**IV mühazirə  
  
*Corynebacterium, Bordetella, Haemophilus, Gardnerella, Legionella, Mycobacterium, Actinomyces* və *Nocardia* cinslərinə aid olan patogen bakteriyalar**

**Mühazirənin planı:**

1. *Corynebacterium* cinsindən olan bakteriyalar. Difteriya törədicisinin morfo-bioloji xüsusiyyətləri. Patogenlik amilləri. *C.diphtheriae* toksinin təsir mexanizmi. Difteriyanın patogenezi. Difteriyanın mikrobioloji diaqnostikası. Spesifik profilaktika və müalicə prinsipləri.
2. *Bordetellalar,* təsnifatı, morfo-bioloji xüsusiyyətləri. Göy öskürəyin törədiciləri, onların patogenlik amilləri. Xəstəliyin patogenezi, mikrobioloji diaqnostikası, spesifik profilaktikası və müalicə prinsipləri.
3. *Hemofil bakteriyalar*. *H.influenzae*, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, patogenlik amilləri. İnsan patologiyasında rolu. *H.ducreyi,* morfo-bioloji xüsusiyyətləri və mikrobioloji diaqnostikası.
4. *Legionellalar,* morfo-bioloji xüsusiyyətləri, patogenlik amilləri. Legionellozun patogenezi, klinik formaları, mikrobioloji diaqnostikası.
5. *Gardnerella vaginalis*, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, patogenetik xüsusiyyətləri, mikrobioloji diaqnostikası.
6. *Mycobacterium* cinsindən olan bakteriyaların ümumi xüsusiyyətləri, təsnifatı.

* Vərəmin törədiciləri, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, patogenlik amilləri. Dərmanlara davamlılığı. Multidrug-resistant (MDR), extensively drug-resistant (XDR), pandrug-resistant (PDR). Xəstəliyin patogenezi. Mikrobioloji diaqnostikası. Vərəmin spesifik profilaktikası və müalicəsi. BCG vaksini.
* Cüzamın törədicisi. Morfo-bioloji xüsusiyyətləri. Cüzamın klinik formaları. Mikrobioloji diaqnostikası.

1. *Aktinomisetlər,* təsnifatı, morfo-bioloji xüsusiyyətləri, patogenlik amilləri. Aktinomikozların patogenezi, klinik formaları və mikrobioloji diaqnostikası.
2. *Nokardiyalar*, insan patologiyasında onların rolu

**Korinebаkteriyаlаr (*Corynebacterium* cinsi)**

* *Corynebacterium* cinsinin insаn üçün pаtogen, şərti-pаtogen (ümumi аdlа *difteroidlər* аdlаndırılır), eləcə də sаprofit növləri vаrdır, bir-çoх növləri insаnlаrdа və heyvаnlаrdа dərinin və yuхаrı tənəffüs yollаrının, mədə-bаğırsаq trаktının və sidik-cinsiyyət yollаrının selikli qişаlаrının normаl mikroflorаsınа dахildir.
* Cinsin tipik növü olаn *Corynebacterium diptheriae* insаndа difteriyа хəstəliyi törədir.
* Düz, yахud bir qədər əyilmiş, qrаm-müsbət polimorf çöpvаri bаkteriyаdır. Hüceyrələrin uclаrındа yerləşmiş volyutin dənəcikləri onun hər iki qütbündə toppuzvаri şişkinliklər əmələ gətirir. *Volyutin dənəcikləri* аnilin boyаqlаrını dаhа intensiv qəbul edir və onlаrа хаs olаn metахromаziyа nəticəsində Neysser üsulu ilə boyаndıqdа tünd göy və yа göy-qаrа rəngli qrаnullar formаsındа аsаnlıqlа аşkаr edilir
* Yахmаlаrdа аçılmış bаrmаqlаrı, yахud V, Y və L lаtın hərflərini хаtırlаdаn formаdа yerləşirlər. Yахmаlаrdа хаrаkter yerləşməsi və volyutin dənəciklərinin olmаsı mikroskopik identifikаsiyа zаmаnı differensiаl-diаqnostik əhəmiyyətə mаlikdir.

**Difteroidlər**

* Corynebacterium cinsindən olаn qeyri-pаtogen korinebаkteriyаlаr - difteroidlər mikroprepаrаtlаrdа çoх vахt paralel çəpər formаsındа yerləşirlər, volyutin dənəcikləri ya olmur, yа dа bir ucdа yerləşir.

***Corynebacterium diptheriae***

* *C.diphtheriae* fаkultаtiv аnаerobdur. Cinsin digər növlərindən fərqli olаrаq *C.diphtheriae* аdi qidаlı mühitlərdə inkişаf etmir. Qаn və zərdаb əlаvə edilmiş mühitlərdə kultivаsiyа edilir.
* Hаzırdа difteriyа törədicisini kultivаsiyа etmək üçün əsаsən elektiv qidаlı mühitlər - Klаuberq mühiti (qаn zərdаbı və kаlium tellurit əlаvə edilmiş mühit), həmçinin qаnlı аqаr, qаnlı telluritli аqаr (Klаuberq II mühiti), mühitləri tətbiq olunur.
* Telluritli mühitlərdə inkişаf etdikdə *C.diphtheriae* telluritin metаl tellurаdək reduksiya olunmаsı nəticəsində qаrа və yа boz qаrа koloniyаlаr əmələ gətirir.
* *C.diphtheriae* kulturаl və biokimyəvi хаssələrinə görə eynicinsli olmаyıb *gravis, mitis, intermedius* və *belfanti* аdlаndırılаn 4 biovаrаbölünür:
* ***gravis* *biovаrı***Klаuberq mühitində iri - 2-3 mm ölçüsündə, quru, tutqun, bozumtul qаrа rəngli R-koloniyаlаr əmələ gətirir. Koloniyаlаr rаdiаl zolаqlı səthə mаlik olаrаq qızçiçəyi gülünü хаtırlаdır
* ***mitis* biovаrı** 1-2 mm diаmetrli kiçik hemoliz zonаsı ilə əhаtə olunmuş, hаmаr, pаrlаq, qаrа, yаrımşəffаf S-koloniyаlаr əmələ gətirir

**Pаtogenlik аmilləri**

* *C.diphtheriae* аdheziyаnı təmin edən lipid və zülаl təbiətli səthi strukturlаrа, o cümlədən fimbrilərə (mikroхovlаrа) mаlikdir.
* ***Səthi strukturlаr*** infeksiyаnın giriş qаpılаrındа mikroblаrın аdgeziyаsını təmin edir, bаkteriyаlаrın fаqositozunа mаne olur.
* *C.diphtheriae* ***аqressiyа və invаziyа fermentləri*** (hiаluronidаzа, neyrаminidаzа fibrinolizin və dermonekrotoksin) onun toхumаlаrа, eləcə də qаnа dахil olmаsını təmin edir.
* Nekrotoksin törədicinin lokаlizаsiyа olduğu yerdə hüceyrələrin nekrozunа səbəb olur. Dаmаrlаrdаn хаricə çıхаn plаzmаnın fibrinogeni fibrinə çevrilir, nəticədə difterik iltihаb inkişаf edir.
* *C.diphtheriae* difteriyа ərpinin dахilində yerləşməklə mаkroorqаnizmin immun sisteminin təsirindən müdаfiə olunur və ekzotoksin (histotoksin) əmələ gətirir.
* ***Ekzotoksin*** *C.diphtheriae*–nın əsаs pаtogenlik аmilidir, toksigen olmаyаn ştаmmlаr хəstəlik törətmir.
* Bu toksin ekzotoksinlər üçün хаs olаn bütün хüsusiyyətlərə – yüksək toksiklik, termolаbillik, immunogenlik, аntitoksik zərdаblа neytrаllаşmа, toksoidə çevrilmə və s. mаlikdir.
* Bütün ekzotoksinlər kimi biri-birilə disulfid körpücüklərlə birləşmiş А- və B-komponentlərindən ibаrət qeyri-fəаl protoksin hаlındа sintez edilir.
* Onun toksik təsirinin meхаnizmi trаnsferаzа fermentini АDF-ribozilləşdirməklə hüceyrə zülаllаrının sintezini dаyаndırmаqlа əlаqədаrdır. Eukаriot hüceyrələrin ribosomlаrındа peptid zəncirlərinin qurulmаsı üçün lаzım olаn EF-2 elonqаsiyаsı аmilinin (trаnsferаza 2) АDF-ribozilləşməsini (АDF-ribozа ilə birləşməsini) kаtаliz edir, nəticədə ***qeyri-fəаl аdenozindifosfаt-ribozа-EF-2 kompleksi*** əmələ gəlir. Elonqаsiyа (polipeptid zəncirin uzаnmаsı) mərhələsində EF-2-nin funksionаl аktivliyinin blokаdаsı zülаlın sintezinin pozulmаsınа və bununlа dа hüceyrələrin məhvinə səbəb olur

**İnfeksiyа mənbəyi və yoluхmа yollаrı**

* ***İnfeksiyа mənbəyi*** хəstələr və toksigen *C.diphtheriae* ştаmmlаrının dаşıyıcılаrıdır. Хəstələr bütün хəstəlik dövründə, həttа sаğаlmа dövründə yoluхucudurlаr. Аntitoksik immunitetə mаlik olduqlаrındаn bu insаnlаrdа хəstəliyin klinik təzаhürləri müşаhidə edilmir.
* ***Yoluхmа yollаrı.*** Хəstəlik əsаsən hаvа-dаmcı yolu ilə yoluхur. Törədici ətrаf mühitdə dаvаmlı olduğundаn infeksiyаnın ötürülməsində hаvа-toz və təmаs-məişət yollаrı (qаblаrdаn, oyuncаqlаrdаn, kitаblаrdаn, dəsmаldаn və s. ümumi istifаdə) müəyyən əhəmiyyət kəsb edir.
* Törədici orqаnizmə yuхаrı tənəffüs yollаrının (dаmаq bаdаmcıqlаrı və onlаrı əhаtə edən toхumаlаr), burun, qırtlаq, trахeyаnın, həmçinin gözlərin və cinsi orqаnlаrın selikli qişаlаrındаn, zədələnmmiş dəri örtükləri, yаrа və yа yаnıq yerlərindən dахil olur.

**Əsnək difteriyası**

* *C.diphtheriae* toksinin təsirindən infeksiyаnın giriş qаpılаrındа epitel hüceyrələrinin nekrozu bаş verir, qаn dаmаrlаrının endotel hüceyrələrinin zədələnməsi nəticəsində bol ekssudаt əmələ gəlir. Ekssudаt lахtаlаnır və toхumа ilə möhkəm birləşir. Beləliklə, fibrin lахtаlаrındаn, nekrozlаşmış epitel hüceyrələrindən və bаkteriyаlаrdаn ibаrət möhkəm fibrinozərp – psevdomembrаn formаlаşır. Infeksiyаnın giriş qаpısındа formаlаşаn ***bozumtul-аğ rəngli*** ***ərp*** difteriyаnın хаrаkter əlаmətidir (yunаncа, *dipthera -* pərdə, ərp). Bu ərpin dахilində *C.diphtheriae* orqаnizmin müdаfiə аmillərinin təsirindən çoх yахşı qorunur, çoхаlmаq və toksin ifrаz etmək üçün əlverişli şərаit qаzаnır.

**Mikrobioloji diаqnostikа**

* **Müayinə materialları:** əsnəkdən, burun boşluğundаn və digər şübhəli nаhiyyələrdən dаkron tаmponlа götürülmüş mаteriаllаr müаyinə edilir.
* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji, seroloji, molekulyar-genetik üsullar

**Müаlicə**

* ***Difteriyаnın müаlicəsi lаborаtor müаyinələrin nəticələrini gözləmədən klinik diаqnoz əsаsındа təхirəsаlınmаdаn bаşlаnılmаlıdır***.
* Difteriyа histotoksinini orqаnizmdə neytrаllаşdırmаq üçün ***difteriyаyа əlehinə аntitoksik zərdаbdаn*** istifаdə edilir. Tərkibində difteriyа toksininə qаrşı аnticisimlər olаn bu prepаrаt аtlаrı difteriyа аnаtoksini ilə hiperimmunlаşdırmаqlа аlınır.
* Аntibiotiklər - penisillin, eləcə də digər betа-lаktаm аntibiotiklər və mаkrolidlər infeksiyаnın giriş qаpılаrındа törədicinin çoхаlmаsının qаrşısını аldığındаn müəyyən effektə mаlik olsаlаr dа, аntitoksik zərdаbı əvəz etmirlər.

**Profilаktikа**

* **Difteriyа аnаtoksini** prepаrаt toksini 0,3%-li formаldehid məhlulu ilə işləməklə аlınır. Orqаnizmdə depo yаrаtmаq məqsədilə аnаtoksini аdətən аlüminium hidroksidlə аdsorbsiyа edirlər.
* Difteriyа аnаtoksini bir-çoх vаksinlərin - аdsobrsiyа edilmiş göy öskürək-difteriyа-tetanus vаksininin (АGDT vаksini), аdsorbsiyа edilmiş difteriyа-tetanus аnаtoksininin (АDT-аnаtoksin), miqdаrcа аzаldılmış аntigenlərlə birlikdə аdsorbsiyа edilmiş difteriyа-tetanus аnаtoksininin (АDT-M-аnаtoksin), miqdаrcа аzаldılmış аntigenlərlə birlikdə аdsorbsiyа edilmiş difteriyааnаtoksininin (АD-M-аnаtoksini) tərkibinə dахildir**.**
* Həyаtın 3-cü аyındаn etibаrən bütün uşаqlаr vаksinаsiyа edilir.
* Epidemioloji göstəriş olduqdа bütün insаnlаr аdsorbsiyа edilmiş difteriyааnаtoksini ilə vаksinаsiyа edilir.

**Bordetellalar (*Bordetella* cinsi)**

* Bordetellaların çoxsaylı növləri arasında *B.pertussis* və *B.parapertussis* insan üçün əsas patogen növlərdir ki, bunlar müvafiq olaraq ***göy öskürək*** və ***göy öskürəyə bənzər*** xəstəliklər törədirlər.
* *B.bronchiseptica* əsasən heyvanlarda (itlərdə «it damı öskürəyi» və s.) xəstəliklər törədir,
* *B.avium* quşlarda, xüsusən hinduşkalarda xəstəlik törədir. Bu cinsin yeni növləri: *B.binzii* - respirator xəstəliklər və bakteriemiya, *B.bolmseii* – immun çatışmazlığı olan isanlarda bakteriemiya, *B.trematum* – yara infeksiyaları və otitlər törədir.

***Bordetella pertussis* və *Bordetella parapertussis***

* *B*.*pertussis* və *B.parapertussis* kiçik ölçülü, Qram mənfi, kapsulalı kokobasillərdir. Hərəkətsizdirlər, spora əmələ gətirmirlər.
* Obliqat aeroblardır. *B*.*pertussis* qidalı mühitlərə tələbkardır. Kazeinli-kömürlü aqarda (KKA), yaxud Borde-Janqu mühitində (20% qan və 0,5mkq/ml penisillin G əlavə edilmiş kartoflu-qliserinli aqar) kultivasiya edilir.
* Borde-Janqu mühitində *B*.*pertussis* kiçik bozumtul, civə damlasına və ya mirvariyə oxşar parıltılı koloniyalar, virulentli ştammları isə çox da böyük olmayan hemoliz zonası əmələ gətirir.
* *B.parapertussis, B.bronchiseptica, B.avium* və s. növləradi qidalı mühitlərdə inkişaf edə bilir və 1-2 gün sonra gözlə görünən koloniyalar əmələ gətirirlər.

**Antigen quruluşu**

* Bordetellalar ümumi (cins) və spesifik (növ) antigenlərinə malikdirlər.
* ***Cins antigenləri*** termostabil somatik O-antigeni olmaqla bordetellaların homoloji və heteroloji zərdablarla aqqlütinasiyasını təmin edir.
* ***Növ antigenləri*** səthi termolabil K-antigeni olmaqla ərəb hərfləri ilə işarələnmiş 14 amilidən ibarətdir. 7-ci amil bütün bordetellalar üçün ümumidir. *B*.*pertussis* üçün 1-ci amil, *B.parapertussis* üçün 14-cü amil, *B.bronchiseptica* üçün isə 12-ci amil spesifikdir

**Patogenlik amilləri**

* *B.pertussis*-in virulentliyi 2 qrup virulentlik genlərilə – *bvgA* və *bvgS* (ingiliscə, *bordetella virulence genes*) ilə təmin edilir.
* *B.pertussis-*inpatogenliyi bakteriyaların yuxarı tənəffüs yollarının (bronxların, traxeyaların) ehtizaslı epitelinə adheziyasında rol oynayan ***adheziya amilləri*** və ***toksinləri*** ilə təmin edilir.
* ***Mikroxovlar (pili, fimbri)*** virulentli *B.pertussis* ştammlarının hüceyrə səthində yerləşir, aqqlütinogen təbiətlidir.
* Bunların arasında ***filamentoz hemaqqlütinin*** daha mühüm əhəmiyyət kəsb edir: bakteriyaların bronx və traxeya epitelinin kirpiciçlərinin qlükolipid reseptorlarına seçici olaraq birləşməsini təmin edir.
* ***Pertussis-toksin (pertussin, limfositoz-stimullaşdırıcı amil, histamin-sensibilizəedici amil)*** əsas patogenlik amilidir. Ekzotoksin təbiətlidir, hüceyrədən kənara ifraz olunur və formalinin təsirindən anatoksinə çevrilir. Pertussis-toksin siklik AMF toplanmasına və hüceyrənin funksiyasının pozulmasına səbəb olur.
* ***Spesifik (traxeal) sitotoksin*** bordetellaların hüceyrə divarı peptidoqlikanlarının fraqmenti olub, respirator traktın epiteliositlərininidə DNT sintezini inhibisiya etməklə onların məhvinə və deskvamasiyasına səbəb olur.
* Hüceyrə divarının lipopolisaxaridləri - ***endotoksin*** sitokin hasilatını stimullaşdırmaqla respirator traktın epitel hüceyrələrinin zədələnməsində iştirak edir.

**Göy öskürək və göy öskürəyə bənzər xəstəliyin mikrobioloji diaqnostikası**

* **Müayinə materialı** kimi burunun yuyuntu suyundan daha çox istifadə edilir.
* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji, seroloji, molekulyar-genetik üsullar

**Müalicə**

* Xəstəliyin başlanğıcında – kataral dövrdə *eritromisinin* tətibiqi törədicinin eliminasiyasını sürətləndirməklə profilaktik effektə malik ola bilər. Paroksizmal dövrün başlanmasından sonra antibiotiklərlə müalicə xəstəliyn klinik simptomlarına az təsir göstərir.
* Göy öskürəyin ağır və ya fəsadlaşmış formalarında normal insan immunoqlobulinindən də istifadə edilir.
* Oksigen inhaliyasiyası, antihistamin və ya sedativ preparatların təyini beynin hipoksiyasını azaldır.

**Spesifik profilaktika**

* Adətəntərkibində qızdırılmaqla və ya mertiolatla inaktivləşdirilmiş göy öskürək törədiciləri, difteriya və tetanus anatoksini olan adsorbsiya olunmuş vaksinlə (AGDT vaksini) aparılır. Immunizasiya uşağın 3-aylığından başlayaraq 4-6 həftəlik fasilələrlə 3 dəfə aparılır.
* Xəstələrlə təmasda olmuş və immunizasiya olunmamış şəxslərə təcili profilaktika üçün 5 gün ərzində normal insan immunoqlobulini və eritromisin təyin edilir.

**Hemofil bakteriyalar**

* Adətən qanla zənginləşdirilmiş qidalı mühitlərdə inkişaf edirlər (cinsin adı bununla əlaqədardır: yunanca, *haima* – qan, *philos* – sevmək). Onların inkişafı üçün eritrositlərin tərkibində olan X və V adlandırılan ***boy amilləri*** tələb olunur.
* ***X amili*** - eritrositlərdə hematin və heminin tərkibinə daxil olan termostabil tetrapirrolldur.
* ***V amili*** - nikotinamid adenin nukleotid (NAD), yaxud nikotinamid adenin nukleotid fosfat (NADF) tərkibli termolabil maddədir.
* *Haemophilus* cinsi *Pasteurellaseae* fəsiləsinə daxildir və 20-yə yaxın növü birləşdirir.
* Cinsin tipik növü olan *Haemophilus influenzae* insan patologiyasında daha çox əhəmiyyətə malikdir.

***Haemophilus influenzae***

* *H.influenzae* kiçik, qram mənfi, polimorf bakteriyalardır Əsasən kokobasil, yaxud çöp şəkilli olub, bəzən cüt, qısa zəncirlər və ya uzun saplar əmələ gətirirlər.
* Hərəkətsizdirlər, spora əmələ gətirmirlər, xovlara (fimbrilərə) malikdirlər.
* Bəzi ştamları polisaxarid kapsula əmələ gətirir.
* *H.influenzae* fakultativ anaerobdur, inkişafı üçün X və V amilləri tələb olunur.
* Kultivasiya üçün optimal qidalı mühit «şokalad aqarıdır». *H.influenzae* bu mühitdə R- və S-koloniyalar əmələ gətirir.
* Yüksək virulentli kapsulalı ştammlar selikli, nisbətən iri (3-4 mm) S-koloniyalar, zəif virulentli kapsulasız ştammlar isə kiçik (1 mm), dənəvər, qırışıq R-koloniyalar əmələ gətirirlər.
* Hemofil bakteriyalar qanlı aqarda inkişaf etmirlər. Lakin qanlı aqarda stafilokokların və ya digər bakteriyaların əmələ gətirdiyi hemoliz zonasında inkişaf edə bilirlər: qanlı aqarda hemoliz əmələ gətirən bakteriyaların koloniyalarının ətrafında eritrositlər lizisə uğradığından hemofillərin inkişafını təmin edən X və V amilləri azad olur. Beləliklə, hemofil bakteriyaların inkişafının sürətlənməsi - ***satellizm fenomeni*** müşahidə edilir

**Antigen quruluşu**

* *H.influenzae* somatik O-antigeninə, kapsulalı variantları isə həm də polisaxarid tərkibli K-antigeninə malikdir.
* Kapsula antigeninin quruluş xüsusiyyətlərindən asılı olaraq *H.influenzae* 6 serotipə (a, b, c, d, e, f) bölünür.
* b serotipinin kapsula antigeni biri-birilə fosfat turşusu ilə birləşmiş riboza və ribitoldan ibarət polimerdir (poliribofosfat).
* Tənəffüs yollarının normal mikroflorasının nümayəndəsi olanəksər *H.influenzae* ştamları kapsula əmələ gətirmir.

**Patogenlik amilləri**

* *H.influenzae* ekzotoksin əmələ gətirmir.
* Xarici membranın LPS-i endotoksin kimi hemofil bakteriyaların **adheziya və invaziya** prossesində mühüm rol oynayır.
* ***Endotoksin*** həm də, insanın respirator traktının ehtizaslı epitelinin kirpiciklərinin iflicini törədərək mikrobların yuxarı tənəffüs yollarında məskunlaşmasına səbəb olur.
* *H.influenzae* əsas patogenlik amili onufaqositozdan qorumaqla orqanizmdə yaşamasını təmin edən ***kapsuladır***. Təsadüfü deyil ki, b tipindən olan kapsulalı ştammlar daha ağır infeksiyalar törədir.
* Törədicilərin ***xovları*** və ***IgA-proteaza*** onların respirator trakt epitelinə adheziyasında və məskunlaşmasında aparıcı rol oynayır.

**Patogenez və klinika**

* Yuxarı tənəffüs yollarına daxil olmuş *H.influenzae* ehtizaslı epitelə yapışır və orada məskunlaşır. immuniteti zəif olan insanlarda selikaltı qata keçir və endotoksinlərinin köməyilə *otit, sinusit, bronxit, pnevmoniya* kimi yerli irinli-iltihabi proseslər törədirlər.
* *H.influenzae* kapsulalı ştammları, xüsusən b serotipi isə istər yuxarı tənəffüs yollarında yerli, istərsə də hematogen yolla yayılaraq *septisemiya*, *meningit* və s. törədir.
* *Haemophilus influenzae* 5 yaşınadək olan uşaqlar üçün xüsusilə təhlükəlidir: onlar pnevmokoklarla yanaşı orta qulağın (otitlər), burun ciblərinin (sinusitlər), yuxarı tənəffüs yollarının (larinqotraxeit, epiqlottit) və beyin qişalarının (meningitlər) irinli xəstəliklərinin ən başlıca etioloji amillərindəndir.
* ***Epiqlottit*** - *H.influenzae* b serotipi tərəfindən törədilən ən ağır xəstəliklərdən biridir. Qırtlaq qapağının və ətraf toxumaların fleqmona tipli proqressivləşən infeksiyası olan epiqlottit ən çox 2-5 yaşlı uşaqlarda rast gəlinir. Epiqlottit tez bir zamanda asfiksiya nəticəsində ölümlə nəticələnə bilər.
* *H.influenzae* pnevmokoklarla və meninqokoklarla birlikdə kiçik yaşlı uşaqlarda ***meningitin*** etioloji amilləri sırasında aparıcı yeri tutur.

**Mikrobioloji diaqnostika**

**Müayinə materialları:** burun-udlaq seliyi, qan, bəlğəm, likvor (meningit zamanı)

* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji,

**Müalicə**

* Seçim preparatı kimi III nəsil sefalosporinləri, məsələn, seftriakson, sefotaksim və s. istifadə edilir.
* *H.influenzae* b seroipinin bəzi ştammları ampisillinə və xloramfenikola həssasdır, lakin bir çox ştammları beta-laktamaza sintez edir.

**Profilaktika**

* *H.influenzae* b tipinin törətdiyi xəstəliklərin spesifik profilaktikasında istifdə edilən ***vaksinın*** tərkibinə təmizlənmiş kapsula antigeni daxildir.
* Körpə uşaqlarda bu vaksin zəif immunogenliyə malik olduğundan onun effektini artırmaq üçün daşıyıcı zülalla konyuqasiya edilmişdir. Daşıyıcı züla kimi difteriya, yaxud tetanus anatoksinindən, eləcə də B qrup meninqokokların xarici membran zülallarından istifadə olunur.
* Vaksinasiyadan sonra *H.influenzae* etiologiyalı meningitlərin əhəmiyyətli şəkildə azalması qeyd edilir.

***Haemophilus aegyptius***

* *H.influenzae-*nın *aegyptius* biovarı kimi tanınır.
* *aegyptius* biovarı morfo-bioloji xüsusiyyətlərinəgörə *H.influenzae-*nındigər biovarlarından fərqlənməsə də biokimyəvi aktivliyinin zəif olması ilə seçilir,
* Digər biovarlardan fərqli olaraq D-ksiloza aktivliyinə malik deyil.

***Haemophilus ducreyi* (yumşaq şankrın törədicisi)**

* Ovoid formalı, hərəkətsiz çöpvari bakteriyadır, mikroskop altında paralel zəncirlər («dəmiryol xətləri»), qruplar halında, yaxud cüt-cüt yerləşirlər.
* *H.ducreyi* inkişaf üçünX-amili tələb edir, V-amilinə tələbkar deyil.
* Bərk konsistensiyalı qanlı qidalı mühitlərdə kiçik bözumtul-sarı rəngli parlaq koloniyalar formalaşdırır, maye qidalı mühitlərdə bulanıqlıq əmələ gətirmir.

**Mikrobioloji diaqnostika**

* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji üsullar

***Gardnerella vaginalis***

* Kiçik çöplər və ya kokobasillərdir, kapsula və flagellaları yoxdur, spora əmələ gətirmir. Yaxmalarda hüceyrələr tək-tək və ya cüt (uc-uca) yerləşirlər.
* Bəzən korinebakteriyalar kimi çəpər, yaxud V hərfi formasında yerləşmə müşahidə olunur (ona görə də, əvvəllər *Corynebacterium* *vaginalis* adlandırılmışdır).
* Neysser üsulu ilə boyadılmış yaxmalarda metaxromatik qranullar aşkar edilir.
* ***Qram üsulu ilə dəyişkən boyanır.***
* Uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynundan götürülmüş materialdan hazırlanmış, Qram üsulu ilə boyadılmış yaxmada epitel hüceyrələrinin səthi kiçik, qram üsulu ilə dəyişkən boyanmış kokkobasillərlə örtülü olur.
* Belə epitel hüceyrələri ***«açar hüceyrələr»*** (ingiliscə, ***«clue cells»***) adlandırılmışdır.
* Qidalı mühitlərə tələbkardır, adi qidalı mühitlərdə inkişaf etmir, kazein, maya ekstraktı, zərdab və qan əlavə edilmiş mühitlərdə, eləcə də V-(«*vaginalis*») aqarında kiçik ölçülü girdə, qabarıq, homogen, hamar, rəngsiz koloniyalar əmələ gətirir.
* Qanlı aqarda α- və β–hemoliz zonalı çox kiçik (0,25-0,5 mm diametrdə) koloniyalar əmələ gətirirlər.

**Patogenez və klinika**

* *G.vaginalis* ekoloji yarusu uşaqlıq yolu olan şərti-patogen bakteriyadır. Digər şərti-patogen mikroorqanizmlər kimi qardnerellalar da müəyyən şəraitdə xəstəliklər törədir. Qadınlarda qardnerellozun əsas klinik təzahürü özünü bakterial vaginoz kimi göstərir.
* ***Bakterial vaginoz*** - uşaqlıq yolunda göynəmə, qaşınma hissi və anomal aminlərin əmələ gəlməsi ilə şərtlənən kəskin xoşagəlməz «balıq» qoxusu verən sulu homogen ifrazatla müşayiət olunur. Bəzən simptomsuz gedişə malik olur.
* Bəzi hallarda bakteriyaların uşaqlıq boşluğuna, uşaqlıq borularına və yumurtalıqlara daxil olması göstərilən orqanlarda kəskin, eləcə də xroniki və residiv verən infeksiyanın – ***endometrit*** və ***salpinqooforitlərin*** baş verməsinə səbəb olur.
* Törədicinin uşaqlıq yolundan sidik kanalına daxil olması hemorragik sistit, pielonefrit və simptomatik bakteriuriya ilə müşayiət olunan ***sidik yollarının qardnerellozu*** ilə nəticələnə bilər.
* Kişilərin sidik kanalında kolonizasiyaya mane olan amillərin hesabına *G.vaginalis* kişilərdə az hallarda xəstəlik törədir. Bəzi hallarda digər patogenlərlə assosiasiyada ***qeyri-spesifik uretrit*** törədir.

**Mikrobioloji diaqnostika**

* Uşaqlıq yolu və uşaqlıq boynundan götürülmüş materialdan hazırlanmış nativ, yaxud Qram üsulu ilə boyadılmış yaxmaların mikroskopiyasına əsaslanır.

**Müalicə**

* Metronidazolla aparılır.
* Metronidazolla yanaşı məhv olmuş normal floranın bərpası üçün yerli olaraq vaginal eubiotiklər (laktobakteriyalar) təyin edilir.
* Xəstə qadınların cinsi tərəfdaşları olan kişilərin müalicəsi məqsədəuyğun deyil.

**Legionellalar (*Legionella* cinsi)**

* *Legionella* cinsinə 30-dan artıq növ daxildir,
* *L. pneumophila* və *L.micdadei* növləri daha mühüm əhəmiyyət kəsb edir.
* Legionellalar qram mənfi çöpvari, bəzən uzun sapvari, polimorf bakteriyalardır.
* Qram üsulu ilə zəif boyandığından patoloji materiallardan hazırlanmış yaxmalarda onları bəzən aşkar etmək mümkün olmur.
* Polyar, subpolyar və lateral yerləşmiş flagellalara malikdirlər, hərəkətlidirlər, spora əmələ gətirmilər.
* Aerob şəraitdə xüsusi qidalı mühitlərdə – buferləşdirilmiş kömür-maya ekstraktı aqarında 350C temperaturda kultivasiya edilir.
* Legionellalar yavaş inkişaf edir, gözlə görünən koloniyalar ancaq 3 gündən sonra müşahidə edilir.
* Koloniyaları rəngsiz, cəhrayı, yaxud mavi, yarımşəffaf olur.

**Patogenlik amilləri**

* Bütün Qram mənfi bakteriylarda olduğu kimi ***endotoksinə*** malikdirlər.
* Legionellalar fakultaiv hüceyrə daxili bakteriyalardır, makrofaqların daxilində asanlıqla çoxalırlar, Udulmuş legionellalar makrofaqların mikrobosid sistemini aktivləşdirmir, buna görə də onlar ***makrofaqların daxilində yaşamaq qabiliyyəti*** kəsb edir.
* ***Proteazalar*** hemolitik və sitotoksik aktivliyə malikdir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları**

* Legionelloz ***sapronoz*** infeksiyadır. Törədicilər orqanizmə kondisionerlərdə, duşxanalarda və s. əmələ gələn su aerozollarının tərkibində tənəffüs yollarından daxil olur.
* Legionellalar xəstələrdən sağlam insanlara yoluxmur.
* İnfeksiyanın giriş qapısı tənəffüs yollarıdır.

**Patogenez**

* Törədicilər ağciyər alveollarında alveolyar makrofaqlar tərəfindən udulur.
* Ağciyərlərin parenximasında çoxsaylı abseslər formalaşır, onlardan bəziləri kaverna əmələ gətirməklə parçalanır. Sonra törədicilərin qan cərəyanı ilə müxtəlif orqan və toxumalara disseminasiyası mümkündür, nəticədə tənəffüs çatışmamazlığı ilə yanaşı sistem xarakterli zədələnmələr - ensefalopatiyaya, ürək-damar sistemi fəaliyyətinin pozulması və s. baş verir.
* Bakteriyaların məhv olması nəticəsində endotoksinlərin xaric olunması intoksikasiyaya səbəb olur.

**Legionellozun klinik təzahürləri**

Legionellozun 3 əsas kliniki forması ayırd edilir.

* ***Legionerlər xəstəliyi*** yüksək letallıqla xarakterizə olunan ağır gedişli pnevmoniya kimi təzahür edir
* ***Pontiak qızdırması*** (Pontiak ABŞ-da şəhər adıdır) - pnevmoniyasız respirator xəstəlikdir. Qripəbənzər əlamətlərlə – qızdırma, əzələ və baş ağrıları, bəzən quru öskürəklə təzahür edir.
* ***Fort-Braqq qızdırması*** (Fort-BraqqABŞ-da şəhər adıdır) ekzentemalı kəskin qızdırmalı xəstəlik kimi təzahür edir.
* ***Xəstəxanadaxili infeksiyalar*** ümumi mənbəyə malik fasiləsiz xəstəxanadaxili yoluxmalar nəticəsində baş verir. Əsas törədici *L.micdadei* növüdür. Ekssudativ plevritlə müşayiət olunuan bir, yaxud ikitərəfli pnevmoniya, ürək və böyrək çatışmazlığı ilə təzahür edir. Ölüm halları 25%-ə çatır.

**Mikrobioloji diaqnostika**

* Legionellaları xəstələrdən alınmış bronxların yuyuntu suyunda, plevra mayesində, ağciyər bioptatlarında və qanda aşkar etmək mümkündür.
* **Müayinə üsulları:** Bakterioloji, seroloji, molekulyar-genetik üsullar

**Müalicə**

* Seçim preparatı eritromisindir. Bu antibiotik hətta immun çatışmazlığı olan xəstələrdə də effektlidir.
* Müalicənin effekti az olduqda rifampisindən də istifadə edilir.

***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 yumurta sarısı olan mühitlər*** (məsələn, Levenşteyn-Yensen, Finna II mühitləri)
* ***Maye mühitlər*** (məsələn, *Middlebrook 7H9* və *7H12* mühitləri)
* 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 (trehaloza-6,6-dimikolat) - ***«kord» faktorun*** olması nəticəsində mikrokulturada vərəm törədiciləri biri-birilə yapışaraq kəndir, yaxud hörük şəklində yerləşir (ingiliscə, *cord* – ip, kəndir) və mikroskopda parlel zəncirlər şəklində görünürlər.
* «Kord» faktor mikobakteriyaların virulentlik amillərindən olaraq leykositlərin miqrasiyasını zəiflədir, xroniki qranuloma törədir və immunoloъi adyuvant rolunu oynayır.
* ***Proteinlər*** mikrob hüceyrəsinin quru kütləsinin təqribən 60%-ə qədərini təşkil edir. Onlar yüksək toksikliyə malikdir, mikobakteriyalara antigen xassəsi verir, ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyasının inkişafına və anticisimərin produksiyasıa səbəb olur.
* 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.

**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. Bəzi hallarda xəstə heyvanlar, xüsusən mal-qara və donuzlar infeksiya mənbəyi ola bilər.
* Vərəm əsasən hava-damcı və hava-toz yolu ilə yoluxur. Giriş qapısı ağız boşluğunun selikli qişası, badamcıqlar, bronxlar və ağ ciyərlərdir.
* Nadir hallarda vərəmə yoluxma qida yolu ilə - termiki emal edilməmiş ət-süd məhsullarının qəbulu zamanı baş verir. Bu hal *M.bovis* tərəfindən törədilən vərəm üçün səciyyəvidir.
* 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 (ağciyər köklərinin 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.
* Selikli qişalarda makrofaqlarla faqositoza məruz qalmış mikobakteriyalar regionar limfa düyünlərinə gətirilir.
* Vərəm törədicilərinin faqositozu natamam xarakterli olduğundan, törədicilər regionar limfa düyünlərinin faqositar hüceyrələrində «mürgüləyən» vəziyyətdə qalır.
* Aerogen yolla yoluxma zamanı ilkin ocaq ağ ciyərlərdə formalaşır. Ağ ciyərlərdə ***vərəm spesifik iltihabı*** özünü spesifik qranulomaların - düyüncüklərin əmələ gəlməsi ilə göstərir (xəstəliyin latınca «*tuberculosis*» adı bununla əlaqədardır, *tuberculum* - düyüncük).
* Qranulomaların əmələ gəlmə mexanizminin əsasında ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyası dayanır. Qranulomanın mərkəzində kazeoz kütlə ilə birlikdə vərəm mikobakteriyaları, ətrafında isə histiositlərdən, makrofaqlardan və iri epitel hüceyrələrindən (*Piroqov-Lanqhans hüceyrələrindən*) ibarət 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.
* Vərəm ocağının formalaşması zamanı mikobakteriyalar L-formalara çevrilərək uzun müddət orqanizmdə saxlanılır. Bu hal qapalı proses olduğundan vərəm törədiciləri qranulomalardan ətrafa yayılmır, eləcə də xarici mühitə ifraz edilmir və belə şəxslər praktik sağlam olmaqla heç bir epidemioloji təhlükə yaratmırlar.
* 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*** (ağ ciyər və döş qəfəsi daxili limfa düyünlərinin vərəmi);
* ***digər orqan və sistemlərin vərəmi*** (mədə və bağırsaqların vərəmi, böyrəklərin vərəmi, vərəm meningiti, sümük vərəmi, dəri vərəmi və s.).

**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.

- Xəstəliyin gedişində vərəm törədicilərinə qarşı ***ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyası*** inkişaf edir. Bu reaksiya vərəm qranulomasının formalaşmasında mühüm rola malik olmaqla, protektiv funksiya yerinə yetirir, digər tərəfdən isə toxumalarda vərəm törədicilərinin ətrafında hüceyrə infiltrasiyası formalaşdırdığından terapevtik preparatların törədicilərə birbaşa təsirini məhdudlaşdırır.

- Vərəmin diaqnozunda geniş istifadə edilən dəri-allergik reaksiyalar ləng tipli yüksək həssaslıq reaksiyasının aşkar edilməsinə əsaslanır.

**Mikrobioloji diaqonostika**

* Müayinə materialı vərəmin klinik formalarından asılı olaraq seçilir.
* Ağciyər vərəmi zamanı müayinə materialı kimi əsasən bəlğəm, bəzən isə bronxların yuyuntusu və plevral mayedən istifadə edilir.
* Digər orqan və sistemlərin vərəminə şübhə olduqda material patoloji prosesin yerləşdiyi nahiyyəyə uyğun olaraq götürülür. 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.
* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji, bioloji, seroloji, dəri-allergik, molekulyar-genetik üsullar

**Vərəm törədicilərinin kimyəvi terapevtik preparatlara həssaslığının təyini**

* ***mütləq konsentrasiya üsulu*** vərəm əleyhinə preparatların müxtəlif konsentrasiyaları əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə *M.tuberculosis*-in kultivasiyasına əsaslanır. Vərəm əleyhinə preparatların hər hansı birinin minimal inhibisiya konsentrasiyası əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə *M.tuberculosis* inkişaf etmir.
* 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.

- izoniazidə 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:
* əşya şüşəsi üzərində müayinə materialından qalın yaxma hazırlanır, qurudulur və 2-6%-li sulfat turşusu ilə işlədikdən sonra steril izotonik məhlulla yuyulmuş yaxmalar 1:4 – 1:8 dəfə durulaşdırılmış sitratlı və hemoliz edilmiş qan olan flakonların içərisində termostatda inkubasiya edilir.
* 3-7-14 gündən sonra yaxmaları Sil-Nilsen üsulu ilə boyayıb mikroskopiya edirlər.
* 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.
* Sınaq şüşələrinin dibindəki silikon təbəqəsinin altında flüoressent indikator vardır. Mühitdə inkişaf olmadıqda orada oksigenin konsentrasiyası yüksək olduğundan flüoressent indikator işıqlanmır. Mühitdəki oksigeninkişaf edən mikobakteriyalar tərəfindən mənimsənildikcə, ultrabənövşəyi şüaların təsirindən indiqator işıqlananmağa başlayır. İşıqlanmanın intensivliyi kompüter təhlili ilə avtomatik qiymətləndirilir.

**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 (ofloksasin, siprofloksasin və s.) 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*.** Fransız alimləriA.Kalmett və S.Geren *M.bovis*-i kartoflu-qliserinli aqarda uzun müddət – 13 il müddətində kultivasiyası etməklə (bir qidalı mühitdən digərinə 239 dəfə köçürməklə) onların virulentliyinin zəiflədilməsinə nail olmuşlar. Bu bakteriyalar BCG (*bacillus Calmette-Guerin*) adlandırılan vaksinin tərkibinə daxildir.
* ***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. Yalnız vərəmə yoluxmayan və Mantu sınağı mənfi olan şəxslər revaksinasiya edilirlər. Buna görə də revaksinasiyadan əvvəl Mantu sınağı qoyulur.
* Yarımçıq doğulmuş körpələr az reaktogen - bakteriya hüceyrələrinin sayı iki dəfə azaldılmış BCG-M vaksini ilə immunizasiya edilir.

***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.

***Mycobacterium africanum***

* *Mycobacterium africanum* morfo-bioloji xüsusiyətlərinə görə oxşar olduğundan çox vaxt *M.bovis* kimi identifikasiya edilir.
* Afrikada vərəmin əsas törədicisi olan *M.africanum* digər ölklərdə çox az - təqribən 5% hallarda vərəm xəstəliyinin etioloji agentidir.
* Dəniz donuzları, siçanlar və nisbətən az dərəcədə dovşanlar üçün patogendir.

***Atipik mikobakteriyalar***

* ***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:

**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.
* Armadilləri *M.leprae* ilə böyük dozalarda venadaxili yoluxdurduqdan 15 ay sonra onların əksəriyyətində generalizasiyalı spesifik proses inkişaf edir.
* Bu heyvanlarda xəstəliyin kliniki mənzərəsi insanlarda cüzamın lepromatoz tipinə oxşardır. Lakin insanlardan fərqli olaraq armadillərdə ağ ciyər toxuması daha tez və intensiv zədələnir.
* Armadillərin zədələnmiş toxumalarında törədicinin miqdarı xəstə insanların ekvivalent toxumalarındakı miqdardan 100 dəfələrlə çox olur.

**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.
* Yoluxma üçün sıx və uzunmüddətli təmasların olması vacibdir. Bətndaxili yoluxmanın mümkünlüyü sübut edilmişdir, lakin doğulduqdan sonra valideynlərindən ayrılmış uşaqların əksəriyyəti cüzamla xəstələnmirlər.

**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.
* Əksər hallarda törədici orqanizmdən kənarlaşdırılır, yaxud xəstəlik latent gedişə malik olaraq ömür boyu təzahür etmir.
* 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.
* İnfeksiyaya yoluxanların yalnız 5-10%-də xəstəliyin manifest formas ıinkişaf edir. Xəstəliyin bir-neçə forması ayırd edilir:
* ***Tuberkuloid forma*** - dəridə və selikli qişalarda qranulyasiya toxumalarından ibarət düyünlərin əmələ gəlməsi ilə təzahür edir (xəstəliyin «*leprosis»* adı yunan dilindən tərcümədə «kələ-kötür» mənasını verir). 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. Qranulomaların anesteziyası müşahidə edilmir, onlar uzun illər saxlanılır, çapıqlı dəyişikliklərə məruz qalır, yaxud sorulurlar.

**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.
* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji, bioloji, seroloji, dəri-allergik üsullar

**Cüzamın müalicəsi**

* Müalicəninəsasında cüzam əleyhinə preparatlarla **kimyəvi terapiya** dayanır.
* Cüzam əleyhinə preparatlara sulfon sırasından olan preparatlar, əsasən ***dapson*** aiddir. Dapson cüzamın bütün formalarının müalicəsində əsas preparat hesab edilir.
* Bundan başqa rifampisin və klofazimin tətbiq edilir.
* *M.leprae* əleyhinə digər effektli preparatlara **minosiklin, klaritromisin** və bəzi **flüorxinolonlar** aiddir.
* Xəstəliyin formasından və mərhələsindən asılı olaraq cüzam xəstələrinin ümumi müalicə müddəti 3-10 ildir.
* Xəstəliyin lepromatoz forması zamanı ambulator residivəleyhinə müalicə bir çox hallarda bütün ömrü boyu aparılır. Belə ki, xəstəliyin bu forması müalicəyə çox çətin tabe olur.

**Profilaktika**

* Cüzamlı xəstələri cəmiyyətdən təcrid edərək onları ***leprozoriyalar*** adlandırılan xüsusi müəsisələrə yerləşdirirlər.
* Cüzamın spesifik profilaktikası üçün preparatlar işlənib hazırlanmamışdır. Tərkibində lepromin olan BCG vaksini endemik rayonların əhalisində cüzama qarşı şərti immunitet yaratmaq üçün istifadə olunur.

**Aktinomisetlər (təsnifat)**

* 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 24-48 saat sonra substrat miselilərindən ibarət «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.
* Aktinomisetlərə qarşı həssaslıq bütün şərti-patogen mikroorqanizmlərdə olduğu kimi normal immun statusuna malik olan insanlarda zəif, immun çatışmazlığı olan şəxslərdə isə yüksəkdir.
* İmmunitetin, xüsusən selikli qişaların müdafiə amillərinin zəifləməsi patogenezin əsas amillərindəndir.
* Aktinomikoz xroniki irinli-qranulomatoz infeksiyadır. Selikli qişalardan və zədələnmiş dəridən toxumalara daxil olan aktinomisetlərin ətrafında ***spesifik qranuloma (aktinomikoma)*** formalaşır ki, bunun daxilində törədicilərin toxuma elementləri ilə birləşməsi nəticəsində əmələ gələn druzlar («kükürd dənələri») 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 («kükürd dənələri»,*** yaxud ***Bollinger dənələri)*** 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. Onun periferik hissələrindən dəyənəkşəkilli genişlənmiş eozinofil aktinomiset hüceyrələri çıxır.

**Mikrobioloji diaqnostika**

* **Müayinə materialı** kimi patoloji proses nahiyyəsindən asılı olaraq bəlğəm, likvor, irin, qranulyasiya toxumalarından bioptat götürülür.
* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji, dəri-allergik üsullar

**Müalicə**

* Aktinomisetlər penisillin, tetrasiklin, eritromisin və klindamisinə həssas, lakin antifunqal preparatlara davamlıdırlar.
* Penisillinin uzun müddət (6-12 ay) müddətində tətbiqi qənaətbəxş nəticə verir.
* Penisillin tətbiq edilə bilmədiyi təqdirdə tetrasiklin, klindamisin və eritromisindən istifadə etmək olar.
* Lakin abses boşluqlarına və qranulomaların daxilinə antibiotiklər nüfuz edə bilmədiyindən, bəzi hallarda cərrahi müdaxilə tələb edilir

**Nokardiyalar**

* *Nokardia* cinsindən olan bakteriyalar insanlarda nokardioz xəstəliyi törədir.
* Nokardioz əsasən *Nocardia asteroides* kompleksi (*Nocardia farcinica, Nocardia nova, Nocardia abscessus* və s. növlər), az hallarada isə *Nocardia brasiliensis* və *Nocardia otitidiscaviarum* növləri, nadir hallrda isə digər növlər tərəfindən törədilir.

***Nocardia asteroides***

* Nokardiyalarçox şaxələnən substrat və hava miselilərinə malik çöpvari bakteriyalardır. İnkişafın ilk saatlarında miselilər arakəsmələrə bölünmür və bir hüceyrədən ibarət olur.
* Miselilər tədricən arakəsmələr (septalar) əmələ gətirməklə ayrı-ayrı çöpşəkilli və kokşəkilli elementlərə parçalanırlar .
* Qram müsbətdirlər, qismən turşuyadavamlıdırlar
* Adi qidalı mühitlərdə, aerob şəraitdə 28-370C-də inkişaf edirlər. Qidalı mühitlərdə bir neçə gün, yaxud bir həftə və daha uzun müddət ərzində yumaqcıq, qeyri-müntəzəm, mumabənzər koloniyalar əmələ gətirilər. Qidalı mühitə diffuziya edən ağ rəngdən narıncı və qırmızı rəngə qədər piqmentlər sintez edirlər.
* **İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Infeksiya mənbəyi torpaqdır.

*- N.asteroides* əsasən hava-toz (aerogen) yolla orqanizmə daxil olaraq xroniki ağciyər infeksiyası törədir.

*- N.brasiliensis* torpaqdan travmalar nəticəsində yoluxaraq dərialtı zədələnmələr törədir.

* Nokardiozlar nadir xəstəliklərə aiddir və əsasən immun çatışmazlığı olan şəxslərdə rast gəlinir.

- Kortikosteroidlərlə müalicə, orqan transplantasiyaları, QIÇS, vərəm və s. kimi hallar nokardiozların inkişafına şərait yarada bilər.

* Əsas formaları ağ ciyər və dərialtı nokardiozlardır.

*- Nocardia asteroides* tərəfindən törədilən ağ ciyər zədələnmələri və

*- Nocardia brasiliensis* tərəfindən törədilən dərialtı zədələnmələr daha geniş yayılmışdır

* ***Nocardia asteroides infeksiyalarında*** ağciyərlərin parenximasında çoxsaylı abses və qranulomalar formalaşır. İltihabi prosesə adətən divararalığı orqanları, döş qəfəsinin yumşaq toxumaları və s. cəlb olunur. İmmun çatışmazlığı olan şəxslərdə disseminasiya – beyin abseslərinin əmələ gəlməsi ilə infeksiyanın mərkəzi sinir sisteminə və digər orqanlara yayılması müşahidə edilə bilər.
* ***Nocardia brasiliensis*** ***infeksiyalarında*** dərialtı birləşdirici toxumalarda törədicinin daxil olduğu yerdə çox da dərin olmayan fistulalar əmələ gəlir. Xəstəliyin proqressivləşməsi ilə dəri aktinomikozunu xatırladan abses və qranulomalar formalaşır.

**Mikrobioloji diaqnostika**

* **Müayinə materialı** kimi patoloji proses nahiyyəsindən asılı olaraq götürülən bəlğəm, irin, likvor və toxuma bioptatları ola bilər.
* **Müayinə üsulları:** Mikroskopik, bakterioloji,

**Müalicə**

* **Sulfometaksazol trimetoprim (biseptol)** seçim preparatıdır.
* Onun effekti az olduğu təqdirdə **amikasin, imipenem, sefotaksim** və s. antibiotiklər istifadə edilir.
* Abses boşluqlarına və qranulomaların daxilinə antibiotiklər nüfuz edə bilmədiyindən, bəzi hallarda **cərrahi müdaxilə** tələb edilir.

**Aktinomisetomanın törədiciləri**

* Aktinomisetoma misetomanın bir növü olub, aktinomisetlər, əsasən *Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis, Streptomyces* *somaliensis* və *Actinomadura madurae* tərəfindən törədilir.
* Aktinomisetomanın törədiciləri torpaqda və bitkilər üzərində məskunlaşmışlar.

**Aktinomisetoma**

* Törədici orqanizmə zədələnmiş dəridən daxil olur. Tədricən papula, dərin düyünlər və abseslər əmələ gəlir.
* Destruktiv proses fassiyalara, əzələlərə və sümüklərə də yayılır. Fibrinoz toxuma inkişaf gedir. Çox vaxt aşağı ətraflar zədələnir. Pəncə şişir və proses sıümüklərə nüfuz edərək pəncəni deformasiyaya uğradır. Dəri səthinə açılan fistulalardan irin ifraz olunur.
* **Mikrobioloji diaqnostika** irində və bioptatlarda druzlar və şaxələnmiş nazik aktinomiset miselilərinin aşkar edilməsinə əsaslanır.
* **Müalicədə** streptomisin, sulfometaksazol trimetoprim (biseptol) və dapson kombinasiyası effektlidir.

- Müalicənin effekti toxuma destruksiyasının dərəcəsindən asılı olur, gecikmiş hallarda cərrahi müdaxilə ətrafları amputasiya etməklə aparılır