**IX MÜHAZİRƏ**

**Qram mənfi bakteriyaların *(Brucella, Francisella*, *Yersinia, Pasteurella* cinsləri) törətdiyi zoonoz infeksiyalarınmikrobioloji diaqnostikası. *Mycobacterium,* *Actynomyces*, *Nocardia* və *Mycoplasma* cinslərinə aid olan bakteriyaların törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası.**

**Brusellozun mikrobioloji diaqnostikası**

**Bruselloz** - xəstə hevanlardan insanlara yoluxan (zooantroponoz), hərəkət-dayaq aparatının, sinir, ürək-damar, sidik-cinsiyyət sisteminin və s. orqanların zədələnməsi, orqanizmin intoksikasiyası, allergizasiyası, sonda şikəstliliyi ilə nəticələnən *kəskin* və ya *xroniki infeksion xəstəlikdir.*

Törədicisini, ilk dəfə Malta yarımadasında, ölmüş əsgərin dalağından, ingilis hərbi həkim *D.Bryus* (1886) aşkar etmiş, onun *təmiz kulturasını* almış, öyrənmiş - ***Micrococcus melitensis*** adlandırmışdır. Sonralar, *B.Banq* və *B.Stribold* (1897) - inəklərdə infeksion abort (balasalma) zamanı oxşar mikroorqanizm almış, öyrənmiş - ***Bacteria abortus*** adlandırmışlar. *C.Traum* (1914) - donuzlarda balasalmazamanı oxşar mikroorqanizm almış, öyrənmiş - ***Bacteria suis*** adlandırmışdır. 1920-ci ildə *bu bakteriyaların* oxşarlığını nəzərə alıb, onları bir cinsdə birləşdirməyi və *D.Bryusun* şərəfinə cinsin adını - ***Brucella***, xəstəliyin adını - ***bruselloz***adlandırmağı təklif etmişlər. 1950-70-ci illərdə yeni növlər: meşə siçanlarından - ***B.neotomae*** (1957), qoyunlardan - ***B.ovis*** (1963), xizək itlərindən - ***B.canis*** (1966), marallardan - ***B.rongiferi*** (1970) və s. növlər alınmışdır.

İnsanlarda ***brusellozu*** daha çox - ***B.melitensis, B.abortus*** və ***B.suis***növləri,bəzi hallarda***B.canis***növü törədir.

**Morfologiyası.** ***Brusellalar*** - çöpşəkilli, oval və ya kokkobakteriya formasında, 0,3-0,5x1-2 mkm ölçüdə, hərəkətsiz, sporasız, kapsulasız, mikrokapsulaya malik, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri***- aerobdur, qidalı mühitlərə tələbkardır, *adi qidalı mühitlərdə* inkişaf etmirlər, *qaraciyərli,* *zərdablı-dekstrozalı*, *qanlı bulyonda* və *aqarda,* optimal temperaturada (370C) və pH-da (7,4) tədricən (xarakterik xüsusiyyət) inkişaf edirlər, 3 həftədən az olmayaraq inkubasiya edilir. *Bulyonda* - azacıq çöküntü və diffuz bulanıqlıq, *bərk qidalı mühitlərdə* - kiçik, dairəvi, qabarıq, maviyəçalar, səthi və kənarları hamar, *S-koloniyalar* əmələ gətirirlər. *Qanlı aqarda* - hemoliz vermir, piqment əmələ gətirmirlər. *Toyuq embrionunda* - sarılıq kisəsində də yaxşı inkişaf edirlər.

***Fermentativ xassələri***- katalaza və oksidazaya müsbətdir, nitratları nitritlərə çevirirlər, sitratları utilizə etmirlər, Foqes-Proskauer reaksiyası mənfidir, hidrogen-sulfid əmələ gətirirlər.

**Patogenlik amilləri.** Əsas amillərə - ***fimbriya***, ***mikrokapsula, invazin*, *endotoksin,* *aqressivlik fermentləri* (*hialuronidaza*)** aiddir.

***Fimbriya -*** bakteriyaların epitel hüceyrələrə *adgeziyasını* təmin edir.

***Mikrokapsula* *-*** bakteriyaları *faqositozdan* qoruyur, hüceyrələrə *toksiki təsir* göstərir, *mitoxondriləri* dağıdır.

***İnvazin*** - brusellaların *selikli qişaya invaziyasını* təmin edir.

***Endotoksin*** - brusellaların hüceyrə divarında yerləşmiş, termostabil *lipopolisaxariddir*, əsasən hüceyrə parçalandıqda xaric olur; *bakteremiya* zamanı xəstə orqanizmdə - qızdırma, leykopeniya, hipoqlikemiya, təzyiqin düşməsi və şok, həyati vacib üzvlərin qanla təchizinin pozulması, damardaxili tromboz və s. törədir.

***Hialuronidaza*** - birləşdirici toxumalarda olan *hialuron turşusunu* parçalamaqla bakteriyaların yayılmasını təmin edir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *İnfeksiya mənbəyi* - xəstə kənd təsərrüfatı və ev heyvanlarıdır. Xəstəliyi: iri buynuzlu malqarada - *B.abortus*, xırda buynuzlularda - *B.melitensis*, donuzlarda - *B.suis*, marallarda - *B.rongiferi*, itlərdə - *B.canis*, qoyunlarda - *B.ovis*, meşə siçanlarında - *B.neotome* növləri törədir. İnsan üçün böyük əhəmiyyət kəsb edən - *B.melitensis, B.abortus* və *B.suis* növləridir. Xəstə insan yoluxucu deyil - *bioloji amil* sayılır. Xəstə heyvanlar brusellaları - süd, sidik, nəcis, dölyanı maye ilə xaric edirlər. İnsanlar, əsasən fekal-oral mexanizmlə - *alimentar yolla* (çiy süddən və süd məhsullarından, ətdən və s.) vətəmas-mexanizmlə- *təmas-məişət yolla* (xəstə heyvanlara qulluq etdikdə, qab-qaşıqdan və s.) yoluxur.

**Patogenezi** **və klinikası. *Brusellalar*** - orqanizmə *dəri* və ya *selikli qişalar* vasitəsi ilə daxil olur və *limfatik yollarla* yayılaraq qana düşür *bakteremiya* baş verir. Orqanizmə böyük dozada *virulentli brusellalar* düşdükdə, tez bir zamanda  *disseminasiya* baş verir. *Az* *infizio dozası* zamanı və *zəif virulentli* *brusellalar* - uzun müddət *regionar limfa düyünlərində* qala bilir, *generalizasiya fazası* gecikir və ya heç baş vermir. *Brusellalar* qan dövranı ilə - iltihab ocaqlarına, limfatik düyünlərə, dalağa və sümük iliyinə düşürlər, orada, *hüceyrə daxilində* uzun müddət qalırlar. *Törədicilərin* uzun müddət orqanizmdə qalması, onun *allergizasiyasına* səbəb olur. *İnkubasiya dövrü* - 1-4 həftədir, bəzən bir neçə aya qədər uzana bilər. Xəstəlik - *tədricən,* bəzi hallarda *kəskin*  başlayır: *uzun müddətli qızdırma* (38-38,50C), *üşütmə-titrətmə, tərləmə, oynaqlarda* və *əzələlərdə ağrı, ürək-damar, sinir,* *sidik-cinsiyyət, hərəkət-dayaq sistemlərində* və s. zədələnmə baş verir. Brusellozun klinikası daha çox *polimorfizm* ilə xarakterizə olunur və orqanların zədələnmə xarakterindən asılıdır. Brusellozun **– *1-cili latent, kəskin septik, 1-cili xroniki*, *2-сili xroniki******metastatik*** və***2-cili latent formaları*** ayırd edilir. Gedişinə görə - ***kəskin*** (3 aya qədər müddətdə), ***yarımkəskin*** (6 aya qədər müddətdə), ***xroniki*** (6 aydan çox müddətdə) və ***latent formalarda***keçir.

***1-cili latent forma -*** simptomsuz gedişə malik olur, orqanizm immuniteti zəiflədikdə - *kəskin septik* və ya *1-cili xroniki metastatik formaya* çevrilə bilir; bəzən mikrisimtomlar: periferik limfa düyünlərinin azacıq böyüməsi, subfebril temperatura, fiziki gərginlik zamanı yüksək tərləmə; pasientlər özlərini sağlam hesab edir və iş qabiliyyətini saxlayır.

***Kəskin septik forma*** -*yüksək temperaturla* (39-400C), dalğavari, qeyri-düz (septiki) temperatur əyrisi, təkrar *üşütmə-titrətmə* və *tərləmə* xarakterikdir; pasientin hal-əhvalı yaxşıdır; *intoksikasiyanın* digər əlamətləri olmur, xəstənin həyatı üçün təhlükəli deyil, hətta etiotrp müalicə olmadan, sağalma ilə qurtarır; bütün *limfa düyünləri* azacıq böyümüş olur, 1-ci həftənin sonunda *qaraciyər* və *dalaq* böyüyür; qızdırma 3-4 həftə davam edir.

***1-cili xroniki metastatik forma* *-*** *ümumi intoksikasiya* (subfebril hərarət, iştahasızlıq, zəiflik və s.) fonunda *metastazlarla* müşayiət olunur; uzun müddətli subfebril temperatura, zzəiflik, yüksək qıcıqlanma, pis yuxu, iştahasızlıq, iş qabiliyyətinin azalması; *limfoadenopatiya, qaraciyərin* və *dalağın böyüməsi*, daha çox *dayaq-hərəkət aparatının, sinir* və *cinsi sistemlərinin zədələnmə* əlamətləri müşahidə edilir; dayaq-hərəkət aparatının zədələnməsi - *poliartrit* kimi biruzə verir, xəstələr *oynaqlarında* və *əzələlərindki ağrılardan* şikayət edirlər; oma-qalça oynağının iltihabı - *sakroileit* mühüm diaqnostik əlamətdir; sinir sisteminin zədələnməsi - özünü *nevritlər, polinevritlər* və *radikulitlər* kimi biruzə verir, bəzi hallarda *mielit, ensefalit, meningit* baş verir; *cinsi sistemin zədələnməsi*: kişilərdə - *orxit* və *epididimit*, qadınlarda *sonsuzluqla* nəticələnən *- ooforit, salpingit, endometrit* baş verir, hamiləlik zamanı - *abort, ölüdoğulma, yarımçıq doğulma, anadangəlmə bruselloz* müşahidə olunur; görmə üzvlərinin zədələnməsi - *irit, xorioretinit, keratit* və *görmə sinirinin atrofiyası* baş verir.

***2-сili xroniki metastatik forma*** - *1-cili forma* kimi keçir, uzun müddət davam edə bilir; fərqi - çox vaxt *manifest formaya* (residivləşməyə) keçməsidir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Əsasən ***bakterioloji, bioloji, immunoloji******üsullar*** istifadə olunur. Müayinə materialı kimi - *qan, sümük iliyindən punktat, sidik, nəcis, süd* və *süd məhsulları, orqan tikələri* və s. götürülür. Seroloji diaqnostika və allergiksınaqların qoyulması - *baza laboratoriyalarında,* təmiz kulturanın alınması və identifikasiyası təhlükəsizlik qaydalarına əməl edilməklə *xüsusi laboratoriyada* aparılır.

**Müalicəsi.** Kəskin və fəsadlaşmış forma brusellozda xəstə hospitalizasiya olunur. Prosesin aktivliyindən asılı olaraq kompleks müalicə aparılır. Kəskin dövrdə *tetrasiklin, doksasiklin, rifampisin, qentamisinlə* birgə -  *biseptol, netilmisinin* təyini (10-12 gün) effektlidir. Brüsellalar hüceyrə daxilində olduqda onlara *antibiotiklər* təsir etmir, ona görə də, onları *bakteremiya* zamanı təyin edirlər, *xroniki brüselliozda* effektsiz olur. Bundan başqa, antibiotiklər residivli brusellozun qarşısını ala bilmir, ona görə də, *ölü brüsellioz vaksini* (həftədə 1-2 dəfə artan dozada 5-7 venadaxili inyeksiya) və ya *brusellin* (həftədə 2 dəfə əzələdaxilinə) ilə *spesifik immunterapiya* geniş istifadə olunur. *Antihistamin, sedativ preparatlar, C* və *B qrup vitaminlər* təyin edilir. Sinir sisteminin zədələnməsi zamanı *antibiotiklərlə* eyni vaxtda *kortikosteroid preparatlar* (prednizalon, deksametazon), *4-aminoxinolonlar* (delaqil və ya xloroxin), *indometasin, brufen* (ibuprofen) göstərişdir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - xəstə heyvanların vaxtında aşkar olunması, infeksiya mənbəyinin ləğv edilməsi, onlarla yaxın təmasdan çəkinməli, ötürülmə yollarının və kollektiv yoluxmanın qarşısının alınması üçün məhsullarından (ət, süd) istifadə edərkən (yaxşı bişirilməli, qaynadılmalı və ya pasterizasiya edilməli) ehtiyatlı olmalı və s.

***Spesifik profilaktikası*** - epidgöstərişə əsasən *vaksinasiya* (heyvandarlıqla məşğul olanlarda) aparılır. Vaksinasiyada *B.abortus*-un *BA-19A ştammından* alınan *diri brusellioz vaksinindən* istifadə olunur. Lakin vaksin *reaktogen* olduğu üçün *müdafiə effekti* çox da yüksək olmur.

**Tulyaremiya xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası**

**Tulyaremiya** - insan və heyvanlarda orqan və sistemlərin zədələnməsi, qızdırma, intoksikasiya əlamətləri ilə xarakterizə olunan, təbii ocaqlı, *kəskin* və ya *xroniki xəstəlikdir.*

Törədicisi - ***Francisella tularensis*** Kaliforniya ştatının *Tulyare* adlanan şəhərində *Q.Mak-Koy* və *X.Çepin* (1912) tərəfindən tauna oxşar xəstəliyi olan gəmiricilərdən (sünbülqıranlardan) alınmışdır. Cinsin adı, onu ətraflı öyrənmiş və xəstəliyin gəmiricilər və həşaratlarla insana yoluxduğunu sübut etmiş *E.Frensisin* şərəfinə adlandırılmışdır.

**Morfologiyası.** ***F.tularensis*** - çöpşəkilli, oval və ya kokkobakteriya formasında, 0,1x0,5 mkm ölçüdə, hərəkətsiz, sporasız, kapsulasız, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri -*** aerobdur, qidalı mühitlərə tələbkardır, *adi qidalı mühitlərdə* inkişaf etmir; *yumurta sarısı olan mühitlərdə* (Mak-Koy, Çepin mühitlərində) və *qan, sistein* əlavə edilmiş *Frensis mühitində,* optimal temperaturada (370C) və pH-da (7,4) yaxşı inkişaf edir. *Bulyonda* - azacıq çöküntü və diffuz bulanıqlıq, *bərk qidalı mühitlərdə* (Frensis, Mak-Koy, Çepin mühitləri) - kiçik, ağ-süd rəngli, səthi və kənarları hamar - *S-koloniyalar* əmələ gətirir.

***Fermentativ xassələri*** - zəifdir, qlükozanı və maltozanı - *turşuya* qədər fermentləşdirir; mannoza, levulozaya zəif təsir edir; H2S əmələ gətirirlər.

**Patogenlik amilləri.** Hüceyrə divarında olan ***antigen kompleksi*** və***endotoksin*** tipli toksiki maddələrlə əlaqədardır.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *Tulyaremiya* - təbii ocaqlı xəstəlikdir, infeksiya mənbəyi, əsasən dovşanlar və kiçik gəmiricilərdir (çöl siçanları, su siçovulları, sünbülqıran, ondatra və s.). Təbii ocaqlarda qoyunlar, donuzlar, iri buynuzlu malqara yoluxa bilir. Bütün zoonozlarda olduğu kimi *tulyaremiya* üçün də, çoxlu ötürülmə *mexanizmləri* və *amilləri* xarakterikdir. Məməlilər arasında törədicilərin ötürülməsi, daha çox *qansoran həşəratlarla* (iksod və qamaz gənələri, ağcaqanad, birə və s.) baş verir. İnsanlarda həssaslıq çox yüksəkdir. *Yoluxma* – aerogen (hava damcı, hava toz yollarla), təmas (təmas, təmas-məişət, alimentar yollarla), transmissiv (gənə, ağcaqanad, birə dişləməsi) mexanizmlərlə baş verir.

**Patogenez və klinikası.** *Tulyaremiyanın törədicisi* insan orqanizminə - dəri, gözün selikli qişası, tənəffüs yolu, mədə bağırsaq traktı vasitəsi ilə düşür. Patogenezində 3 fazadan: *1)* *törədicinin daxil olması, adaptasiyası, limfogen yayılması, 1-cili regionar ocaqların əmələ gəlməsi, orqanizmin ümumi reaksiyası, hematogen metastazlar; 2)* *prossesin generalizasiyası,* *2-cili ocaqların əmələ* *gəlməsi, reaktiv-allergik dəyişikliklər; 3) əks metamorfoz* və *sağalmadan*  ibarətdir. *Limfogen yayılma fazası* - patogenezdə əsas əhəmiyyət daşıyır. *Faqositlər* - törədiciləri aktiv şəkildə *faqositoza* uğratsalar da, onları tam məhv edə bilmir. Nəticədə bakteriyalar *limfa düyünlərində lokalizasiya* olunur və orada uzun müddət qala bilir. Törədicilərin bir hissəsinin məhv olması, onlardan *endotoksinin* çıxması və *limfa düyünlərinə* *təsiri* nəticəsində 1-cili ocaqlar - *tulyaremiya* *bubonları* inkişaf edir. Bakteriyaların və toksinlərinin *qana* keçməsi – bakteremiyaya, prossesin generalizasiyasına və metastazlaşmasına (qaraciyərdə, dalaqda, ağciyərdə, sümük iliyində və s. 2-cili ocaqlar - *bubonlar* inkişaf edir) səbəb olur.

*İnkubasiya dövrü* - bir neçə saatdan, 21 günə qədər, orta hesabla - 3-7 gün davam edə bilir. Xəstəlik - kəskin başlayır, qəflətən temperatura (38,5-400C) qalxır, üşütmə-titrətmə, kəskin baş ağrısı, baş gicəllənmə, ayaq əzələlərində, kürəkdə və bel nahiyyəsində ağrılar, iştahasızlıq müşahidə olunur. Ağır hallarda qusma, burun qanaxması, güclü tərləmə, yuxusuzluq və ya əksinə yuxululuq xarakterikdir. Qözdırma – 6 gündən, 30 günə qədər davam edir. Klinik gedişi *orqanların zədələnməsi* ilə xarakterizə olunur: ***dəri-bubon, ağciyər, bağırsaq*** və ***generalizasiyalı*** ***(septiki***) ***formalar*** rast gəlinir.

***Dəri-bubon forma*** - daha çox rast gəlinir, əsasən *təmasdan* və *qansoran həşaratların dişləməsindən* sonra inkişaf edir; *bubon,**xoralı-bubon, göz-bubon, anginoz-bubon formaları* fərqləndirilir; yoluxmadan 1 həftə sonra *törədicinin* daxil olduğu yerdə, kraterə bənzər yara - *ilkin affekt* əmələ gəlir; xəstəliyin 2-3 günündə regionar *limfadenopatiya* müşahidə edilir: limfa düyünləri *qoz* və ya *yumurta boyda* böyüyür (bubon formalaşır), kəskin *ağrılı* olur; bəzən *bubonlar* yumşalaraq deşilir, iltihab əlamətləri sorulur və yeri çapıqlaşır; *limfa düyünlərinin* baryer funksiyası pozulduqda, törədicilər *qanla* bütün orqanizmə yayılaraq parenximatoz orqanlarda - *qranulomalar* formalaşdırırlar.

***Ağciyər forması*** - xəstəliyin ən ağır formasıdır; törədicinin *aerogen mexanizmlə* (hava-damcı, hava toz yolla) və ya *hematogen yolla* ağciyərlərə daxil olması nəticəsində baş verir; xəstə insandan, sağlama - *hava-damcı yolla* yoluxma mümkündür.

***Bağırsaq (abdominal) forması*** - *alimentar yolla* yoluxma nəticəsində inkişaf edir; *bağırsaq* və *müsariqə limfa düyünlərində* iltihabla müşayiət olunan *xoralı ocaqlar* əmələ gəlir; *qarın yatalağına* bənzər əlamətlər - *qızdırma, qarında ağrılar, ürəkbulanma, qusma, ishal* müşahidə olunur.

***Generalizasiya forması*** - əsasən *alimentar yolla* yoluxmadan sonra baş verir; xəstələrdə - *yüksək hərarət, limfadenopatiya* və s. gözlə görünən əlamətlər olur. Xəstəlik - 1 aya qədər davam edir: *qeyri-arktik yarımnövü* ilə yoluxmada ölüm – 6 %-ə qədər; *digər yarımnövlərlə* yoluxmada – 0,1 % və aşağı olur.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Əsasən ***bakterioloji, bioloji*** və ***immunoloji üsullar*** istifadə edilir. Tədqiqatlar rejimli laboratoriyalarda aparılır. Müayinə materialları kimi – *qan, bubon punktatı, xora möhtəviyyatı, konyuktiva ifrazatı, əsnəkdən ərp, bəlğəm* və s., götürülür.

**Müalicəsi.** Etiotrop müalicə - *siprofloksasin,* alternativ olaraq *doksisiklin,* *streptomisin, gentamisin* və ya *tetrasiklin* sırasından olan antibiotiklərlə 10-14 günlük müaicə yaxşı effekt verir. Xəstəliyin gedişinin ağır hallarında kombinə olunmuş – *antibiotikoterapiya* və *vaksinoterapiyadan* istifadə edilir.

**Profilaktikası.** ***Qeyri-spesifik profilaktikası*** - digər zoonoz infeksiyalarda olduğu kimi, yəni ilk növbədə gəmiricilərlə mübarizə, infeksiya mənbəyinin ləğv olunması, ötürülmə yollarının və kollektiv yoluxmanın qarşısının alınması və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yüksək yoluxma ehtimalı olan şəxslər, xüsusən də laboratoriya işçiləri *B.Elbert* və *N.Qayski* tərəfindən 15 №-li tulyaremiya ştammından (*F.tularensis-15*) alınmış *diri vaksindən* istifadə olunur. Peyvənd epidemik göstəriciyə əsasən, həm də, risk qrupuna daxil olan şəxslərdə (7 yaşdan yuxarı) aparılır.

**Taun xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası**

**Taun** (lat. *pestis*-yoluxma, türk. *çuma*-çiban, ərəb. *cumma-*paxla) - güclü intoksikasiya, yüksək qızdırma, pnevmoniya və septisemiyanın inkişafı, limfa düyünlərinin zədələnməsi nəticəsində *bubon* əmələ gətirməsi və yüksək *letallıqla* xarakterizə olunan *xüsusi təhlükəli* *infeksion xəstəlikdir.*

İnsanlarda *tauna* qarşı həssaslıq çox yüksəkdir, kontagiozluq indeksi 1-ə yaxındır. Tarixdə taunun 3 böyük pandemiyası məlumdur.

***\*I pandemiya*** - 527-565-ci illərdə Misirdə və Efiopiyada başlamışdır, Şərqi Roma imperiyasında - «*yustinian taunu*» adı ilə davam etmişdir, 100 mln yaxın insan tələfatına səbəb olmuşdur;

***\*II pandemiya*** - 1320-ci ildə Çin və Mərkəzi Asiyadan başlamış, Yaxın şərqə və Misirə qədər yayılmışdır, ən qorxulusu olub, tarixə «*böyük*» və ya «*qara ölüm*» adı ilə məlumdur. 1346-cı ildə Krıma gətirilmiş, oradan Avropaya yayılmışdır. 1348 ci ildə 60 mln-dan çox insan, o cümlədən Avropa əhalisinin 26 mln-dan çoxu tələf olmuşdur.

***\*III pandemiya*** - 1894-cü ildə Çinin cənubundan başlamış Honkonq və Bombeydə tüğyan etmişdir. 20 il ərzində 10 mln (Hindistanda 6 mln) insanın həyatına son qoymuşdur. Pandemiyanın ilk günlərində *A.İersen* və *Ş.Kitazato* tərəfindən *taunun törədicisi* (*Yersinia pestis*) kəşf olunmuş, həm də törədicinin - *siçovullar* tərəfindən yayıldığı sübut olunmuşdur.

**Morfologiyası.** ***Yersinia pestis*** - çöpşəkilli, oval və ya yumurtaya oxşar, 0,4-0,7x1-2 mkm ölçüdə, tək-tək yerləşən, hərəkətsiz, sporasız, zərif kapsulalı, bipolyar boyanan, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** – fakultativ anaerobdurlar, qidalı mühitlərə tələbkar deyillər, optimal temperaturada (280C-də) və optimal pH-da (7,2-7,6) adi qidalı mühitlərdə inkişaf edirlər. Qidalı mühitə - natrium sulfitin, hemoliz olunmuş qanın əlavə edilməsi onların inkişafını sürətləndirir. *Bulyonda* (ƏPB)səthində ərp əmələ gətirir ki, ondan mağara stalaktitlərinə oxşar saplar sallanır, dibdə pambıqvari çöküntü əmələ gətirir. *Bərk qidalı mühitlərdə* (ƏPA, qanlı aqarda) S və R-formalı koloniyalar əmələ gətirir: R formalı koloniyalar 8-12 saatdan sonra *«sınmış şüşə»yə* oxşayır, 18-24 saatdan sonra isə 2-3 mm diametrdə, mərkəzi hamar, şəffaf, ətrafları nahamar – *«haşiyəli dəsmal»a* oxşar formada olur.

***Fermentativ xassələri*** – zəif biokimyəvi aktivliyə malikdir: *qlükozanı, ksilozanı, manniti, dekstrini* turşuya qədər parçalayır, *hidrogen-sulfid* əmələ gətirir.

**Patogenlik amilləri.** Qeyd etdiyimiz kimi *antigen fraksiyaları,* həm də patogenlik amillərinə aiddir: ***kapsula*** (*F1-antigeni*), ***endotoksin*** (*O-antigeni*), ***«siçan toksini»*** (*F2-antigeni*), ***pestisin*** və ***aqressiya fermentləri*** sintez edir.

***Kapsula* (F1*-*antigeni)** - bakteriyanı faqositozdan qoruyur, toksiki təsiri yoxdur.

***Endotoksin* (O*-*antigeni)** - insan və heyvanlar üçün toksiki təsirə malikdir.

***«Siçan toksini»*** **(F2*-*antigeni)**- zülala oxşar hüceyrədaxili maddədir, siçanlar və siçovullar üçün yüksək toksikliyə malikdir, LD50 doza təqribən 1 mq-dır (86 000 siçanı öldürə bilər). Adrenergik reseptorların antoqonistidir, mitoxondrilərin tənəffüs aktivliyini ingibisiya edir və NADF-reduktazanın aktivliyini azaldır.

***V/W (Vi)-antigeni*** - *zülal* (V-fraksiyası) və *lipoproteindən* (W-fraksiyası) ibarətdir, bu antigenə malik ştammlar siçanlar üçün virulentlidir, antifaqositar xassəyə malik olmaqla bakteriyaların faqositlər daxilində çoxalmasını təmin edirlər.

***Pestisin* (bakteriosin)**  *-* immunogenlik xassəsinə malik zülal təbiətli allergendir.

***Aqressiya fermentlərinə*** - *proteaza, plazmokoaqulaza, hialuronidaza, lesitinaza, hemolizin,* *RNT-aza, adenilatsiklaza,* *sitoxromoksidaza* aiddir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi xəstə heyvanlar, xüsusilə gəmiricilərdir ki, bunlardan da xəstəliyin yayılmasında 1-ci yeri siçovullar tutur. Yoluxma çox hallarda *transmissiv mexanizmlə* – törədicilər heyvanlardan insanlara və insanlardan-insanlara, birələrindişləməsi ilə baş verir. Bundan başqa xəstəliyə: *təmas-məişət yolla* – yoluxmuş heyvanın dərisini soyarkən, ətini doğradıqda, xəstələrə qulluq etdikdə, onların istifadə etdiyi əşyalarla; *alimentar yolla* – törədicilərlə yoluxmuş qida məhsullarını qəbul etdikdə; *hava-damcı yolla* – ağciyər forması ilə xəstələnmiş şəxslərdən və s. mümkündür.

**Patogenez və klinikası.** Müxtəlif klinik formalarda: *dəri, dəri-bubon* və *bubon forması,* *birincili* və *ikincili ağciyər forması,* *bağırsaq forması, birincili* və *ikincili septik forması* və s. rast gəlinir. *İnkubasiya dövrü* - bir-neçə saatdan 2-6 günə qədərdir. Xəstəlik kəskin başlayır və intoksikasiya əlamətləri – yüksək hərarət (39-400C), üşütmə-titrətmə, güclü baş ağrıları, əzginlik və s. ilə müşayiət olunur. Xəstəliyin xarakterik əlamətlərindən biri, dilin üzərində ağ ərpin («mel sürtülmüş dil») əmələ gəlməsi, həm də dilin şişməsi nəticəsində tələffüzün pozulmasıdır, ağır hallarda *halyusinasiya* (qarabasma) baş verir.

***Dəri forması*** - törədicilər *transmissiv* və ya *təmas yolla* dəri örtüklərindən orqanizmə daxil olarkən 3-4% hallarda *pustula* və ya *karbunkul* kimi yerli iltihabi proses əmələ gətirirlər. Çox vaxt törədicilər dəridə iltihabi dəyişikliklər törətməyərək limfa ilə regioner limfa düyünlərinə yayılır və seroz-hemorragik iltihab inkişaf edir, düyünlər böyüyür, kəskin ağrılı olur, bəzən toyuq yumurtası ölçüsünə çatır, paxlanı (ərəbcə - *cumma*) xatırladır və ***bubon*** adlanır. Törədicilər birbaşa limfa düyünlərinə düşdükdə - *birincili bubon*, limfagen yolla yayıldıqda - *ikincili bubon*, dəri forması ilə birlikdə əmələ gələrsə - *dəri-bubon forması* adlanır.

***Bubon forması*** - əsasən qoltuqaltı və qasıq limfa düyünlərində əmələ gəlir, bir müddətdən sonra bubon yumşalır, irinləyir və öz-özünə deşilir. Limfa düyünlərinin hemorragik nekrozu zamanı qana küllü miqdar bakteriyaların daxil olması ikincili ağjiyər forması və generalizasiyalı taun sepsisi törədir. Müalicə olunmadığı təqdirdə *taunun bubon formasında* ölüm halları - 95%- ə qədərdir.

***Birincili ağciyər forması*** - hava-damcı yolla yoluxduqda əmələ gəlir, taunun ildrım sürətli və yüksək kontagiozluğa malik formasıdır, törədicilər *hava-damcı yolla* yayılır və epidemik cəhətcə çox qorxuludur. Taun pnevmoniyalı xəstələr çoxlu serozlu-hemorragik bəlğəmlə (bir neçə litrə çata bilər) birlikdə, küllü miqdar bakteriya ifraz edirlər. Müalicə olunmadığı təqdirdə taunun ağciyər formasında ölüm halları - 98-100%-ə yaxındır.

***Bağırsaq (abdominal) forması*** - alimentar yolla yoluxduqda əmələ gəlir və profuz qanlı və selikli ishalla, epiqastral nahiyyədə güclü ağrılarla müşayiət olunur, bu forma adətən ölümlə nəticələnir.

***Birincili septik forması*** - yerli əlamətlər olmadan prosesin tez bir zamanda generalizasiyası nəticəsində baş verir, dəridə və selikli qişalarda çoxsaylı qansızmalar, ağır hallarda isə böyrəklərdən, bağırsaqlardan, mədədən güclü qanaxmalar və qan qusma müşahidə edilir.

Hal-hazırda, düzgün müalicə olunduqda ölüm halları - 5-10%, bəzən 40%-ə çatır.

**Mikrobioloji diaqnostika.** ***Mikroskopik, bakterioloji, bioloji***, ***immunoloji*** və ***molekulyar-genetik üsullar*** istifadə olunur. Müayinələr - xüsusi rejimli laboratoriyalarda, əsasən xəstəliyin diaqnozunu təsdiqləmək və müalicənin effektliliyini qiymətləndirmək; yoluxmuş heyvanlara və təbii ocaqlarda törədicilərin yayılmasına nəzarət etmək; ətraf mühit obyektlərinin törədicilərlə yoluxmasını təyin etmək məqsədilə aparılır.

Müayinə materialı kimi: *yara möhtəviyyatı* (dəri formasında), *bubon punktatı* (bubon formasında), *bəlğəm, əsnəkdən selik* (ağciyər formasında), *qan* (septik formasında) götürülür. Meyidlərdən – *qan, limfatik düyün, dalaq, qaraciyər, ağciyər kəsikləri*; müayinə üçün həm də, *ölmüş gəmiricilər*, onların *birələri*, *su, qida məhsulları, hava nümunələri, əşyaların səthindən yuyuntu* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** Tauna şübhəli xəstələr qeydə alındıqda *«həyacan təbili çalınmalı»* və təcili olaraq xəstələr təcrid edilməli, hospitalizə olunmalı, təxirəsalınmaz *antibakterial* və *dezintoksikasiya* *terapiya* başlanılmalıdır. Vaxtında başlanmış *antibiotikoterapiya* (streptomisin, levomisin, tetrasiklinlər - vibromisin, morfosiklin, ko-trimoksazol və s.) ölümü - bubon formasında 100%-ə, ağciyər formasında 5-10%-ə qədər aşağı salır. Bəzən *qamma-qlobulindən* və *taun faqından* da istifadə edilir.

**Profilaktikası.** ***Qeyri-spesifik profilaktik*** ***tədbirlərinə*** - təbii ocaqlarda epizootiyaların və insanların yoluxmasının qarşısının alınması, xəstələrin izolyasiyası və hospitalizasiyası, karantin qoyulması, xəstələrlə təmasda olmuş şəxslərə 6 gün müddətində nəzarət olunması və *steptomisinlə* profilaktik müalicə təyin edilməsi, taun ocaqlarının diqqətlə dezinseksiya və deratizasiyası və s. tədbirlər aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - virulentliyi zəiflədilmiş, diri ştammlardan hazırlanmış *EV vaksinlə* aparılır, əsasən hiperendemik ərazilərə gedən və yüksək yoluxma riskinə malik olan şəxslər (ovçular, gəmiricilərlə işləyənlər və s.) vaksinasiya olunur, immunitet 6 aydan -1 ilə qədər saxlanılır. Postvaksinal immuniteti - *pestisinlə* *allergik sınaq* qoymaqla yoxlanılır.

**Vərəm xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası**

**Vərəm** (lat. *tuberculum*-düyüncük) *–* insan və heyvanların: tənəffüs orqanlarının, limfotik düyünlərin, bağırsaqların, oynaqların, sümüklərin, gözün, dərinin, böyrəklərin, MSS, sidik yolları və cinsi orqanların zədələnməsi ilə müşaiyət olunan *ilkin xroniki xəstəlikdir*.

Vərəmin əsas törədicisivə cinsin tipik növü ***Mycobacterium tuberculosis*** - 24 mart 1882-ci ildə alman mikrobioloqu *R.Kox* tərəfindən kəşf edilmişdir. O, *vərəm ocaqlarından* hazırlanmış və *metilen abısı* ilə boyadılmış preparatlarda bu *bakteriyanı* aşkar etmiş, həm də *qan zərdabında* onun təmiz kulturasını almışdır. 1890-cı ildə *R.Kox* vərəmin diaqnostikasında böyük əhəmiyyət kəsb edən ***tuberkulini***almışdır.

Vərəm xəstəliyi 3 növ mikobakteriyalarla – ***M.tuberculosis*** (90%), ***M.bovis*** (5%), ***M.africanum*** (5%) ilə törədilir.

**Morfologiyası.** ***Mikobakteriyalar*** - çöpşəkilli, 0,2-0,7x1-10 mkm ölçüdə, polimorf, nazik və uzun (*M.tuberculosis, M.africanum*) və ya yoğun və qısa (*M.bovis*) formada, tək və ya kiçik topalar şəklində yerləşən, hərəkətsiz, kapsulasız, sporasız, mikrokapsulaya malik, qram müsbət bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassəsi: M.tuberculosis*** - obliqat aerobdur, qidalı mühitlərə qarşı *tələbkarlığı* və *tədricən inkişaf etməsi* (2-3 həftədən - 2-3 ayadək) digər növlərdən fərqlənir. İnkişaf və çoxalması, optimal temperatura (370C) və pH-da (5-6), *2-yə bölünmə* və ya *tumurcuqlanma yolu* ilə baş verir. Yavaş inkişaf etmələrinə səbəb, onların çox gec, təqribən 18-20 saatdan bir bölünməsidir. Qidalı mühitlərdə *qliserin, lesitin,* *boy amilləri* (B qrup vitaminləri, qlükoza, asparagin, qlütamin aminturşuları)olduqda yaxşı inkişaf edirlər.

*Maye mühitlərdə* - 5-7 gündən sonra səthdə qalın, bərk, krem rəngində, *qırışlı ərp şəkilində* inkişaf edirlər. *Bərk qidalı mühitlərdə -* 15-20 gündən sonra açıq krem rəngində, qırışlı, gül kələmi xatırladan *R-koloniya* əmələ gətirir.

***M.bovis*** - mikroaerofildir, *M.tuberculosis*-dən fərqli olaraq, daha gec inkişaf edir, *piruvatdan* asılıdır. *Maye qidalı mühitlərdə* - əvvəlcə dibdə, sonra səthdə nazik, *nəmli ərp şəklində* inkişaf edir. *Bərk qidalı mühitlərdə* - 20-60 gündən sonra kiçik, kürəvi, nəmli, şəffaf və ya ağ-bozumtul *S-koloniya* əmələ gətirir.

***M.africanum*** - bioloji xüsusiyyətlərinə görə *M.bovis complex*-in tərkibinə (*M.bovis, M.africanum* və vaksin ştammı - *BCG*-dən ibarət) daxildir; yavaş inkişaf edən bakteriyalardır. *Bərk qidalı mühitlərdə* - 30-40 gün müddətində *S-koloniya* əmələ gətirir.

Vərəm törədicilərini *kultivasiya* etmək üçün, tərkibində - yumurta, qliserin, kartof, asparagin, vitaminlər, duzlar və s. olan *xüsusi* və ya *elektiv qidalı mühitlərdən* istifadə edilir. Belə mühitlərə - *Levenşteyn-Yensen* və *Finna 2* *yumurtalı mühitləri*, *Middlbruk 7H10, 7H11 aqarlı mühitləri*, *Middlbruk 7H9, 7H12 maye mühitləri*, *Dyubo mühiti*, *Şkolnikovun yarımsintetik mühiti, Sotonun sintetik mühiti* və s. aiddir.

*Vərəmin törədiciləri* - şərti-patogen mikobakteriyalardan fərqli olaraq, yalnız370C temperaturda inkişaf edirlər, 22, 45 və 520C-də inkişaf etmirlər. Hüceyrədaxili çoxalmada, eləcə də maye mühitlərdə və maye mühitin daxilində - *əşya şüşəsi üzərində* (Praysın mikrokultura üsulu) inkişaf edərkən, 48-72 saatdan sonra virulentli ştammlarda - *kord-faktor* (ing. *cord* - eşməli ip, kəndir) aşkar olunur.

***Fermentativ xassəsi -***  *aminotransferaza, esteraza, treqallaza,* *amidaza* tipli *fermentlər* aşkar edilmişdir. *Yüksək katalaza* və *peroksidaza* *aktivliyinə* malik ştammlar - *izoniazidə həssas* olur, *katalaza* və *peroksidaza* əmələ gətirməyən ştammlar - *izoniazidə davamlı* olurlar. *Katalaza* və *peroksidaza* əmələ gətirməyənlər, yəni  *izoniazidə davamlı ştammlar* - *niasin* sintez etmirlər.

**Patogenlik amilləri.** *M.tuberculosis-*inəsas amili hüceyrə divarında olan *zülal, polisaxarid* və *lipidlərdən* ibarət - ***endotoksindir***. Virulentli ştammlarda olan***lipidlər*** xüsusilə fərqlənir; onların təşkil olunduğu *mikol turşusu, fosfatidlər, kord-faktor, mumlar* və s. *virulentliyə* səbəb olan maddələrdir.

***Lipidlər*** - *vərəm* *qranulomaları* və *kazeoz nekrozu* əmələ gətirir, *faqositlərin aktivliyini* zəiflədir, *faqosomla-lizosomun* birləşməsinin qarşısını almaqla, *faqositozdan* qorunur, sahib hüceyrələrin *mitoxondrisini* dağıdaraq *tənəffüsünü* pozur, *lipaza* və *proteazaların* *aktivliyini* blokada edir, *limfositlərin miqrasiyasını* tormozlayır.

***Mikol turşusu*** - *lipid kompleksinin* tərkibinə daxildir, mikobakteriyaların *mum substransiyasının* əsas hissəsini təşkil edən *ftiostirol spirti* ilə birləşmiş halda olur, *turşuya-, spirtə-*, *qələviyə davamlılığı* təmin edir.

***Fosfatidlər***(ftion turşusu) - *lipid kompleksinin* daha aktiv fraksiyasıdır, *mum fraksiyası* ilə birlikdə *tuberkuloproteinin* tərkibində *makroorqanizmin sensibilizasiyasını* - *LTYH* *reaksiyasını* törədir.

***Kord-faktor*** - *lipid kompleksinin* tərkibində *polisaxarid* və *mikol turşusu* (treqaloza-6,6-dimikolat) birləşməsidir, *çöplərin* bir-birinə yapışmasına və onların *"kəndir"* və ya *"hörük"* şəklində görünməsinə səbəb olur. Bununla, vərəm törədiciləri *-* *avirulent ştammlardan* və *şərti-patogenlərdən* fərqlənir, bundan başqa, *leykositlərin miqrasiyasını* zəiflədir, *xroniki qranuloma* törədir və *immunoloji adyuvant* rolu oynayır.

*Kox tuberkulini* - dərisəthi və ya dəridaxili yeritdikdə, *vərəm törədiciləri* ilə yoluxmuş insan və heyvanlarda - *infiltrat* və *qızartı* (Pirke və Mantu reaksiyası) şəklində *spesifik yerli reaksiya* əmələ gəlir, sağlam orqanizmlərin dərisində *belə reaksiya* olmur.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *Vərəm* - bütün dünyada yayılan *ictimai xəstəlikdir,* məcazi mənada - *"vərəm və yoxsulluq əl-ələ tutub dünyanı gəzir"* demək olar. Vərəmlə xəstələnmə hallarının artmasına, yalnız əlverişsiz həyat şəraiti, sosial-iqtisadi amillər yox, həm də çoxsaylı *antibiotiklərə qarşı* *davamlı ştammların* yayılmasıdır. Xəstəliyin, dünya əhalisi arasında, xüsusən də *kasıb ölkələrdə* getdikcə, daha geniş yayılması ilə əlaqədar ÜST (1993) - *vərəmi* **«**Ümumdünya təhlükəsi**»** elan etmişdir. Xəstəliyin baş verməsi üçün, *infeksiya mənbəyi* ilə - uzunmüddətli *təmasda olmaq,* yoluxdurucu *dozanın* *çoxluğu,* ştammların *virulentliyi,* orqanizmin *rezistentliyinin zəifləməsi* və s. hallar mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Əsas infeksiya mənbəyi - bəlğəmlə *törədiciləri* ətraf mühitə yayan *ağciyəri vərəmli xəstələrdir*. Əsas yoluxma mexanizmi - *aerogen mexanizm,* yayılma yolları - *hava-damcı* və *hava-toz yollarıdır*; nadir hallarda *alimentar yolla* - termiki emal edilməmiş *qida məhsullarının* (ət-süd məhsulları) qəbulu zamanı baş verir. *Transplasentar yolla* - göbək venası və plasenta ilə, tərkibində *mikobakteriyalar* olan *amnion mayesinin* udulması ilə *dölün yoluxması* da mümkündür.

**Patogenezi və klinikası.** İnsan orqanizmi - *patogen mikobakteriyaların* təsirinə qarşı *yüksək davamlılığa* malikdir. Buna görə də *xəstəliyin əmələ gəlməsi* üçün *infeksiya mənbəyi* ilə - uzunmüddətli təmas, yoluxmanın kütləviliyi, mikobakteriyaların virulentliyi və makroorqanizmin rezistentliyi vacib şərtlərdəndir. 40 yaşa qədər insanların - 70-90% (bəzi məlumatlarda, hətta 100%) yoluxmuş vəziyyətdədir, ancaq bunların 10%-də *ilkin vərəm* inkişaf edir. Qalan şəxslərdə - *1-cili vərəm infeksiyası* klinik əlamətlər olmadan keçir və *tuberkulin sınağının virajı* zamanı aşkar olunur. Patoloji prosesin əsasını - *toxumalarda spesifik qranulomaların* əmələ gəlməsi təşkil edir. *İnkubasiya dövrü* - 3-8 həftədən 1 ilə qədər və daha *uzun müddət* (bəzən 40 ilə qədər) davam edir. Orqanizmə düşmüş *vərəm çöpləri,* uzun müddət *regionar limfa düyünlərində,* *faqositlərin daxilində* "mürgüləyən" vəziyyətdə qalır, loqarifmik çoxalma fazasınin inkişafından əvvəl *xəstəlik* törənmir. Xəstəliyin inkişafında - ***1-cili, disseminasiyalı*** və ***2-cili vərəm*** ayırd edilir.

***1-cili vərəm*** - əvvəllər yoluxmamış şəxslərdə əmələ gəlir və makroorqanizmin *vərəm törədicilərinə* qarşı yüksək həssaslığı fonunda, *toksiko-allergik ağırlaşma* və *toxumalarda nekrotik dəyişikliklərlə* müşaiyət olunur. Vərəm törədicilərinin əvvəllər yoluxmamış orqanizmə (ağciyərlərə və ya digər orqanlara) 1-ci dəfə düşməsi - *zəif*, yaxud *qeyri-spesifik iltihaba* səbəb olur, *kliniki cəhətdən* özünü biruzə vermir və yalnız *tuberkulin sınağının virajı* zamanı aşkar olunur. Mikobakteriyalar – *makrofaqlar* tərəfindən udulur, regionar *limfa düyünlərinə* gətirilir və orada uzun müddət saxlanılır, belə ki, *faqositoz* natamamxarakterli olur. Törədicilərin orqanizmdə yayılması (bakteremiya) - *orqan* və *sistemlərin sensibilizasiyası* ilə müşayiət olunur. Bəzən, bu proses inkişaf edərək *uşaqlarda* və *yeniyetmələrdə*– ***1-cili vərəm intoksikasiyasına***səbəb olur. Törədicilərin yüksək dozada daxil olduğu - *infeksiyanın giriş qapısında* (tənəffüs orqanları və digər orqanlar) və ya *limfohematogen yolla* onların çoxalması üçün əlverişli orqan və ya toxumaya gəldikdə, orada - *spesifik vərəm iltihabı* (spesifik qranuloma), yaxud *tuberkuloma* (ilkin affekt) əmələ gəlir. Sonra, ilkin ocaqdan çıxan *limfa damarlarının* (limfanqoit)və regionar *limfa düyünlərinin iltihabı* (limfadenit) baş verir. *İlkin affekt* və ya *iltihab ocağından* (ağciyərdə plevranın altında - pnevmoniya ocağı), *limfanqoit* və *limfadenitdən* ibarət – ***1-cili vərəm kompleksi*** formalaşır. Əksər hallarda *ilkin ocaq* - xoşxassəli gedişə malik olur: *geriyə sorulur, zədələnmiş sahə* *susuzlaşır* və *çapıqlaşır.* Törədicilərin *ağciyər toxumasına yayılması* və ya *aerogen yollarla,* birbaşa *ağciyərə* düşməsi nəticəsində, orada ***ilkin ocaq*** formalaşır. Ağciyərdə *vərəm iltihabı* - özünü *spesifik* *qranuloma* və ya *tuberkuloma* (lat. *tuberculum*-düyüncük; xəstəliyin latınca "*tuberculosis*" adı bununla əlaqədardır) əmələ gəlməsi ilə göstərir. Mərkəzdə - *mikobakteriyalar* və *kazeoz kütlə*, ətrafında - *histiositlər, makrofaqlar* və *giqant epitel hüceyrələrdən* (Lanqhans hüceyrələri) ibarət *infiltrat* - ***qranuloma*** formalaşır. Orqanizmin immuniteti kifayət qədər olduqda, *ocağın sağalması* baş verir: *iltihab sorulur, nekrotik kütlə bərkiyir*, *kalsium duzlarının yığılması* nəticəsində *əhəngləşir*. Ocağın ətrafı *birləşdirici toxumadan* ibarət *kapsula* ilə əhatə olunur və beləliklə, ***Qon ocağı*** (*A.Chon*, 1912) formalaşır. Lakin bu *tam sağalma* deyildir.

***2-cili vərəm*** - əvvələr yoluxmuş şəxslərdə, *vərəmə qarşı* *qeyri-steril immuniteti* olan, köhnə *endogen ocaqların* aktivləşməsi nəticəsi olaraq əmələ gəlir.

Klinik gedişinə görə - *vərəm xəstəliyinin* 2 əsas forması ayırd edilir:

***1) tənəffüs orqanlarının vərəmi,***

***2) digər orqan*** və ***sistemlərin vərəmi.***

Daha çox, *tənəffüs orqanlarının* *vərəmi* (ağciyər və döşqəfəsidaxili limfa düyünlərinin vərəmi) rast gəlinir. Buna səbəb, vərəm törədicilərinin *ciddi aerob* olması və *aerasiya* edən *ağciyər toxumasına* daha yaxşı uyğunlaşmasıdır. *Ağciyər vərəmi* çoxsaylı *klinik formalarla* (vərəm plevriti, infiltrativli vərəm, kavernozlu vərəm, miliar vərəm, tuberkuloma və s.) müşahidə olunur. İlk əlamətlərə görə *ağciyər vərəmindən* şübhələnmək çox çətin olur, əksər hallarda özünü *soyuqlama xəstəlikləri* kimi göstərir. Bu zaman, əsasən *subfebril hərarət* (370C-yə yaxın, nadir hallarda 380C-dən yuxarı), xüsusən - *gecələr tərləmə, döş qəfəsində ağrılar*, əvvəlcə *quru*, sonralar isə *bəlğəmli öskürək* (gündə 1-2 litrə yaxın), *qanhayxırma*, *təngnəfəslik, ağciyərdə xışıltı, arıqlama* və s. əlamətlər olur. *Ağciyər vərəminin* bəzi formaları - *əlamətsiz* (ocaqlı vərəm, tuberkuloma)keçə bilər.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Mikroskopik, bakterioloji, bioloji, immunoloji*** və ***molekulyar-genetik üsullar*** istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - *bəlğəm*, *bronxların yuyuntusu, plevral maye*; digər orqan və sistemlərin vərəminə şübhə olduqda - *onurğa beyni mayesi, sidik, assit mayesi, orqanlardan bioptatlar* və s.) götürülür.

**Müalicəsi.** Əsas müalicə - *vərəm əleyhinə* çox komponentli *kimyəvi terapiyadır*. Preparatlar 2 qrupa bölünür: I qrup preparatlara - *izoniazid, rifampisin, rifabutin* (yüksək effektli) və *pirazinamid, etambutol, streptomisin* (az effektli) aiddir; II qrup preparatlara - *kanamisin, kapreomisin, etionamid, sikloserin, xinolonlar* (ofloksasin, siprofloksasin və s.) aiddir (toksik və az effektli). Bir-neçə müalicə sxemi mövcuddur: müasir, 4 komponentli sxemlə *standart kimyəvi terapiya* (izoniazid, rifamisin, etambutol, pirazinamid) fasiləsiz, 6-9 ay ərzində aparılır. Lakin törədicilərin *dərman davamlılığı* qlobal problem olmaqla, müalicədə ciddi çətinliklər yaradır, eləcə də vərəmin geniş yayılmasında müəyyən rol oynayır. Bununla əlaqədar, bəzən müalicə *- 5 komponentli sxemlə* (4 komponentli sxemə - *siproflaksasin* əlavə etməklə) aparılır. Bunlar da effekt vermədikdə, ehtiyatda olan *II qrup preparatlardan* - *kapreomisin, sikloserin* (daha toksikdir) istifadə edilir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - xəstələrin vaxtında aşkar edilməsi, təcrid olunması, dispanser qeydiyyatına alınması, müalicəyə cəlb edilməsi və s. aiddir. *Mantu sınağı müsbət* olan - *uşaqlarda*, eləcə də immunsupressiv preparatlar qəbul edən - *yetkin şəxslərdə* aparılmış *vərəm əleyhinə kimyəvi terapiya* infeksiyanın aktivləşmə riskini azaldır.

***Spesifik profilaktikası*** - *BCG* *ilə vaksinasiya* - yenidoğulmuş körpələrin həyatının *3-5 günlərində* (doğum evində olarkən) aparılır. *Revaksinasiya* - 7 və 14 yaşlarında, sonralar isə hər 5-6 ildən bir - 30 yaşadək davam etdirilir. *Revaksinasiya -* yalnız *vərəmə yoluxmayan şəxslər* (mənfi - Mantu sınağı) olunur. Buna görə də *vaksinasiyadan* əvvəl *Mantu sınağı* qoyulur. Yarımçıq doğulmuş körpələr *- az reaktogen* *BCG-M* (bakteriyaların sayı 2 dəfə azaldılmış) *vaksinlə* peyvənd edilir.

**Cüzam xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası**

**Cüzam** (*Hansen xəstəliyi, finikiya xəstəliyi, tənbəl ölüm* və s*.*) - dərinin, yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişalarının, eləcə də periferik sinir sisteminin və daxili orqanların qranulomatoz zədələnməsi ilə gedən *generalizasiyalı* *ilkin xroniki xəstəlikdir.*

Törədicisi - ***Mycobacterium leprae, Mycobacteriaceae***fəsiləsinin, ***Mycobacterium*** cinsinə aiddir. İlk dəfə norveçli həkim *G.Hansen* (1874) *cüzamlı xəstənin qranulomalarından* hazırlanmış preparatın *mikroskopiyasında* aşkar etmişdir.

**Morfologiyası. *M.leprae*** – çöpşəkilli, 0,2-0,7x1-7 mkm ölçüdə, düz və ya əyilmiş, uzun, nazik, siqar formasında, bir-birinə paralel, çəpər şəkilində, yaxud şar formasında yerləşən, hərəkətsiz, kapsulasız, sporasız, qram müsbət bakteriyalardır.

**Fiziologiyası. *Kultural xassəsi –*** 20 gündən bir bölünür, yalnız sahib hüceyrələrin *sitoplazmasında* köndələn bölünmə yolu ilə çoxalır; süni qidalı mühitlərdə inkişaf etmədiyinə görə, onları *kultivasiya etmək* və laborator heyvanlarında *eksperimental cüzam* modeli almaq cəhdləri uzun müddət (100 ilə yaxın) uğursuzluqla nəticələnmişdir. Yalnız 1960-cı ildə *C.Şepard -* ağ siçanların pəncəaltı yumşaq toxumasında *M.leprae*-nı kultivasiya etməyə müvafiq olmuşdur. 1974-cü ildə *U.Kirxheymer* və *E.Storrs -* *M.leprae*-nın yüksək dozası ilə *armadilləri* (kisəli, zirehli heyvan)venadaxili yoluxdurmuş və 15 aydan sonra, əksəriyyətində *generalizasiyalı infeksiyanın* inkişaf etdiyini qeyd etmişlər.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *Cüzam* - dünyanın bütün ökələrində qeydə alınmışdır və ümumdünya səhiyyəsi üçün ən vacib *problemlərdən* biridir. Hazırda, dünyada 11 mln *cüzamlı xəstə* vardır ki, onların da əksəriyyəti *Asiya ökələrinin* payına düşür. *Xəstəliyin* *yoluxma mexanizmi* tam öyrənilməmişdir. Xəstəlik - *zəif kontagiozluğa* malikdir, buna görə də hər bir *infeksiya mənbəyini* və *yoluxma yolunu,* konkret halda müəyyənləşdirmək mümkünolmur. İnfeksiyanın yeganə mənbəyi - *xəstə insandır.* Xəstəlik - bilavasitə *təmas* və *hava-damcı yollarla* yoluxur. Yoluxma üçün, *sıx* və *uzunmüddətli təmasların* olması vacibdir. Bətndaxili yoluxmanın mümkünlüyü sübut edilmişdir, lakin doğulduqdan sonra valideynlərindən ayrılmış uşaqların əksəriyyəti *cüzamla* xəstələnmir.

**Patogenezi və klinikası.** İnfeksiyanın giriş qapısı yuxarı tənəffüs yollarının *selikli qişaları* və zədələnmiş *dəri örtükləridir.* Törədicinin orqanizmə daxil olduğu yerdə *dəyişiklik* baş vermir. 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.

*İnkubasiya dövrü* - orta hesabla *3-5 il,* bəzən *6 aydan* - *10*-*20 ilədək,* hətta 40 il davam edə bilir. İnfeksiyaya yoluxanların, yalnız 5-10%-də xəstəliyin *manifest forması* inkişaf edir. Xəstəliyin bir-neçə forması ayırd edilir:

***Tuberkuloid forma*** *-* normal immuniteti olan şəxslərdə baş verir: dəri, selikli qişalarda *epiteloid* və *giqant hüceyrələrdən* ibarət *qranulomaların* əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Bu düyünlərin mühüm xüsusiyyətlərindən biri onların *anesteziyası,* yəni *həssaslığının* itməsidir.

***Lepromatoz formada*** – ağır gedişə malik xəstəlikdir, zəif rezistentliyə malik şəxslərdə inkişaf edir: dəri, selikli qişalarda *«leproz hüceyrələr»* (Virxov hüceyrələri), *plazmosit, limfosit* və *fıbroblastlardan* ibarət *qranulomaların* əmələ gəlməsi və *perierik sinirlərin zədələnməsi* ilə xarakterizə olunur. *Düyünlər,* əsasən sifətdə və ətrafların distal hissə­lərində qırmızı-qonur rəngli *infıltratlar* kimi təzahür edir. Çox vaxt xəstələrdə - *qaşların* və *kirpiklərin tökülməsi* müşahidə edilir, *düyünlər* və *infiltratlar* isə onların sifətinə ***«şir sifəti»*** görkəmi verir. *Keratosklerit, iridosiklit* və *uveitlər* kimi zədələnmələr - *görmənin zəifləməsi,* hətta *korluqla* nəticələnir. *Qranulomaların anesteziyası* müşahidə edilmir, onlar uzun illər saxlanılır, çapıqlı dəyişikliklərə məruz qalır, yaxud sorulur.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Mikroskopik, bioloji*** və ***immunoloji üsullar*** istifadə edilir.

Müayinə materialı kimi - burun çəpəri selikli qişasının *qaşıntısı,* eləcə də zədələnmiş toxumalardan *biopsiya* və böyümüş limfa düyünlərindən *punktant* götürülür.

**Müalicəsi.** *Dapson* cüzamın bütün formalarının müalicəsində *əsas preparat* hesab edilir. Bundan başqa *rifampisin* və *xlofazimin* 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, *residiv əleyhinə müalicə* - bir çox hallarda bütün ömrü boyu aparılır.

**Profllaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası* *-*** hələ orta əsrlərdə cüzamlı xəstələri cəmiyyətdən təcrid edərək onları *leprozoriyalar* adlandırılan xüsusi müəsisələrdə yerləşdirirdilər. Azərbaycanda cüzama şübhəli xəstələrin müayinəsi və cüzamlı xəstələrin müalicəsi *Umbakı qəsəbəsindəki leprozoriyada* aparılır.

***Spesifik profilaktikası*** - cüzam üçün *spesifik preparatlar* işlənib hazırlanmamışdır. Tərkibində *lepromin* olan *BCG vaksini* endemik rayonların əhalisində cüzama qarşı *şərti immunitet* yaratmaq üçün istifadə olunur.

**Aktinomikozun mikrobioloji diaqnostikası**

**Aktinomisetlər *– Actinomycetaceae*** fəsiləsinə, ***Actinomyces*** cinsinə aiddir, 50 çox növü vardır: [*A.israelii*](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Actinomyces_israelii&action=edit&redlink=1)*, A.bovis,**A.naeslundii, A.viscosus, A.hominis, A.canis,* [*A.odontolyticus*](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Actinomyces_odontolyticus&action=edit&redlink=1),[*A.funkei*](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Actinomyces_funkei&action=edit&redlink=1)*,* [*A.suimastitidis*](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Actinomyces_suimastitidis&action=edit&redlink=1) və s. tibbi əhəmiyyətə malikdir.

Cinsin tipik növü - ***Actinomyces bovis****-*dir.

**Morfologiyası. *Aktinomisetlər –*** göbələklər kimi şaxələnən miselilərdən ibarətdir, onlardan fərqli olaraq hüceyrə divarında *xitin* və ya *selluloza* yoxdur, hüceyrə divarı - *qram müsbət bakteriyalara* oxşar quruluşa malikdir; miseli - 1 hüceyrəli, nazik və ya azacıq əyilmiş, çöpşəkilli, 0,2-1x2-3 mkm ölçüdə, tək, cüt, V və Y-yə bənzər, zəncir şəkilində yerləşən, bəzən 10-50 mkm uzunluqda, sapşəkilli, kapsulasız, hərəkətsiz qram müsbət bakteriyalardır.

**Fiziologiyası. *Kultural xassəsi*** - fakültativ anaerob, xemoorqanotrofdurlar, karbon qazı ilə zəngin atmosferdə yaxşı inkişaf edirlər - *kapnofildir*. *Qidalı mühitlərdə* - optimal temperaturda (370C), 7-14 gün müddətində iıikişaf edirlər; zənginləşdirilmiş qidalı mühitlərdə sapşəkilli miselilərindən ibarət olur, sarı və ya qırmızı rəngdə, «hörümçək» mikrokoloniyalar - *S-koloniyalar* əmələ gətirirlər. *A.israelii* koloniyalarda uzun, şaxələnmiş miseli əmələ gətirir, sonralar miselilər, polimorf, kokşəkilli, kolbaya oxşar və s. elementlərə parçalanır. Tərkibində zərdab olan mühitlərdə daha yaxşı inkişaf edirlər: şəffaf, rəngsiz, pasta kimi, hamar koloniyalar əmələ gətirirlər. Yalnız - *qeyri-cinsi yolla* çoxalırlar.

***Fermentativ xassəsi*** *–* karbohidratları: sirkə, qarışqa, süd və yantar turşularına qədər parçalayır; müxtəlif növlərdə - katalazanın olması və nitratları nitritlərə reduksiya etməsi dəyişkəndir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnsanın və məməli heyvanların ağız boşluğunun və qastrointestinal traktın normal mikroflorasının nümayəndələridir. Bununla əlaqədar endogen və ekzogen infeksiya fərqləndirilir. *Endogen infeksiya* - çox vaxt ağız boşluğunda və mədə-bağırsaq traktında olan aktinomisetlərin ətraf toxumalara travmalar, cərrahi müdaxilələr zamanı sirayət etməsi nəticəsində baş verir. *Ekzogen infeksiya* – aktinomisetlər xaricdən orqanizmə düşdüyü zamanı törənir. İnfeksiya mənbəyi əsasən torpaqdır, törədicilər, travma nəticəsində yaradan orqanizmə daxil olur.

**Patogenezi** və **klinikası.** Şərti-patogen bakteriyalar kimi, oportunist infeksiya törədirlər. İmmunitetin, xüsusən selikli qişaların müdafiə amillərinin zəifləməsi patogenezin əsas amillərindəndir. Aktinomisetlər adətən damaqlarda olur və ağız boşluğu abseslərinin və stomatoloji əməliyyatlar zamanı düşən infeksiyaların geniş yayılmasının səbəblərindən biridir. Abseslə xarakterizə olunan ağız boşluğu, mədə-bağırsaq traktı və ya ağciyərdə xəstəliklər – *aktinomikozlar* törədir. Aktinomikozun törədicilərindən daha çox rast gəlinəni *A.israelii*-dir, ağız boşluğunun, mədə-bağırsaq traktının və uşaqlıq yolunun selikli qişasının məskunlarıdır; gözyaşı kanalının iltihabını - *kanakultit* törədə bilir, 16% *kanakultitli* və 90% - *kalkulyoz kanalikulitli* xəstələrdən aşkar olunur. Aktinomikozları - *A.naeslundii, A.viscosus, A.gerencseriae, A.odontolyticus, A.meyeri* və s. növlər də törədə bilir. Lokalizasiyadan asılı olaraq xəstəliyin üç əsas forması - *boyun-üz, torakal* və *abdominal formaları* fərqləndirilir. *Boyun-üz forma aktinomikoz* daha çox rast gəlinir: xroniki irinli-qranulomatoz proses, *absesin* formalaşması, sonradan isə *irin axan dəliyin* (fistula) əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Aktinomisetlərin ətrafında *spesifik qranuloma* (aktinomikoma) formalaşır ki, bunun daxilində törədicilərin toxuma elementləri ilə birləşməsi nəticəsində əmələ gələn *druzlar* («kükürd dənələri») aşkar edilir. Sonradan bu qranulomalar *irinli* və *fibroz ocaqlar* əmələ gəlməklə parçalanır, patoloji proses nahiyyəsini xarici mühitlə birləşdirən və irinin xaric olmasına imkan verən *yollar* (fistula) əmələ gəlir. İrin müxtəlif konsistensiyalı, adətən qanla qarışıq, *sarımtıl-ağ rəngli* olur. *Druzlar* - sarımtıl rəngli, diametri təqribən 0,3-2,0 mm olan girdə törəmələrdir, çox vaxt makrofaqlar, digər toxuma hüceyrələri və aktinomisetlərdən ibarət olur. Mədə-bağırsaq traktının daha çox zədələnən hissəsi *apendiksdir,* qarın boşluğunun digər orqanlarının, o cümlədən *qaraciyərin* prosesə qoşulması az hallarda baş verir. Çox vaxt *visseral aktinomikoz* – mədə-bağırsaq traktının perforasiyası olan xəstələrdə baş verir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** ***Mikroskopik***, ***bakterioloji*** və ***immunoloji üsullar*** istifadə olunur. Müayinə materialı kimi - *irin, yara möhtəviyyatı, bəlğəm, likvor, qranulyasiya toxumalarından bioptat* və s. götürülür.

**Müalicə.** Aktinoıuisetlər - *penisillin, amoksisillin, doksisiklin* və *klindamisinə* həssasdır.

**Mikoplazmalar**

**Mikoplazmalar**(yun. *mykes*-göbələk+*plasma*-formalı) - hüceyrə divarının olmamasına görə digər *prokariot mikroorqanizmlərdən* fərqlənir. *Mikoplazmalar* - hüceyrə divarı olmadığından *sabit formaya* malik deyil, *morfologiyası* kultivasiya şəraitindən asılı olaraq dəyişilir. Polimorfdur: *çox kiçik* - 0,1-0,2 mkm, *nisbətən* *iri* - 1,5 mkm və *iri* -10-15 mkm ölçüdə, kürəvi, spora və kapsula əmələ gətirməyən, qram mənfi prokariot mikroorqanizmlərdir. Bəzən100-150 mkm uzunluqda, şaxələnmiş, *göbələk miselisinə* bənzər *psevdomiseli* *hüceyrələr* (“mycoplasma”adı burdandır) əmələ gətirirlər. *3 qatlı sitoplazmatik membranla* əhatə olunmuş *sitoplazma,* *nukleoid, ribosomlar* və s. struktur elementlərə malikdirlər. Sadə yolla bölünməklə çoxalırlar. İnkişafın exsponensial fazasında - *sferik*, yaxud *oval* hüceyrələr, sonradan *şaxələnmiş saplar* əmələ gətirir.

Berci təsnifatına görə ***mikoplazmalar*** - ***Mollicutes*** (yun. *mollis*-yumşaq + *cutes*-dəri) sinfinin, ***Mycoplasmatales*** sırasına, ***Mycoplasmataceae*** fəsiləsinə daxil edilmişdir. İnsan üçün patogen növləri - ***Mycoplasma*** və ***Ureaplasma*** cinslərinə aiddir, müxtəlif xəstəliklər *– mikoplazmoz* və *ureaplazmoz* (tənəffüs və sidik-cinsiyət sistemlərində, oynaqlarda və s.) törədirlər.***Mycoplasma*** cinsinin (*M.pneumoniae, M.genitalum, M.hominis, M.species,* *M.orale, M.fermentans, M.arthridis, M.penetrans,* *M.salivarium*və s.) 100 qədər, ***Ureaplasma*** cinsinin (*U.urealyticum* və *U.parvum*) 2 növü vardır. İnsan orqanizmində 16 növ *mikoplazma* rast gəlinir: ***M. pneumoniae*** - tənəffüs yollarında; ***M.orale*** və ***M.salivarium*** - ağız boşluğunda; ***U.urealyticum,*** ***U.parvum*** və ***M.hominis*** - sağlam şəxslərin sidik-cinsiyyət orqanlarında; ***M.fermentans,* *M.penetrans*** və ***M.genitalum*** - tənəffüs yollarında və sidik-cinsiyyət orqanlarında məskunlaşır. Əksər növlər *şərti-patogendir* və müəyyən şəraitdə *infeksiya* törədirlər.

Mikoplazmozun mikrobioloji diaqnostikası

**Mikoplazmoz *–***respirator, urogenital, hərəkət-dayaq, qan-damar və sinir sistemlərinin müxtəlif iltihabi zədələnmələri ilə xarakterizə olunan *kəskin infeksion xəstəlikdir.*

Törədiciləri ***- M.pneumoniae*** və ***M.genitalum*** (patogen), ***M.hominis, M.species,*** ***M.orale, M.fermentans, M.arthridis*** və s. növlər (şərti-patogenlər), ***Mycoplasmataceae*** fəsiləsinə, ***Mycoplasma*** cinsinə aiddir.

**Morfologiyası.** ***Mikoplazmalar*** *-* polimorfdur: kürəşəkilli, kiçik - 0,1-1,5 mkm, bəzəniri - 10-15 mkm ölçüdə, bəzən sapşəkilli (150 mkm), miseliyə oxşar (psevdomiseli) formada, kapsulasız, sporasız, hərəkətsiz (bəziləri hərəkətli), qram mənfi prokariot mikroorqanizmlərdir.

**Fiziologiyası. *Kultural xassəsi –*** fakultativ anaeroblardır, tərkibində *lipidlər, zülal, nuklein* *turşularının sələfləri* (purin və pirimidin) olan qidalı mühitlərdə kultivasiya olunur. Bir-çox ştammları - *30%-li assit mayesi*, yaxud *at, dovşan qan zərdabı* əlavə edilmiş *ürək-beyin* *ekstraktlı aqarda* (37°C-də) 48-96 saat ərzində inkişaf edirlər. *Bərk qidalı mühitlərdə* - lupa ilə görünə bilən *çox kiçik* - 0,2-0,5 mm (600 mkm qədər) diametrli, mərkəzi hissəsi tünd («yümurta gözcüyü») və ya «*qurbağa kürüsü*»nü xatırladır *S-koloniyalar* əmələ gətirirlər. Qan əlavə edilmiş mühitlərdə *- α-* və *β-hemoliz* verirlər. *Maye qidalı mühitlərdə* - inkişaf etdikdə bulanıqlıq əmələ gətirmirlər.

***Fermentativ xassəsi –*** *qlükoza, maltoza, mannoza, fruktoza, nişasta, qlikogeni - turşu* əmələ gətirməklə parçalayan - *«*həqiqi*»* növləri; *qlutamat* və *laktatı oksidləşdirən, tetrazol birləşmələrini reduksiya* edən, lakin *karbohidratları* fermentləşdirməyən növləri vardır. Bütün növlər - *sidik-cövhərini* və *eskulini* hidroliz etmir, katalaza mənfidir, dovşan və dəniz donuzlarının eritrositləri üçün *β-hemolitik aktivliyə* malikdirlər.

**Patogenlik amilləri.** ***Adgezinlər, toksinlər, aqressiya fermentləri*** və s.

Adgezinlər - səthi antigenlərin tərkibində olur, sahib hüceyrələrə *adgeziyanı* (liqand-reseptor mexanizmlə) təmin edir. Sahib hüceyrələrin daxilində yerləşməklə - *anticisimlərin, komplementin* və digər *müdafiə amillərinin* təsirindən qoruna bilir.

Ekzotoksinlər - insan üçün *qeyri-patogen* olan - M.neurolyticum və M.gallisepticum növlərində aşkar edilmişdir. Təsir hədəfi *astrositlərin* (ulduzvari neyroqliya hüceyrəsi) membranıdır. M.pneumonie-nın bəzi ştammlarında *neyrotoksin tipli ekzotoksinin* olması güman edilir, belə ki, *respirator mikoplazma infeksiyaları* bəzən *sinir sisteminin zədələnməsi* ilə müşayiət olunur.

Endotoksinlər - insan üçün patogen olan əksər *mikoplazmalarda* aşkar edilmişdir. Quruluşuna və bəzi xassələrinə (insan neytrofillərinin xemotaksisini törətmir) görə onlar - *qram mənfi bakteriyaların LPS*-dən fərqlənir.

Hemolizinlər - M.pneumonie-da rast gəlinir; növlərin - *β*-*hemolitik* xüsusiyyəti onların sərbəst *oksigen radikalları* sintez etməsi ilə əlaqədardır; sahib hüceyrələrdə sərbəst *oksigen radikallarının* əmələ gəlməsini induksiya edirlər ki, bu da *membran lipidlərinin oksidləşməsinə* səbəb olur.

Aqressiya fermentləri - sahib hüceyrə membranının fosfolipidlərini hidroliz edən - *A fosfolipaza* və *aminopeptidaza;* onların səthi strukturunda olan sial turşusunuparçalayan, həm də membranın arxitektonikasını və hüceyrələrarası əlaqələri pozan - *neyraminidaza;* hüceyrələrin, o cümlədən tosqun hüceyrələrin deqranulyasiyasına səbəb olan və anticisim molekullarını parçalayan *– proteazaları* aiddir. Bəzi mikoplazmalar, məsələn, M.hominis - *İgA molekullarını* intakt monomer komlekslərə parçalayan *endopeptidazalar* sintez edir.

**M.pneumoniae törədiyi respirator xəstəliklər.**

Patogenezi və klinikası. ***Respirator mikoplazmoz*** - tənəffüs yollarında *faringit, traxeobronxit, bronxiolit* və *pnevmoniya*, *autoimmun reaksiyaların* əmələ gəlməsi və *qan dövranının pozulması* ilə, həm də müxtəlif *qeyri-respirator fəsadlarla* müşahidə ola bilər. *Mikoplazmaların* əmələ gətirdikləri infeksiyalar uzunmüddətli (həftələrlə, aylarla) gedişi ilə fərqlənir. M.pneumoniae-nın törədiyixəstəliklər iri şəhərlərdə bütün il boyu daimi rast gəlinir. Hər 3-7 ildən bir mikoplazma infeksiyasının epidemiyaları müşahidə olunur. İnfeksiya mənbəyi - *xəstə insanlardır*, yoluxma - *hava-toz yolla* baş verir. Digər respirator infeksiyalardan fərqli olaraqtədricən (hətta 1 ailə daxilində də) yayılır.

*İnkubasiya dövrü* - 12-14 gün (bəzən 4 həftə) davam edir. M.pneumoniae tənəffüs yollarının *ehtizaslı epitelinin* *bazal membranına* və beynin bəzi şöbələrinin *hüceyrələrinə* qarşı yüksək *tropizmə* malikdir. Hüceyrələrə *adgeziya* olunduqdan sonra *sərbəst oksigen radikallarının* produksiyası - *mukosliar klirens mexanizminin* pozulmasına, sonra isə *epitel hücerələrinin məhvinə* səbəb olur. Nəticədə bronxların selikli və selkalti qişalarında *iltihabi proses* inkişaf edir, sonralar prosesə *alveolların* cəlb olunması onların divarının qalınlaşması *– tənəffüs pozğunluğu* ilə müşayiət olunur. Əksər hallarda xəstəlik yüngül keçir və bir neçə həftə dvam edən öskürək, burun axması, boğaz ağrısı ilə müşayiət olunur.

Faringit - *qızdırma, udlağın hiperemiyası* və *limfadenitlə* müşayiət olunur; M.pneumoniae-nın *törətdiyi faringiti* - virus və bakterial mənşəli *faringitlərdən* fərqləndirmək *çətin* olur.

Traxeobronxit - süst gedişə malik olaraq *ümumi zəiflik, qızdırma, baş ağrıları* və *öskürəklə* müşayiət olunur.

**Pnevmoniya** -“atipik pnevmoniya” da adlandırılır; bütün *pnevmoniyaların* 15-20% təşkil edir; 1-3 həftəlik inkubasiya dövründən sonra tədricən, bəzən isə sürətləinkişaf edir. Xəstəlik - *quru*, bəzən *tutmaşəkilli öskürəklə* təzahür edir. Əksər hallarda digər *bakterial pnevmoniyalara* nisbətən *yüngül gedişə* malik olmaqla atipik *xarakterli* olur. *İnterstisial* və *ocaqlı*, az hallarda *seqmentar*, *paylı* və ya *qarışıq pnevmoniyalar* müşahidə olunur. Ağır hallarda - *quru*, yaxud *hemorragik plevrit* inkişaf edir. İnfeksiya aşağı tənəffüs yollarına yayıldıqda - *baş* və *əzələ ağrıları, qızdırma* (380C), *intoksikasiya* baş verir. Uşaqlarda (4 yaşdan yuxarı) və immuniteti zəif olanlarda daha ağır gedişli olur.

Qeyri-respirator təzahürlərdən - *hemolitik anemiya*, *nevroloji pozğunluqlar* (meningit, mərkəzi sinir sistemi və kəllə-beyin sinirlərinin periferik şöbələrinin zədələnməsi), *ürək-damar sistemi* (miokardit) və *dayaq-hərəki aparatının* (reaktiv artrit, spondiloartrit, revmatoidli artrit) *zədələnmələri* müşahidə edilir.

**M.genitalium, M.hominis, M.fermerıtans,** **M.arthridis törədiyi xəstəliklər (urogenital** mikoplazmoz).

Patogenezi və klinikası.İnfeksiya mənbəyi - xəstə insanlardır, *yoluxma* *-* əsasən *cinsi yolla* baş verir. Xəstəlik gizli (40% insanlarda) gedişə malikdir - *sidik-cinsiyyət yollarının* destrıiktiv iltihabi prosesləri ilə xarakterizə olunur. Urogenital mikoplazmalar: *qeyri-qonokok uretritlərində* - 13-70%, *pielonefrit, sistit* və *qlomerulonefritlərdə* - 28-65% hallarda rast gəlinir.

***Kişilərdə*** - xəstəliyin başlanğıcı çox vaxt *simptomsuz* gedişə malik olur, gizli dövr (3-5 həftə) keçdikdən sonra sidik kanalında *göynəmə* və *qaşınma,* sidik ifrazı zamanı *sancılar,* sidik kanalından azacıq *selik* və ya *selikli-irinli ifrazatın* axması, sidiyin bulanması və s. müşahidə olunur. *Uretrit,* *prostatit, sistit, piolonefrit, orxit, epididmit, vezikulit* və nəticədə *sonsuzluq* inkişaf edir. *Uretritin* əmələ gəlməsində - *M.genitalium, piolonefritin* inkişaf etməsində - *M.hominis* üstünlük təşkil edir.

***Qadınlarda*** – xəstəlik 95% hallarda simtomsuz gedişə malik olur. Bəzən uşaqlıq yolunda *ifrazat* müşahidə olunur, tez-tez *ağrılı sidik ifrazı,* qarının aşağı nahiyyəsində *ağrılar,* cinsi orqanlar nahiyyəsində *gicişmə, qaşınma* və s. olur. Xroniki *uretrit, endometrit,* *ooforit, salpingit, endoservisit* (sidik yolunun, uşaqlığın selikli qişasının, yumurtalıqların, uşaqlıq borularının, uşaqlıq boynunun iltihabı) və nəticədə *sonsuzluq* baş verir. Endometrit zamanı əsas simptom – *qanaxma* və *menstrual siklin* pozulmasıdır. *Sistitli* və *piolonefritli* xəstələrdən alınmış *M.hominis,* təhlükəli gizli infeksiya törədə bilər.Belə infeksiya, bəzi şəraitlərdə aktivləşir və bir sıra ağır septik proseslərə - *peritonit, abortdan* və ya *doğuşdan sonrakı sepsisə* səbəb olur. *M.hominis -* hamilələrdə və ginekoloji xəstəlikləri olan qadınlarda olduqda, təhlükəli olur və *aborta*, vaxtından əvvəl *doğuşa*, *dölün* *bətndaxili yoluxmasına*, *az çəkili* və *anormal uşaqların doğulmasına, yenidoğulmuşların ölümünün* artmasına səbəb olur. Təqribən 20-50% qadınlarda *M.hominis* (*M.genitalium* nisbətən azdır) daşıyıcısıdır, kişilərdə bu göstərici aşağıdır.

***Xroniki pielonefritin -*** M.fermerıtans tərəfindəntörənməsi sübut edilmişdir. Bu zaman patoloji proses daha *yüksək aktivliyə* malik olur, fasiləsiz residivlərlə və müalicəyə çətintabe olması ilə xarakterizə olunur. *Mikoplazmaların* bu növü (incognitis ştammı) *nefropatiyalı xəstələrdə* daha tez-tez (70%-ə qədər) aşkar edilir.

Mikrobioloji diaqnostikası. *Mikroskopik,* *mikrobioloji, seroloji*, *molekulyar-genetik üsullar* istifadə edilir. Müayinə materialları kimi  *-* *burun-udlaqdan selik,* *bəlğəm, bronx yuyuntusu;* *sidik, uretradan qaşıntı, uşaqlıq yolundan* və *uşaqlıq boşluğundan aspirat,* *seıvikal möhtəviyatı*, *ölü doğulmuş* və *abort olmuş* *dölün orqanları* və s. götürülür.

Müalicəsi. Seçim preparatları kimi -  *tetrasiklinlər* (doksasiklin və s.), *makrolidlər* (eritromisin və s.), *ftorxinolonlar* (ofloksasilin və s.) istifadə edilir.

Profılaktikası.***Qeyri-spesifik profılaktikası*** - xəstələrin vaxtında aşkar olunması və müalicəsi, şəxsi gigiyena qaydalarına riayət olunması, əhalinin sanitariya-gigiyena mədəniyyətinin artırılması, təsadüfi cinsi əlaqələrdən çəkinmə və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

Urea**plazmozun mikrobioloji diaqnostikası**

Urea**plazmoz *–*** əsasəncinsi yolla yayılan və sidik-cinsiyyət orqanlarının (uretrit, epididimit, prostatit, vaginit, endometrit, servisit, salpingit və s.) zədələnməsi ilə müşaiyət olunan kəskin və ya xroniki infeksion xəstəlikdir.

Törədicisi - U.urealiticum *M*.*Şepard* (1954) tərəfindən *uretritli xəstədən* əldə edilmişdir. Koloniyalarının çox kiçik (0,1-0,3 mkm) olması səbəbindən əvvəllər *T-qrup mikoplazmalar* (ing. tiny-çox kiçik) adlandırılmışdır. ***Mycoplasmataceae*** fəsiləsinə Ureaplasma cinsinə daxildir. Cinsin 2 növü - U.urealiticum və***U.parvum***klinik əhəmiyyətə malik olanlar növlərdir.

**Morfologiyası.** *Ureaplazmalar* - morfoloji cəhətdən digər *mikroplazmalardan* fərqlənmir. Ölçülərinə görə - *kiçik* (120-150 nm), *orta* (500-750 nm) və *iri* (1-2 mkm) morfoloji tipləri fərqləndirilir.

**Fiziologiyası. *Kultural xassəsi -*** ureaplazmalaroptimal mühitlərdə və optimal şəraitdə (35°C-də və pH 6,5-7) inkişaf edirlər. Mikoplazmalar üçün tətbiq edilən mühitlərə - *1,5%* qədər sidik-cövhəri əlavə etməklə kultivasiya etmək olur.

***Fermentativ xassəsi -*** ureaplazmalar karbohidratları parçalamır, katalaza-mənfidir, hipoksantin sintez edirlər. *Fosfolipazalar*, *İgA molekuluna* selektiv təsir göstərən *proteaza,* *ureaza* sintez edirlər.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *Ureplazmalar -* şərti-patogen mikroorqanizmlərdir, 75-80% qadınların, 20-25% kişilərin sidik-cinsiyyət orqanlarında aşkar olunur. *İnfeksiya mənbəyi* - xəstə insanlardır, *yoluxma* - əsasən cinsi yolla,bəzənməişət, vertikal, bətndaxili yollarlada baş verir. *Ureaplazma* - fəal cinsi həyat keçirən, 3 və ya daha artıq *cinsi tərəfdaşı* olan şəxslərin - 25-80%-də müşahidə edilir. Ureaplazmalar - *süzənək, trixomoniaz, urogenital kandidozu* olan xəstələrdə daha çox aşkar edilir.

**Patogenez və klinikası.** *Ureaplazmozun* inkubasiya dövrü, kişilərdə 30 gün davam edir. Xəstəlik - *kəskin* və ya *xroniki* gedişli olur. Kəskin forma pasientlərin 5% müşahidə olunur və simptomlarına görə *qonoreya uretritini* xatırladır. *Uretrit, orxoepidimit, prostatit, astenospermiya* və s. inkişaf edir. *Astenospermiya* (spermatozoidlərin hərəkətinin zəifləməsi) – kişi sonsuzluğu təxribatçılarından biridir. 3 səbəbə görə baş verir: I – ureaplazma spermatozoidin səthi ilə təmasda olaraq membranını parçalayır və onun *hərəkətliliyi* itir; II – ureaplazma və sperma ümümi antigenə malikdir və ureaplazmaya qarşı əmələ gəlmiş *anticisimlər* spermanı parçalayır; III – ureaplazma spermanın hərəkətliliyinə təsir edən *ferment* əmələ gətirir. Sidik kanalından az miqdarda, *bulanıqlı ifrazat* axır, bu hal əsasən sidik ifrazı uzun müddət saxlanıldıqda və gecə yuxusu üçün xarakterikdir. Sidik ifrazı zamanı – *ağrı, yandırıcı gpynəmə* olur, *uretra* *qızarmış* və *şişkinli* olur. *Ureaplazmoz* qadınlarda - *simptomsuz gedişə* malik olur, lakin *göbələk, parazitar* və *bakterial infeksiyalar* xəstəliyi kəskinləşdirərək - vaginit, endometrit, salpingit**,** sistit və s. inkişafına səbəb olur. Uşaqlıq yolunda - *selikli-irinli ifrazat* axır, sidik ifrazı zamanı - *gpynəmə, qaşınma, ağrı* olur, qarının aşağı nahiyyəsində diskomfort və ya ağrı hiss edilir. Ureaplazma cinsi sislemin yuxarı şöbələrinə *spermatozoidlərlə* keçə bilir, belə hallarda *fertil funksiyanın* pozulması, *endometriyada kolonizasiya* - *abortlara* və *doğuşdan sonrakı sepsislərə* səbəb ola bilər. Sidik yollarına daxil olmuş ureaplazmalar - kəskin uretral sindromtörədə bilər.

Mikrobiolojl diaqnostikası. *Kultural, seroloji*, *molekulyar-genetik üsullar* istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - *sidik, uretradan qaşıntı, uşaqlıq yolu, servikal kanalı möhtəviyatı*, laparoskopiya zamanı əldə edilmiş, həmçinin *ölü doğulmuş* və *abort olmuş* *dölün* *orqanları* tədqiq edilir. Prostatit zamanı - *prostat şirəsi*, sonsuzluq zamanı isə - *sperma* tədqiq edilir.

Müalicəsi. *Jozamisin, doksasiklinə, levoflaksasin* və *klaritromisinə* daha həssasdır. *β-laktam antibiotiklərə* (penisillin və sefalosporinlərə) davamlıdırlar.

Profılaktikası.***Qeyri-spesifik profılaktikası*** - xəstələrin vaxtında aşkar olunması və müalicəsi, şəxsi gigiyena qaydalarına riayət olunması, əhalinin sanitariya-gigiyena mədəniyyətinin artırılması, insanların təsadüfi cinsi əlaqələrdən çəkinməsi və s. aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.