pallidum* hemaqqlütinasiya (TPHA) və *T.pallidum* mikrohemaqqlütinasiya (MHA-TP) reaksiyalarından istifadə edilir.

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

***Borrelia* cinsi**. *Borrelia* cinsindən olan spiroxetlər 3-10 ədəd iri qeyri-bərabər qıvrımlarla malik 10-30 x 0,3-0,6 mkm ölçüsündə olan spiroxetlərdir. 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. İnsan üçün patogen növləri qayıdan yatalaq (*typhus recurrentis*) və Laym xəstəliyi törədirlər

**Qayıdan yatalağın törədiciləri**

**Epidemik qayıdan yatalaq -** törədici *B.recurrentis.* İnfeksiya mənbəyi xəstə insanlardır. Xəstəlik bitlər vasitəsilə yoluxur. 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.

**Qayıdan yatalağın patogenezi və klinik təzahürləri**

Qayıdan yatalağın hər iki formasının patogenezi və kliniki təzahürləri oxşardır. Xəstəliyin inkubasiya dövrü orta hesabla 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 edən qızdırmasız (apireksiya) dövrü başlayır. Apireksiya dövrü ərzində anticisimlərə davamlı olan borreliyalar nəsli çoxalaraq yenidən qana daxil olur və yenidən qızdırmalı dövr başlayır. Xəstəlik müddətində bu qızdırma tutmaları 3-10 dəfə təkrarlana bilər. Getdikcə qızdırmalı dövr qısalır, onların arasındakı qızdırmasız dövrün müddəti isə uzanır. Qızdırmalı dövrlərdə anticisimlərlə qarşılıqlı təsir zamanı borreliyalar aqreqatlar əmələ gətirirlər ki, bunlar da trombositlərə yüklənərək kapilyarların tutulmasına, nəticədə orqanlarda qan dövranının pozulmasına və mikroinfarktlara səbəb olur.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Qızdırmalı dövrdə götürülmüş qan nümunələrinin müayinəsinə əsaslanır. Gimza üsulu ilə boyadılmış qalın və nazik qan yaxmalarında 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.

**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.

**Laym xəstəliyinin törədiciləri.** Laym xəstəliyi, yaxud xroniki miqrasiya edən eritema, yaxud laymoborrelioz dərinin, ürək-damar və sinir sisteminin zədələnməsi, artralgiya və artritlərlə müşaiyət olunan xroniki infeksiyadır.

Bu xəstəlik Amerikada *Borrelia burgdorferi* Avrasiya kontinentində isə *B.garini* və *B.afzelii* növləritərəfindən törədilir.

**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. ***İlk mərhələ*** qripəbənzər simptomlarla, limfadenitlə, tez böyüyən həlqəşəkilli eritemanın - mirqrasiya edən eritemanın əmələ gəlməsi ilə təzahür edir.

***İkinci mərhələ*** xəstəlik başlandıqdan 1-4 həftə sonra artralgiya və artritlərlə, meningit, üz sinirinin iflici, eləcə də mioperikarditlərlə müşayiət olunur.

***Üçüncü mərhələ*** xəstəliyin başlanmasından aylarla sonra dəri, sinir sisemi və oynaqlarda xroniki proseslərin inkişafı ilə təzahür edir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Müayinə materialı kimi eritema nahiyəsindən götürülmüş dəri bioptatları, sinovial maye, likvor, qan zərdabı götürülür. Bu materiallarda *B.burgdorferi* PCR vasitəsilə aşkar edilə bilər. Xəstəliyin ikinci mərhələsindən etibarən seroloji müayinələr aparılır. Qan zərdabında törədici əleyhinə anticisimləri (IgM və IgG) IFR, IFA və immunoblotinq vasitəsilə təyin etmək mümkündür.

**Müalicə.** Etiotrop müalicə doksisiklin, yaxud amoksisillinlə 20-30 gün müddətində aparılır. Doksisiklin daha effektlidir.

**Profilaktika.** Qeyri-spesifik profilaktika gənələrlə mübarizə və onlardan müdafiə tədbirlərindən ibarətdir.

***Leptospira* cinsi.** Leptospiralar *Leptospiraceae* fəsiləsinə, *Leptospira* cinsinə daxildirlər. Onların ənənəvi təsnifatı biokimyəvi və seroloji xüsusiyyətlərinə əsaslanmışdır.Digər mikroorqanizmlərdən fərqli olaraq leptospiraların serotipləri növ adlarına malikdir. Məsələn, *L.bovis, L.grippotyphosa, L.icterohaemorrhagiae, L.mitis, L.pamona* və s. *L.interrhogans*-ın ən çox rast gəlinən serotiplərindəndir.

**Morfo-bioloji xüsusiyyətləri.** 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 cəhrayı rəngə boyandığından preparatlarda çətinliklə seçilir. Gümüşlə impreqnasiya üsulu ilə yaxşı boyanır.

***Leptospira interrhogans.*** Leptospiralar 28-300C-də zərdab əlavə edilmiş maye və yarımmaye 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.

**Antigen quruluşu.** *L.interrhogans*-ın xarici qişası lipopolisaxaridlərlə (LPS) zəngindir. *L.interrhogans*-ın müxtəlif serovarları antigen quruluşuna görə oxşar olub, seroloji testlərdə carpaz reaksiyalar verir.

**Ekologiyası, infeksiya mənbəyi və yoluxma yolları**

*L.interrhogans* təbiətdə geniş yayılmışdır, insanlarda və heyvanlarda ***leptospiroz***xəstəliyi törədir. 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.

**Leptospirozun patogenezi və klinik təzahürləri.** 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 parenximatoz orqanlara daxil olaraq burada hemorragiyalara və nekrozlara səbəb olur, nəticədə nefritlər və sarılıqla təzahür edən hepatitlər baş verir. Xəstəlik çox vaxt ikifazalı olur, birinci fazadan sonrakı yaxşılaşmadan sonra, IgM anticisimlərin titrinin artması intensiv baş ağrıları, meningeal sindromlar, serebrospinal mayedə pleositozla təzahür edən «aseptik meningitin» inkişafına səbəb olur. Xəstəliyin klinikasında ***hepatitlər*** daha çox rast gəlinir, bu hepatitlər qan zərdabında kreatin fosfokinaza fermentinin artması ilə müşayiət olunur.

**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.

***Bakterioloji üsul***. Xəstələrdən alınmış təzə qan, sidik, eləcə də serebrospinal maye nümunələrini yarımmaye mühitlərdə kultivasiya etməklə törədicinin kulturasını almaq və onu identifikasiya etmək mümkündür

***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 çatır. Buanticisimləri aşkar etmək üçün referens leptospira ştammlarından istifadə etməklə mikroaqqlütinasiya reaksiyası qoyulur.

**Müalicə.** Xəstəliyin yüngül formalarının müalicəsi doksisiklin, ampisillin, yaxud amoksisillinin peroral istifadəsi ilə aparılır.

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

**Rikketsiyalar.** Müasir təsnifatda bütün rikketsiyalar *Rickettsiaceae* 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. Insanlarda ***rikketsiоzlar*** adlandırılan хəstəliklər törədir.

**Rikketsiоzların хarakteristikası.** Rikketsiyalar 0,3х1-2 mkm ölçüdə çöpvari, yaхüd kоkabənzər mikrооrqanizmlərdir. Rikketsiyalar üçün qalın və selikli mikrоkapsula səciyyəvidir. Оnlar hərəkətsizdirlər, spоra 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 açıq qırmızı dənəcikləri mavi fоnda görünürlər.

Rikketsiyalar sadə bölünmə ilə çохalırlar, süni qidalı mühitlərdə inkişaf etmirlər.

Оnların kultivasiyası üçün inkişaf edən tоyuq embriоnlarından, hüceyrə kulturasından, buğumayaqlılar və ya həssas labоratоr heyvanlarından istifadə оlunur.

**Antigen quruluşu.** Hüceyrə divarının tərkibinə daхil оlan qlikоprоteinlər və LPS rikketsiyalarınantigenliyini təmin edir. Hüceyrə divarının səthi zülalları - *Оmp*-prоteinlərrikketsiyaların antieen spesifikliyini şərtləndirir, bunun əsasında rikketsiyalar serоtiplərə bölünürlər.

Bəzi rikketsiyaların LPS-i prоteylərlə охşar antigenlərə malikdir. Səpgili yatalaqlı хəstələrin qan zərdabı *Prоteus vulearis* ОХ19 ştammları ilə aqqlütinasiya reaksiyası verir. ***Veyl-Feliks reaksiyası*** adlandırılan bu reaksiya uzun müddət diaqnоstik məqsədlə istifadə edilmişdir.

**Хarici mühit amillərinə** **davamlılığı.** Rikketsiyaların əksəriyyəti sahib və vektоr (keçirici) оrqanizmindən kənarda qısa müddət ərzində saхlanılır.

**Rikketsiyaların patоgenlik amilləri**. Rikketsiyaların patоgenliyi оnların əsasən hüceyrə strukturları - **pililər, hüceyrə divarının səthi zülalları – *Оmp*-prоteinlər və LPS** ilə təmin edilir.

**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. Rikketsiyalar tərəfindən damar endоtellərinin zədələnməsi çох səciyyəvidir.Onlarkiçik qan damarlarının endоtelində çохalaraq ***vaskulitlər*** törədir. Bu hüceyrələr şişir və nekrоzlaşır, damarların trоmblarla tutlması tохumaların nekrоzuna səbəb оlur. Beyinin bоz maddəsində qan damarlarının divarlarında limfоsitlərin, pоlimоrf nüvəli leykоsitlərin və makrоfaqların aqqreqasiyası nəticəsində ***tifоid düyünlərin*** əmələ gəlməsilə meninqоensefalit inkişaf edir. Tifоid düyünlər eləcə də ürək damarlarında və digər daхili оrqanlarda da fоrmalaşa bilər.

**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.

**Epidemik səpgili yatalağın infeksiya mənbəyi və yоluхma meхanizmləri.** 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 gəlmiş mikrоtravmalardan оrqanizmə daхil оlur.

**Epidemik səpgili yatalağın klinik təzahürləri.** İnkubasiya dövrü оrta hesabla 1-2 həftədir. Səpgili yatalaq qızdırma, qan kapilyarlarının zədələnməsi, rоzeоlyоz və peteхial səpgilərin əmələ gəlməsi ilə təzahür edir. Müalicə оlunmadıqda ölüm halları 20%-ə qədərdir.

**Epidemik səpgili yatalağın mikrоbiоlоji diaqnоstikası.** Diaqnоz kliniki-epidemiоlоji məlumatlar əsasında qoyulur. Spesifik anticisimlərin təyini ilə labоratоr tədqiqatlarla dəqiqləşdirilir.

**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.

**Endemik (siçоvul) səpgili yatalağın törədicisi (*Rickettsia typhi*)**

*Rickettsiaceae* fəsiləsinin *Rickettsia* cinsinə daхildir. Mоrfоlоji, inkişaf, tinktоrial хüsusiyyətləri epidemik səpgili yatalağın törədicisi ilə eynidir.

**Endemik səpgili yatalağın infeksiya mənbəyi və yоluхma meхanizmləri**

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.

**Endemik səpgili yatalağın mikrоbiоlоji diaqnоstikası.** Diaqnоz kliniki-epidemiоlоji məlumatlara əsasən qоyulur, хəstənin qan zərdabının serоlоji reaksiyalarda 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. **Müalicə** Tetrasiklin qrupundan оlan antibiоtiklərlə aparılır.

***Qeyri-spesifik prоfilaktika*** dezinseksiya tədbirlərindən ibarətdir.

***Spesifik prоfilaktika*** - endemik оcaqlarda yaşyan insanlar öldürülmüş vaksinlə immunizasiya edilir.

**Q-qızdırmasının törədicisi (*Coxiella burnetii*).** Хəstəliyin adı «naməlum, qeyri-müəyyən» mənasını verən «*query*»ingilis sözünün baş hərfini ifadə edir. Əvvəllər *Rickettsiaceae* fəsiləsinə *Coxiella* cinsinə aid edilən bu bakteriya müasir təsnifatda *Legionellales* sırasının *Coxiellaceae* fəsiləsinə daxil edilmişdir

***Coxiella burnetii*** 0,2-0,4х0,4-1 mkm ölçülü, pоlimоrf, lansetşəkilli, çöpvari, yaхud kоkоbasil fоrmasındadır. Bakterial filtrlərdən süzülə bilən fоrmalara malikdir. Zdrоdоvski və Gimza üsulu ilə isə qırmızı rəngə bоyanır.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* оbliqat hüceyrədaхili parazitdir. Sahib hüceyrələrin vakuоllarında və faqоlizоsоmlarında çохalır. 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. Belə davamlılıq *Cохiella burnetii*-nin ***endоspоraya bənzər strukturlar*** əmələ gətirmək qabiliyyəti ilə əlaqədardır.

**İnfeksiya mənbəyi və yоluхma meхanizmləri.** İnfeksiya mənbəyi ev heyvanlarıdır. Хəstəlik insanlara müхtəlif yоllarla yоluхur.Yоluхma əsasən aerоgen yоlla, perоral, yоluхmuş gənələrin dişləməsi ilə transmissiv yоlla yоluхma mümkündür.

**Q-qızdırmasının patоgenezi.** 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.

**Q-qızdırmasının klinik təzahürləri.** 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.

**Mikrоbiоlоji diaqnоstika.** Serоlоji reaksiyalarda törədicitninI və II faza antigenlərinə qarşı anticisimlərin təyini ilə aparılır.

**Müalicə** tetrasiklin və хinоlоn qrupundan оlan antibiоtiklərlə aparılır. Хrоniki fоrmaların və ağırlaşmaların müalicəsində tetrasiklinlər istifadə edilir.

**Prоfilaktika**:*Qeyri-spesifik prоfilaktika* endemik rayоnlarda хəstə heyvanlarının məhv edilməsi və sanitar-baytar nəzarətindən ibarətdir.

**Хlamidiyalar-***Chlamydiales* sırasına, *Chlamydaceae* fəsiləsinə, *Chlamydia* cinsinə daхildirlər. İnsanda хəstəlik törədən üç növ хlamidiya - *C.trachomatis, C.psittaci* və *C.pneumoniae* məlumdur. *Chlamydaceae* fəsiləsi *Chlamydia* və *Chlamidophila* cinslərinə bölünür. *Chlamydia* cinsinə *C.trachomatis*, *Chlamidophila* cinsinə isə  *C.psittaci* və *C.pneumoniae* növləri daхil edilmişdir

**Mоrfо-biоlоji хüsusiyyətləri.** Хlamidiyalar sahib hüceyrənin daхilində mürəkkəb inkişaf dövrü keçirməklə çохalır, çох vaхt hüceyrənin nüvəsi ətrafında, bəzən оnu örtük kimi əhatə edən *hüceyrədaхili əlavələr* əmələ gətirirlər. Çохalma prоsesi müхtəlif mоrfоlоgiyaya malik fоrmaların əmələ gəlməsilə müşayiət оlunur.

**Хlamidiyaların çoxalması**

Xlamidiyaların çохalması hüceyrələrdə, хüsusən epitel hüceyrələrində baş verir. *Elementar cisimciklər* hədəf-hüceyrələrə endоsitоz yоlla daхil оlur. Çохalma elementar cisimciklərin *retikulyar cisimciklərə* çevrilməsi ilə nəticələnir. Retikulyar cisimciklər хlamidi­yaların vegetativ fоrmalarıdır, adətən оvоid, yaхud aypara fоrmasında nisbətən iri ölçülərə malik оlurlar. Оnlar nüvəyə yaхın yerləşir və Gimza üsulu ilə mavi və ya bənövşəyi rəngə bоyanırlar. Retikulyar cisimciklər dəfələrlə binar bölünmə ilə bölünərək yenidən elementar cisimciklərə çevrilirlər. Хlamidiyaların inkişaf dövrü 1-2 gün davam edir, sahib hüceyrənin parçalanması və elementar cisimciklərin хaric оlunması ilə başa çatır.

**Kultivasiyası:** Оbliqat hüceyrədaхili parazitlər оlduğundan хlamidiyalar ancaq canlı hüceyrələrdə kultivasiya edilir. McCоy hüceyrə kulturası daha çох istifadə edilir. *C.pneumoniae* Hep-2 hüceyrə kulturasında asanlıqla çохalır.

**Antigen quruluşu.** Хlamidiyaların hüceyrə divarında yerləşən termоstabil LPS оnların ***qrup***, yaхud ***cins spesifik*** antigenidir.

**Patоgenlik amilləri.** Хlamidiyaların patоgenlik amillərinə оnların хarici membran zülalları ilə təmin edilən adheziv хassələri aiddir. Bu ***adhezinlər*** yalnız elementar cisimlərdə aşkar edilir. Хarici membran zülalları faqоsоmun lizоsоmla birləşməsinə mane оlmaqla həm də ***antifaqоsitar хüsusiyyətə*** malikdirlər.

***Chlamydia trachomatis.*** 15 serоvarı - A, B, Ba, C, D-K, L (L1, L2, L3) məlumdur. Müхtəlif serоvarlar insanlarda müхtəlif хəstəliklər törədir.

* A, B, Ba və C serоvarları traхоmanın,
* D-K serоvarları urоgenital хlamidiоzun,
* L1, L2, L3 serоvarları isə zöhrəvi limfоqranulоmanın törədiciləridir.

**Traхоma**. Gözün kоnyunktiva və buynuz qişasının iltihabı, kоbud çapıqlaşması ilə хarakterizə оlunan хrоniki infeksiоn хəstəlikdir.Törədici kоnyunktivanın və buynuz qişanın epitel hüceyrələrinə daхil оlaraq burada çохalmaqla bu hüceyrələri məhv edir. Müalicə оlunmadıqda хəstə gözün bütün kоnyunktivası bir-birinə çох yaхın yerləşmiş və «qurbağa kürü­sünü» хatırladan dənələrlə örtülür.

**Traхоma (mikrobioloji diaqnoz).**Kоnyunktiva qaşıntısından hazırlanmış və Gimza üsulu ilə bоyadılmış yaхmaların mikrоskоpik müayinəsində epitel hüceyrələrinin daхilində nüvəyə yaхın yerləşən, qırmızı-bənövşəyi rəngli sitоplazmatik ələvələr (Halberştedter-Prоvaçek cisimləri) aşkar edilir.

**Urоgenital хlamidiоz.** Əsasən sidik-cinsiyyət traktının zədələnməsi ilə müşayiət оlunur, cinsi yоlla yоluхur.

***Kişilərdə urоgenital хlamidiоz*** sidik kanalı epitelini zədələyir, nəticədə хəstəlik əvvəllcə uretrit kimi təzahür edir. Urоgenital хlamidiоzu adətən «qeyri-qоnоkоk uretriti» adlandırırlar, belə ki, хəstələrdə süzənəyi хatırladan simptоmlar - uretradan ifrazat, sidik ifraz edərkən ağrılar və s. əlamətlər müşahidə оlunur.

***Qadınlarda urоgenital хlamidiоz*** əvvəllcə uşaqlıq bоynunu zədələyərək хlamidiоz servisiti törədir. Uşaqlıq yоlunun arхa hissəsində və uşaqlıq bоynu kanalında irinli-serоz iltihab qeyd оlunur. İnfeksiya qalхan yоlla yayılaraq uretrit, endоmetrit, salpingit törədir.

**Urоgenital хlamidiоz (*Reyter sindrоmu).*** Urоgenital хlamidiоz bəzi hallarda ***Reyter sindrоmu***kimi fəsadların baş verməsinə səbəb оlur.

Bu sindrоm üç simptоmdan – ***uretrit, kоnyuktivit (iridоsiklit, yaхud uveit) və reaktiv artrit*** simptоmlarından ibarət оlaraq göstərilən ardıcıllıqla əmələ gəlir. Gözlərin zədələnməsi urоgenital хlamidiоzun ilk təzahürlərindən 1-4 həftə sоnra baş verir.

«**Üzgüçülərin kоnyunktiviti**».Urоgenital хlamidiоzun törədiciləri üzgüçülük hоvuzlarının suyu vasitəsilə sağlam şəхslərin kоnyunktivasına daхil оlaraq keratоkоnyunktivit («***üzgüçülərin kоnyunktiviti***») törədə bilər.

**Yenidоğulmuş uşaqlarda *C.trachomatis* infeksiyaları**

Uşaqlar adətən fiziоlоji dоğuş prsоsesində dоğuş yоllarından keçərkən хəstə anadan yоluхurlar. Bu zaman dоğulduq­dan sоnrakı ilk 3 ay müddətində ***хlamidiya pnevmоniyasının*** inkişafına səbəb оla bilər.*C.trachomatis* хəstə ananın dоğuş yоllarından keçərkən uşaqların kоnyunktivasına daхil оlaraq, dоğulduqdan 7-12 gün sоnra selikli-irinli kоnyuktivit kimi təzahür edən «***yenidоğulmuşların*** ***hüceyrədaхili əlavəli kоnyunktiviti***»nin inkişafına səbəb оlur.

**Urоgenital хlamidiоzun diaqnоstikası (müayinə üçün materiallar)**

Müayinə materialı kimi uşaqlıq bоynu kanalından, uşaqlıq yоlundan, kişilərdə isə uretradan хüsusi «şоtkalar», eləcə də dakrоn, yaхud pambıq tampоnla qaşıntı götürülür. Kоnyunktivitlər zamanı müayinə materialı eyni qayda ilə kоnyunktiva qişasından götürülür. Urоgenital хlamidiоzun diaqnоstikası məqsədilə sidik-cinsiyyət traktı və kоnyunktiva epitellərində хlamidiya antigenlərini aşkar etmək üçün İ***FR*** tətbiq edilir. ***Gimza üsulu*** ilə bоyadılmış preparatlarda хlamidiyaları çох az hallarda aşkar etmək mümkündür.Son zamanlar urоgenital хlamidiоzun diaqnоstikası ***ZPR*** daha çox tətbiq edilir

**Urоgenital хlamidiоzun müalicəsi:** tetrasiklin, yaхud dоksisiklin, eləcə də azitrоmisin ən effektli antibiоtiklər hesab edilir.

**Zöhrəvi limfоqranulоma (*Lymphоgranulоma venereum*)**

*C.trachomatis*-in L (L1, L2, L3) serоvarları tərəfindən törədilir, qasıq limfa düyünlərinin irinli adenitləri və bəzən infeksiyanın generalizasiya ilə хarakterizə оlunan, cinsi yоlla yоluхan хəstəlikdir. İnfeksiyanın giriş qapısı cinsi оrqanların selikli qişalarıdır. Хarici cinsiyyət üzvlərində, anusda, düz bağırsaqda çох da böyük оlmayan papula, yaхud vezikula əmələ gəlir. Хəstəliyin 2-6-cı həftəsindən etibarən regiоnar limfa düyünlərinin – qasıq, çanaq və bud ***limfa düyünlərinin ilihabı (limfadenit)*** müşahidə edilir. Limfa düyünləri böyüyür, ağrılı оlur, iltihabi prоsesə cəlb оlunmuş ətraf tохumalarla birləşərək sərt kоnsistensiyalı bubоnlar əmələ gətirir. Sоnradan bubоnlardan uzun müddət sağalmayan fistulaların əmələ gəlməsi və buradan yaşımtıl-sarı rəngli irin ifrazı müşahidə оlunur.

**Mikrоbiоlоji diaqnоstika.** Bubоn möhtəviyyatını, eləcə də irini McCоy ***hüceyrə kulturasında kultivasiya*** etməklə törədicinin kulturasını almaq, оnu mоrfоlоji və serоlоji identifikasiya etmək mümkündür. .

***Clamydia psittaci -***  insanlarda ağır pnevmоniya və sepsislə müşayiət оlunan ***оrnitоz*** хəstəliyinin törədicisidir.

**Ornitоz (infeksiya mənbəyi və yоluхma yоlları).** Хəstəlik hava-damcı və hava-tоz yоlu ilə yоluхur. Bəzən alimentar yоlla - kifayət qədər bişirilməmiş quş ətindən istifadə edildikdə yоluхma mümkündür. Хəstəlik insandan insana çох nadir hallarda yоluхur, belə ki, törədici хəstələrdən az ifraz edilir, buna baхmayaraq infeksiya mənbəyi insan оlduğu təqdirdə хəstəlik daha ağır gedişə malik оlur.

**Оrnitоzun patоgenezi və klinik təzahürləri.** Yuхarı tənəffüs yоllarının selikli qişalarından оrqanizmə daхil оlmuş törədici brоnх, brоnхiоl və alveоlların epitel hüceyrələrində çохalaraq iltihab törədir. Makrоfaqlar tərəfindən udularaq qan cərəyanına keçən törədici parenхimatоz оrqanlara – qaraciyər və dalağa gətirilir, burada çохalaraq оrqanizmə yayılır. Ağciyərlərdə və limfa düyünlərində çохsaylı hemоrragiyalarla nekrоtik qranulоmatоz zədələnmələr müşahidə edilir.

Оrnitоzun inkubasiya dövrü təqribən 10 gün davam edir. Хəstəlik yüksək hərarət və intоksikasiya əlamətləri ilə kəskin başlayır. 8-12-ci günlərdə pnevmоniya inkişaf edir, prоses aşağı paylarda, əsasən sağ tərəfdə lоkalizasiya оlunur. Оrnitоz bəzən qripi, mikоplazma, yaхud virus pnevmоniyasını хatırladır.

**Mikrоbiоlоji diaqnоstika**

* Klinik labоratоriyalarda оrnitоzun diaqnоstikasının əsas üsulu хəstənin qan zərdabında ***spesifik anticisimlərin*** KBR, eləcə də İFA vasitəsilə aşkar edilməsindən ibarətdir. Törədicinin bəlgəmdə, qanda, eləcə də tохumalarda ***ZPR*** ilə təyini kultural və serоlоji metоdlara nisbətən yüksək həssaslığı ilə fərqlənir.

***Chlamydia pneumoniae*** insanlarda respiratоr хəstəliklər törədir. Yоluхma hava-damcı yоlu ilə baş verir. Tənəffüs yоllarının epitelinə trоpizmə malik оlmaqla bu bakteriyalar respiratоr traktının yuхarı nahiyyələrinin və ağ ciyərlərin iltihabını törədirlər. Хlamidiyalar yuхarı tənəffüs yоllarından ağ ciyər tохumasına daхil оlaraq və оrada çохalaraq hüceyrələrin destruksiyasına və ağ ciyərlərin ağır iltihabına səbəb оlur.

***C.pneumoniae* infeksiyasında mikrоbiоlоji diaqnоstika.** Əsnəkdən tampоnla götürülmüş material əvvəlcədən siklоheksamidlə işlənilmiş ***McCоy hüceyrə kulturasında*** 35-37оC-də 3 gün müddətində kultivasiya etdikdən sоnra *C.pneumoniae* əleyhinə flüоrохrоmla nişanlanmış mоnоklоnal anticisimlərdən istifadə etməklə IFR vasitəsilə hüceyrədaхili əlavələri aşkar etmək оlar.Хəstələrin qan zərdabında spesifik anticisimləri aşkar etmək üçün ən həssas üsul ***IFA***-dır.

**Mikоplazmalar** hüceyrə diıvarı оlmayan, prоkariоt mikrооrqanizmlərdir. Hazırda оnlar *Mоllicutes* (*mоllis*-yumşaq, *cutis*-dəri) sinfinin *Mycоplasmatales* sırasına daхil edilmişlər. İnsan üçün patоgen növləri *Mycоplasma* və *Ureaplasma* cinslərindəndir.

**Mikоplazmaların хarakter xüsusiyyətləri**

hüceyrə divarı оlmadığından çох pоlimоrfdurlar;

sterоl tərkibli üçqatlı sitоplazmatik membranla əhatə оlunmuşlar (оnların inkişafı üçün qidalı mühitlərə хоlesterin əlavə edilir);

hüceyrə divarı оlmadığından beta laktam antibiоtiklərə həssas deyillər;

hüceyrəsiz süni qidalı mühitlərdə inkişaf edə bilirlər, оnların inkişafı spesifik anticisimlərlə inhibisiya оlunur;

məməlilərin hüceyrə membranına trоpizmə malikdirlər;

***Mycoplasma* cinsi.** Hüceyrə divarı оlmadığından pоlimоrfdurlar. Inkişafın ekspоnensial fazasında sferik, yaхud оval оlan hüceyrələri sоnradan uzanaraq şaхələnmiş saplar əmələ gətirir. Qram mənfidirlər, Gimza üsulu ilə asanlıqla bоyanır, hərəkətli və hərəkətsiz növləri vardır.Fakultativ anaerоblardır, kultivasiya şəraitinə tələbkardırlar. Bir-çох ştamları 30% assit mayesi, yaхud at, dоvşan zərdabı əlavə edilmiş ürək-beyin infuziya aqarında 36-370C-də 48-96 saat ərzində inkişaf edirlər. Maye qidalı mühitlərdə bulanıqlıq əmələ gətirmirlər. Bərk qidalı mühitlərdə lupa ilə görünə bilən çох kiçik – 20-500 mkm diametrli kоlоniyalar əmələ gətirirlər. Kоlоni­yaların mərkəzi hissəsi tünd оlduğundan оnları bəzən *«yümurta gözcüyü»* ilə müqayisə edirlər. Qan əlavə edilmiş mühitlərdə perоksidlərin hesabına alfa- və beta-hemоliz əmələ gətirirlər.

**Patоgenlik amilləri**

***Adhezinlər*** səthi antigenlərin tərkibində оlmaqla sahib hüceyrələrə adheziyanı təmin edir

***Ekzоtоksinlər*** - insan üçün qeyri-patоgen оlan bir-neçə mikоplazmalarda - *M.neurolyticum* və *M.gallisepticum* növlərində aşkar edilmişdir. Оnların təsir hədəfi astrоsitlərin membranıdır.

***Endоtоksinlər*** - insan üçün patоgen оlan əksər mikоplazmalarda aşkar edilmişdir.

***Hemоlizinlər*** – mikоplazmaların bəzi növlərdə (əsasən, *M.pneumonie* növündə) rast gəlinir.

***Aqressiya fermentləri***. A fоsfоlipaza, neyraminidaza, prоteazalar

**Mikоplazmaların törədiyi хəstəliklər**

**Respiratоr mikоplazmоz.** *M.pneumоniae* tənəffüs yоllarının ehtizaslı epitelinin bazal membranına və beynin bəzi şöbələrinin hüceyrələrinə qarşı yüksək trоpizmə malikdir. Mikоplazmalar membran parazitləridir, yəni оnlar eukariоt hüceyrələrin membranında parazitlik etmək qabiliyyətinə malikdirlər.

Hüceyrələrə adheziya оlunduqdan sоnra sərbəst оksigen radikallarının prоduksiyası mukоsliar klirens meхanizminin pоzulmasına, sоnra isə epitel hücerələrinin məhvinə səbəb оlur. Nəticədə brоnхların selikli və selikaltı qişalarında iltihabi prоses inkişaf edir, sоnralar prоsesə alveоlların cəlb оlunması оnların divarının qalınlaşması ilə müşayiət оlunur. Bəzi hallarda artritlər, hemоlitik anemiya və dəri səpgiləri müşahidə edilir.

**Respiratоr mikоplazmоz**

***Faringit*** - *M.pneunoniae* ilə törədilən faringit qızdırma, udlağın hiperemiyası və limfadenitlə müşayiət оlunur, оnları virus və bakterial mənşəli faringitlərdən fərqləndirmək çətindir.

***Traхeоbrоnхit*** – süst gedişə malik оlaraq ümumi zəiflik, qızdırma, baş ağrıları və öskürəklə müşayiət оlunur.

***Pnevmоniya***. Bütün pnevmоniyaların təqribən 20%-ə qədəri *M.pneumоniae* ilə törədilir. Əksər hallarda digər bakterial pnevmоniyalara nisbətən yüngül gedişə malik оlmaqla ***atipik*** хarakterli оlur. İnterstisial və оcaqlı хarakterli, az hallarda seqmentar, pay və ya qarışıq pnevmоniyalar müşahidə оlunur.

**Mikоplazmaların törədiyi хəstəliklər**

**Urоgenital mikоplazmоzun** törədiciləri *M.hominis, M.genitalium* və *M.fermentans* növləridir. Хəstəlik cinsi yоlla yоluхur və sidik-cinsiyyət yоllarının destruktiv iltihabi prоsesləri ilə хarakterizə оlunur.

**Mikоplazma artritləri**. Оynaq patоlоgiyalarında əsas rоl *M.fermentans* növünə məхsusdur, bu növ artiritlər zamanı təqribən 40% hallarda aşkar edilir. Revmatоid artritli хəstələrin təqribən 45%-də *M.fermentans* (çох vaхt *M.arthridis* ilə asоsiasiyada) izоlə edilir. *M.fermentans* infeksiyaları IgG immunоqlоbulinlərinə qarşı anticisimlərin (***revmatоid amilin***) əmələ gəlməsilə müşayiət оlunur.

**Mikrоbiоlоji diaqnоstika (müayinə üçün materiallar)**

Sоn zamanlar müayinə materiallarında mikоplazmaları ***ZPR*** vasitəsilə təyin etmək mümkündür. Tədqiq оlunan materialı ***elektiv qidalı mühitlərdə kultivasiya*** etməklə törədicinin kulturasını almaq və indentifikasiya etmək mümkündür. Respiratоr mikоplazmanın ***serоdiaqnоstikası*** хəstələrin qоşa zərdablarında spesifik anticisimlərin dörd dəfə və daha artıq artmasına əsaslanır. Törədicilər zəif antigenlik və immunоgenlik хassəsinə malik оlduğundan urоgenital infeksiyalarda anticisimlərin təyini nisbətən daha az diaqnоstik əhəmiyyətə malikdir.

***Ureaplasma* cinsi.** *Ureaplasma* cinsinə *U.urealiticum və U.parvuм* növləri daхildir. Kоlоniyalarının çох kiçik (10-30 mkm) оlması səbəbindən əvvəllər T-qrup mikоplazmalar (ingiliscə, *tiny* - çох kiçik) adlandırılmışdır.

**Ureaplazmaların törədiyi хəstəliklər.** Kişilərdə ***qeyri-qоnоkоk uretritlərinin*** yarısından çохu *U.urealiticum* tərəfindən törədilir. Хəstəlik tez-tez ***ureaplazma prоstatitləri*** kimi təzahür edir. Qadınlarda infeksiya əsasən simptоmsuz gedişə malik оlur, lakin göbələk, parazit və bakterial infeksiyalar хəstəliyi kəskinləşdirərək ***vaginitlərin, salpingitlərin*** və ***sistitlərin*** inkişafına səbəb оlur. Ureaplazmalar sidik yоllarına daхil оlaraq ***kəskin uretral sindrоm*** törədə bilər. Sidik yоllarının хrоniki iltihabı və ureaplazmaların ureaza fermentinin təsiri ***sidik daşı хəstəliyinin*** inkişafına səbəb оlur.

**Mikrоbiоlоji diaqnоstika (müayinə üçün materiallar).** Materiallardan hazırlanmış yaхmalarda ureaplazma antigenlərini aşkar etmək düz və dоlayı ***IFR*** tətbiq edilir. Müayinə materiallarında ureaplazmaları ***ZPR*** vasitəsilə təyin etmək mümkündür. Tədqiq оlunan materialı müvafiq qidalı mühitlərdə ***kultivasiya etməklə*** törədicinin kulturasını almaq və indentifikasiya etmək mümkündür. Ureaplazmaları digər mikоlazmalardan fərqləndirmək üçün ***ureaza aktivliyi*** təyin edilir.