**VI MÜHAZİRƏ**

**Xüsusi mikrobiologiyaya giriş. Qram müsbət (*Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus* cinsləri) və Qram mənfi kokların (*Neisseria* cinsi) törətdiyi infeksiyaların mikrobioloji diaqnostikası. Qram müsbət çöplərin (*Bacillus, Clostridium, Corynebacterium, Listeria)*  törətdikləri xəstəliklərin mikrobioloji diaqnostikası.**

***Staphylococcus* cinsi**

**Stafilokoklar** ilk dəfə *L.Paster* (1880) tərəfindən irində aşkar edilmiş, sonralar *F.Rozenbax* (1884) tərəfindən təmiz kulturası alınaraq daha ətraflı öyrənilmişdir. ***Micrococcoceae*** fəsiləsinə, ***Staphylococcus*** cinsinə aid olub,35-ə qədər növü məlumdur. Əsas klinik əhəmiyyətə malik olanlar - ***S.aureus, S.epidermidis*** və ***S.saprophyticus*** növləridir. Bunlardan dahaçox rast gəlinən və patogenlikdə əsas rol oynayan - ***S.aureus*** növüdür. Digər növlər nisbətən az hallarda xəstəlik törədirlər.

**Morfologiyası.** ***Stafilokoklar*** – kürəşəkilli, 1-1,5 mkm dia­metr­də, topa-topa və ya üzüm salxımı formasında yerləşən, hərəkətsiz, sporasız, mikrokapsulaya malik, qram müsbət bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** – aeorob və ya fakultativ anaerobdurlar, qidalı mühitlərə tələbkar deyillər, adi qidalı mühitlərdə və şəkərli mühitlərdə optimal temperatura (37oC) və optimal pH-da (7,0) yaxşı inkişaf edirlər. *Bulyonda* (şəkərli bulyon, ƏPB) - diffuz bulanıqlıq və çöküntü, *bərk qidalı mühitlərdə* (qanlı, şəkərli, yumurta sarısı-duzlu, südlü-duzlu aqarlar, ƏPA) - 2-3 mm diametrdə girdə, səthi qabarıq, hamar, parlaq *S-formalı koloniyalar* əmələ gətirirlər. Bərk qidalı mühitlərdə inkişaf şəraitindən asılı olaraq *S.aureus* - qızılı, *S.epidermidis* - ağ, *S.saprophyticus* - limon-sarısı rəngində, suda həll olmayan piqment əmələ gətirirlər.

***Fermentativ xassələri*** – stafilokoklarkatalaza əmələ gətirməklə, streptokoklardan fərqlənirlər, aerob və anaerob şəraitdə bir-çox karbohidratları turşuya qədər parçalayır, əksər ştammları qlükozalı mühitdə *asetoin* əmələ gətirir (müsbət Voqes-Proskauer reaksiyası), *nitratları-nitritlərə* *reduksiya* edirlər. Anaerob şəraitdə *qlükozanı* və *manniti* süd turşusuna qədər parçalamaqla, *mikrokoklardan* fərqlənirlər.

**Patogenlik amilləri.** Stafilokokların patogenlik amillərinə ***-* *mikrokapsula, hüceyrə divarı komponentləri, aqressiya fermentləri***və ***toksinləri*** aiddir.

***Mikrokapsula*** - bakteriyalarıfaqositlərdən qoruyur, mikrobların adgezivliyini və toxumalarda yayılmasınıtəmin edir.

***Hüceyrə divarı komponentlərinə*** - *peptidoqlikan, teyxoat turşusu, A-protein* aiddir.

***Aqressiya fermentlərinə*** - *koaqulaza, hialuronidaza, sta­filo­ki­na­za, katalaza, fibrinolizin, β-laktamaza, DNTaza* və s. aiddir.

***Toksinlərinə*** - *hemolizinlər* (α, β, δ, γ), *leykosidin, eksfoliatinlər* (A və B), *toksiki şok sindromu toksini* (TSST-1), *enterotoksinlər* (A, B. C, D və s.) aiddir.

**İnfeksiya mənbəyi** **və** **yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi – sta­filokok infeksiyalı xəstələr (insan və heyvanlar) və bakteriya gəzdi­rənlərdir. Yoluxma - *təmas-məişət*  (məişət əşyaları, qey­ri-steril tibbi alətlər, tibb işçilərinin əlləri və s.), *alimentar*  (əsa­sən süd məhsulları, şirniyyatlar), *aerogen*  (hava-damcı, hava-toz), *parenteral yollarla* (inyeksiyalar, manipulyasiyalar və s.) baş verir.

**Patogenezi və klinikası.** *Stafilokoklar* - digər şərti-patogen mikro­orqanizmlər (*ŞPM*) kimi orqanotropluğa malik olmayıb, əsasən opportunist (fürsətcil, yanaşı) infeksiyalartörədir. Müəyyən şəraitdə orqanizmin immun sisteminin zəifləməsi nəticəsində digər *ŞPM* kimi stafilokoklar da məskunlaşdıqları biotopları tərk edir və orqanizmin toxuma baryerlərini keçərək dəri və selikli qişalardan daxili steril mühitə düşür, orada çoxalır və patoloji proses - *iltihab* əmələ gətirir. Stafilokok infeksiyalarının etiologiyasında əsas rol oynayan növ - *S.aureus*-dur; *S.epidermidis* və *S.saprophyticus* nisbətən məhdud rola malikdir. Xəstəliklərin patogenezi törədicilərin *patogenlik amilləri* və orqanizmin *immun sisteminin vəziyyəti* ilə əlaqədardır. Stafilokokların törətdikləri irinli-iltihabi xəstəliklər *lokalizasiyasından* və *klinika­sından* asılı olaraq müxtəlif və çoxsaylı olub, bir-neçə qrupa bölünür.

\****Dəri*** və ***dərialtı toxumaların xəstəlikləri olan piodermiyalar*** - *follikulit*, *sikoz*, *furunkul*, *karbunkul*, *it dirsəyi*, *hidroadenit*, *impetiqo*, *pemfiqus*, *dolama*, *abses*, *yara infeksiası* və s.

\****Həzm sistemi xəstəlikləri*** - *stomatit, qinqivit, peritonit, enterit, enterokolit, paraproktit, qida intoksiyaları* və s.

\****Sinir sistemi*** və ***hissiyat üzvləri xəstəlikləri*** - *meningit, otit, kon­yuktivit* və s.

\****Hərəkət-dayaq sistemi xəstəlikləri*** - *artrit, ostit, osteomielit, periostit* və s.

\****Qan dövranı sistemi xəstəlikləri*** - *endokardit, perikardit, flebit, septikopiemiya,* *sepsis.*

\****Sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri*** - *pielit, sistit, uretrit, mastit, endometrit, orxit, prostatit* və s.

\****Tənəffüs yolları xəstəlikləri*** - *angina, bronxit, traxeit, pnev­mo­niya, plevrit*.

\***«*Pörtmüş körpə*» *sindromu*** (Ritter xəstəliyi) - eksfoliatin toksini əmələ gətirən *S.aureus* ştammları ilə yoluxmuş yenidoğulmuşlarda rast gəlinir; qaynar su ilə yanıqlarda olduğu kimi dəridə - *suluqluqlar* və epidermis qatının soyulması nəticəsin­də *eroziv sahələr* əmələ gəlir.

\***«*Pörtmüş dəri*» *sindromu*** (Layella xəstəliyi) - eksfoliatin toksini əmələ gətirən *S.aureus* ştammları ilə yoluxmuş böyük uşaqlarda və yaşlılarda rast gəlinir; dəridə - *qızartı, suluqluqlar* və *eroziv sahələrin* əmələ gəlməsi ilə müşahidə olunur.

*\*****Toksiki şok sindromu*** - TSST-1 toksini əmələ gətirən *S.aureus* ştam­m­ları ilə yoluxmuş cavan qadınlarda (menstrual sikl zamanı adsor­b­si­ya­edici tamponlardan istifadə etdikdə), bəzən doğuş zamanı, eləcə də bu­run boşluğunda cərrahiyyə əməliyyatlarından sonra baş verir; xəs­tə­lik - *yüksək hərarət, qusma, ishal,* *skarlatinayabənzər səpgilərlə* mü­şaiyət olunur və şok vəziyyətinin inkişafı, çox zaman ölümlə nəti­cələnir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** ***Mikroskopik, bakterioloji, bioloji*** və ***seroloji üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə materialları kimi - *irin, yara eksudatı, qan, bəlğəm, sidik, nəcis, onurğa beyni mayesi* (OBM), *burun boşluğundan* və *əsnəkdən selik, qusuntu kütləsi, qida qalığı* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** Stafilokok infeksiyalarında düzgün antibiotikoterapiya müalicəninin əsasını təşkil edir. Lazım olduqda cərrahi müdaxilə, eləcə də immunterapiyadan istifadə edilir. Antibiotiklərə qarşı davamlı ştammlarının geniş yayılması nəzərə alınmalı və stafilokokların antibiotiklərə qarşı həssaslığı mütləq təyin edildikdən sonra müalicəyə başlanılması məqsədəuyğun sayılır. Antibiotikoqrammanın cavabı alınana qədər geniş spektirli antibiotiklərdən, məsələn, *amoksiklav, am­pi­sillin/sulbaktam* istifadə edilə bilər. Spesifik müalicə məqsədilə *stafilokok anatoksini, antitoksik zərdab* və *immunqlobulinlərdən* istifadə edilir.

**Profilaktika.** ***Qeyri-spesifik profilaktik tədbirlərə*** - infeksiya ocaqlarının ləğv edilməsi, xəstələrin və bakteriyagəzdiricilərin vaxtında aşkar olunması, xəstəxanaların, xüsusən cərrahi və doğum şöbələrinin tibbi əməkdaşlarının müntəzəm tibbi baxışdan keçirilməsi, aseptika, antiseptika, dezinfeksiya, sterilizasiya və s. qaydalarına əməl olunması aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

***Streptococcus*** cinsi

***Streptokoklar*** - ilk dəfə qızıl yel və yara infeksiyalarında *T.Bilrot* (1874), septisemiya və irinli yaralarda isə *L.Paster* (1879) tərəfindən aşkar edilmişdir. *F.Rozenbax* (1884) tərəfindən onların təmiz kulturası alınıb, daha ətraflı öyrənilmişdir.

***Streptococcus*** cinsinin 21 növü vardır. Bunlardan insanlarda müxtəlif xəstəliklər törədən və tibbi əhəmiyyətə malik olanları - ***Streptococcus pyogenes*** (A seroqrupu), ***Str.agalactiae*** (B seroqrupu), ***Str.pneumoniae,*** ***Streptococcus viridans*** (*α-hemolitik streptokok*) qrupuna daxil olan - ***Str.mitis, Str.mutans, Str.saivaris, Str.sanguis*** və s. növləridir.

***Str.pyogenes*** **törətdiyi xəstəliklərin mikrobioloji daqnostikası**

**Morfologiyası.** ***Str.pyogenes*** - kürəşəkilli, 0,6-1 mkm diametrdə, cüt-cüt, qısa və ya uzun zəncir şəklində yerləşən, hərəkətsiz, sporasız, mikrokapsulaya malik, qram müsbət bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** - aerob və ya fakultativ anaerobdurlar, qidalı mühitlərə tələbkardırlar; tərkibində qan, zərdab, assit mayesi, karbohidratlar olan *mürəkkəb* və ya *xüsusi qidalı mühitlərdə* optimal temperaturada (37oC) və optimal pH-da (7,6-7,8) yaxşı inkişaf edirlər. *Bulyonda* (qanlı, şəkərli, assitli ƏPB) - sınaq borusunun dibində və divarında kiçik dənəvər çöküntü əmələ gətirirlər, mühit isə şəffaf qalır. *Bərk qidalı mühitlərdə* (şəkərli, assitli ƏPA) - kiçik, 1-2 mm diametrdə girdə, yastı, rəngsiz və ya bozumtul *S-formalı koloniyalar* əmələ gətirirlər. *Qanlı aqarda* - ətrafında 2-4 mm diametrində *şəffaf hemoliz zonası* (β-hemolitik streptokoklar) olan koloniyalar əmələ gətirirlər.

***Fermentativ xassələri*** - *katalaza* əmələ gətirmirlər və bununla stafilokoklardan fərqlənirlər; qlükoza, laktoza, saxaroza, maltoza, manniti turşuya qədər parçalayırlar. Proteolitik aktivliyi zəifdir; südü çürüdür və fibrini əridirlər.

**Patogenlik amilləri.** *Streptokokların patogenlik amillərinə* - ***mikrokapsula, hüceyrə divarı komponentləri, aqressiya fermentləri*** və ***toksinləri*** aiddir.

***Mikrokapsula*** - streptokokları *faqositozdan* qoruyur və sahib hüceyrələrə *adgeziyanı* asanlaşdırır.

***Hüceyrə divarı komponentlərinə*** - səthi strukturlardan olan və fimbriyaları örtən *lipoteyxoat turşusu* və *fimbrial zülal* aiddir.

***Aqressiya fermentlərinə*** - *hialuronidaza, DNTaza, streptokinaza* (fib­rinolizin), *C5a-peptidaza, nikotinamidadenindinukleotidaza* (NADaza) və s. aiddir.

***Toksinlərinə*** - 2 tip hemolizin: *O* və *S streptolizinlər*, *kardiohepatik* və *pirogen* (*eritrogen*) *toksinləri* aiddir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Streptokoklar insan və heyvan orqanizmlərinin müxtəlif biotoplarında - ağız boşluğunun, əsnəyin, burunun selikli qişalarında, dəridə, mədə-bağırsaq traktında, uşaqlıq yolunda və s. məskunlaşırlar. İnfeksiya mənbəyi xəstələr və bakteriya gəzdirənlərdir: *hava-damcı, hava-toz,* *alimentar* və *təmas-məişət yollarla* orqanizmə yoluxduqda - *ekzogen infeksiya*; orqanizmdə məskunlaşmış şərti-patogen streptokokların müəyyən şəraitdə aktivləşərək orqanizmdə yayılması nəticəsində - *endogen infeksiya* (*autoinfeksiya*) inkişaf edir.

**Patogenezi və klinikası.** *Streptokokların* patogenezi törədicilərin - *patogenlik amilləri* və orqanizmin - *immun statusunun vəziyyəti* ilə əlaqədardır. Digər şərti-patogen mikroorqanizmlər (ŞPM) kimi, onlar da orqanotropluğa malik olmayıb, əsasən *opportunist infeksiyalar* törədirlər. Orqanizmin müəyyən şəraitdə *immun sisteminin zəifləməsi* nəticəsində streptokoklar məskunlaşdıqları *biotopları* tərk edərək orqanizmin toxuma baryerlərini keçir və daxili steril mühitə düşürlər, orada artıb çoxalaraq *irinli-iltihab proseslər* əmələ gətirirlər. Bu proseslər klinikasına görə ***kəskin*** və ***xroniki*** (*irinli* və *irinsiz*) ***xəstəliklərə*** bölünür.

***Kəskin infeksiyalara:***  ***irinli*** - *angina, faringit, fleqmona, im­petiqo, endokardit, meningit, doğuşdan sonrakı sepsis* və ***irinsiz*** - *skarlatina, qızıl yel, qlomerulonefri*

***Xroniki infeksiyalara: irinli*** - *tonzillit* və ***irinsiz*** - *revmatizm* aiddir.

***\*Angina*** (lat. *angene*-sıxıcı, boğucu) - əsnəyin kəskin iltihabı (*faringit*) kimi təzahür edir və onun bütün hissələrini - *əsnək qövslərini, damaq badamcıqlarını, yumşaq damaq, udlağın ağız hissəsini* əhatə edir. Bəzən onun biri ilə - daha çox damaq badamcıqlarının iltihabı (*tonzillit*) ilə məhdudlaşır.

Proses həm *kataral əlamətlərlə*, həm də tipik *streptokok anginası* - əsnək selikli qişalarının hiperemiyalı irinli iltihabı, badamcıqların böyüməsi və intoksikasiya ilə müşayiət olunur. Bəzən 1-4 həftə sonra *revmatizm* və *qlomerulonefrit* inkişaf edir.

***\*Fleqmona*** (yun. *phlegmone*-istilik, iltihab) - kövşək birləşdiricitoxumanın kəskin diffuz iltihabı olub, yayılmağa meyillidir, əsasən limfogen yolla yayılaraq *limfangit* (limfa damarlarının iltihabı), *limfadenit* (limfa düyünlərinin iltihabı) törədir. Eləcə də toxumalar arası boşluqlara yayılır və sonralar prosesin məhdudlaşması ilə *abses* əmələ gəlir, bu xüsusiyyətə görə *St.pyogenes* - qızılı stafilokoklardan (*S.aureus*) fərqlənir.

***\*İmpetiqo*** (lat. *impetus*-hücum) - dərinin səthi qatlarının pioder­miyasıdır: prosesi *streptokoklar* törədir, *stafilokoklar* isə ikincili infeksiya kimi sonradan qoşulur. Əvvəlcə *vezikulyar səp­kilər* əmələ gəlir, o tez bir zamanda *irinli pustulaya*, sonra isə səthi *sarı qaysaqlı yaraya* çevrilir. Ən çox uşaqlarda rast gəlinir, 10% hallarda *qlomerulonefrit* kimi fəsadlaşma inkişaf edə bilir.

***\*Skarlatina*** (lat.*scarlatinum*-qırmızı) - adətən uşaqlarda (1-8 yaş) rast gəlinən kəskin infeksion xəstəlik olub, 3 əsas əlamətlə: *angina, qızdırma* və *səpkilərlə* müşaiyət olunur. İnfeksiya mənbəyi xəstələr və bakteriya gəzdiricilərdir, yoluxma, əsasən *hava-damcı*, bəzən *zədələnmiş dəri* vasitəsi ilə baş verir. *A seroqrupundan* (*M-antigeninə* malik) olan xüsusi pirogen toksin (skarlatinoz) ifraz edən *lizogen streptokok ştammları* ilə törədilir.

***\*Qızıl yel*** (yun. *erysipelas*-qırmızı dəri) - dərinin fleqmonaya bənzər kəskinirinsiz iltihabı xəstəliyidir. Xəstəliyin yeganə törədicisi olan *Str.pyogenes* dəri səthindəki zədələnmiş yerlərdən daxil olur, bəzən angina zamanı hematogen yolla dəriyədaxil ola bilir. Bu zaman *dəridə* (əsasən başın, sifətin, bud və baldırın dərisində) ağrılı, yayılmağa meyilli qızartı və şişkinlik kimi *iltihab əlamətlər* müşahidə olunur və zədələnmiş dəri sağlam dəridən kəskin fərqlənir.

***\*Qlomerulonefrit*** - böyrək yumaqcıqlarının iltihabı, *Str.pyoge­nes*-in müxtəlif *M-serotiplərindən* (*M1, M12, M49*) olan nefrogen ştammlar tərəfindən törədilir, əsasən piodermiyalardan sonra inkişaf edir. *Böyrək yumaqcıqları* (qlomerulalar) kapillyarlarının divarında *immun kompleksin* (streptokok+anticisim kompleksi) çökməsi və komplementin aktivləşməsi nəticəsində *kəskin iltihab* əmələ gəlir. Xəstəlik çox vaxt tam sağalma ilə nəticələnsə də, bəzən böyrək çatışmazlığına səbəb olan *xroniki qlomerulonefrit* inkişaf edir.

***\*Revmatizm*** (yun. *reima*-axın, axma) - angina keçirmiş şəxslərin təqribən 3%-də adətən uşaqlarda və yeniyetmələrdə inkişaf edir. İlk əlaməti özünü oynaqların kəskin iltihabı - *aseptik poliartrit* kimi biruzə verir, sonra isə *pankardit* - ürəyin bütün qişalarının (endokardın, miokardın, perikardın) iltihabı inkişaf edir. *Endokardit* xroniki iltihabi proses kimi ürək qapaqlarının deformasiyasına, onun funksiyasının pozulmasına, nəticədə geri dönməyən patologiyanın - *ürək qapaqlarının* (mitral və aorta qapaqlarının) *stenozu* və *çatışmazlığına* səbəb olur.

***\*Streptokok toksik şok sindromu*** - pirogen toksin ifraz edən streptokok mənşəli yara infeksiyasından sonra inkişaf edir və yüksək letallıqla (30%) müşayiət olunur.

**Mikrobioloji diaqnostika**. ***Mikroskopik, bakterioloji*** və ***seroloji üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə materialları kimi - *irin, qan, bəlğəm, onurğa beyni mayesi* (*OBM*), *yara eksudatı, sidik*, ağız boşluğu və əsnəyin selikli qişalarından *selik* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** A qrup streptokokların törətdiyi xəstəliklər zamanı seçim preparatı kimi *β-laktam antibiotiklər* (penisillin) və *mak­rolidlər* (eritromisin, spiramisin), ağır hallarda *tetrasiklinlərin və ami­no­qlikozidlərin* (streptomisin) kombinasiyalı şəkildə istifadəsi məqsə­dəuyğun sayılır. Ancaq son zamanlar streptokoklar arasında *peni­sillinə* qarşı davamlı ştammların olması haqda məlumatlar yayılır, buna görə də alınmış streptokok kulturalarının *antibiotiklərə qarşı həssaslığının* təyin olunması lazımdır.

**Profilaktikası.** ***Qeyri-spesifik profilaktik tədbirlərə*** - infeksiya ocaqlarının ləğv edilməsi, xəstələrin və bakteriyagəzdiricilərin vaxtında aşkar olunması, xəstəxanaların, xüsusən cərrahi və doğum şöbələrində əməkdaşların müntəzəm tibbi baxışdan keçirilməsi, aseptika, antiseptika, dezinfeksiya, sterilizasiya və s. qaydalarına əməl olunması aiddir.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

***Str.pneumoniae* (pnevmokokların) törətdiyi xəstəliklərin mikrobioloji daqnostikası**

***Pnevmokoklar*** - ilk dəfə *L.Paster* (1881) tərəfindən quduzluqla xəstələnmiş şəxsin ağız suyundan əldə edilmişdir. Sonra *K.Frenkel* və *A.Vekselbaum* (1884) tərəfindən ətraflı öyrənilmiş, həm də insanlarda pnevmoniya xəstəliyi törətməsində rolu sübut edilmişdir.

**Morfologiyası.** ***Pnevmokoklar*** - kokşəkilli, oval və ya lansetə oxşar formalı, 0,5-1,2 mkm diametrdə, əsasən cüt-cüt yerləşən, hərəkətsiz, sporasız, kapsulalı, qram müsbət bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** - aerob və ya fakultativ anaerobdur, qidalı mühitlərə tələbkardır: adi qidalı mühitlərdə inkişaf etmir, tərkibində qan, zərdab, assit mayesi, karbohidratlar olan mürəkkəb və ya xüsusi qidalı mühitlərdə, optimal temperatura (37oC) və optimal pH-da (7,8) yaxşı inkişaf edir. *Bulyonda* (0,2% qlükozalı) - bərabər bulanıqlıq, sınaq borusunun dibində pambıqvari çöküntü əmələ gətirir. *Zərdablı aqarda* - 0,5-1 mm diametrdə, kiçik, hamar, bəzən mərkəzi çökək, şəffaf *S-formalı koloniyalar,* *qanlı aqarda* - ətrafında *yaşılımtıl hemoliz zonalı koloniyalar* əmələ gətirir.

***Fermentativ xassələri*** - yüksək saxarolitik aktivliyə malikdir: qlükoza, laktoza, saxaroza, maltoza və inulini turşuya qədər parçalayır, manniti parçalamır. Ödün təsirindən əriyir; inulini parçalaması və ödə həssaslığına görə digər streptokoklardan fərqlənir. Proteolitik aktivliyi zəifdir, südü çürüdür, fibrini əritmir.

**Patogenlik amilləri.** *Pnevmokokların patogenlik amillərinə* - ***kapsula, hüceyrə divarı komponenti, aqressiya fermentləri***və ***toksinləri*** aiddir.

***Kapsula*** - pnevmokokların invazivliyinin əsas səbəblərindən biri olub, faqositoza və komplementin litik təsirinə çox davamlıdır. Kapsulasız ştammlar avirulent olub, az rast gəlinir.

***Hüceyrə divarı komponenti*** - polisaxarid tərkibli C-antigen hüceyrə divarında yerləşir. *C-reaktiv zülalı* ilə reaksiyaya girmə qabiliyyəti, diaqnostikada mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

***Aqressiya fermentlərinə*** - *hialuronidaza, neyraminidaza* və *İgA-proteaza* aiddir.

***Toksinlərinə*** - *hemolizinlər* və *leykosidinlər* aiddir: onların təsirindən əmələ gələn iltihabi proseslərin əsas əlamətlərindən biri onun krupoz xarakterli olmasıdır; bu zaman damar divarı endoteli zədələnir, qan plazması, hətta eritrositlər damardan çıxır, bununla da iltihab *fibrinoz-hemorragik xarakter* alır.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - xəstələr və bakteriya gəzdirənlərdir. Pnevmokoklar bəzən sağlam şəxslərin respirator traktının yuxarı şöbələrində - burun-udlaqda rast gəlindiyindən, xəstəlik bir çox hallarda *endogen xarakterli* olur. *Ekzogen yoluxma* - hava-damcı və hava-toz yollarla baş verir.

**Patogenezi və klinikası.** Pnevmokokların yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişalarına yoluxması, heç də həmişə xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olmur. Xəstəliyin patogenezində, əsas yeri müxtəlif infeksialardan (rinovirus və ya digər mikroorqanizmlərin törətdiyi xəstəliklər) sonra selikli qişaların zədələnməsi tutur. Pnevmokoklar müxtəlif lokalizasiyalı irinli-iltihabi xəstəliklərdən (*meningit, otit, bronxit, rinit, bakteremiya, septisemiya* və s.) başqa, həm də *krupoz pnevmoniya,* *bronxopnevmoniya* və *gözün buynuz qişasının sürüşən yarası* deyilən spesifik xəstəliklər də törədir.

***Krupoz pnevmoniya*** - ağciyərin 1, bəzən 2, yaxud 3 payını (lobar pnevmoniya) əhatə edir, daha çox yaşlı şəxslərdə müşahidə olunur. Xəstəlik kəskin başlayır: bədən hərarəti yüksəlir, bəlğəmli öskürək, döş qəfəsində ağrılar qeyd olunur, alveollar tez bir zamanda eritrositlərlə zəngin ekssudatla dolur. Bir neçə gün sonra ekssudat - *fibrinoz-irinli xarakterdə* olur. Bu andan etibarən hərarətin enməsi və kliniki sağalma başlayır. Xəstəlik 2-3 həftə davam edir, bəzən irinli plevrit, meningit, ağciyər absesi, perikardit, otit, endokardit, artrit, tromboflebit ilə fəsadlaşa bilir.

***Bronxopnevmoniya*** - adətən respirator virus infeksiyaları, göy öskürək və s. xəstəliklərdən sonra ikincili infeksiya kimi inkişaf edir. Ağciyərin bütün paylarını əhatə edən krupoz pnevmoniyadan fərqli olaraq, bronxopnevmoniyada iltihab ocaqları çox kiçik, təqribən 1 sm olur, bəzən buna *ocaqlı pnevmoniya* da deyilir.

***Gözün buynuz qişasının sürüşən yarası*** - bu zaman buynuz qişada əmələ gələn yaranın bir tərəfi sağaldıqca, digər tərəfdən inkişaf edir, nəticədə yara nahiyyəsi öz yerini dəyişir - *sürüşməyə meyilli* (xəstəliyin adı bununla əlaqədardır) olur.

**İmmunitet.** Pnevmokok infeksiyalarından sonra tipspesifik immunitet formalaşır ki, bu da, əsasən kapsula əleyhinə anticisimlərlə (opsoninlərlə) əlaqədardır. İmmunitet davamsız olur (1 ilə qədər saxlanılır), sonralar təkrar xəstələnmələr baş verə bilir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Bütün üsullardan - ***mikroskopik, bakterioloji, bioloji***, ***seroloji üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə üçün materialların seçilməsi patoloji prosesin lokalizasiyasına əsaslanır və streptokok xəstəliklərində olduğu kimi götürülür. Bu məqsədlə - *bəlğəm, irin, qan, onurğa beyni mayesi* (OBM), burun və əsnəkdən *selik* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** Digər streptokok infeksiyalarında olduğu kimidir: pnevmokokların daha çox həssas olduğu *antibiotiklərdən* (penisillin, seftriakson, vankomisin, rifampisin, levomisetin və s.) istifadə edilir. Lakin pnevmokok ştammları arasında *β-laktam* *antibiotiklərə* davamlı ştammların tez-tez rast gəlməsinə görə, antibiotiklərə həssaslığın təyin edilməsi məqsədəuyğun sayılır.

**Profilaktikası.** ***Qeyri-spesifik profilaktikası*** - streptokok infeksiya­larında olduğu kimidir.

 ***Spesifik profilaktikasında*** - pnevmokokların patogenetik cəhətdən daha əhəmiyyətli 23 serotipinin kapsula polisaxaridləri əsasında hazırlanmış *polivaksindən* istifadə olunur. *İmmunizasiya* - risk qrupuna daxil olan şəxslər üçün göstərişdir; həmin şəxslər 5-10 il fasilə verməklə2 dəfə *vaksinasiya* olunur.

***Enterococcus*** cinsi

**Enterokoklar *-*** təbiətdə geniş yayılmışdır və ekoloji cəhətdən əhəmiyyətli 20-yə qədər növü vardır. Tipik növ ***Enterococcus faecalis***-dir, ilk dəfə *K.Şleyfer* və *R.Kilpper-Baiz* (1903) tərəfindən kəşf olunmuş və ətraflı öyrənilmişdir. Enterokokların daha çox rast gəlinəni və insanlarda müxtəlif xəstəliklər törədəni - ***Ent.faecalis*** (85-90%), nisbətən az hallarda rast gəlinən ***Ent.faecium*** və ***Ent.durans*** (10-15%) növləridir.

**Morfologiyası.** ***Enterokoklar*** - kürə və ya oval formada, 0,6-2 x 0,6-2,5 mkm ölçüdə, cüt-cüt və ya qısa zəncir şəkilində yerləşən, sporasız, kapsulasız, qram müsbət koklardır. Bəzi növləri, qısa flagellaların olmasına görə zəif hərəkətliliyəmalikdir.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** - *fakultativ anaerobdurlar*, *adi qidalı mühitlərdə*, optimal temperatura (37oC) və optimal pH-da (7,8) yaxşı inkişaf edirlər. *Bulyonda* (ƏPB) - bulanıqlıq, dibdə zərif çöküntü, *qanlı aqarda* - 0,4-1 mm ölçüdə, hamar, bozumtul, α-hemoliz zonalı *S-formalı koloniyalar* əmələ gətirirlər. *Yaşıllaşdıran streptokoklardan* fərqli olaraq *tərkibində 6,5% NaCI* və *40%-li öd olan qidalı* *mühitlərdə* inkişaf edə bilirlər.

***Fermentativ xassələri*** - biokimyəvi xassələri nisbətən zəifdir: *ramnozanı, saxarozanı, manniti, sorbiti, eskulini turşuya qədər* parçalayırlar, *katalaza* *mənfidirlər*, bəzi hallarda *nitritları reduksiya* edirlər.

**Patogenlik amilləri.** *Enterokokların* patogenlik amillərinə ***hüceyrə divarı komponentləri*** (adgezinlər, aqreqasiya amili, kollagen reseptoru və s.), ***aqressiya fermentləri*** (hialuronidaza, proteinaza, jelatinaza və s.) və ***toksinləri*** (hemolizin, sitolizin, bakteriosin və s.) aiddir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - *xəstə insanlar, heyvanlar, sənaye quşları* və *bakteriya gəz­di­ri­ci­lər­dir*. Enterokoklar, həm də *yaşlı insanların ağız boşluğu, bağırsaq* və *sidik-cinsiyyət sistemi mikroflorasının* *tərkibinə* daxildir; *Ent. faecium* - 25% klinik sağlam şəxslərin *nəcisi* ilə ifraz olunur. Yoluxma əsasən *alimentar yolla* - yoluxmuş *qida məhsulları* və *su* ilə baş verir.

**Patogenezi və klinikası.** Enterokoklar - *immuniteti zəifləmiş şəxslərdə* streptokok infeksiyalarına oxşar *xəstəliklər* (bakteremiya, xroniki bronxit, yara infeksiyası, septisemiya, bakterial endokardit, enterit, kolitvə s.) əmələ gətirirlər. *Nozokomial infeksiyaların* ən çox rast gəlinəntörədicilərindəndir: bütün *bakterial endokarditlərin* *10-29%-i* və *bakteremiyaların 5%-i* onlar tərəfindən törədilir. Xəstəxana daxilində *pasientlərlə tibb işçiləri arasında*, bəzən *tibbi manipulyasiya alətləri* vasitəsilə yayılır. Geniş spektrə malik *sefalosporinlərin* həddən artıq *çox istifadəsi* fonunda *xəstəxanadaxili infeksiyaların* yayılması geniş vüsət almışdır. Kateterizasiya olunmuş pasientlərdə *sidik-cinsiyyət sisteminin zədələnməsi*, infeksiyanın yayılmasının əsas səbəblərindəndir. İnsan patologiyasında daha çox rol oynayan *Ent.faecalis*, nisbətən az hallarda rast gəlinən *Ent. faecium* və *Ent. durans* növləridir. *Ent.faecalis* zəifləmiş orqanizmlərin orqan və sistemlərində müxtəlif xəstəliklərə - *sepsis, sidik-cinsiyyət, respirator* və *mədə-bağırsaq sistemlərində, dəri* və *də­ri­altı toxumalarda, ağız, burun-udlaq, burun cibləri* *selikli qişala­rında, qulaqda* və s. *irinli-iltihabi proseslərə* səbəb olur. Entero­kokların *endokardit, xolesistit, pankreatit* və s. kimi xəstəliklərin əmələ gəlməsində rolu sübut olunmuşdur. Enterokoklar *sidik yolları itihabının* əsas törədiciərindən biridir, bütün *bakteriuriyalarda* onların *payı* *18%-ə qədər* təşkil edir; *kəskin* *prostatitərin 7%-i* *enterokoklar* (*Ent. faecalis*) tərəfindən törədilir. Enterokokların *qida toksi­koinfeksiyalar* *törətməsi* haqqında fikirlər mövcuddur. Ancaq, bəzi *qida məhsullarının* *hazırlanmasında*, onlara müəyyən *dad* və *iy* (aromat) verilməsində *enterokok kulturalarından* (məsələn, «çedder»pendiri hazırlayarkən) istifadə olunur. Belə *qidaların qəbulu* zamanı heç bir *patoloji hal* müşahidə edilmir. Lakin bəzi *enterokok ştammları*, o cümlədən *hemolitik enterokoklarla* kütləvi yoluxmuş *qida məhsullarının* qəbulu *qida zəhərlənməsinə* və *bağırsaq disbak­teriozunun* əmələ gəlməsinə səbəb olur. *Yoluxmuş qidaların* qəbu­lundan sonra insanlarda *enterkok toksikozunun* *əlamətləri* nisbətən tez başlayır (2-6 saatdan sonra). Bu zaman *baş ağrıları* və *gicəllənməsi, ümumi zəiflik, ürəkbulanma, qıcolmalarla* müşahidə olunan *qusma* və *ishal* baş verir. Əsasən 1-3 gündən sonra *sağalma* ilə müşayiət olunur, *ölüm halları* qeydə alınmamışdır. *Ent. faecalis* *Q-35-4/62 ştammı* («Okarin» probiotikinin tərkibində) *baytarlıq praktikasında* geniş istifadə olunur. O, patogen mikroorqanizmlərə qarşı *yüksək anta­qonistliyə* malik olub, *toksigenlik* və *antibiotiklərə davamlılıq* geninin olmaması, bağırsaqların *normal bakterial* *mikroflorasına* (laktobak­teriyalara, bifidobakteriyalara və bağırsaq çöplərinə) təsir etməməsi ilə xarakterizə olunur. Qeyri-toksik *Ent. faecalis SF-68 ştammı* ishal əleyhinə «*Lineks*» və «*Bifiform*», *Ent. faecalis DSM 4086 ştammının* maddələr mübadiləsinin *sulu məhsulları* ishal əleyhinə «*Xilak forte*» kimi *dərman preparatlarının* əsas tərkib hissələridir.

**Mikrobioloji diaqnostikası.** Əsasən ***mikrobioloji*** və ya ***kultural üsuldan*** istifa­də edilir. Patoloji materiallar qidalı mühitlərə (ƏPB, ƏPA və s.) inokulyasiya edilir, termostatda 37oC-də 18-24 saat inkubasiya olunur. Təmiz kultura alınır, identifikasiya və differensiasiya edilərək növ təyin edilir.

**Müalicəsi.** Enterokok infeksiyalarının *müalicəsində* həssaslıqları öyrənilən *antibiotiklərdən* başqa, həm də *enterokoklar* üçün daha aktiv olan *antibakterial* *preparatlardan* (linelozid və rifaksimin**)** istifadə edilir. *Bağırsaq disbakteriozu* zamanı maye halda «*İntest-bakteriofaq*» təyini *məqsədəuyğun sayılır*: gündə 4 dəfə, yeməkdən 1-1,5 saat əvvəl qəbul edilir.

**Profilaktikası.** ***Qeyri-spesifik profilaktikası -*** stafilokok və streptokok infeksiya­larında olduğu kimidir. ***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

**Qonokokun** **törətdiyi xəstəliklərin mikrobioloji daqnostikası**

***Qonokok -* *Neisseria gonorrhoeae***, ***Neisseriaceae*** fəsiləsinə, ***Neisseria*** cinsinə aiddir. İnsanlara, əsasəncinsi, bəzən təmas-məişət yollarla yoluxur. Sidik-cinsiyyət sisteminin selikli qişalarının (*qonoreya*), gözlərin konyuktivasının (*blennoreya*) və digərorqanların iltihabı, eləcə də *intoksikasiya* ilə müşayiət olunan *kəskin* və *xroniki infeksiyalar* törədir. İlk dəfə *A.Neysser* (1879) tərəfindən kəşf edilmişdir (cinsin adı onun şərəfinə adlandırılmışdır), təmiz kulturası *P.Leystkov* və *F.Leffler* (1882) tərəfindən alınıb ətraflı öyrənilmiş, xəstəliklərdə etioloji rolu *E.Bumm* tərəfindən (1885) sübut olunmuşdur.

**Morfologiyası.** ***Qonokoklar*** - 0,6-0,8x1,0-1,3 mkm ölçüdə, kokşəkilli, böyrəyə və ya paxlaya oxşar formada, basıq tərəfləri bir-birinə tərəf yonəlmiş cüt-cüt yerləşən, sporasız, hərəkətsiz, pililərə malik, orqanizmdə zərif kapsula əmələ gətirən, polimorf, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** - aerobdur, qidalı mühitlərə tələbkardır, adi qidalı mühitlərdə inkişaf etmir; tərkibində qan, zərdab, assit mayesi olan mürəkkəb və ya xüsusi qidalı mühitlərdə, optimal temperatura (37oC) və optimal pH-da (7,2), 5-10%-li CO2 olan atmosferdə (kapnofildir) yaxşı inkişaf edirlər.*Zərdablı* və ya *assitli bulyonda* - diffuz bulanıqlıq, səthdə ərp əmələ gətirir, bir neçə gündən sonra ərp bulyonun dibinə çökür. *Zərdablı aqarda* - 1-2 mm diametrli, şeh damlasını xatırladan, hamar, kiçik, şəffaf (bəzən qeyri-şəffaf) S-formalı koloniyalar əmələ gətirir, *qanlı aqarda* - hemoliz vermir. Şərti-patogen neysseriyalardan fərqli olaraq *piqment* əmələ gətirmir.

***Fermentativ xassələri*** - biokimyəvi aktivliyi çox zəifdir, yalnız qlükozanı turşuya qədər parçalayır, katalaza və oksidaza müsbət­dirlər, proteolitik aktivliyi yoxdur.

**Patogenlik amilləri.** Qonokokların patogenlik amillərinə - ***kapsula, xovlar (pililər), endotoksin (LPS), xarici membranın səthi zülalları (Por-, Opa-proteinlər) və İgA-proteaza***aiddir.

***Kapsula*** - səthi antigen determinantlarını maskalayaraq qono­kokları faqositlərin mikrobisid təsirindən qoruyur.

***Xovlar (*pililər*)*** - qonokokların sahib hüceyrələrəadgeziyasını təmin edir.

***Endotoksin*** **(LPS)** - qram mənfi bağırsaq bakteriyalarının *LPS-dən* fərqli olaraq uzun *O-spesifik polisaxarid* *fraqmentinə* malik deyil və *lipooliqosaxarid* (*LOS*) adlanır. Toksik olması ilə yanaşı, həm də *LOS-un* insan hüceyrələrinin membran qlikosfinqolipidləriilə oxşarlığı *antigen mimikriyasına* səbəb olur və qonokokların orqanizmdə immun amillərinin təsirindən qorunmasınıtəmin edir.

***Xarici membranın səthi zülalları*** **(Por*-*, Opa*-*proteinlər)** - qonokokların epitel hüjeyrələrə adgeziyasını, invaziyasını, selikli qişalarda olan bakteriosid amillərə qarşı davamlılığını, faqositar reaksiyalara qarşı ingibisiyasını təmin edirlər.

***İgA-proteaza*** - selikli qişalarda olan və bakteriyaların adhe­ziyasının qarşısını alan *immunoqlobulinləri* (*sİgA*) parçalayaraq, qono­kokların epitel hüceyrələrə yapışmasını asanlaşdırır, həm də onları anticisimdən asılı faqositozdan qoruyur.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - xəstələr, xüsusən də *qonoreyanın* - xroniki, simptomsuz forması ilə yaşayan şəxslərdir. İnfeksiya birbaşa *təmas* (cinsi yolla), nadir hallarda isə dolayı - *təmas-məişət* (alt paltar, yataq dəsti, hamam ləvazimatları və s.) yollarla yoluxur; insanların qonokoklara qarşı həssaslığı çox yüksəkdir.

**Patogenezi və klinikası.** İnfeksiyanın giriş qapısından asılı olaraq qonokoklar silindrik epitelə malik olan urogenital traktın, düz bağırsağın, gözlərin, udlağın selikli qişalarını zədələyərək - *lokal infeksiya*, bəzi hallarda isə *disseminasiyalı* (sistemli) *xəstəliklər* törədirlər. Qonokokların törətdiyi xəstəliklərdən - ***qonoreya*** (süzənək) və ***blennoreya*** (göz konyuktiviti) daha çox rast gəlinir.

***Qonoreya*** (yun. *gone*-toxum+*rhoia*-axma) və ya ***süzənək*** - cinsi yolla yoluxan geniş yayılmış infeksion xəstəlikdir, insanlara hələ qədim zamanlardan məlum olmuşdur. Xəstəliyin adı bizim eradan 130 il əvvəl *Qalen* tərəfindən verilmişdir. Bu ad patogenetik cəhətdən səhv olsa da (toxum yox, irin axır), xüsusən kişilərdə xəs­tə­li­yin əsas əlamətini - *uretradan irin axmasını* ifadə edir. Alman dilində «*tripper*» (damcılamaq), dilimizdəki «*süzənək*» adına uyğun­dur və xəstəliyi daha obrazlı ifadə edir. İnfeksiyanın giriş qapısı - *uretranın, uşaqlıq boynu kanalının* və *düz bağırsağın silindrik epitelidir*. Kişilərdə, əsasən - *ön uretra*, qadınlarda isə - *uretra* və *uşaqlıq boynu* zədələnir.

*\*Kişilərdə* -qonoreyanın inkubasiya dövrü 2-5 gündür; xəstəlik - sidik ifrazı zamanı göynəmə, ağrılar və uretradan çoxlu irin axması ilə başlayır. Vaxtında müalicə almadıqda, xəstəlik simptomsuz xroniki formaya keçir. Prosesin qonşu toxumalara yayılması - *prostat vəzinin* (prostatit), *toxum kisəciklərinin* (vezikulit), *xaya artımlarının* (epididimit), *toxumçıxarıcı axacaqların*, *Kuper vəzinin* zədələnməsi ilə və sonda isə *sonsuzluqla* nəticələnir.

*\*Qadınlarda* - qonoreyanın inkubasiya dövrü 5-10 gündür; xəstəlik - zəif simptomlara malikdir, 60-80% hallarda gizli keçir, özünü cinsi tərəfdaşın yoluxması ilə biruzə verir.Qadınlarda infeksiyanın qalxan yolla yayılması -*uşaqlığın selikli qişasının iltihabı* (endometrit), *uşaqlıq borularının iltihabı* (salpingit), *yumurtalıqların iltihabı* (ooforit) ilə nəticələnir; bəzən *peritonitin* inkişafına səbəb olur. Qonokok mənşəli *salpingitlər,* fibrozla müşaiyət olunaraq uşaqlıq borularının *obliterasiyasına* (tutulmasına) səbəb ola bilir ki, bu da *sonsuzluqla* nəticələnir. Maraqlıdır ki, qonokoklar çoxqatlı yastı epitellə örtülmüş uşaqlıq yolu selikli qişasını zədələmir. Bu, *yetkin qadınların* uşaqlıq yolunda *laktobakteriyalarla* yaradılan *turş mühitin* olması ilə əlaqədardır. *Cinsi yetkinliyə çatmamış qızlarda* isə qonokoklar xarici cinsiyyət üzvlərini və uşaqlıq yolunu zədələyərək *vulvovaginit* törədir. Xəstə qadınların çoxusunda qonokokla yanaşı *vagina trixomonadası* (*T.vaginalis*) da aşkar olunur. Bu zaman qonokoklar trixomonadanın faqosomlarına daxil olaraq özlərini antibiotiklərin təsirindən qorumaqla, uzun müddət orqanizmdə qalır və müxtəlif fəsadlaşmalar törədirlər. Qonoreyalı xəstələrdə - *qonokok* və *trixomonadadan* başqa, eləcə də *xlamidiyaya, mikoplazmaya* və digər mikroblara da rast gəlinir və bu mikrobların birlikdə törətdiyi xəstəlik - *«buket xəstəlik»* adlanır.

***Blennoreya*** və ya ***yenidoğulmuşların konyuktiviti*** - göz qapaq­ları selikli qişasının qonokok mənşəli irinli-iltihabi xəstəliyidir, əsasən yenidoğulmuşlarda, bəzən isə yaşlılarda rast gəlinir. Yeni­doğulmuşlarda yoluxma, ana bətnində və ya doğuş yollarında, bö­yüklərdə isə çirkli əllərlə təmasda olduqda baş verə bilir. İnkubasiya dövrü bir-neçə saatdan 2-3 günə qədərdir. *Blennoreya* müalicə olunmadıqda - *korluqla* nəticələnə bilər. Buna görə də blennoreyanın qarşısını almaq məqsədilə, uşaqlar anadan doğulduqdan sonra, dərhal konyuktivasına - *1%-li gümüş-nitrat* və ya *3%-li penisillin məhlulu* damızdırılır.

***Generalizasiyalı infeksiyalar*** və ***ekstragenital fəsadlaşmalar*** - qonokoklar qana keçdikdə 1% hallarda baş verir. Əl, said, ayaq, baldır nahiyyələrinin dərisində *hemorragik papula* və *pustulalar* əmələ gəlir, bəzi hallarda *artritlərin, endokardit, meningit* və *septise­miyanın* inkişafına səbəb olur.

**İmmunitet.** Qonokokların çoxsaylı antigen dəyişkənliyi, postin­feksion immunitetin effektsiz olmasının əsas səbəblərindəndir. Buna görə də qonokoklarla yoluxma və təkrar xəstələnmələr adi haldır.

**Mikrobioloji diaqnostika.** ***Mikroskopik, bakterioloji, seroloji və molekulyar-genetik*** ***(ZPR) üsullardan***  istifadə olunur. Müayinə üçün *materiallar* patoloji prosesin lokalizasiyasına uyğun olaraq seçilir. Bu məqsədlə uretradan və konyuktivadan - *irin*, uşaqlıq yolundan və uşaqlıq boynundan - *selikli ifrazat*, prostatdan - *şirə* və s. götürülür.

Seroloji müayinə üçün xəstələrdən *qan* götürülür və *zərdabı* alınır.

**Müalicəsi.** *Kəskin* və *yarım kəskin qonoreyanın* müalicəsində uzun müddət seçim preparatı kimi- *penisillin* istifadə olunmuşdur. Lakin bəzi ştammların *β-laktamaza fermenti* əmələ gətirməsi *qonokokların penisillinə qarşı davamlılığının* artmasına səbəb olmuşdur. Buna görə də hazırda, *qonoreyanın* müalicəsində  *β-laktamazalara* davamlı olan *sefalosporinlər* (seftriakson), yeni nəsil *makrolidlər* (azitromisin) tətbiq edilir. *Qonoreyanı* müalicə edərkən, nəzərə almaq lazımdır ki, bu xəstəlik, həm də cinsi yolla yoluxan *trixomoniaz, genital xlamidioz, mikoplazmoz* ilə birlikdə rast gəlinə bilir. Xroniki fəsadlaşmış qonoreyada - *antibiotikoterapiyanın* (ikiqat dozada), *spesifik* (qonovaksin) və ya *qeyri-spesifik* (pirogenal və s.) *immunoterapiya* ilə birlikdə aparılması daha məqsədəuyğundur. *Qonovaksinlə immunoterapiya* iltihabi infiltratların çox tez və tam sorulmasını təmin edir: 6-8 inyeksiya olmaqla 1-2 gündən bir əzələdaxilinə yeridilir.

**Profilaktika.** ***Qeyri-spesifik profilaktik tədbirlərə*** - sağlam həyat tərzi, təsadüfi cinsi əlaqələrdən yayınma, qoruyucu vasitələrdən istifadə və s. haqda insanlar arasında, hələ məktəb yaşlarından başlayaraq sanitar-maarifləndirmə işlərinin aparılması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Blennoreyanın profilaktikası üçün doğuşdan sonra dərhal uşaqların gözünə *1-2 damla* *1%-li gümüş nitrat* *məhlulu* və ya *3%-li penisillinin* *yağlı məhlulu*, yaxud *30%-li albusid məhlulu* damızdırılır: 15-30 dəq müddətində qonokoklar məhv olur.

***Spesifik profilaktikası*** - yoxdur.

**Meninqokokun törətdiyi xəstəliklərin mikrobioloji daqnostikası**

***Meninqokok*** - ***Neisseria meningitidis, Neisseriaceae*** fəsiləsinə, ***Neisseria*** cinsinə aiddir. İnsanlara, əsasən hava-damcı yolla yoluxur, burun-udlağın selikli qişasının lokal zədələnməsini törədir. Sonradan generalizə formaya keçərək *meninqokoksemiya* və *beyinin yumşaq qişasının iltihabı* (epidemik serebrospinal meningit) ilə xarakterizə olunan kəskin infeksiyanın inkişafına səbəb olur. ***N.meningitidis*** ilk dəfə *A.Vekselbaum* (1887) tərəfindən *meningitli xəstənin* onurğa beyni mayesindən alındıqdan sonra,sərbəst nozoloji xəstəlikkimi qeydə alınmışdır. *Meninqokokların* klassik morfologiyası *S.Fleksner* (1907) tərəfindən ətraflı öyrənilmişdir.

**Morfologiyası.** ***N.meningitidis*** - 0,6-0,8x1,0-1,3 mkm ölçüdə, kokşəkilli,böyrəyə və ya paxlaya oxşar formada, basıq tərəfləri bir-birinə tərəf yonəlmiş cüt-cüt yerləşən, sporasız, hərəkətsiz, orqanizmdə zərif kapsula əmələ gətirən, polimorf, qram mənfi bakteriyalardır.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri*** - aerobdur, qidalı mühitlərə tələbkardır, adi qidalı mühitlərdə inkişaf etmir; tərkibində qan, zərdab, assit mayesi, yumurta sarısı olan mürəkkəb və ya xüsusi qidalı mühitlərdə, optimal temperatura (37oC) və optimal pH-da (7,2) yaxşı inkişaf edir, kapnofildir. *Zərdablı bulyonda* - zəif bulanıq, dibdə azacıq çöküntü əmələ gətirirlər. *«Şokalad», qanlı* və *zərdablı aqarlarda* - 2-3 mm diametrdə, hamar, yapışqanvari, yarım şəffaf S-formalı koloniyalar əmələ gətirir, hemoliz vermirlər. Şərti-patogen neysseriyalardan fərqli olaraq piqment əmələ gətirmir.

***Fermentativ xassələri*** - biokimyəvi aktivliyi zəifdir, yalnız qlükoza və maltozanı turşuya qədər parçalayır, katalaza və oksidaza müsbətdir, proteolitik aktivliyi yoxdur.

**Patogenlik amilləri.** Meninqokokların patogenlik amillərinə - ***kapsula, xovlar, endotoksin* (*LPS*)*, İgA-proteaza, hialuronidaza, neyraminidaza, fibrinolizin*** aiddir.

***Kapsula*** - meninqokokları faqositozdan qoruyur, onun polisa­xaridlərinə qarşı əmələ gələn anticisimlər bakterisid təsirə malik olur.

***Xovlar*** - meninqokokların burun-udlağın selikli qişasına, həm də beyin qişalarına adgeziyasını təmin edir.

***Endotoksin* (LPS)** - meninqokokların patogenliyində mühüm əhəmiyyət kəsb edir; qram mənfi bağırsaq bakteriyalarının LPS-dən fərqli olaraq, onlarda *O-spesifik polisaxarid* *fraqmenti* (lipid A-nın aktivliyini blokada edir) olmadığından, meninqokok *LPS*-*nin* *toksikliyi* daha da güclü olur. Orqanizmdə yüksək piro­genliyə malik olan *endotoksinə* qarşı anticisimlərəmələ gəlir.

***İgA-proteaza*** - selikli qişaların səthində bakteriyaların adgezi­ya­sına mane olan sekretor İgA-nı parçalayaraq meninqokokların epitel hüceyrələrinə yapışmasını asanlaşdırır, həm də onları anticisimdən asılı faqositozdan müdafiə edir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - xəstələr və bakteriya- gəzdiricilərdir və 3 qrupa bölünürlər: *generalizasiya formalı xəstələr* (1%), *nazofaringitli xəstələr* (10-20%) və *sağlam bakteriyagəzdiricilər* (80-90%). 1-2 yaşlı sağlam uşaqlarda meninqokoklara az hallarda rast gəlinir, lakin uşaqlar böyüdükcə bakteriyagəzdirici ola bilir və onların sayı artıb, 14-19 yaşda maksimuma çatır. Bakteriyagəzdiricilik - 2-3 həftə, burun-udlaqda xroniki iltihabi prosesləri olduqda - 6 həftə və daha çox davam edir. Yoluxma, əsasən aerogen mexanizmlə - *hava-damcı yolla* baş verir. Digər respirator infeksiyalardan fərqli olaraq, yoluxma - xəstələrlə uzun müddət təmasda olduqdan sonra və mövsümi olaraq, əsasən payız-qış fəsillərində daha da çoxalır. 6 aylığından 1 yaşa qədər uşaqlar arasında xəstələnmə hallarına daha çox rast gəlinir; 15 yaşa qədər uşaqlar (70-80%) və yeniyetmələr (10-15%) də xəstələnir, yaşlı şəxslərdə *meninqokok gəzdiriciliyi* və ya *nazofaringit* daha çox müşahidə olunur.

**Patogenezi və klinikası.** Meninqokokların törətdiyi xəstəliklər gedişinə görə həm *lokal formalı* (meninqokok gəzdiriciliyi, kəskin nazofaringit), həm də *generalizasiya formalı*(meninqokoksemiya, epidemik serebrospinal meningit, meninqoensefalit, endokardit, artrit, poliartrit, iridosiklit, pnevmoniya) olur. Onlar orqanizmə burun-udlağın selikli qişalarından daxil olaraq xovlarn adgeziyası hesabına respirator traktın nazofaringial şöbəsində məskunlaşır və *birincili iltihab ocağı* əmələ gətirir. Burada lokalizasiya olunan meninqokoklar simptomsuz meninqokok gəzdiriciliyinə səbəb olur. Bəzi hallarda zökəm əlamətləri ilə müşayiət olunan *kəskin nazofaringit* inkişaf edir.Törədicilər buradan limfa damarlarına və qana keçərək *generalizasiyalı infeksiya* törədirlər. Bu vaxt küllü miqdarda bakteriyaların autolizisə uğraması nəticəsində, patogenezdə mühüm rol oynayan *endotoksin* (*LPS*) xaric olur və *menin­qokok­semiya*əmələ gətirir. Tromblaşmış damarlardan qansızma nəticəsində *meninqokoksemiyanın* əsas simptomu olan *hemorragik səpgilər* əmələ gəlir. Meninqokokların, *qoxu sinirləri* və ya *hemotogen yolla* beyin qişalarına keçməsi qişaların irinləməsinə - *serebrospinal meningitin*inkişafına səbəb olur. Digər mikrobların törətdiyi *meningitlərdən* fərqli olaraq, *meninqokok meningiti* - *yoluxucudur* və *yayılmasını* ifadə etmək üçün onu ***epidemik serebrospinal meningit***adlandırırlar. İnkubasiya dövrü - 5-7 gündür, xəstəlik qəflətən başlayır və yüksək hərarət, güclü baş ağrıları, meningial əlamətlər - ənsə əzələlərinin gərginliyi, qusma və s. müşayiət olunur. Onurğa-beyninin punksiyası zamanı *likvor* *təzyiqlə axır* və *bulanıq* olur.

**Mikrobioloji diaqnostika.** ***Mikroskopik, bakterioloji, seroloji, molekulyar-genetik (ZPR) üsullardan*** istifadə olunur. Müayinə üçün materiallar prosesin lokalizasiyasına uyğun olaraq seçilir və götürülür. Bu məqsədlə *burun-udlaq seliyi, OBM, qan, hemorragik səpgilərdən qaşıntı* və s. istifadə edilir. Seroloji müayinə üçün xəstələrdən *qan* alınır və onun *zərdabı* istifadə olunur.

**Müalicəsi.** Meninqokok infeksiyalarında seçim preparatı - *benzilpensillindir* (penisillin G), *yarımsintetik penisillinlər* (ampisilin, oksasillin) də effektlidir. *Penisillinlərin* qəbulu mümkün olmadıqda - *xloramfenikol, sefotaksim* və *seftriaksondan* istifadə edilir. Su-duz, turşu-qələvi balansının simptomatik vasitələrlə korreksiyası, eləcə də sedativ və qlükokortikoid preparat­ların istifadəsi məqsədəuyğun sayılır.

**Profilaktika.** ***Qeri-spesifik profilaktikası*** - sanitar-gi­gi­yenik qaydalara əməl olunmalı; xəstələr vaxtında təcrid edilməli və stasionar şəraitdə müalicə almalıdırlar; xəstələrin ətrafında olanlar arasında bakterioloji müayinə aparılmalı və sağlam bakteriya gəz­diricilər aşkar edilib antibiotiklərlə sanasiya olunmalı, xəstənin aşkar olunduğu uşaq müəssisələri, yataqxana və s. ciddi nəzarətdə saxlanılmalı, orada cari dezinfeksiya aparılmalı, UBŞ ilə şüa­landırılmalı və s.

***Spesifik profilaktika*** - infeksiya ocaqlarında *spesifik aktiv* və *passiv immunizasiya* ilə başlayır. Xəstə ilə təmasda olmuş uşaqlarda *passiv immunitet* yaratmaq üçün onlara *immunoqlobulin* *vurulur* (7 gün ərzində, 1,5-3 ml dozada), effekt bir neçə ay ərzində saxlanılır. *Aktiv immunizasiya aparmaq* üçün hal-hazırda *mono-* (A), *di-* (A+C) və *polivalent* (A+C+Y+W-135) *vaksinlər* hazırlanıb istifadə edilir. Bu *vaksinlər* seroqrupların təmizlənmiş kapsula poli­saxaridlərindən hazırlanır, yüksək protektivliyə və az reaktogenliyə malikdir.

**Qarayara** **xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası**

**Qarayara *-*** kənd təsərrüfatı heyvanlarında, bütün vəhşi heyvanlarda, eləcə də insanlarda müxtəlif orqan və sistemlərin zədələnməsi, intoksikasiya ilə xarakterizə olunan *xüsusi təhlükəli kəskin infeksion xəstəlikdir.*

*Xəstəliyin törədicisi* haqda məlumatı, demək olar ki, eyni vaxtda (1849-50) alman həkim *A.Pollender,* alman veterinar həkim *F.Brauel* və fransız fizioloq *K.Daven* vermişdir. Törədici – ***Bacillus*** cinsinə aid olan ***Bacillus anthracis*** - ilk dəfə *R.Kox* (1876) tərəfindən kəşf edilmiş, *təmiz kulturası* alınmış və ətraflı öyrənilmişdir. *L.Paster* (1881) isə ilk dəfə xəstəliyə qarşı *vaksin* hazırlamışdır.

**Morfologiyası.** ***B.anthracis*** - çöpşəkilli, iri, 1-2x5-10 mkm ölçüdə, ucları düzbucaq formada kəsilmiş və zəncir şəklində yerləşmiş (bambuk ağacına oxşar, streptobasil), kapsulalı, sporalı, hərəkətsiz, qram müsbət bakteriyalardır.

**Fiziologiyası. *Kultural xassələri –*** aerob və ya fakultativ anaerobdur; qidalı mühitlərə tələbkar deyil, *adi qidalı mühitlərdə,* optimal temperaturda (37°C) və pH-da (7,4) yaxşı inkişaf edir. *Bulyonda* (ƏPB) - bulanıqlıq olmadan, pambıq lopası formasında çöküntü,  *bərk qidalı mühitlərdə* (ƏPA, qanlı aqar) - 2-3 mm diametrli, kənarları saçaqlı - *«şir yalı»,* yaxud *«meduza* *başı»*nı xatırladan *R-koloniyalar* əmələ gətirir. *Qanlı aqarda* - digər növlərdən fərqli olaraq *hemoliz* əmələ gətirmir. 0,05-0,5 TV/ml penisillin əlavə edilmiş mühitdə *sferoplastlar* əmələ gətirir, kulruradan hazırlanmış yaxmada *sferoplastlar* zəncir şəklində yerləşərək *boyunbağını* xätırlatması (*«mirvari boyunbağı»* sınağı), diferensial-diaqnostik əlamət sayılır.

***Fermentativ xassələri –*** yüksək biokimyəvi aktivliyə malikdir: qlükoza, laktoza, maltoza, saxaroza, fruktoza, nişasta və inulini *turşuya* qədər parçalayır; südü çürüdür, indol və H2S əmələ gəlirir, nitartları nitritlərə çevirir, Voqes-Proskauer reaksiyası müsbətdir, jelatinli mühiti xarakter - «*başaşağı küknar ağacı*» formasında əridir; hemolitik, lesitinaza və fosfotaza xassələri nisbətənzəifdir.

Patogenlik amilləri. Əsas amillərə - kapsula və ekzotoksini (antraks toksin, zülal toksin) aiddir. B.anthracis bu amilləri, həm *orqanizmdə,* həm də *zərdablı mühitlərdə* əmələ gətirir.

Kapsula – bakteriaları faqositozdan qoruyur, adgeziyada iştirak edir.

***Ekzotoksin*** – mürəkkəb quruluşa malikdir, tərkibi 3 komponentdən - *ödem protektiv* və *letallıq* *amillərindən* ibarətdir. Bu komponentlər ayrı-ayrılıqda *toksik təsir* göstərmirlər:

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnfeksiya mənbəyi - xəstə heyvanlardır (iribuynuzlu və xırda buynuzlular, at, maral, dəvə, donuz və s.). Bütün zoonoz infeksiyalar kimi qarayara üçün də yoluxma mexanizmləri, yolları və amilləri müxtəlifdir. İnsan, adətən təmas yolla, az hallarda isə alimentar, hava damcı, hava toz və s. yollarla (xəstə heyvanlara qulluq etdikdə, heyvan xammalının emalı, heyvandarlıq məhsullarından istifadə zamanı və s.) yoluxur. Xəstə insan - infeksiya mənbəyi deyil, törədicilər üçün bioloji dalan rolunu oynayır.

**Patogenez və klinikası.** Basillər - insan orqanizminə, əsasən *zədələnmiş dəridən, tənəffüs* və *həzm yollarından* daxil olur. *İnkubasiya dövrü* – bir neçə saatdan, 6-14 gün, daha çox 2-3 gündür. Giriş qapısında törədici *- makrofaqlar* tərəfindənudulur və regionar *limfa düyünlərinə* gətirilir. Burada, baryer funksiyası pozulmadığı üçün, ancaq *iltihab* inkişaf edir (generalizasiyası proses baş vermir və ya gec başlayır). Xəstəliyin bütün formalarında *bakteriemiya* və *meningitlə* müşayiət olunan *disseminasiya* mümkündür. Yoluxma yollarından asılı olaraq xəstəliyin müxtəlif *klinik formaları* baş verə bilir.

***Dəri forması*** - daha çox (98-99%) rast gəlinir. Törədicinin dəriyə daxil olduğu yerdə *karbıınkul* (hemorragik-nekrotik illilıab) inkişaf edir. Törədici daha çox bədən səthinin açıq hissələrindən (sifət, yuxarı, aşağı ətraflar, baş, boyun dərisi) daxil olduğundan *ilkin zədələnmə* bu nahiyələrdə olur. Əvvəlcə - *qırmızımtıl ləkə* əmələ gəlir və tez bir zamanda *qaşınan* *papulaya*, bir-neçə saatdan sonra 2-3 mm diametrli, içərisində seroz, daha sonra isə tünd qanlı möhtəviyyatı olan *pustulaya*, sonra *vezikulaya* çevrilir. *Vezukula* deşildikdən sonra, dibi *qara rəngli qaysaqla* (lat. «anthrax» və «qara yara»adı bununla əlaqədardır) örtülü, kənarları qırmızımtıl-göyümtül, girintili-çıxıntılı *ödemləşmiş yaraya* çevrilir. *Karbunkul* əmələ gələrkən - qızartı, qanlı infiltrat, dibinin qara, kənarlarının qırmızımtıl-göyümtül, girintili-çıxıntılı olması, qədimdə xəstəliyin «*ignus saker*» - «*müqəddəs alov*» (ocaq kimi yanıb-sönməsi) adlandırılmasına səbəb olmuşdur. Adətən karbunkul 1 dənə olur, bəzən onların sayı 10-20 və ya daha çox olur. *Letallıq,* dəri formasında 2-3%-dən çox olmur və *septik ağırlaşma* (endokardda və beyin qişalarında metastatik ocaqlarların olması) ilə əlaqədardır. Bu zaman xəstələrin vəziyyəti pisləşir, ölümə səbəb olan septisemiya, ağciyərin ödemləşməsi və koma inkişaf edir.

*Generalizasiyalı* və ya *septik forması (qarayara sepsisi)* – az hallarda rast gəlinir və 1-cili (törədicinin qida, su, tənəffüslə yoluxması), eləcə də 2-cili (törədicinin 1-cili ocaqdan qan və limfa ilə yayılması nəticəsində) ola bilir. Xəstəlik kəskin başlayır – qızdırma (39-400C), güclü üşütmə-titrətmə, qabarıq intoksikasiya əlamətləri, baş ağrısı, taxikardiya, ürək tonlarının karlaşması və arterial qan təzyiqinin aşağı düşməsi baş verir. Bu forma - *100% ölümlə* nəticələnir. *Ağciyər* və *mədə-bağırsaq sistemi* daha çox zədələnir. Bəzən *hemorragik meningit* təzahür edir.

*Ağciyər forması* ***-*** az hallarda **(**5-7%) rast gəlinir. Basillərin və ya onların sporalarının *hava-toz* və ya *hava-damcı yolla* tənəffüs yollarına daxil olması nəticəsində baş verir, kəskin və ağır gedişə malik olur. İnkubasiya dövrü – 5-6 həftədir. Törədici tənəffüs yollarınınselikli qişasında *makrofaqlar* tərəfindən tutulur və *traxeobronxial* *limfa düyünlərinə* gətirilir. Burada inkişaf edən *iltihab* nəticəsində *nekroz* əmələ gəlir.Törədicilərin *hematogen yolla* orqanizmə yayılması nəticəsində *generalizasiyalı infeksiyanın* inkişaf edə bilir. Mediastinumda *hemorragik nekroz* və *ödemin* əmələ gəlməsi nəticəsində döş arxasında *ağrılar* baş verir. Rentgenoloji müayinədə ağciyər köklərinin genişlənməsi müşahidə edilir. Hemorragik plevrit və ağciyərin ödemi ilə müşayiət olunan *pnevmoniya* inkişaf edir. Yüksək hərarət (400C) müşahidə olunur, xəstə sutka ərzində çoxlu miqdarda *basillərlə* zəngin, qanlıbəlğəmifraz edir. Hətta müalicə olduqda belə, 2-4 gündən sonra *ağciyərin ödemləşməsi* və *toksik-infeksion şokdan ölüm* (90%) baş verir.

*Mədə-bağırsaq forması* ***-*** nadir hallarda (2-3%) rast gəlinir, kəskin və ağır gedişli olur, *alimentar yolla* yoluxduqda baş verir və çox müxtəlif *klinik təzahürlərlə* özünü göstərir. Xəstəlik yoluxmuş qida məhsullarının qəbulundan 1-5 gün sonra qəflətən başlayır. Halsızlıq, baş ağrısı, başgicəllənmə, üşütmə-titrətmə, hərarətin yüksəlməsi (38-390C) olur. Tezliklə qarında kəsici ağrı, qusma (qanlı, ödlü), qanlı ishal və s. müşahidə edilir. Zəiflik artır, daha çox qarının aşağısında, az hallarda - sağ qabırğa altı nahiyyədə tutma şəkilli və daimi ağrılar olur. Plevral boşluqda və ürək kisəsində maye toplanır. Öskürək, təngnəfəslik, nəbzin zəifləməsi, təzyiqin düşməsi müşahidə olunur. Ürək-damar çatışmazlığı, xəstəliyin 3-4-cü günü *ölümlə* nəticələnir.

Mikrobioloji diaqnostika. Xüsusi təhlükəli infeksiyalarda olduğu kimi, təhlükəsizlik qaydalarına riayət olunmalıdır. Bütün üsullardan - ***mikroskopik, bakterioloji, bioloji, immunoloji*** (seroloji və dəri-allergik reaksiyalar) ***üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə materialları kimi - *karbunkul möhtəviyyalı, qan*, *bəlğəm, nəcis,* epidemioloji göstəriş olduqda xarici mühitin müxtəlif *obyektləri,* həmçinin heyvanlardan materiallar götürülür.

Miialicəsi. Təxirə salınmadaт və kompleks şəkildə aparılmalıdır. Dəri formasında – 24mln TV/sutkada *penicillin,* septik formada – 4-6 q/sutkada *sefalosporin,* 0,32 q/sutkada *gentamisin,* 4 q/sutkada *levomisetin* təyin edilir. Qarayara əleyhinə qammaqlobulin: yüngül formada – 20ml, ağır formada – 40-80 ml; müalicə kursu – 4000 ml. Həm də simptomatik müalicə təyin edilir.

 Profilaktikası. ***Qeyri-spesifik profilaktikası* *-*** zoonoz infeksiyalarda olduğu kimi sanitar-baytarlıq tədbirləri aiddir: *xəstəlik mənbələrinin:* xəstələrin və şübhəli heyvanların təcrid edilməsi; *yayılma yollarınln:* heyvandarlıq xammalı emalı ilə məşğul olan müəssisələr üzərində sanitar nəzarəti, ölmüş heyvanların cəsədlərinin və onların saxlanıldığı yerlərin zərərsizləşdirilməsi (ölmüş heyvan cəsədləri yandırmaqla zərərsizləşdirilir və ya üzərinə 10 sm qalınlıqda xlorlu əhəng əlavə edilməklə, dərinliyi 2 metrdən az olmayaraq, heyvan qəbirstanlığında basdırılır)və s..

***Spesifik profilaktikası* *-*** *ilk vaksin* (diri, virulentliyi zəiflədilmiş) *L.Paster* (1881) tərəfindən hazırlanmışdır. Hazırda dünyanın 4 ölkəsində: Rusiya və Çində attenuasiya edilmiş *B.anthracis*sporaları əsasında hazırlanan *vaksin* (skarifikasiya ilə dəridaxili); ABŞ və Böyük Britaniyada törədicinin avirulent ştammlarının *aliminum hidroksiddə* *adsorbsiya* edilmiş bakteriyasız kultural filtratından hazırlanmış *vaksin* istehsal edilir. Epidemioloji göstərişlərə müvafiq olaraq risk qruplarında *vaksinasiya* - əvvəlcə 3 dəfə, hər 2 həftədən bir aparılır, *revaksinasiya* - 6, 12 və 18 ayda, sonra isə hər il - *buster immunizasiyası* aparılır. Potensial yoluxma və ya *bakterioloji silahdan* istifadə təhlükəsi olduqda *vaksinasiya* ilə bərabər, revaksinasiya müddətində **kimyəvi profılaktika** (siprofloksasin və ya doksisiklinlə, 4 həftə müddətində) aparılır.

**Tetanusun mikrobioloji diaqnostikası**

**Tetanus** – ağır, yara infeksiyası olub, sinir sisteminin zədələnməsi nəticəsində, tetanik və klonik qıcolma tutmaları ilə xarakterizə olunan kəskin infeksion xəstəlikdir.

Törədicisi - ***Clostridium*** cinsinə aid olan ***Clostridium tetani*** - ilk dəfə rus cərrahı *N.Monastırski* (1983), sonra isə alman alimi *A.Nikolayer* (1884) tərəfindən kəşf olunmuş, yapon mikrobioloqu *S.Kitazato* (1887) tərəfindən təmiz kulturası alınaraq ətraflı öyrənilmişdir.

**Morfologiyası. *C.tetani*** - çöpşəkilli, 0,4-1,0x4-8 mkm ölçüdə, tək-tək yerləşmiş, uzun, nazik, hərəkətli (peritrix), kapsulasız, sporalı, qram müsbət bakteriyadır. Əlverişsiz şəraitdə və kulturada, diametri hüceyrənin en kəsiyindən böyük, terminal vəziyyətdə yerləşən, hüceyrəyə *«təbil çubuğu»* forması verən, kürəvi *sporalar* əmələ gətirir.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri –***ciddi anaerobdur, xüsusi qidalı mühitlərdə - *Veynberq, Kitt-Tarotsi mühitlərində* anaerob şəraitdə (37°C-də), kultivasiya edilir. *Bərk qidalı mühitlərdə* - 3-4 günlük inkubasiyadan sonra bozumtul, bəzən şəffaf, nahamar dənəvər səthə və çıxıntılı kənarlara malik *R-koloniyalar* əmələ gətirir. *Aqar sütununun dərinliyində* - pambıq topası, bəzən mərciyəbənzər tünd *koloniyalar* əmələ gətirir. *Qanlı aqarda* - koloniyaların ətrafında *hemoliz sahəsi* müşahidə edilir, *Vilson-Bler mühitində* - mühiti qaraltmaqla inkişaf edir. *Maye qidalı mühitdə* (Kitt-Tarotsi mühi­tində, qaraciyərli bulyonda və s.) - bulanıqlıq və qaz əmələ gətirməklə inkişaf edir, kultura *qaxsımış yağ qoxusu* verir.

***Fermentativ xassələri –***zəif biokimyəvi fəallığa malkdir, karbohidratları parçalamır, lakin qlükozanı fermentləşdirərək *turşu* əmələ gətirən ştammları mövcuddur. Zülal və peptonları tədricən *amin turşularına* qədər parçalayır, nitratları nitrilərə reduksiya edir, südü zəif çürüdür, jelatini parçalayır.

**Patogenlik amilləri.** Əsas amillərinə - ***tetanospazmin*** və ***tetanolizin* *ekzotoksinləri*** aidir.

***Tetanospazmin*** - molekul kütləsi 150 kD-dur, bakteriya proteazaların təsirindən 2 subvahidə - A və В komponentlərinə parçalanır; əsasən sinir hüceyrələrinə təsir edir; ara neyronlara (ləngidici) daxil olaraq *neyromediatorların*, xüsusən də *qlisin* və *qamma-aminyağ turşularının* ifrazını blokada edir. *Toksinin* 1 mq-da - ağ siçanlar üçün 50-70 mln *ölüm dozası* vardır.

***Tetanolizin (tetanohemolizin)******-*** *hemolitik, kardiotoksik* və *letal effektə* malikdir. Patogenezdə nisbətən zəif rola malikdir. Kulturada əmələ gəlməsi, inkişafın 20-30 saatında başlayır, əmələ gəlmə prosesi *tetanospazmin sintezi* ilə əlaqədar olmur.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** *Tetanus* - yara infeksiyasıdır, xəstəlik travma ilə sıx əlaqədardır. İnfeksiyanın giriş qapısı *zədələnmiş dəri* və *selikli qişalardır.* Əsasən kənd təsərrüfatı işçiləri, suçular, yol və tikinti sahəsində torpaq işləri ilə məşğul olanlar xəstələnirlər. Torpaqla çirklənmiş *dərin, cibli* və *kor yaralar* daha təhlükəlidir, çünki burada *törədicinin* inkişafı üçün *anaerob şərait* vardır. Lakin bəzi hallarda, *xəstəlik* çox kiçik zədələnmələrdən sonra da baş verə bilər.

**Patogenezi və klinikası.** *C.tetani-nin* patogenliyi onun *tetanospazmin* ifraz etməsilə əlaqədardır. Dərin yaraya düşmüş sporalar, vegetativ formaya çevrilir, orada anaerobioz şəraitdə çoxalır və toksin ifraz edir. Toksin yara nahiyyəsindən qana sorulur və *motor* *neyronların* *presinaptik membrandan* daxil olaraq *aksondaxili retroqrad axınla* onurğa beynində və beyin kötüyündə olan *cisimlərinə* gətirilir. Buradan toksin, *ləngidici* (ara) neyronlara daxil olur və *neyromediatorların*, xüsusən də *qlisin* və *qamma-aminyağ turşularının* ifrazını blokada edir. Nəticədə ara neyronlar, motor neyronlara *ləngidici təsir* göstərə bilmir və *hiperrefleksiya,* *qıcolma*, *spastik ifliclər* baş verir. *C.tetani*-nin digər ekzotoksini - *tetanolizin* - *hemolitik, kardiotoksik* və *letal effektlərə* malik olsa da *xəstəliyin patogenezində* əhəmiyyətli rol oynamır.

*İnkubasiya dövrü* - 1-2 həftədir, orta hesabla 8 gündür. Xəstəliyin əsas təzahürü, ağrılı *- əzələ spazmı* (tetanus) və *əzələlərin* uzun müddətli *gərginləşməsi* (əzələ rigidliyi) ilə müşaiyət olunan *qıcolına**sindromudur*. Eksperimental heyvanlardan fərqli olaraq, insanda xəstəlik *enən tetanus* kimi təzahür edir. *Ənsə əzələlərinin* və *çeynəmə əzələlərinin qıcolması* (trizm), insanlarda *tetanusun* ilk təzahürlərindəndir. Sonra *üzün* *mimiki əzələlərinin qıcolması* *- məcburi* (sardonik) *gülüş* *simptomu* təzahür edir, daha sonra isə *qıcolma* - gövdə və ətraf əzələlərinəsirayət edir. *Kürək əzələləri,* qarın əzələlərindən daha güclü olduğundan, onurğa sütununun və ətrafların arxaya doğru əyilməsi ilə müşayiət olunan *opistotoııus* (yun. *opistos*-arxa, *tonos-*gərginlik) vəziyyəti müşahidə edilir. Arxası üstə uzanmış xəstə boyun və daban hissələri ilə istinad edərək sanki *«körpü»* vəziyyətində olur. Xəstələrdə *hissi sfera* toxunulmaz qaldığından onların şüuru pozulmur. Döş qəfəsi və diafraqma əzələlərinin iflicindən *asfiksiya* nəticəsində *ölüm* baş verir. Törədici yenidoğulmuş uşaqlara *göbək ciyəsindən* yoluxa bilər, bu halda *«tetanus neonatorum*» baş verir. İnkiıbasİya dövrü 5-14 gün olur, bəzən bir neçə saatdan - 7 günə qədər davam edir, *klinik təzahürləri* böyüklərdə olduğu kimidir. *Ölüm faizi* çox yüksəkdir, müalicə almadıqda -15-60% (böyüklərdə), 90% (yenidoğulmuşlarda). Ölüm halları xəstəliyin əvvəllərində daha çox müşahidə edilir. *Hippokratın* təbirincə: *«tetanus xəstələri -* ya 4 gun müddətində *ölür,* ya daümumiyyətlə *ölmür»*.

**Mikrobioloji diaqnostikası. *Bakterioskopik, bakterioloji, bioloji*** və ***immunoloji üsullardan*** istifadə olunur.Tetanusun tipik, özünəməxsus xarakterik əlamətləri olduğu üçün bəzən bakterioloji tədqiqata ehtiyac olmur. Adətən *mikrobioloji müayinələr* diaqnozu təsdiq etmək üçün istifadə edilir. *Törədicilər,* infeksiyanın giriş qapısında olduğuna görə, yara nahiyyəsindən götürülmüş *materiallar* müayinə edilir. Müayinə materialları kimi – *yara möhtəviyyatı, sarğı* və *cərrahi tikiş materialı, irin, qan, yaradan kəsiklər* və s., ölmüş insanlardan *qan* (10ml), *qaraciyərdən, dalaqdan tikələr* (20-30q) götürülür.

**Müalicəsi. *Tetanus******zamanı təxirəsalınmadan spesifik müalicə aparılmalıdır!*** *Spesifik müalicə* xəstə orqanizmində tetanus toksininin *antitoksinlə* neytrallaşmasına əsaslanır. Bu məqsədlə tetanusa qarşı *antitoksik zərdabdan*, yaxud tetanus əleyhinə *donor immunoqlobulinindən* istifadə edilir. Kompleks müalicə tələb olunur: törədicinin və digər mikrofloranın inkişafını tormozlamaq üçün antibiotiklərdən - *penisillin G,**sefalosporinlər, tetrasiklinlər, metranidozol* və s., *vitaminlər, qıcolma əleyhinə vasitələr* istifadə edilir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası* *-*** əhali arasında travmalar haqqında sanitar-maarif işləri aparmaq, yaralanma zamanı yaraların cərrahi işlənilməsinin mühüm əhəmiyyətə malik olması haqda məlumat vermək və s..

***Spesifik profılaktikası*** - süni aktiv immunitetin yaradılmasına əsaslanır. Bu məqsədlə alüminium hidroksiddə adsorbsiya olunmuş *tetanus anatoksinindən* (AT) istifadə edilir. Tetanus anatoksini bir çox vaksinlərin - adsorbsiya olunmuş *göy öskürək-difteriya-tetanus vaksini* (AGDT),adsorbsiya olunmuş *difteriya-tetanus vaksini* (ADT)və *sekstanatoksin vaksinlərinin* tərkibinə daxildir. Uşaqlar həyatın 3-cü ayından başlayaraq *AGDT vaksini* ilə *vaksinasiya* edilir: əzələdaxili 3-cü ay - *I vaksinasiya,* 4,5 ay - *II vaksinasiya,* 6 ay - *III vaksinasiya;* 1,5 yaş - *I revaksinasiya; ADT-M* ilə7 yaş - *II revaksinasiya; ADT-M* ilə14 yaş - *III revaksinasiya,* sonra hər 10 ildən bir.

Travmalar, yanıq və donmalar, heyvanların dişləməsi, xəstəxanadan kənar şəraitdə abortlar və s. hallarda tetanusun təcili profilaktikası *anatoksin* vasitəsilə aparılır. Peyvənd olunmayanlara *tetanus anatoksini* ilə yanaşı *donor immunoqlobulini,* yaxud *tetanus əleyhinə antitoksin zərdab* istifadə edilir.

**Botulizmin mikrobioloji diaqnostikası**

**Botulizm** (lat. *botulus*-kolbasa) - sinir sisteminin, əsasən də uzunsov və onurğa beyninin zədələnməsi (bulbar sindrom), göz əzələlərinin iflici (oftalmoplegik sindrom) ilə xarakterizə olunan, ağır formalı kəskin intoksikasiyalı xəstəlikdir.

Törədicisi – ***Clostridium*** cinsinə aid olan ***Clostridium botulinum -*** ilk dəfə *E.Van-Ermengem* (1896) tərəfindən *kütləvi zəhərlənməyə* səbəb olmuş *vetçinada* (qurudulmuş donuz ətində) aşkar edilmişdir. O, həm də zəhərlənməyə səbəb olan *toksinin* orqanizmdə yox, *vetçinanın dərin qatlarında* əmələ gəldiyini sübut etmişdir.

**Morfologiyası. *C.botulinum* *-*** çöpşəkilli, 0,6-1,0 x 4-9 mkm ölçüdə, tək-tək yerləşmiş, iri, ucları girdə, hərəkətli (peritrix), kapsulasız, sporalı, qram müsbət bakteriyadır. Kulturada, diametri bakteriyanm en kəsiyindən böyük olan, hüceyrəyə *«tenis raketkası»* forması verən, *subterminal* vəziyyətdə yerləşmiş, oval formalı *sporalar*  əmələ gətirir.

**Fiziologiyası.** ***Kultural xassələri –***obliqat anaerobdur, optimal temperaturada (37°C) və normal pH-da (7,2-7,4) *anaerob şəraitdə* kultivasiya edilir. *Qanlı-şəkərli aqarda* - qeyri-düzgün formalı, sapvari çıxıntılara malik *hemoliz zonası* ilə əhatə olunmuş R-koloniyalar, *qanlı aqarda* - şeh damlasına bənzər parlaq, *hemoliz zonalı,* səthli hamar - S-koloniyalar, *sütunlu aqarın dərinliyində* - mərciyəbənzər (S-), bəzən pambıq topasını xatırladan (R-) *kolloniyalar* əmələ gətirir. *Maye mühit­lərdə* (Kitt-Tarotsi mühitində, qaraciyərli bulyonda və s.) - *bulanıqlıq* və *qaz* əmələ gətirir. Kulturası bəzən *"qaxsımış yağ"* qoxusu verir.

***Fermentativ xassələri –*** biokimyəvi aktivliyi nisbətən yüksəkdir; laktozanı, qlükozanı, maltozanı, qliserini *- turşu* və *qaz* əmələ gətirməklə parçalayır; südü çürüdür, jelatinaza, lesitinaza aktivliyinə malikdir, ammonyak və H2S əmələ gətirir.

**Patogenlik amilləri.** Əsas amil *–* ***botulotoksindir;*** vegetativ forma,anaerob şəraitdəinkişaf edərkənəmələ gətirir. ***Botulotoksin* -** 150 kDa m.k., zülal təbiətli, disulfid rabitələrlə birləşmiş 2 proteindən (yüngül - A və ağır - B zəncirlərdən) təşkil olunmuşdur. Bütün *bioloji* və *kimyəvi zəhərlərin* ən güclüsüdür, 1 mkq-ı təqribən *100 mln ağ siçanı* öldürə bilər. Güman edilir ki, *təmiz kristal toksinin* təqribən 6 kq - bütün bəşəriyyəti məhv edə bilər. *Botulotoksin* – qaynama temperaturunda (1000C) 10 dəq parçalanır, *qələvili mühitdə* (pH-8) və *alkoqolun* təsirindən inaktivləşir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Qida məhsullarına(xüsusən qurudulmuş, konsevrləşdirilmiş ət, balıq, tərəvəz və s.) düşmüş *sporalar anaerob şərait* olduqda inkişaf edir və *ekzotoksin* əmələ gətirir. Yoluxma - əsasən *alimentar yolla* baş verir. Belə qidaların qəbulundan sonra ağır qida zəhərlənməsi - *botulizm* *intoksikasiyası* baş verir. İnsanda əsasən *A, B,C1, C2* və *E tipləri*, bəzən də *F tipi* xəstəlik törədir. *E tipi -* daha çox *balıq məhsullarından* istifadə etdikdə xəstəlik törədir.

**Patogenezi və klinikası.** *C.botulinum-un* vegetativ forması və ya sporası birbaşa mədə-bağırsaq traktına düşməsi *zəhərlənməyə* səbəb olmur. *Yara botulizmi* istisnadır (torpaqla birbaşa yaraya düşmüş törədici, anaerob şərait olduqda, orada toksin əmələ gətirir), eləcə də 6 aya qədər körpələrin bağırsağına düşür, orada çoxalır və *toksin* əmələ gətirə bilir. Belə ki *zəhərlənmənin* (intoksikasiya) baş verməsi üçün, ciddi anaerob şəraitdə (əsasən konservləşdirilmş qidalarda)*botulotoksin* əmələ gəlməlidir. Qida məhsullarında olan *toksin* mədə-bağırsaq traktına düşür. Həzm fermentlərinin təsirinə davamlı *toksin* - nazik bağırsaqlarda qana sorularaq *sinir siteminə* seçici təsirgöstərir. Periferik sinirlərin və kəllə sinirlərinin - *motor neyronlarının* presinaptk membraııındakı reseptorlarla birləşir və endositoz yolla bu neyronlara daxil olur. Botulotoksinin toksikliyini təmin edən *yüngül zəncir* (A-komponent) motor neyronlardakı *asetilxolin sintezində* iştirak edən *maddələri* (sinaptobrevin, sellübrevin, sintaksin) parçalayır. Bu zaman motor neyronlardan, əzələlərə *sinir impulsları* ötürülə bilmir, *əzələlərin iflici* baş verir. Prosesə kəllə sinirlərinin cəlb olunması, *iflici əlamətləri* (udma aktının pozulması, 2 görmə, disfoniya və s.) ilə müşaiyət olunur. Kliniki gedişinə görə 3 forma - ***paralitik, qastrointestinal*** və ***ümumitoksiki*** ayırd edilir. *İnkubasiya dövrü* ***-*** təqribən 2-5 gün, bəzən 18-24 saat davam edir. ***Qastrointestinal forma*** ilə başlayır: *ürək bulanma, qusma, qarında ağrılar, ishalla* ilk əlamətlər təzahür edir. *Qusma* və *ishal* davamlı olmur, toksinemiyanın nəticəsindən asılı olur. Sonra *mədənin “partlaması”* hissiyatı yaranır,  *qarının köpməsi, qəbizlik* əlamətləri mədə-bağırsaq traktının iflicinin başlanğıcını göstəririr.***Nevroloji simptomlar*** ya eyni vaxtda, ya da *qastrointestinal formadan* sonra başlayır: *baş ağrısı*, *udqunma aktının pozulması*, *diplopiya* (iki görmə), *ptoz* (göz qapaqlarının sallanması), *anizokoriya* (göz bəbəyi sfinktorunun zədələnməsi), *amimiya* (üz sinirinin zədələnməsi), *ağızda quruluq, əzələlərdə zəiflik* və s. daha sonra - *boyunun, ətrafların, tənəffüs* və *ürək əzələlərinin iflici* inkişaf edir. *Tənəffüs əzələlərinin iflici* və *ürək çatışmazlığı* nəticəsində *ölüm* (20-40%) baş verir. 6 aylığadək körpəuşaqlarda *botulizm* - yüngül gedişə malik olur, diaqnozu dəqiqləşdirmək çətin olur. *Qəbzlik, zəiflik, əmmə* və *udma aktının* çətinləşməsi, *əzələlərdə zəiflik* kimi klinik əlamətlər təzahür edir. Ağır hallarda əlamətlər yetkin şəxslərdəkinə oxşayır, lakin *ölüm* çox da yüksək olmur (4%-dən az). Körpə uşaqlarda *qəfləti ölümünün* (beşikdə ölüm) əsas səbəblərindən biri *botulizmdir.* Yetkin şəxslərdən fərqli olaraq körpələrdə botulizm- *toksikoinfeksiya* kimi təzahür edir, yəni *toksin,* birbaşa körpə orqanizmə düşmür. *Sporalar* körpələrin yoğun bağırsağına düşür, orada *vegetasiya* dövründə *toksin*  ifraz edir. Güman olunur ki, bu, körpə uşaqların bağırsaq florasının *törədiciyə* *antaqonist təsir* göstərə bilməməsi ilə əlaqədardır. Bəzi hallarda, *törədici* yara nahiyyəsinə düşərək orada çoxalır və *toksin* ifraz edir, nəticədə - *yara botulizminin* baş verməsinə səbəb olur.

**Mkrobioloji diaqnostikası. *Bioloji, bakterioloji*** və ***immunoloji üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə materialları kimi *-* zəhərlənməyə səbəb olmuş məhsulların qalığı, qusuntu kütləsi, mədənin yuyuyuntusu, nəcis, sidik, qan, autopsiya materialı götürülür. Müayinə 2 məqsədlə aparılır: patoloji materiallarda *botulotoksinin* təyini (2/3 sınaq) və *törədicinin* alınması (1/3 sınaq). *Qan -* yalnız toksini təyin etmək, *nəcis* - yalnız törədicini aşkar etmək üçün müayinə olunur.

**Müalicəsi.** *Botulizm zamanı təxirəsalınmadan spesifik müalicə aparılmalıdır!**Spesifik müalicə* - xəstə orqanizmində *botulotoksiııin,* *antitoksinlə* neytrallaşmasına əsaslanır. Bunun üçün xəstənin vena daxilinə *- botulizm əleyhinə polivalent antitoksik zərdab*(**(**А, Е tip zərdabı - 10 000 BV, В tip zərdab - 5 000 BV**)**  yeridilir (Bezredko üsulu ilə). Laborator müayinələrdən sonra *törədicinin tipi* məlum olduqdan sonra yalnız həmin tipə qarşı *zərdabdan* istifadə edilir. Bununla yanaşı mədə - *2%-li soda məhlulu* ilə yuyulmalı, 10 litr həcmində *5%-li soda məhlulu* ilə sifonlu *klizmə* edilməlidir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası -*** ərzaq məhsullarının botulizm törədicisi ilə kontaminasiyasının qarşısının alınması, konservlərin hazırlanması zamanı texnoloji qaydalara riayət edilməsi, şübhəli məhsullardan istifadə etməzdən əvvəl onları *20 dəqiqədən* az olmayan müddətdəqaynadılması və s. tədbirlər görülməlidir.

***Spesifik proflaktikada -*** tərkibində *A, B və E tiplərinin anatoksinləri* olan botulizm *polianatoksini* istifadə edilə bilər. Təcili profilaktika məqsədilə *botulizm* əleyhinə *poliraient antitoksik zərdabdan* istifadə olunur.

**Qazlı qanqrenanın** **mikrobioloji diaqnostikası**

**Qazlı qanqrena** (yun. *gangraina* - içəridən dağıdılma) - polimikrob etiologiyalı, qazlı, anaerob, yara infeksiyası olub, ümumi intoksikasiya və ağır gedişli infeksion xəstəlikdir.

Törədiciləri - Clostridium cinsindən olan ***C.perfringens*** (70-80%), ***С.novyi*** (20-30%)***, C.septicum*** (10-15%)**, *C.hystolitikum*** (4-8%) və s. bakteriyalardır. C.perfringens - xəstəliyin əsas törədicisidir, ilk dəfə Amerika patoloqları *M.Uelç* və *Q.Nettal* (1892) tərəfindən kəşf edilmişdir. Təmiz kulturası *A.Veyon* və *J.Juber* (1893) tərəfindən alınmış və güclü fermentativ fəallığı hesabına aqar sütununu parçaladığı üçün «perfringens» («parçalayan») adlandırılmışdır.

**Morfologiyası.**C.perfringens - çöpşəkilli, 1-1,5 x 4-8,0 mkm ölçüdə, tək-tək, bəzən cüt yerləşmiş, iri, ucları girdə formalı, hərəkətsiz, sporalı, kapsulalı, qram müsbət bakteriyadır. Əlverişsiz şəraitdə və kulturada diametri bakteriyanın en ölçüsündən böyük olan, subterminal və ya sentral (mərkəzi) yerləşmiş, iri, oval sporalar əmələ gətirir.

**Fiziologiyası. *Kultural xassələri –*** C.perfringens aerotolerantdır. Ət və kazein lıidrolizatlarından hazırlanmış *qidalı mühitlərdə,* optimal temperaturda (37°C-də) və pH-da (7,4) çox tez - 3-8 saat ərzində inkişaf edir. *Bulyonda* (Kitt-Torotsi mühitində) - intensiv *qaz* və *bulanıqlıq* əmələ gətirməklə inkişaf edir. *Bərk qidalı mühitdə* (şəkərli-qanlı aqarda) - mühitin dərinliyində (sütunlu aqarda) inkişaf etdikdə *güclü qaz* əmələ gətirməklı aqar sütununu parçalaması müşahidə olunur. Mühitin səthində - *hemoliz zonası* ilə əhatə olunmuş  *S-* və *R-koloniyalar* (bəzən selikli M-koloniyalar) əmələ gətirir. Kultivasiyanın əvvəlində şəffaf şeh damlasına bənzər formada, sonra isə tutqun, bozumtul-ağ rəngdə, səthi və kənarları hamar, gümbəzə oxşar *S-koloniyalar* və qeyri-düzgün formada, qabarıq, kənarları nahamar *R-koloniyalar* əmələ gətirirlər. Hava ilə təmasdan sonra koloniyalar yaşıl rəng alır. C.perfringens kulturası *üfunətli qoxuya* malik olur.

***Fermentativ xassələri –*** C.perfringens güclü biokimyəvi aktivliyə (xüsusən saxarolitik) malikdir. Qlükoza, laktoza, saxaroza, maltoza, ksiloza, qalaktoza, mannoza, nişasta və qlikogeni - turşu və qaz əmələ gətirməklə parçalayır, Digər klostridilərdən fərqli xassəsi: nitratları reduksiya etməsi, laktozanı parçalaması və lesitinaza əmələ gətirməsidir. Proteolitik fəallığı nisbətən zəifdir: südü tez-bir zamanda iri məsaməli süngərvari laxta əmələ gətirməklə çürüdür («fırtına reaksiyası»), jelatini tədricən əridir, kazeini parçalamır.

Antigen quruluşu. O- və K-antigenlərinə malikdir.

Ekzotoksinlərinin antigen xüsusiyyətlərinə görə 6 serotipi - A, B, C, D, E, F vardır. A serotipi - bağırsaqların normal mikroflorasına daxildir: insanlarda qazlı qanqrena və qida toksikoinfeksiyası törədə bilir; B serotipi - quzularda bağırsaq pozğunluqları; C serotipi - insanlarda nekrotik enterokolit və iri buynuzlularda iltihabi proseslər; D serotipi - müxtəlif heyvanlarda enterotoksinemiya törədir.

**Patogenlik amilləri.** C.perfringens miirəkkəb tərkibli və geniş bioloji fəallığa malik **14 toksin** (letal, nekrotik, hemolitik təsirli) ifraz edir: alfa (***α***)-, beta (***β***)-, epsilon (***ε***)-, yota (***ι***) - toksinlər daha mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

 ***α*-toksin** - əsas patogenlik amilidir, bütün serovarlar tərəfindən ifraz edilir; sitotoksindir, fosfolipaza C (lesitinaza) fəallığına malk olub, hüceyrə membranında olan fosfolipidləri (lesitini) parçalayır; həm invaziya amili, həm də damardaxili hemoliz törətməklə ölümə səbəb olan əsas amilidir.

***ε-toksin*** - 300 aminturşudan ibarət zülaldır, bağırsaq epiteliositlərinin membranında məsamələr əmələ gətirməklə, hüceyrələrdən K+ ionlarının və suyun çıxmasına səbəb olur.

Teta (***θ***) toksin - perfringelizin (O-streptolizin kimi oksigenə həssas), kappa (***κ)*** toksin - kollagenaza, mi (***μ***) toksin - hialuronidaza, ni (***ν***) toksin - DNT-aza və s. təsirli amillərdir. Toksinlər ayrı-ayrılıqda təsir göstərmirlər, lakin α-toksinin təsirini gücləndirirlər.

**A serotipi** - qida toksikoinfeksiyasına səbəb olan, enterotoksin (35 kD m.k.) əmələ gətirir; V.cholerae-nın və enterobakteriyaların enterotoksinləri kimi bağırsaq epitelində - suyun, Na+ və Cl- ionlarının sekresiyasını gücləndirir; lakin ***enterotoksin*** - hüceyrədaxili *siklik-AMF* miqdarını artırmaqla deyil, *enterositlərin* plazmatik membranını zədələməklə təsir göstərir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Törədicilərin təbii rezervuarı *torpaqdır*. Yoluxma - əsasən *təmas yolla*, törədicilərin yaraya daxil olması nəticəsində baş verir. Anaerob şəraiti təmin edən, dərin toxumalara, xüsusən əzələlərə nüfuz edən, kor, cibli, nekrotik toxumalarla zəngin yaralarda *qazlı qanqrena* ehtimalı daha artıq olur. Xəstələnmə hallarına müharibə dövründə daha çox rast gəlinir («müharibə xəstəliyi»). Sülh dövründə əsasən *torpaq işləri* ilə məşğul olanlar - kənd təsərrüfatı işçiləri, şaxtaçılar və s. xəstələnirlər. Yaralanmalarla nəticələnən müxtəlif *qəzalar* (avtomobil qəzaları), qarın boşluğunda *cərrahi müdaxilələr,* xəstəxanadan kənar şəraitdə *abortlar* və s. xəstəliyin inkişafına səbəb ola bilər. C.perfringens hüceyrəsi ilə yoluxmuş qida məhsullarının qəbulu - *toksikoinfeksiyaya*  səbəb ola bilir.

**Patogenez və klinikası.** C.perfringens(A və C serotipi), insanda - *qazlı qanqrena,* *qida toksikoinfeksiyası* və nekrotik enterokolit törədir.

Qazlı qanqrena - polietioloji xəstəlik olub, Clostridiumcinsinin 30-a yaxın növü tərəfindən törədilə bilir. Lakin xəstəliyin əsas törədicisi - C.perfringens-dir (təqribən 70-80% hallarda). Xəstəliyin inkişafında bu bakteriyalarla yanaşı çox vaxt *stafilokoklar, streptokoklar, proteylər, göy-yaşıl irin çöpləri* və s. kimi aerob və fakültativ anaerob bakteriyalar da asosiasiya halında iştirak edir. Bu bakteriyalar, toxumadakı oksigeni sərf edərək *anaerobiozu* gücləndirir və *klostridilərin vegetasiyasına* şərait yaradır. Qazlı qanqrenanın etiologiyasında C.perfringens-in əsas rola malik olmasının bir neçə səbəbi var: digər klostridilərə nisbətən - *torpaqda* və *insan mikroflorasında* daha çox rast gəlinir; ən güclü *histotoksinlərdən* birinə - *α-toksinə* malikdir; *aerotolerant olduğundan* toxuma işemiyasına bir o qədər tələbkar deyil; *invazivliyi* gücləndirən *kapsulaya* malkdir. *Qazlı qanqrena sporaları* torpaqla, yaxud *yad cisimlərlə* birikdə yaraya daxil olduqdan sonra müvafiq şəraitdə inkişaf edir və *vegetativ formalara* çevrilərək çoxalır. Bu zaman ifraz etdikləri *toksinlər* (α-, β, ε-, və s. toksinlər), sağlam hüceyrələri məhv edir, eləcə də birləşdirici toxumanı *parçalamaqla* (hialuronidaza, kollagenaza və s.) *nekroz sahəsini* genişləndirir. Əzələ toxumasındaki *qlikogen* (süd turşusu, CO2, H2 və s. əmələ gəlir) parçalanır. Əmələ gəlmiş *qazlar -* əzələlər arası boşluqlara yığılır, yara nahiyyəsini palpasiya etdkdə «*qar xışıltısı*»na bənzər səs (krepitasiya, lat. *crepitare*-xışıldamaq) eşidilir. Damarlarda - *nekrotik* dəyişikliklər, *ödemin* əmələ gəlməsinə səbəb olur, toxumalararası təzyiq artır, nəticədə *işemiya* və *anaerobioz* artır. Qan təchizatı pozulduğundan, zədələnmiş sahədə *neytrofillər* az olur, bu da 2-cili infeksiyanın inkişafına şərait yaradır. Zədələnmiş nahiyyələrdə *dəri səthi qaralır*, toplanmış *qazın* və *mayenin* təzyiqi altında *dəri* partlayır. Törədicinin *toksinləri* və toxumaların parçalanma *məhsulları* qana daxil olaraq - *intokskasiya, hemoliz, hemoqlobinuriya* və *böyrək çatışmazlığına* səbəb olur. Periferik damarların *hipotoniyası* nəticəsində *şok* və *ölüm* (70%) baş verə bilir.

***Qida toksikoinfeksiyası -*** əsasən *C.perfringens-in A serotipi* tərəfindən törədilir. *Stafılokok* və *salmonella* mənşəli *qida toksikoinfeksiyalarından* sonra, ən geniş yayılmış *qida zəhərlənməsidir*. Xəstəlk, tərkibində çoxlu *C.perfringens* hüceyrəsi olan *qidaların* (əsasən ət məhsulları) qəbulu nəticəsində baş verir. Mədə bağırsaq traktına düşmüş *törədicilər* çoxalmır, nazik bağırsaqlara daxil olduqdan sonra *spora* əmələ gəlmə prosesində *enterotoksin* ifraz edir. Xəstəlik, qida qəbulundan 6-24 saat sonra - *qarın nahiyyəsində ağrılar, ishal,* bəzən *qusma* və *qızdırma* ilə təzahür edir.

***Nekrotik enterit -*** əsasən *C.perfringens-in* *C serotipi* tərəfindən törədilir. Xəstəlik az rast gəlinsə də, ağır gedişli olur, *qanlı ishalla* müşaiyət olunur. Buna səbəb nazk bağırsaqlarda çoxalan *basillərin* sintez etdiyi *β-toksindir*. *Ölüm halları* - 35%-ə çatır.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Mikroskopik, bakterioloji*** və ***immunoloji üsullar*** istifadə olunur.Müayinə materialları kimi ***-*** *yara möhtəviyyatı, irin, toxuma hissəcikləri, qan* və s. götürülür.

**Müalicəsi.** Xəstəyə dərhal antibiotiklər, əsasən *penisillin G* (benzilpenisillin) təyin edilir. Hiperbarik oksigenləşdirmə tez bir zamanda *detoksikasiyanı* təmin edir. Spesifik müalicə məqsədilə tərkibində qazlı qanqrena törədicilərinin toksini əleyhinə *anticisimlər* olan polivalent *antitoksik zərdabdan* istifadə edilir. Lakin toxumaların nekrozlaşması və qanla təchizatının pozulması səbəbindən *antitoksik zərdabın* effekti zəif olur, bəzən *amputasiya tədbirləri* lazım gəlir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktik*ası *-*** yaraların adekvat cərrahi işlənilməsi - nekrotik toxumaların və yadcisimlərin kənarlaşdırılması, yara ciblərinin açılması və antiseptiklərlə işlənilməsi bir-çox hallarda qazlı qanqrenanm inkişafının qarşısını ala bilər.

***Spesifik profilaktikası*  *-*** tərkibində qazlı qanqrenanm əksər törədicilərinin *anatoksini* olan *polianatoksindən* istifadə edilir. Travmalardan sonra təciliseroprofilaktika məqsədilə qazlı qanqrena əleyhinə polivalent *antitoksik zərdabdan* istifadə edilməsi mümkündür.

**Difteriya xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası**

**Difteriya** (yun. *diftera*-ərp, pərdə) – *yuxarı tənəffüs yollarının* (badamcıqlar, əsnək, burun, udlaq və s.), *qırtlaq, traxeya,* eləcə də *gözün* və *cinsi orqanların selikli* *qişasının* nekrotik zədələnməsi (fibrinoz ərp əmələ gəlir) və orqanizmin *spesifik intoksikasiyası* ilə xarakterizə olunan kəskin, toksinemik, antroponoz infeksiyadır.

Difteriyanın törədicisi - ***Corynebacterium diphtheriae*** ilk dəfə *E.Klebs* (1883) tərəfindən xəstənin *əsnəyindən* götürülmüş *ərpdə* aşkar edilmişdir. *F.Leffler* (1884) təmiz kulturasını alaraq, ətraflı öyrənmişdir. ***Corynebacteriaceae*** fəsiləsinin ***Corynebacterium*** cinsinə daxildir.

**Morfologiyası. *C.diphtheriae*** – çöpşəkilli, 0,3-0,8x1-8 mkm ölçüdə, uzun, nazik, düz, yaxud bir qədər əyilmiş, ucları girdə, hərəkətsiz, spora və kapsula əmələ gətirməyən, qram müsbət bakteriyalardır. Hüceyrələrin uclarında yerləşmiş *volyutin dənəcikləri* (Babeş-Ernest dənəcikləri) ona *toppuz* və ya *sancaq başını* xatırladan forma verir. *Metilen abısı* və ya *Neysser üsulu* ilə rənglədikdə *volyutin dənəcikləri* sitoplazmaya nisbətən daha *intensiv boyanır* (metaxromaziya) - *tünd göy* və ya *qara rəngdə* görünür. Özünəməxsus bölünmə sayəsində hüceyrələr bir-birinə münasibətdə - *X, Y, T, L, V, açılmış beş barmaq* şəklində yerləşir*.* *Difteroidlərdə* - çöplər biri-birinə *paralel*  ("çəpər" şəklində) yerləşir, *volyutin dənələri* olmur, olanda uclarda yox, sitoplazmada *səpələnmiş şəkildə* yerləşirlər.

**Fiziologiyası. *Kultural xassələri –*** fakultativ anaerobdur, qidalı mühitlərə tələbkardır, *adi qidalı mühitlərdə inkişaf etmirlər* (difterioidlərdən fərqli olaraq), *qan* və *zərdab* əlavə edilmiş qidalı mühitlərdə, optimal şəraitdə (370C-də, pH=7,6) yaxşı inkişaf edir. Patoloji materialdan *C.diphtheriae* kulturasını almaq üçün tərkibində *pıxtalaşmış zərdab* olan *elektiv qidalı mühitlərdən* istifadə edilir. Fransız alimi *E.Ru* - *pıxtalaşmış öküz* və ya *at qan zərdabı* *hazırlamış* (Ru mühiti), *F.Leffler*  bu mühitə *25% bulyon* və *1% qlükoza* *əlavə etməyi* (Ru-Leffler mühiti) təklif etmişdir. Bu mühitlərdə *C.diphtheriae* tez bir müddətdə (14-18 saatda) - krem rəngli, qabarıq, səthi qırışlı (şaqren dərisini xatırladır) *R-koloniyalar* əmələ gətirir. *C.diphtheriae,* korineform bakteriyalardan fərqli olaraq qidalı mühitlərin dərinliyində inkişaf edə bilir (fakultativ anaeroblar). *Korineform bakteriyalar* isə *obliqat aeroblar* olduğu üçün mühitin səthində *ərp şəklində* inkişaf edirlər.

***Fermentativ xassələri –*** *C.diphtheriae* nisbətən yüksək fermentativ aktivliyə malikdir: bütün ştammları *Hiss mühitində* - qlükoza və maltozanı turşuya qədər parçalayır, saxaroza, laktoza və manniti parçalamırlar; nitratreduktazanın olması, *nitritlərin nitratlara reduksiyasına* (belfanti biovarı istisnadır) səbəb olur, *ureaza* sintez etmir və *indol* əmələ gətirmir. *C.diphtheriae* - *saxarozanı* fermentləşdirmir və *sidik-cövhərini parçalamır* (içərisində, sidik-cövhəri və fenol qırmızısı olan bulyonun rəngi dəyişilmir *-* mənfi Zaks sınağı), *sistinaza* (içərisində sistin və qurğuşun-asetat olan zərdablı aqarın qaralması - müsbət Pizu sınağı) əmələ gətirir, bununla korinoformlardan fərqlənir.

**Patogenlik amilləri.** Əsas amillərə - ***fimbriyalar, mikrokapsula, aqressiya fermentləri*** (neyraminidaza, liaza, hialuronidaza, nekrotoksin, fibrinolizin, proteaza və s.),  ***ekzotoksin*** aiddir.

***Fimbriyalar*** - giriş qapısında bakteriyaların *adgeziyasını* təmin edir;

***Mikrokapsula*** - bakteriyaları *faqositozdan* qoruyur, makroorqanizm hüceyrələrinə *toksiki* təsir göstərir, *mitoxondriləri* dağıdır; tərkibində olan *kord-faktor* (dimikolat treqaloza) müxtəlif hüceyrələrdə *fosforlaşma* və *tənəffüs proseslərini* pozaraq onların *məhvinə* səbəb olur.

***Aqressiya fermentləri:*** *neyraminidaza* və *liaza, hialuronidaza, nekrotoksin, fibrinolizin, proteaza* aiddir.

***Ekzotoksin (histotoksin)*** *-* əsas *patogenlik amilidir*, *zülal tərkibli, termolabildir, yüksək toksiklik, immunogenlik, antitoksik* *zərdabla neytrallaşma,* *anatoksinə* çevrilmə və s. xüsusiyyətlərə malikdir.Toksin təsir etmə mexaizminə görə - *hüceyrə daxili hədəflərə* təsir göstərən *toksinlərə* aiddir, bioloji təsirinə görə isə - *histotoksindir*, yəni hüceyrələri birbaşa məhv edir.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** Difteriya bütün dünyada yayılmışdır, təbii şəraitdə, yalnız insanlar xəstələnir - *antroponoz* xəstəlikdir. Törədiciyə qarşı *təbii davamlılığı* və *antitoksik* *immuniteti* olmayan şəxslər(qanda antitoksinin miqdarı İensenə görə <0,03 AV/ml olanlar) xəstələnir. Xəstəliyə daha həssas olanlar - *baxça* və *məktəb yaşlı uşaqlardır.* Yaşlılar arasında risk qrupuna daxil olanlar - *ticarət, baxça, məktəb* və *tibb işçiləridir.* İnfeksiya mənbəyi - *xəstələr* və *toksigen ştammların* daşıyıcılarıdır. Xəstələr, bütün dövrlərdə epidemioloji cəhətdən qorxuludur, onlar hətta sağalma dövründə də ətraf mühitə *toksigen ştammlar* yaya bilirlər. Xəstələr arasında daha qorxulusu, yəni epidemik əhəmiyyət daşıyanı, yuxarı tənəffüs yollarında prosesi olanlardır. Onlar mikrobları intensiv olaraq, daimi ətrafa ifraz edirlər. Buna uyğun olaraq, əsas yoluxma - *aerogen mexanizmlə* baş verir. Asqırma, öskürmə, danışma zamanı havaya düşmüş bakteriyalar, əsasən *hava-damcı yolla* sağlam şəxslərə yoluxur. Törədicinin ətraf mühitdə davamlı olması ilə əlaqədar - *hava-toz yolla* və *təmas-məişət yollarla* yoluxma da mümkündür. Bu zaman sporadik, *ekstrafaringeal lokalizasiyalı dfteriya* baş verə bilir. Bəzən törədici ümumi istifadədə olan *əşyalarla* (əl-üz dəsmalı, burun dəsmalı, oyuncaqlarla və s.) və *əllərlə* yoluxur. Törədicinin *südə* (süddə çoxalır) və digər *qida məhsullarına* düşməsi, *aimentar yolla* yoluxmaya səbəb olur. Dəri və yara difteriyası zamanı - *təmas* və *transmissiv* (daha çox tropik zonalarda) *yolla* yoluxma da mümkündür.

**Patogenez və klinikası.** Törədici orqanizmə, əsasən yuxarı tənəffüs yollarının - *boğaz* (damaq badamcıqları, əsnək və ətraf toxumalar), *burun, qırtlaq, traxeya,* eləcə də *gözlərin* və *cinsi orqanların* selikli qişalarından, zədələnmiş *dəridən,* *yara* və ya *yanıq* yelərindən daxil olur. *İnkubasiya dövrü* **–**bir nüçə saatdan, 7-10 gün, daha çox 2-5 gün olur. *Boğaz* (əsnək) difteriyası daha çox (90-95%) rast gəlinir. Bu, *hava-damcı yolla* yayılma, *bakteriyların* selikli qişalara *tropizmi* və *udlağın* limfoid halqasının *baryer funksiyası* ilə əlaqədardır. Törədici selikli qişalara düşdükdən sonra, oraya *adgeziya* olunub məskunlaşır, çoxalaraq *ekzotoksin* ifraz edir. Orqanizmdə kifayət qədər *antitoksik immunitet* olduqda, *xəstəlik yüngül formada,* yaxud *bakteriyagəzdiriciklə* məhdudlaşa bilir. Əks halda, *ekzotoksinin* təsirindən, infeksiyanın giriş qapısında epitel hüceyrələrin *nekrozu* baş verir, qan damarlarının *zədələnməsi* nəticəsində keçiricilik artır, zədələnmiş nahiyyədə *bol eksudat* əmələ gəlir. Eksudat *laxtalanır* və toxuma ilə *möhkəm* birləşir. Bu cür möhkəm birləşməyə səbəb, eksudatda olan fibrinogenin *trombokinaza* təsirindən *fibrinə* çevrilməsi, nəticədə *fibrin laxtası,* *nekrozlaşmış epitel hüceyrəsi* və *bakteriyalardan* ibarət psevdomembran - *fibrinoz* *iltihab* və ya *ərp*  formalaşır. İnfeksiyanın giriş qapısında formalaşmış - *bozumtul-ağ rəngli fibrinoz ərp* (yun. *diphthera* - ərp, pərdə) difteriyanın xarakterik əlamətidir. Difteriya çöpləri *ərpin* daxilində yerləşməklə, immun sistemin *müdafiə amillərindən* qorunur və güclü *ekzotoksin* ifraz edir. Difteriyada fibrinoz iltihab - *difterik* və ya *krupoz iltihab* formasında ola bilər.

***Difterik iltihab*** - çoxqatlı yastı epitelə malik selikli qişalarda (əsnəkdə, qırtlaq qapağında, burun boşluğunda və s.) inkişaf edir. Burada epitel hüceyrələri bir-biri ilə və birləşdirici toxuma əsası ilə sıx birləşdiyindən, əmələ gəlmiş *fibrinoz ərp* toxuma əsasına möhkəm birləşir. *Ərp* - selikli qişadan tamponla çətinliklə ayrılır, qopartmaq istədikdə isə selikli qişada *qanaxma* (təcürbəli həkimlər diaqnostikada bu fenomendən yararlana bilər) baş verir. *Əsnək difteriyası* zamanı badamcıqlarda baş verən dəyişikliklə yanaşı, ətraf toxumaların şişkinliyi və regionar lmfa düyünlərinin böyüməsi müşahidə olunur; *temperatura yüksəlir* (38-390C), *boğazda ağrı* olur, *səs xırıldıyır,* nəfəs *alma* çətinləşir, *boynu şişir* (“öküz boynu” sindromu), *quru öskürək, burundan ifrazat* axır. Proses tənəffüs traktının yuxarı şöbələrinə yayılıb, burunun, orta qulağın selikli qişalarını zədələdiyi kimi, eləcə də *aşağı şöbələrə* yayıla bilir.

***Krupoz iltihab*** ***(həqiqi inaq)*** - tənəffüs traktının aşağı şöbələrində, selik ifraz edən vəzilərin olduğu və 1 qatlı silindrik epitellə örtülü - qırtlaq, traxeya və bronxlarda yayılması zamanı inkişaf edir. Burada *fibrinoz ərp* toxumanın səthində yerləşir və ondan asanlıqla ayrılır. Bu cür zədələnmiş toxuma, səthində olan bakteriyalardan asanlıqla azad olduğu üçün bu prosesdə *difteriyanın toksiki* forması inkişaf etmir. Prosesin *udlaqdan aşağı*, nəfəs yolunda, get-gedə aşağı düşən *krup* (şotl. *croak*-qarıldama) şəklində yayılması və *krupoz iltihabın* ardıcıllıqla *traxeyanın* və *bronxların* şaxələrində inkişafı, sonradan *asfiksiyaya* səbəb olur.

**Mikrobioloji diaqnostika. *Bakterioskopik, bakterioloji, immunoloji, molekulyar-genetik üsullar*** istifadə edilir. Müayinə materialı kimi - 2 dakron tamponla *ərp* götürülür.

**Müalicəsi.** Difteriya toksinemik infeksiya olduğu üçün, onun müalicəsilaborator müayinələrin nəticələrini gözləmədən, *klinik diaqnoz əsasında* təxirəsalınmadan başlanılmalıdır. Bunun üçün, *histotoksini* orqanizmdə neytrallaşdırmaq üçün, *antitoksik zərdabdan* istifadə olunur.Hal-hazırda difteriya əleyhinə *antitoksik zərdab*, atları *difteriya* *anatoksini* ilə hiperimmunlaşdırmaqla alınır. Etiotrop müalicədə - *penisillin,* digər *β-laktam antibiotiklər* və *makrolidlər* tətbiq edilir, infeksiyanın giriş qapısında törədicinin çoxalmasının qarşısını alsa da, *antitoksik zərdabı* əvəz etmir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası*** - əsasən uşaq müəssisələrində sanitar-gigiyenik qaydalara əməl edilməsi, xəstələrin vaxtənda aşkar edilib, təcrid olunmasından ibarətdir. ***Spesifik profilaktikası*** - süni aktiv *antitoksik immunitet* yaratmaq üçün *difteriya anatoksini* ilə peyvənd aparılır. *Difteriya anatoksini* bir sıra vaksinlərin - adsorbsiya edilmiş *göy-öskürək-difteriya-tetanus* vaksini - *AGDT vaksini*, adsorbsiya edilmiş  *difteriya-tetanus* anatoksini - *ADT vaksini*, miqdarca azaldılmış difteriya-tetanus anatoksini - *ADT*-*M vaksini*, miqdarca azaldılmış adsorbsiya edilmiş *difteriya* anatoksini- *AD*-*M vaksinlərinin* tərkibinə daxildir. Həyatın 3-cü ayından başlayaraq bütün uşaqlar *AGDT vaksini* ilə vaksinasiya edilir (AGDT, əzələdaxili – 3 ay - I vak, 4,5 ay - II vak., 6 ay - III vak.; 18 ay - I revak., ADT-M *-* 7 yaş - II revak.; ADT-M *-* 14 yaş - III revak, sonra hər 10 ildən bir).

*Epidemioloji göstəriş olduqda bütün insanlar AD-M vaksini ilə vaksinasiya olunur!*

**Listerioz**  **xəstəliyinin mikrobioloji diaqnostikası**

**Listerioz *-*** müxtəlif əlamətlərlə (yüksək temperatura, ishal, baş ağrısı, mialgiya və s.) müşahidə olunan kəskin infeksion xəstəlikdir.

Törədicisi - ***Listeria monocytogenes***, ***Listeria*** cinsinə aiddir, bir neçə növdən biridir, əsasən insanda xəstəlik törədir. ***L.monocylogenes*** ilk dəfə *M.Hamfes* (1911) tərəfindən təsvir olunmuşdur.

**Morfologiyası.** ***L.monocytogenes*** – çöpşəkilli, 0,4-0,5x1-2 mkm ölçüdə, bir-biri ilə bucaq altında yerləşən (iroqlifə oxşar), peritrix flagellalara malik, hərəkətli, kapsulasız və sporasız, qram müsbət bakteriyadır.

**Fiziologiyası. *Kultural xassələri -*** mikroaerofildir, qanlı aqarda, 5% CO2 atmosferdə,optimal temperatur (37°C-də) və pH-da (7,2-7,4) yaxşı inkişaf edir: *zəif* *hemoliz zonası* ilə əhatə olunmuş xırda, yarımşəffaf *S-koloniyalar* əmələ gətirir. Adi qidalı mühitlərdə də inkişaf edə bilir: 1-2 mm diametrli, kiçik, *S-koloniyalar* əmələ gətirir; qlükozalı miihitdə isə nisbətən iri, hamar, qabarıq, şəffaf, rəngsiz və ya mavi çalarlı – *S-koloniyalar*, yaxud qırışıq, kobud-dənəvər səthli - *R-koloniyalar* əmələ gətirir. *S-formadan,* R-formaya dissosiasiya hemolitik aktivliyin zəifləməsi və virulentliyin itirilməsi ilə müşayiət olunur. Kultura, xarakter *pendir suyu,* yaxud *kəsmik qoxusuna* (karbohidrat mübadiləsinin aralıq məhsulları) malik olur.

***Fermentativ xassələri –*** qlükoza və bir sıra karbohidratları *turşu* əmələ gətirməklə parçalayır, katalaza müsbətdir, H2S və indol əmələ gətirmir, jelatini əritmir, manniti və nişastanı parçalamır.

**Patogenlik amilləri.** Əsas amillərə - ***internalin* (**hüceyrə zülalı), ferment təbiətli - ***O listeriolizin,*** ***Act A*** ***səthi zülalı, C fosfolipaza, lesitinaza, hemolizin*** və s. aiddir.

***İnternalin*** - epitel hüceyrələrinin və makrofaqların səthindəki müvafiq *reseptorlarla* qarşılıqlı təsirdə olaraq bakteriyanın bu hücey­rələrə daxil olmasını təmin edir.

***O listeriolizin***- faqolizosomların membranını parçalayır və eritrositləri hemolizə uğradır.

***Act A* səthi zülalı** - sahib hüceyrənin *aktin zülalını* *polimerləşdirir, filopod*

adlı çıxıntılar əmələ gətirir, bunlar epitel hüceyrələr, makrofaqlar, hepatositlər tərəfindən udulur və *inkişaf sikli* davam edir.

***C fosfolipaza*** və ***lesitinaza –*** sahib hüceyrələrin membranını dağıdır, bakteriyaların toxumalarda yayılmasını təmin edir.

***Hemolizin -*** eritrositləri hemolizə uğradır.

**İnfeksiya mənbəyi və yoluxma yolları.** İnsan, əsasən *alimentar yolla,* kontaminasiya olunmuş *tərəvəz, çiy süd, pendir* və digər *süd məhsulları,* kifayət qədər termiki emal edilməmiş *ət,* habelə *su* vasitəsilə yoluxur. Xəstə heyvanlara qulluq edərkən - *təmas yolla* və kontaminasiya olunmuş tozla tənəffüs edərkən - *hava toz yolla* yoluxma mümkündür.

**Patogenez və klinikası.** İnfeksiyanm giriş qapısı *tənəffüs yolları* və *gözün selikli qişaları,* eləcə də *dəri örtüklərinin* mikrotravma nahiyələri ola bilər. Lakin bakteriyalar orqanizmə, daha çox *alimentar yolla* – mədə-bağırsaq traktın selikli qişalarından, əsasən *pendir* və *tərəvəzlərin* qəbulu nəticəsində daxil olur. Törədicinin səthi proteini - *internalin* epitel hüceyrələrinin və makrofaqların səthindəki müvafiq reseptorlarla qarşılıqlı təsirdə olaraq bakteriyanın bu hücey­rələrə daxil olmasını (faqositozunu) təmin edir.

*İnkubasiya dövrü* – 3-70 gündür, daha çox 18-20 gün davam edir. Klinik təzahürlərinə görə - *anginoz-septik, göz-vəzili* və *septik-tifoz formaları, mərkəzi sinir sisteminin listeriozu* və s. fərqləndirilir. Mərkəzi sinir sistemi, badamcıqlar, qaraciyər, dalaq, ağ ciyər və limfa düyünləri zədələnir. Zədələnmiş hüceyrələrdən, mononuklear faqositlərdən və törədicilərdən ibarət qranulomalar - *listeriomalar* əmələ gəlir. Sinir sistemində *listeriomanın* formalaşması - *meningit, ensefalit* və *meninqoensefalit* kimi təzahür edir.

Xəstəlik *-* yoluxmuş şəxslərin ancaq 20%-də, daha çox immun çatışmazlığı olan şəxslərdə, hamilə qadınlarda və yeni doğulmuş körpələrdə inkişaf edir, yəni listerioza - *opportunist infeksiya* kimi də baxmaq olar. *Listerioz* kəskin başlayır: yüksək hərarət (390C), angina, zökəm, baş ağrıları, ürəkbıdanma və qusma, qripəbənzər əlamətlər, udqunduqda ağrılar, limfadenit və konyuktivit müşahidə edilir. Xəstəliyin 1-5-ci günlərində əmələ gələn *polimorf səpgilər* qızdırmalı dövrün sonunda - 2-3 həftə sonra yox olur. İmmun çatışmazlığı olan şəxslərdə *ölüm halları* - 30%-ə çatır. Normal immun statuslu insanlarda xəstəlik bir qədər yüngül (halsızlıq, respirator xəstəlik və ya angina) formada cərəyan edə bilər. Hamilə qadınlarda törədicilər dölə daxil olaraq bətndaxili infeksiya - *perinatal listerioz* törədir. Perinatal listeriozun 2 forması fərqləndirilir: 1) ana bətnində yoluxma zamanı *neonatal sepsis, puslulyar zədələnmə* və daxili orqanlarda çoxsaylı *listeriomaların* əmələ gəlməsilə müşayiət olunan disseminasiyalı infeksiya - *dölün ölümü, spontaıı abort, vaxtından əvvəl doğulma, dölün inkişaf anomaliyaları* ilə nəticələnir, *ölüm* ana bətnində, yaxud doğuşdan sonra baş verə bilər;2) doğuş zamanı yoluxmada, həyatın 1-3-cü həftəsində baş verən *meningit* çox vaxt *ölümlə* nəticələnir.

**Mikrobioloji diaqnostika.** Əsasən ***bakterioloji*** və ***seroloji, molekulyar-genetik üsullardan*** istifadə edilir. Müayinə materialları kimi - *likvor, qan, limfa düyünləri* *punktatı, burun-udlaqdan selik, uşaqlıq boynundan ifrazat, dölyanı maye, plasenta*, *biopsiya materialı* götürülür.

**Müalicəsi.** *Tetrasiklin, doksisiklin* *eritromisin* göstərişdir. Meningit və meninqoenseflit zamanı *penisillin* istifadə edilir. Alternativ preparat kimi *klaritromisin* və *siprofloksasin* effektlidir. Antibiotiklərin qəbulu bütün qızdırmalı dövr ərzində davam etməlidir. Göz-vəzili forma listeriozda – 1%-li hidrokortizon emulsiyası və 20%-li natrium-sulfasil (albusid) tətbiq edilir.

**Profilaktikası. *Qeyri-spesifik profilaktikası* *–*** qida sənayesində, ümumi qidalanma müəssisələrində (yeməkxanalarda) nəzarət, heyvandarlıq təsərrüfatlarında ciddi sanitar-baytarlıq tədbirləri, deratizasiya işləri aparılır.

**Spesifik profilaktikası –** yoxdur.